



## CASE REPORT

## Neurobrucellosis with demyelinating lesions and recurrent transient ischemic attacks in a young adult: a case report

Djamel CHEKRAR, Douniazed BADSI

### ABSTRACT

Neurological involvement occurs in 2% to 5% of brucellosis cases and may severely affect both functional and vital prognosis if not recognized and treated promptly. Its clinical spectrum classically includes meningitis, encephalitis, peripheral and cranial neuropathies, psychiatric manifestations, and various vascular complications involving both small and large vessels. Moreover, demyelinating-like white matter lesions on brain MRI can closely mimic multiple sclerosis or other inflammatory demyelinating disorders, thereby complicating the differential diagnosis and potentially delaying appropriate therapy. We report the case of a young adult with neurobrucellosis presenting with diffuse meningitis, multiple demyelinating white matter lesions, and three episodes of transient hemiparesis, consistent with recurrent transient ischemic attacks (TIAs) as a neurovascular complication of the infection. This case underscores the importance of considering neurobrucellosis in patients presenting with demyelinating lesions and transient ischemic events, particularly in endemic regions or in individuals with relevant epidemiological exposure.

**Keywords:** Brucellosis, demyelinating lesions, meningitis, neurovascular complications.

Service de Neurologie, EHS Tlalat, Algérie

**Received:** 13 Feb 2026**Accepted:** 03 May 2026**Correspondance to:** Douniazed BADSIE-mail: [dounia\\_bads@yahoo.fr](mailto:dounia_bads@yahoo.fr)

### 1. INTRODUCTION

La brucellose est la zoonose la plus répandue au niveau mondial, en particulier dans les pays du bassin méditerranéen, du Moyen-Orient, d'Afrique, d'Amérique latine et d'Asie, notamment en Algérie où l'incidence humaine rapportée peut dépasser 15 à 20 cas pour 100 000 habitants. L'atteinte neurologique survient dans 2 à 5 % des cas de brucellose et est regroupée sous le terme de neurobrucellose, qui comprend la méningite, l'encéphalite, les neuropathies crâniennes, les manifestations psychiatriques et les complications vasculaires (1,2).

La neurobrucellose est un « grand imitateur », car ses présentations peuvent simuler une méningite tuberculeuse, une maladie démyélinisante, une vascularite primitive ou une tumeur cérébrale. Les atteintes vasculaires, comprenant l'accident vasculaire cérébral ischémique, la thrombose veineuse cérébrale ou les accidents ischémiques transitoires (AIT), sont de plus en plus reconnues, en particulier chez les jeunes adultes vivant dans des zones endémiques. De plus, les lésions de la substance blanche à l'IRM, d'allure démyélinisante, peuvent mimer une sclérose en plaques ou d'autres affections inflammatoires du système nerveux central. (2)

Nous rapportons l'observation d'un jeune coiffeur ayant présenté une neurobrucellose associant une méningite leptomeningée diffuse, des lésions démyélinisantes et trois épisodes d'hémi-parésie transitoires, illustrant la forme neurovasculaire de cette infection et la difficulté diagnostique vis-à-vis de la méningite tuberculeuse et des maladies démyélinisantes.

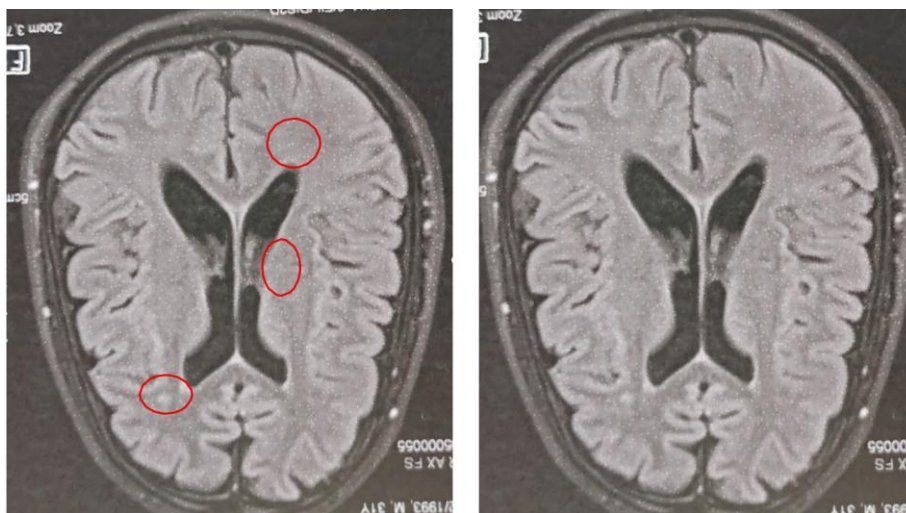
## 2. OBSERVATION CLINIQUE

Un homme de 31 ans, coiffeur, sans antécédents pathologiques particuliers en dehors d'un épisode de brucellose aiguë diagnostiqué en 2023 et traité selon les recommandations nationales, a consulté pour des céphalées persistantes accompagnées de trois épisodes transitoires d'hémiplégie. Il vivait en milieu urbain, sans activité professionnelle au contact des animaux. À J0, il a présenté une céphalée diffuse, continue, associée à une photophobie et une vision floue. Un mois plus tard, est survenue une hémiplégie brutale avec paralysie faciale centrale homolatérale, régressive en quelques heures, faisant évoquer un accident ischémique transitoire (AIT). Au cours des deux mois suivants, deux épisodes similaires se sont reproduits, chacun durant moins de 12 heures. Ces manifestations étaient associées à une fièvre ondulante intermittente, une asthénie et un malaise général. La répétition des AIT et la persistance des céphalées ont justifié une hospitalisation.

À l'admission, le patient était apyrétique mais rapportait des pics fébriles récents. L'examen neurologique objectivait des céphalées persistantes sans déficit moteur ou sensitif résiduel. Le fond d'œil montrait un œdème papillaire bilatéral de stade II (figure 1), témoignant d'une hypertension intracrânienne. L'examen ne mettait pas en évidence de raideur méningée ni de signes de focalisation. L'IRM cérébrale avec gadolinium (figure 2) révélait une prise de contraste leptomeningée diffuse sus- et sous-tentorielle, en faveur d'une méningite leptomeningée, ainsi que de multiples hypersignaux T2/FLAIR de la substance blanche, compatibles avec des lésions inflammatoires démyélinisantes. Il n'y avait pas de lésion expansive ni d'infarctus territorial.



**Figure 1.** Fond d'œil montrant un œdème papillaire bilatéral stade II.



**Figures 2.** IRM cérébrale : en coupe axiale, séquence FLAIR, objective la présence de quelques lésions démyélinisantes. La lésion la plus volumineuse est localisée au niveau sous-cortical frontal droit.

Les examens biologiques de routine (NFS, CRP, bilan hépatique et rénal, ionogramme) étaient normaux. L'étude du LCR montrait un aspect limpide, une pléiocytose lymphocytaire et une hyperprotéinorachie modérée, avec une glycorrachie conservée, profil compatible avec une méningite lymphocytaire chronique évoquant une neurobrucellose ou une méningite tuberculeuse. Le test sérologique de Wright était initialement positif à 1/640, mais un deuxième contrôle dans un autre laboratoire fut négatif, laissant planer le doute sur une activité infectieuse persistante. Une sérologie fluctuante, voire négative, est toutefois décrite dans les formes chroniques ou déjà traitées de neurobrucellose. Les PCR et la culture du LCR pour *Mycobacterium tuberculosis* étaient négatives.

Devant le contexte endémique, les antécédents de brucellose, la fièvre ondulante et les AIT récidivants, une PCR du LCR pour *Brucella* a été réalisée et s'est avérée positive, confirmant le diagnostic de neurobrucellose. Les autres causes possibles d'AIT (embolie cardio-embolique, vascularite primitive, trouble de la coagulation) ont été écartées. Le diagnostic retenu était celui de neurobrucellose avec atteinte neurovasculaire (AIT récidivants) et lésions démyélinisantes associées. Le traitement associait la ceftriaxone IV, la rifampicine et la doxycycline per os pour une durée minimale envisagée d'au moins six mois, conformément aux recommandations récentes pour les formes compliquées. Une antiagrégation plaquettaire a été instaurée en prévention secondaire des événements ischémiques. Sous traitement, les céphalées ont régressé progressivement, il n'y a pas eu de récurrence d'AIT et les troubles visuels se sont améliorés. Une surveillance clinique, radiologique et biologique est en cours pour confirmer la réponse thérapeutique et prévenir les rechutes.

Le consentement éclairé n'a pas pu être obtenu. Toutes les données présentées ont été strictement anonymisées afin d'éviter toute identification du patient.

### 3. DISCUSSION

Ce cas illustre deux aspects de la neurobrucellose : l'atteinte vasculaire responsable d'AIT récidivants et les lésions démyélinisantes pseudo-inflammatoires chez un jeune adulte. Les complications vasculaires de la neurobrucellose, rares mais de plus en plus rapportées, incluent les accidents ischémiques transitoires (AIT), les infarctus artériels et, plus rarement, la thrombose veineuse cérébrale. Parmi les mécanismes proposés, on peut citer une vascularite inflammatoire des artères de petit ou moyen calibre, une veinulite ou un état prothrombotique conduisant à un rétrécissement luminal puis à un infarctus. Bingöl et coll. ont décrit une série de jeunes ou d'âge moyen, présentant des AIT ou des AVC ischémiques liés à une neurobrucellose et n'ayant pas récidivé après traitement spécifique. D'autres travaux récents viennent conforter cette description vasculaire et insistent sur la nécessité d'y penser devant tout accident ischémique inexplicé en zone endémique. L'absence d'anomalies au bilan étiologique exhaustif (échocardiographie, écho-Doppler des troncs supraaortiques, Holter ECG) que nous avons observé permet d'écartier les causes classiques d'AVC et renforce ainsi l'imputabilité de l'épisode ischémique à l'étiologie infectieuse brucellienne. (4)

La sérologie de Wright était initialement positive à 1/640 puis par la suite négative ; cette discordance pourrait s'expliquer par une variabilité technique (inter-laboratoires, antigènes, standardisation) et/ou immunologique avec fluctuation des titres d'anticorps. Les lésions de la substance blanche dans la neurobrucellose sont connues depuis les premières études neuropathologiques, qui ont décrit des foyers de démyélinisation avec astrogliose et activation microgliale pouvant mimer des plaques de sclérose en plaques. Plusieurs patients initialement diagnostiqués comme atteints de sclérose en plaques ont été reclassés comme ayant une neurobrucellose après culture ou PCR positive dans le LCR. La pathogenèse est en partie immunomédiée, l'infection agissant comme un facteur déclenchant de la démyélinisation. Chez notre patient, l'association leptomeningite + AIT + antécédent de brucellose + PCR LCR positive élimine une pathologie démyélinisante primitive et fait évoquer une démyélinisation secondaire à la neurobrucellose. (5)

La principale alternative diagnostique dans notre contexte est la méningite tuberculeuse. Les deux affections ont une présentation subaiguë avec céphalée, fièvre et LCR lymphocytaire, et peuvent toutes deux provoquer des complications vasculaires. Certains éléments permettent de les différencier : la consommation de lait cru, la fièvre ondulante, une sérologie ou PCR *Brucella* positive et une prise de contraste leptomeningée diffuse et non basilaire plaident pour la neurobrucellose ; à l'inverse, la prise de contraste basilaire, l'hydrocéphalie, les tuberculomes multiples et la positivité des tests tuberculeux orientent vers la méningite tuberculeuse. Chez ce patient, la négativité des tests pour la tuberculose, la prise de contraste diffuse non basilaire et la PCR *Brucella* positive ont permis d'éliminer la tuberculose. (6)

L'antécédent de brucellose aiguë traitée pose la question d'une rechute versus une réinfection. Les registres rapportent un taux global de rechute de 5 à 15 %, le plus souvent précoce et lié à un traitement trop court plutôt qu'à une résistance bactérienne. La rechute se définit par la réapparition de symptômes et la répositivité des tests sérologiques ou microbiologiques après une guérison apparente, tandis que la réinfection suppose une nouvelle exposition à une souche distincte. Dans notre cas, la proximité temporelle, la fièvre ondulante et la positivité du LCR plaident pour une rechute focale cérébrale plutôt qu'une réinfection, en l'absence de typage moléculaire permettant de trancher. (7)

Sur le plan thérapeutique, les recommandations actuelles pour la neurobrucellose préconisent une trithérapie associant rifampicine, doxycycline et une molécule à bonne diffusion méningée (ceftriaxone ou cotrimoxazole) pendant au moins 3 à 6 mois, voire davantage en cas de formes compliquées (atteinte vasculaire ou démyélinisation étendue). Les séries récentes rapportent des taux de guérison sans séquelles de l'ordre de 60 à 70 %, avec des séquelles neurologiques dans environ un tiers des cas et une mortalité faible (<5 %), à condition que le traitement soit précoce et prolongé. Dans notre cas, l'absence de déficit résiduel et l'amélioration rapide après instauration de la trithérapie plaident pour un pronostic relativement favorable, sous réserve d'un suivi prolongé pour dépister une éventuelle rechute. (8,9).

#### 4. CONCLUSION

La neurobrucellose doit être évoquée devant tout jeune adulte originaire d'une zone d'endémie présentant des AIT ou des accidents pseudo-vasculaires inexpliqués. Cette évocation est d'autant plus justifiée qu'ils s'associent à des céphalées chroniques, une fièvre ondulante et une méningite lymphocytaire même en ville et sans contact avec le bétail. L'existence de lésions démyélinisantes à l'IRM n'élimine pas une étiologie infectieuse ; elles peuvent être le reflet d'une démyélinisation secondaire à la brucellose. Chez les patients à sérologie douteuse ou négative, la PCR *Brucella* sur LCR constitue un outil diagnostique déterminant pour différencier la neurobrucellose des autres affections inflammatoires du système nerveux central, notamment la méningite tuberculeuse et les maladies démyélinisantes. Un traitement prolongé associant plusieurs antibiotiques, initiés précocement, ainsi qu'une surveillance clinique et radiologique étroite sont indispensables pour prévenir les rechutes et les séquelles neurologiques durables.

**Competing interests:** The authors declare that they have no competing interest.

**Funding:** This research received no external funding.

#### REFERENCES

1. Khan M. The epidemiology of human and animal brucellosis in Algeria. *Austin Bacteriol.* 2018;3(1):1025. Available from: <https://austinpublishinggroup.com/bacteriology/fulltext/bacteriology-v3-id1025.php>
2. Gul HC, Erdem H, Bek S. Overview of neurobrucellosis: a pooled analysis of 187 cases. *Int J Infect Dis.* 2009 Nov;13(6):e339-43. doi:10.1016/j.ijid.2009.02.015
3. Liu Y, Gu Y. Case report: A case of abrupt stroke as the first symptom of neurobrucellosis. *Front Neurol.* 2023 Feb 22;14:1066042. doi:10.3389/fneur.2023.1066042
4. Bingöl A, Togay-Işıkay C. Neurobrucellosis as an exceptional cause of transient ischemic attacks. *Eur J Neurol.* 2006 May;13(5):544-8. doi:10.1111/j.1468-1331.2006.01286.x
5. Sociedade Brasileira de Medicina Tropical (SBMT). Neurobrucellosis and multiple sclerosis: cause, confounder, or coincidence? Available from: <https://sbmt.org.br/neurobrucellosis-and-multiple-sclerosis-cause-confounder-or-coincidence>
6. Zou Y, Wang L, Li Y, Wu Y, He J, Yu X. A comparison of clinical features between neurobrucellosis and tuberculous meningitis. *BMC Neurol.* 2024 Apr 25;24:136. doi:10.1186/s12883-024-03631-1
7. Keramat F, Mamani M, Adabi M, Khazaei S, Shivapoor Z, Karami M. Establishment of brucellosis relapse and complications registry: a study protocol. *J Prev Med Hyg.* 2021;62(2):E496-500. doi:10.15167/2421-4248/jpmh2021.62.2.1422
8. Ceran N, Turkoglu R, Erdem I, Inan A, Engin D, Tireli H, et al. Neurobrucellosis: clinical, diagnostic, therapeutic features and outcome. *Braz J Infect Dis.* 2011 Jan-Feb;15(1):52-9. doi:10.1016/S1413-8670(11)70140-4
9. Fusetti C, Petri F, Murad MH, Merli S, Giorgi R, Rizzardini G, et al. Neurobrucellosis presenting with motor damage or hearing loss, and use of steroids are associated with a higher risk of sequelae or relapse: a systematic review of individual participant data. *Neurol Sci.* 2024 Nov;45(11):5441-8. doi:10.1007/s10072-024-07621-6