



Hydrocéphalie compliquant une méningo-encéphalite tuberculeuse chez une patiente VIH

Tuberculous meningo-encephalitis complicated by hydrocephalus in HIV patient

التهاب السحايا مرض السل مضاعف بموه الرأس لدى مريضة مصاب بداء فقدان المناعة واشتقاق بطيني

A. Hossini ¹, W. Ammouri ², N. Fatemi ¹, M. Hemama ¹, R. Gana ¹, R. Maaqili ¹, H. Harmouche ², F. Bellakhdar ¹.

الملخص :

مقدمة : موه الرأس مضاعفة خطيرة لالتهاب السحايا بداء السل لدى المرضى المصابين بداء فقدان المناعة، هذا المرض يؤثر على المصير العضوي والحياتي للمريض.

ملاحظة : مريضة يتراوح عمرها 20 سنة تم استشفائها لتدهور الوعي. تعاني منذ 3 أشهر من داء فقدان المناعة المكتسبة، مصورات المخي أبانت التهاب السحايا بداء السل. تحسنت حالة المريضة بعد علاجها بدواء السل. عانت المريضة بعد 3 أشهر من العلاج من تدهور الوعي وضغط داخل الدماغ. مصورات الدماغ وظحت نشاطا في موه الرأس. تم علاج المريضة واشتقاق بطيني مع استمرار دواء السل والفيروس. تحسنت حالتها (مراقبة I سنة).

المناقشة : الجهاز العصبي المركزي مشاركة المريض في فيروس نقص المناعة البشرية يمكن أن يكون في أي مرحلة من المرض مع ما يترتب وفيات وأمراض الجهاز العصبي المركزي - مرض السل في 10% من المرضى الذين قدمت جمعية من فيروس نقص المناعة البشرية والسل فقط في 2% و 5% من مسلول المرضى. موه الرأس في 32% إلى 51% من مرضى فيروس نقص المناعة المرتبطة بالسل لالتهاب السحايا.

خاتمة : موه الرأس مضاعفة خطيرة لالتهاب السحايا بداء السل لدى المرضى المصابين بداء فقدان المناعة المكتسبة تؤدي إلى تدهور الجهاز العصبي للمريض المصاب بالتهاب السحايا مرض السل مضاعف بموه الرأس مصابة بداء فقدان المناعة المكتسبة. العلاج الطبي والجراحي المستعجل يضمن نتائج جيدة.

كلمات أساسية : موه الرأس - التهاب السحايا - داء فقدان المناعة - جهاز عصبي رئيسي.

Résumé :

Introduction : L'hydrocéphalie est une complication grave de la méningoencéphalite tuberculeuse chez les patients infectés par le virus de l'immunodéficience humaine (VIH), pouvant engager le pronostic vital et fonctionnel des patients.

Observation : Patiente âgée de 20 ans, suivie depuis 3 mois pour une infection rétrovirale (VIH1) est admise pour troubles de la conscience. L'imagerie cérébrale était en faveur d'une méningo-encéphalite tuberculeuse. La patiente a été mise sous traitement anti bacillaire. L'évolution était favorable jusqu'au troisième mois du traitement où elle a présenté brutalement des troubles de la conscience et une hypertension intracrânienne. Une tomodensitométrie cérébrale a montré une hydrocéphalie quadri ventriculaire active. La patiente a bénéficié en urgence d'une dérivation ventriculaire externe, puis d'une dérivation ventriculo-péritonéale 72 heures plus tard. Le traitement antituberculeux et antirétroviral a été poursuivi. L'évolution a été favorable (avec un recul d'un an).

Discussion : L'atteinte du système nerveux central au cours de l'infection par le VIH-1 peut se rencontrer à tous les stades de la maladie contribuant largement à la mortalité et à la morbidité de l'infection. La tuberculose du système nerveux central se voit chez environ 10% des patients présentant une association VIH-tuberculose et chez seulement 2% à 5% des patients tuberculeux immunocompétents. L'hydrocéphalie est notée chez 32% à 51% des patients infectés par le VIH associé à une méningoencéphalite tuberculeuse.

Conclusion : L'hydrocéphalie est une complication commune de la méningoencéphalite tuberculeuse aggravant l'état neurologique des patients infectés par le VIH. La prise en charge médico chirurgicale en urgence permet d'avoir de bons résultats.

Mots clés : Hydrocéphalie - Méningoencéphalite - Tuberculose - Virus de l'immunodéficience humaine.

Abstract :

Introduction : Hydrocephalus is a serious complication of tuberculous meningoencephalitis in HIV patients. The disease can affect vital and functional prognosis of patients.

Case report : A 20 years-old woman was admitted for deterioration of her consciousness. She has a history of HIV infection since 3 months. Cerebral imagery showed signs of tuberculous meningoencephalitis. The patient was treated by antituberculous therapy with a good evolution. At the third months of treatment the patient presented roughly alteration of her consciousness and intracranial hypertension. Cerebral scan showed active ventricle hydrocephalous. The patient had ventricle extern derivation and then ventricle peritoneal derivation. Antituberculous and antiretroviral therapies were maintained. The outcome was favourable (follow up of one year).

Discussion : central nervous system involvement in HIV patient can be observed at any stage of the disease with a consequent mortality and morbidity. central nervous system tuberculosis is observed in 10% of patients who presented an association of HIV-tuberculosis and only in 2% to 5% of tuberculous immunocompetent patients. Hydrocephalous is observed in 32% to 51% of HIV patients associated with tuberculosis meningoencephalitis.

Conclusion : hydrocephalous is a common complication of tuberculous meningoencephalitis witch can worsened the neurological statue of HIV infected patient. An early surgical and medical management was associated with a good prognosis.

Key words : HIV, hydrocephalus, tuberculosis, central nervous system.

Tiré à part : A. Hossini : 1- Service de Neurochirurgie. Hôpital Ibn Sina CHU- Rabat - Salé. Maroc.

2- Service de Médecine Interne. Hôpital Ibn Sina CHU- Rabat - Salé. Maroc.

Introduction

La méningoencéphalite tuberculeuse est une des complications opportunistes pouvant être notée chez les patients infectés par le virus de l'immunodéficience humaine (VIH). Cette infection du système nerveux central peut se compliquer d'une hydrocéphalie aggravant ainsi l'état neurologique du patient.

Nous rapportons un cas d'hydrocéphalie secondaire à une méningoencéphalite tuberculeuse chez une patiente infectée par le VIH1, ayant bien répondu aux traitements antituberculeux et à une dérivation du liquide cérébro-spinal.

Observation

Patiente âgée de 20 ans, célibataire suivie depuis 3 mois pour une infection rétrovirale (VIH1) est admise pour des troubles de la conscience. Dans ses antécédents, on notait, une toxoplasmose cérébrale et une miliaire tuberculeuse compliquée par une tuberculose hématopoïétique et une méningo encéphalique avec à l'imagerie cérébrale (tomodensitométrie et imagerie par résonance magnétique), la présence d'une prise de contraste gyriforme au niveau des citernes de la base et des sillons corticaux, plus marquée au niveau de la faux du cerveau, témoignant d'une irritation méningée, avec multiples processus lésionnels centimétriques et infra centimétriques frontaux, pariétaux et temporaux droits prenant le contraste de façon intense et homogène, concluant à une méningo encéphalite (figures 1 et 2).

La patiente a été traitée par du triméthoprime sulfaméthoxazole pendant 6 semaines et un traitement anti bacillaire (Éthambutol, isoniazide, rifampicine, pyrazinamide) a été associé. Le traitement antirétroviral a été débuté un mois après le début du traitement antituberculeux (Avocomb 2 cp/j, Stocrin 200 mg 1 cp/j, et Efavirenz 600 mg 1 cp/j). L'évolution clinique était favorable jusqu'au troisième mois du traitement où la patiente a présenté brutalement des troubles de la conscience, des signes d'hypertension intracrânienne et une altération de son état général. L'examen clinique, notait un Glasgow Coma

Figure 1 :

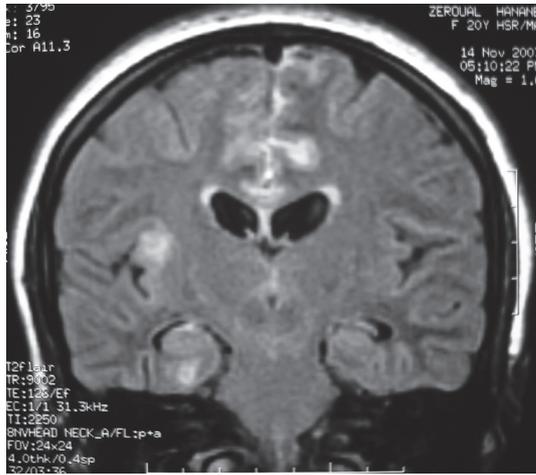
TDM cérébrale en coupe axiale sans injection du produit



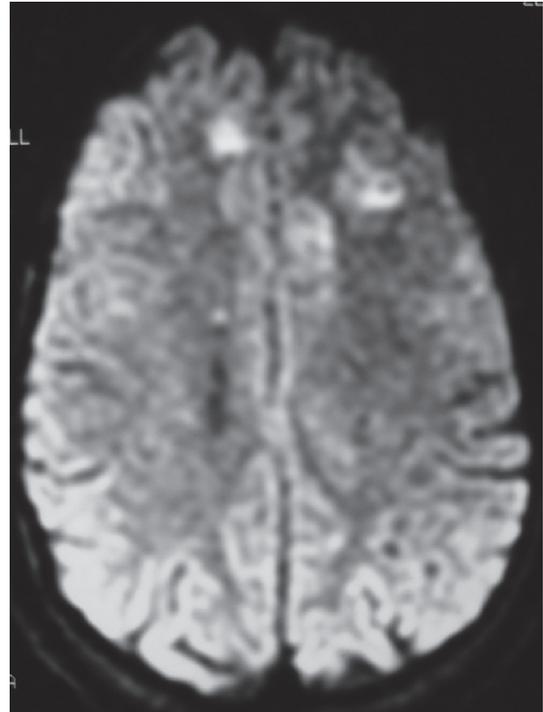
On note la présence d'une prise de contraste gyriforme au niveau des sillons corticaux, plus marquée au niveau de la faux du cerveau.

Figure 2 :

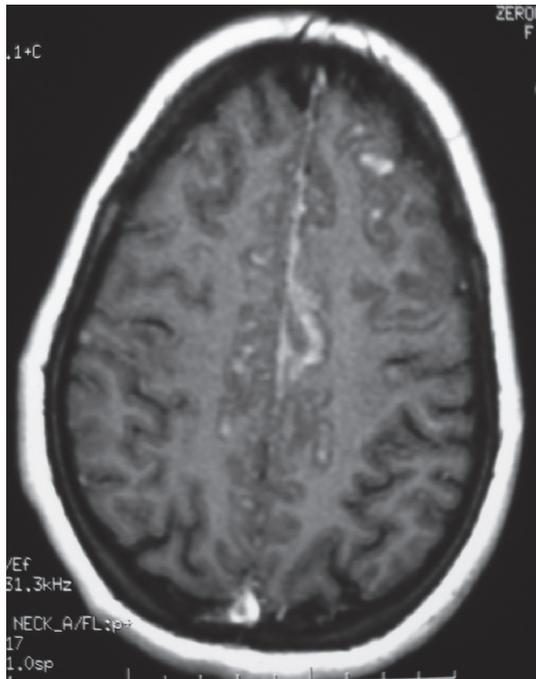
IRM cérébrale en séquence T1 avec injection du PDC paramagnétique en coupes coronale et axiale et en séquence de diffusion



a-



c-

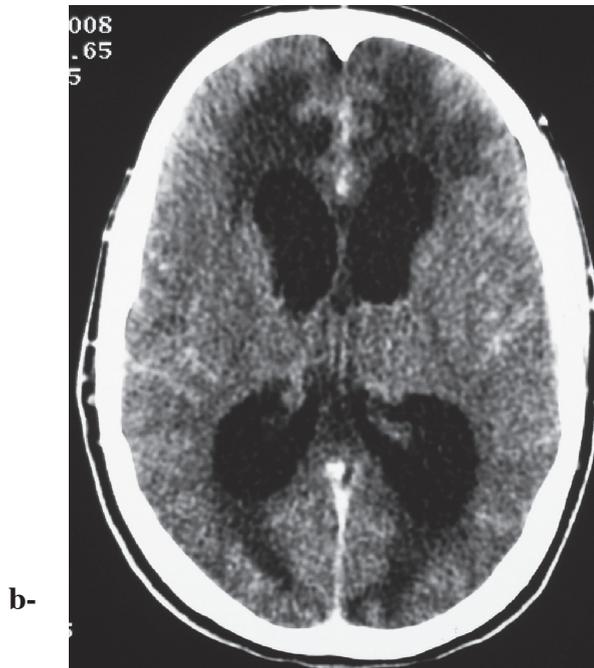


b-

montrant la présence d'une prise de contraste gyriforme au niveau des sillons corticaux, plus marquée au niveau de la faux du cerveau, témoignant d'une irritation méningée, avec multiples processus lésionnels centimétriques et infra centimétriques frontaux, pariétaux et temporaux droits prenant le contraste de façon intense et homogène (a, b) et hyper intense en séquence de diffusion (c) concluant à une méningo-encéphalite

Score (GCS) = 9/15 (E3V2M4), une température à 38,2 °C, une pâleur conjonctivale et une raideur de la nuque, avec présence de deux adénopathies axillaires bilatérales. La force musculaire était diminuée aux quatre membres (cotée à 3/5). L'examen des nerfs crâniens notait une atteinte du VI droit.

La numération de la formule sanguine, la fonction rénale et les tests hépatiques étaient normaux. La C Réactive Protéine était à 6 ng/ml. La charge virale VIH plasmatique était de 198540 copies/ml (valeur seuil de 40 copies/ml), et le typage lymphocytaire montrait 216 CD4/mm³ et 1422 CD8/mm³.

Figure 3*TDM cérébrale sans injection de PDC**TDM cérébrale avec injection de PDC**Montant une hydrocéphalie active***Figure 4***TDM cérébrale montrant un cathéter ventriculaire en place*

Une tomodensitométrie cérébrale a été pratiquée en urgence montrant une hydrocéphalie quadri ventriculaire active (figure 3). Elle a bénéficié initialement d'une dérivation ventriculaire externe, puis d'une dérivation ventriculo-péritonéale (figure 4) 72 heures plus tard devant l'amélioration du tableau clinique et la vérification de la stérilité du liquide cébrospinal. Le traitement antituberculeux et antirétroviral a été poursuivi. L'évolution a été favorable (avec un recul de un an).

Discussion

L'atteinte du système nerveux central au cours de l'infection par le VIH-1 est fréquente. Elle est la conséquence soit de l'immunodépression induite par le virus (infections opportunistes, lymphomes et autres tumeurs), soit à l'atteinte du système nerveux central par le virus lui-même (neurotropisme du VIH), soit aux effets secondaires liés aux traitements antirétroviraux (restauration immunitaire et toxicité

directe). Ces complications peuvent se rencontrer à tous les stades de la maladie, de la séroconversion au stade du syndrome d'immunodéficience acquise (SIDA) contribuent largement à la mortalité et à la morbidité de l'infection [1].

Le développement de nouveaux antirétroviraux et la meilleure connaissance des combinaisons thérapeutiques restaurant l'immunité ont nettement diminué la fréquence de certaines de ces complications, au premier rang desquelles les infections opportunistes, notamment la tuberculose [2].

Environ 30% des patients tuberculeux sont VIH positifs [3, 4] alors que 5% à 9% des patients VIH positifs ont une tuberculose (tout site confondu) [5]. La tuberculose du système nerveux central se voit chez environ 10% des patients présentant une association VIH-tuberculose [6, 7] et chez seulement 2% à 5% des patients tuberculeux immunocompétents [6, 8].

Bien que la toxoplasmose cérébrale et le lymphome du système nerveux central soient plus communément rencontrés chez les patients infectés par le VIH, la tuberculose est clairement une cause significative des infections cérébrales [9].

Whiteman et al [9] dans leur série de 25 cas d'hydrocéphalie chez des patients associant une tuberculose du système nerveux central et une sérologie VIH positive, a pu noter une nette prédominance masculine avec un sexe ratio de 4/1, et un âge moyen de 35,5 ans (allant de 3 à 67 ans).

Sur le plan clinique, les patients peuvent se présenter avec une fièvre (54%), des céphalées (50%), une altération de l'état de conscience (42%), des nausées / vomissements (21%) et des crises convulsives (4%) [9].

Du fait que la culture du liquide cérébro spinal à la recherche du BK nécessite 6 à 8 semaines, et la nécessité d'un diagnostic rapide pour entamer le traitement médical, les examens neuroradiologiques peuvent jouer un rôle important dans l'orientation diagnostic, basée sur une bonne caractérisation radiologique, pouvant ainsi instituer dans les plus brefs délais un traitement médical adéquat [9].

L'étude du liquide cérébro spinal dans la méningite tuberculeuse montre typiquement un hyper lymphocytose, une hypoglycorachie et une hyperproteinorachie, le taux de l'adénosine désaminase peut également être élevé [9, 10].

La PCR BK (polymerase chain reaction) dans le liquide cérébrospinal est un moyen diagnostique rapide et spécifique (88 à 100 % selon les études), mais manquant encore de sensibilité (33 à 90 % selon les études). La technique est aussi très sensible à la quantité de liquide cérébro spinal fournie au laboratoire. Il faut bien être averti de l'existence de faux négatifs qui peuvent faire errer le diagnostic [11]. Elle permet de raccourcir le délai du diagnostic de plusieurs semaines à 2 jours [9].

Les signes radiologiques suggestifs d'une tuberculose cérébrale chez les patients VIH positifs, regroupent les abcès multiloculaires, un rehaussement des citernes de la base, un infarcissement des ganglions de la base et une hydrocéphalie communicante [9].

Cette dernière est une complication commune d'une méningoencéphalite tuberculeuse chez les patients VIH positif. Son incidence est vraisemblablement en augmentation dans les pays en voie de développement, ceci est indubitablement en rapport avec l'importante propagation du virus et l'inaccessibilité aux antirétroviraux [12].

L'hydrocéphalie est notée chez 32% à 51% des patients infectés par le VIH associé à une méningoencéphalite tuberculeuse et elle est associée à un rehaussement méningé dans 23% à 62,5% des cas [6, 9, 13].

La cause de ce rehaussement méningé, est la présence d'un dense exsudat inflammatoire de la leptoméninge basale entraînant l'obstruction des citernes de la base [14, 15]. Deux mécanismes ont été proposés pour expliquer ce rehaussement leptoméningé [16, 17]. Le premier suggère la rupture du granulome sous épendymaire ou sous pial dans le LCS. Le second mécanisme implique la pénétration de la paroi des vaisseaux méningés par une diffusion hémotogène le plus souvent à partir d'une source pulmonaire ou gastro intestinale. Un épais exsudat gélatineux est ainsi retrouvé dans les citernes de la base [9].

Les signes radiologiques ne sont pas associés avec une toxoplasmose cérébrale, bien que cette infection soit beaucoup plus retrouvée que la tuberculose du système nerveux central chez les patients VIH positifs. L'encéphalopathie toxoplasmique ne se manifeste pas par

des lésions multiloculaires, ainsi la présence de ce type de lésion chez un patient VIH positif fait suggérer le diagnostic d'une tuberculose du système nerveux central. Bien que les masses multiloculaires peuvent simuler un lymphome nécrotique, et le rehaussement méningé peut également être associé à un lymphome, l'infarcissement des ganglions de la base et l'hydrocéphalie communicante ne sont pas connus être associés avec un lymphome primitif du système nerveux central, qui est une pathologie commune chez ces patients [9].

Les anomalies méningées et l'infarcissement sont également communément notés en cas de neurosyphilis, cependant la corrélation avec la sérologie et l'étude du liquide cérébro spinal aussi bien que la radiographie pulmonaire permet de différencier entre ces 2 entités [9].

La radiographie pulmonaire peut également aider à l'approche diagnostic, en montrant des lésions suggestives d'une tuberculose pulmonaire [9].

Schématiquement, les lésions du système nerveux central non rehaussées seront des lésions le plus souvent d'origine virale, atteignant surtout la substance blanche et pour lesquelles il n'existe pas de traitement spécifique. Les lésions rehaussées par l'injection dans le cadre du SIDA, font évoquer essentiellement la toxoplasmose ou le lymphome, suivis par la cytomégalovirose, la tuberculose, la listériose et les mycoses.

Le traitement doit être débuté après s'être donné tous les moyens d'obtenir une preuve bactériologique et repose sur la quadrithérapie antituberculeuse classique [18]. La durée totale du traitement est au minimum de 9-12 mois [19].

Dans 7 à 36 % des cas de tuberculose (quelle que soit la localisation) sous traitement antituberculeux et multithérapie anti-VIH, il existe une accentuation de la réponse immune aux antigènes mycobactériens responsable d'aggravations paradoxales et réversibles des lésions tuberculeuses qui ne doivent pas remettre en question le traitement [19, 20]. L'utilisation de corticoïdes dans cette indication se fait généralement au début du traitement, mais elle n'a pas été évaluée sur une population importante et la décision de les introduire se fait encore aujourd'hui au cas par cas [1].

Dans le cas d'une hydrocéphalie compliquant une méningoencéphalite tuberculeuse un drainage ventriculaire est indiqué même si le LCS n'est pas encore stérilisé.

Les patients infectés par le VIH, présentant une hydrocéphalie compliquant une méningite tuberculeuse et qui ont bénéficié d'une dérivation du liquide cérébro spinal ne semblent pas montrer une grande amélioration clinique, contrairement aux patients immunocompétents [21-23]. Considérant le coût de la chirurgie, Nadvi et al [21] suggèrent que les patients VIH positifs avec une méningite tuberculeuse bénéficieront d'un drainage ventriculaire externe, et seulement ceux qui présenteront une amélioration significative seront candidats à un drainage interne, indépendamment du taux de CD4, ceci permet de sélectionner les meilleurs candidats à une dérivation interne du liquide cérébro spinal, ce qui a été le cas de notre patiente.

La mortalité reste importante dans la tuberculose du système nerveux central parmi les patients VIH positif, avec 79% dans la série de Whiteman et al [9]. La cause est multifactorielle et regroupe, une immunodéficience, une altération de l'état général, un retard diagnostic et la morbidité / mortalité des maladies concomitantes [9]. Aussi, un pourcentage significatif des patients présente une résistance à au moins un des antituberculeux (isoniazide, éthambutol, rifampicine, streptomycine) communément utilisés dans le traitement de la tuberculose [24]. Cette résistance a été retrouvée chez 37% des patients [9]. Cette résistance est souvent notée chez les patients qui ont reçu un traitement antibacillaire inadéquat ou inapproprié [25].

Conclusion

L'hydrocéphalie est une affection séquellaire commune de la méningoencéphalite tuberculeuse aggravant l'état neurologique des patients infectés par le VIH. La prise en charge est multidisciplinaire regroupant les infectiologues, les neurochirurgiens, les neuropathologistes et les neuroradiologues.

Références

- 1- Moulignier A. Atteintes du système nerveux central et infection par le VIH-1. Masson, Paris 2006; 162 : 22-42.
- 2- D'Arminio Monforte A, Cinque P, Mocroft A et al. Changing incidence of central nervous system diseases in the EuroSIDA cohort. *Ann Neurol* 2004; 55 : 320-328.
- 3- Pitchenik AE, Burr J, Suarez M, et al. Human T-cell lymphotropic virus-III (HTLV-III) seropositivity and related disease among 71 consecutive patients in whom tuberculosis was diagnosed: a prospective study. *Am Rev Respir Dis* 1987; 135 : 875-879.
- 4- Theur CP, Hopewell PC, Elias D, et al. Human immune deficiency virus infection in tuberculosis patients. *J Infect Dis* 1990; 162 : 8-12.
- 5- Louie E, Rice LB, Holzman RS. Tuberculosis in non-Haitian patients with acquired immunodeficiency syndrome. *Chest* 1986; 90 : 542-545.
- 6- Berenguer J, Moreno S, Laguna F, et al. Tuberculous meningitis in patients infected with the human immunodeficiency virus. *N Engl J Med* 1992; 326 : 668-672.
- 7- Bishburg E, Sunderam G, Reichman LB, Kapila R. Central nervous system tuberculosis with the acquired immunodeficiency syndrome and its related complex. *Ann Intern Med* 1986; 105 : 210-213.
- 8- Curless RG, Mitchell CD. Central nervous system tuberculosis in children. *Pediatr Neurol* 1991; 7 : 270-274.
- 9- Whiteman M, Espinoza L, Post MJD, Bell MD, Falcone S. Central nervous system tuberculosis in HIV-infected patients: clinical and radiographic findings. *AJNR Am J Neuroradiol* 1995; 16 : 1319-1327.
- 10- Laguna F, Adrados M, Ortega A, Gonzalez-Lahoz JM. Tuberculous meningitis with acellular cerebrospinal fluid in AIDS patients. *AIDS* 1992; 6 : 1165-1167.
- 11- Gascoyne-Binzi DM, Hawkey PM. False negative polymerase chain reaction on cerebrospinal fluid samples in tuberculous meningitis. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1999; 67 : 250.
- 12- Wong B, Gold JWM, Brown AE, Lange M, Fried R, Grieco M, Mildvan D, Giron J, Tapper ML, Lierner CW, Armstrong, D. Central nervous system toxoplasmosis in homosexual men and parental drug abuses. *Ann. Intern. Med.* 1984; 100 : 36-42.
- 13- Villoria MF, de la Torre J, Munoz L, et al. Intracranial tuberculosis in AIDS : CT and MRI findings. *Neuroradiology* 1992; 34 : 11-14.
- 14- Zimmerman RA, Bilaniuk LT, Sze G. Intracranial infection. In: Brant-Zawadzki M, Norman D, eds. *Magnetic Resonance Imaging of the Central Nervous System*. New York: Raven Press 1987; 235-257.
- 15- Parker JC Jr, Dyer MC. Neurologic infections due to bacteria, fungi and parasites. In: Doris RL, Robertson DM, eds. *Textbook of Neuropathology*. Baltimore: Williams Wilkins 1985; 632-703.
- 16- Sze G, Zimmerman RD. The magnetic resonance imaging of infection and inflammatory diseases. *Radiol Clin North Am* 1988; 26 : 839-859.
- 17- Sheller JR, DesPrez RM. CNS tuberculosis. *Neurol Clin* 1986; 4 : 143-158.
- 18- Martin JA, Besch CL. Prophylaxis against opportunistic infections in persons infected with human immunodeficiency virus. *Am J Med Sci* 2004; 328 : 64-69.
- 19- De Jong BC, Israelski DM, Corbett EL, Small PM. Clinical management of tuberculosis in the context of HIV infection. *Annu Rev Med* 2004; 55 : 283-301.
- 20- French MA, Price P, Stone SF. Immune restoration disease after antiretroviral therapy. *AIDS* 2004; 18 : 1615-1627.
- 21- Nadvi S S, Nathoo H, Annomalai K, Van Dellen JR, Bhigjee A. Role of cerebrospinal fluid shunting for human immunodeficiency virus-positive patients with tuberculous meningitis and hydrocephalus: *Neurosurgery* 2000; 47 : 644-650.

22- Berger JR. Tuberculous meningitis. *Curr Opin Neurol* 1994; 7: 191-200.

23- Palur R, Rajshekhar V, Chandy MJ, Joseph T, Abraham J. Shunt surgery for hydrocephalus in tuberculous meningitis: a long term follow-up study. *J Neurosurg.*1991; 74 : 64-69.

24. Shafer RW, Chirgwin KD, Glatt AE, et al. HIV prevalence, immunosuppression and drug resistance in patients with tuberculosis in an area endemic for AIDS. *AIDS* 1991; 5 : 399-405.

25. Centers for Disease Control. Primary resistance to antituberculous drugs: United States. *MMWR* 1983; 32 : 521-523.