



Université des sciences, des techniques et des technologies  
de Bamako



Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie

Thèse N ° .....

Année universitaire : 2017-2018

TITRE :

ASPECTS EPIDEMIO-CLINIQUES ET  
THERAPEUTIQUES DE LA TUBERCULOSE NEURO-  
MENINGEE DANS LE SERVICE DE MALADIES  
INFECTIEUSES DU CHU DU POINT G

THÈSE DE MÉDECINE

*Présentée et soutenue publiquement le / 28 / 02 / 2019*

*Devant le jury de la Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie*

*Par :*

***M. René Stéphane OWONA ESSOMBA***

**Pour obtenir le grade de Docteur en Médecine**

**(Diplôme d'Etat)**

JURY :

**Président : Pr. Yacouba TOLOBA**

**Membre : Dr. Jean Paul DEMBELE**

**Co-directeur: Dr. Issa KONATE**

**Directeur : Pr. Sounkalo DAO**

**ADMINISTRATION**

DOYEN : **M. Seydou DOUMBIA**-Professeur

VICE-DOYEN : **M. Ousmane FAYE**-Professeur

SECRÉTAIRE PRINCIPAL : **M. Monzon TRAORÉ**-Maitre-assistant

AGENT COMPTABLE : **M. Harouna SIDIBÉ**-Inspecteur de trésor

**LES ENSEIGNANTS A LA RETRAITE**

- |                               |  |
|-------------------------------|--|
| 1. Mr. Yaya FOFANA            | Hématologie                              |
| 2. Mr. Mamadou L. TRAORÉ      | Chirurgie Générale                       |
| 3. Mr. Mamadou KOUMARÉ        | Pharmacologie                            |
| 4. Mr. Ali Nouhoum DIALLO     | Médecine Interne                         |
| 5. Mr. Aly GUINDO             | Gastro-entérologie                       |
| 6. Mr. Mamadou M. KEITA       | Pédiatrie                                |
| 7. Mr. Sinè BAYO              | Anatomie-pathologie et Histo-Embryologie |
| 8. Mr. Sidi Yaya SIMAGA       | Santé-Publique                           |
| 9. Mr. Abdoulaye Ag RHALY     | Medicine interne                         |
| 10. Mr. Boukassoum HAIDARA    | Legislation                              |
| 11. Mr. Boubacar Sidiki CISSÉ | Toxicologie                              |
| 12. Mr. Massa SANOGO          | Chimie Analytique                        |
| 13. Mr. Sambou SOUMARÉ        | Chirurgie Générale                       |
| 14. Mr. Abdou Alassane TOURÉ  | Orthopédie-Traumatologie                 |
| 15. Mr. Daouda DIALLO         | Chimie-générale et Minérale              |
| 16. Mr. Issa TRAORÉ           | Radiologie                               |

17. Mr. Mamadou K. TOURÉ	Cardiologie
18. Mme. Sy Assitan SOW	Gynéco-Obstétrique
19. Mr. Salif DIAKITÉ	Gynéco-Obstétrique
20. Mr. Abdourahmane S. MAIGA	Parasitologie
21. Mr. Abdel Karim KOUMARÉ	Chirurgie générale
22. Mr. Amadou DIALLO	Zoologie-biologiste
23. Mr. Mamadou L. DIOMBANA	Stomatologie
24. Mr. Kalilou OUATTARA	Urologie
25. Mr. Amadou DOLO	Gynéco-Obstétrique
26. Mr. Baba KOUMARÉ	Psychiatrie
27. Mr. Bouba DIARRA	Bactériologie
28. Mr. Brehima KONARÉ	Bactériologie-Virologie
29. Mr. Toumani SIDIBÉ	Pédiatrie
30. Mr. Souleymane DIALLO	Pneumologie
31. Mr. Bakoroba COULIBALY	Psychiatrie
32. Mr. Seydou DIAKITÉ	Cardiologie
33. Mr. Amadou TOURÉ	Histo-Embryologie
34. Mr. Mahamadou Kalilou MAIGA	Néphrologue
35. Mr. Filifing SISSOKO	Chirurgie générale
36. Mr. Djibril SANGARÉ	Chirurgie générale
37. Mr. Somita KEITA	Dermato-Léprologie
38. Mr. Bougouzié SANOGO	Gastro-entérologue
39. Mr. Alhousseini AG MOHAMED	O.R.L
40. Mme. Traoré J. THOMAS	Ophthalmologie

41. Mr. Issa DIARRA	Gynéco-Obstétrique
42. Mme. Habibatou DIAWARA	Dermatologie
43. Mr. Yéya Tiémoko TOURÉ	Entomologie-Médicale, Biologie Cellulaire
44. Mme SIDIBE Assa TRAORE	Endocrinologie-Diabétologie
45. Mr. Sékou SIDIBE	Orthopédie Traumatologie
46. Mr. Adama SANGARE	Orthopédie Traumatologie
47. Mr. Sanoussi BAMANI	Ophtalmologie
48. Mr. Adama DIARRA	Physiologie

### **LES ENSEIGNANTS DÉCÉDÉS**

1. Mr. Mohamed TOURÉ	Pédiatrie
2. Mr. Alou BAH	Ophtalmologie
3. Mr. Bocar SALL	Orthopédie-Taumatologie Secouriste
4. Mr. Balla COULIBALY	Pédiatrie
5. Mr. Abdel Kader TRAORÉ DIT DIOP	Chirurgie générale
6. Mr. Moussa TRAORÉ	Neurologie
7. Mr Yéminégué Albet Kader DEMBÉLÉ	Chimie Organique
8. Mr. Anatole TOUNKARA	Immunologie
9. Mr. Bou DIAKITÉ	Psychiatrie
10. Mr. Boubacar dit Fassara SISSOKO	Pneumologie
11. Mr. Modibo SISSOKO	Psychiatrie
12. Mr. Ibrahim ALWATA	Orthopédie-Traumatologie
13. Mme. TOGOLA Fanta KONIPO	O.R.L
14. Mr. Bouraïma MAIGA	Gynéco-Obstétrique
15. Mr. Mady MACALOU	Orthopédie-Traumatologie

Aspect épidémiologique et thérapeutique de la tuberculose neuro-méningée dans le service de Maladies infectieuses CHU point G

- |                              |                         |
|------------------------------|-------------------------|
| 16. Mr. Tiémoko D. COULIBALY | Odontologie             |
| 17. Mr. Mahamadou TOURÉ      | Radiologie              |
| 18. Mr. Gangaly DIALLO       | Chirurgie Viscérale     |
| 19. Mr. Ogobara DOUMBO       | Parasitologie-Mycologie |
| 20. Mr. Mamadou DEMBÉLÉ      | Chirurgie-générale      |
| 21. Mr. Sanoussi KONATÉ      | Santé Publique          |
| 22. Mr Abdoulaye DIALLO      | Ophtalmologie           |

### **LISTE DU PERSONNEL ENSEIGNANT PAR D.E.R ET PAR GRADE**

#### **D.E.R CHIRURGIE ET SPÉCIALITÉS CHIRURGICALES**

##### **PROFESSEURS ET DIRECTEURS DE RECHERCHE**

- |                              |   |
|------------------------------|---|
| 1. Mr. Nouhoum ONGOIBA       | Anatomie et Chirurgie générale                    |
| 2. Mr. Youssef COULIBALY     | Anesthésie et Réanimation                         |
| 3. Mr. Djibo Mahamane DIANGO | Anesthésie et Réanimation                         |
| 4. Mr. Sadio YÉNA            | Chirurgie cardio-Thoracique                       |
| 5. Mr. Mohamed Amadou KEITA  | O.R.L   |
| 6. Mr. Adégné TOGO           | Chirurgie générale                                |
| 7. Mr. Samba Karim TIMBO     | O.R.L Chirurgie maxillofaciale <b>Chef de DER</b> |
| 8. Mr. Aly TEMBELY           | Urologie  |
| 9. Mr. Mamadou TRAORÉ        | Gynéco-Obstétrique                                |
| 10. Mr. Zimogo Zié SANOGO    | Chirurgie générale                                |
| 11. Mr. Abdoulaye DIALLO     | Anesthésie - Réanimation                          |

##### **MAITRES DE CONFÉRENCES AGRÉGÉS/ MAITRES DE RECHERCHE**

- |                        |                    |
|------------------------|--------------------|
| 1. Mr. Ibrahim TÉGUÉTÉ | Gynéco-Obstétrique |
| 2. Mr. Youssef TRAORÉ  | Gynéco-obstétrique |

<b>3. Mr. Niani MOUNKORO</b>	Gynéco-Obstétrique
<b>4. Mr. Moustapha TOURÉ</b>	Gynéco-Obstétrique
<b>5. Mr. Alassane TRAORÉ</b>	Chirurgie générale
<b>6. Mr. Lassana KANTÉ</b>	Chirurgie générale
<b>7. Mr. Birama TOGORA</b>	Chirurgie générale
<b>8. Mr. Adama Konoba KOITA</b>	Chirurgie générale
<b>9. Mr. Bréhima COULIBALY</b>	Chirurgie générale
<b>10. Mr. Drissa TRAORÉ</b>	Chirurgie générale
<b>11. Mr. Bakary Tientigui DEMBÉLÉ</b>	Chirurgie générale
<b>12. Mr. Drissa KANIKOMO</b>	Neurochirurgie
<b>13. Mr. Oumar DIALLO</b>	Neurochirurgie
<b>14. Mme. Dombia Kadiatou SINGARÉ</b>	O.R.L
<b>15. Mr. Hamidou Baba SACKO</b>	O.R.L
<b>16. Mr Lamine TRAORÉ</b>	Ophtalmologie
<b>17. Mme. Fatoumata SYLLA</b>	Ophtalmologie
<b>18. Mr. Souleymane TOGORA</b>	Stomatologie
<b>19. Mr. Hamady TRAORÉ</b>	Stomatologie
<b>20. Mr. Moussa Abdoulaye OUATTARA</b>	Chirurgie cardio-thoracique
<b>21. Mr. Mohamed KEITA</b>	Anesthésie-Réanimation
<b>22. Mme Djénéba DOUMBIA</b>	Anesthésie-Réanimation
<b>23. Mr. Broulaye Massaoulé SAMAKÉ</b>	Anesthésie-Réanimation
<b>24. Mr. Nouhoum DIANI</b>	Anesthésie-Réanimation
<b>25. Mr. Aladji Seidou DEMBÉLÉ</b>	Anesthésie-Réanimation
<b>26. Mr. Zanafon OUATTARA</b>	Urologie

Aspect épidémio-clinique et thérapeutique de la tuberculose neuro-méningée dans le service de Maladies infectieuses CHU point G

- |                                    |   |
|------------------------------------|---|
| 27. Mr. Mamadou Lamine DIAKITÉ     | Urologie                                  |
| 28. Mr. Honoré Jean Gabriel BERTHÉ | Urologie                                  |
| 29. Mr. Tiéman COULIBALY           | Orthopédie-Traumatologie                  |
| 30. Mr. Yacaria COULIBALY          | Chirurgie-Pédiatrique                     |
| 31. Mr. Mamby KEITA                | Chirurgie Pédiatrique                     |
| 32. Mr. Seydou TOGO                | Chirurgie Thoracique et Cardio vasculaire |

### **MAITRES ASSISTANTS/ CHARGES DE RECHERCHES**

- |                               |   |
|-------------------------------|---|
| 1. Mr. Youssouf SOW           | Chirurgie Générale                        |
| 2. Mr. Koniba KEITA           | Chirurgie Générale                        |
| 3. Mr. Sidiki KEITA           | Chirurgie Générale                        |
| 4. Mr. Soumaila KEITA         | Chirurgie Générale                        |
| 5. Mr. Amadou TRAORÉ          | Chirurgie Générale                        |
| 6. Mr. Bréhima BENGALY        | Chirurgie Générale                        |
| 7. Mr. Madiassa KONATÉ        | Chirurgie Générale                        |
| 8. Mr. Sékou Bréhima KOUMARÉ  | Chirurgie Générale                        |
| 9. Mr. Boubacar KAREMBÉ       | Chirurgie Générale                        |
| 10. Mr. Abdoulaye DIARRA      | Chirurgie Générale                        |
| 11. Mr. Idrissa TOUNKARA      | Chirurgie Générale                        |
| 12. Mr. Ibrahim SANKARÉ       | Chirurgie Thoracique et Cardio-vasculaire |
| 13. Mr. Abdoul Aziz MAIGA     | Chirurgie Thoracique                      |
| 14. Mr. Ahmed BAH             | Chirurgie-Dentaire                        |
| 15. Mr. Seydou GUEYE          | Chirurgie-Buccale                         |
| 16. Mr. Issa AMADOU           | Chirurgie-Pédiatrique                     |
| 17. Mr. Mohamed Kassoum DJIRÉ | Chirurgie-Pédiatrique                     |

<b>18. Mr. Boubacary GUINDO</b>	O.R.L-C.C.F
<b>19. Mr. Siaka SOUMAORO</b>	O.R.L
<b>20. Mr. Youssouf SIDIBÉ</b>	O.R.L
<b>21. Mr. Fatogoma Issa KONÉ</b>	O.R.L
<b>22. Mme. Fadima Koréissy TALL</b>	Anesthésie-Réanimation
<b>23. Mr. Seydina Alioune BEYE</b>	Anesthésie-Réanimation
<b>24. Mr. Hammadoun DICKO</b>	Anesthésie-Réanimation
<b>25. Mr. Moustapha Issa MANGANÉ</b>	Anesthésie-Réanimation
<b>26. Mr. Thierno Madane DIOP</b>	Anesthésie-Réanimation
<b>27. Mr. Mamadou Karim TOURÉ</b>	Anesthésie-Réanimation
<b>28. Mr. Abdoul Hamidou ALMEIMOUNE</b>	Anesthésie-Réanimation
<b>29. Mr. Daouda DIALLO</b>	Anesthésie-Réanimation
<b>30. Mr. Abdoulaye TRAORE</b>	Anesthésie-Réanimation
<b>31. Mr. Siriman Abdoulaye KOITA</b>	Anesthésie-Réanimation
<b>32. Mr. Mahamadou COULIBALY</b>	Anesthésie-Réanimation
<b>33. Mr. Boubacar BAH</b>	Odontostomatologie
<b>34. Mr. Abdoulaye KASSAMBARA</b>	Odontostomatologie
<b>35. Mr. Mamadou DIARRA</b>	Ophtalmologie
<b>36. Mme. Aissatou SIMAGA</b>	Ophtalmologie
<b>37. Mr. Seydou BAKAYOGO</b>	Ophtalmologie
<b>38. Mr. Sidi Mohamed COULIBALY</b>	Ophtalmologie
<b>39. Mr. Adama GUINDO</b>	Ophtalmologie
<b>40. Mme. Fatimata KONANDJI</b>	Ophtalmologie
<b>41. Mr. Abdoulaye NAPO</b>	Ophtalmologie



<b>42.</b> Mr. Nouhoum GUIROU	Ophthalmologie
<b>43.</b> Mr. Bougadary COULIBALY	Protèse Scellée
<b>44.</b> Mme. Kadidia Oumar TOURE	Orthopédie-Dento-Faciale
<b>45.</b> Mr. Oumar COULIBALY	Neurochirurgie
<b>46.</b> Mr. Mahamadou DAMA	Neurochirurgie
<b>47.</b> Mr Youssouf SOGOBA	Neurochirurgie
<b>48.</b> Mr. Mamadou Salia DIARRA	Neurochirurgie
<b>49.</b> Mr. Moussa DIALLO	Neurochirurgie
<b>50.</b> Mr. Abdoul Kadri MOUSSA	Orthopédie-Traumatologie
<b>51.</b> Mr. Layes TOURE	Orthopédie-Traumatologie
<b>52.</b> Mr. Mahamadou DIALLO	Orthopédie-Traumatologie
<b>53.</b> Mr. Louis TRAORE	Orthopédie-Traumatologie
<b>54.</b> Mme. Hapssa KOITA	Stomatologie/Chirurgie maxillo-faciale
<b>55.</b> Mr. Alfousseiny TOURE	Stomatologie/Chirurgie maxillo-faciale
<b>56.</b> Mr. Amady COULIBALY	Stomatologie/Chirurgie maxillo-faciale
<b>57.</b> Mr. Amadou KASSOGUE	Urologie
<b>58.</b> Mr. Dramane Nafou CISSE	Urologie
<b>59.</b> Mr. Mamadou Tidiane COULIBALY	Urologie
<b>60.</b> Mr. Moussa Salifou DIALLO	Urologie
<b>61.</b> Mr. Alkadri DIARRA	Urologie
<b>62.</b> Mr. Tioukani Théra	Gynéco-Obstétrique
<b>63.</b> Mr. Soumana Oumar TRAORE	Gynéco-Obstétrique
<b>64.</b> Mr. Abdoulaye SISSOKO	Gynéco-Obstétrique
<b>65.</b> Mr. Mamadou SIMA	Gynéco-Obstétrique

Aspect épidémiologique et thérapeutique de la tuberculose neuro-méningée dans le service de Maladies infectieuses CHU point G

- |                                |                           |
|--------------------------------|---------------------------|
| 66. Mme. Aminata KOUMA         | Gynéco-Obstétrique        |
| 67. Mr. Seydou FANÉ            | Gynéco-Obstétrique        |
| 68. Mr. Amadou Bocoum          | Gynéco-Obstétrique        |
| 69. Mr. Ibraahim Ongoiba       | Gynéco-Obstétrique        |
| 70. Mr. Ibrahima Ousmane Kanté | Gynéco-Obstétrique        |
| 71. Mr. Alassane TRAORE        | Gynéco-Obstétrique        |
| 72. Mr. Oumar WANE             | Chirurgie Dentaire        |
| 73. Mr Ousseynou DIAWARA       | Parodontologie            |
| 74. Mr. Amsalah NIANG          | Odonto-préventive-Sociale |
| 75. Mr Mamadou BAH             | Chirurgie-Buccale         |

#### **ASSISTANTS/ATTACHES DE RECHERCHE**

- |                       |              |
|-----------------------|--------------|
| 1. Mme. Lydia B. SITA | Stomatologie |
|-----------------------|--------------|

#### **D.E.R DE SCIENCES FONDAMENTALES**

#### **PROFESSEURS / DIRECTEURS DE RECHERCHE**

- |                                |  |
|--------------------------------|--|
| 1. Mr. Mamadou A. THERA        | Physiologie                            |
| 2. Mr. Ibrahim I. MAIGA        | Bactériologie-Virologie                |
| 3. Mr. Cheick Bougadari TRAORE | Anatomie-Pathologie <b>Chef de DER</b> |
| 4. Mr. Bakarou KAMATE          | Anatomie-Pathologie                    |

#### **MAITRES DE CONFÉRENCES/MAITRES DE RECHERCHES**

- |                                    |                                  |
|------------------------------------|----------------------------------|
| 1. Mr. Mahamadou A. THERA          | Parasitologie-Mycologie          |
| 2. Mme. Safiatou NIARE Epse DOUMBO | Parasitologie-Mycologie          |
| 3. Mr. Djibril SANGARE             | Entomologie Moléculaire          |
| 4. Mr. Guimogo DOLO                | Entomologie Moléculaire Médicale |
| 5. Mr. Bokary Y SACKO              | Biochimie                        |

6. Mr. Bakary MAIGA Immunologie

**MAITRES ASSISTANTS/ CHARGES DE RECHERCHE**

1. Mr. Abdoulaye KONE Parasitologie-Mycologie
3. Mr. Sanou Kho COULIBALY Toxicologie
4. Mr. Mamadou MAIGA Bactériologie-Virologie
5. Mme. Aminata MAIGA Bactériologie-Virologie
6. Mme. Djeneba Bocar MAIGA Bactériologie-Virologie
7. Mr. Sidi Boula SISSOKO Histologie Embryologie Cytogénétique
8. Mr. Bréhima DIAKITE Génétique et Pathologie Moléculaire
9. Mr. Yaya KASSOGUE Génétique et Pathologie Moléculaire
10. Mr. Bourama COULIBALY Anatomie Pathologie
11. Mr. Boubacar Sidiki Ibrahim DIAKITE Biologie Médicale / Biochimie Clinique
12. Mr. Mamadou BA Biologie/Parasitologie Entomologie-Médicale
13. Mr. Moussa FANE Parasitologie Entomologie
14. Mr. Bamodi SIMAGA Physiologie
15. Mr. Oumar SAMASSEKOU Génétique/Génomique
16. Mr. Nouhoum SACKO Hématologie/Oncologie/Cancérologie
17. Mme. Mariam TRAORE Pharmacologie
18. Mr. Saidou BALAM Immunologie
19. Mme Arhamatoulaye MAIGA Biochimie
20. Mr. Aboubacar Alassane OUMAR Pharmacologie

**ASSISTANTS/ATTACHES DE RECHERCHE**

1. Mr. Hama Abdoulaye DIALLO Immunologie
2. Mr. Harouna BAMBA Anatomie Pathologie

Aspect épidémiologique et thérapeutique de la tuberculose neuro-méningée dans le service de Maladies infectieuses CHU point G

- |                              |                           |
|------------------------------|---------------------------|
| 3. Mr. Moussa KEITA          | Entomologie-Parasitologie |
| 4. Mr. Yacouba FOFANA        | Hématologie               |
| 5. Mr. Diakalia Siaka BERTHE | Hématologie               |
| 6. Mr. Djakaridja TRAORE     | Hématologie               |

## **D.E.R DE MÉDECINE ET SPÉCIALITÉS MÉDICALES**

### **PROFESSEURS/DIRECTEURS DE RECHERCHE**

- |                                |   |
|--------------------------------|---|
| 1. Mr. Hamar Alassane TRAORE   | Médecine Interne                        |
| 2. Mr. Dapa Aly DIALLO         | Hématologie                             |
| 3. Mr. Moussa Y. MAIGA         | Gastro-entérologie-Hépatologie          |
| 4. Mr. Boubakar DIALLO         | Cardiologie                             |
| 5. Mr. Adama Diaman KEITA      | Radiologie et Imagerie Médicale         |
| 6. Mr. Siaka SIDIBE            | Radiologie et Imagerie Médicale         |
| 7. Mr. Mamady KANE             | Radiologie et Imagerie Médicale         |
| 8. Mr. Sounkalo DAO            | Maladies Infectieuses et Tropicales     |
| 9. Mr. Daouda K. MINTA         | Maladies Infectieuses et Tropicales     |
| 10. Mr. Boubacar TOGO          | Pédiatrie                               |
| 11. Mr Saharé FONGORO          | Néphrologie                             |
| 12. Mr. Moussa T. DIARRA       | Hépatogastro-entérologie                |
| 13. Mr. Cheick Oumar GUINTO    | Neurologie                              |
| 14. Mr. Ousmane FAYE           | Dermatologie                            |
| 15. Mr Youssoufa Mamadou MAIGA | Neurologie                              |
| 16. Mr. Yacouba TOLOBA         | Pneumo-Phthisiologie <b>Chef de DER</b> |

### **MAITRES DE CONFÉRENCES / MAITRES DE RECHERCHE**

- |                           |                  |
|---------------------------|------------------|
| 1. Mr. Abdel Kader TRAORE | Medecine interne |
|---------------------------|------------------|

2. Mr. Mamadou DEMBELE	Médecine Interne
3. Mme. KAYA Assetou SOUCKO	Médecine Interne
4. Mme. Fatoumata DICKO	Pédiatrie
5. Mme. Mariam SYLLA	Pédiatrie
6. Mr. Abdoul Aziz DIAKITE	Pédiatrie
7. Mr. Idrissa Ah. CISSE	Rhumatologie
8. Mr. Mamadou B. DIARRA	Cardiologie
9. Mr. Kassoum SANOGO	Cardiologie
10. Mr. Ilo Bella DIALL	Cardiologie
11. Mr. Ichiaka MENTA	Cardiologie
12. Mr. Souleymane COULIBALY	Cardiologie
13. Mr. Anselme KONATE	Hépto-Gastro-Entérologie
14. Mr. Arouna TOGORA	Psychiatrie
15. Mr. Souleymane COULIBALY	Psychiatrie
16. Mr. Bah KEITA	Pneumo-Phtisiologie
17. Mr. Japhet Pobanou THERA	Médecine Légale/ Ophtalmologie
18. Mr. Mahamadou DIALLO	Radiologie et Imagerie Médicale

**MAITRE ASSISTANTS / CHARGES DE RECHERCHE**

1. Mr. Mahamadoun GUINDO	Radiologie et Imagerie Médicale
2. Mr. Salia COULIBALY	Radiologie et Imagerie Médicale
3. Mr. Konimba DIABATE	Radiologie et Imagerie Médicale
4. Mr. Adama DIAKITE	Radiologie et Imagerie Médicale
5. Mr. Aphou Sallé KONE	Radiologie et Imagerie Médicale
6. Mr. Mory Abdoulaye CAMARA	Radiologie et Imagerie Médicale

7. Mr. Mamadou N'DIAYE	Radiologie et Imagerie Médicale
8. Mme. Hawa DIARRA	Radiologie et Imagerie Médicale
9. Mr. Issa CISSÉ	Radiologie et Imagerie Médicale
10. Mr. Mamadou DEMBELE	Radiologie et Imagerie Médicale
11. Mr. Ouncoumba DIARRA	Radiologie et Imagerie Médicale
12. Mr. Ilias GUINDO	Radiologie et Imagerie Médicale
13. Mr. Abdoulaye KONE	Radiologie et Imagerie Médicale
14. Mr. Alassane KOUMA	Radiologie et Imagerie Médicale
15. Mr. Aboubacar Sidiki N'DIAYE	Radiologie et Imagerie Médicale
16. Mr. Souleymane SANOGO	Radiologie et Imagerie Médicale
17. Mr. Ousmane TRAORE	Radiologie et Imagerie Médicale
18. Mr. Boubacar DIALLO	Médecine Interne
19. Mme. Djenebou TRAORE	Médecine Interne
20. Mr. Djibril SY	Médecine Interne
21. Mme. Djéneba DIALLO	Néphrologie
22. Mr. Hamadoun YATTARA	Néphrologie
23. Mr. Seydou SY	Néphrologie
24. Mr. Hamidou Oumar BA	Cardiologie
25. Mr. Massama KONATE	Cardiologie
26. Mr. Ibrahim SANGARE	Cardiologie
27. Mr. Youssouf CAMARA	Cardiologie
28. Mr. Samba SIDIBE	Cardiologie
29. Mme. Asmaou KEITA	Cardiologie
30. Mr. Mamadou TOURE	Cardiologie

<b>31.</b> Mme Adiaratou COUMBA THIAM	Cardiologie
<b>32.</b> Mr. Mamadou DIAKIT	Cardiologie
<b>33.</b> Mr. Bourama DEMBELE	Cardiologie
<b>34.</b> Mr. Boubacar SONFO	Cardiologie
<b>35.</b> Mme. Mariam SAKO	Cardiologie
<b>36.</b> Mme. Kadiatou DOUMBIA	Hépatogastro-entérologie
<b>37.</b> Mme. Hourouna SOW	Hépatogastro-entérologie
<b>38.</b> Mme. Sanra Débora SANOGO	Hépatogastro-entérologie
<b>39.</b> Mr. Issa KONATE	Maladies Infectieuses et Tropicale
<b>40.</b> Mr. Abdoulaye M. TRAORE	Maladies Infectieuses et Tropicale
<b>41.</b> Mr. Yacouba CISSOKO	Maladies Infectieuses et Tropicale
<b>42.</b> Mr. Garan DABO	Maladies Infectieuses et Tropicale
<b>43.</b> Mr. Jean Paul DEMBELE	Maladies Infectieuses et Tropicale
<b>44.</b> Mr. Mamadou AC. CISSE	Médecine d'Urgence
<b>45.</b> Mr. Seydou HASSANE	Neurologie
<b>46.</b> Mr. Guida LANDOURE	Neurologie
<b>47.</b> Mr. Thomas COULIBALY	Neurologie
<b>48.</b> Mr. Adama Seydou SISSOKO	Neurologie-Neurophysiologie
<b>49.</b> Mr. Diangina dit Nouhoum SOUMARE	Pneumologie
<b>50.</b> Mme. Khadidia OUATTARA	Pneumologie
<b>51.</b> Mr. Pakuy Pierre MOUNKORO	Psychiatrie
<b>52.</b> Mr. Souleymane dit Papa COULIBALY	Psychiatrie
<b>53.</b> Mme. Siritio BERTHE	Dermatologie
<b>54.</b> Mr. Adama Aguisa DICKO	Dermatologie

Aspect épidémio-clinique et thérapeutique de la tuberculose neuro-méningée dans le service de Maladies infectieuses CHU point G

- |                                  |  |
|----------------------------------|--|
| 55. Mme. N'DIAYE Hawa THIAM      | Dermatologie                                       |
| 56. Mme. Yamoussa KARABINTA      | Dermatologie                                       |
| 57. Mme. Mamadou GASSAMA         | Dermatologie                                       |
| 58. Mr. Belco MAIGA              | Pédiatrie  |
| 59. Mme. Djeneba KONATE          | Pédiatrie  |
| 60. Mr. Fousseyni TRAORE         | Pédiatrie  |
| 61. Mr. Karamoko SANOGO          | Pédiatrie  |
| 62. Mme. Fatoumata Léoni DIAKITE | Pédiatrie  |
| 63. Mme Lala N'Drainy SIDIBE     | Pédiatrie  |
| 64. Mme Djénéba SYLLA            | Endocrinologie, Maladies Métaboliques et Nutrition |
| 65. Mr. Djigui KEITA             | Rhumatologie                                       |
| 66. Mr. Souleymane SIDIBE        | Médecine de la Famille/Communautaire               |
| 67. Mr. Drissa Massa SIDIBE      | Médecine de la Famille/Communautaire               |
| 68. Mr. Salia KEITA              | Médecine de la Famille/Communautaire               |
| 69. Mr. Issa Souleymane GOITA    | Médecine de la Famille/Communautaire               |

#### **ASSISTANTS/ATTACHES DE RECHERCHE**

- |                           |                      |
|---------------------------|----------------------|
| 1. Mr. Boubacar Ali TOURE | Hématologie Clinique |
|---------------------------|----------------------|

#### **D.E.R DE SANTE PUBLIQUE PROFESSEURS/DIRECTEUR DE RECHERCHE**

- |                                |  |
|--------------------------------|--|
| 1. Mr. Seydou DOUMBIA          | Épidémiologie                              |
| 2. Mr. Hamadoun SANGHO         | Santé Publique <b>Chef de DER</b>          |
| 3. Mr. Samba DIOP              | Anthropologie Médicale et Éthique en Santé |
| 4. Mr. Mamadou Souncalo TRAORE | Santé Publique                             |

#### **MAITRES DE CONFÉRENCES/ MAITRE DE RECHERCHE**

- |                              |                       |
|------------------------------|-----------------------|
| 1. Mr. Cheick Oumar BAGAYOKO | Informatique Médicale |
|------------------------------|-----------------------|

OWONA ESSOMBA RENE STEPHANE	Thèse de Médecine
-----------------------------	-------------------



Aspect épidémiologique et thérapeutique de la tuberculose neuro-méningée dans le service de Maladies infectieuses CHU point G

2. Mr. Massambou SACKO Santé Publique

3. Mr. Adama DIAWARA Santé Publique

4. Mr. Modibo DIARRA Nutrition

### **MAÎTRES ASSISTANTS /CHARGES DE RECHERCHE**

1. Mr. Hammadoun Aly SANGO Santé Publique

2. Mr. Ousmane LY Santé Publique

3. Mr. Ogobara KODIO Santé Publique

4. Mr. Oumar THIERO Bio statistique/Bio-informatique

5. Mr. Cheick Abou COULIBALY Épidémiologie

6. Mr. Modibo SANGARE Pédagogie en Anglais adapté à la Recherche Biomédicale

7. Mr. Abdrahamane COULIBALY Anthropologie Médicale

### **ASSISTANTS/ ATTACHES DE RECHERCHE**

1. Mr. Seydou DIARRA Anthropologie Médicale

2. Mr. Abdrahamane ANNE Bibliothéconomie-Bibliographie

3. Mr. Mohamed Moumine TRAORE Santé Communautaire

4. Mr. Housseini DOLO Épidémiologie

5. Mr. Souleymane Sékou DIARRA Épidémiologie

6. Mr. Yaya dit Sadio SARRO Épidémiologie

7. Mr. Moctar TOUNKARA Épidémiologie

8. Mr. Nouhoum TELLY Épidémiologie

9. Mr. Bassirou DIARRA Recherche-Opérationnelle

10. Mme. Fatoumata KONATE Nutrition-Diététique

11. Mr. Bakary DIARRA Santé-Publique

12. Mr. Baba DIALLO Épidémiologie

OWONA ESSOMBA RENE STEPHANE Thèse de Médecine

- |                          |                                 |
|--------------------------|---------------------------------|
| 13. Mme. Fatoumata SY    | Gestion des Ressources Humaines |
| 14. Mr Cheick O. DIAWARA | Bibliothèques                   |
| 15. Mr Bakary COULIBALY  | Bibliothèques                   |

### **CHARGES DE COURS ET ENSEIGNANTS VACATAIRES**

- |                                  |                                   |
|----------------------------------|-----------------------------------|
| 1. Mr. Souleymane GUINDO         | Gestion                           |
| 2. Mme. MAIGA Fatoumata SOKONA   | Hygiène du Milieu                 |
| 3. Mr. Rouillah DIAKITE          | Biophysique et Médecine Nucléaire |
| 4. Mr. Alou DIARRA               | Cardiologie                       |
| 5. Mme. Assétou FOFANA           | Maladies Infectieuses             |
| 6. Mr. Abdoulaye KALLE           | Gastroentérologie                 |
| 7. Mr. Mamadou KARAMBE           | Neurologie                        |
| 8. Mme. Fatouma Sirifi GUINDO    | Médecine de Famille               |
| 9. Mr. Alassane PEROU            | Radiologie                        |
| 10. Mr. Boubacar ZIBEIROU        | Physique                          |
| 11. Mr. Boubakary Sidiki MAIGA   | Chimie-Organique                  |
| 12. Mme. Daoulata MARIKO         | Stomatologie                      |
| 13. Mr. Elimane MARIKO           | Pharmacologie                     |
| 14. Mr. Issa COULIBALY           | Gestion                           |
| 15. Mr. Klétigui Casimir DEMBELE | Biochimie                         |
| 16. Mr Souleymane SAWADOGO       | Informatique                      |

### **ENSEIGNANTS EN MISSION**

- |                    |             |
|--------------------|-------------|
| 1. Mr. Lamine GAYE | Physiologie |
|--------------------|-------------|



# DEDICACES & REMERCIEMENTS

## DEDICACES

Je dédie cette thèse à :

**DIEU** d'Abraham, d'Isaac et de Jacob. Père merci pour ta présence dans ma vie. Depuis mes premiers pas jusqu'aujourd'hui ta grâce me conduit, tu éclaires mon chemin et m'aide toujours à sortir des situations désespérées. A chaque fois que j'ai eu besoin de toi tu as répondu présent. Aujourd'hui encore tu me le témoigne par ce doctorat. Merci pour ton omniprésence dans ma vie et, merci de renouveler au quotidien ma santé, ma protection, ma sagesse et mon intelligence sans lesquels je n'y serai pas parvenu. Merci papa pour ce parchemin. Je sais que nous avons encore de grandes choses à accomplir ensemble car c'est toi le guide de ma vie, mais avant d'y arriver je te dédie cette thèse, elle est le fruit de ton fruit.

**Mon père.** J'espère que, là où il est maintenant, il va apprécier cet humble geste comme preuve de reconnaissance de la part d'un fils qui a toujours prié pour le salut de son âme. Puisse Dieu, le tout puissant, l'avoir en sa sainte miséricorde !

**Ma mère.** Qui m'as donné la vie, qui as guidé mes premiers pas. Toi qui as su me donner les arguments nécessaires pour surmonter les différents obstacles qui se dressaient sur mon chemin. Je te serai éternellement reconnaissant pour avoir fait de moi un homme. Puisse cette modeste œuvre soit pour toi le fruit de tes espérances et qu'elle te donne foi en l'avenir. Que Dieu t'accorde longue vie afin que tu aies le temps de profiter de toutes les graines que tu as semées tout au long de ta vie.

**Ma feu grande mère, NDZIE EGNEGUE Téclairé.,** tu as représenté pour moi le symbole de la bonté par excellence, la source de tendresse et l'exemple du dévouement qui n'a pas cessé de m'encourager et de prier pour moi. Ta prière et ta bénédiction m'ont été d'un grand secours pour mener à bien mes études. Aucune dédicace ne saurait être assez éloquente pour exprimer ce tu mérites pour tous les sacrifices que tu n'as cessé de me donner depuis ma naissance, durant mon enfance et même à l'âge adulte. Tu as fait plus qu'une mère. Je te dédie

ce travail en témoignage de mon profond amour. Puisse Dieu, le tout puissant, l'avoir en sa sainte miséricorde !

**Ma tante NDZIE Anne Marie.** Quoi que je fasse ou que je dise, je ne saurais point te remercier comme il se doit. Toi qui as contribué dans mes études en faisant de moi ton, je prie Dieu chaque jour de ne pas oublier l'amour et la confiance que m'as porté. Sois rassuré que ce travail est aussi le tien, je ne pourrais assez te remercier, que le bon Dieu te donne longue vie !

**Mes frères et sœurs. NDZIE jean marcel, ASSOUGA Alexandre Le grand, ONANA Alexandre Cyrile, MBEZELE Valérie, NDZIE Téclaire, TSOGO Sophie, NAAH Clotilde, NGONO Jeanne Marcelle** merci pour votre soutien, vos encouragements. Chacun de vous à sa manière a été une source de motivation pour moi. **Téclaire « nana »** merci d'avoir joué ton rôle de grande sœur ; permet moi de t'exprimer mon attachement et ma plus haute considération pour ta personne. Je suis très fier d'être ton frère et de pouvoir enfin réaliser, ce que tu as tant espéré et attendu de moi. Tu n'as jamais cessé de déployer tous tes efforts afin de subvenir à mes besoins, m'encourager et m'aider à choisir le chemin de la réussite. Ta patience, ta bonne volonté, tes conseils précieux ainsi que ta confiance en moi ont été pour beaucoup dans ma réussite. Trouve dans ce modeste travail le fruit de tes sacrifices ainsi que l'expression de ma profonde affection et ma vive reconnaissance. Que Dieu te protège et t'accorde longévité. **Valérie** merci d'avoir joué ton rôle de grande sœur par tes conseils et ta sincérité. **Jean marcel, Alexandre, Alexandre « Clay », Sophie, Clotilde, Jeanne Marcelle « douce »** vous m'avez énormément soutenu par votre soutien financier aussi bien que moral, et vous étiez présent toutes les fois que j'ai eu besoin de vous, ce travail vous êtes dédié grâce à votre sens de fraternité.

**Tientcheu Dorette** ma moitié. Pour tout l'encouragement, le respect et l'amour que tu m'as offert, je te dédis ce travail, qui n'aurait pas pu être achevé sans éternel soutien et optimisme. Tu es un modèle d'honnêteté, de loyauté et de force de caractère. J'espère te combler et rendre toujours heureuse. Que Dieu réunisse nos chemins pour un long commun serein et que ce travail soit le témoignage de ma reconnaissance et de mon amour sincère et fidèle.

**Mes jumeaux, Lilian Gabriel et Kaily Jennifer.** Tout petits au stades fœtaux, vous m'avez accompagné durant l'élaboration de cette thèse. Votre venue au monde m'a immensément comblée de bonheur et de joie. J'espère que vous aurez la chance de lire ce travail qui a pris votre père d'un moment à l'autre. Que vous serez fier de votre père. Que Dieu vous protège et

Aspect épidémio-clinique et thérapeutique de la tuberculose neuro-méningée dans le service de Maladies infectieuses CHU point G

vous accorde longue vie et bonne santé et je le remercie sans cesse de vous avoir, car je tiens énormément à vous.

### **Remerciements**

Tous ceux qui de près ou de loin ont contribué à la réalisation de ce travail et dont je vais peut-être oublier de mentionner le nom.

**Je remercie la République du Mali, son corps professoral ainsi que tout le personnel du décanat** de la Faculté de Médecine, et d'Odonto-Stomatologie de Bamako. Merci pour l'encadrement exemplaire.

### **Au Professeur Soukalo DAO.**

Vous avez été pour nous un père au sein du SMIT et du Mali. Nous ne saurons comment vous remercier pour votre enseignement de qualité et votre dévouement pour notre formation. Par-dessus tout vous êtes un monsieur formidable, vous faites partie de ceux-là qui nous procurent la joie de vivre et le plaisir dans ce travail au quotidien. Vous êtes tout simplement un modèle d'excellence ; nous vous savons gré.

### **A mes chefs au service de maladies infectieuses**

**Dr Issa KONATE, Dr Jean Paul DEMBELE, Dr Yacouba CISSOKO, Dr DICKO MARIAM, Dr Assetou FOFANA Dr SOGOBA, Dr MAGASSOUBA.**

L'apprentissage médical et L'infectiologie ne fut qu'une agréable partie car oui l'enseignement et la rédaction médicale sont plus faciles lorsqu'on vous écoute ; j'ai appris la démarche thérapeutique, le raisonnement médical mais surtout l'amour de ses patients. La qualité de vos visites nous a sans aucun doute forgé une solide expérience professionnelle. Soyez-en remercié.

### **A mes aînés au service de maladies infectieuses.**

**Dr Kabore, Dr Zaré, Dr Meli, Dr Cissé Mohamed Aly, Dr Fodé, Dr Bintou.**

Ce fut un privilège pour moi d'apprendre à vos côtés. Merci pour les qualités transmises et pour les conseils. Je vous porte dans mon cœur.

### **A tout le personnel soignant du service de maladies infectieuses.**

Aspect épidémiologique et thérapeutique de la tuberculose neuro-méningée dans le service de Maladies infectieuses CHU point G

**Majors SAMAKE, tout le personnel infirmier les techniciens de surface.** Merci pour ces moments passés ensemble.

**A mes collègues internes du service de maladies infectieuses.**

**Perrine BAKAM, Moïse Nguemini, Landry SIEWE, Sophie DEGUENON, Laurenche TSOVA, Thierry SIGNE, Nancy AGBO, Kadidiatou TAMBOURA, Cofèle KAMOUE.**

Pour votre esprit d'équipe, votre soutien moral et votre disponibilité. Recevez toute ma reconnaissance.

**A mes proches.**

**Yvan Mengue, Samuel EBOG, Michel Ekoune, César Enone, Ibrahim Mvoutsi, Joel Marius Djeukeu, Mcpherson Nwehla, Noumpam Mbatchou.** Merci pour ce grand amour et cette sincère amitié que vous avez portée à mon égard. Vous avez contribué à ma réussite. Je vous suis reconnaissant.

**A la mère d'Yvan, Nadine Ndjomo.** Ta grande gentillesse, ta disponibilité, ta promptitude à aider autrui font de toi une mère exceptionnelle de tous. C'est l'occasion pour moi de te dire merci.

**Au Dr Daurice Gana.** Les mots me manquent pour exprimer réellement ma profonde gratitude et reconnaissance, je rétiens de toi que des beaux souvenirs des moments vécus ensemble. Sois rassuré de ma constante disponibilité.

**A mon aîné de Bamako SILA Rolin de MINUSMA.** Merci pour ton soutien et tes conseils, sache que ça nous a aidé à nous améliorer.

**A mes amis de longue date Pagna Julio et Yannick Bade.** Votre simplicité, votre humilité, votre franc parler ont fait de vous plus que des amis, des confidents pour moi. Ce travail est le vôtre. Merci pour tout, que Dieu vous protège.

**A la grande famille OMGBA, mes oncles et tantes** Vous avez été très gentilles envers moi, merci d'avoir rendu agréable mes séjours auprès de vous. Acceptez ce travail comme le témoignage de ma reconnaissance.

**A la famille BADE.** Pour votre hospitalité et votre sens de partage sans défaut. Recevez ici l'expression de ma profonde gratitude.

Aspect épidémiologique et thérapeutique de la tuberculose neuro-méningée dans le service de Maladies infectieuses CHU point G

### **A mes aînés docteurs de Bamako**

Docteurs, Christian Gapingsi, Gael Njoh, Yves Dulier, Francky Zibi, Laurent Essomba, Wilson Njankou, Takam Thierry, Adémar Chawa, Floribert Totchom, Yannick Mbia, Sandrine Ebongue, Alix, Martial Fasseu Aubry Pango, Sinclair Fouelefack, Hervé Simo, Tchamo Lionel. Je ne cesserai de vous remercier pour votre soutien moral, votre accompagnement, votre disponibilité et vos conseils.

### **A mes neveux et nièces et cousins**

Serge Mba, Daniel, Aron Annaelle, Bertrand, Arsène, Eric Martial « Dodo », Clarisse Géraldine, Simon Patrick « dadi », Christian, Joseph, Georges, Parfait, Ebeny, Raymond maxwell « bobo », Françoise « Nini », Larissa Tsama. Vos sourires innocents et l'ambiance que vous apportez m'ont toujours permis de garder la bonne humeur et la joie de vivre.

### **A mes amis de Bamako**

Dr Monkam Yamadjeu, Joel Ouabo, Dr Ernest Fogué, Anicet Sonkwé, Avelino Ngueng , kevin Niassan, Dr Hassan Samir, Yopa Roméo, Narcisse Youmou, Dr Nkamen van jules Cheukam Christian, Kemajou Arnauld, Dr Ulrich Kouam, Dr Brisse Demfack, Dr Marius Soussou, Dr Christian Damien Tchuisseu, Arnauld Ekoko, Jean Paul Tchapebon, Imane Seydou, Roséline « cote d'ivoire » . Merci pour tout ce que vous m'avez apporté et pour tous ces moments passés ensemble.

### **A mes enfants de Bamako**

Noelle Dsonhafouo, Ingrid Kameni, Christian Noupigan. Merci pour tout.

### **A mes cadets de Bamako**

Roussel Mekontchou, Moussa, Franck-Marcel kotto, Joël dit « suspect », Landry Ngaimeni « molah », Jordan Gabossa, Momo coulibaly, Wilson Kontchie, Raïssa Jounda, Michelle Adam, Hornelle Mabé, Rayanne Fongue, Kevine Numen, landry Fotso, Larissa Belomo, Samuel Efrata, Aristide Melingui, John Wani, ONDOA Arnold, Giles Lester Youbi, Martiniens Siebeby, aramand Tiefang, Johan Ulrich, Stella Ndam, Tatiana Noumo, Kacharelle Yougouo, Imelda Tabaken, Linda Yougang, Maurel Kembou, Romuald Yamane, Mandel kembou, Stanislas Kenfack, Adawiyatou Nana, Vanina Kaptche, Aly Souleymanou. Courage le bout du tunnel n'est pas loin, merci pour tout



Aspect épidémiologique et thérapeutique de la tuberculose neuro-méningée dans le service de Maladies infectieuses CHU point G

**A mes amis du Cameroun et d'ailleurs.**

**Christel makang, Innocent Nkeng, Tankeu Alban, Fleurine Ateufack, Riviane Seudjo, Suzelle Djiofack, JP,** Merci pour l'estime et le respect que chacun de vous a manifestés à mon égard.

**Au Bureau exécutif 2016 de l'Association des Elèves, Etudiants et Stagiaires Camerounais au Mali (AEESCM). Joel Djeuke, cyrielle Notue, cyntia sendjong, Idriss Kembou, Cédric Poug, Anicet Sonkwe, Yvan Atangana, Wilson Kontchie.** Ce travail est le vôtre, il est la consécration de votre soutien inébranlable. Ce travail est la consécration de votre soutien inébranlable. Je rétiens de vous que des beaux souvenirs des moments vécus ensemble. Soyez rassurés de ma constante disponibilité.

**A mon groupe le RA.SE.RE.**

Pour votre esprit syndical, votre humanisme et votre sens de partage, je garderai de chacun de vous une cordiale fraternité. Soyez rasurés de ma disponibilité.

**A l'AEESCM.**

Je peux être fier d'avoir intégré une telle communauté et d'avoir posé d'avoir redoré son blason durant les deux mandats passés au sein de son exécutif.

**A la promotion STATE**

Merci de m'avoir accueilli et pour toutes ces années passées ensemble. Nous avons appris à nous accepter et vivre ensemble. Ce fut un réel plaisir.

**A mes camarades de la 9ème promotion du numéris clausus**

A jamais nous formons une véritable famille. Vivement le monde professionnel.

**A mes connaissances et amis maliens**

Vivement nos retrouvailles en terre camerounaise. Merci pour l'accueil chaleureux réservé.

# **HOMMAGES AUX MEMBRES DU**

**A notre maître et président du jury, Professeur Yacouba TOLOBA**

- ❖ Chef de service de pneumo-phtisiologie au CHU du point G ;
- ❖ Maître de conférence à la FMOS ;
- ❖ Secrétaire général de la société Malienne de pneumologie ;
- ❖ Secrétaire général de l'association nationale de formation continue en allergologie au Mali ;
- ❖ Membre de la société africaine de pneumologie de la langue française ;
- ❖ Membre de la société de pneumologie de la langue française ;
- ❖ Chef du DER de médecine et spécialités médicale à la FMOS/USTTB ;
- ❖ Expert auprès de l'OMS pour la tuberculose multi résistante.

Cher maître,

Nous vous remercions pour l'honneur que vous nous faite en acceptant de présider ce jury malgré vos multiples occupations. Votre rigueur scientifique, votre amour du travail bien fait, votre disponibilité et votre pédagogie suscitent estime, admiration, et font de vous un enseignant de qualité, un exemple pour la jeunesse. Veuillez recevoir cher maître le témoignage de notre respect et notre profonde gratitude. Que le bon Dieu vous accorde longue vie.

**A notre maître et juge, Docteur Jean Paul DEMBELE**

- ❖ Médecin infectiologue ;
- ❖ Praticien hospitalier au service des maladies infectieuses du CHU point G
- ❖ Maître assistant à la FMOS

Cher Maître,

Il nous serait très difficile de trouver les mots justes pour exprimer notre reconnaissance. Vous nous avez fait un grand honneur en acceptant de participer à ce jury de thèse. Nous avons été impressionnés par votre générosité, votre rigueur scientifique, votre disponibilité, votre débauche d'énergie et votre enthousiasme communicatif qui font de vous un maître admirable. Honorable maître, trouvez ici l'assurance de notre admiration, de notre respect.

**A notre maître et co-directeur, docteur Issa KONATE**

- ❖ Spécialiste des Maladies Infectieuses et Tropicales ;
- ❖ Maître-assistant à la Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie ;
- ❖ Secrétaire général administratif de la Société Malienne de Pathologies Infectieuses et Tropicale ;
- ❖ Praticien hospitalier au CHU du Point G.

Cher maître,

Vous nous faites un grand honneur en acceptant de Co-diriger ce travail pour lequel vous avez été d'un apport capital. Nous avons apprécié dès le premier contact vos immenses qualités scientifiques. Nous garderons de vous l'image d'un homme de science et d'un enseignant soucieux de la formation de ses étudiants. Votre rigueur scientifique, votre amour pour le travail bien fait, votre disponibilité constante et surtout votre honnêteté font de vous un maître respecté et un exemple à suivre. Plus qu'un maître, vous êtes pour nous un aîné. Recevez ici, notre profonde gratitude, que le Tout Puissant vous accorde une longue et brillante carrière

## À NOTRE MAÎTRE ET DIRECTEUR DE THÈSE

### Professeur Soukalo DAO

- ❖ Professeur titulaire des Maladies Infectieuses et Tropicales à la FMOS ;
- ❖ Chef de Service des Maladies Infectieuses du CHU du Point G ;
- ❖ Responsable de l'enseignement des pathologies infectieuses à la FMOS ;
- ❖ Chercheur au centre de recherche et de formation sur la tuberculose et le VIH ;
- ❖ Président de la Société Malienne de Pathologies Infectieuses et Tropicales (SOMAPIT);
- ❖ Investigateur principal au Centre de Recherche Clinique et Universitaire ;
- ❖ Membre de la Société Africaine de Pathologie Infectieuses (SAPI) ;
- ❖ Membre de la Société de Pathologie Infectieuse de Langue Française (SPILF).

### Cher maître,

Immenses sont l'honneur et le privilège que vous nous faites en acceptant de nous confier ce travail. A travers vos précieux enseignements, que nous avons eu la chance de bénéficier au cours de nos études, vous avez forcé notre admiration tant par la grandeur de vos talents scientifiques que par vos multiples qualités humaines notamment votre bienveillance à notre égard. L'homme de rigueur et de principe que vous êtes a cultivé en nous l'esprit du travail bien fait. Votre intérêt pour la ponctualité impose respect et admiration. Par-dessus tout vous êtes simplement un modèle d'excellence, vous faites partie de ceux-là qui nous procurent la joie de vivre et le plaisir dans ce travail au quotidien. Ce fut un véritable privilège pour nous de compter parmi vos étudiants. Veuillez agréer, cher maître, l'expression de notre vive reconnaissance et de notre profond attachement.



# LISTE DES ABREVIATIONS

## **LISTE DES SIGLES ET ABREVIATIONS**

**ADA** : Adénosine Désaminase

**ADH** : Hormone antidiurétique

**ADN** : Adénosine triphosphate

**AEG** : Altération de l'état général

**ANP** : Atrial Natriuretic Peptide.

**ARN** : Acide ribonucléique

**ARV** : Antirétroviraux

**ATCD** : Antécédent

**AVC** : Accident vasculaire cérébral

**AVCI** : Accident vasculaire cérébral ischémique

**AVK** : Antivitamine K

**BAAR** : Bacilles acido-alcoolo-résistants

**BCG** : Bacille Calmette Guérin

**BK** : Bacille de Koch

**BNP** : Brain natriuretic peptide

**CAT** : Catégorie

**CHU** : Centre hospitalier universitaire

**CMI** : Concentration minimale inhibitrice

**CMV** : Cytomégalovirus

**CNP** : C-natriuretic peptide

**CRP** : C Reactive Protein.

**EBV** : Virus d'Epstein-Barr

**EEG** : Electroencéphalogramme.

**EMB** : Ethambutol

**ETH** : Ethionamide

**Flair** : Fluid attenuated inversion recovery

**FO** : Fond d'oeil

**GCS** : Glasgow conscious score

**GI** : Growth Indicator



Aspect épidémio-clinique et thérapeutique de la tuberculose neuro-méningée dans le service de Maladies infectieuses CHU point G

**HTA** : Hypertension artérielle

**HTIC** : Hypertension intracrânienne

**IDR** : Intra dermo-réaction

**IGF-BP3** : Insuline like growth factor binding protein-3

**IGF-II** : Insuline like growth factor-II

**INH** : Isoniazide

**INNTI** : Inhibiteurs non nucléosidiques de la transcriptase inverse

**IP** : Inhibiteurs de la protéase

**IPC** : Injection du produit de contraste

**IRM** : Imagerie par résonance magnétique

**ITL** : Infection tuberculeuse latente

**J.C** : Jésus Christ

**LCR** : Liquide céphalorachidien

**LDH** : Lactico-déshydrogénase

**LJ** : Loweinstein- Jensen

**MDR** : Multi-Drug- Resistant

**MET** : Méningo-encéphalite tuberculeuse

**MT** : Méningite tuberculeuse

**MTB** : Mycobacterium tuberculosis

**MTB/RIF** : Mycobacterium tuberculosis/ résistance à la rifampicine

**NAA** : N-acétyl-aspartate

**NB** : Notez bien

**NFS** : Numération et Formule Sanguine.

**NHS** : National health service

**NHS** : National Health Service.

**NK** : Natural Killer

**OMS** : Organisation mondiale de la santé

**PCR** : Réaction de polymérisation en chaîne

**PED** : Pays en voies de développements

**PEV** : Programme élargi de vaccination

Aspect épidémio-clinique et thérapeutique de la tuberculose neuro-méningée dans le service de Maladies infectieuses CHU point G

**PL** : Ponction Lombar

**PNLT** : Programme national de lutte contre la tuberculose

**PNN** : Polynucléaire neutrophile

**PVVIH** : patient vivant avec le VIH

**PZA** : Pyrazinamide

**RCL** : Réaction en Chaîne par Ligase

**RCP** : Royal College of Physicians

**RGM** : Rapid Growth Mycobacteria

**RH** : Rifampicine Isoniazide

**RHE** : Rifampicine Isoniazide Ethambutol

**RHZE** : Rifampicine Isoniazide Pyrazinamide Ethambutol

**RHZZ** : Rifampicine-Isoniazide-Pyrazinamide-Streptomycine

**RMN** : Résonance Magnétique Nucléaire

**ROT** : Reflexes ostéotendineux

**SIADH** : sécrétion inappropriée de l'hormone antidiurétique

**SIDA** : Syndrome d'immunodéficience acquise

**SNC** : Système nerveux central

**TA** : Tension artérielle

**TAG** : Technique d'Amplification Génique

**TB** : Tuberculose

**TBE** : Tuberculose extra pulmonaire

**TB-MR** : tuberculose Multi résistante

**TCH** : Hydrazide de l'acide Thiophène Carboxilique

**TCM** : Tuberculose cérébro-méningée

**TCT** : Test cutané à la tuberculine

**TDM** : Tomodensitométrie

**TGF- $\beta$**  : Transforming growth factor  $\beta$

**TNF- $\alpha$**  : Tumor necrosis factor  $\alpha$

**TNM** : Tuberculose neuroméningée

**TOF** : Time Of Flight

Aspect épidémio-clinique et thérapeutique de la tuberculose neuro-méningée dans le service de Maladies infectieuses CHU point G

**TPB+** : Tuberculose pulmonaire à bacilloscopie positive

**TPHA** : Treponema Pallidum Hemagglutination Assay

**TPM +** : Tuberculose pulmonaire à microscopie **positive**

**TPM+** : Tuberculose pulmonaire à microscopie positive

**UI** : Unité internationale

**UICT** : Union internationale contre la tuberculose

**VDRL** : Veneral Disease Reaserch Laboratory

**VIH** : Virus d'Immuno- déficience Humaine


**VIH-N** : VIH négatif

**VIH-p** : VIH positif

**VS** : Vitesse de Sédimentation

**VZV** : Virus Zona Varicelle

**XDR** : Ultra-Drogue-Résistant



# TABLE DES MATIERES

## TABLE DES MATIERES

<b>I. INTRODUCTION</b> .....	<b>7</b>
<b>II. OBJECTIFS</b> .....	<b>10</b>
1. Objectif général .....	10
2. Objectifs spécifiques .....	10
<b>III. GENERALITES</b> .....	<b>12</b>
1. Définition.....	12
2. Historique [8] .....	12
3. Epidémiologie .....	12
4. Agent pathogène.....	14
5. Physiopathologie .....	17
6. Etude clinique.....	18
7. Diagnostic.....	23
8. Traitement .....	32
9. La surveillance .....	38
10. Evolution et pronostic .....	38
11. Complications et séquelles .....	39
<b>IV. MATERIELS ET METHODES</b> .....	<b>41</b>
1. Cadre et lieu d'étude.....	41
2. Période d'étude.....	41
3. Type d'étude.....	41
4. Population d'étude.....	42
5. Critères d'inclusion .....	42
6. Critères de non inclusion.....	42
7. Critères diagnostics : .....	42
8. Echantillonnage .....	42
9. Technique de collecte des données.....	43
10. Saisie et analyse des données .....	43
11. Considération éthique.....	43
12. Diagramme de GANTT .....	44
<b>V. RESULTATS</b> .....	<b>46</b>
1. Données épidémiologiques.....	46
2. Caractéristiques cliniques et paracliniques des patients .....	51
3. Traitement .....	59

4. Evolution .....	61
<b>VI. COMMENTAIRES ET DISCUSSION .....</b>	<b>66</b>
1. Limites de l'étude.....	66
2. Données épidémiologiques.....	66
3. Aspects cliniques et paracliniques.....	68
4. Traitement .....	71
5. Evolution .....	72
<b>VII. CONCLUSION.....</b>	<b>74</b>
<b>VIII. RECOMMANDATIONS.....</b>	<b>75</b>
<b>IX. REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES.....</b>	<b>76</b>
<b>Annexe.....</b>	<b>81</b>



# TABLE DES ILLUSTRATIONS

## LISTE DES TABLEAUX

Tableau I : British Medical Research Council clinical criteria for the severity of TBM.....	21
Tableau II : Les médicaments antituberculeux essentiels.....	33
Tableau III : Associations de médicaments antituberculeux essentiels.....	33
Tableau IV : Schémas thérapeutiques possibles pour chaque catégorie.....	33
Tableau V : Régimes thérapeutiques utilisés au Mali [15,39]. .....	34
Tableau VI : Traitement des cas de tuberculose neuroméningée.....	35
Tableau VII : Effets secondaires des antituberculeux .....	36
Tableau VIII : Cas de TNM par rapport à l'ensemble des hospitalisations .....	46
Tableau IX : Tranches d'âge.....	47
Tableau X : Statut matrimonial .....	47
Tableau XI : Profession .....	48
Tableau XII : Antécédents de tuberculose .....	49
Tableau XIII : Contage tuberculeux.....	49
Tableau XIV : Résultat de la sérologie VIH.....	49
Tableau XV : Indice de masse corporelle .....	49
Tableau XVI : Structure hospitalière de provenance .....	50
Tableau XVII : Mode d'admission .....	50
Tableau XVIII : Délai diagnostique .....	51
Tableau XIX : Température .....	52
Tableau XX : Fréquence respiratoire.....	52
Tableau XXI : Fréquence cardiaque .....	52
Tableau XXIII : Fonctions supérieures .....	53
Tableau XXIV : Troubles de la conscience .....	55
Tableau XXV : Score de Glasgow .....	55
Tableau XXVI : Signes extra neurologiques .....	55
Tableau XXVII : Aspect du LCR .....	56
Tableau XXVIII : Analyse cytologique et biochimique du LCR .....	56
Tableau XXX : critères diagnostiques .....	57
Tableau XXXI : Taux de CD4.....	58
Tableau XXXII : résultats de l'imagerie .....	58
Tableau XXXIII : Traitement anti bacillaires selon le schéma 2RHZE/10RH.....	59
Tableau XXXIV : Durée de la mise sous traitement .....	60
Tableau XXXV : Mise sous traitement ARV.....	61
Tableau XXXVI : Durée d'hospitalisation .....	61
Tableau XXXVII : Evolution.....	61
Tableau XXXVIII : Délai de survenu de décès après instauration du traitement anti tuberculeux .....	62
Tableau XXXIX : Délai diagnostique et évolution du patient .....	62
Tableau XL : Statut sérologique et évolution du patient .....	62
Tableau XLI : Etat de conscience et évolution du patient .....	63
Tableau XLII : Recherche de BK et évolution du patient .....	63
Tableau XLIII : Mise sous traitement et évolution du patient.....	63



## LISTE DES FIGURES

<b>Figure 1</b> : Colorisation de Ziehl Nelson. ....	15
<b>Figure 2</b> : Coloration à l'auramine .....	15
<b>Figure 3</b> : Colonies de Mycobacterium tuberculosis après culture .....	16
<b>Figure 4</b> : Tubercule de Bouchut.....	30
<b>Figure 5</b> : Sexe.....	47
<b>Figure 6</b> : Provenance.....	48
<b>Figure 7</b> : motifs d'admission.....	51
<b>Figure 8</b> : Signes méningés .....	53
<b>Figure 9</b> : Raideur méningé.....	54
<b>Figure 10</b> : Troubles du comportement et Signes psychiatriques.....	54
<b>Figure 11</b> : Natrémie .....	58
<b>Figure 12</b> : Hémogramme .....	58
<b>Figure 13</b> : Autres localisations de la tuberculose.....	59
<b>Figure 14</b> : Traitement adjuvant .....	60



# INTRODUCTION

## INTRODUCTION

La tuberculose est une maladie infectieuse, endémo – épidémique, due à une bactérie appartenant au complexe *Mycobacterium tuberculosis* incluant *Mycobacterium tuberculosis hominis*, *Mycobacterium bovis*, *Mycobacterium africanum*. La maladie peut affecter toutes les parties du corps, mais touche le plus fréquemment les poumons ; sa transmission est presque exclusivement interhumaine, habituellement par voie aérienne par un sujet bacillifère [1]. La tuberculose représente la huitième grande cause de décès dans les pays à revenu faible et intermédiaire (la septième chez les hommes et la neuvième chez les femmes [2]. Selon l'OMS, en 2016 on estime que 10,4 millions de personnes sont tombées malades de la tuberculose dont 90% d'adultes, 65% de personnes de sexe masculin et 10% de personne vivant avec le VIH/SIDA [3]. Le nombre absolu de cas augmente lentement dans le monde, même si le nombre de cas par habitant diminue d'environ 1% par an [2]. Cette maladie reste à nos jours un problème de santé publique dans les pays en voie de développement, notamment au Mali : selon l'OMS, le Mali a enregistré 7 015 cas de tuberculose toutes formes confondues dont 4532 nouveaux cas de TPM+ en 2015. La prévalence de la coïnfection TB/VIH oscille autour de 27 %. [4].

L'atteinte du système nerveux central définit la tuberculose neuroméningée. Cette localisation de la maladie représente 5 à 15 % des tuberculoses extra pulmonaires. L'atteinte neuroméningée se fait essentiellement par dissémination hémotogène à partir de foyers habituellement pulmonaires. L'atteinte spinale résulte soit d'une dissémination hémotogène à partir d'un foyer en dehors du système nerveux soit d'une extension de l'infection à partir d'un foyer disco-vertébral [5]. La méningo-encéphalite tuberculeuse liée à la localisation du *Mycobacterium tuberculosis* au niveau des méninges et du névraxe, est l'une des expressions les plus sévères de cette maladie. Elle reste un sujet d'actualité dans le monde : 2 à 5 % des malades atteints de tuberculose ont une lésion du SNC et sa fréquence s'élève à 10 % chez les patients présentant une infection à VIH [6]. Ce mauvais pronostic impose une précocité diagnostique et l'instauration rapide d'un traitement spécifique. Le grand polymorphisme clinique et le manque de spécificité des signes radiologiques rendent le diagnostic difficile et sont fréquemment responsables d'un retard de prise en charge [7].

Vu le peu de travaux de recherche portant sur la tuberculose neuroméningée au mali, nous avons jugé utile de mener une étude dans le service sur la question de savoir quelle sont ses aspects épidémiologiques et thérapeutiques ?

Aspect épidémio-clinique et thérapeutique de la tuberculose neuro-méningée dans le service de Maladies infectieuses CHU point G

Il s'est agi donc, dans cette étude de tester l'hypothèse selon laquelle la prise en charge précoce

est un facteur pronostique de la tuberculose neuroméningée avec pour but de montrer non seulement qu'elle est en recrudescence de nos jours mais aussi que, le début symptomatologie et la mise sous traitement sont cruciaux pour l'évolution de la tuberculose neuroméningée.



# OBJECTIFS

## **I. OBJECTIFS**

### **1. Objectif général**

Etudier les aspects épidémiologiques et thérapeutiques de la tuberculose neuro-méningée dans le service de Maladies infectieuses du CHU point G.

### **2. Objectifs spécifiques**

- Déterminer la prévalence de la tuberculose neuro-méningée ;
- Décrire l'aspect clinique des patients atteints de la tuberculose neuro-méningée ;
- Décrire la prise en charge thérapeutique des patients atteints de la tuberculose neuro-méningée ;
- Déterminer l'évolution des patients atteints d'une tuberculose neuro-méningée, en fonction du délai entre le début des symptômes et le traitement antituberculeux.



# GENERALITES

## II. GENERALITES

### 1. Définition

La tuberculose est une maladie infectieuse, endémo – épidémique, due à une bactérie appartenant au complexe *Mycobacterium tuberculosis* incluant *Mycobacterium tuberculosis hominis*, *Mycobacterium bovis*, *Mycobacterium africanum*. [1].

### 2. Historique [8]

L'ancienneté de la tuberculose est attestée par l'existence de lésions osseuses caractéristiques du mal de Pott, découvertes sur des squelettes très anciens comme certains datés du néolithique ou chez des momies de l'Égypte ancienne. Polichinelle, avec sa bosse, n'est qu'une version moderne de la gibbosité pottique. Les preuves que les anciens connaissaient tant les formes osseuses que viscérales de la tuberculose existent dans l'iconographie et les textes anciens des civilisations méditerranéennes, orientales, extrême-orientales et aussi dans des poteries de l'Amérique précolombiennes. Enfin, certaines formes de la maladie n'ont été individualisées que tardivement : ainsi la description de la méningite tuberculeuse ne remonte qu'au milieu du XVIIIème siècle. La tuberculose est entrée dans l'ère scientifique au début du XIXème siècle grâce à Théophile René-Marie Laennec. Celui-ci découvrit l'auscultation médiate, et individualisa la tuberculose en tant qu'entité anatomo-clinique ; ce que confirmera l'histologie des années plus tard. En effet, avant Laennec, les différentes formes de la maladie étaient considérées comme nosologiquement différentes. La transmissibilité de la tuberculose a été démontrée en 1866 par Villemin ; déjà défendue par Frascator en Italie au XVIème siècle. Enfin, les progrès décisifs ont découlé des découvertes successives de la nature bactérienne de la tuberculose par Robert Koch en 1882, de la mise au point du BCG en 1921 par Calmette et Guérin, de la découverte de la streptomycine en 1944 par Waksman, Bugie et schatz et à Feldman et Hinshaw inaugurant ainsi l'ère de la chimiothérapie antituberculeuse qui sera complétée plus tard avec l'introduction de l'isoniazide en 1952 synthétisé en 1912 et successivement des découvertes de la pyrazinamide en 1952 par Kushner, de l'éthambutol en 1961 par Karlson et de la rifampicine en 1969 par Grumbach conférant au traitement antituberculeux son profil actuel. Et, plus récemment, du séquençage complet du génome de *M. tuberculosis* en 1998 [8].

### 3. Epidémiologie

La tuberculose est toujours une maladie d'actualité. Elle reste au plan mondial une cause importante de morbidité et de mortalité avec de fortes disparités entre les régions et les



populations. Selon l'organisation mondiale de la santé, il s'agit de la neuvième cause de décès au plan mondial et principale cause de décès due à un agent infectieux unique, devant le VIH/SIDA [9]. Ces deux dernières années, ce chiffre a dépassé le nombre de décès liés au SIDA. Selon les estimations de l'OMS, Il y a eu en 2016 : 10,4 millions de nouveaux cas de tuberculose à travers le monde (8,6 millions en 2012, 9,6 millions en 2014). Six pays représentent 64 % de la charge totale : l'Inde est la plus touchée, suivie par l'Indonésie, la Chine, les Philippines, le Pakistan, le Nigeria et l'Afrique du Sud. 1,7 million de personnes sont décédées en 2016 (1,3 million en 2012, 1,5 million en 2014), dont presque 400 000 personnes co-infectées avec le VIH. L'augmentation du nombre de nouveaux cas, montre en fait une amélioration de la collecte des données, ainsi plus de 53 millions de vie ont été sauvées depuis 2000. Mais, sur les 10,4 millions de tuberculeux estimés, seuls 6,3 ont été diagnostiqués et officiellement notifiés en 2016.

A l'échelle mondiale, l'incidence de la tuberculose baisse d'environ 2% par an. Plus de 95 % des cas et des décès sont recensés dans les PED ; mais, le risque est plus élevé chez les sujets VIH + ou ceux qui souffrent d'affections qui entraînent une baisse de l'immunité, ainsi que le tabagisme qui augmente le risque de tuberculose évolutive : il intervient dans 8 % des cas de tuberculose dans le monde.

La lutte contre la tuberculose fait face à deux difficultés majeures pour accomplir des progrès décisifs en matière de soins et de prévention :

- la tuberculose pharmaco-résistante ;
- la tuberculose liée à l'infection à VIH/SIDA.

La tuberculose multi résistante continue de constituer une crise de santé publique et une menace pour la sécurité sanitaire. L'OMS estime à 600 000 le nombre de nouveaux cas présentant une résistance à la rifampicine dont 490 000 sont des cas de tuberculose multi résistante. Trois pays supportent la charge principale de cette maladie : l'Inde, la Chine et la Russie, qui représentent près de la moitié des cas enregistrés au niveau mondial.

La tuberculose est le premier facteur de mortalité chez les PVVIH. Les sujets co-infectés tuberculose/VIH ont 20 à 30 fois plus de risque de développer une tuberculose évolutive que les sujets VIH négatifs. En 2016, il y a eu 1,4 million de nouveaux cas de tuberculose chez des séropositifs pour le VIH, dont 74% vivaient en Afrique. 40% des décès parmi les PVVIH sont dus à la tuberculose [10]. La localisation tuberculeuse au niveau du SNC est assez fréquente et grave dans les pays en voie de développement représentant 10 à 30 % des

processus expansifs intracrâniens [11], elle est rare dans les pays industrialisés mais, devient de plus en plus fréquente depuis la pandémie du VIH. Le plus souvent, l'atteinte est ME. L'atteinte méningée isolée ne représente que 20 % des tuberculoses cérébro-méningées [12, 13].

Quatre facteurs peuvent modifier l'épidémiologie de la TB :

- Le développement socio-économique : a diminué de 5% à 6% l'incidence et la mortalité de la TB ;
- Le traitement antituberculeux : élimine la transmission de la maladie par les patients à frottis positif en moins d'un mois après le début d'un traitement efficace ;
- L'infection par le VIH : le risque de développer une TB évolutive chez des patients Coinfectés par le VIH est de 10% par an ;
- La vaccination par le BCG : réduit le nombre de cas de TB évolutive chez les sujets vaccinés par rapport aux sujets non vaccinés [14].

Le Mali, avec 17 309 000 d'habitants (RGPH 2009 projection 2014) a une incidence estimée à 62 cas pour 100 000 habitants en 2012, s'attend à avoir chaque année au moins 9 900 cas de tuberculose. Des progrès manifestes ont été observés de 2002 à 2009 avant de connaître une chute en 2010.

En 2012, le programme national de lutte contre la tuberculose (PNLT) a notifié 5 602 cas dont 3 724 cas contagieux (TPM+) et le taux de succès pour la cohorte de 2012 des nouveaux cas TPM+ a atteint 76 % [15]. On ne dispose pas de données quant à la prévalence de la tuberculose neuro méningée au Mali.

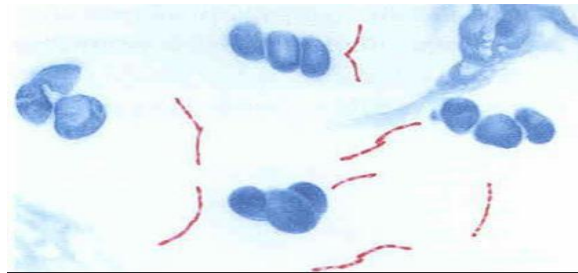
#### 4. Agent pathogène

Les Mycobactéries (famille des Mycobactériaceae, ordre des Actinomycétales) sont des bactéries immobiles, acido-alcool-résistantes (BAAR), non sporulées aérobies intra et extracellulaires. Le complexe *Mycobacterium tuberculosis* est un agent pathogène spécifique de l'homme mais capable d'infecter certaines espèces animales vivant à ses côtés (chien, chat, vache etc.) [16].

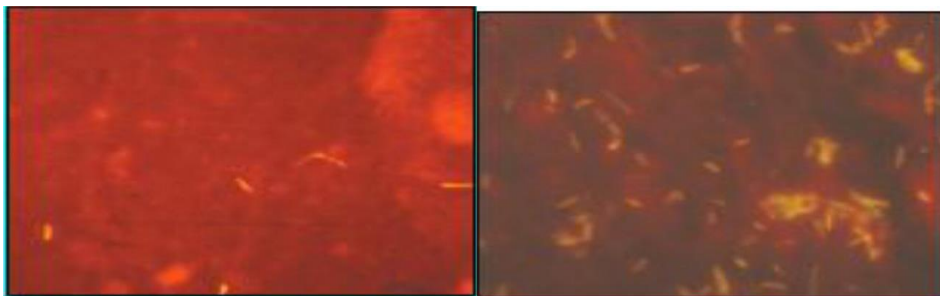
##### 4.1 Caractères structuraux et morphologiques.

C'est un fin bacille assez long (2 à 5µm), légèrement incurvé avec la structure d'un Gram +, colorable par la méthode de Ziehl-Neelsen (bacille coloré par la fuschine) et à la coloration

par l'auramine, révélant son alcool-acido résistance qui est une propriété commune à toutes les mycobactéries ce qui ne permet pas de conclure sur l'identité de l'espèce observée à ce stade de l'examen. L'aspect microscopique après coloration de Ziehl-Neelsen permet d'apprécier la forme, la coloration et le regroupement des bacilles [8]. Leur enveloppe leur confère entre autres des propriétés tinctoriales spécifiques, la propriété d'acido-alcool-résistance et la résistance à de nombreux antibiotiques [17].



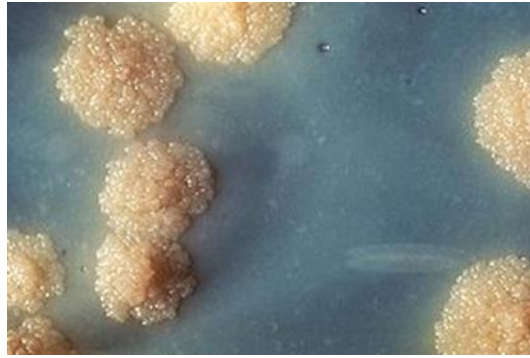
*Figure 1 : Colorisation de Ziehl Nelson. Les bacilles apparaissent rouges sur un fond bleu de la préparation [8]*



*Figure 2 : Coloration à l'auramine : les bacilles apparaissent jaunes fluorescents sur un fond rouge [8]*

#### **4.2 Caractères cultureux, génétiques et biochimiques [14-17]**

Le MTB se distingue des autres espèces bactériennes par ses exigences de culture et sa lenteur de croissance. Il ne croît pas sur les milieux de culture ordinaires ; son milieu d'isolement classique étant celui à l'œuf de Lowenstein Jensen à l'œuf coagulé, il en existe également d'autres milieux tel que celui gélosé ou liquide de Middlebrook (7H0, 7H10, 7H11) supplémenté par de l'OADC (acide oléique, albumine, dextrose et catalase). Le MTB est sensible à la chaleur, à la lumière du soleil, aux U.V, aux rayons X et à l'alcool à 70°C, mais résiste au froid et à la dessiccation, aux désinfectants et détergents. Et caractérisé par, une activité catalasique thermolabile (disparaît après chauffage pendant 20 minutes), une activité nitrate réductase et accumule de l'acide nicotinique. [14-17].



*Figure 3 : Colonies de Mycobacterium tuberculosis après culture (aspect en chou-fleur) [17]*

### **4.3 Transmission [8,14]**

La tuberculose est une maladie contagieuse, endémo-épidémique, à transmission essentiellement interhumaine due au complexe MTB incluant *M. hominis*, *M. bovis*, *M. africanum*, *M. canett*, *M. microti*.

L'atteinte pulmonaire est la plus fréquente des localisations et représente la source habituelle de transmission. La transmission du bacille se fait par l'intermédiaire des aérosols de bacilles tuberculeux ou gouttelettes de « Pfluge » émis par les malades atteints de lésions ouvertes de tuberculose pulmonaire c'est-à-dire par ceux dont l'expectoration contient des bacilles mis en évidence par l'examen microscopique direct. Dans l'air rejeté par les malades lorsqu'ils toussent, éternuent ou simplement parlent à voix haute, se trouvent des fines gouttelettes qui, après dessiccation partielle, se transforment en noyaux microscopiques (1 à 10 µm) demeurant longtemps en suspension dans l'air ambiante. La transmission du bacille est d'autant plus aisée que les malades contagieux toussent plus fréquemment et sans prendre de précaution, que le contact avec leur entourage est plus direct, que les locaux où ils se trouvent sont peu ou pas du tout ventilés. Des particules bacillaires plus grosses peuvent être émises par les malades mais lorsqu'elles sont inhalées par les sujets en contact, elles sont retenues par le mucus bronchique et rejetées à l'extérieur ou avalées. Les bacilles déposés sur la peau ou sur les muqueuses saines sont rarement infectants. Les objets appartenant aux malades, leurs vêtements, leurs literies ne jouent pratiquement aucun rôle dans la transmission du bacille. Elle est surtout le fait des malades ignorant leur maladie. Il est important de savoir que ce sont seulement les tuberculeux pulmonaires bacillifères qui sont responsables de la transmission de la maladie.

Les malades dont les examens bactériologiques demeurent négatifs ne sont pratiquement pas contagieux, même si le contact avec l'entourage est étroit [8,14].

### **4.3 Risque de contamination**

Le risque individuel de contamination dépend de la durée de l'exposition aux gouttelettes et de la sensibilisation personnelle. Donc le risque de contamination est élevé chez un individu sensible se trouvant longtemps à l'intérieur d'un local en contact avec une personne atteinte de maladie à frottis positif.

Le risque de contamination pour une personne présentant une maladie à frottis négatif est faible et devient encore nul s'il s'agit d'une maladie extra pulmonaire [14].

### **4.4 Evolution naturelle de la maladie**

A l'absence de traitement au bout de 5 ans, 50% des sujets vont mourir, 25% vont guérir (auto guérison grâce un système immunitaire fort) et 25% évolueront vers la tuberculose chronique contagieuse [14].

### **4.5 Facteurs favorisant la contamination**

Tout sujet peut développer une tuberculose pulmonaire, mais certaines conditions majorent ce risque :

- Infection à VIH ;
- Migration des populations originaires des pays à forte endémie tuberculeuse ;
- Problèmes sociaux (précarité et promiscuité) ;
- Immunodépression autres que le VIH (diabète, cancer, hémopathie maligne, corticothérapie à long court) ;
- Toxicomanie ;
- L'environnement et la durée d'exposition [14].

## **5. Physiopathologie**

### **5.1 Primo infection tuberculeuse**

La tuberculose est une maladie contagieuse acquise par l'inhalation de minuscules gouttelettes aéropartées (gouttelettes de Pflüger) contenant du MTB. Le BK pénètre dans l'organisme et s'entoure d'un bouclier cellulaire fait de macrophages : c'est la phagocytose entraînant un recrutement de monocytes par l'intermédiaire du tumor necrosis factor et de l'interféron sécrété par les cellules NK. Cette activation est responsable de la destruction de 95 à 98% des bactéries. Le système s'amplifie par le biais de lymphocytes CD4 reconnaissant l'antigène et sécrétant l'interféron. Les lymphocytes CD4 et CD8 vont avoir un effet cytolytique permettant la libération des bactéries intracellulaires et leur destruction par les monocytes activés instaurant également une mémoire immunitaire permettant la mise en place d'une

immunité spécifique. Cette réaction immunitaire antituberculeuse va aboutir à la formation d'une nécrose caséuse des macrophages qui va arrêter la multiplication des bacilles (infection latente). Cet arrêt est définitif dans 90% des cas ; mais dans 10% des cas, le bacille est quiescent et redevient actif en cas de défaillance des mécanismes de défense (VIH, traitement corticoïde, immunosuppresseur ; diabète, insuffisance rénale ...) : c'est la tuberculose maladie. La localisation pulmonaire est la plus fréquente (70% des cas) mais tous les organes et tissus peuvent être atteints par extension du BK des macrophages infectés vers les ganglions régionaux, de la ; la diffusion se fait par voie lymphatique ou hémotogène vers les tissus les mieux vascularisés, ce qui explique les localisations extra pulmonaires [6].

### **5.2 Mécanisme d'infestation des méninges [18-20].**

Le mécanisme de l'infestation des méninges par le BK n'est pas parfaitement élucidé et a fait l'objet de plusieurs hypothèses, et la plus communément admise est celle de l'effraction de MT à partir d'un granulome tuberculeux des méninges du cerveau, secondaire à une dissémination hémotogène avec ensemencement cérébral et constitution des tubercules intra parenchymateux dans un délai de 6 mois à 2 ans. Cette dissémination hémotogène se produit à partir d'un foyer initial, soit dans les semaines qui suivent la primo-infection avant que l'organisme infecté n'ait eu le temps de monter un état d'immunité spécifique, soit plus tardivement à l'occasion d'une baisse spontanée ou provoquée de l'immunité, notamment au cours d'une infection par le VIH.

L'effraction de ces tubercules dans les méninges est responsable de la méningite tuberculeuse alors que leur croissance dans le parenchyme détermine la formation de tuberculomes.

La rupture d'un follicule à la surface de la pie-mère permet la libération dans l'espace sous-arachnoïdien de bacilles et de substances antigéniques à l'origine d'une réaction d'hypersensibilité amenant très rapidement à la constitution d'une arachnoïdite proliférative et d'un exsudat méningé qui reste prédominant dans la région inter pédonculaire et la partie antérieure de la région ponto-mésencéphalique.

Toutes les structures nerveuses situées au contact des espaces sous arachnoïdiens peuvent être atteintes, ce qui explique la variété et la diffusion des signes neurologiques [18-20].

## **6 Etude clinique**

Très schématiquement, la TNM peut-être à l'origine :

- D'une méningite et/ou d'une méningo-encéphalite : 95% des cas ;
- D'une lésion expansive intracrânienne ou intra médullaire ;

- D'une atteinte médullaire ou radiculaire [18].

### **6.1 Méningite et méningo-encéphalite**

Cette forme est fréquente chez l'enfant moins de 2 ans et les adultes infectés par le VIH dont le mode d'installation peut être rapide ou progressif. L'installation rapide a tendance à avoir lieu, le plus souvent, chez les jeunes enfants qui peuvent avoir des manifestations cliniques pour seulement quelques jours avant le début d'hydrocéphalie et d'œdème cérébrale [18].

#### **✚ La phase prodromique : stade I**

Le plus souvent l'installation est progressive sur plusieurs semaines, marquée par le développement insidieux de symptômes non spécifiques : tendance à la somnolence diurne, anorexie, amaigrissement, irritabilité, céphalées voire éléments confusionnels ou dépressifs contribuant, surtout chez des personnes seules, à retarder l'accès aux soins. Une fébricule est fréquente mais inconstante. A ce stade, l'examen clinique est souvent strictement normal ou ne montre que des signes en général discrets, isolés ou diversement associés. Il n'y a ni raideur méningée ni signes basillaires [18].

#### **✚ Phase d'état : stade II et III**

Elle s'installe au bout de deux à quelques semaines. A ce stade apparaissent les signes méningés qui sont francs avec des signes basillaires.

#### **Signes généraux**

##### **❖ Fièvre :**

La fièvre est présente à quelques rares exceptions, elle est souvent modérée, autour de 38°C. Cependant, elle peut quelquefois être supérieure à 39°C, comme elle peut manquer. Elle peut être la première manifestation clinique de la tuberculose précédant de quelques semaines les premiers signes de méningite [18].

##### **❖ Altération de l'état général :**

L'altération de l'état général est fréquente. Et, La dénutrition est un facteur favorisant important dans les pays de forte endémie. La conservation de l'état général est possible et ne peut en aucun cas exclure l'éventualité d'une tuberculose [18].

#### **Signes neuroméningés**

##### **❖ Le syndrome méningé :**

Il apparaît habituellement franc et net. Il s'exprime par :

- **Des signes fonctionnels :**

Les céphalées constituent le signe le plus évocateur, le plus constant et le plus précoce, sont Intenses, diffuses (prédominant parfois en région frontale), violentes, continues avec des paroxysmes insomniantes, exagérées par le bruit (phonophobie), la lumière (photophobie), et les mouvements, elles s'accompagnent de rachialgies et d'une hyperesthésie cutanée diffuse ; Les nausées- vomissements sont plus inconstants mais précoces, faciles en jet, sans rapport avec les repas, provoqués par les changements de position ; la constipation inconstante constitue le troisième élément du trépied méningitique. On peut également retrouver une hyperesthésie cutanée et photophobie [18].

- **Des signes physiques**

❖ ***La raideur méningée :***

constitue une contracture de défense des muscles para vertébraux en rapport avec la douleur secondaire à l'inflammation des méninges.

Différentes manœuvres tels que la raideur de la nuque, le signe de Kernig et le signe de Brudzinski confirment la raideur méningée ou la révèle dans les formes frustes [6].

❖ **Signes basilaires [18, 21] :**

On entend par là les signes de souffrance bulbo protubérantielle observés dans les formes graves. Les anomalies du rythme respiratoire ont un grand intérêt séméiologique si elles surviennent en dehors d'un trouble majeur de la conscience.

❖ **Paralysies des nerfs crâniens [6,18] :**

Elles évoquent une méningite de la base. Il s'agit principalement d'une paralysie oculomotrice, celle de la troisième paire étant la plus significative que celle de la sixième paire, conséquences possibles d'un œdème cérébral. La paralysie du nerf moteur oculaire commun III peut entraîner une diplopie verticale un strabisme divergent, un ptosis et une mydriase paralytique avec abolition du réflexe photomoteur tandis qu'une paralysie du nerf moteur oculaire externe VI se traduit par un strabisme convergent (avec adduction de l'œil atteint), une diplopie horizontale.

❖ **Convulsions [18] :**

Elles peuvent être la première manifestation de la maladie ou survenant au cours de l'évolution.

❖ **Hémiplégie et autres déficits neurologiques :**

Ils se constituent très rapidement et sont parfois révélateurs de la maladie [18] .

❖ **Troubles de la conscience [18,21] :**



Existent entre la simple obnubilation et le coma profond. Le score de Glasgow permet d'apprécier le niveau d'altération de vigilance ; un score inférieur à huit est un signe de gravité

- ❖ **Grades de sévérité [7] :** Au terme de l'évaluation clinique, les patients présentant une TNM doivent être classés en grade de sévérité selon la classification de la « British Medical Research Council Staging System » qui a une grande valeur pronostic.

**Tableau I :** British Medical Research Council clinical criteria for the severity of TBM [22]

Grade	Critères contemporains
I	Patient conscient et orienté sans signes déficitaires focaux
II	Score de Glasgow entre 11 et 14 ou à 15 avec des signes déficitaires focaux
III	Score de Glasgow <10, avec ou sans signes déficitaires focaux

#### **Formes cliniques**

- ❖ **Méningite basilaire [18] :**

C'est l'aspect le plus fréquent, en particulier chez l'enfant, associant un syndrome méningé, une fièvre, une altération de l'état général puis des paralysies oculomotrices, une somnolence ou une obnubilation, évocatrice d'une souffrance de la base et d'un trouble de l'hydraulique cérébral.

- ❖ **Méningo-encéphalite tuberculeuse [6] :**

L'encéphalite peut s'associer au syndrome méningé (méningo-encéphalite) ou survenir de façon isolée. Elle résulte d'une atteinte directe du cerveau par l'agent infectieux ou d'une complication, et se traduit par des signes de dysfonctionnement du système nerveux central associant des troubles de conscience, des crises convulsives, des signes de focalisation, des troubles du comportement et des troubles neurovégétatifs.

- ❖ **Méningite du nourrisson [18] :**

Elle s'individualise par sa sémiologie et son mode de contamination qui est habituellement massive par le fait d'un contact d'un parent proche.

Au début le tableau est banal marqué par une fièvre modérée, une anorexie, des vomissements, des diarrhées et un amaigrissement. Les signes neurologiques sont tardifs. A

l'examen, on observe une hypotonie remplaçant le plus souvent la raideur méningée, un plafonnement intermittent du regard, une hyperesthésie cutanée importante et une somnolence inhabituelle.

❖ **Méningite tuberculeuse et infection par le VIH [23- 25] :**

Le taux d'incidence cumulé sur 12 ans de l'atteinte neuro-méningée d'origine tuberculeuse était aux États-Unis en 1996 de 1,72 pour 100 000 habitants chez les personnes non contaminées par le VIH et de 400 pour 100 000 chez les personnes contaminées par le VIH. L'atteinte neuroméningée représente presque 10% des complications tuberculeuses chez les patients VIH-P. Elle est, dans la moitié des cas, la première infection définissant le syndrome d'immunodéficience acquise. Elle est aux États-Unis la première complication méningée devant la cryptococcose. En Afrique, l'ordre s'inverse. La méningo-encéphalite tuberculeuse survient chez les sujets assez sévèrement immunodéprimés, un taux de lymphocytes T4 très bas ayant une signification péjorative. L'expression clinique méningée n'est pas différente chez les sujets VIH-P, en revanche, les tuberculomes cérébraux y seraient plus fréquents. Le diagnostic est habituellement plus vite évoqué chez les personnes VIH-P, facilité par la découverte d'une tuberculose extra pulmonaire plus fréquente, adénopathies périphériques intra thoraciques ou intra-abdominales par exemple. [24-25].

**6.2 Lésions expansives intracrâniennes ou intra médullaires**

✚ **Tuberculomes**

Un tuberculome est une masse de tissu granulomateux tuberculeux ayant été contenu et limité par les défenses immunitaires de l'hôte, ils peuvent siéger n'importe où dans le cerveau ainsi que dans les espaces sous arachnoïdiens, sous dural et épidual. Classiquement, la localisation a plutôt tendance à être sous tentorielle chez l'enfant, sus tentorielle chez l'adulte.

Leurs topographies peuvent être hémisphérique, cérébelleuse, tronculaire ou au niveau du chiasma optique. La symptomatologie n'a pas de spécificité et dépend pour beaucoup de son siège, de l'effet de masse possible, de l'œdème avoisinant, du trouble de l'hydraulique cérébral engendré.

Les signes cliniques d'appel les plus habituels sont des céphalées, des signes d'hypertension intracrânienne, des convulsions, la fièvre fait souvent défaut [18].

✚ **Abcès tuberculeux**

C'est une éventualité rare (4 à 8 %). Peut avoir plusieurs localisations ; le plus souvent au niveau des hémisphères cérébraux, dans les régions cortico sous corticales et au niveau des noyaux gris centraux. Se manifeste cliniquement par des signes d'hypertension intracrânienne,

des signes de focalisations neurologiques et des convulsions ; Il est le plus souvent isolé et large avec une évolution plus rapide que celle des tuberculomes [18].

#### **La miliaire tuberculeuse cérébrale**

C'est une forme qui reste rare, pouvant être inaugurale, ou associée à une miliaire pulmonaire, ou apparaître de façon paradoxale au cours d'un traitement tuberculeux ; de sémiologie peu bruyante, évoluant sur plusieurs mois. L'expression clinique est celle d'une compression médullaire lente avec un déficit neurologique progressif [18].

### **6.3 Atteinte myéloradiculaire tuberculeuse**

#### **Radiculomyélite tuberculeuse**

Marqué par l'apparition d'une paraparésie lentement évolutive : douleurs radiculaires, faiblesse musculaire, paresthésies, troubles sphinctériens, troubles mictionnels précédant la paralysie se développant habituellement en quelques jours. À l'examen, les réflexes ostéotendineux sont souvent absents, le cutané plantaire en extension [5].

#### **Épidurite tuberculeuse**

L'affection débute par des douleurs rachidiennes localisées, évoluant depuis 2 semaines à un mois, puis apparaissent en 8 à 15 jours des troubles moteurs. La rétention des urines peut être le premier signe révélateur de l'atteinte médullaire [5].

### **6.4 Associations tuberculeuses**

L'association tuberculeuse est très fréquente puisqu'elle est retrouvée dans 50% à 93% des cas selon les séries :

- L'atteinte pleuro pulmonaire est la localisation secondaire la plus fréquente
- La survenue d'une méningite tuberculeuse dans un contexte de miliaire tuberculeuse peut survenir dans 5% à 30% [6].

## **7 Diagnostic**

### **A. Diagnostic positif**

Le diagnostic de la TNM repose sur un faisceau d'arguments où la clinique occupe une place primordiale permettant d'orienter et d'interpréter les examens biologiques et radiologiques.

#### **7.1 Clinique**

#### **L'anamnèse**

C'est une étape très importante au diagnostic, elle recherche plusieurs éléments : La notion de vaccination par le BCG et l'existence d'antécédents de tuberculose maladie ou de contagion tuberculeuse.

Il doit également évaluer la notion de terrain : âge avancé, diabète, corticothérapie au long cours, éthyliste, infection par le VIH [6].

#### **Le tableau clinique**

Le plus évocateur est celui d'un patient fébrile qui présente un syndrome méningé : céphalées, vomissements en jet, photophobie et raideur de la nuque. Il faut y penser aussi devant toute manifestation neurologique associée à une fièvre : Des troubles du comportement, des signes déficitaires avec paralysie oculomotrice, une altération de la vigilance (sommolence, obnubilation, coma) [6].

### **7.2 Examens para cliniques**

#### **Tests mettant en évidence la sensibilisation aux antigènes du BK**

Elle ne permet pas de distinguer entre une infection tuberculeuse latente et une tuberculose maladie. [6]

#### **Intradermoréaction à la tuberculine (IDR) [26-27]**

L'IDR est un test cutané qui explore l'hypersensibilité de type retardée induite par l'injection de composants antigéniques de *M. tuberculosis*.

L'IDR à la tuberculine a malheureusement une valeur limitée : négative elle ne permet pas d'éliminer le diagnostic ; positive, elle n'est pas un élément de certitude (vaccination par le BCG et infection par mycobactéries non tuberculeuses) elle n'a qu'une valeur d'orientation.

#### **Tests sanguins (tests IFN- $\gamma$ ) [28-30]**

Les tests sont basés sur la mesure in vitro de la libération d'interféron gamma par les lymphocytes T sensibilisés envers certains peptides spécifiques de MTB.

Ils évitent le défaut majeur du test tuberculique, soit l'existence de faux positifs dus à une vaccination préalable avec le BCG ou par un contact avec les mycobactéries de l'environnement.

### **7.3 Les signes biologiques**

#### **Examens biologiques d'orientation**

##### **Hémogramme :**

Il peut montrer une hyperleucocytose à PNN témoignant d'un processus infectieux et/ou une lymphopénie, mais ces anomalies ne sont pas constantes [31].

##### **Syndrome inflammatoire : [31-32].**

L'accélération de la VS est habituelle au cours de la méningite tuberculeuse, c'est un signe qui oriente vers un syndrome inflammatoire. Le rôle de la CRP reste mal connu est.

❖ **Ionogramme sanguin :**

L'hyponatrémie est fréquente au cours de la méningite tuberculeuse. Deux mécanismes différents peuvent être à l'origine de cette hyponatrémie. Il peut s'agir soit d'une hyponatrémie de dilution par une sécrétion inappropriée de l'hormone antidiurétique, est le mécanisme le plus rapporté dans la littérature, la restriction hydrique est le traitement ; soit d'une perte d'eau et de sel par hypersécrétion de BNP souvent observée dans les affections neurologiques graves, de l'ANP et de la CNP entraînant une perte progressive de poids accompagnée d'une hypovolémie [18].

❖ **Étude du liquide céphalo-rachidien :**

L'étude du LCR constitue une étape fondamentale pour le diagnostic

La ponction lombaire doit se faire après en avoir éliminé les contre-indications en respectant les règles d'asepsie [33].

Macroscopiquement, le LCR est habituellement clair, eau de roche, modérément hyper tendu. Cependant, un aspect trouble est possible en raison d'une réaction cellulaire importante à prédominance de polynucléaires neutrophiles ou une albuminorrachie élevée. Un liquide rosé, voire sanglant ne doit pas égarer le diagnostic et renoncer à la culture à la recherche de BK. [34]

✓ **Étude cytologique [18] :**

La réaction cellulaire est faite de lymphocytes, 200 à 300 éléments/mm<sup>3</sup>, quelquefois supérieure à 1000 avec un fort pourcentage de polynucléaires progressivement remplacés par des lymphocytes. La présence exclusive de polynucléaires est possible dans les tous premiers jours, avant que ne se constitue la lymphocytose.

✓ **Étude biochimique**

- **Protéinorrachie :**

Elle est supérieure à 1g/l, sauf exception, ce qui, parmi les méningites à liquide clair, est un premier élément de différenciation des méningites virales.

Le taux de protéinorrachie est corrélé à la réaction inflammatoire et, de ce fait, à l'importance de l'exsudat méningé. Son élévation au cours du traitement fait craindre un blocage de la circulation du LCR et la constitution ou l'aggravation d'une arachnoïdite de la base [6,18].

- **Glycorrhachie :**

Aspect épidémiologique et thérapeutique de la tuberculose neuro-méningée dans le service de Maladies infectieuses CHU point G

Elle est constamment abaissée et le reste pendant plusieurs semaines. C'est une donnée biochimique capitale au diagnostic étiologique des méningites à liquide clair, justifiant le dosage de la glycémie avant toute ponction lombaire, de façon à ce qu'une hyperglycémie ne masque pas une hypoglycémie débutante[18].

- **Chlorurorachie :**

La baisse du taux de chlore dans le LCR est un signe d'orientation important.

Elle est, pour une grande part, la conséquence d'une hypochlorurachie qui accompagne souvent la méningite tuberculeuse et, pour une plus faible part, conséquence de la hausse du taux d'acide lactique dans le LCR [18].

- **Acide lactique :**

Le taux d'acide lactique est augmenté dans le LCR mais moins importante que celle observée au cours des méningites purulentes [6].

 **Examens biologiques de certitude**

Les examens bactériologiques permettent de confirmer le diagnostic d'une méningo-encéphalite tuberculeuse ; il repose sur l'isolement des bacilles. Les méthodes bactériologiques classiques décrites, évaluées et appliquées de longue date, restent les méthodes de référence et comportent différentes étapes :

❖ **L'examen direct :**

Recherche du BK au microscope se fait après coloration de Ziehl-Neelsen ou coloration à l'auramine sur LCR. Elle reste un examen clé dans le diagnostic bactériologique de la tuberculose et souvent le seul utilisable dans les pays en développement [34].

❖ **Culture et antibiogramme :**

La culture sur milieu solide de Löwenstein-Jensen (aspect classique en chou-fleur de MT) est la seconde étape après l'examen direct, est systématique que l'examen direct soit positif ou négatif, demeure le « gold standard », avec une sensibilité de 71 % pour le LCR mais doit être impérativement associée à une culture en milieu liquide car les mycobactéries ont des préférences différentes en matière de croissance [18, 35].

❖ **Nouvelles techniques bactériologiques [34-35]**

✓ **La détection radiométrique en milieu liquide :**

C'est une méthode semi-automatique qui utilise un milieu liquide contenant de l'acide palmitique marqué au carbone<sup>14</sup>.

Elle permet une détection plus rapide des mycobactéries (<15jours) et c'est actuellement la méthode la plus rapide pour la réalisation de l'antibiogramme qui peut être effectué en 7 jours.

✓ **La détection non-radiométrique en milieu liquide :**

Repose sur l'utilisation d'un milieu liquide dans un tube comportant un sel de ruthénium émettant une fluorescence d'autant plus intense qu'il y a multiplication de la mycobactérie.

✚ **Méthodes biochimiques et moléculaires :**

Vu la faible sensibilité de l'examen direct et la longue durée de la culture, de nouvelles méthodes de diagnostic ont été récemment mises au point. Ces méthodes incluent les techniques l'amplification d'acide nucléique et le dosage de l'adénosine désaminase[6].

❖ **Amplification par « polymerase chain reaction »**

L'identification par PCR est une alternative aux techniques standards, permettant un diagnostic précoce et rapide dans les 24 heures, cependant, la sensibilité de la PCR est décevante par rapport à la culture qui reste l'examen clé. La négativité de la PCR n'exclut pas le diagnostic de la méningite tuberculeuse surtout si la quantité de LCR examinée est inférieure à 1 ml, ce qui est inévitable chez le petit enfant. Son coût élevé et le besoin d'une quantité importante de liquide interdisent d'en faire un examen d'orientation dans le diagnostic des méningites à liquide clair. Elle doit être réservée aux situations de forte présomption et le traitement ne peut s'appuyer sur le résultat de la seule PCR sans confirmation par les méthodes microbiologiques usuelles, la clinique, les données du LCR et de l'imagerie. Sa sensibilité est autour de 60%, alors que la spécificité avoisine 90% [35]

❖ **Cas du GèneXpert (Le test GèneXpert MTB/RIF) [16] :**

Le test GèneXpert MTB/RIF permet la détection du MTB et des mutations associées à la résistance à la rifampicine grâce à la PCR en temps réel avec détection en simultanée de plusieurs cibles (PCR multiplex) en deux heures. Le GèneXpert MTB/RIF est un test semi-quantitatif qui utilise comme principe la PCR avec amplification nichée en temps réel dont les étapes sont les suivantes : La cible est le gène135 *rpoB* qui est responsable de la résistance à la rifampicine en cas de mutation(s) sur MTB. Ensuite ce gène est amplifié avec 5 sondes ciblant la séquence non mutée du *rpoB*. En absence de mutation il n'y a pas d'hybridation d'une ou des sondes. La 6<sup>ème</sup> sonde incorporée ou contrôle Interne (SPC) sert de contrôle du traitement de l'échantillon : le GèneXpert MTB/RIF permet de détecter simultanément 6 fluorochromes pour diagnostiquer la tuberculose (MTB) et la sensibilité à la rifampicine.

Aspect épidémiologique et thérapeutique de la tuberculose neuro-méningée dans le service de Maladies infectieuses CHU point G

La résistance à la rifampicine est associée à celle de l'INH dans 98,4% des cas et cette association définit la multi résistance (TB-MR) [6,34].

#### **La Tomodensitométrie cérébrale**

Devant des troubles de la conscience ou des signes de localisation, la TDM cérébrale doit être pratiquée de première intention pour éliminer un processus expansif avant de réaliser la PL.

Le scanner cérébral demeure l'examen à pratiquer en première intention d'autant plus qu'il est plus facilement réalisable, en particulier dans le cadre de l'urgence. Il peut contribuer au diagnostic, principalement des formes atypiques [5,6]. Il peut montrer

##### ❖ **Une hydrocéphalie :**

L'hydrocéphalie est l'anomalie la plus fréquemment retrouvée la TDM objective une dilatation tri ou quadri ventriculaire. La fréquence de l'hydrocéphalie est identique chez les patients séropositifs et séronégatifs pour le VIH, par ailleurs, la fréquence de l'hydrocéphalie obstructive est moindre chez les patients VIH avec une prévalence respective de 0 à 6%, ceci est probablement dû à l'immunodépression sévère responsable d'une réduction de la réponse inflammatoire [5].

##### ❖ **Une leptoméningite :**

Fréquente chez l'enfant et siège le plus souvent au niveau des citernes de la base et de la scissure de Sylvius. Elle intéresse occasionnellement les sillons cérébelleux.

Après injection du produit de contraste, il existe une prise de contraste homogène des méninges de la base s'étendant souvent aux espaces sous arachnoïdiens avoisinants, à la vallée Sylvienne, à la région périe protubérantielle et chiasmatique [6].

##### ❖ **Un tuberculome :**

L'aspect TDM du tuberculome est variable, il se présente sous forme d'une image arrondie ou ovale hypodense ou isodense ou parfois de densité discrètement élevée, avec rehaussement rapide et discrètement homogène par le produit de contraste. Il peut exister un renforcement périphérique en anneau : aspect en cocarde. L'ensemble est entouré d'un œdème péri lésionnel d'autant plus marqué que le tuberculome est de grande taille.



Aspect épidémio-clinique et thérapeutique de la tuberculose neuro-méningée dans le service de Maladies infectieuses CHU point G

Au stade précoce, avant caséification : le tuberculome apparaît sous forme d'une image arrondie ou ovale iso ou discrètement hyperdense entourée d'une zone hypo dense correspondant à l'œdème avec prise de contraste nodulaire et irrégulière.

Tuberculome caséifié : c'est la forme la plus classique, il apparaît iso dense, discrètement hypo dense avec prise de contraste périphérique en couronne, aspect très évocateur mais non spécifique du tuberculome. Le « target signe » ou « signe de la cible » est considéré comme un signe très spécifique mais n'est pas très fréquent, il associe une calcification centrale entourée d'une prise de contraste circulaire en périphérie du tuberculome [5-6].

#### ❖ **Infarctus et vascularites :**

La méningite tuberculeuse peut se compliquer d'AVCI ou hémorragique. Les AVCI apparaissent comme une hypodensité avec prise irrégulière du produit de contraste, les lésions ischémiques ont une bonne valeur diagnostic quand elles s'associent à d'autres lésions (tuberculomes, leptoméningite) et ce d'autant plus qu'elles se voient chez des sujets jeunes. La TDM révèle, chez les patients atteints de méningite tuberculeuse, des lésions d'infarctissement dans 15 à 57% des cas, La zone d'infarctissement intéresse surtout les noyaux de la base, la capsule interne et le tronc cérébral, ces lésions sont plus précocement détectées en IRM qu'en TDM [5-6].

#### ❖ **Abcès tuberculeux :**

Il se présente presque toujours comme une lésion solitaire de grande taille hypo dense, cerclée par une fine prise de contraste n'est en rien distinguable d'un abcès à pyogènes, voire de certaines tumeurs primitives ou métastatiques ou encore d'un hématome en voie de résolution [6].

#### **La miliaire tuberculeuse :**

La miliaire est représentée par des prises de contraste punctiformes ou nodulaires sans réaction œdémateuse associée [5].

#### ✚ **L'imagerie par résonance magnétique (IRM) [5, 6, 8,38]**

L'IRM joue un rôle important dans le diagnostic, le pronostic et le suivi évolutif de la TNM. Elle est particulièrement performante pour la détection des tuberculomes de la fosse cérébrale postérieure. Elle est plus sensible que la TDM dans le diagnostic précoce des lésions ischémiques, la détection des petites suffusions hémorragiques au sein de l'infarctus, les atteintes méningées de la convexité et les arachnoïdites débutantes de la base. Elle permet

grâce aux séquences en pondération T1 après transfert de magnétisation, de suggérer le diagnostic de TNM devant l'hypersignal T1 spontané de l'épaississement méningé et l'hypersignal périphérique des tuberculomes. Les séquences de diffusion permettent non seulement de faire la part entre œdème vasogénique péri abcès et œdème cytotoxique post ischémique par vascularite mais également de poser le diagnostic différentiel entre abcès et lésions tumorale nécrosée (Métastase ou tumeur gliale).

#### **La recherche d'une autre localisation**

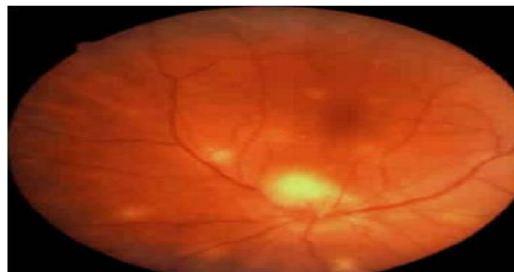
Cette recherche s'effectue par :

- L'examen clinique explorant les aires ganglionnaires ;
- Radiographie thoracique : peut montrer des séquelles de primo-infection ou une image de miliaire plus rarement une tuberculose cavitaires ou calcifiées ;
- Une tomodensitométrie thoraco-abdominale ;
- La recherche du bacille de Koch par tubage gastrique et dans les urines après centrifugation [6].

#### **Examen ophtalmologique**

La déficience visuelle est l'une des complications dévastatrices de la tuberculose neuro-méningée. Elle touche 26 à 72% des patients et contribue de manière significative à l'invalidité.

L'examen du fond d'œil est d'un grand intérêt diagnostique lorsqu'il met en évidence un ou plusieurs tubercules de Bouchut, témoin d'une dissémination tuberculeuse choroïdienne. Ceux-ci se présentent comme une tache ronde, ovalaire, jaunâtre, plus pâle que la choroïde avoisinante aux bords assez flous ; ils siègent au pôle postérieur autour de la papille ou le long des vaisseaux, souvent en périphérie, nécessitant une bonne dilatation de la papille et une recherche attentive. Ils ont une existence transitoire, justifiant de répéter l'examen [7].



*Figure 4 : Tubercule de Bouchut en fond d'œil sous forme de foyers jaunâtres multiples [6]*

### **B. Diagnostic différentiel**

❖ **Listériose neuroméningée :**

La méningite à "Listeria" revêt fréquemment un caractère de gravité : le début est plus brutal, le syndrome méningé franc est accompagné de troubles de la conscience et d'une atteinte des nerfs crâniens réalisant un tableau de rhombocéphalite caractéristique. Le LCR est clair, la formule habituellement panachée à prédominance lymphocytaire, avec une hypoglycorachie souvent transitoire et une protéinorachie modérément élevée. Le diagnostic bactériologique peut être obtenu par l'hémoculture ou la lecture à partir du LCR [6]

❖ **Méningite et méningo-encéphalite à cryptocoques :**

La méningite à cryptocoques est celle dont l'expression clinique est la plus proche de la méningite tuberculeuse : c'est une méningite de la base, d'installation lente sur plusieurs semaines compliquées de troubles de la conscience et très fréquemment d'accidents ischémiques cérébraux.

Le LCR a les mêmes caractères (hypoglycorachie dans les deux cas).

La recherche systématique de l'antigène cryptococcique et de *Cryptococcus neoformans* à l'examen direct permet de porter le diagnostic [6].

❖ **Méningo-encéphalite herpétique :**

A évoquer systématiquement devant toute méningo encéphalite lymphocytaire lié à une primo-infection ou réactivation du virus herpès simplex de type 1 le plus souvent dans la substance grise cérébrale avec nécrose neuronale associée à des lésions inflammatoires prédominantes dans les lobes frontaux et temporaux.

Le diagnostic se fait sur une fièvre à 39°-40° ; des troubles du comportement avec hallucination, troubles mnésiques et des crises convulsives répétées. Au LCR : une réaction lymphocytaire < 500 éléments / mm<sup>3</sup>, avec une hyper protéinorachie modérée < 2.5 g/l et une glycorachie normale.

Elle peut se compliquer d'atteinte des nerfs crâniens bien visualisée à l'imagerie et à l'électroencéphalogramme.

Le scanner cérébral montre des lésions hypodense fronto-temporales uni ou bilatérales prenant +/- le contraste avec œdème péri lésionnel. L'IRM permet un diagnostic précoce [6].

❖ **Méningite décapitée par les antibiotiques :**

Aspect épidémiologique et thérapeutique de la tuberculose neuro-méningée dans le service de Maladies infectieuses CHU point G

Elle est évoquée sur une glycorachie le plus souvent abaissée transitoirement et surtout sur l'anamnèse mais la persistance d'une lactacidorachie élevée après 10 jours de traitement est un bon élément contre le diagnostic de la méningite bactérienne décapitée [6].

## 8 Traitement

La prise en charge thérapeutique des tuberculoses cérébro-méningées comporte trois grands volets : un traitement antituberculeux, un traitement anti-inflammatoire et un traitement symptomatique.

La mise en œuvre rapide permet d'améliorer significativement le pronostic des malades [6].

### A. Traitement curatif :

#### 8.1 Objectifs

- Guérir les malades ;
- Rompre la chaîne de transmission du BK ;
- Eviter les rechutes ;
- Eviter les complications

#### 8.2 Les moyens

Leur choix dépend de la qualité de leur diffusion dans le liquide céphalo-rachidien et de leur activité sur les différentes populations de bacilles tuberculeux.

#### ✚ Les médicaments anti tuberculeux [6]

En 1982 à Buenos Aires (Argentine), la commission du traitement de l'UIC (union internationale contre la tuberculose) a retenu six médicaments essentiels dans le traitement de la tuberculose :

- La streptomycine ;
- L'isoniazide ;
- La rifampicine ;
- Le Pyrazinamide ;
- L'éthambutol ;
- La thioacétazone.

Les médicaments antituberculeux essentiels ont trois propriétés essentielles : être bactéricides, stérilisant et capables de prévenir l'apparition des résistances. Ils possèdent ces caractéristiques à des degrés divers. L'isoniazide et la rifampicine sont les bactéricides les

plus puissants et ils sont actifs contre toutes les populations de bacilles tuberculeux. Le Pyrazinamide est actif en milieu acide, contre les bacilles situés à l'intérieur des macrophages. La streptomycine est active de son côté contre les bacilles se multipliant rapidement dans le milieu extracellulaire. L'Ethambutol et le thioacétazone sont des bactériostatiques utilisés en association avec des bactéricides plus puissants pour éviter l'apparition de bacilles résistants. D'autres médicaments utilisés, identifiés comme antituberculeux mineurs sont : l'éthionamide, la kanamycine, la cyclosérine, les quinolones [16].

**Tableau II** : Les médicaments antituberculeux essentiels posologie quotidienne, formes et dosages, voie d'administration [6,16]

Médicaments essentiels	Abréviations	Posologie quotidiennes (mg/ kg)	Forme et dosage	Voie d'administration
Isoniazide	H	5 à 10	Cp100 mg, 300 mg	Orale
Rifampicine	R	10 à 20	Cp gélule, 150mg, 300 mg	Orale
Pyrazinamide	Z	15 à 30	Cp 400 mg	Orale
Ethambutol	E	25	Cp 400 mg	Orale
Streptomycine	S	20	Amp. 1g	Injectable

**Tableau III** : Associations de médicaments antituberculeux essentiels (à prise orale quotidienne) pour l'adulte et pour l'enfant [6]

Association		Dose(mg)
Adulte	RH	R (150) +H (75)
	RHZ	R (150) +H (75) +Z (400)
	RHE	R (150) +H (75) +Z (275)
	RHZE	R (150) +H (75) +Z (400) + E (275)
Enfant	RH	R (60) + H (30)
	RHZ	R (60) + H (30) + Z (150)

**Tableau IV** : Schémas thérapeutiques possibles pour chaque catégorie [16]

Catégories de traitement	Schémas thérapeutiques possibles	
	Phase initiale	Phase d'entretien
I et III	2RHZE	4RH
II	2RHZES/1RHZE	5RHE

<b>IV</b>	Se référer aux principes de l'OMS pour l'utilisation des médicaments de seconde intention dans les centres spécialisés dont : <div style="text-align: center;">6kmofxCsZEth/15OffxCsZEth</div> (Kanamycine+Oflocet+Cyclosérine+Pyrazinamide+Ethionamide) pendant 6 mois suivi de Oflocet+Ethionamide+Pyrazinamide+Cyclosérine pendant 15 mois.
-----------	---

**Catégorie I :** nouveaux cas de tuberculose pulmonaire à frottis positif ; nouveaux cas de tuberculose pulmonaires à frottis négatif et lésions Parenchymateuses étendues ; nouveaux cas de formes graves de tuberculose extra pulmonaire.

**Catégorie II :** cas à frottis positif : rechute ; échec ; traitement après interruption.

**Catégorie III :** nouveaux cas de tuberculose pulmonaire à frottis négatif (autres que dans la catégorie I) ; nouveaux cas de tuberculose extra pulmonaires dans les formes moins graves.

**Catégorie IV :** cas chroniques (frottis toujours positifs après retraitement supervisé), les cas de tuberculose à germe Multi-Drug- Resistant (MDR) et les germes ultrarésistants (XDR).

Les régimes utilisés actuellement dépendent des catégories selon le PNLT [16].

*Tableau V : Régimes thérapeutiques utilisés au Mali [15,39].*

Régimes utilisés	Indications
2RHZE/4RH	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Tuberculose pulmonaire à microscopie positive nouveau cas,</li> <li>• Formes graves de tuberculose pulmonaire à frottis négatif et extra pulmonaire.</li> </ul>
2RHZE/4RH	Tuberculose associée au VIH/SIDA
2RHZES/1RHZE/5RHE	Rechutes ; échecs ; abandons
2RHZE/4RH	Tuberculose pulmonaire à frottis négatif et extra pulmonaire

**NB :** Le régime d'un primo-traitement est de 6 mois (2RHZE/4RH), contre 8 mois au paravent.

Aspect épidémiologique et thérapeutique de la tuberculose neuro-méningée dans le service de Maladies infectieuses CHU point G

Le régime actuel du PNLT du Mali préconise pour une tuberculose neuroméningée le schéma suivant :

- phase initiale d'attaque : association de quatre antibacillaires (RHZE) pendant 02 mois.
- phase de consolidation : association de deux antibacillaires (RH) : pendant 10 mois [15]

**Tableau VI : Traitement des cas de tuberculose neuroméningée [15]**

Poids corporel du patient (Kg)	Phase intensive (2 mois)	Phase d'entretien (10 mois)
		RHZE 150mg+75mg+400mg+275mg (comp)
25-39	2	2x2
40-54	3	3x2
55-70	4	4x2
71 et plus	5	5x2

Des cas particuliers nécessitent une adaptation du régime standardisé :

- Chez l'enfant les schémas thérapeutiques sont ceux de l'adulte et la dose est en fonction du poids ;
- Chez la femme enceinte la streptomycine est évitée à cause de l'Ototoxicité fœtale ;
- Chez l'insuffisant rénal la streptomycine et l'Ethambutol sont contre indiqués. Le régime recommandé dure six mois ;
- Chez malades ayant une cirrhose ou insuffisant hépatique avérée le Pyrazinamide et la rifampicine sont contre indiqués. Le traitement est arrêté en cas d'apparition d'une hépatite au cours du traitement ;
- Pour les enfants de moins de cinq ans, la posologie doit être strictement adaptée au poids selon la posologie indiquée.

H : 5 à 10 mg/kg/jour sans dépasser 300 mg/jour ;

R : 10 à 20 mg/kg/jour sans dépasser 600 mg/jour ;

Z : 15 à 30 mg/kg/jour ;

E : 25 mg/kg/jour les deux premiers mois puis 15 mg/kg/jour les mois suivants ;

S : 20 mg/kg/jour [16].

**Tableau VII : Effets secondaires des antituberculeux [16]**

<b>Médicaments</b>	<b>Effets secondaires courants</b>	<b>Effets secondaires rares</b>
<u>Isoniazide</u>	-Neuropathie périphérique par carence en vitamine B6 -Hépatite (surtout en association avec Rifampicine).	Convulsions, pellagre, douleurs articulaires, éruptions cutanée, agranulocytose, réactions lipoïdes.
<u>Rifampicine</u>	-Digestifs : anorexie, nausées, vomissements, douleurs abdominales. -Hépatite. -Diminution de l'effet des contraceptifs oraux.	Insuffisance rénale aigue, choc, thrombopénie, éruptions cutanée, colite pseudomembraneuse, pseudo insuffisance surrénalienne.
<u>Pyrazinamide</u>	-Douleurs articulaires par hyper uricémie. -Hépatite.	Troubles digestifs, éruptions cutanée, anémie sidéroblastique
<u>Pyrazinamide</u>	-Douleurs articulaires par hyper uricémie. -Hépatite.	Troubles digestifs, éruptions cutanée, anémie sidéroblastique
<u>Streptomycine</u>	-Lésion du VIII <sup>e</sup> nerf crânien fonction auditive et/ou vestibulaire (y compris pour le fœtus). -Lésion rénale.	Eruptions cutanées.
	-Névrites optiques	Eruptions cutanées,



<u>Ethambutol</u>		neuropathies périphériques, arthralgies.
<u>Thioacétazone</u>	-Eruptions cutanéomuqueuses.	Hépatites, agranulocytose.

### 8.3 Traitement symptomatique

#### Corticothérapie

Elle a un effet bénéfique. Les études cliniques montrent que le rapport bénéfice/risque est en faveur d'une corticothérapie débutée avec le traitement antituberculeux ; Ce bénéfice n'est mis en évidence que pour des durées de traitement d'au moins 4 semaines, et ceci avec une dose initiale approximativement 1 mg/kg/24h d'équivalent prednisone, les doses plus fortes ayant plus d'effets secondaires sans bénéfice clinique supplémentaire. La posologie prescrite et la durée avant décroissance des doses diffèrent pour le RCP et le NHS. Le premier préconise une décroissance des doses de corticoïdes après 2 à 4 semaines de traitement à pleines doses, tandis que le second recommande la décroissance dans les 2 à 3 semaines suivant le début de la corticothérapie [5, 40].

#### Traitement de l'hydrocéphalie

Une hydrocéphalie non obstructive relève pendant le premier mois d'un traitement médical par diurétiques, notamment le furosémide et l'acétazolamide. L'indication d'un traitement chirurgical n'est posée qu'après échec du traitement médical ou si les soustractions de LCR par ponctions répétées ou par dérivation externe n'ont pas entraîné une franche amélioration clinique, en dehors de complications neurologiques majeures rendant illusoire toute guérison [5, 40].

#### Correction des troubles hydro électrolytiques

Les troubles de conscience justifient une prise en charge en soins intensifs. La cause métabolique la plus fréquente est l'hyponatrémie, dont la prise en charge diffère selon le mécanisme causal soit par une restriction hydrique en cas d'hyponatrémies par baisse de l'osmolarité plasmatique soit par rééquilibre hydro électrolytique à base de sérum 0.9% en cas d'hyponatrémie par perte rénale de sodium d'origine cérébrale [14, 41-42].

#### Autres traitements [6].

- Correction des troubles respiratoires ;

- Correction des troubles hémodynamiques et maintien de l'équilibre nutritionnel et acido-basique ;
- Traitement Anticonvulsif par les barbituriques ;
- Prévention des neuropathies périphériques par la vitamine B6

## **B. Traitement chirurgical**

L'hydrocéphalie non communicante par blocage de l'aqueduc de Sylvius est une indication chirurgicale indiscutable car le traitement médical est inefficace et l'évolution rapidement défavorable

Dans le cas de l'hydrocéphalie communicante, le clinicien doit évaluer la part des troubles de conscience du patient imputable à l'hydrocéphalie et celles qui reviennent aux lésions parenchymateuses associées. L'hydrocéphalie explique mal à elle seule les troubles de conscience massifs du stade 3, une dérivation ventriculaire externe permet alors de déterminer dans les 48 heures la part réversible liée à l'hydrocéphalie et de convertir en dérivation ventriculo-péritonéale en cas d'effet favorable. Lorsque les troubles de conscience sont modérés, l'hydrocéphalie les explique bien et une dérivation ventriculo-péritonéale pourrait donc se justifier d'emblée. Les tuberculomes régressent habituellement bien sous traitement médical. Le risque de compression nécessite un abord chirurgical dans certaines localisations : pour les tuberculomes péri-chiasmatiques, dans la mesure où ils risquent de compromettre définitivement le pronostic fonctionnel. Et pour les tuberculomes intramédullaires s'il existe des signes de souffrance médullaire faisant craindre une ischémie brutale. L'abcès cérébral nécessite également parfois un traitement chirurgical. Il n'existe pas de consensus indiquant une meilleure technique de traitement, il peut consister en l'aspiration de l'abcès, l'aspiration répétée à travers un trou de trépan, l'aspiration stéréotaxique ou l'excision totale [23, 40].

## **9 La surveillance**

La surveillance de du traitement repose a pour objectifs : De s'assurer de l'observance thérapeutique ; d'adapter la posologie en fonction du poids et des données biologiques ; de détecter les éventuels effets secondaires et d'apprécier l'efficacité du traitement sur une consultation mensuelle dans les cas les plus simples, mais doit être renforcée sur un terrain médicalement ou socialement fragile [16, 40].

## **10 Evolution et pronostic**

### **10.1 Pronostic [5-6]**

Non traitée, la tuberculose méningée est presque constamment mortelle. Lorsqu'elle est traitée, la sévérité de la maladie est attestée par 25% de décès et 25% de séquelles.

Le facteur pronostique essentiel, à la fois en termes de mortalité et de séquelles est la gravité de la maladie à l'initiation du traitement, qui se cote en trois stades depuis les premières études thérapeutiques. Le risque de décès atteint 60 à 80% pour les patients au stade III alors qu'il n'est que de 10 à 15% pour les patients au stade I. D'autres facteurs pronostiques associés à une mauvaise évolution ont été mis en évidence :

Les facteurs associés au terrain comme l'âge avancé, la coïnfection par le VIH, la présence de tare associée.

Les facteurs cliniques comme l'importance des signes déficitaires, les convulsions et la paralysie des nerfs crâniens.

Les facteurs paracliniques comme le taux d'hypoglycorachie et d'hyperprotéïnorachie, une culture positive ou PCR positive, l'hydrocéphalie, La vascularite et l'existence d'une tuberculose extra-neurologique associée. Le retard de mise sous traitement antituberculeux [5-6].

## **10.2 Evolution sous traitement [40, 43]**

La localisation tuberculeuse au niveau du SNC reste très grave. La guérison est plus lente à obtenir et dépend de la sévérité de l'atteinte neurologique initiale, elle est variable d'un cas à l'autre : La leptoméningite guérit relativement vite. La totalité des arachnoïdites sévères et diffuses de la base ont une durée d'évolution supérieure ou égale à un mois. Un rehaussement méningé peut persister plusieurs mois voire plusieurs années après la stérilisation du LCR. Les lésions ischémiques peuvent secondairement devenir hémorragiques, Leur apparition sous traitement est un facteur de mauvais pronostic. Sous traitement, l'évolution des tuberculomes est variable. On note une régression du nombre et de la taille des tuberculomes ou leur disparition complète, cette évolution favorable est rencontrée dans 62 à 88% des cas. Le facteur le plus important semble être la taille initiale de la lésion. Habituellement, les tuberculomes disparaissent au bout de 5 mois de traitement. Parfois il y'a une persistance d'une prise de contraste focale pendant plusieurs mois voire plusieurs années. Des calcifications peuvent apparaître dans 7 à 33% des cas signalant la guérison [40, 43].

## **11 Complications et séquelles**

### **11.1 Complications [5, 6]**

Aspect épidémio-clinique et thérapeutique de la tuberculose neuro-méningée dans le service de Maladies infectieuses CHU point G

✓ *Hydrocéphalie*

C'est la complication la plus observée au point que la dilatation ventriculaire objectivée par la TDM est un argument en faveur du diagnostic de méningite tuberculeuse.

✓ *Arachnoïdite*

✓ *Syringomyélie ou syringobulbie* [5-6].



# METHODOLOGIE

### III. MATERIELS ET METHODES

#### 1. Cadre et lieu d'étude

Notre étude s'est déroulée dans le service des maladies infectieuses du centre hospitalier et universitaire du point G de Bamako au Mali.

#### **Présentation du CHU Point G**

L'hôpital du Point G existe depuis le début du siècle passé (construit entre 1906 et 1913). Il s'est constitué à partir d'un hôpital militaire issu de la période coloniale avec une superficie de 25 hectares et est situé sur une colline surplombant Bamako, nommée Point G. Il est érigé en établissement public à caractère administratif (EPA) doté de la personnalité morale et de l'autonomie de gestion par la loi n° 92-023 du 05 octobre 1992. Conformément à la convention hospitalo-universitaire, il change de statut et devient CHU (Centre Hospitalier Universitaire). Il est dirigé par un directeur général assisté d'un directeur général adjoint. Il s'agit d'une structure de troisième niveau de référence dans le système sanitaire du Mali qui comporte 17 services spécialisés parmi lesquels le service des maladies infectieuses.

#### **Présentation du service de maladies infectieuses du CHU Point G**

Il est le service de référence en matière de prise en charge médicale des Personnes Vivant avec le VIH/SIDA (PVVIH) au Mali. Ce service est dirigé par 2 Professeurs spécialistes en maladies infectieuses qui sont secondés par des Maîtres assistants au nombre de 3, des chargés de recherche au nombre de 2 ; le personnel se complète par 2 assistants hospitaliers ; 1 médecin généraliste ; 3 médecins et 1 technicien supérieur dans le cadre d'appui du fond mondial ; 1 major ; 10 médecins en spécialisation ; des infirmiers ; des techniciens de surface ; des étudiants en thèse et des étudiants stagiaires de la faculté de médecine et d'odontostomatologie (FMOS).

Le service comporte 16 salles d'hospitalisation avec 37 lits au total et deux salles de consultation ; il enregistre en moyenne 35 hospitalisations par mois.

#### 2. Période d'étude

L'étude s'est déroulée durant une période de 13 ans, allant de janvier 2005 à décembre 2017.

#### 3. Type d'étude

Il s'est agi d'une étude rétrospective, descriptive et analytique portant sur les patients atteints de tuberculose neuro-méningée dans le Services de Maladies Infectieuses du CHU du

Point G.

#### 4. Population d'étude

Notre étude a porté sur des patients diagnostiqués tuberculose neuroméningée et hospitalisés dans le service de Maladies infectieuses du CHU point G.

#### 5. Critères d'inclusion

Ont été inclus dans l'étude, tous les patients hospitalisés dans le service de Maladies infectieuses du CHU du Point G pendant la période de notre étude et ayant comme diagnostic de sortie, une tuberculose neuro-méningée dont les dossiers médicaux étaient exploitables (comportant le nom du malade, son sexe, l'âge, la profession, la provenance, le statut matrimonial, la sérologie VIH et/ou les autres facteurs prédisposant).

#### 6. Critères de non inclusion

N'ont pas été inclus dans notre étude, tous les patients non diagnostiqués tuberculose neuro-méningée dans le Service Maladies Infectieuses du CHU du Point G ou ayant été diagnostiqués tuberculose neuroméningée mais dont le dossier médical était inexploitable (comportant le nom du malade, son sexe, l'âge, la profession, la provenance, le statut matrimonial, la sérologie VIH et/ou les autres facteurs prédisposant, les résultats de l'analyse du LCR).

#### 7. Critères diagnostiques :

Nos cas ont été définis sur la présence d'au moins l'un des critères suivants :

- Isolement du MTB dans le LCR;
- Données anamnestiques et cliniques (syndrome méningé ou confusionnel fébrile) très suggestives d'une tuberculose notamment existence d'une tuberculose extra méningée évolutive associée confirmée.
- Méningite lymphocytaire avec hypoglycorachie et /ou hyperprotéïnorachie avec une évolution favorable sous traitement anti tuberculeux spécifique.

Le diagnostic est certain si les patients présentent le premier critère et/ou le quatrième critère ; fortement probable pour les patients ayant le deuxième et/ou le troisième critère.

#### 8. Echantillonnage

Notre échantillon a été de type exhaustif de tous les cas répondant à nos critères d'inclusion pendant la période allant de janvier 2005 à décembre 2017.

### 9. Technique de collecte des données

Les données ont été recueillies à partir des dossiers médicaux des patients contenant l'observation d'entrée des patients avec les mises à jour quotidiennes (effectuées par les internes), des fiches de traitement et de surveillance journalières et des résultats des examens para cliniques réalisés.

Une fiche d'enquête a été dressée afin de recueillir les données disponibles pour chaque patient.

### 10. Saisie et analyse des données

Les données ont été recueillies à partir des dossiers des patients hospitalisés au service de maladies infectieuses du CHU du point G par le biais d'une fiche d'enquête individuelle.

L'analyse des données a été faite à l'aide du logiciel SPSS v 22.0. Les logiciels Microsoft Office Excel et Word 2016 ont servi respectivement à la réalisation des graphiques et à la rédaction du document final.

Les variables quantitatives ont été regroupées en moyennes +/- écart type.

Les variables qualitatives ont été regroupées en proportions et la comparaison des proportions s'est faite à l'aide du test exact de Fischer ; une valeur de  $p \leq 0,05$  était considérée comme le seuil de significativité statistique

### 11. Considération éthique

Nous avons sollicité l'accord du chef de service pour le recrutement d'anciens dossiers pour l'étude ; l'identité de chaque patient a été assurée par un numéro anonyme ; ces patients ne seront pas identifiés dans les publications scientifiques et/ou dans diverses présentations liées à cette étude. Tous les sujets de cette étude ont été inclus après un consentement éclairé et toutes les informations recueillies ont été utilisées uniquement dans le seul but de contribuer à cette étude scientifique. Les résultats de nos travaux seront utilisés dans le cadre de l'amélioration de la prise en charge des patients. Les participants à l'étude n'ont reçu aucune compensation financière ou matérielle. A la fin de l'étude, les données seront présentées publiquement devant le jury de thèse à la FMOS, ensuite le dépôt de la thèse corrigée sera disponible à la bibliothèque de la FMOS en copie dure et électronique.

## 12. Diagramme de GANTT

Notre étude s'est déroulée selon le diagramme suivant :

Activités	Mars 2018	Avril 2018	Mai 2018	Juin 2018	Juil. 2018	Août 2018	Sept. 2018	Oct. 2018	Nov. 2018	Déc. 2018	Jan. 2019	Fév. 2019
<b>Protocole</b>												
<b>Revue Littérature</b>												
<b>Enquête</b>												
<b>Généralités</b>												
<b>Analyse Données</b>												
<b>Correction Thèse</b>												
<b>Soutenance</b>												





# RESULTATS

## IV. RESULTATS

### A. Partie descriptive

Au cours de notre étude, nous avons retrouvé 19 dossiers exploitables.

#### 1. Données épidémiologiques

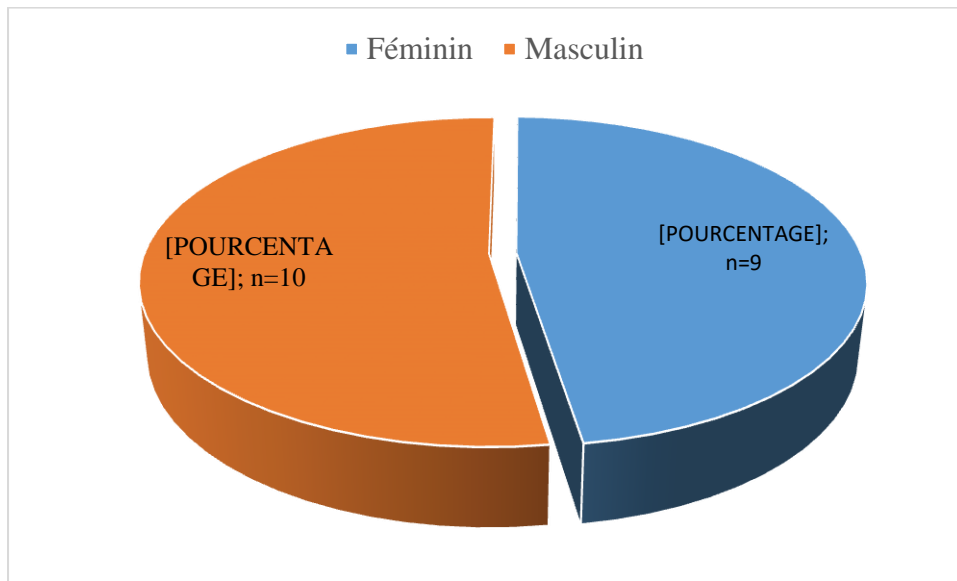
##### a. Répartition annuelle

*Tableau VIII : Cas de TNM par rapport à l'ensemble des hospitalisations*

Année	Nombre d'hospitalisation	Nombre de cas	Pourcentage par rapport au nombre d'hospitalisation
2005	327	0	0
2006	336	0	0
2007	289	2	0,69
2008	322	0	0
2009	429	1	0,23
2010	558	3	0,53
2011	412	5	1,21
2012	345	0	0
2013	414	0	0
2014	414	1	0,24
2015	398	1	0,25
2016	385	0	0
2017	348	6	1,72
<b>Total</b>	<b>4977</b>	<b>19</b>	<b>4,87</b>

Durant la période allant de 2005 à 2017 on a enregistré 19 cas de tuberculose neuroméningée sur 4977 hospitalisations, soit 0,38% des cas.

**b. Caractères sociodémographiques**



*Figure 5 : Sexe*

L'analyse des résultats a montré une légère prédominance masculine avec 53% des cas.

*Tableau IX : Tranches d'âge*

Tranche d'âge (en année)	Effectif	Pourcentage
[20 - 40]	14	73,7
[41 - 60]	5	26,3
<b>Total</b>	<b>19</b>	<b>100,0</b>

La tranche d'âge de [20 – 40] ans a été la plus touchée avec 73,7%. Avec un âge moyen 36 ans et un écart-type 10,28 de ans. Un minimum de 21 ans et un maximum de 59 ans.

*Tableau X : Statut matrimonial*

Statut matrimonial	Effectif	Pourcentage
Marié(e)	12	63,2
Célibataire	5	26,3
Veuf (ve)	2	10,5
<b>Total</b>	<b>19</b>	<b>100,0</b>

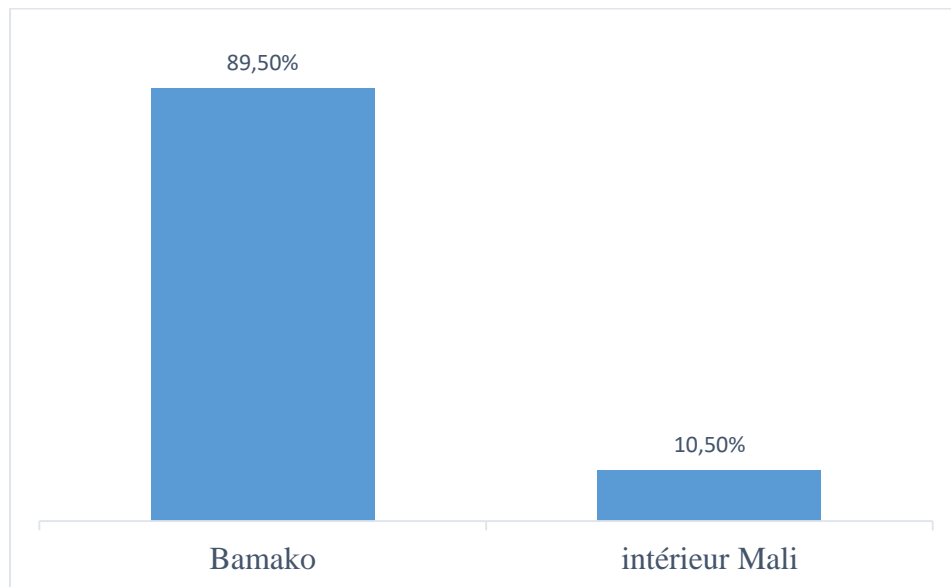
Les mariés ont été les plus représentés avec 63,2%.

**Tableau XI : Profession**

<b>Profession</b>	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage</b>
Ménagère	7	36,8
Commerçant	4	21,1
Fonctionnaire	2	10,5
Elève/Étudiant	2	10,5
Autre*	4	21,1
<b>Total</b>	<b>19</b>	<b>100,0</b>

\* : Chauffeur (1), Cordonnier (1), Cultivateur (1), Joaillier (1)

Les ménagères ont été les plus représentées avec 36,8%.



**Figure 6 : Provenance**

La plupart de nos patients sont venus de Bamako soit 89,5%.

### **c. Antécédents et facteurs prédisposants**

*Tableau XII : Antécédents de tuberculose*

<b>Antécédent de tuberculose</b>	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage</b>
Oui	2	10,5
Non	17	89,5
<b>Total</b>	<b>19</b>	<b>100,0</b>

Les antécédents de tuberculose ont été retrouvés chez 10,5%.

*Tableau XIII : Contage tuberculeux*

<b>Contage tuberculeux</b>	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage</b>
Oui	6	31,6
Non	13	68,4
<b>Total</b>	<b>19</b>	<b>100,0</b>

Chez 68,4% des patients aucune notion de promiscuité n'était retrouvée.

*Tableau XIV : Résultat de la sérologie VIH*

<b>Sérologie VIH</b>	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage</b>
Négative	3	15,8
Positive	15	78,9
<b>Total</b>	<b>18</b>	<b>100,0</b>

La sérologie VIH ont été positive chez 15 patients, soit 78,9 % des cas.

*Tableau XV : Indice de masse corporelle*

<b>IMC en Kg/m<sup>2</sup></b>	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage</b>
<13,0	2	10,5
[13,0-18,5[	13	68,4
[18,5-24,9[	3	15,8
[25,0-29,9[	1	5,3
<b>Total</b>	<b>19</b>	<b>100,0</b>

Aspect épidémiologique et thérapeutique de la tuberculose neuro-méningée dans le service de Maladies infectieuses CHU point G

La plupart des patients avaient un indice de masse corporelle situé entre [13,0-18,5]Kg/m<sup>2</sup>, soit 68,4% des cas ; avec une moyenne 17,22 Kg/m<sup>2</sup> et un écart type 3,59 Kg/m<sup>2</sup>. Un minimum de 11,40Kg/m<sup>2</sup> et un maximum de 27,68Kg/m<sup>2</sup>.

*Tableau XVI : Structure hospitalière de provenance*

<b>Provenance</b>	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage</b>
Urgence du CHU du point G	9	47,4
Neurologie du CHU du point G	2	10,5
CHU GT	1	5,3
CHU Kati	1	5,3
Hôpital du Mali	1	5,3
Domicile	4	21,1
CNAM	1	5,3
<b>Total</b>	<b>19</b>	<b>100,0</b>

La plupart des patients sont venus du service des urgences du CHU du point G avec 47,4%

*Tableau XVII : Mode d'admission*

<b>Mode de recrutement</b>	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage</b>
Transfert	10	52,6
Consultation	4	21,1
Référence	5	26,3
<b>Total</b>	<b>19</b>	<b>100,0</b>

Le transfert a été le mode d'admission le plus fréquent représentant 52,6 % patients.

## 2. Caractéristiques cliniques et paracliniques des patients

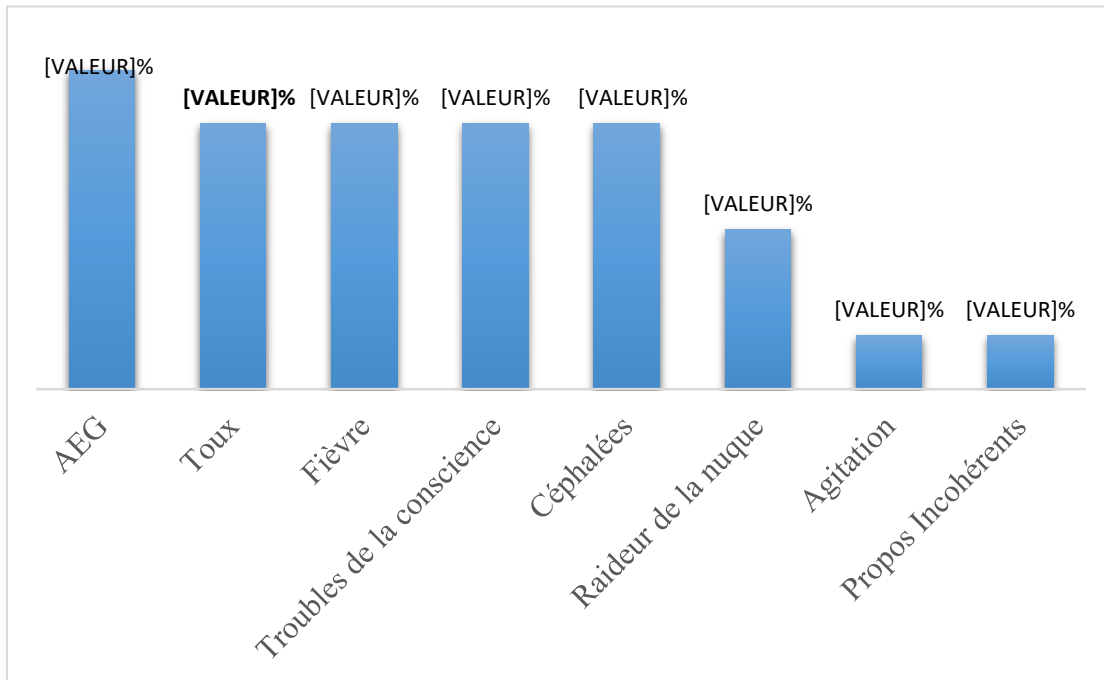


Figure 7 : motifs d'admission

Le motif d'admission le plus fréquent a été l'AEG représentant 31,6%

Tableau XVIII : Délai diagnostic

Délai diagnostic en jours	Effectif	Pourcentage
]1 - 3]	2	10,5
]3 - 15]	16	84,2
>15	1	5,3
<b>Total</b>	<b>19</b>	<b>100,0</b>

Le délai diagnostic entre le premier signe révélateur et le diagnostic de la maladie (date de la première PL) s'est chiffré à ]3 - 15] jours soit 84,2% des cas ; pour une moyenne de 8,63 jours et un écart type 5,38 jours. Un minimum de 1 jour et un maximum de 22 jours

*Tableau XIX : Température*

Température en °C	Effectif	Pourcentage
[35,5 - 37,8[	3	15,8
[37,8 - 39,5[	11	57,9
[39,5 - 40,5[	5	26,3
<b>Total</b>	<b>19</b>	<b>100,0</b>

La plupart des patients ont été fébriles, chiffrée à [37,8 - 39,5 [°C soit 57,9% ; pour une moyenne de 38,60 °C et un écart type de 1,2 °C. Minimum de 36°C et maximum de 40,3°C

*Tableau XX : Fréquence respiratoire*

Fréquence respiratoire en cpm	Effectif	Pourcentage
<20	3	15,8
20 -40	14	73,7
>40	2	10,5
<b>Total</b>	<b>19</b>	<b>100,0</b>

La plupart des patients ont eu une fréquence respiratoire chiffrée à [20 – 40] cpm soit 73,7%.

*Tableau XXI : Fréquence cardiaque*

Fréquence cardiaque en bpm	Effectif	Pourcentage
<90	4	21,1
90 - 120	10	52,6
>120	5	26,3
<b>Total</b>	<b>19</b>	<b>100,0</b>

La plupart des patients ont été tachycardes, chiffrée à [90 – 120] bpm soit 52,6%.



*Tableau XXII : signes cliniques à l'admission*

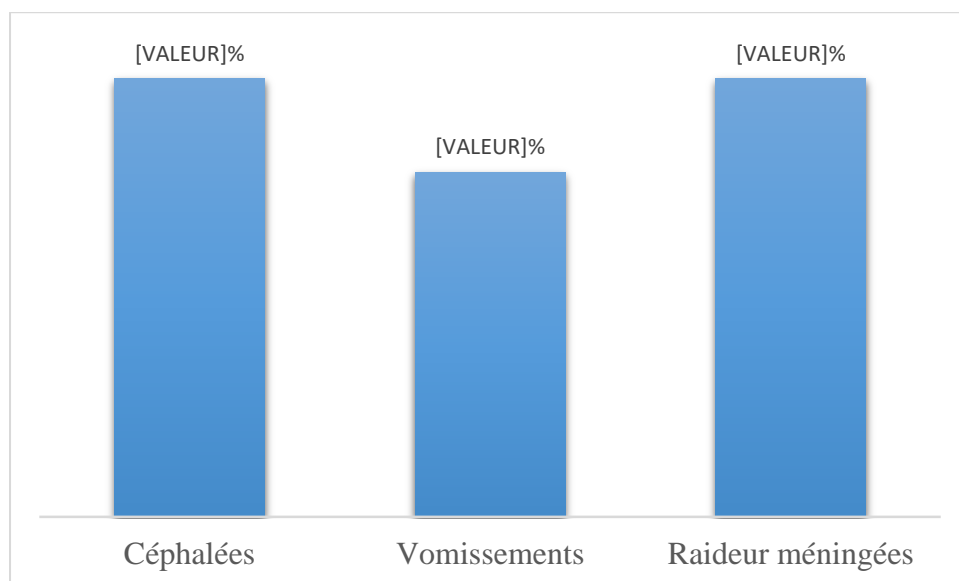
Signes cliniques	Effectif	Pourcentage
AEG	13	68,4
Crises convulsives	2	10,5
Déficit moteur	3	15,8

L'altération de l'état général a été retrouvée chez 68,4% des patients.

*Tableau XXIII : Fonctions supérieures*

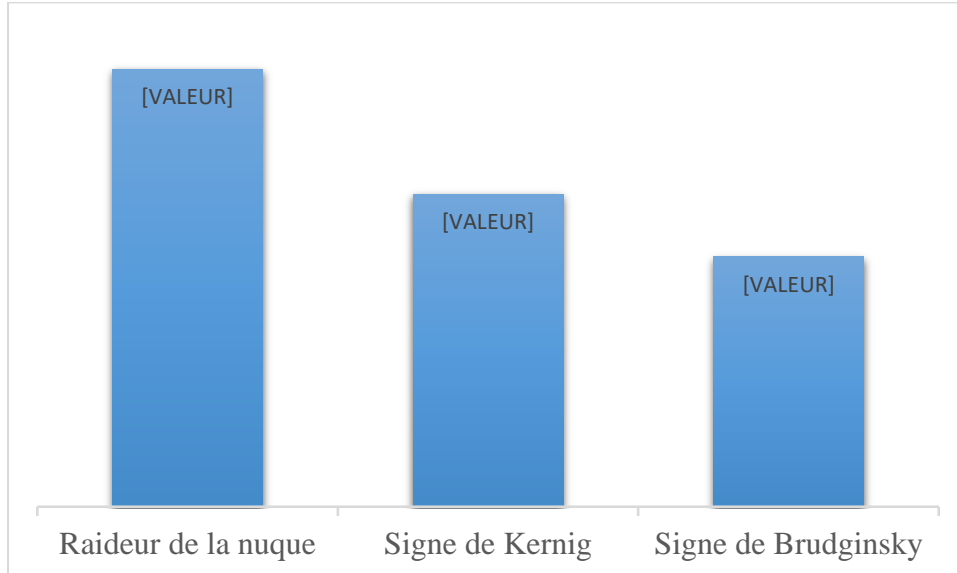
Fonction supérieure	Effectif	Pourcentage
Conservée	10	52,6
Non conservée	9	47,4
<b>Total</b>	<b>19</b>	<b>100,0</b>

Les fonctions supérieures ont été conservées chez 52,6% des patients.



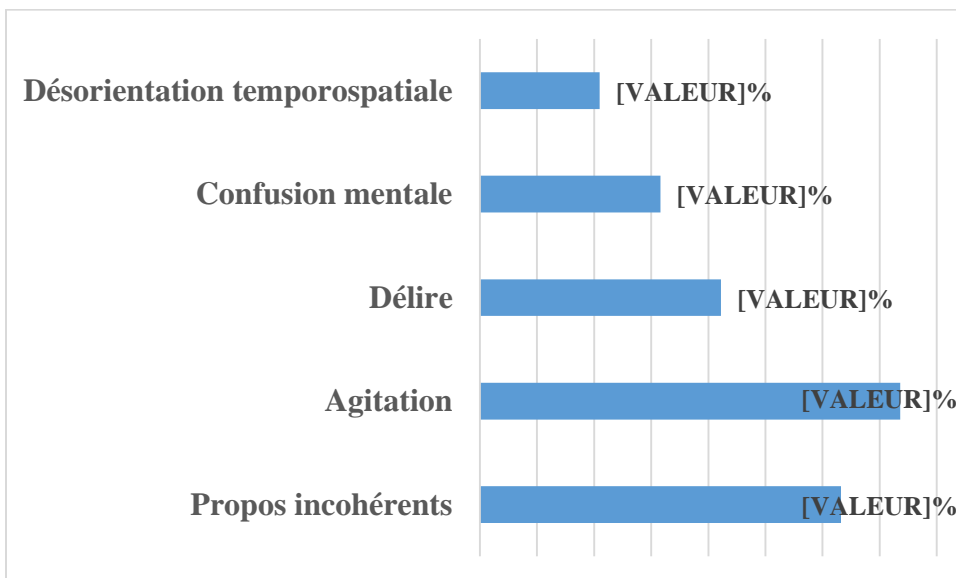
*Figure 8 : Signes méningés*

Les céphalées et la raideur méningée ont été retrouvés chez 14 patients de la série soit 73,7% chacun.



*Figure 9 : Raideur méningé*

La raideur de la nuque a été retrouvée chez 73,7% cas.



*Figure 10 : Troubles du comportement et Signes psychiatriques*

L'agitation a été retrouvée chez 36,8%.

*Tableau XXIV : Troubles de la conscience*

Troubles de la conscience	Effectif	Pourcentage
Bonne	6	31,6
Obnubilée	12	63,2
Coma	1	5,3
<b>Total</b>	<b>19</b>	<b>100,0</b>

Les troubles de la conscience ont été retrouvés chez 73,7% des patients, l'obnubilation a été le signe majoritaire représentant 63,2% des cas

*Tableau XXV : Score de Glasgow*

Score de Glasgow (/15)	Effectif	Pourcentage
≤ 7	1	5,3
[8 -12]	12	63,2
[12 -14]	1	5,3
15	5	26,3
<b>Total</b>	<b>19</b>	<b>100,0</b>

Un score de Glasgow situé entre [12 -14] a été retrouvé chez 63,2% des cas.

*Tableau XXVI : Signes extra neurologiques*

Adénopathies	Effectif	Pourcentage
Toux	5	41,7
Adénopathies axillaires	4	33,3
Syndrome de condensation pulmonaire	2	16,7
Syndrome d'épanchement pleural	1	8,3
<b>Total</b>	<b>12</b>	<b>100,0</b>

Aspect épidémiologique et thérapeutique de la tuberculose neuro-méningée dans le service de Maladies infectieuses CHU point G

Les signes extra neurologiques ont été retrouvés chez 12 cas. La toux était présente chez 41,7%

*Tableau XXVII : Aspect du LCR*

Aspect du LCR	Effectif	Pourcentage
Clair	11	57,9
Hématique	2	10,5
Trouble	6	31,6
<b>Total</b>	<b>19</b>	<b>100,0</b>

Le liquide a été clair chez 57,9% des cas.

*Tableau XXVIII : Analyse cytologique et biochimique du LCR*

Paramètres biologiques	Effectif (n=19)	Pourcentage
<u>Leucocytes (cellules/mm<sup>3</sup>) :</u>		
< 300	12	63,2
> 300	6	31,6
<u>Prédominance cellulaire :</u>		
Lymphocytes	14	100
PNN	<b>0</b>	<b>0</b>
<u>Protéïnorachie (g/l) :</u>		
<1	<b>5</b>	33,3
>1	10	66,7
<u>Glycorachie (g/l) :</u>		
<0,5	9	60,0
> <b>0,5</b>	6	40,0

Un taux d'éléments blancs inférieure à 300 cellules/mm<sup>3</sup> a été retrouvé chez 63,2%. Le taux de cellules au niveau du LCR s'est situé entre 2 et 30000 GB / mm<sup>3</sup>

Aspect épidémiologique et thérapeutique de la tuberculose neuro-méningée dans le service de Maladies infectieuses CHU point G

Une prédominance lymphocytaire a été identifiée chez 100% des cas. La composition cellulaire n'a pas été retrouvée chez cinq patients. Chez 66,7% des patients, une hyperprotéinorachie supérieure 1g/l a été retrouvée avec un taux moyen situé entre 0,3g/l et 1,9g/l pour une moyenne de 4,346 g/l et un écart type de 5,16g/l. Chez 60,0% des patients, une hypoglycorachie inférieure à 0,5g/l a été retrouvée avec un taux moyen situé entre 0,032g/l et 0,828g/l, pour une moyenne de 0,430 g/l et un écart type de 0,266g/l.

Quatre patients n'ont pas bénéficié de la biochimie du LCR

**Tableau XXIX : Recherche de BK dans LCR**

MTB dans le LCR	Effectif	Pourcentage
<b><u>Coloration de Ziehl-Neelsen :</u></b>		
Positive	3	42,8
Négative	4	57,2
<b><u>PCR :</u></b>		
Positive	2	67
Négative	1	33

La recherche du *Mycobacterium tuberculosis* avec la coloration de Ziehl-Neelsen a été positive chez 42,8% des patients. Elle n'a pas été réalisée chez 12 cas. La PCR réalisée chez trois patients a positivé le BK dans 67% des cas.

**Tableau XXX : critères diagnostiques**

Critères diagnostiques	Effectif (n=19)	Pourcentage
Cliniques et cytochimiques	19	100
Bactériologiques	5	26,32
Cliniques, cytochimiques et bactériologiques	1	100

Tous les patients soient 100% des cas ont été diagnostiqués à partir des critères cliniques.

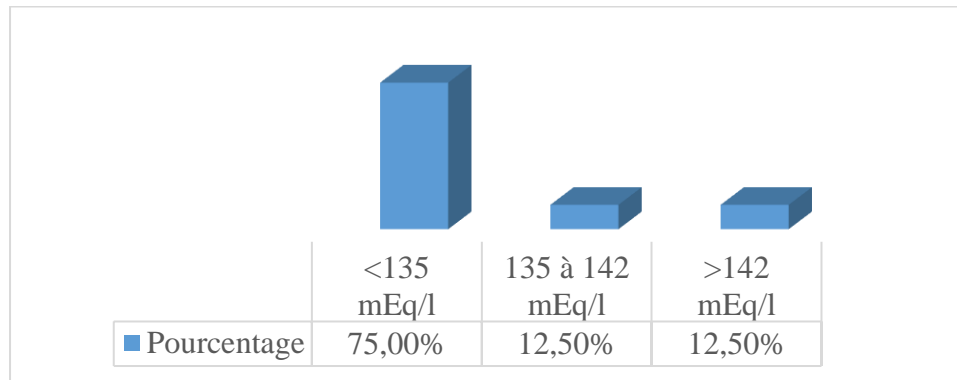


Figure 11 : Natrémie

Le dosage de la natrémie a été inférieur à 135 mEq/l chez 75 % des cas (N=19). La natrémie n'a pas été réalisée chez 11 cas

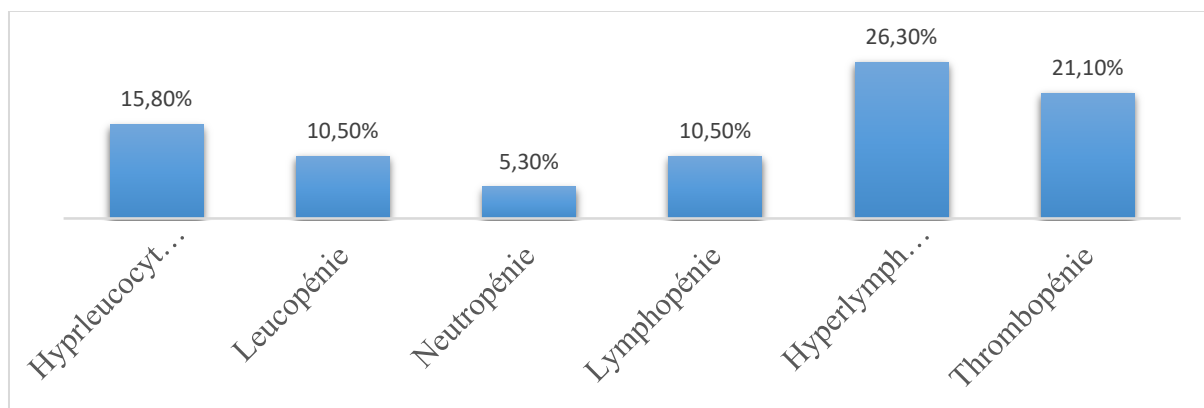


Figure 12 : Hémogramme

L'hyperlymphocytose isolée a été retrouvée chez 26,3%

Tableau XXXI : Taux de CD4

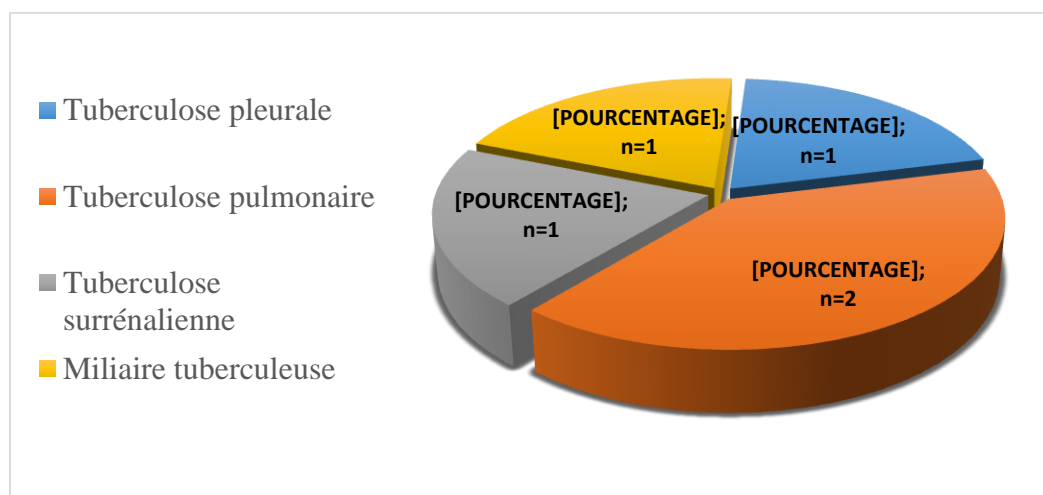
Taux de CD4 en Effectif cellules/ul	Pourcentage
<200	6 50,0
200-400	4 33,3
>400	2 16,7
<b>Total</b>	<b>12</b> <b>100,0</b>

Un taux de CD4 inférieur à 200 cellule/μl a été retrouvé chez 50%. Il a été non connu chez trois patients.

Tableau XXXII : résultats de l'imagerie

Paramètres biologiques	Effectif	Pourcentage
<b><u>TDM cérébrale :</u></b>		
Normale	6	75
Anormale	2	25
<b><u>Radiographie thoracique :</u></b>		
Normale	4	57,2
Anormale	3	42,8

La TDM a été normale chez 75% des cas. La radio thoracique était revenue normale chez 57,2% des cas. 23 patients n'ont pas bénéficié de l'imagerie (11 pour la TDM et 12 pour la radio).



*Figure 13 : Autres localisations de la tuberculose*

La tuberculose pulmonaire a été la plus représentée soit 40% des cas.

### 3. Traitement

*Tableau XXXIII : Traitement anti bacillaires selon le schéma 2RHZE/10RH*

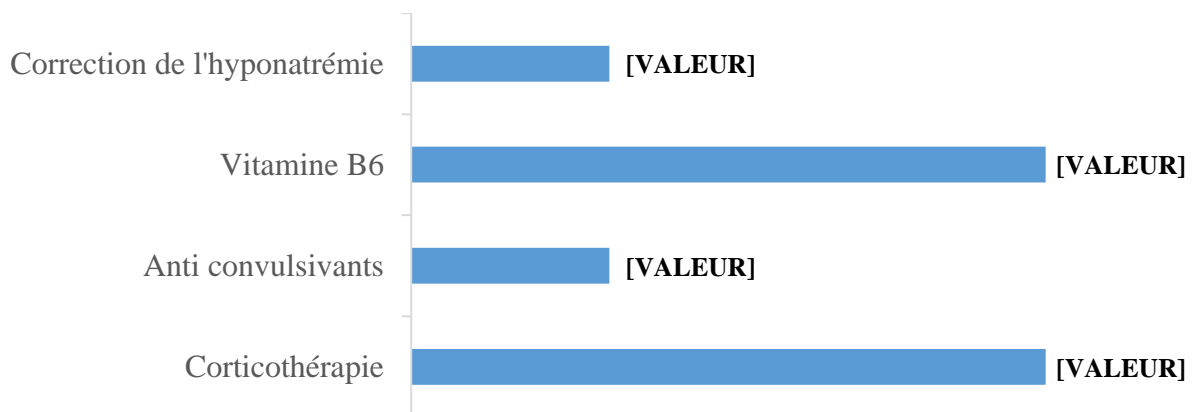
<b>Anti tuberculeux</b>	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage</b>
Oui	16	84,2
Non	3	15,8
<b>Total</b>	<b>19</b>	<b>100,0</b>

La plupart des patients ont reçu poly chimiothérapie antituberculeuse soit 84,2%. Chez 15,8% des patients le traitement antituberculeux n'a pas été débuté.

*Tableau XXXIV : Durée de la mise sous traitement*

<b>Durée de mise sous traitement (en jours)</b>	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage</b>
[1 - 3[	3	15,8
[3 - 15[	15	78,9
>15	1	5,3
<b>Total</b>	<b>19</b>	<b>100,0</b>

La plupart des patients ont été mises sous traitement dans un délai de [3 - 15]jours, soit 78,9% ; pour une moyenne 8,21 jours et un écart type 5,53 jours. Un minimum de 0 jour et un maximum de 22 jours.



*Figure 14 : Traitement adjuvant*



La plupart des patients ont bénéficié d'une corticothérapie et de la vitamine B6 soit 84,2%.

*Tableau XXXV : Mise sous traitement ARV*

Traitement ARV	Effectif	Pourcentage
Oui	11	73,3
Non	4	26,7
<b>Total</b>	<b>15</b>	<b>100,0</b>

La plupart des patients ont bénéficié d'un traitement ARV soit 73,3%.

#### 4. Evolution

*Tableau XXXVI : Durée d'hospitalisation*

Durée d'hospitalisation	Effectif	Pourcentage
<30	15	78,9
30 – 60	1	5,3
>60	3	15,8
<b>Total</b>	<b>19</b>	<b>100,0</b>

La durée d'hospitalisation a été inférieure à 30 jours dans 78,8% des cas avec une moyenne 23,21 jours et un écart type 29,06 jours. Un minimum de 0 jour et un maximum de 110 jours.

*Tableau XXXVII : Evolution*

Evolution	Effectif	Pourcentage
Favorable	7	36,8
Décès	12	63,2
<b>Total</b>	<b>19</b>	<b>100,0</b>

L'évolution défavorable s'est rapportée aux décès ; elle est survenue dans 63,2% des cas.

*Tableau XXXVIII : Délai de survenu de décès après instauration du traitement anti tuberculeux*

Délai de survenu de décès	Effectif	Pourcentage
<10	10	83,3
>10	2	16,7
<b>Total</b>	<b>12</b>	<b>100,0</b>

La survenue du décès a été inférieure à 10 jours dans 83,3% des cas, avec une moyenne 20,17 jours et un écart type 44,18 jours. Un minimum de 0 jour et un maximum de 149 jours.

### B. Partie analytique

*Tableau XXXIX : Délai diagnostic et évolution du patient*

Délai diagnostic (en jours)	Evolution-mode de sortie		Total
	Favorable	Défavorable	
[1 - 3[	1(50)	1(50)	2(100)
[3 - 15[	5(31,3)	11(68,7)	16
>15	1(100)	0(0)	1(100)
<b>Total</b>	<b>7(26,2)</b>	<b>12(73,8)</b>	<b>19(100)</b>

Test exact de Fisher : 2,224                      p=0,455

L'évolution a été défavorable chez 68,7% dont le délai diagnostic s'est trouvé [3 - 15[.

*Tableau XL : Statut sérologique et évolution du patient*

Statut VIH	Evolution-mode de sortie		Total
	Favorable	Défavorable	
Négative	1(33,3)	2(66,7)	3(100)
Positive	6(40)	9(60)	15(100)
<b>Total</b>	<b>7(38,9)</b>	<b>11(61,1)</b>	<b>18(100)</b>

Test exact de Fisher : 0,800 p=1

L'évolution a été défavorable chez 60% des patients au statut VIH positif.

**Tableau XLI : Etat de conscience et évolution du patient**

Etat de conscience	Evolution-mode de sortie		Total
	Favorable	Défavorable	
Bonne	4(66,7)	2(33,3)	6(100)
Obnubilée	3(25)	9(75)	12(100)
Coma	0(0)	1(100)	1(100)
<b>Total</b>	<b>7(36,8)</b>	<b>12(63,2)</b>	<b>19(100)</b>

Test exact de Fisher : 3,360 p=0,129

L'évolution a été défavorable chez 75% des patients obnubilés

**Tableau XLII : Recherche de BK et évolution du patient**

Recherche de BK dans le LCR	Evolution-mode de sortie		Total
	Favorable	Défavorable	
Positive	1(25)	3(75)	4(100)
Négative	4(80)	1(20)	5(100)
<b>Total</b>	<b>5(55,6)</b>	<b>4(44,4)</b>	<b>9(100)</b>

Test exact de Fisher : p=0,167

L'évolution a été favorable chez 80% des patients dont la recherche de BK est revenue négative et défavorable chez 75% des patients dont la recherche de BK est revenue positive.

**Tableau XLIII : Mise sous traitement et évolution du patient**

Délai de mise sous traitement (En jours)	Evolution-mode de sortie		Total
	Favorable (%)	Défavorable (%)	
[0 - 3[	1(33,3)	2(66,7)	3(100)

Aspect épidémio-clinique et thérapeutique de la tuberculose neuro-méningée dans le service de Maladies infectieuses CHU point G

[3 - 15[	5(33,3)	10(66,7)	15(100)
>15	1(100)	0(0)	1(100)
<b>Total</b>	<b>7(36,8)</b>	<b>12(63,2)</b>	<b>19(100)</b>

---

Test exact de Fisher : 1,821

p=0,702

L'évolution a été défavorable chez 66,7% dont le délai mise sous traitement allant [0 - 3[et [3 - 15[.



**COMMENTAIRES  
&  
DISCUSSION**

## V. COMMENTAIRES ET DISCUSSION

Nous avons réalisé une étude rétrospective descriptive à visée analytique allant de janvier 2005 à décembre 2017 portant sur les patients atteints de tuberculose neuroméningée dans le service de maladies infectieuses du CHU du Point G.

Notre étude a concerné 19 patients hospitalisés dans le service de maladies infectieuses ayant des dossiers exploitables. Notre étude est la première dans le genre au Mali.

### 1. Limites de l'étude

- ✓ La recherche bibliographique (inaccessibilité à certains articles récents) ;
- ✓ Les études retrouvées dans la littérature sont différentes par le type de population, les conditions de réalisation, les lieux d'études même si parfois nous avons tenté des comparaisons et discuter les différences ;
- ✓ La non réalisation systématique des tests de détection du *Mycobacterium* dans le LCR ;
- ✓ Notre étude pourrait présenter un biais d'échantillonnage vis-à-vis de la population du Mali. Nous avons tenté de le réduire au maximum en examinant tous les dossiers des patients dans la salle des archives ;
- ✓ Les dossiers médicaux n'étaient pas toujours parfaitement tenus donc ne contenaient pas certaines informations importantes pour l'étude ;
- ✓ L'état défectueux et incomplet de certains dossiers les a rendus inutilisables pour l'étude.

Malgré ces insuffisances nous avons eu des résultats qui suscitent quelques commentaires en comparant avec les données de la littérature.

### 2. Données épidémiologiques

Malgré la recrudescence de la tuberculose, en partie liée à l'infection par le VIH, l'atteinte cérébro-méningée demeure rare, ne représentant que 2 à 5 % des localisations tuberculeuses.

La tuberculose neuroméningée représente dans notre expérience 0,38% des cas sur 4977 hospitalisations sur une période de 13 ans (2005-2017). Ce résultat est inférieur à celui de Bakhella au Maroc en 2013 qui trouvait 0,43% [7]. Aucun cas n'a été enregistré en 2005, 2006 et 2008, 2012, 2013, 2016. Ces chiffres ne sont pas corrélés à l'incidence de la maladie au Mali.

**Age :** Dans notre étude la tranche d'âge de 20 – 40 ans a été la plus représentée soit 73,7% des cas ; avec un minimum de 21 ans et un maximum de 59 ans. Ces résultats sont compatibles à ceux Lazrak à Fès en 2017 et Meryem à Fès en 2016 qui avait trouvé une tranche d'âge de 20 – 40 avec respectivement 40% et 43,70% [5, 12]. Ceci pourrait s'expliquer par le fait que la tuberculose neuroméningée touche plus le sujets jeune.

**Sexe :** La répartition de la Tuberculose du SNC en fonction du sexe est variable selon les différentes séries de la littérature. Dans notre étude, on a constaté une légère prédominance masculine à 53%. Avec un sexe ratio de 1,1 ce qui est superposable à celui de Bakhella à Rabat en 2013 qui avait trouvé 57.6 % d'hommes [7] et Mouh Mouh à Fès en 2014 qui avait trouvé 52.5% [44]. Lazrak à Fès en 2017 avait trouvé une légère prédominance des féminine 54% [12] ; tandis que Dollo et al à Casablanca en 2017 avaient observé une égale répartition entre les hommes et les femmes [45] donc la prévalence ne semble pas être liée au sexe.

#### **Antécédents et facteurs prédisposant :**

Le contexte socioprofessionnel joue également un rôle important, les sujets à risque sont les personnes à niveau socio-économique bas chez qui le risque d'exposition est lié aux facteurs d'environnement incluant les aspects de promiscuité, l'humidité et la non aération des habitations [12]. Dans notre étude, les ménagères ont été les plus représentées avec 36,8%.

L'origine urbaine est retrouvée dans la plupart des séries de littérature. 89,5% de nos patients venaient de Bamako. Cette prédominance urbaine peut être expliquée par le type d'habitat anarchique et informel caractérisé par le faible ensoleillement, la mauvaise ventilation et la forte densité humaine, ceci n'exclut pas ces facteurs du milieu rural mais, l'ensoleillement et la ventilation sont du moins souvent présents. Cependant, l'accès limité des malades du milieu rural aux structures des soins, faiblement équipées, laisse dire que peut-être le nombre de patients est encore plus important.

Dans notre étude, nous avons retrouvé des ATCD de tuberculose chez 10,5% des cas, ce qui est similaire avec les données retrouvés dans la littérature selon lesquelles, la notion d'antécédents de tuberculose est retrouvée chez environ 10% des sujets ayant une méningite tuberculeuse [46].

Nous avons retrouvé chez 68,4% des patients un indice de masse corporelle situé entre [13,0-18,5[Kg/m<sup>2</sup>, soit une moyenne 17,22 Kg/m<sup>2</sup> et un écart type 3,59 Kg/m<sup>2</sup>. Un minimum de 11,40Kg/m<sup>2</sup> et un maximum de 27,68Kg/m<sup>2</sup>. On peut retenir de ces résultats que la TNM

concerne beaucoup plus les individus en sous poids. Cela peut s'expliquer par le fait que les personnes tuberculeuses soient du groupe social malnutri. Le contact étroit avec un sujet contaminant représente un facteur de risque majeur d'infection tuberculeuse. Il existe un lien très significatif entre la présence d'une infection tuberculeuse chez les sujets contacts d'une part et la durée d'exposition d'autre part [47]. Dans notre série, la notion de contagement tuberculeux a été retrouvée chez 31,6%. Ces résultats sont similaires à ceux de Mouh Mouh à Fès en 2014 soit 21.25% des patients [44], Bakhella à Rabat en 2013 soit 19% [4]

L'infection à VIH a profondément changé l'épidémiologie de la tuberculose, elle est considérée comme facteur de risque de développer la méningite tuberculeuse. La fréquence de l'association tuberculose-Infection à VIH est établie et rapportée par tous les auteurs et plus particulièrement la localisation au niveau du système nerveux central [19]. Toutefois, la mortalité semble plus élevée en cas d'infection par le VIH même si cette notion n'est pas retrouvée dans toutes les séries [5, 6, 40]. Dans notre étude, La sérologie VIH a été positive chez 15 patients, soit 78,9 % des cas. Contrairement à Dollo et al à Casablanca en 2017 qui avaient trouvé 27% des cas [45] ; Meryem à Fès [5] ; Senhadji, Saighi [6], qui n'en a observé aucun cas. Ces résultats montrent qu'il n'y a pas de différence significative du point de vue épidémiologique, entre les patients VIH-positifs et les patients VIH-négatifs.

Les autres facteurs de risques (le diabète, les pathologies cancéreuses, l'insuffisance rénale chronique, les traitements immunosuppresseurs) n'ont pas été retrouvés dans autre étude.

### 3. Aspects cliniques et paracliniques

Plusieurs facteurs médicaux et sociaux font que la tuberculose ne soit que tardivement prise en charge dans notre milieu. En effet, le début insidieux et atypique, le polymorphisme clinique de la tuberculose neuroméningée d'une part, l'absence d'éducation sanitaire d'autres part, associés aux multiples obstacles de différentes natures que doit franchir le malade pour voir le médecin spécialiste, font que la méningite tuberculeuse est le plus souvent vue à un stade avancé de la maladie.

Le délai moyen entre le premier signe révélateur et le diagnostic de la maladie (date des résultats du LCR) a été de 8,63 jours chiffrés à ]3 - 15] jours soit 84,2% des cas ; (1 jour au minimum et 22 jours au maximum). Cela peut s'expliquer par l'aspect clinique qui est similaire aux autres pathologies neuroméningées et, par le fait que la recherche des BK dans



le LCR n'a pas été demandé systématiquement chez la plupart de nos cas particulièrement ceux enregistrés de 2005 à 2013 ; sûrement dû à un problème de plateau technique.

Le transfert a été le mode d'admission le plus fréquent représentant 52,6 % Ceci peut s'expliquer par le fait que la majorité des patients passent par les urgences pendant les gardes avant d'être référés dans les services adéquats. Et aussi par le motif d'admission dominé dans notre étude par l'AEG avec 31,6% cas, associé pour la plupart du temps au statut VIH positif à l'admission qui a été retrouvé dans 56% des cas.

La fièvre a été constante chez 73,7% des cas soit une moyenne de 38,60 °C. ce résultats et supérieur à celui de Lazrak à Fès en 2017[12] avec 68% et différents de ceux de Meryem à Fès en 2016 Et Bakhella au Maroc 2013 qui en avait retrouvé chez tous ses cas [5,7]. De ces résultats nous dirons que la fièvre est certes le maître symptôme mais elle peut être absente dans certain cas.

L'état général a été altéré chez 68,4% des patients, ce résultat est supérieur à ceux Meryem à Fès en 2016 avec 50% des cas [5] ; Lazrak à Fès en 2017 avec 36% [12] et Il important de retenir de ces résultats que la TNM peut évoluer sans symptôme d'altération de l'état général.

Les céphalées et les vomissements dans notre étude ont été présents respectivement chez 14 et 11 cas soient 73,7% et 57,9% des cas. Ces résultats sont supérieurs à ceux de Meryem à Fès en 2016 (62% et 44%) [5] et de Bakhella au Maroc 2013 (69.2% et 46%) [7].

Dans 73,7% des cas nos patients ont présenté une raideur méningée, la raideur de la nuque a été le signe le plus présent ; elle a été retrouvée à proportion égale avec la raideur méningée. Nous dirons que L'expression clinique peut être limitée à des céphalées et des vomissements ; le syndrome méningé peut être incomplet voir absent. Il peut et peut être masqué par la symptomatologie neurologique. L'absence d'une raideur méningée ne doit donc pas éliminer une TNM.

Dans notre étude les troubles de la conscience ont été retrouvés chez 73,7% des patients. Ils ont été dominés par l'obnubilation soit 63,2% des cas. Ces résultats sont supérieurs à ceux de Meryem à Fès en 2016 qui trouvait les troubles de la conscience chez 25% [5] et Dollo et al les trouvaient chez 53% [45].

Les crises convulsives dans notre étude ont été trouvées chez deux patients soit 10,5% cela peut s'expliquer par le fait que les adultes ont été majoritaires dans notre population d'étude. Contrairement à Bouktib à Marrakech en 2017 qui avait trouvé chez 33,30 % des cas dans une série chez l'enfant [47].

Aspect épidémiologique et thérapeutique de la tuberculose neuro-méningée dans le service de Maladies infectieuses CHU point G

Dans notre étude, le déficit moteur a été trouvé chez trois patients soit 15,8% des cas contrairement aux données littéraires [18].

L'atteinte des nerfs crâniens n'était pas retrouvée dans notre étude contrairement aux données littéraires [18] cela peut s'expliquer par le fait que l'exploration des paires de nerfs crâniens n'est pas systématiquement explorée dans notre service.

Parmi les signes extra neurologiques retrouvés chez 12 cas, la toux a été majoritaire dans 41,7% des cas.

### **Analyse du liquide céphalo-rachidien**

Tous nos patients ont eu une ponction lombaire. L'étude du LCR est revenue anormale chez tous nos cas.

Macroscopiquement, le liquide a été clair chez 11 patients soit 57,9% des cas contrairement à Lazrak avec 90% des cas [12] ; Bakhella avec 91,6% des cas [7].

Le taux de cellules au niveau du LCR s'est situé entre 2 et 30000 GB / mm<sup>3</sup>. Et, chez la plupart des patients un taux d'éléments blancs inférieur à 300 cellules/mm<sup>3</sup> a été retrouvé à 63,2% des cas. La composition cellulaire a été trouvée chez 14 patients avec une prédominance lymphocytaire à 100%.

Chez 66,7% des patients, une hyperprotéinorachie supérieure 2g/l a été retrouvée, avec un taux moyen situé entre 0,3g/l et 19g/l, pour une moyenne de 4,346 g/l et un écart type de 5,16g/l. La plupart des patients soit 60% des patients avaient une hypoglycorachie inférieure à 0,5g/l avec un taux moyen situé entre 0,032g/l et 0,828g/l, pour une moyenne de 0,430 g/l et un écart type de 0,266g/l. Ces résultats sont inférieurs à ceux de Bakhella qui avait trouvé une hyperprotéinorachie chez 88% des cas et une hypoglycorachie à 88% des cas [7] et Lazrak qui avait trouvé une hyperprotéinorachie chez 80% des cas et une hypoglycorachie à 80% des cas [12]. Ceci pourrait être dû au fait que dans notre étude 4 patients n'ont pas bénéficié d'une étude biochimique du LCR, suite à la positivité de la recherche de BK.

La recherche du *Mycobacterium tuberculosis* est revenue positive : chez 3 patients sur 7 soit 42,8% des cas par la coloration de Ziehl-Neelsen ; un patient / 1 par la technique du GeneXpert soit 100% et un patient / 2 avec la PCR soit 50%. Aucun patient n'a bénéficié de la culture du LCR

Dans notre étude deux patients ont bénéficié de la bacilloscopie des expectorations, elle est revenue positive dans 50% des patients.

L'hyponatrémie a été retrouvée chez 6 patients soit 75 % des cas ce qui concorde avec la littérature [19] ce qui justifie la fréquence des troubles de la conscience dans le TNM

L'hyperlymphocytose isolée a été retrouvée chez 26,3%, contrairement Meryem qui avait trouvé hyperleucocytose à PNN soit 50% des cas [5] ; et Bouktib qui avait trouvé une hyperleucocytose soit 60 % des cas [47].

### **Aspects radiologiques**

La TDM n'a pas été réalisée chez 11 patients. Elle est revenue anormale chez 25% des cas montrant des multiples images nodulaires hypodenses avec centre nécrosés et des ombilications en sus tentoriel et quelques nodules hypodenses à centre nécrosée sur le tronc cérébral et les parenchymes sous tentoriel. Et, un aspect en faveur d'un AVC ischémique. Elle est revenue normale chez 75% des cas.

Une radiographie thoracique a été réalisée chez sept patients. Elle a été interprétée comme pathologique chez 3 patients soit 42,8% des cas avec respectivement des lésions évocatrices de miliaire tuberculeuse, des séquelles d'une tuberculose pulmonaire et des opacités interstitielles bilatérales. Elle est revenue normale chez 4 patients soit 57,2% des cas.

Une tuberculose associée a été retrouvée chez 26,32% patients. Ce qui conforte le fait que l'atteinte du SNC est le plus souvent secondaire un foyer primitif.

L'IRM n'avait pas été demandé cela peut s'expliquer par son coût élevé et à son absence pendant plusieurs années.

### **4. Traitement**

Les patients de notre étude ont reçu une poly chimiothérapie antituberculeuse selon le schéma du PNLT [15]. : 2RHZE/10RH dans 16 cas soit 84,2%. Le traitement antituberculeux n'a pas été instauré chez 15,8% des cas, ceci s'expliquerait par les problèmes de diagnostic différentiel et la confirmation biologique de la TNM qui serait revenu après leur décès. La durée moyenne de la mise sous traitement a été en moyenne de 8,21 jours avec écart type 5,53 jours, la majeure partie des patients ont reçu des antituberculeux entre [3 - 15]jours, chez

Aspect épidémiologique et thérapeutique de la tuberculose neuro-méningée dans le service de Maladies infectieuses CHU point G

78,9% de cas ; soit 1 jour au minimum et 22 jours au maximum. Ces résultats peuvent s'expliquer par une confirmation cytologique et bactériologique tardive.

Tous les patients sous traitement antituberculeux ont bénéficié de la vitamine B6 et de la corticothérapie soit 84,2% des cas, et d'anticonvulsifs et d'une correction de la natrémie soit 26,30% des patients.

Parmi les patients dépistés positifs au VIH, 73,3% des cas ont bénéficié d'un traitement ARV, dont 54,5% l'étaient déjà avant la mise sous traitement antituberculeux et 45,5% après la mise en route du traitement antituberculeux soit une durée moyenne 18,20 jours (minimum de 8 jours et maximum de 30 jours). Nous constatons que plus de patients ont été sous ARV avant le diagnostic de la TNM, cela peut se traduire par une inobservance ou un échec thérapeutique.

## 5. Evolution

Dans notre étude, l'évolution a été défavorable chez 63,2% des cas, elle a été rapportée aux décès, contrairement à Dollo et al avec 31% des cas [45], Lazrak, avec 17% des cas [12] ; Bakhella, avec 7.7% des cas [7]. Cela peut s'expliquer par le fait les autres avaient retrouvé plus de cas immunocompétents contrairement à nous dont le lieu d'étude est le centre par excellence de la prise en charge des patients VIH, et ce dernier étant un facteur de morbidité de nombreuses pathologies. Ce qui nous a permis de ne pas déceler de liaison significative ( $p=1$ ) entre l'évolution et le statut VIH,

La plupart des patients dont le délai diagnostique était situé entre [1 - 3[ et entre [3 - 15[, ont évolué défavorablement, respectivement dans 50% et 68,7% des cas. Il n'a pas existé de liaison significative ( $p=0,455$ ) entre l'évolution et de délai diagnostique de la maladie dans notre étude

Le taux de décès a été similaire chez des patients mis sous traitement entre [1 - 3[ et entre [3 - 15[ soit 66,7%. Il n'a pas existé de lien significatif ( $p=0,702$ ) entre l'évolution et la mise sous traitement.



**CONCLUSION  
&  
RECOMMANDATIONS**

## VI. CONCLUSION

La tuberculose, par son caractère endémique, continue à représenter un problème de santé publique. La localisation neuroméningée qui ne représente que 2 à 5 % des localisations tuberculeuses survenant le plus souvent chez les jeunes adultes, sans distinction de sexe demeure une infection sévère pouvant engager le pronostic vital, au Mali une affection rare.

Le tableau clinique est riche et polymorphe, la confirmation bactériologique est peu fréquente et souvent tardive.

Le traitement doit être institué le plus rapidement possible même en l'absence de confirmation bactériologique ou histologique.

La réalisation d'une PCR au niveau du LCR doit entrer dans la pratique courante.

Le pronostic dépend surtout du délai du diagnostic et du stade de la maladie à l'admission, d'où l'intérêt d'un diagnostic et d'une prise en charge rapide pour obtenir une guérison sans séquelles. La prise en charge des patients pourrait être améliorée par l'adoption d'un consensus de diagnostic universel reposant sur des critères diagnostiques standardisés.

## VII. RECOMMANDATIONS

Au terme de notre étude nous formulons les recommandations suivantes :

### **Au ministère de la santé :**

- Mettre en oeuvre l'utilisation de la Biologie Moléculaire (PCR) ;
- Equiper les structures de santé d'appareils d'imagerie médicale de nouvelle génération (scanner et IRM).

### **Aux personnels soignants :**

- Réalisé un scanner cérébral devant toute suspicion de tuberculose neuroméningée ;
- Instaurer dans les habitudes, la prescription de la recherche de BK dans le LCR devant une suspicion de tuberculose neuroméningée ;
- Déclarer tous les cas de tuberculose neuroméningée confirmée ;
- Tenir correctement les dossiers médicaux ;
- Suivre l'évolution des patients diagnostiqués pour tuberculose neuroméningée.

### **Aux populations :**

- Consulter un médecin devant tout syndrome infectieux associée ou non à des signes neuroméningés ;
- Honorer les examens prescrits par le personnel soignant ;
- Prendre des précautions devant tout cas de tuberculose pulmonaire confirmé.

## VIII. REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. Bâ BS. Etude de la problématique diagnostique de la tuberculose en milieu hospitalier (CHU du Point G). [Thèse]. Médecine : Bamako ; 2008. 166p.
2. StopTB Partnership : Plan mondial halte à la tuberculose 2011 – 2015. Organisation mondiale de la santé ; 2010. Pp 2.
3. organisation mondiale de la santé (OMS) : rapport 2017 sur la lutte contre la tuberculose dans le monde. OMS ; 2017. Pp 5.
4. organisation mondiale de la santé (OMS). L'action de l'organisation mondiale de la santé au Mali : Rapport annuel 2016. Organisation mondiale de la santé, bureau régional de l'Afrique. Brazzaville : OMS ; 2017. Pp 3.
5. Meryem M. La tuberculose neuroméningée – étude rétrospective d'une série de 16 cas avec revue de la littérature. [Thèse]. Médecine : FES ; 2016. 135p.
6. Senhadji F, Saighi A. méningo-encéphalite tuberculeuse. [Thèse]. Médecine : Bejaïa ; 2014. 19p.
7. Bakhella N. La tuberculose neuro-méningée : profil clinique, paraclinique et évolutif à propos de 26 cas TUBERCULOSE NEURO-MENINGEE [thèse]. Médecine : Rabat ; 2013. 196p.
8. Litim M, Legaid W, Boufarh N, Mohamed M. méningo -encéphalite tuberculeuse. [Thèse]. Médecine : Tlemcen ; 2015. 105p.
9. UNAIDS/PCB(42)/18.16. Mettre fin à la tuberculose et au sida - une réponse commune à l'ère des objectifs de développement durable. Genève : UNAIDS/PCB. 2018 ; 10-1.
10. Aubry P, Gaüzère B A. Tuberculose Actualité 2018. Med. Trop. 2018 ; 1-2.
11. Boukobza M, Tamer I, Guichard JP. Tuberculose du système nerveux central. Aspects IRM et évolution à propos de 12 cas. J Neuroradiol. 1999 ; 26 :172-81.
12. Lazrak M. Imagerie de la tuberculose du système nerveux central (à propos de 62 cas) [Thèse]. Médecine : Fès ; 2017. 156p.



13. Nouira K, Allani R, AbdelmalekR, Azaiez O, Zaamari L, Messaoud MB et al. Apport de l'IRM dans le diagnostic de la tuberculose du Système nerveux central. Presse Med. 2008 ; 634-42
14. Varaine F, Rich M L. Tuberculose : Guide pratique pour les médecins, infirmiers, techniciens de laboratoire et auxiliaire de santé. Paris : Médecins sans frontières ; 2014. Pp 17-8.
15. Programme National de Lutte contre la Tuberculose. Guide technique de la tuberculose à l'usage des personnels de santé. Rapport annuel des activités. PNLT ; 2017. Pp 23.
16. Niasan Nogmis K J. Concordance entre la bacilloscopie et le gèneXpert dans le diagnostic de la tuberculose pulmonaire dans les services de maladies infectieuses et de pneumo-phtisiologie du CHU point G. [Thèse]. Médecine : Bamako ; 2017. 65p.
17. Meyssonier V. Epidémiologie de la tuberculose et de la résistance aux antituberculeux[Thèse]. Médecine : PARIS ; 2012. 161p.
18. Bazin C. Tuberculose du système nerveux central. Encycl Med Chir.(Elsevier SAS, Paris), Neurologie, 17-054-A-10. 2004, 192p.
19. Bemer P. Aspects cliniques et prise en charge thérapeutique des meningitis tuberculeuses. Analyse rétrospective de 15 cas observés de 1994 à 2005. Rev. Pneumol clin 2006 ; 62: 223-9.
20. Pradat PF, Delattre JY. Méningites chroniques. Encycl Med Chir.(Elsevier SAS, Paris), Neurologie, 17-160-C-30. 2002, 17p.
21. Desmettre.T, Rusterholtz.T, Capellier G. Méningite infectieuse aigüe de l'adulte : Prise en charge initiale en urgence Encycl Med Chir(Elsevier Masson SAS, Paris) médecine d'urgence. 25-110-C-20. 2007, 13p.
22. Kurien R. Tuberculous Meningitis : A comparison of scoring systems for diagnosis. Oman Med J. May 2013 ; Pp163-6.
23. Niyongabo T, Aubry P. Simultaneous association of tubercular meningitis and cryptococcal meningitis in an African with human immunodeficiency virus HIV positive serology. University Hospital Center of Bujumbura, Burundi. Med.Trop. 1992; 52:179–81.

24. Berenguer J, Moreno S, Lagunaet F et al. Tuberculous meningitis in patients infected with the human immunodeficiency virus. *N Engl J Med.* 1992; 326: 668–72.
25. Tardieu M, Truffot-Pernot C. Tuberculous meningitis due to VIH in two previously healthy children. *Lancet.* 1988 ; 1:440–1.
26. Groupe de travail du Conseil supérieur d'hygiène publique, France L'intradermoréaction à la tuberculine (IDR) ou test à la tuberculine. *Médecine et maladies infectieuses.* 2004 ; 34 : 358–63
27. Flament-Saillour M, Perrone C. Histoire naturelle de l'infection tuberculeuse et réaction cutanée tuberculique. *Revue des maladies respiratoires.* 1997 ; 14 : 527-32.
28. Huebner RE, Schein MF, Bass JB. The tuberculin skin test. *Clin infect Dis.* 1933; 17(6) : 968-75
29. Bouvet E. Utilisation de tests de détection de l'interféron gamma en pratique. *Rev Prat.* Avr 2012 ; 62(4) : 493-4
30. World health organization. Use of tuberculosis interferon-gamma release assays(IGRAs) in low and middle income countries. Policy statement. Geneva: WHO; 2011
31. Mazodier K, Bernit E. et al. Tuberculose cérébro-méningée chez l'adulte séronégatif pour le VIH : à propos de 7 cas. *Rev Med Int.* 2003 : 78-85.
32. De Beer C, Kirsten F, Gier P. Value of C reactive protein measurement in tuberculous, bacteria and viral meningitis. *Archives of disease in childhood.* 1984 ; 59(7) : 653-6.
33. Coustet B. L'apprentissage pratique de l'examen clinique. 4<sup>ème</sup> édition. Paris : de boeck estem ; 2013. Pp 495-6
34. Bemer P. Aspects cliniques et prise en charge thérapeutique des méningites tuberculeuses. Analyse rétrospective de 15 cas observés de 1994 à 2005. *Pneumol clin.* 2006 ; 62 : 223-9.
35. Janvier F, Mérens A, Fabre M, Delacour H, Pelletier C, Soler C et al. Méningites tuberculeuses : difficultés diagnostiques et thérapeutiques. *Ann de Biol Clin.* 2010 ; 68 (3) : 355-61
36. Martinez V, Gicquel B. Techniques diagnostiques de la tuberculose et des autres mycobactéries. *Arch Péd.* 2005 ; 12 suppl : S96-S 101.

37. Pierre-Audigier C. Techniques biologiques récentes pour le diagnostic des infections à mycobactéries. *Pres méd* . 1994 ;23(14) : 665-70.
38. Nouira K, Allani R, Abdelmalek R, Azaiez O, Laamari L, Messaoud MB et al. Apport de l'IRM dans le diagnostic de la tuberculose du système nerveux central. *Presse Med (Elsevier Masson SAS, Paris)*.2008; 37(4) : 634–42.
39. Diallo S, Dao S, Dembele JP, Toloba Y, Kassambara H, Berthe M et al. Aspects épidémiologiques de la tuberculose pulmonaire à bacilloscopie positive au Mali pendant une décennie 1995-2004. *Mal med*. 2008 ; 23(2) : 28-9.
40. Steichen O, Martinez-Almoyna L, De Broucker T. Traitement des tuberculoses cérébro-méningées. *Rev Neurol (Masson, Paris)*. 2006 ; 162(5) : 581-93.
41. Attout H, Guez S, Series C. Syndrome de perte de sel d'origine cérébrale avec hyponatrémie au cours d'une méningite bactérienne. *Annales d'Endocrinologie*.2007 ; 68(5) : 395–7
42. Bazin C. Méningite tuberculeuse. *Rev Prat. Paris*. 1994 ; 44(16) : 2214-9
43. R Battikh, M yedeas, J Labidi. Tuberculomes cérébraux : à propos de 6 cas. *Revue Neurologique*. Nov 2009 ; 165 : 943-8.
44. Mouh Mouh L. La neurotuberculose : apport de l'IRM [Thèse]. *Médecine : FES ; 2014*.133p.
45. Dollo I, El Fane M, Es-Sebbani M, Chakib A, Sodqi M, Marih L et al. Méningite tuberculeuse confirmée : à propos de 52 cas. *Prat Neuro (Elsevier Masson SAS, Paris)*.2017; 8: 168–73
46. 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 Méd Int*. 2003 ; 24 : 86–96
47. Bouktib Y. Les aspects épidémiologiques, cliniques, para-cliniques, évolutifs et thérapeutiques de la tuberculose neuroméningée chez l'enfant au Service de pédiatrie A au CHU Mohammed VI de Marrakech [Thèse]. *Médecine : Marrakech ; 2017*.109p.



# ANNEXES

## Annexe

### FICHE D'ENQUETE

N°...

### DONNEES SOCIO-DEMOGRAPHIQUES

1) Date d'entrée :.....

2) Sexe : a= F b=M

3) Age :..... ans

4) Situation matrimoniale

a= Marié(e) b= Célibataire c= Divorcé(e) d= Veuf (ve)

5) Profession : |\_\_\_| 1=Ménagère, 2=Commerçant, 3=Fonctionnaire, 4=Ouvrier, 5= Elève/Étudiant 6=autres, à préciser : |\_\_\_\_\_|

6) Lieu d'habitation :

a) Bamako b) Intérieur du mali /\_ / \* mettre le numéro correspondant à la région c) autres : nom du pays /\_ /

7) Nationalité :.....

8) Ethnie :.....

9) Mode d'admission :

a=transfert b=évacuation c= consultation d= autres( à préciser)

10) Provenance :.....

11) Motif d'admission :

a=AEG                      b= toux                      c=diarrhée                      d=vomissements                      e= Terrain  
d'immunodépression                      f= Trouble du comportement                      g=céphalées                      h= j=autres (à préciser).....

12) Diagnostic à l'entrée.....

### ANTECEDENTS MEDICO-CHIRURGICAUX

1) Médicaux personnels : oui..... non.....

- Tuberculose    oui ....                      non.....
- AVC            oui.....                      non.....
- HTA            oui.....                      non.....
- Diabète        oui.....                      non.....
- Asthme        oui.....                      non.....
- UGD            oui.....                      non.....
- Drépanocytose    oui.....                      non.....
- Méningite        oui.....                      non.....
- Autres (à préciser) .....

2) Chirurgicaux personnels : oui.... Non.....

3) Gynéco-obstétriques : G\_\_P\_\_V\_\_D\_\_A\_\_

4) Familiaux : oui..... non....

5) Contage tuberculeux : .....

6) Habitude de vie : a= Thé                      b=Alcool                      c=Tabac /P/A/ /                      d=Cola                      e=Café  
f=Drogue

### DONNEES CLINIQUES A L'ADMISSION

7) Examen général

Indice de Karnofsky..... Poids :.....kg                      Taille :.....cm                      IMC :.....kg /m<sup>2</sup>  
T° :.....°C

Pression artérielle ...../.....mm Hg      FC :.....bpm      FR :.....cpm

Conscience : GCS ...../15

Pupilles : a=normo-dilatées      b=mydriase      c=myosis      d=réactives  
e= aréactives

Conjonctives : a=normo-colorées      b=pâleur      c=peu colorées

État général :      a=bon      c=mauvais

#### 8) Signes fonctionnels

Céphalées ;  Altération de l'état général ;  Troubles de la mémoire ;  Crises convulsives ;  Nausées ;  Vomissements ;  Fièvre au long cours ;  Toux (caractériser) .....

Autres (à préciser).....

#### Signes physiques

9) Plis de déshydratation : a=s'effacent lentement      b=très lentement

10) Aspect de la peau : a= macule      b=nodule      c=papule      d=vésicule      e=bulle  
f=autres : si oui, (à préciser).....

11) Abdomen : a= splénomégalie      b=hépatomégalie      c=masse      d=ascite      e=autres (à préciser).....

12) Appareil respiratoire : a=syndrome de condensation pulmonaire      b=syndrome épanchement pleural

13) Adénopathies : a=axillaires      b=sus claviculaire      c=sous maxillaire      d=sous mandibulaire      e=inguinaux      f=autres (à préciser) .....

14) Conscience a =bonne, b = obnubilée, c = coma)

15) Fonctions supérieures : a= conservée      b= non conservée

16) Sensibilité : a= conservée      b= non conservée

17) Agitation oui..... non .....

18) Délire : Oui..... Non.....

- 19) Déficit moteur : oui..... non.....
- 20) Motricité : a= conservée b= non conservée
- 21) Méninges a=raideur de la nuque b=kernig c=brudginsky
- 22) Douleur radiculaire : a= siège (à préciser).....  
b=irradiation (à préciser).....
- 23) Marche : a= douleur b=signe de tabouret

### EXAMENS PARACLINIQUES DEMANDES A L'ADMISSION

Date /Heure	Nature	Réalisés	Date/Heure résultat	Résultats
	LRC			Macroscopie :  ____  1=clair, 2=hématique, 3=purulent, 4=hémorragique, 5=trouble, 6=non connu
	Examen direct du LCR			Leucocyte :  ____  Neutrophile :  ____  % Lymphocytes :  ____  % Hématies :  ____  Protéinorachie :  _____  g/l Chlorurachie :  _____  (g/l) Glycorrachie :  _____  g/l Coloration de gram :  _____  Coloration de Ziel Nelsen :  ____  1=présence de BAAR 2=absence de BAAR Culture :  ____  (1=positive, 2=négative) Coloration à l'uramine  ____  (1=positive, 2=négative) PCR :  _____  (1=positive, 2=négative) GèneXpert  _____  (1=positive, 2=négative)
	Hémogramme			G R  _____ /mm <sup>3</sup> GB  _____ /mm <sup>3</sup>



Aspect épidémiologique et thérapeutique de la tuberculose neuro-méningée dans le service de Maladies infectieuses CHU point G

				Hémoglobines :  _____  (g/dl) VGM :  _____ fl CCMH :  _____ g/dl Plaquettes :  _____ /mm <sup>3</sup> Neutrophiles :  _____ /mm <sup>3</sup> Lymphocytes :  _____ /mm <sup>3</sup>
	Créatininémie : Urée			_____  μmol/l  _____  μmol/l
	La recherche de BAAR			Expectorants _____  (1=positive, 2=négative) liquide de tubage gastrique _____  (1=positive, 2=négative) urines  _____ (1=positive, 2=négative)
	IDR			_____ (1=positive, 2=négative)
	Syndrome inflammatoire			VS : 1 <sup>ère</sup> heure  __  2eme heure  __  CRP _____
	Ionogramme :			Natrémie  _____  mEq/l
	La tomographie cérébrale (TDM)			Normale  _____ ( 1 oui ; 2 non) Si non, préciser
	Radiographie thoracique			Normale  _____  ( 1 oui ; 2 non) Si non, préciser
	Fond d'œil			Normale  _____ ( 1 oui ; 2 non) Si non, préciser
	Examen séro-immunologique			Sérologie VIH :   ____   (1=négative, 2=VIH-1, 3=VIH-2, 4=VIH-1+2, 5=non connue) Taux de CD4 :  _____  Charge virale :  _____

				copies/ml
	Recherche de trophozoites			Goutte épaisse :  _____  (1=positive, 2=négative)
	Hémocultures			_____  (1=positive, 2=négative) Si positive préciser

**Diagnostic retenu :** ..... **principal**  
 .....  
 .....

**Diagnostics associés :** .....  
 .....  
 .....

**PROTOCOLE THERAPEUTIQUE**

**Traitement**

24) Antituberculeux |\_\_\_\_\_| (1=oui, 2=non). Si oui,

Catégorie I |\_\_\_\_\_| (1=oui, 2=non). Si oui,

- 2RHZE : |\_\_\_\_\_| (1=oui, 2=non). Si oui, dose|\_\_\_\_\_| durée |\_\_\_\_\_|jrs
- 4RH : |\_\_\_\_\_| (1=oui, 2=non). Si oui, dose|\_\_\_\_\_| durée |\_\_\_\_\_|jrs

Catégorie II - |\_\_\_\_\_| (1=oui, 2=non). Si oui,

- 2(SRHZE) : |\_\_\_\_\_| (1=oui, 2=non). Si oui, dose|\_\_\_\_\_| durée |\_\_\_\_\_|jrs
- 1RHZE : |\_\_\_\_\_| (1=oui, 2=non). Si oui, dose|\_\_\_\_\_| durée |\_\_\_\_\_|jrs
- 5RHE : |\_\_\_\_\_| (1=oui, 2=non). Si oui, dose|\_\_\_\_\_| durée |\_\_\_\_\_|jrs
- Autres antituberculeux( à préciser) :...../ |\_\_\_\_\_| (1=oui, 2=non). Si oui, dose|\_\_\_\_\_| durée |\_\_\_\_\_|jrs

25) Durée de mise sous traitement: |\_\_\_\_\_| jrs

26) Adjuvants :

- Corticothérapie |\_\_\_\_\_| (1=oui, 2=non) si oui à préciser |\_\_\_\_\_

Aspect épidémiologique et thérapeutique de la tuberculose neuro-méningée dans le service de Maladies infectieuses CHU point G

- Anti convulsivants : |\_\_\_\_\_| (1=oui, 2=non) si oui à préciser |\_\_\_\_\_
- Vitamine B6 : |\_\_\_\_\_| (1=oui, 2=non) si oui à préciser |\_\_\_\_\_
- Correction de la natrémie |\_\_\_\_\_| (1=oui, 2=non) si oui à préciser |\_\_\_\_\_

27)Autres traitements : |\_\_\_\_\_| (1=oui, 2=non) Si oui à préciser |\_\_\_\_\_

28)Anti palustre : |\_\_\_\_\_| (1=Oui, 2=Non)

29) Antirétroviral |\_\_\_\_\_| (1=oui, 2=non) si oui, régime thérapeutique |\_\_\_\_\_

Si oui, durée après traitement antituberculeux : |\_\_\_\_\_|jrs

Si oui, durée après traitement antituberculeux : |\_\_\_\_\_| jrs

30) Délai diagnostique : |\_\_\_\_\_| jrs

### COMPLICATIONS SURVENUES DURANT LE SEJOUR

a=oui                      b=non

Si oui

Pulmonaire.....

Rénale.....

Infectieuse.....

De décubitus.....

Médicamenteuse.....

Allergique.....

Autres.....

### TRAITEMENT DE LA COMPLICATION

a= oui                      b= non

Réinitiation    a= oui                      b= non

Type de traitement : .....

## **EVOLUTION-MODE DE SORTIE**

31)Favorable

1. Transfert
2. Domicile

32)Défavorable

1. Transfert
2. Evacuation sanitaire
3. Décès : |\_\_\_\_|

Durée du décès après institution du traitement antituberculeux : |\_\_\_\_\_|

33)Durée d'hospitalisation :.....jours

## FICHE SIGNALETIQUE

**Nom :** OWONA ESSOMBA

**Prénom :** René Stéphane

**Email :** stefowen91@gmail.com

**Titre de la thèse :** Aspects épidémio-cliniques et thérapeutiques de la tuberculose neuro-méningée dans le service de Maladies infectieuses CHU point G.

**Année de soutenance :** 2019

**Ville de soutenance :** Bamako

**Pays d'origine :** Cameroun

**Lieu de dépôt :** Bibliothèque de la FMOS/FAHP de l'université des sciences des techniques et des technologies de Bamako.

**Secteur d'activité :** Service de maladies infectieuses et du CHU point G.

### Résumé

La tuberculose neuroméningée demeure un problème de santé publique particulièrement préoccupant dans les pays en développement. Le grand polymorphisme clinique et le manque de spécificité des signes radiologiques rendent le diagnostic difficile et sont fréquemment responsables d'un retard de prise en charge. Pour toutes ces raisons nous avons mené une étude sur les aspects épidémio-cliniques et thérapeutiques de la tuberculose neuro-méningée dans le service de Maladies infectieuses du CHU point G.

Il s'est agi d'une étude rétrospective descriptive à visée analytique allant de janvier 2005 à décembre 2017 portant sur les patients atteints de tuberculose neuroméningée.

Notre étude a concerné 19 cas sur 4977 patients hospitalisés dans le service de maladies infectieuses ayant des dossiers exploitables.

La tuberculose neuroméningée a représenté 0,38% de l'ensemble des hospitalisations.

Aspect épidémio-clinique et thérapeutique de la tuberculose neuro-méningée dans le service de Maladies infectieuses CHU point G

Nous avons relevé une légère prédominance masculine à 53%, avec un âge moyen 36 ans dont 73,7% âgé entre 20 et 40 ans, d'origine urbaine dans 89,5%. La notion de promiscuité a été retrouvée chez 31,6% et 78,9 % des patients ont présenté une sérologie VIH positive. Le délai moyen de diagnostic a été de 8,63 jours. La fièvre, et les vomissements et les céphalées ont été les signes les plus présents. La raideur de la nuque sont retrouvées dans 73,7% Les troubles de conscience sont retrouvés dans 73,7%. La ponction lombaire a été informative en révélant une méningite à prédominance lymphocytaire soit 73,7%. La recherche de BAAR dans le LCR a été réalisé chez neuf patients, est revenue négative dans 55,6% et positive dans 44,4%. La radiographie pulmonaire était anormale chez trois patients soit 42,8%, La TDM cérébrale était pathologique chez deux patients soit 25%. Le délai moyen de mise sous traitement anti bacillaire a été 8,21 jours. 84,2% des patients ont bénéficié du schéma (2RHZE/10RH) associée à une corticothérapie. L'évolution était favorable dans 36,8% des cas et le décès dans 63,2% % des cas.

La tuberculose neuroméningée est une urgence diagnostique et thérapeutique. Son pronostic, classiquement fâcheux, est étroitement lié à la précocité du diagnostic et à la rapidité de la prise en charge thérapeutique. La prévention passe par l'amélioration des conditions socioéconomiques, le dépistage et traitement des malades BK positifs, source de contamination et enfin la vaccination par le BCG.

**Mots clés : tuberculose, système nerveux central, méningo-encéphalite, tuberculomes.**

## SIGNALING SHEET

**Name:** OWONA ESSOMBA

**First Name:** René Stéphane

**E-mail :** stefowen91@gmail.com

**Title of the thesis:** Epidemiologicals and therapeutics aspects of neuromeningeal tuberculosis in the CHU point G infectious diseases department

**Year of defense :** 2019

**City of defense :** Bamako

**Country of origin :** Cameroon

**Place of deposition :** Library of the FMOS/FAPH of the university of technology and technical sciences of Bamako.

**Sector of activity :** Infectious diseases department of CHU point G.

### ABSTRACT

Neuromeningeal tuberculosis remains a particularly serious public health problem in developing countries. The large clinical polymorphism and the lack of specificity of the radiological signs make diagnosis difficult and are frequently responsible for delayed management. For all these reasons, we conducted a study on the epidemiologicals and therapeutics aspects of neuromeningeal tuberculosis in the infectious diseases department of CHU point G.

This was a retrospective study with an analytical focus from January 2005 to December 2017 on patients with Neuromeningeal tuberculosis.

Our study involved 19 cases on 4977 patients hospitalized in the infectious diseases department with actionable records.

Neuromeningeal tuberculosis accounted for 0.38% of all hospitalizations.

We found a slight male predominance at 53% with a mean age of 36 years, of whom 73.7% aged between 20 and 40 years, of urban origin in 89.5%. Promiscuity was found in 31.6% and 78.9% of patients represented positive HIV serology. The average diagnosis time was 8.63 days. Fever, vomiting and headache were the most common signs. The stiffness of the neck are found in 73.7%. The consciousness disorders are found in 73.7%. The lumbar portion was informative in revealing a predominantly lymphocytic meningitis of 73.7%. The search of AFB in the CSF was performed in nine patients, returned negative in 55.6% and positive in 44.4%. Pulmonary radiography was abnormal in three patients(42.8%); cerebral CT was pathological in two patients(25%). The average time taken for anti bacillary treatment was

Aspect épidémio-clinique et thérapeutique de la tuberculose neuro-méningée dans le service de Maladies infectieuses CHU point G

8.21 days.. 84.2% of patients benefited from the regimen (2RHZE/10RH) associated with corticosteroid therapy. The evolution was favorable in 36.8% of the cases and the deaths in 63.2% of the cases.

Neuromeningeal tuberculosis is a diagnostic and therapeutic emergency. Its classically unpleasant prognosis is closely linked to the early diagnosis and the speed of treatment. Prevention involves improving socioeconomic conditions, screening and treatment of positive BK deceases, source of contamination and finally BCG vaccination.

Keywords: tuberculosis, central nervous system, meningoencephalitis, tuberculomas



## SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des maîtres de cette faculté, de mes chers condisciples, devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'être suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine.

Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail, je ne participerai à aucun partage clandestin d'honoraires.

Admis à l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me sont confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Je ne permettrai pas que les considérations de religion, de nation, de race, de parti ou de classe sociale viennent s'interposer entre mon devoir et mon patient.

Je garderai le respect absolu de la vie humaine dès la conception.

Même sous la menace, je n'admettrai pas de faire usage de mes connaissances médicales contre les lois de l'humanité.

Respectueux et reconnaissant envers mes maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses.

Que je sois couvert d'opprobres et méprisé de mes confrères si j'y manque.

**Je le jure.**