

# Syndrome d'hypertension intracrânienne chez l'enfant : Un diagnostic plus complexe qu'il n'y paraît

## Intracranial Hypertension Syndrome In Children : A Diagnosis More Complex Than It Appears

Ben Belgacem. H <sup>(1,3)</sup>, Soyah. N <sup>(1,3)</sup>, Tej. A <sup>(1,3)</sup>, Jaballah. N <sup>(1,3)</sup>, Abdelbari. M <sup>(1,3)</sup>,  
Ben Guedria. M <sup>(1,3)</sup>, Bouguila. J <sup>(1,3)</sup>, Tilouche. S <sup>(2,3)</sup>, Kebaili. R <sup>(1,3)</sup>,  
Boughamoura. L <sup>(1,3)</sup>

<sup>(1)</sup> Service de pédiatrie CHU Farhat Hached Sousse

<sup>(2)</sup> Service de réanimation pédiatrique CHU farhat Hached Sousse

<sup>(3)</sup> Faculté de médecine Ibn Jazzar de sousse

### Observation clinique :

Il s'agit d'un garçon âgé de 14 ans, sans antécédents pathologiques particuliers, qui a été admis pour des céphalées et des vomissements persistants évoluant depuis 14 jours. L'anamnèse a révélé l'apparition d'une paralysie faciale droite survenue six jours avant l'hospitalisation.

À l'examen clinique, le patient était apyrétique, conscient et bien orienté. Il présentait une paralysie faciale droite, un herpès labial, une raideur de la nuque, sans déficit moteur associé et une adénopathie cervicale droite, ferme, mobile, mesurant 3 x 3 cm sans hépatosplénomégalie.

Le bilan biologique a montré une CRP négative, une hyperleucocytose à 31 800/mm<sup>3</sup>, avec une prédominance de polynucléaires neutrophiles (29 200/mm<sup>3</sup>) et des lymphocytes atypiques (6 678)

Une tomodensitométrie cérébrale initiale n'a pas montré d'anomalie. La ponction lombaire a ramené un liquide céphalorachidien trouble (LCR), riche en cellules (1 200 éléments/mm<sup>3</sup> dont 90 % de lymphocytes), avec une hyperprotéinorachie à 2,58 g/dl, une hypoglycorachie à 0,4 g/dl et une chlorurachie à 114 mmol/l. Devant ce tableau, une tuberculose neuro-méningée avait été évoquée. Toutefois, la recherche de Mycobacterium tuberculosis par Réaction de polymérase en chaîne (PCR) dans le LCR ainsi que le test Quanti-féron sont revenus négatifs. Une PCR de l'Herpès virus réalisée dans le LCR était également négative. Une IRM cérébrale a mis en évidence une anomalie de signal du sinus caverneux.

**Quel diagnostic a évoqué devant ce tableau de méningite lymphocytaire subaiguë avec paralysie faciale, lymphocytose atypique et atteinte du sinus caverneux, en l'absence de preuve microbiologique ?**

# Quand une méningite aseptique cache un lymphome : Un cas rare de lymphome de Burkitt

## When aseptic meningitis hides a lymphoma : A rare case of Burkitt lymphoma

**Ben Belgacem. H<sup>(1,3)</sup>, Soyah. N<sup>(1,3)</sup>, Tej. A<sup>(1,3)</sup>, Jaballah. N<sup>(1,3)</sup>, Abdelbari. M<sup>(1,3)</sup>,  
Ben Guedria. M<sup>(1,3)</sup>, Bouguila. J<sup>(1,3)</sup>, Tilouche. S<sup>(2,3)</sup>, Kebaili. R<sup>(1,3)</sup>,  
Boughamoura. L<sup>(1,3)</sup>**

<sup>(1)</sup> Service de pédiatrie CHU Farhat Hached Sousse

<sup>(2)</sup> Service de réanimation pédiatrique CHU farhat Hached Sousse

<sup>(3)</sup> Faculté de médecine Ibn Jazzar de sousse

### INTRODUCTION :

La méningite aseptique, le plus souvent d'origine virale, peut dans de rares cas révéler une pathologie maligne, notamment un lymphome. La présentation clinique est souvent trompeuse, car les signes cliniques et les anomalies biologiques du liquide céphalorachidien (LCR) peuvent faire évoquer d'autres pathologies infectieuses [1].

Le lymphome de Burkitt (LB) est un lymphome non hodgkinien à cellules B, de haut grade, caractérisé par une prolifération rapide et un potentiel de dissémination extranodale important. Bien que l'atteinte du système nerveux central (SNC) soit une complication connue du LB, une présentation inaugurale sous forme d'atteinte méningée isolée reste exceptionnelle [1,2]. Nous rapportons ici un cas rare de LB révélé par une méningite lymphocytaire aseptique.

### CAS CLINIQUE :

Il s'agit d'un patient de sexe masculin, âgé de 14 ans, sans antécédents personnels ou familiaux notables, admis pour céphalées et vomissements. L'histoire de sa maladie remonte à deux semaines, avec l'apparition de vomissements isolés, non fébriles, associés à des lésions vésiculeuses en péri-buccal. L'évolution a été marquée par l'installation progressive d'une paralysie faciale droite. Le patient a initialement été pris en charge par un médecin de ville, qui a instauré un traitement associant une corticothérapie, de l'aciclovir par voie orale et une antibiothérapie par voie générale. La veille de son admission, le patient a présenté une aggravation des céphalées avec apparition de photophobie et de sonophobie, ce qui a motivé sa consultation aux urgences.

À l'admission, l'examen clinique a révélé un enfant eutrophique, apyrétique (37 °C), avec des constantes hémodynamiques et respiratoires stables. L'examen neurologique a montré un score de Glasgow à 15/15, sans raideur méningée, les signes de Kernig et de

Brudzinski étant négatifs. On a également noté une paralysie faciale droite associée à une dysarthrie.

Des lésions vésiculeuses étaient présentes en région péri-buccale, associées à une adénopathie jugulo-carotidienne gauche de 3 x 3 cm, mobile, ferme, indolore, sans signes inflammatoires locaux. Les autres aires ganglionnaires étaient libres et l'examen n'a pas objectivé d'hépatosplénomégalie. L'examen ophtalmologique a révélé une atteinte du nerf VI, avec limitation modérée de l'abduction de l'œil droit, un léger ptosis homolatéral ainsi qu'une lagophtalmie à la fermeture palpébrale. Le fond d'œil ne montrait pas d'œdème papillaire. Lotoscopie et la rhinoscopie étaient sans anomalies. La numération formule sanguine (NFS) à l'admission a révélé une anémie microcytaire hypochrome (hémoglobine à 11,8 g/dL ; VGM : 79,9 fL ; TCMH : 25,6 pg), associée à une hyperleucocytose majeure à 31 800/mm<sup>3</sup>, dominée par les polynucléaires neutrophiles (29 200/mm<sup>3</sup>), avec présence de granulocytes jeunes (4 452/mm<sup>3</sup>) et de lymphocytes atypiques de taille moyenne, présentant une chromatine intermédiaire et un cytoplasme hyperbasophile. Le taux de plaquettes était normal à 274 000/mm<sup>3</sup>. Les marqueurs inflammatoires étaient modérément élevés, avec une CRP à 12 mg/L et une procalcitonine à 0,8 ng/mL. L'analyse du liquide céphalorachidien (LCR) a montré un aspect trouble, avec 1 200 leucocytes/mm<sup>3</sup> à prédominance lymphocytaire (90 %), une protéinorachie élevée (2,58 g/dL), une hypoglycorrhachie profonde (0,4 g/L) et une chlorurachie normale (114 mmol/L). Dans ce contexte clinique d'évolution subaiguë avec atteinte des nerfs crâniens, l'hypothèse de méningite tuberculeuse a été initialement envisagée, renforcée par l'IRM cérébrale montrant une anomalie du signal au niveau du sinus caverneux, évocatrice. Toutefois, la Réaction de polymérase en chaîne (PCR) pour *Mycobacterium tuberculosis* dans le LCR ainsi que le Quantiféron-TB se sont révélés négatifs. De plus, les cultures du LCR, les PCR pour le virus de l'herpès simplex (HSV) et la cytologie à la recherche de

cellules néoplasiques étaient également négatives. L'évolution clinique a été marquée par la persistance des troubles neurologiques et une altération de l'état général. Sur le plan biologique, une bicytopenie (anémie à 10,5 g/dL et thrombopénie à 45 000/mm<sup>3</sup>) a été notée à la NFS de contrôle, associée à un bilan de lyse tumorale positif avec une hyperuricémie à 677 µmol/L et des LDH à 5962 UI/L. Une tomодensitométrie thoraco-abdomino-pelviennе (TAP) a mis en évidence une néphromégalie multinodulaire et des adénopathies profondes, évocatrices d'un processus lymphoprolifératif disséminé. Ces éléments ont motivé la réalisation d'un myélogramme, qui a révélé une infiltration blastique médullaire par des cellules de grande taille, à cytoplasme basophile vacuolé, morphologiquement compatibles avec un lymphome de Burkitt. Le diagnostic de LB à expression neurologique a été retenu, justifiant l'instauration en urgence d'une chimiothérapie intrathécale.

## DISCUSSION :

La méningite aseptique constitue un véritable défi diagnostique en raison de la diversité de ses étiologies. Parmi les causes les plus fréquentes, les infections virales, notamment par les entérovirus et les virus herpétiques, sont les plus courantes [3]. Toutefois, d'autres origines doivent également être envisagées, telles que les infections bactériennes spécifiques, notamment la tuberculose. Le diagnostic peut être rendu encore plus difficile par la ressemblance clinico-biologique observée entre les méningites tuberculeuses et certaines pathologies non infectieuses, telles que les infiltrations méningées tumorales, notamment les lymphomes. Cette similitude rend l'orientation diagnostique particulièrement délicate et nécessite une approche rigoureuse, intégrant les données cliniques, biologiques et radiologiques. En particulier, dans des pays endémiques tels que la Tunisie, la tuberculose méningée demeure un diagnostic différentiel majeur. La tuberculose peut provoquer une atteinte du **système nerveux central (SNC)** et se manifester par des symptômes similaires, tels que des céphalées, des vomissements, des troubles de la conscience et une méningite lymphocytaire [4]. De plus, une atteinte des nerfs crâniens, notamment les nerfs optique, oculomoteur et facial, est fréquemment observée, compliquant ainsi la distinction avec des affections malignes telles que le lymphome [1]. Par conséquent, il est essentiel de réaliser une analyse minutieuse du LCR et des tests microbiologiques à la recherche de *Mycobacterium tuberculosis* dans le LCR par PCR pour écarter la tuberculose et confirmer la présence d'une néoplasie. Cette démarche est cruciale car la prise en charge de ces deux pathologies diffère considérablement [5]. Le **lymphome de Burkitt (LB)**, un lymphome non hodgkinien à cellules B de haut grade, se caractérise par une prolifération rapide et un fort potentiel de dissémination extranodale. Bien que l'atteinte du SNC soit une complication reconnue du LB, une présentation inaugurale sous forme de méningite isolée reste une circonstance exceptionnelle [2]. Le diagnostic de

LB dans un contexte de méningite aseptique repose sur une combinaison d'examenс cliniques, d'imagerie cérébrale et de tests du LCR. L'imagerie par résonance magnétique (IRM) cérébrale est un outil essentiel pour détecter des lésions extranodales ou des masses tumorales, souvent observées dans les lymphomes affectant le SNC. Cependant, l'IRM cérébrale peut être normale dans certains cas de lymphome de Burkitt, surtout au début de la maladie [1]. Le LCR est également un élément clé du diagnostic, avec des analyses cytologiques permettant de détecter des cellules lymphomateuses, mais cela nécessite souvent une biopsie du tissu tumoral ou une étude immunohistochimique pour confirmer la nature maligne des cellules. Les tests immuno-enzymatiques, tels que la recherche de marqueurs tumoraux spécifiques, peuvent également orienter le diagnostic [5]. Le traitement du LB implique généralement une chimiothérapie intensive. Le pronostic du LB dépend largement du stade de la maladie au moment du diagnostic et de la rapidité de l'initiation du traitement. L'atteinte du SNC, bien que traitable par une chimiothérapie intrathécale, est généralement associée à un pronostic moins favorable, surtout si elle n'est pas diagnostiquée rapidement. Une prise en charge précoce reste donc essentielle pour améliorer les chances de survie et la qualité de vie des patients [1].

## CONCLUSION :

Ce tableau clinique atypique souligne l'importance de considérer les étiologies néoplasiques face à des méningites inhabituelles ou réfractaires. Il est essentiel d'adopter une approche diagnostique complète, incluant l'analyse du LCR, les examens d'imagerie et, si nécessaire, la biopsie, afin de permettre un diagnostic précoce et une prise en charge adaptée.

## REFERENCES :

- [1] Bahashwan SM, Radhwi OO, Alahwal HM, Almohammadi AT, Barefah AS, Daous YM, et al. Primary Central Nervous System Burkitt Lymphoma, Presenting with Long-Term Fluctuating Level of Consciousness: A Case Report and Literature Review on Challenges in Diagnosis and Management. *Am J Case Rep* 2022;23:e936401-1-e936401-11.
- [2] Pesin N, Lam C, Margolin E. Central Nervous System Burkitt Lymphoma Presenting as Atypical Guillain-Barre Syndrome. *Canadian Journal of Neurological Sciences* 2020;47:145-7.
- [3] Kaur H, Betances EM, Perera TB. Aseptic Meningitis. *StatPearls, Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025.*
- [4] Alexander CJ, Wake LM. Educational Case: Burkitt Lymphoma. *Acad Pathol* 2019.
- [5] Zayac AS, Evens AM, Danilov A, Smith SD, Jagadeesh D, Leslie LA, et al. Outcomes of Burkitt lymphoma with central nervous system involvement: evidence from a large multicenter cohort study. *Haematol* 2021;106:1932-42.