

22 ans, Etudiant ingénieur en France ,d'origine Camerounaise,

Dernier voyage au Cameroun il y a 3mois

Altération de l'état général : asthénie, anorexie, pas d'amaigrissement,
pas de fièvre

Syndrome méningé : Raideur nucale sans céphalée, photophobie, Koenig
positif .Confusion évoluant jusqu'au coma avec pupilles intermédiaires
aréactives isocores

Initialement: Pas de symptomatologie respiratoire puis **dégradation de
la fonction respiratoire nécessitant une intubation**

Examens complémentaires :

Biologiques :

Leuco= 4,8G/L , CRP=85

Hyponatrémie à 116mmol/l

Sérologies VHB, VIH1 et VIH2 négatives

Ponction lombaire :

Cellularité augmentée avec **prédominance de
polynucléaire neutrophiles**

Hypoglycorachie (<0,10g/l)

Hyperprotéinorachie (3,20g/l)



scanner initial :

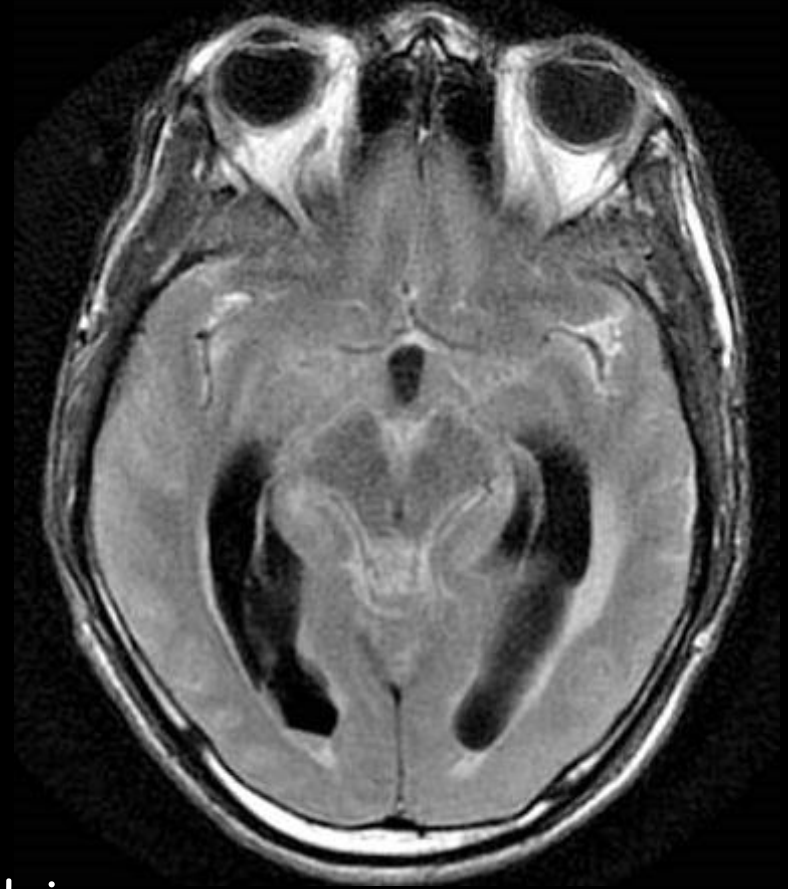
Dilatation tétra ventriculaire sans signe
de résorption trans-épendymaire

Pas d'abcès visualisé



IRM cérébrale et médullaire à J15

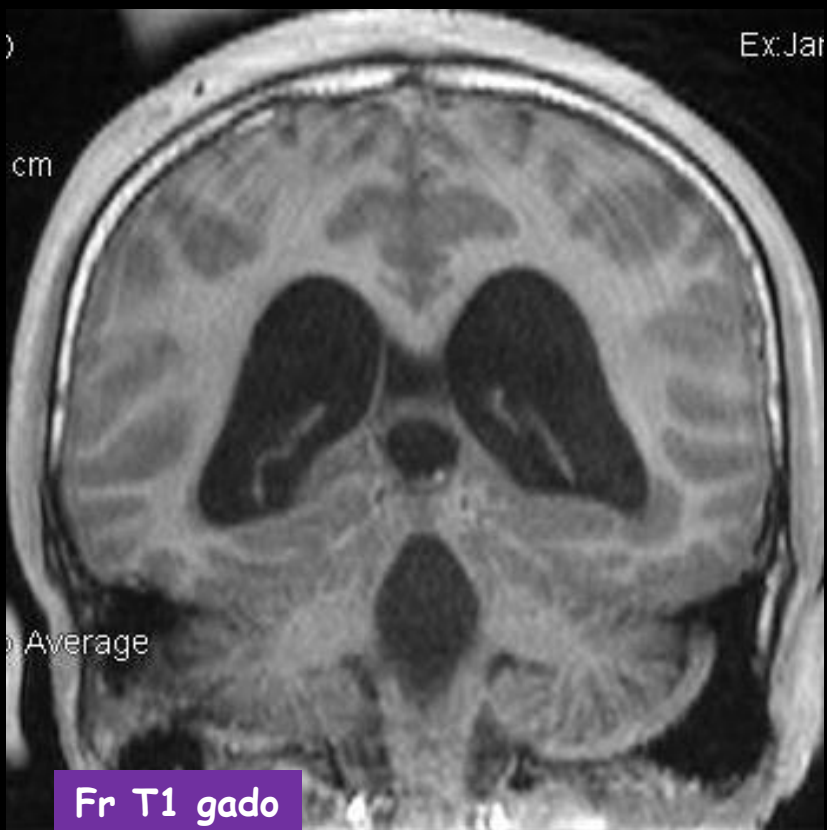
Ax T2
FLAIR



Stabilité de la dilatation tétra-ventriculaire

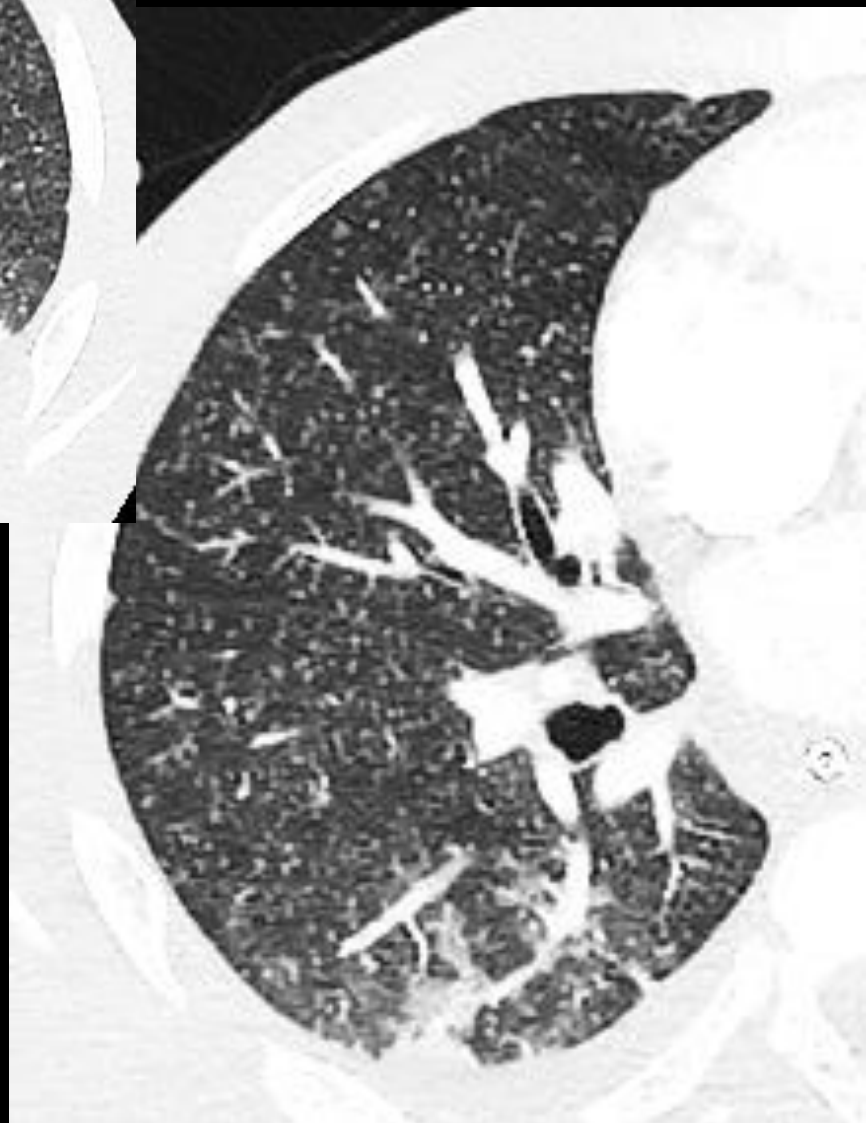
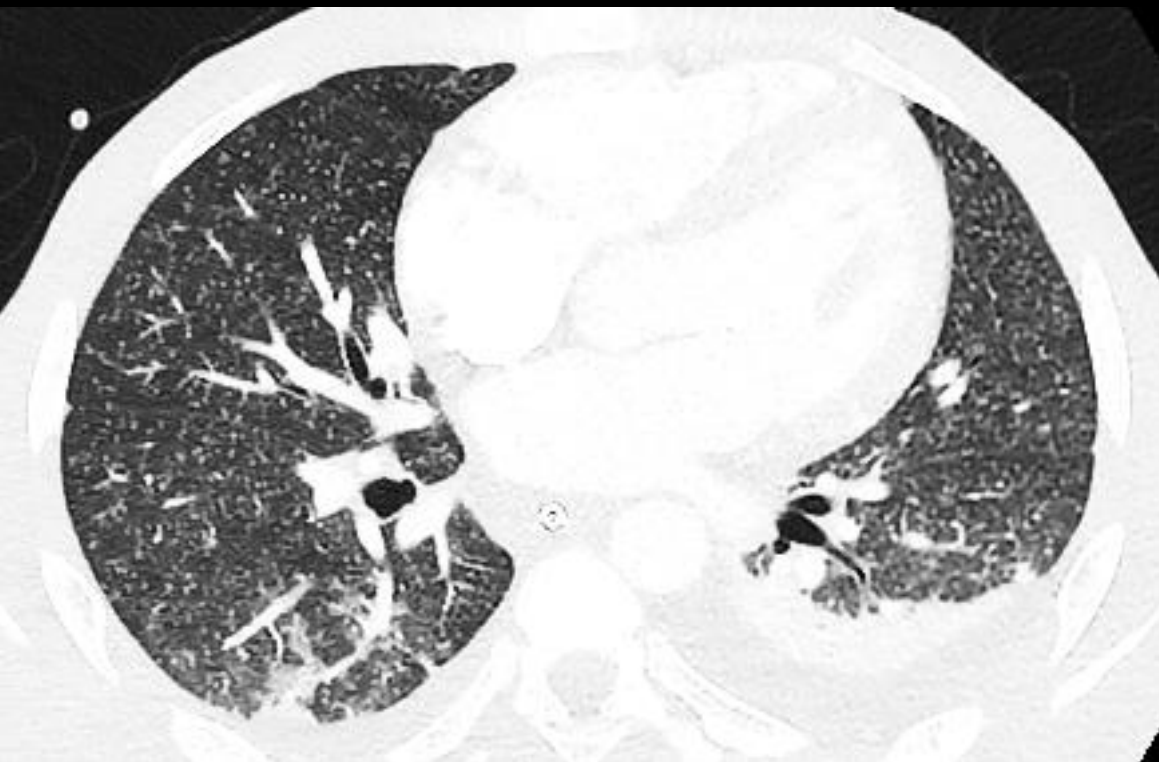
Hypersignal FLAIR diffus des espaces sous-arachnoïdiens → Méningite

Hypersignal FLAIR dans les cornes occipitales → Sédiment purulent probable





myélite extensive
centromédullaire de C4
à T7 (Hyper-T2)



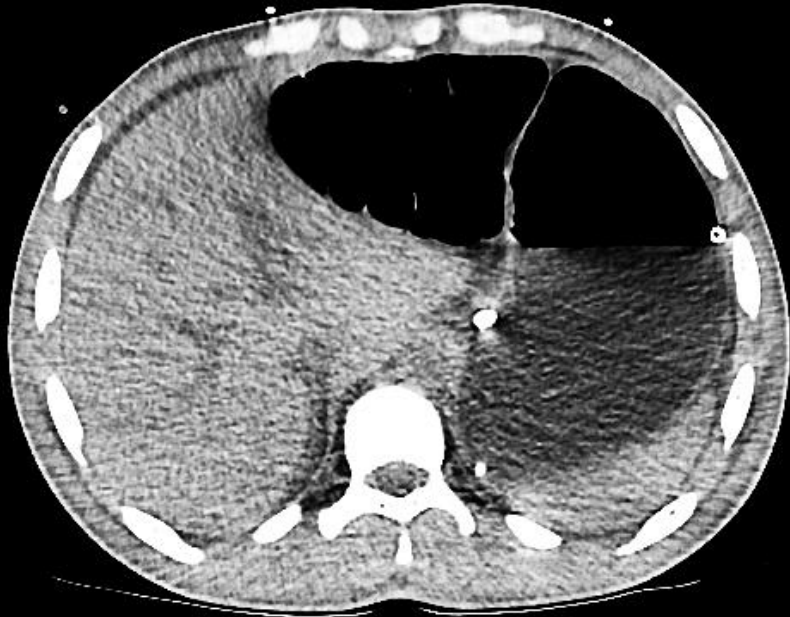
- micronodules pulmonaires
essentiellement centrolobulaires
infra millimétriques (de la taille d'un
grain de mil), à bords nets,
disséminés bilatéraux, de
distribution aléatoire



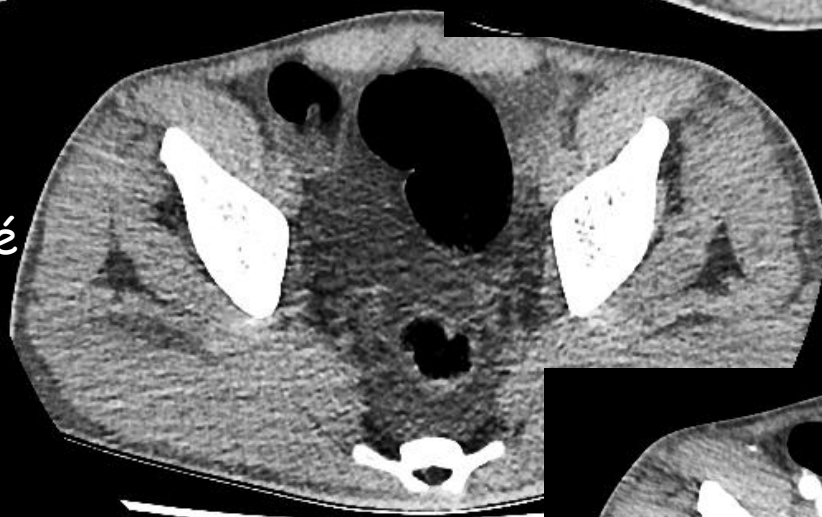
- micronodules pulmonaires infra millimétriques, diffus, non branchés , à contours nets ; distribution aléatoire ,plus faciles à analyser sur des **coupes épaissies (7 mm)**.



condensation parenchymateuse non systématisée basale gauche avec réaction liquide pleurale



- Epanchement intra-abdominal de moyenne abondance , non cloisonné
- Distension pancolique et gastrique importante



→ Péritonite

- Au décours du scanner :
 - Pose de **voie de dérivation ventriculaire**
 - **PCR BK positive dans le LCR** → Confirmation du diagnostic de tuberculose
 - Introduction d'une quadrithérapie antituberculeuse
- Evolution :
 - **Respiratoire : Evolution favorable**
 - Neurologique : **Retour à l'état de conscience**, persistance troubles moteur des membres inférieurs (Pas de troubles sensitifs associés)

tuberculose miliaire

- Rare =1-7% des tuberculoses (Données 2008 : 124 miliaires déclarées en France)
- Dissémination hématogène +++
 - Peut survenir à tous les stades de la tuberculose :
 - primo infection tuberculeuse (observée plus fréquemment chez l'enfant)
 - tuberculose pulmonaire (observée plus fréquemment chez l'adulte)
 - tuberculose extra pulmonaire +++ (observée plus fréquemment chez l'adolescent ou l'adulte jeune)

Survient dans les 2 années qui suivent la Primo-infection tuberculeuse

Miliaire tuberculeuse : Formes cliniques

- Miliaire aiguë :
 - Fièvre et AEG marqués
 - Symptômes pulmonaires variables :
 - ✓ Non présents
 - ✓ **Forme asphyxique** (Détresse respiratoire)
 - ✓ **Forme catarrhale** (Expectoration abondante , râles bronchiques)
 - ✓ **Forme hémoptoïque** (Rare, correspond à la présence de lésions excavées)
 - ✓ **Forme pleurale** (Atteinte parenchymateuse + Epanchement pleural souvent modéré)

- Miliaire subaiguë ou chronique :
 - Miliaire **subaiguë**: Tableau clinique peu franc
(Fébricule, petite altération de l'état général,
dyspnée d' effort)
 - Miliaire **froide** (Asymptomatique)

Miliaire tuberculeuse : physiopathologie

la miliaire tuberculeuse peut s'observer aussi bien dans les formes primaires que dans les formes post-primaires.

Dans le deuxième cas, la miliaire peut être associée aux autres lésions parenchymateuses typiques ou être isolée

la miliaire se caractérise par une multitude de granulomes de 2 à 4mm de diamètre

(de la taille d'un grain de mil, forme générique du millet !), dispersés de façon homogène dans l'ensemble du parenchyme pulmonaire

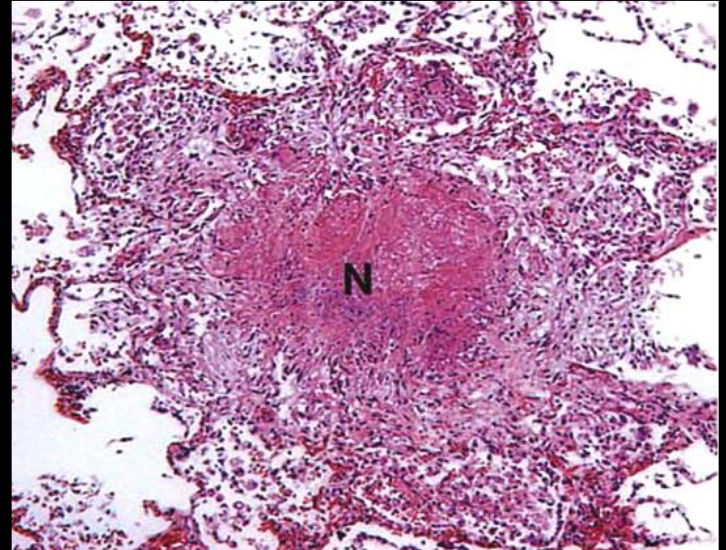
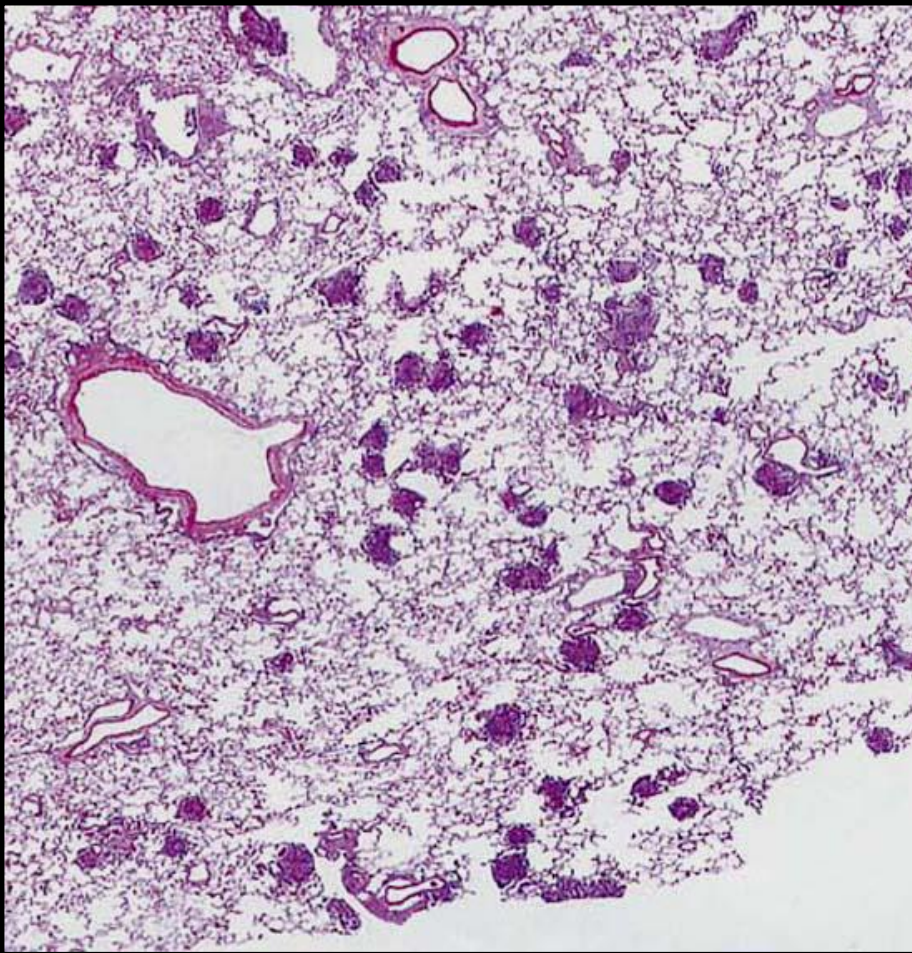


Graines de millet perle

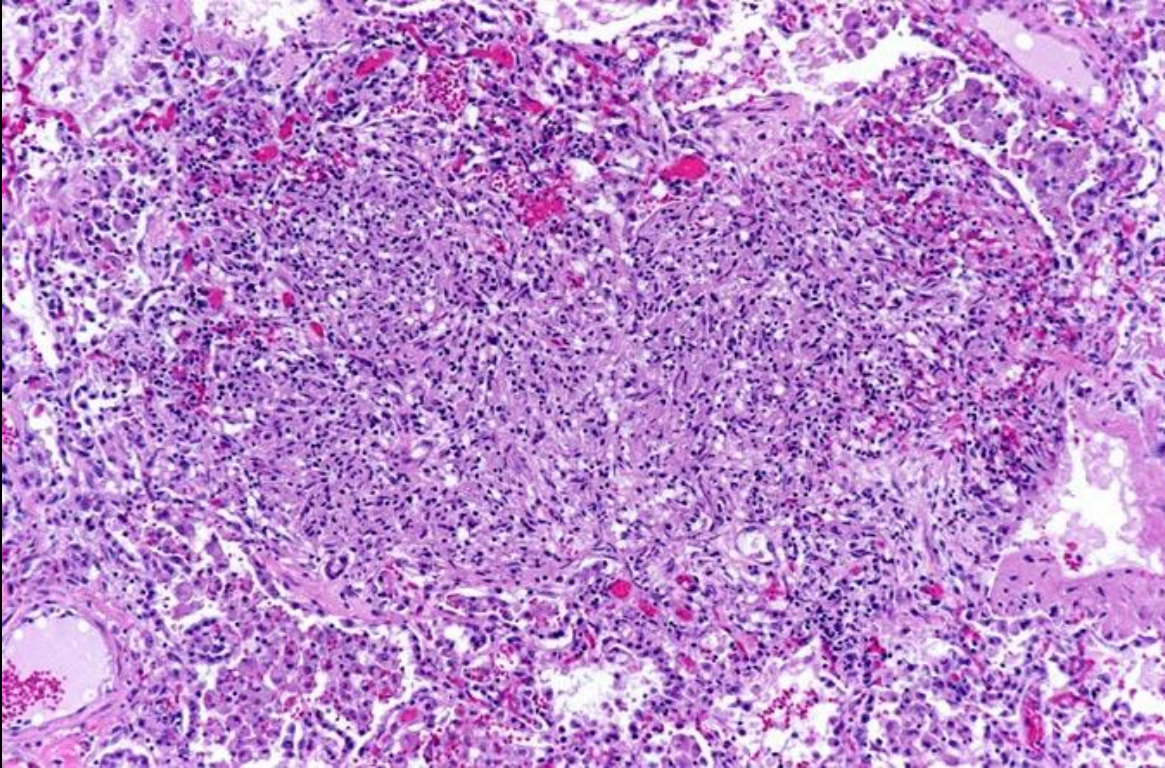
la miliaire correspond à une dissémination hémotogène des germes qui sont piégés dans les capillaires dont ils érodent les parois pour provoquer une réaction inflammatoire granulomateuse dans l'interstitium au contact



tuberculose miliaire



la netteté des contours des micronodules est liée à l'état es alvéoles avoisinantes ; elle est maximale si les alvéoles sont normalement ventilées (miliaire froide).; les contours des micronodules sont d'autant plus flous que les alvéoles avoisinantes sont le siège de manifestations inflammatoires aiguës

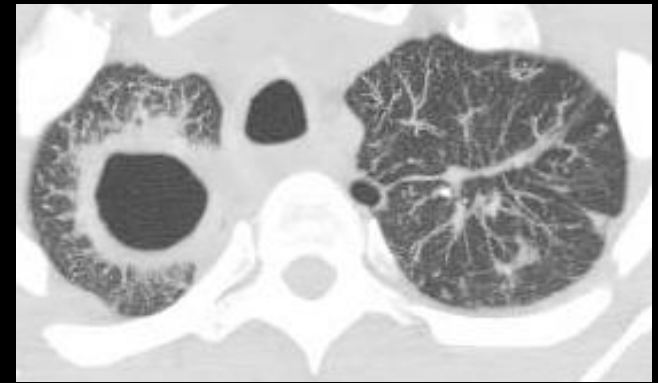


Inflammation granulomateuse (congestion, œdème, PNN et histiocytes) : contours flous des micronodules

Identification des BAAR non systématique

le terme de "miliaire bronchogène" doit être distingué de celui de "miliaire" (qui sous-entend hémotogène); il correspond à une atteinte systématisée d'un territoire bronchique (de lobaire à sous-segmentaire) constituée de micronodules centrolobulaires à contours flous, d'aspect "branché" sur les coupes épaissies (en arbre en bourgeons, tree in bud).

Il s'observe dans les atteintes infectieuses bronchiques quel que soit l'agent en cause. Le BK peut être responsable, en particulier les formes excavées de tuberculose pulmonaire évolutive



méningites tuberculeuses

- Rares = 1% des tuberculose (Données 2008 : 92 méningites tuberculeuse déclarées en France)
- Dissémination hématogène → Formation de foyers méningés ou sous-corticaux :
 - Rupture : relargage des BK dans l'espace sous-arachnoïdien
→ MENINGITE
 - Formation d'une masse puis augmentation de volume
→ TUBERCULOME

méningites tuberculeuses

- Stade de survenue :

- Méningite tuberculeuse post-primaire +++

Délai entre primo-infection et méningite :

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

< 3 mois chez le nourrisson

- Méningite tuberculeuse tardive (rare)

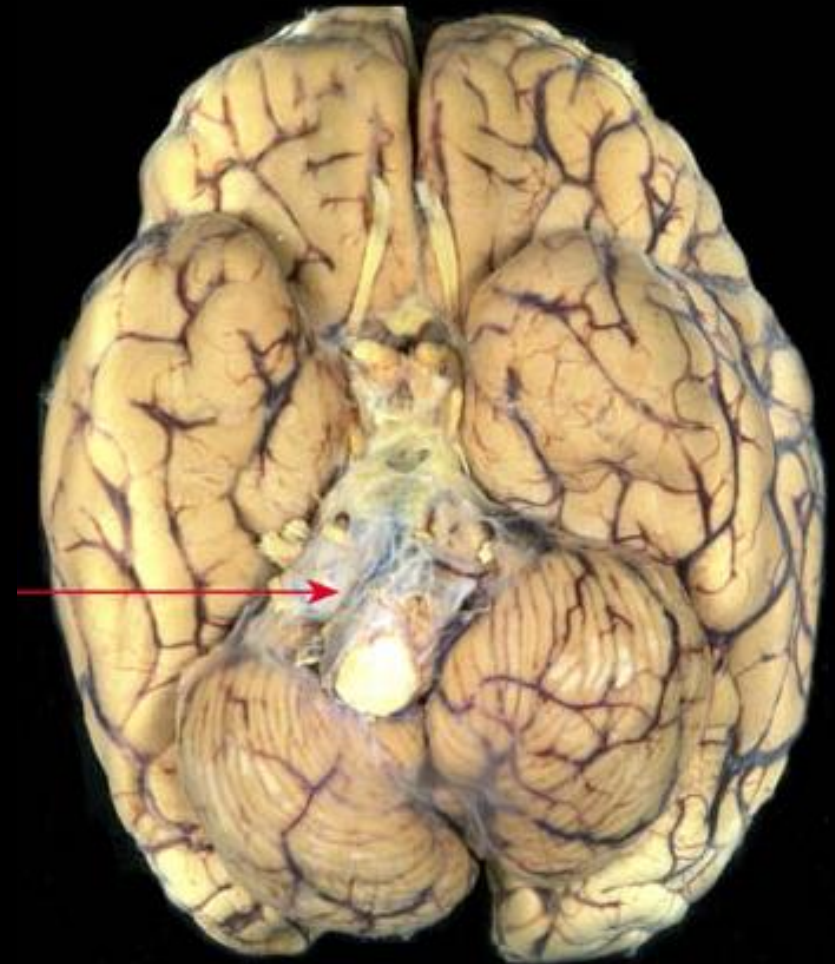
méningites tuberculeuses

- Signes fonctionnels: Fièvre, AEG, céphalées, Phono-photophobie, Vomissements
- Signes cliniques :
 - Raideur nucale, Signe de Koenig, Confusion
 - Coma (30-60%)
 - Paralysie des nerfs crâniens (30-50%) : VI +++ , III, VI
 - Hémiparésie (10-20%) ou paraparésie (5-10%)
- LCR :
 - Clair
 - Cellularité augmentée (Lymphocytes+++)
 - Hyperprotéinorachie et hypoglycorachie

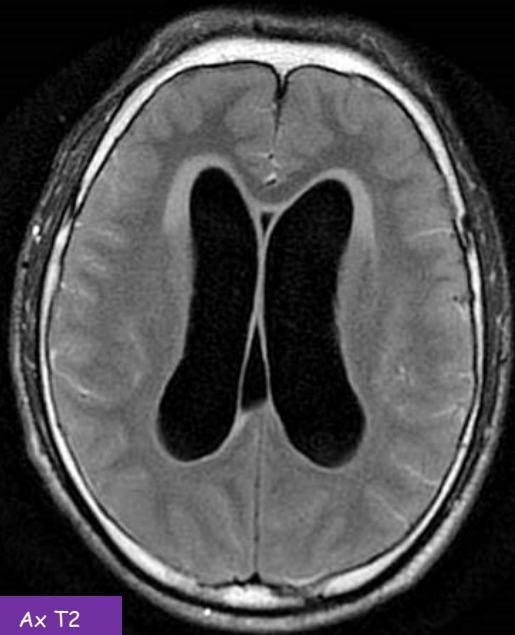
méningites tuberculeuses-physiopathologie

l'atteinte typique se situe au niveau des espaces méningés de la base du crâne et se caractérise par un exsudat englobant les nerfs crâniens et les vaisseaux sanguins .L'origine est la rupture de foyers caséux corticaux superficiels dans les espaces sous-arachnoïdiens

l'évolution vers la fibrose avec cloisonnements des espaces sous arachnoïdiens peut être à l'origine de séquelles définitives



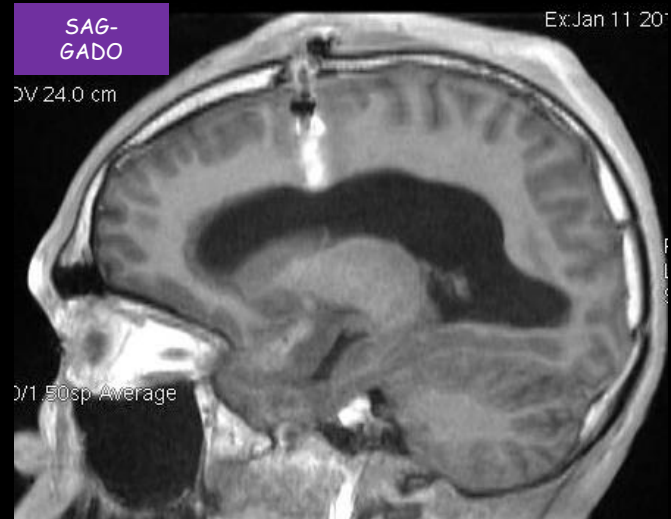
méningites tuberculeuses ; imagerie



FR-GADO



SAG-
GADO

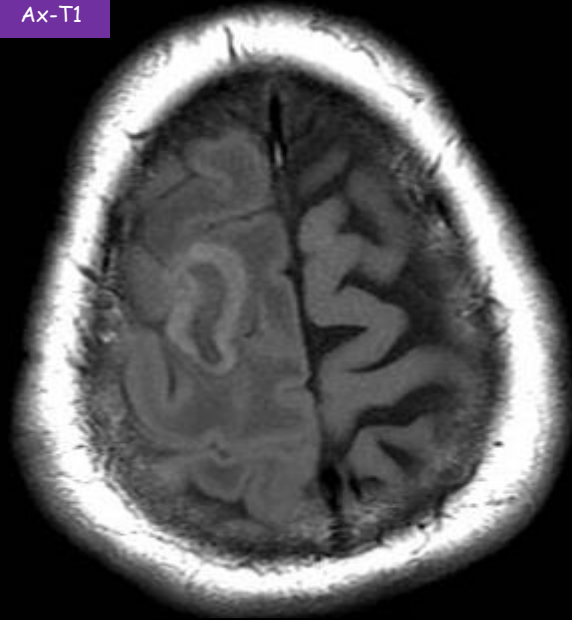


SAG-
GADO

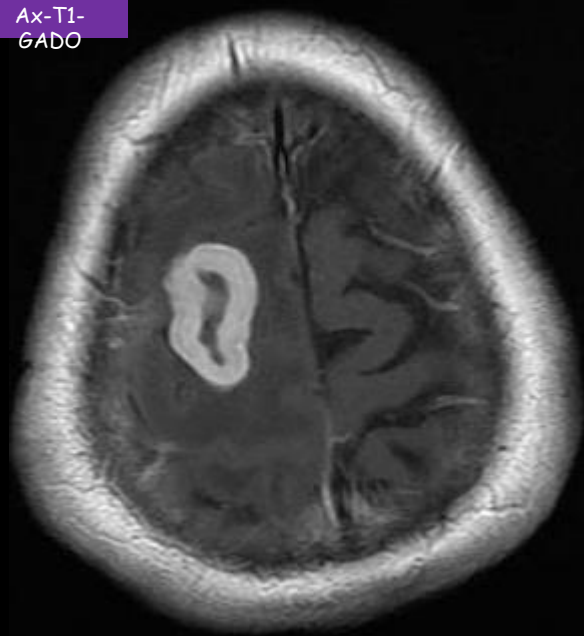


Tuberculome cérébral

Ax-T1



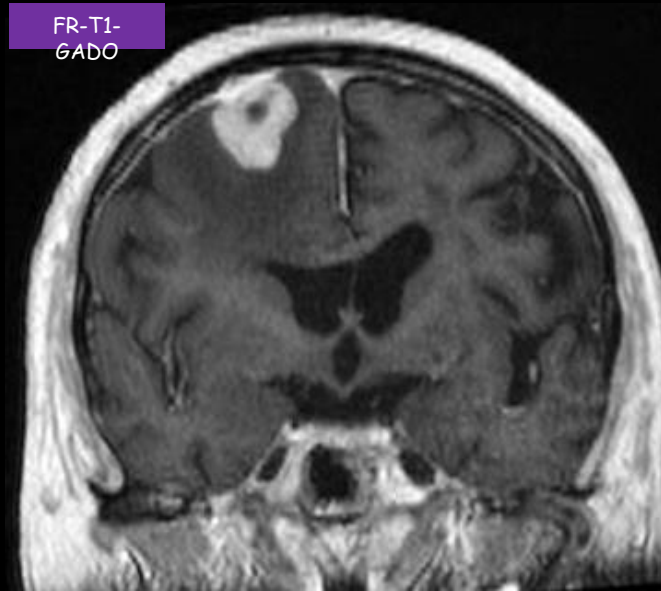
Ax-T1-
GADO



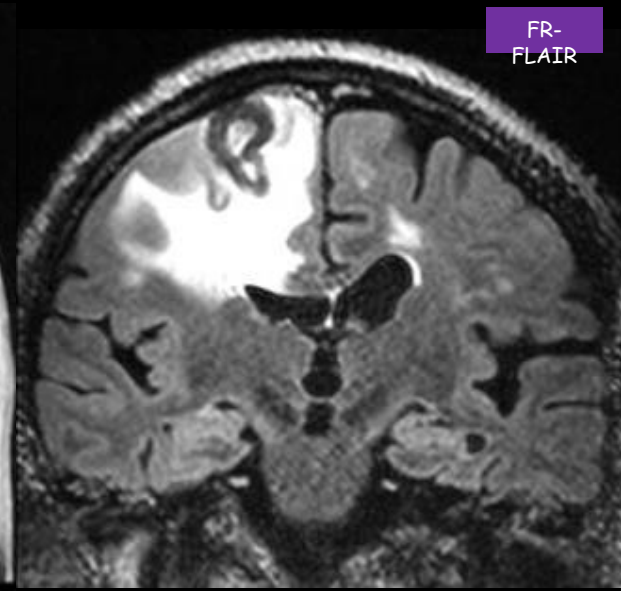
Ax-
FLAIR



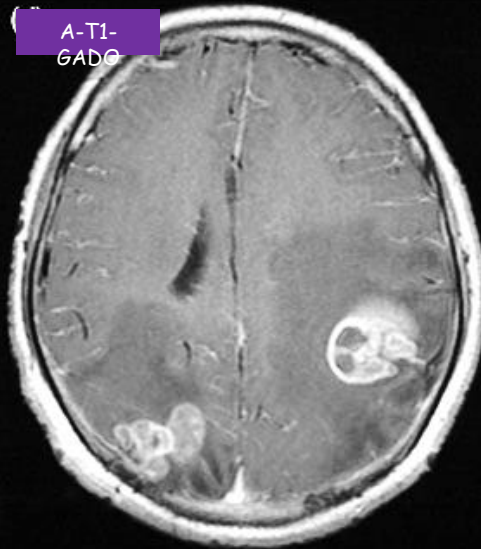
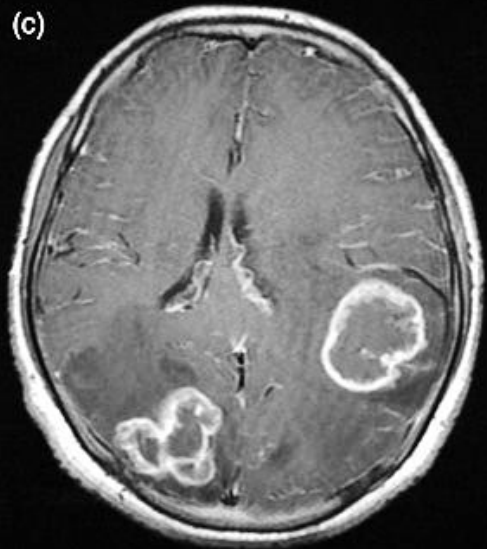
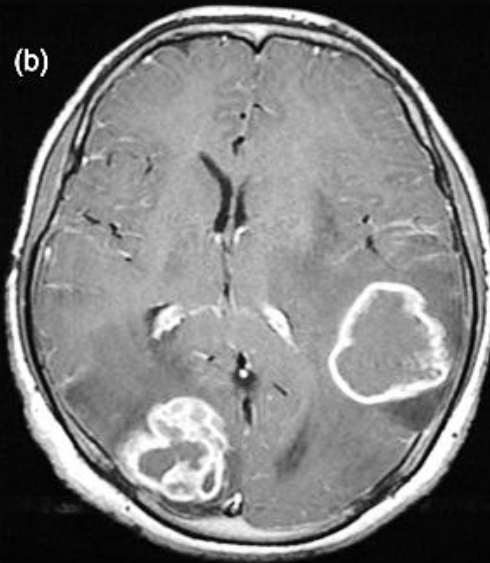
FR-T1-
GADO



FR-
FLAIR



Homme de 85ans,
tuberculose
ganglionnaire
+
Tuberculome cérébral



Ax-T2

*A. Halmy and al., cérébral tuberculoma
and magnetic resonance imaging, J R
Soc Med 2011*

jeune patient 17ans origine indienne, immunocompétent

à retenir

La **miliaire tuberculeuse** est une forme de **dissémination hématogène** de la tuberculose qui se traduit radiologiquement, au niveau thoracique, par des micronodules disséminés de façon homogène dans les deux champs pulmonaires, de distribution aléatoire (centrolobulaires et péri lymphatique)

Elle peut s'observer à tous les stades de la maladie et peut revêtir les aspects cliniques les plus variés des formes suraiguës avec pronostic vital engagé aux révélations les plus torves (baisse de l'état général, troubles du comportement...)

La tuberculose du système nerveux central (SNC) demeure un problème de santé publique dans les pays en voie de 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.

les manifestations radiologiques sont multiples : atteintes leptoméningées du névraxe, hydrocéphalie, tuberculomes, infarctus cérébraux et médullaires . Les séquelles sont fréquentes et peuvent être importantes . Seul un diagnostic précoce, toujours difficile , permet de les limiter