



Cas clinique

Atrophie bilatérale du nerf optique révélant des tuberculomes cérébraux chez un enfant malien: Description d'un cas à l'IOTA et Revue de la littérature

Bilateral optic nerve atrophy revealing cerebral tuberculomas in a Malian child: a case report at the IOTA and review of the literature

N Guirou^{1*}, HYA Kaka², TM Bah¹, J Thera¹, FK Sidibé¹, M Sissoko¹, L Traoré¹, S Bamani¹, J Traoré¹

Résumé

Introduction : La tuberculose est l'une des maladies infectieuses les plus répandues dans le monde. Les tuberculomes cérébraux sont une complication rare de la tuberculose. Nous présentons un cas d'atrophie optique bilatérale secondaire à des tuberculomes cérébraux chez un enfant reçu à l'institut d'ophtalmologie tropicale d'Afrique (IOTA) à Bamako au Mali.

Cas clinique : Un garçon de 15 ans nous a été référé pour une baisse visuelle brutale. L'examen général retrouve une hémiparésie droite. L'acuité visuelle était réduite à compte les doigts à 1 m aux deux yeux. La biomicroscopie du fond d'œil retrouve des lésions rétinienne gris-blanchâtres et un œdème papillaire de stase bilatéral. A l'angiographie fluorescéinique, il existe une vascularite rétinienne, une imprégnation des lésions gris-blanchâtres et une diffusion papillaire au temps tardif.

La tomodensitométrie cérébrale retrouve un large processus expansif du cortex cérébral fronto-pariétal gauche évocateur d'une pathologie tumorale. Une biopsie a été faite par les neurochirurgiens. L'examen anatomopathologique par deux laboratoires, retrouve un granulome inflammatoire spécifique, épithélioïde et géantocellulaire avec importante nécrose sans prolifération tumorale évocateur de tuberculome cérébral. La radiographie thoracique n'a pas montré de foyer pulmonaire primaire. Une chimiothérapie antituberculeuse a été faite. Après 4 ans de suivi, la taille de la tumeur s'est considérablement réduite, l'œdème papillaire s'est résorbé laissant place à une atrophie optique.

Discussion : L'œdème papillaire est la quatrième cause de symptômes au moment du diagnostic des tumeurs intracrâniennes chez les enfants. Les tuberculoses extra-pulmonaires représentent 15 à

30 % de l'ensemble des tuberculoses. Bien documentés mais les tuberculomes cérébraux demeurent encore une complication rare.

Conclusion : Cette observation souligne que dans les zones endémiques, les tuberculomes cérébraux doivent être considérés comme une étiologie privilégiée dans l'évaluation des tumeurs intracrâniennes.

Mots clés : Tuberculome cérébral, atrophie nerf optique, Mycobacterium, œdème papillaire, Mali

Abstract

Introduction: Tuberculosis is one of the most common infectious diseases in the world. Brain tuberculomas are a rare complication of tuberculosis. We present a case optic nerve atrophy due to intracranial tuberculoma.

Clinical case: A 15-year-old boy was referred to us for a brutal visual decline. The general examination finds right hemiparesis. Visual acuity was reduced to hand movement at 1 m in both eyes. The fundus revealed whitish-gray retinal lesions and bilateral papillary edema. At fluorescein angiography, there is retinal vasculitis, impregnation of gray-whitish lesions, and late-stage papillary diffusion. The cerebral CT shows a large expansive process of the left frontal cerebral cortex suggestive of a tumor pathology (glioma or lymphoma). A biopsy was done by the neurosurgeons. The pathological examination by two laboratories, found a specific inflammatory granuloma, epithelioid and gigantocellular with significant necrosis without tumor proliferation suggestive of cerebral tuberculoma. Chest X-ray showed no primary pulmonary focus. Anti-tuberculosis chemotherapy was done. After 4 years of follow-up, the size of the tumor was considerably reduced, the papillary edema has subsided, giving way to an optic nerve atrophy.

Discussion: Papillary edema is the fourth leading cause of symptoms at the time of diagnosis of intracranial tumors in children. Extra-pulmonary

tuberculosis accounts for 15 to 30% of all tuberculosis. Well documented, but brain tuberculosis remains a rare complication.

Conclusion: This observation emphasizes that in endemic areas, cerebral tuberculomas should be privileged as an etiology in the evaluation of intracranial mass.

Keywords : cerebral tuberculoma, optic nerve atrophy, mycobacterium, papillary edema, Mali

Introduction

La tuberculose est l'une des maladies infectieuses les plus répandues dans le monde. Selon l'Organisation mondiale de la santé (OMS), un tiers de la population mondiale est porteur de *Mycobacterium tuberculosis*. En 2015, avec 10,4 millions de nouveaux cas dont 1 million d'enfants et 1,8 million de décès dont 170 000 enfants dans le monde, la tuberculose est l'une des 10 premières causes de mortalité dans le monde et plus de 95% des décès liés à cette infection surviennent dans les pays à revenu faible ou intermédiaire[1].

La tuberculose reste donc une priorité mondiale de santé publique. Bien que l'incidence des formes extrapulmonaires de la tuberculose semble en augmentation, les localisations cérébro-méningées, notamment les tuberculomes, restent rares, ne représentant que 2 à 5 % des localisations tuberculeuses [2]. Le tuberculome cérébral est une affection grave, il représente la deuxième localisation de la tuberculose au niveau du système nerveux central après la méningite [3]. Nous rapportons un cas de tuberculome cérébral révélé lors d'un bilan d'œdème papillaire bilatéral chez un enfant malien.

Cas clinique

Un garçon de 15 ans nous a été adressé pour baisse brutale et simultanée de l'acuité visuelle aux deux yeux. L'interrogatoire du patient et des parents ne retrouve que des céphalées frontales évoluant depuis quelques mois, accompagnées d'un engourdissement de l'hémicorps droit de l'hémicorps droit. Son calendrier vaccinal était bien suivi avec un vaccin bivalent de Calmette et Guérin (BCG) réalisé à l'âge de 10 mois. Aucune notion rapportée de cas similaires dans la famille de notre patient.

L'examen général était sans particularité. L'examen neurologique retrouvait une hémiparésie droite avec un déficit moteur coté à 1 sur l'échelle MRC. Les aires ganglionnaires superficielles étaient libres et le reste de l'examen général était sans particularité. L'acuité visuelle était réduite à compte les doigts à 1 m aux deux yeux.

La biomicroscopie du segment antérieur était normale. L'examen du fond d'œil, à la Volk 78 D sous dilatation pupillaire totale, retrouvait des lésions rétinienne gris-blanchâtres en temporal inférieur à droite et temporal supérieur à gauche et un œdème papillaire de stase bilatéral (figure 1A).

L'angiographie fluorescéinique mettait en évidence une vascularite rétinienne, une imprégnation des lésions gris-blanchâtres et une diffusion papillaire au temps tardif (figure 1B). La tomодensitométrie (TDM) cérébrale initiale décelait un large processus expansif intraparenchymateux gauche (figure 2A) faisant évoquer une pathologie tumorale du cerveau.

Le patient a été adressé à la neurochirurgie où une biopsie a été réalisée. L'examen anatomopathologique de la pièce, réalisée par deux laboratoires différents, révélait un granulome inflammatoire spécifique, épithélio-gigantocellulaire avec importante nécrose caséuse, sans bacille acido-alcoolrésistant (BAAR) à l'examen direct, mais la culture était secondairement positive à *Mycobacterium tuberculosis*.

L'enquête auprès de l'entourage n'était pas contributive et la radiographie thoracique ne montrait pas de foyers pulmonaires primaires. L'intradermoréaction (IDR) et la sérologie VIH étaient négatives.

Le diagnostic de tuberculome cérébral était donc retenu et une quadrithérapie était instaurée associant isoniazide (10 mg/kg/j), rifampicine (10 mg/kg/j), éthambutol (15 mg/kg/j) et pyrazinamide (20 mg/kg/j) pendant 2 mois, suivie d'une bithérapie par rifampicine, isoniazide aux mêmes doses pendant 6 mois.

Après trois mois de suivi et de rééducation physique, l'hémiparésie persistait encore et la TDM cérébrale de contrôle ne montrait pas de changement de taille de la tumeur cérébrale. Il était noté, par contre, une importante résorption de l'œdème papillaire au fond d'œil, laissant place à une pâleur (figure 1C). Après 4 ans de suivi, la taille de la tumeur s'était très peu réduite (figure 2B), l'œdème papillaire s'était totalement résorbée, laissant place à une atrophie optique (figure 1D). L'hémiparésie persistait encore.

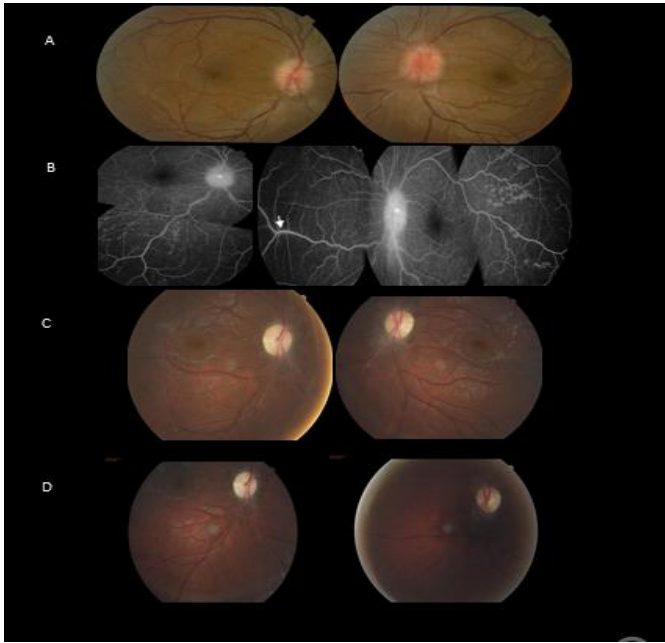


Figure 1 : Image du fond d'œil. **A.** œdème papillaire de stase bilatéral. **B.** séquence angiographique fluorescéinée montrant une vascularite (flèche), imprégnation des lésions gris-blanchâtre et imprégnation de la papille au temps tardif. **C.** image à trois mois du traitement montrant une résorption considérable de l'œdème de la papille, laissant place à une pâleur. **D.** Atrophie optique bilatérale.

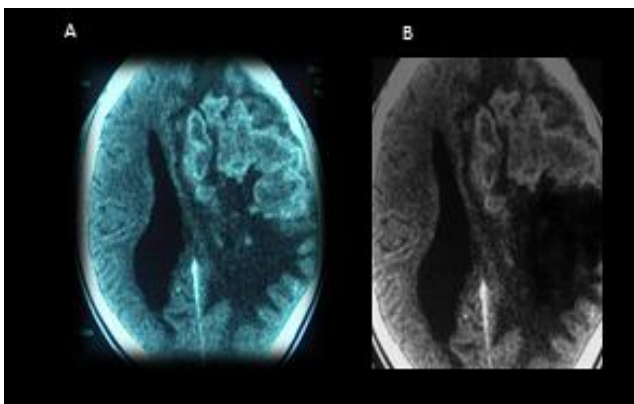


Figure 2 : TDM cérébrale. **A.** image initiale montrant un processus expansif intraparenchymateux fronto-pariétal gauche. **B.** image de contrôle à quatre ans montrant une légère réduction de la taille de la tumeur donnant l'aspect d'une gliose (cicatrice).

Discussion

Dans nos pays, la vaccination des nouveau-nés par le BCG est rendue systématique par les politiques sanitaires. Notre observation rend compte que celle-ci n'est pas suffisamment sûre pour protéger contre le *M. tuberculosis*. Le jeune adolescent avait développé une forme extrapulmonaire de tuberculose malgré sa vaccination par le BCG, qui apporte une protection estimée à environ 75 % sur les méningites et les miliars et 50 % sur les autres localisations de la tuberculose [4]. L'enfant est plus rarement bacillifère que l'adulte mais il a un risque plus élevé de passer d'une tuberculose latente à une tuberculose maladie et de présenter une forme grave (cérébroméningée, miliare ou péritonéale). Ce risque est d'autant plus élevé que l'enfant est jeune [5]. La tuberculose du système nerveux central est rare dans les pays développés où elle est présente chez 2 à 5 % des patients tuberculeux [6]. La méningite tuberculeuse est la plus fréquente, suivie par le tuberculome et l'abcès cérébral [7]. Avant l'avènement des traitements antituberculeux, les tuberculomes étaient responsables d'un tiers des processus expansifs intracrâniens en Europe [8]. Ils représentent entre 5 à 30 % des processus expansifs intracrâniens dans les pays en voie de développement [9,10]. Le tuberculome cérébral est souvent la première expression clinique de la tuberculose [7]. Les tuberculomes hémisphériques, qui représentent 50 % des cas, sont longtemps bien tolérés avant de se manifester par des crises convulsives ou un syndrome déficitaire (notre cas), souvent par effet de masse. Ils siègent fréquemment aux lobes pariétaux et de manière significative plus souvent dans l'hémisphère gauche (notre observation), en concordance avec l'hypothèse d'une dissémination embolique par voie hématogène plus fréquente sur l'hémisphère dominant [2]. Les signes cliniques les plus fréquents sont les céphalées, les symptômes d'hypertension intracrânienne (notre cas) et les

convulsions chez l'enfant. La fièvre est généralement absente (notre observation). L'IDR n'est positive que dans 1 cas sur 4 et la radiographie thoracique anormale dans 1 cas sur 3[8]. Dans notre observation, l'IDR était négative et la radiographie thoracique aussi normale. Devant un segment antérieur normal et un œdème papillaire bilatéral au fond d'œil, le diagnostic de syndrome d'hypertension intracrânien était évident. L'image de la TDM faisait suspecter une tumeur cérébrale (primitive ou secondaire) malgré l'absence d'altération de l'état général. Un gliome, un lymphome ou un méningiome ne pouvait être écarté. La vascularite et le comportement des lésions rétinienne gris-blanchâtres à l'AGF évoquaient plutôt un processus plus complexe. Une étiologie infectieuse avait été recherchée mais les sérologies (toxoplasmose, VIH, syphilis) ont été négatives. Une origine inflammatoire avait été également évoquée (maladie de Rosai-Dorfmann ou de Castlemann), mais les maigres moyens d'explorations que nous disposons ont limité cette recherche. Un tuberculome cérébral avait été finalement suspecté devant l'image scannographique et le contexte d'endémie tuberculeuse dans le pays. L'IRM, plus performante que la TDM, aurait permis d'orienter mieux le diagnostic, malheureusement non disponible. Le signal des tuberculomes évolue selon le stade de maturation du granulome, avec la formation progressive du caséum puis sa nécrose avec liquéfaction [11]. La lésion, en hypo- ou iso-signal T1, est souvent entourée d'une zone d'hypersignal T2, en rapport avec l'œdème périlésionnel. L'injection de gadolinium entraîne un rehaussement de la composante tissulaire, donc périphérique, au stade de caséification [12]. En plus de ces séquences conventionnelles, d'autres séquences complémentaires peuvent aider au diagnostic. En séquence de diffusion, l'apparent diffusion coefficient (ADC) est bas dans le

tuberculome contrairement à la toxoplasmose et aux tumeurs avec nécrose centrale [12-14]. Dans notre observation, l'examen anatomopathologique d'une biopsie neurochirurgicale avait permis de reconforter le diagnostic. Dans notre cas comme dans d'autres, devant un processus intracrânien, une biopsie de la lésion cérébrale est souvent réalisée afin d'obtenir un diagnostic de certitude [1]. Ce qui n'est pas toujours facile dans les pays en voie de développement. Pourquoi en zone d'endémie, certains auteurs préconisent un traitement antituberculeux d'épreuve en fonction d'un faisceau d'arguments (anamnèse, clinique, biologie, imagerie : IRM si disponible, sinon TDM [15], comme dans notre cas). D'autres, en revanche, sont de fervents défenseurs de la biopsie cérébrale systématique estimant que le traitement d'épreuve à l'aveugle peut être dommageable pour les patients, sans tenir compte des séquelles à long terme d'un tel acte. C'est l'opinion des chercheurs indiens qui ont rapporté que la biopsie stéréotaxique avait permis un diagnostic positif chez 93,75% de patients présentant une masse cérébrale et contre 1 seul qui avait présenté des complications [16]. En revanche, dans une étude américaine de 12 patients atteints de tuberculome, 6 avaient subi une biopsie cérébrale dont 2 avaient eu des séquelles à long terme dues à l'intervention neurochirurgicale. Une des conclusions de cette étude était d'éviter autant que possible les méthodes diagnostiques invasives qui augmentent la morbidité des patients atteints de tuberculome [17]. D'autres études ont également encouragé cette attitude [18]. Les recommandations de la Société britannique d'infectiologie pour le diagnostic d'un tuberculome cérébral sont les suivantes : « La biopsie d'un tissu a une plus grande valeur diagnostique que l'analyse du LCR. La recherche attentive d'une lésion extra cérébrale devrait être réalisée dans l'optique d'une biopsie plus accessible et moins dangereuse. Des imageries

complémentaires par échographie, TDM ou IRM de l'abdomen, du pelvis et du thorax peuvent mettre en évidence une lésion tuberculeuse non détectée par des radiographies. Des aspirations gastriques et des ponctions de moelle osseuse peuvent aider à la détection de lésions tuberculeuses extra cérébrales chez l'enfant. La biopsie cérébrale stéréotaxique devrait être la méthode diagnostique des tuberculomes si les autres investigations ne confirment pas une tuberculose extra cérébrale active. » [19]. D'autres auteurs préconisent également la recherche d'une lésion tuberculeuse extracrânienne avant de réaliser une biopsie cérébrale [20]. Dans notre observation, peut être qu'une exploration plus poussée, telle qu'une TDM ou une échographie de l'abdomen aurait pu éviter une biopsie neurochirurgicale, comme cela a été dans le cas de Vernaz [7] à la Réunion où une TDM abdominale avait pu mettre en évidence une adénopathie abdominale suspecte dont la biopsie avait permis d'éviter une intervention neurochirurgicale, qui n'est pas toujours banale. Le traitement du tuberculome cérébral est avant tout médical et n'est qu'exceptionnellement chirurgical (compressions des voies optiques, hydrocéphalie aiguë, tuberculome du 4^e ventricule) [8].

Les recommandations de la Société britannique d'infectiologie pour le traitement des enfants atteints de tuberculomes cérébraux ont été adoptées pour notre cas : l'association isoniazide (10 à 20 mg/kg/j, max 500 mg) pendant 12 mois, rifampicine (10 à 20 mg/kg/ j, max 600 mg) pendant 12 mois, pyrazinamide (30 à 35 mg/ kg/j, max 2 g) pendant 2 mois et éthambutol (15 à 20 mg/kg/j, max 1 g) pendant 2 mois [19]. L'involution des tuberculomes est lente sur plusieurs mois, l'œdème disparaissant en moyenne en six mois. Lorsque l'évolution est trop lente, il n'est pas rare de poursuivre le traitement jusqu'à 30 mois [8] ; tel a été le cas pour notre observation.

Contrairement à l'observation de Vernaz [7] qui notaient une régression quasi-totale du tuberculome au 4^{ème} mois de traitement, il a été noté, dans notre cas, une légère diminution de la taille du tuberculome seulement après quatre ans d'évolution. Une guérison complète est obtenue chez la moitié des patients [2].

Les séquelles de tuberculomes sont rares à type de convulsions, d'atrophie optique (notre observation) notées dans 37 % des cas, de calcifications ou d'atrophie de la zone parenchymateuse adjacente [2, 7,8]. Les patients sont le plus souvent asymptomatiques, mais peut persister une épilepsie résiduelle, comme dans l'observation de Vernaz [7]. Dans notre cas, comme dans l'observation de Battikh [2], avait persisté l'hémi-parésie initiale et les troubles de la fonction visuelle liée à l'atrophie optique.

Conclusion

La tuberculose reste un enjeu mondial de santé publique. Bien que la vaccination au BCG soit estimée efficace entre 50% et 75% contre la tuberculose, les observations présentées rendent compte que celle-ci n'est pas suffisamment sûre pour protéger contre le *M. tuberculosis* notamment dans les formes extrapulmonaires. Devant un processus intracrânien minant une tumeur cérébrale, il faut toujours éliminer un tuberculome cérébral, y compris chez le sujet vacciné, en effectuant un bilan d'extension TDM ou IRM (si disponible) cérébrale et thoraco-abdominale à la recherche d'une autre localisation de la tuberculose qui, si elle existe, la biopsie des tissus plus accessibles aiderait à la confirmation du diagnostic et ainsi éviter une intervention neurochirurgicale potentiellement délétère. L'atrophie optique, si elle se présente, reste une séquelle oculaire grave des tuberculomes cérébraux par l'altération de la fonction visuelle qu'elle entraîne.

*** Correspondance**

Nouhoum Guirou (guiroun@live.fr)

¹ Centre Hospitalier Universitaire-Institut d’Ophtalmologie
Tropicale d’Afrique CHU-IOTA , Bamako, Mali

² Service d’ophtalmologie, Hôpital National, Niamey, Niger

Reçu: 09 Nov, 2017; **Accepté:** 20 Nov, 2017; **Publié:** 23 Nov, 2017

© Journal of african clinical cases and reviews 2017

Conflit d’intérêt: Aucun

Références

[1] Organisation Mondiale de la Santé OMS: Rapport sur la lutte contre la tuberculose dans le monde 2016. Mars 2017 http://www.who.int/tb/publications/global_report/gtbr2016_executive_summary_fr.pdf?ua=1 Consulté le 20 septembre 2017.

[2] Battikh R, Yedeas M, Labidi J, Abdelhafidh NB, Zaouali J, Sellami A, et al. Tuberculomes cérébraux: à propos de six cas. *Rev Neurol (Paris)*. 2009;165(11):943–948.

[3] Boukobza M, Tamer I, GUICHARD J, Brunereau L, Polivka M, Leibinger F, et al. Tuberculose du système nerveux central: aspects IRM et évolution à propos de 12 cas. *J Neuroradiol*. 1999;26(3):172–181.

[4] Fignon J, Antoine D, Guthmann JP, LEVY-BRUHL D, CHE D. Impact des modifications des modalités de vaccination par le BCG sur l’épidémiologie de la tuberculose en France en 2009. *BEH*. 2011;22:255–7.

[5] Billy C, Perronne C. Aspects cliniques et thérapeutiques de la tuberculose chez l’enfant et l’adulte. *EMC-Mal Infect*. 2004;1(2):81–98.

[6] Bargallo N, Berenguer J, Tomas X, Nicolau C, Cardenal C, Mercader JM. Intracranial tuberculoma: CT and MRI. *Eur Radiol*. 1993;3(2):123–128.

[7] Vernaz A, Enaud L, Blanc S, Stoven C, Tasset C, Losi S, et al. Tuberculome cérébral chez une enfant de 10 ans diagnostiqué par biopsie d’une adénopathie abdominale. *Arch Pédiatrie*. 2012;19(8):832–836.

[8] Bazin C. Tuberculose du système nerveux central. *EMC-Neurol*. 2004;1(2):169–192.

[9] Dastur DK, Lalitha VS. Pathological analysis of intracranial space-occupying lesions in 1000 cases including children: Part 4. Pituitary adenomas; developmental tumours; parasitic and developmental cysts. *J Neurol Sci*. 1972;15(4):397–427.

[10] Jinkins JR, Al-Kawi MZ, Bashir R. Dynamic computed tomography of cerebral parenchymal tuberculomata. *Neuroradiology*. 1987;29(6):523–529.

[11] Trivedi R, Saksena S, Gupta RK. Magnetic resonance imaging in central nervous system tuberculosis. *Indian J Radiol Imaging*. 2009;19(4):256.

[12] Semlali S, El Kharras A, Mahi M, Hsaini Y, Benameur M, Aziz N, et al. Les aspects en imagerie de la tuberculose du système nerveux central. *J Radiol*. 2008;89(2):209–220.

[13] Al-Okaili RN, Krejza J, Wang S, Woo JH, Melhem ER. Advanced MR imaging techniques in the diagnosis of intraaxial brain tumors in adults. *Radiographics*. 2006;26(suppl_1):S173–S189.

[14] Ebisu T, Tanaka C, Umeda M, Kitamura M, Naruse S, Higuchi T, et al. Discrimination of brain abscess from necrotic or cystic tumors by diffusion-weighted echo planar imaging. *Magn Reson Imaging*. 1996;14(9):1113–1116.

[15] Abdul-Ghaffar N, El-Sonbaty MR, Rahman NA. Intracranial tuberculoma in Kuwait. *Int J Tuberc Lung Dis*. 1998;2(5):413–418.

[16] Rajsheshkar V, Abraham J, Chandy MJ. Avoiding empiric therapy for brain masses in Indian patients using CT-guided stereotaxy. *Br J Neurosurg*. 1990;4(5):391–396.

[17] Kelly JD, Teeter LD, Graviss EA, Twardy DJ. Intracranial tuberculomas in adults: A report of twelve consecutive patients in Houston, Texas. *Scand J Infect Dis*. 2011;43(10):785–791.

[18] Bouchama A, Al-Kawi ZM, Kanaan I, Coates R, Jallu A, Rahm B, et al. Brain biopsy in tuberculoma: the risks and benefits. *Neurosurgery*. 1991;28(3):405–409.

[19] Thwaites G, Fisher M, Hemingway C, Scott G, Solomon T, Innes J. British Infection Society guidelines for the diagnosis and treatment of tuberculosis of the central nervous system in adults and children. *J Infect*. 2009;59(3):167–187.

[20] Pagnoux C, Généreau T, Lafitte F, Congy F, Chiras J, Herson S. Tuberculomes cérébraux. *Ann Med Interne*. 2000;151:448–55.

Pour citer cet article:

Guirou Nouhoum, Hadja Yakoura Abba Kaka, Thierno Madjou Bah *et al*. Atrophie bilatérale du nerf optique révélant des tuberculomes cérébraux chez un enfant malien: Description d’un cas à l’IOTA et Revue de la littérature. *Jaccr Africa*.2017; 1(2): 52-58.