

Deux cas de tuberculome intracérébral chez l'enfant

Two cases of pediatric intracerebral tuberculoma

Razafindrafara HE¹, Tsifiregna RL², Rakotozanany PS³, Andrianirina ZZ², Andriambelo ZA⁴,
Raobela Léa⁵, Ratovondrainy Willy⁵

1 Service d'Anatomie et Cytologie Pathologiques, Centre Hospitalier de Soavinandriana, Antananarivo

2 Service de Pédiatrie et de Néonatalogie, Centre Hospitalier de Soavinandriana, Antananarivo

3 Service de Neurochirurgie Centre Hospitalier de Soavinandriana Antananarivo

4 Service d'Anatomie et Cytologie Pathologiques, Centre Hospitalier de Soavinandriana Antananarivo

5 Service d'Ophtalmologie Hôpital Universitaire Joseph Ravoahangy Andrianavalona Antananarivo

Auteur correspondant : TSIFIREGNA Rosa Lalao

rosalalao@yahoo.fr

RESUME

Introduction : Le tuberculome intracérébral est une localisation rare de la tuberculose du système nerveux central. Nous rapportons deux cas de tuberculome cérébral pris en charge dans un service de pédiatrie.

Observations : Le premier cas concernait un enfant de 4 ans présentant un tuberculome de l'hémisphère cérébelleux, révélé par un syndrome d'hypertension intracrânienne associé à un syndrome cérébelleux. Le second cas concernait un enfant de 12 ans atteint de tuberculose pulmonaire, présentant un tuberculome pariéto-occipital gauche, révélé principalement par des crises d'épilepsie associées à une hypertension intracrânienne. Le scanner cérébral a permis de suspecter le diagnostic dans les deux cas. Une exérèse chirurgicale a été réalisée en raison de l'effet de masse et du risque vital. L'examen anatomopathologique a confirmé le diagnostic en mettant en évidence une nécrose caséuse entourée de granulomes épithélioïdes avec des cellules géantes de Langhans. Les deux patients ont reçu une polychimiothérapie antituberculeuse pendant 12 mois, avec une évolution clinique favorable.

Conclusion : Le tuberculome intracérébral est une affection rare mais curable. Un diagnostic précoce et un traitement adapté permettent généralement une évolution favorable

Mots clés : Anatomie pathologique ; Chirurgie ; Hypertension intracrânienne ; Scanner ; Tuberculome.

ABSTRACT

Introduction: Intracerebral tuberculoma is a rare manifestation of central nervous system tuberculosis. We report two cases of cerebral tuberculoma managed in a pediatric department.

Cases Reports: The first case involved a 4-year-old child with a tuberculoma located in the cerebellar hemisphere, presenting with intracranial hypertension and cerebellar syndrome. The second case involved a 12-year-old child with pulmonary tuberculosis who presented with a left parieto-occipital tuberculoma, manifested mainly by epileptic seizures associated with intracranial hypertension. Brain computed tomography suggested the diagnosis in both patients. Surgical excision was performed because of the life-threatening mass effect. Histopathological examination confirmed the diagnosis by demonstrating caseous necrosis surrounded by epithelioid granulomas with Langhans giant cells. Both patients received a 12-month course of anti-tuberculosis therapy, with a favorable clinical outcome.

Conclusion: Intracerebral tuberculoma is a rare but curable disease. Early diagnosis and appropriate treatment generally result in a favorable outcome.

Keywords: Computed tomography; Histopathology; Intracranial hypertension; Surgery; Tuberculoma.

INTRODUCTION

La tuberculose est l'une des maladies infectieuses les plus répandues dans le monde. Elle pose un énorme problème de santé publique en particulier en Afrique. Le tuberculome cérébral est une complication rare de la tuberculose. La tuberculose du système nerveux central (SNC) est la deuxième manifestation la plus fréquente après la méningite tuberculeuse. Elle constitue une cause majeure de morbidité et de mortalité dans les pays en développement, où elle représente 10 à 30% des lésions intracrâniennes expansives, contre 0,2% dans certains pays occidentaux [1].

Cette étude rapporte deux cas de tuberculome intra-parenchymateux. Ces patients ont été hospitalisés dans le service de Pédiatrie du Centre Hospitalier de Soavinandriana (CENHOSOA) Antananarivo. L'objectif de cette étude était de décrire les aspects épidémiocliniques, radiologiques, anatomopathologiques, thérapeutiques et évolutifs de cette pathologie.

OBSERVATION

Observation 1 : Il s'agit d'un garçon de 4 ans présentant des céphalées et des vomissements à répétition évoluant depuis deux mois environ avant son admission, sans antécédent particulier. La vaccination antituberculeuse était à jour.

A l'entrée, il se plaignait d'une céphalée frontale et d'une douleur de la nuque. L'examen clinique montrait un enfant conscient avec une lenteur des gestes, la température était de 37,5°C. Un syndrome cérébelleux cinétique, principalement exprimé à droite, était observé,

accompagné de tremblements légers des deux membres inférieurs. Il présentait aussi un tableau d'hypertension intracrânienne.

L'examen de fond d'œil montrait un œdème papillaire bilatéral. La numération de la formule sanguine montrait une discrète lymphocytose ; la vitesse de sédimentation ainsi que la CRP étaient normales. La sérologie HIV était négative. Les examens de crachats à la recherche de BAAR étaient négatifs et l'intradermoréaction n'était pas contributive. La radiographie pulmonaire était normale. Le scanner cérébral a révélé la présence d'une lésion expansive de l'hémisphère cérébelleux droit. Cette lésion apparaissait spontanément isodense à l'imagerie, avec une prise de contraste annulaire, et était associée à un léger œdème péri-lésionnel (figure 1). On notait un effet de masse sur le quatrième ventricule qui était à l'origine d'une hydrocéphalie tri-ventriculaire et des signes de résorption trans-épendymaire. L'enfant a été opéré de sa masse cérébelleuse, l'hydrocéphalie n'a pas été dérivée.

Lors de l'intervention chirurgicale, une masse blanchâtre d'aspect caséeux sans présence de pus a été observée. L'exérèse a été incomplète, laissant environ un quart de la lésion en place. Les suites opératoires sont marquées par l'amélioration nette du syndrome d'hypertension intracrânienne.

L'examen anatomo-pathologique réalisé au service d'anatomie pathologique du CENHOSOA mettait en évidence de larges plages de nécrose caséuse entourées par des granulomes épithélioïdes associés à des cellules géantes de type Langhans concluant à une tuberculose caséo-folliculaire (Figure 3).

La polychimiothérapie antituberculeuse a été instaurée selon le protocole en vigueur pour la tuberculose du système nerveux central, comprenant une phase intensive de deux mois associant rifampicine (R), isoniazide (H), pyrazinamide (Z) et éthambutol (E), suivie d'une phase de continuation de dix mois associant rifampicine (R) et isoniazide (H), pour une durée totale de douze mois. Une corticothérapie adjuvante a été administrée pendant le premier mois de traitement. A la fin du traitement, le patient présentait encore des séquelles de troubles de la coordination à droite, tandis que les autres symptômes en particulier les signes d'hypertension intracrânienne s'étaient améliorés. L'examen de fond d'œil était normal.

Observation 2 : Il s'agit d'un garçon de 12 ans ayant présenté une céphalée diffuse associée à un flou visuel et une diplopie évoluant depuis 8 mois environ avant son admission. Au cours de cette évolution, des crises d'épilepsies partielles à droite, de type Bravais Jacksonienne sensitivo-motrices, sont apparues, suivies d'une généralisation secondaire. Le patient ne présentait aucun antécédent particulier. La vaccination antituberculeuse était effectuée correctement. Il se plaignait d'une céphalée diffuse.

L'examen clinique à l'entrée dans le service a montré un patient conscient avec une température à 37,9°C et un amaigrissement. L'examen neurologique a révélé un syndrome d'hypertension intracrânienne accompagné d'une hémiparésie de l'hémicorps droit.

L'examen du fond d'œil montrait un œdème papillaire bilatéral. L'examen de champ visuel montrait une hémianopsie latérale homonyme à droite. La numération de la formule

sanguine était normale. La vitesse de sédimentation était à 25 mm à la première heure et la CRP à 16 mg/l. La sérologie VIH était négative. Les examens de crachats à la recherche de BAAR étaient positifs. L'intradermoréaction était positive à 17 mm. La radiographie pulmonaire était sans particularités. Le scanner thoracique montrait une petite excavation apicale à droite. Le scanner cérébral a mis en évidence une lésion expansive située dans la région pariéto-occipitale postérieure à gauche. Cette lésion était légèrement hyperdense au cliché sans injection, elle se rehausse discrètement après injection de produit iodé ; on notait aussi une prise de contraste annulaire, cette lésion est associée à un discret œdème péri-lésionnel (figure 2). L'EEG montrait des tracés de souffrance très irritative des structures rolandiques et temporales gauches.

Au cours de l'évolution, le patient développait un état de mal épileptique, suivi d'un état sub-comateux persistant, nécessitant une intervention chirurgicale. Lors de la chirurgie, une masse blanchâtre ferme a été découverte, sans présence de pus. L'exérèse de la lésion a été réalisée de manière complète. Les suites opératoires sont marquées par l'amélioration très nette du syndrome d'hypertension intracrânienne, ainsi qu'une amélioration de l'épilepsie et des troubles visuels.

L'examen anatomo-pathologique a révélé une tuberculose caséo-folliculaire caractérisée par une zone caséuse centrale, entourée d'une réaction cellulaire inflammatoire comprenant des cellules épithélioïdes et des cellules géantes de type Langhans.

La polychimiothérapie antituberculeuse a été instaurée pendant 12 mois associée à une corticothérapie initiale de 1 mois et à un traitement antiépileptique par le phénobarbital. A la fin du traitement, le malade avait quelques séquelles d'hémianopsie. Les crises épileptiques devenaient rares, l'EEG inter-critique était normal à deux reprises.

Les autres symptômes, notamment les signes d'hypertension intracrânienne, se sont améliorés. L'examen de fond d'œil était normal.



Figure 1 : Scanner cérébral sans et avec injection du premier patient montrant le tuberculome de l'hémisphère cérébelleux droit associé à une hydrocéphalie triventriculaire de blocage.

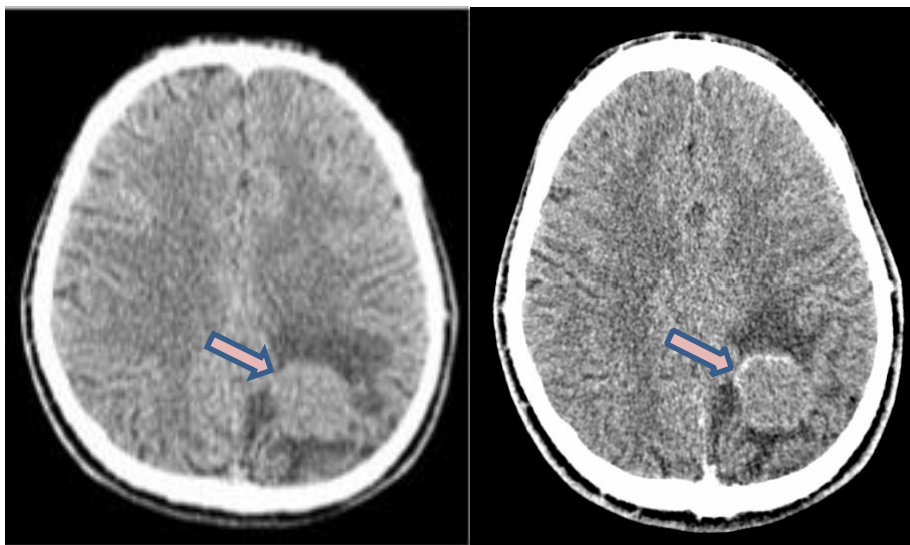


Figure 2 : Scanner cérébral sans et avec injection du deuxième patient montrant le tuberculome pariéto-occipital postérieur à gauche

DISCUSSION

Le tuberculome cérébral est une forme rare de neurotuberculose, représentant une faible proportion des atteintes du système nerveux central liées à la tuberculose [2]. Il est observé principalement dans les pays à forte endémie tuberculeuse, notamment en Afrique et en Asie [3, 4]. L'épidémie de VIH, les mouvements migratoires et l'augmentation des traitements immunosuppresseurs ont contribué à une recrudescence des cas dans les pays industrialisés [5]. Ces deux cas constituent nos seules observations de tuberculome intraparenchymateux chez l'enfant sur une période de sept ans.

Le tuberculome cérébral touche principalement l'enfant et l'adulte jeune, sans prédominance nette selon le sexe [4]. Dans les régions d'endémie, une tuberculose pulmonaire active ou ancienne est fréquemment retrouvée, mais elle n'est pas constante. L'infection par le VIH demeure un facteur de risque important de neurotuberculose [2,5]. Chez nos deux patients, la sérologie VIH était négative et une tuberculose pulmonaire coexistait chez le deuxième cas.

Sur le plan clinique, les manifestations du tuberculome cérébral sont polymorphes et dépendent principalement de la localisation, de la taille et du nombre des lésions. Les symptômes les plus fréquemment rapportés sont les céphalées, les crises épileptiques, les déficits moteurs ou sensitifs focaux, les signes cérébelleux, les troubles visuels ainsi que les signes d'hypertension intracrânienne. Aucun de ces signes n'est spécifique du tuberculome cérébral.

La fièvre est inconstante et peut être absente chez une proportion importante de patients, en particulier en cas de tuberculome isolé [2,5,7].

L'existence d'un foyer tuberculeux pulmonaire ou extrapulmonaire, ainsi qu'une épreuve tuberculique (intradermoréaction – IDR) positive ou un test de libération de l'interféron gamma (IGRA) positif, renforcent la suspicion diagnostique sans être constants [6,7]. Chez les enfants vaccinés par le BCG vivant en zone d'endémie, l'interprétation de l'IDR doit être réalisée en tenant compte du contexte clinique et épidémiologique, conformément aux recommandations internationales [8,9].

Chez ces deux patients, les manifestations neurologiques étaient en rapport avec la localisation des lésions intracérébrales. Une intradermoréaction positive n'a été retrouvée que chez le patient présentant également une tuberculose pulmonaire associée.

Sur le plan de l'imagerie, la radiographie thoracique constitue un examen de première intention pour rechercher un foyer tuberculeux pulmonaire, mais sa sensibilité demeure limitée, notamment chez l'enfant. En cas de forte suspicion clinique avec radiographie normale, le scanner thoracique permet d'améliorer la détection des lésions pulmonaires évocatrices de tuberculose [2,8]. Chez ces deux patients, la radiographie thoracique était normale, tandis que le scanner thoracique du deuxième patient a permis de mettre en évidence une lésion compatible avec une tuberculose pulmonaire.

Par ailleurs, le scanner cérébral et l'imagerie par résonance magnétique (IRM) jouent un rôle essentiel dans le diagnostic du tuberculome cérébral. Au scanner, les lésions

apparaissent le plus souvent sous forme de nodules iso- ou hyperdenses présentant un rehaussement homogène ou annulaire après injection de produit de contraste, parfois associé à une calcification centrale et à un œdème périlésionnel variable [2–7]. L'IRM est actuellement considérée comme l'examen de référence pour la caractérisation des tuberculomes intracérébraux. Les lésions présentent habituellement un signal hypo- ou isointense en séquence T1 et un signal variable en T2 selon le degré de caséification, avec un rehaussement annulaire après injection de gadolinium [2,5].

Les séquences de diffusion et la spectroscopie par résonance magnétique améliorent les performances diagnostiques en montrant un pic lipidique, parfois associé à un pic lactate, permettant de distinguer le tuberculome des gliomes, des métastases et des abcès pyogènes [2,10]. La localisation des tuberculomes est variable ; chez l'enfant, les lésions siègent préférentiellement dans la fosse cérébrale postérieure, tandis que les localisations supratentorielles sont plus fréquentes chez l'adulte [2,4].

Dans ce contexte, seul le scanner cérébral était disponible et a permis d'évoquer le diagnostic grâce aux caractéristiques radiologiques observées chez les deux patients.

Sur le plan biologique, la numération formule sanguine, la protéine C-réactive (CRP) et la vitesse de sédimentation (VS) peuvent être perturbées, mais ces anomalies sont peu spécifiques et ne permettent pas à elles seules d'établir le diagnostic de tuberculome cérébral. Les marqueurs inflammatoires peuvent contribuer au suivi de la réponse au traitement, mais leur

évolution doit être interprétée conjointement aux données cliniques et radiologiques [8,11]. Leur élévation est inconstante dans les formes isolées de tuberculome cérébral, mais elle est plus fréquemment observée lorsqu'il existe une localisation tuberculeuse extracérébrale, notamment pulmonaire [2,3]. Seul le patient présentant une association de tuberculome cérébral et de tuberculose pulmonaire présentait une perturbation du bilan inflammatoire.

Sur le plan anatomopathologique, l'examen histologique demeure la référence diagnostique. La mise en évidence d'une nécrose caséuse centrale entourée de granulomes épithélioïdes et de cellules géantes multinucléées de Langhans est hautement évocatrice d'une tuberculose et permet de confirmer le diagnostic tout en éliminant les principales lésions tumorales ou infectieuses du système nerveux central [2,7,12]. Chez ces deux patients, l'examen anatomopathologique a confirmé le diagnostic de tuberculome cérébral après exérèse chirurgicale.

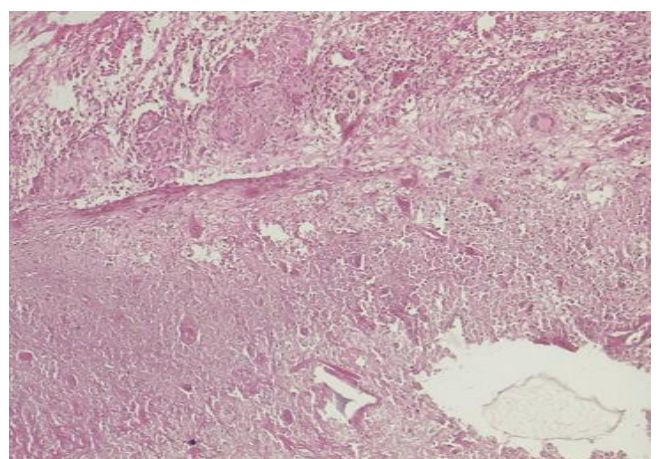


Figure 3 : Tuberculome cérébral : Granulomes épithélioïdes associés à des cellules géantes de Langhans et une plage de nécrose caséuse. Hematoxyline - Eosine X 400

Sur le plan thérapeutique, le traitement du tuberculome cérébral repose essentiellement sur une polychimiothérapie antituberculeuse instaurée dès que le diagnostic est confirmé ou fortement suspecté. Selon les recommandations actuelles, le schéma thérapeutique comprend une phase intensive de deux mois associant rifampicine, isoniazide, pyrazinamide et éthambutol (2RHZE), suivie d'une phase de continuation par rifampicine et isoniazide (RH), pour une durée totale de 9 à 12 mois dans les atteintes tuberculeuses du système nerveux central [13–16]. Une corticothérapie adjuvante est recommandée au cours des premières semaines afin de réduire la réaction inflammatoire et l'œdème cérébral [13,14]. Le traitement doit être instauré rapidement lorsqu'il existe une forte suspicion clinique, sans attendre systématiquement la confirmation microbiologique ou histologique

Dans cette série, les deux patients ont bénéficié d'une polychimiothérapie antituberculeuse pendant 12 mois, conformément aux recommandations actuelles pour les formes de tuberculose du système nerveux central. Une corticothérapie adjuvante a été administrée durant la phase initiale du traitement. L'évolution clinique a été favorable chez les deux patients, avec disparition des signes d'hypertension intracrânienne et amélioration progressive des manifestations neurologiques.

Concernant la chirurgie, elle n'est indiquée qu'en cas d'effet de masse, d'hydrocéphalie obstructive, d'hypertension intracrânienne menaçant le pronostic vital, de doute diagnostique ou d'échec du traitement médical [15–16]. Une biopsie stéréotaxique peut

être proposée lorsque le diagnostic demeure incertain avant la mise en route d'un traitement prolongé.

CONCLUSION

Le tuberculome de l'encéphale, bien qu'il s'agisse d'une affection rare, demeure une pathologie grave. Son diagnostic doit être envisagé, en particulier dans les pays endémiques, face à un tableau clinique d'hypertension intracrânienne, associé à des signes de localisation neurologique, soutenu par des résultats biologiques et des examens de neuroradiologie moderne. L'examen histologique permet de confirmer le diagnostic. L'indication chirurgicale dépend de la localisation et du retentissement sur le pronostic vital. La polychimiothérapie antituberculeuse peut s'avérer suffisante et doit être mise en place conformément aux recommandations établies. De ce fait, cette pathologie est désormais considérée comme potentiellement curable.

REFERENCES

1. Koffi PN, Ouambi O, El Fatemi N, El Maaquili R. Tuberculome cérébral un challenge diagnostique : à propos d'un cas et mise au point [Cerebral tuberculoma a diagnostic challenge: case study and update]. *Pan Afr Med J* 2019 Apr 10;32:176.
2. Mertiri L, Freiling JT, Desai NK, Kralik SF, Huisman TAGM. Pediatric and adult meningeal, parenchymal, and spinal tuberculosis: A neuroimaging review. *J Neuroimaging* 2024;34(2):179-94.

3. Ranaivoarisoa R, Soloniaina MC, Raobijaona R, Rakotoarisoa H, Raharison D, Andriambolamanana T. Tuberculome cérébral de l'enfant à Antananarivo Bull Soc Pathol Exot 2008;101(5):400-1.
4. Swamy SBG, Jaikumar V, Nagaraj NM, Khandelwal S. Intracranial giant tuberculoma: A 7-year institutional experience and literature review. Clin Neurol Neurosurg 2023;225:107593.
5. Khaba M, Koloji SJ, Sadiki TO. Continued diagnostic challenges of central nervous system tuberculoma in the 21st century: A clinicoradiological and pathological case series. Clinical Infection in Practice 2023;20:100238.
6. Wen A, Leng EL, Liu SM, Zhou YL, Cao WF, Yao DY et al. Diagnostic accuracy of interferon-gamma release assays for tuberculous meningitis: a systematic review and meta-analysis. Front Cell Infect Microbiol 2022;12:788692.
7. DeLance AR, Safaee M, Oh MC, Clark AJ, Kaur G, Sun MZ et al. Tuberculoma of the central nervous system. J Clin Neurosci 2013;20(10):1333-41.
8. World Health Organization. WHO operational handbook on tuberculosis. Module 5: Management of tuberculosis in children and adolescents. Geneva: World Health Organization; 2022.
9. Centers for Disease Control and Prevention. Clinical testing guidance for tuberculosis: tuberculin skin test. Atlanta: CDC; 2025.
10. Kaminogo M, Ishimaru H, Morikawa M, Suzuki Y, Shibata S. Proton MR spectroscopy and diffusion-weighted MR imaging for the diagnosis of intracranial tuberculomas. Neurol Res 2002;24(6):537-43.
11. Marais S, Wilkinson RJ. Central nervous system tuberculosis. Handb Clin Neurol 2018;152:345-56.
12. World Health Organization. Global tuberculosis report 2024. Geneva: World Health Organization; 2024.
13. Gupta M, Sharma S. Central nervous system tuberculosis. In: StatPearls. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2024.
14. Dian S, Ganiem AR, van Laarhoven A. Central nervous system tuberculosis. Curr Opin Neurol 2021;34(3):396-402.
15. Leonard JM. Central nervous system tuberculosis. Microbiol Spectr 2017;5(2):TNMI7-0044-2017. doi:10.1128/microbiolspec.TNMI7-0044-2017.
16. Marais S, Van Toorn R, Chow FC, Manesh A, Siddiqi OK, Figaji A et al. Management of intracranial tuberculous mass lesions: how long should we treat for? Wellcome Open Res 2019;4:158.