

Mouvements anormaux chez un Burkinabé

Napon C¹, Diallo O², Kabore J¹

1. Service de Neurologie

2. Service de Radiologie

CHU Yalgado Ouedraogo, Ouagadougou, Burkina Faso

Med Trop 2009 ; 69 : 513-515

Observation

Un homme de 41 ans, séropositif pour le virus de l'immunodéficience humaine VIH 1, était hospitalisé pour des mouvements involontaires évoluant depuis deux ans. A la main droite et aux doigts, on observait des mouvements de flexion, d'extension, d'abduction et d'adduction donnant une impression de reptation (Fig. 1, 2, 3, 4). Au membre inférieur droit les mouvements intéressaient les orteils et le tarse (Fig. 5). Ces mouvements étaient sensibles aux stimulations cutanées tactiles, à l'émotion, à l'activité intellectuelle (calcul mental) et disparaissaient pendant le sommeil. L'examen neurologique était par ailleurs normal hormis un réflexe rotulien pendulaire homolatéral aux mouvements involontaires. Il n'y avait ni fièvre, ni signe d'altération de l'état général. La tomodensitométrie (TDM) cérébrale mettait en évidence de multiples lésions nodulaires hypodenses de taille variable avec prise de contraste annulaire au niveau de l'hémisphère cérébelleux droit (Fig. 6, 7 et 8), une lésion pariétale gauche nodulaire calcifiée et une calcification punctiforme en projection de la région capsulo-lenticulaire gauche (Fig. 9 et 10).



Figures 1 à 5. De gauche à droite et de haut en bas : Mouvements anormaux de type athétosique de l'extrémité distale des membres supérieurs et inférieurs droits.

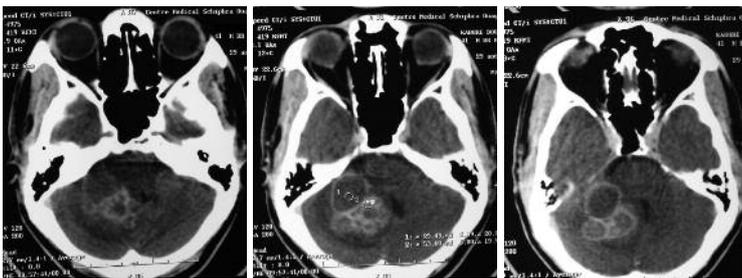
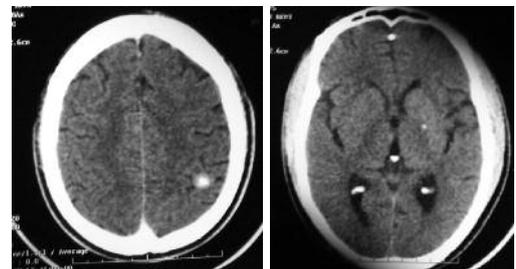


Figure 6, 7 et 8. De gauche à droite : multiples lésions nodulaires hypodenses de taille variable avec prise de contraste annulaire au niveau de l'hémisphère cérébelleux droit.



Figures 9 et 10. Lésion pariétale gauche nodulaire calcifiée et une calcification punctiforme en projection de la région capsulo-lenticulaire gauche.

Quel est votre diagnostic ?

- Correspondance : cnapon@gmail.com
- Article reçu le 5/12/2008, définitivement accepté le 14/05/2009.

Réponse

Hémiathétose secondaire à des tuberculomes intracrâniens

Deux années auparavant, un diagnostic de tuberculose ganglionnaire intéressant les chaînes sterno-cléido-mastoïdiennes, sous-maxillaires et axillaires, avait été posé sur l'aspect morphologique des adénopathies, la présence d'une réaction tuberculique positive et sur la mise en évidence du bacille de Koch dans le pus d'un ganglion prélevé (examen direct et culture). Une sérologie rétrovirale réalisée dans le même temps s'était révélée positive au VIH 1 avec un taux de CD4 à 164/mm³. Le traitement anti-tuberculeux instauré alors était composé de l'association rifampicine (R) (10 mg/kg/jour), isoniazide (H) (5 mg/kg/jour), éthambutol (E) (25 mg/kg/jour), et pyrazinamide (Z) (35 mg/kg/jour) et était associé au traitement antirétroviral (AZT +3TC + effavirenz). La survenue quinze jours après d'un ictère associé à une élévation des gamma glutamyl transpeptidases (Gamma GT) et des transaminases à 10 fois la normale avait conduit dans un premier temps à une réduction de moitié du traitement antituberculeux. La persistance de l'hépatite médicamenteuse, probablement liée à l'isoniazide, avait abouti à l'interruption thérapeutique au bout d'un mois de traitement. C'est au cours de cette période d'interruption que le patient constata la survenue de mouvements involontaires athétosiques au niveau de son hémicorps droit. Une première TDM cérébrale réalisée à l'époque devant cette symptomatologie avait objectivé des lésions non encore calcifiées de topographie superposable à la TDM actuelle. La normalisation des valeurs biologiques (transaminases et gamma GT) 45 jours après, avait permis la reprise du traitement de première phase à moitié de dose sur une durée anormalement longue de 8 mois. Puis la deuxième phase de traitement comprenait l'administration de deux molécules E et H pendant 4 mois. La fin du traitement était marquée par la guérison de la tuberculose ganglionnaire, l'amélioration du taux de CD4 à 276/mm³, mais la persistance de l'hémiathétose.

Lors de cette nouvelle consultation pour mouvements anormaux chroniques, l'analyse du liquide céphalo rachidien (LCR) n'objectivait que 3 éléments lymphocytaires, une protéinorachie à 0,20 g/L, une glycorachie à 3,2 mmol/L, une chlorurachie à 120 mmol/L. L'examen direct et la culture sur milieu de Löwenstein du LCR, étaient négatifs.

L'évolution vers la calcification des lésions observées sur la TDM et l'absence d'autres étiologies infectieuses ou tumorales nous ont conduit à retenir le diagnostic d'hémiathétose droite secondaire à des tuberculomes intracrâniens.

Discussion

Chez l'enfant, l'ictère nucléaire dû le plus souvent à une incompatibilité foeto-maternelle, est la principale cause d'athétose (1). Chez l'adulte, on évoque les affections dysmétaboliques comme la maladie de Wilson ou la maladie de Fahr (2). Des causes toxiques sont également incriminées dans la survenue d'une athétose comme l'intoxication à l'oxyde de carbone, les traitements par certains anticomitiaux comme la diphényl hydantoïne et les barbituriques et plus récemment la tiagabine (2, 3). On peut enfin retenir parmi les étiologies des mouvements athétosiques chez l'adulte, les processus expansifs intracrâniens comme les tumeurs et les affections vasculaires intéressant le territoire de l'artère lenticulo-striée (2). La particularité de notre tableau d'athétose réside dans le fait qu'il est en rapport avec des localisations intracrâniennes de tuberculomes. Il s'agit de la troisième description clinique d'une telle association après celle de Massimo faite en 1958 (4) et celle de Burstein *et al.* en 1986 (5). Le diagnostic de tuberculome intracrânien a été posé sur l'aspect annulaire de la prise de contraste, la localisation anatomique des lésions, l'existence de calcification à la tomodensitométrie, le contexte clinique et la réponse au traitement antituberculeux. Le diagnostic différentiel aurait pu se poser avec celui d'autres granulomes, comme une sarcoïdose ou avec celui d'une tumeur non nécrosée en son centre (gliome ou métastase) ou enfin avec celui d'une toxoplasmose cérébrale.

Les tuberculomes sont des masses de tissu granulomateux qui se constituent à partir d'une réaction inflammatoire autour du bacille tuberculeux parvenu dans le parenchyme cérébral par voie hémotogène (6). Dans notre cas, le point de départ a été une tuberculose ganglionnaire systémique dont le traitement a été interrompu en raison d'effets secondaires hépatiques. Cela a pu favoriser la dissémination embolique du bacille de Koch vers les structures nerveuses centrales. Cependant, l'apparition des tuberculomes intracrâniens pourrait aussi s'expliquer par la diminution du taux sérique des antituberculeux consécutive au traitement antirétroviral ou à la diminution de posologie rendue nécessaire par la survenue de l'hépatite toxique rendant les concentrations insuffisantes dans le liquide céphalo-spinal (7). Cependant nous n'avons pas pu déterminer les taux sériques des antituberculeux, aussi cette hypothèse n'a pu être vérifiée. En fait ces différents facteurs ont pu s'associer pour expliquer l'apparition des ces lésions.

Longtemps bien toléré, les signes d'appel les plus habituels du tuberculome intracrânien sont des céphalées, des signes d'hypertension intracrânienne, des convulsions chez l'enfant (8). La méthode anatomo-clinique n'a jamais pu fournir de corrélation certaine entre une lésion unique, topographiquement limitée et l'existence d'une athétose sémiologiquement indiscutable et pure. De même, parmi les nombreuses théories physiopathologiques, aucune ne s'est montrée définitivement convaincante, faute peut être de pouvoir déboucher sur un modèle expérimental. Aussi est-on réduit à des constatations fragmentaires et à une méconnaissance quasi complète du mécanisme de l'athétose. Ce manque de spécificité se reflète aussi dans notre observation où les lésions retrouvées étaient relativement disséminées tant au niveau de l'hémisphère cérébelleux droit que de la région capsulo-lenticulaire gauche. Notre observation met aussi l'accent sur l'association tuberculomes intracrâniens et infection par le virus de l'immunodéficience humaine. L'atteinte neuroméningée représente presque 10 % des complications tuberculeuses chez les patients VIH positifs (7). Les tuberculomes cérébraux surviennent chez des sujets assez sévèrement immunodéprimés, un taux de CD4 très bas ayant une signification péjorative. Cette observation souligne enfin la problématique de la mauvaise tolérance du traitement antituberculeux et des modalités particulières de la conduite du traitement dans un contexte de séropositivité au VIH 1 (8).

Conclusion

Notre observation se singularise par un mode de manifestation exceptionnel du tuberculome intracrânien, l'hémi-athétose et par sa survenue chez une personne vivant avec le VIH en Afrique.

Références

1. Gartner LM, Snyder RN, Chabon RS, and Bernstein J. Kernicterus: high incidence in premature infants with low serum bilirubin concentrations. *Pediatrics* 1970 ; 45 : 906-17.
2. De Recondo J. Sémiologie du système nerveux : du symptôme au diagnostic. Flammarion ed., Paris, 2004 ; 606 p.
3. Tombini M, Pacifici L, Passarrelli F, Rossini PM. Transient athetosis induced by tiagabine. *Epilepsia* 2006 ; 47 : 799-800.
4. Massimo L. Sequelae of severe case of untreated generalized tuberculosis: hemiathetosis caused by calcified tuberculoma of the basal ganglia and multiple lymph node calcifications. *Minerva Pediatr* 1958 ; 10 : 773-7.
5. Burstein L, Brenningstall GN. Movement disorders in bacterial meningitis. *J Pediatr* 1986 ; 109 : 260-4.
6. Aniba K, Ghannane H, Jalal H, Belhaj Z, Ousehal A, Lmejjati M *et al.* Tuberculome géant du cervelet simulant une tumeur maligne. *Neurochirurgie* 2009 ; 55 : 337-9.
7. Navarrete AC, Rosas KM, Saez MD, Tenhamm FE, Nogales-Gaete J. Síndrome cerebeloso secundario a granulomas de fosa posterior y tuberculosis multisistémica en un paciente con SIDA. *Rev Chil Infect* 2008 ; 25 : 122-6.
8. Lecuit M, Rogeaux O, Bricaire F, Gentilini M. Tuberculomes intracérébraux au cours de l'infection par le VIH : épidémiologie et apport de l'imagerie par résonance magnétique. *Presse Med* 1994 ; 23 : 891-5
9. Woods GE. Cerebral Palsy in Childhood. Wright J and Sons Ltd ed, Bristol, 1957.
10. Menkes JH. Textbook of child neurology. Kington H ed, 1975, 584 p.

MOUVEMENTS ANORMAUX CHEZ UN BURKINABÉ : HÉMIATHÉTOSE SECONDAIRE À DES TUBERCULOMES INTRACRÂNIENS

RÉSUMÉ • Nous rapportons le cas d'un homme de 41 ans admis dans le service de neurologie du CHU de Ouagadougou (Burkina Faso) pour une hémia-thétose droite évoluant depuis deux ans en rapport avec des tuberculomes intracrâniens. Le diagnostic positif de tuberculomes était posé sur le contexte clinique (tuberculose ganglionnaire et séropositivité au VIH 1) ; sur l'aspect tomodensitométrique de multiples lésions nodulaires hypodenses de taille variable avec prise de contraste annulaire au niveau de l'hémisphère cérébelleux droit, calcifiées au niveau pariétale gauche et en projection de la région capsulo-lenticulaire gauche ; et sur la réponse au traitement antituberculeux.

MOTS-CLÉS • Athétose. Tuberculome. Tuberculose. VIH. Burkina Faso.

HEMIATHETOSIS IN RELATION WITH INTRACRANIAL TUBERCULOMAS IN A PATIENT FROM BURKINA FASO

ABSTRACT • Athetosis is generally characterized by involuntary movements due to damage of the extrapyramidal tract secondary to neonatal cerebral anoxia or nuclear icterus. The purpose of this report is to describe the case of a 41-year-old man who was admitted to the neurology department of the Ouagadougou teaching hospital in Burkina Faso for right hemiathetosis in relation with intracranial tuberculomas ongoing for two years. Diagnosis was based on clinical findings, *i.e.*, lymph node tuberculosis and positive HIV1 serology; on CT scans showing multiple low density nodular lesions of variable size with annular contrast at the level of the right cerebellum and calcification at the left parietal level and in projection of the left capsulolenticular area; and on favorable response to tuberculosis treatment.

KEY WORDS • Athetosis. Tuberculoma. Tuberculosis. HIV. Burkina Faso.