

# TUBRCULOSE INFECTION

Dr BOUKHARI

# Généralités

- La tuberculose est une maladie infectieuse à transmission interhumaine due à une mycobactérie
- 3<sup>ème</sup> cause de mortalité par maladies infectieuses dans le monde
  
- Problème de sante public

UNE INFECTION TRÈS  
CONTAGIEUSE :

Un patient non traité peut  
contaminer

**10 à 15**

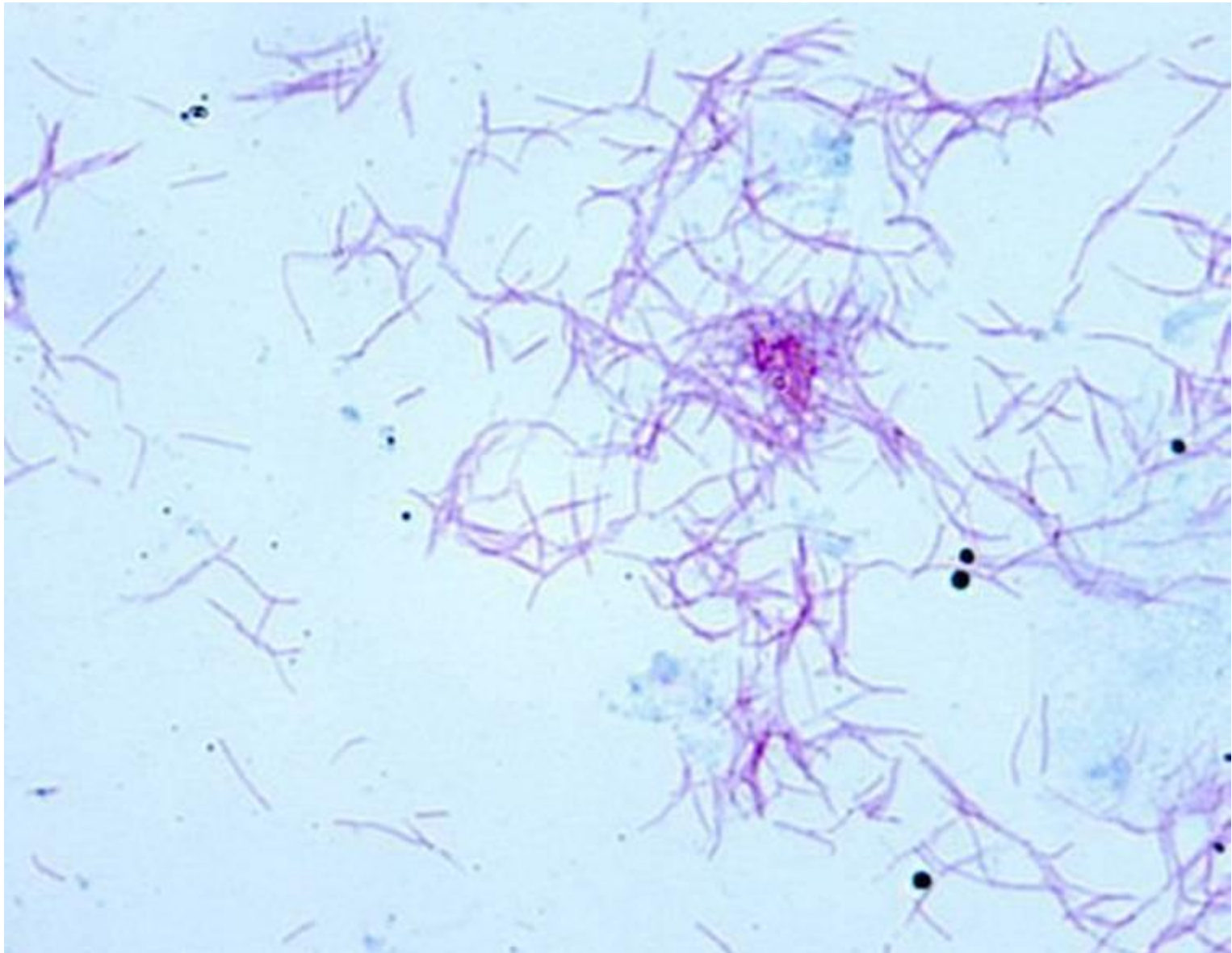
**personnes en 1 an**



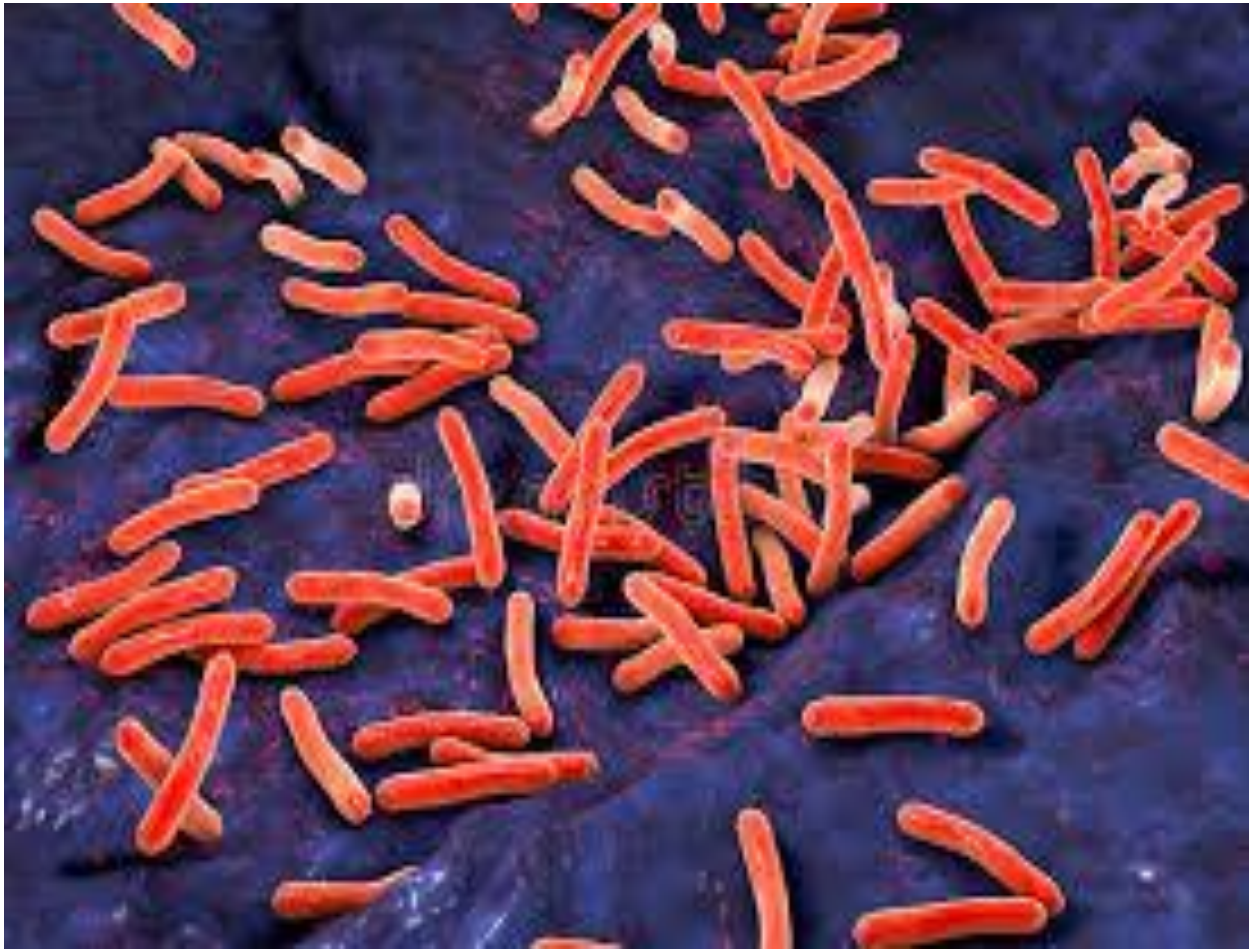
# BASES FONDAMENTALES

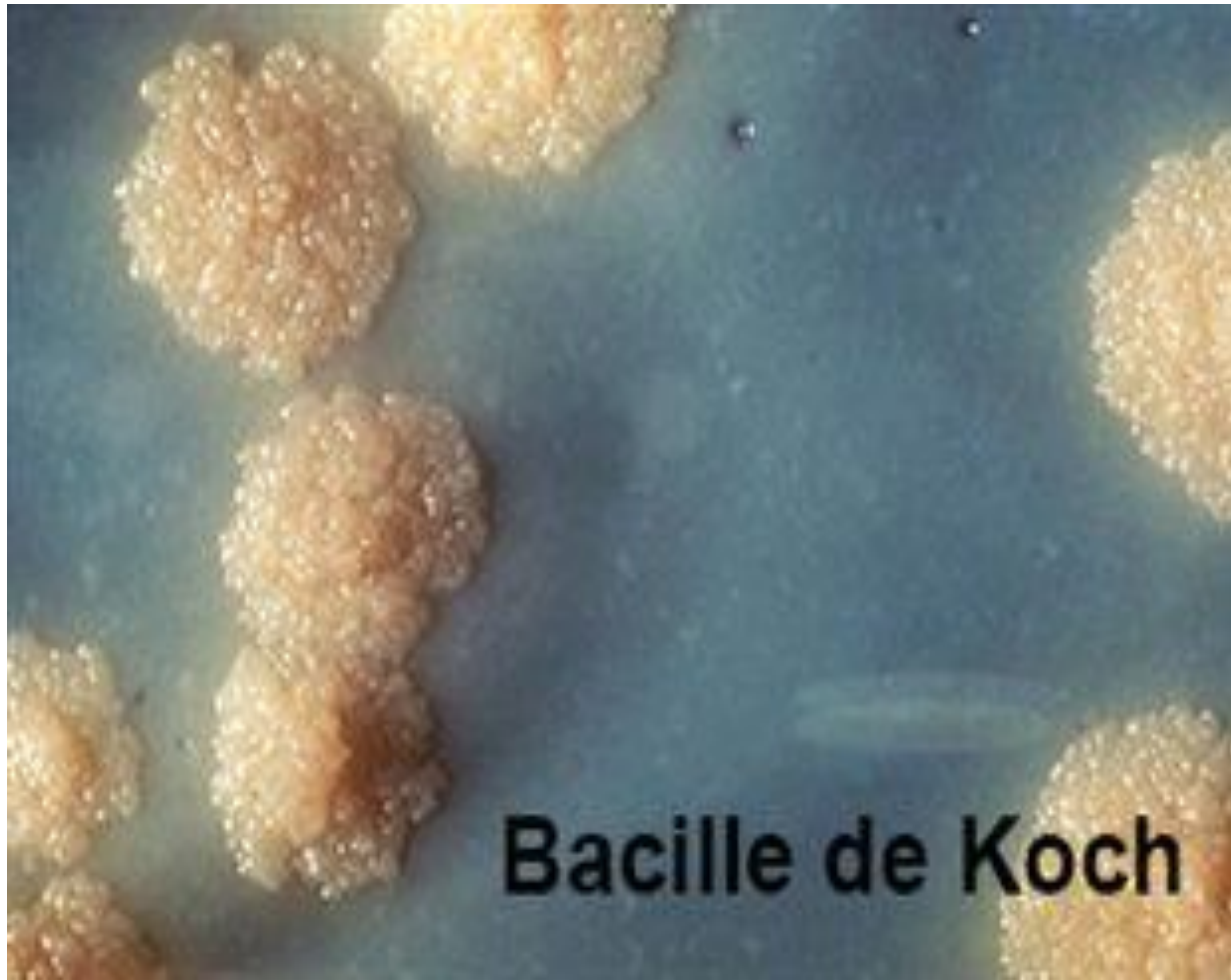
# BACTERIOLOGIE

- La tuberculose est due aux effets pathogènes du **complexe MYCOBACTERIUM**
  - tuberculosis (humain) ou bacille de KOCH (Ie+SVT)
  - bovis (humain et bovin)
  - africanum (humain)
- -Croissance **LENTE** (division toutes les 20h )
- -**AEROBIE STRICTE** (affinité apex pulmonaire)
- -**EXIGENTE** (croissance impossible dans le milieu extérieur)



**Figure 10 :** Examen direct avec coloration de Ziehl Nielsen : Mise en évidence de bacilles acido-alcoolo résistants acido-alcoolo-résistants



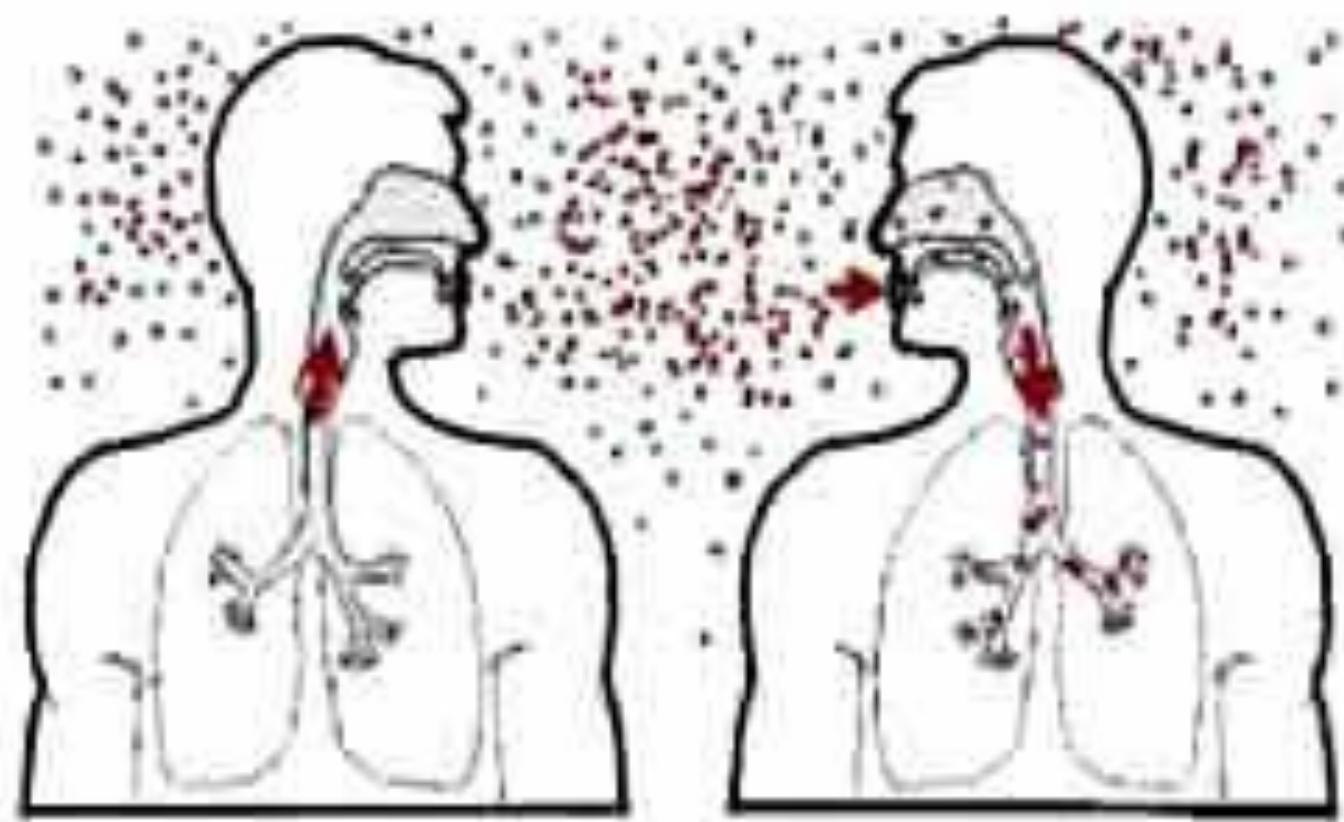


**Bacille de Koch**

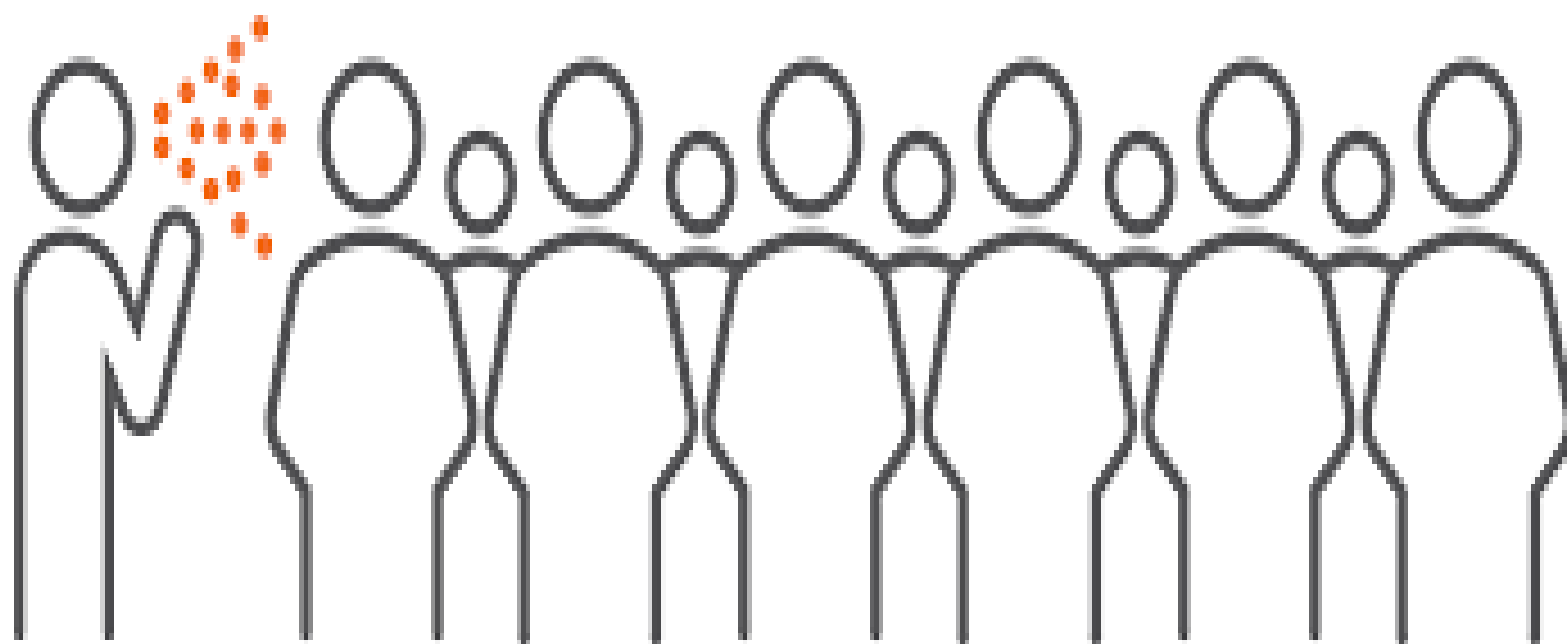


# Mode de transmission de la tuberculose

- La transmission par voie aérienne par inhalation de gouttes muccosalivaires contenant le bacille tuberculeux projetés par des malades bacillifères en parlant, éternuant (1 million) , en toussant (3500)



UNE PERSONNE ATTEINTE DE  
TUBERCULOSE ÉVOLUTIVE PEUT EN  
INFECTER 10 À 15 AUTRES EN UN AN



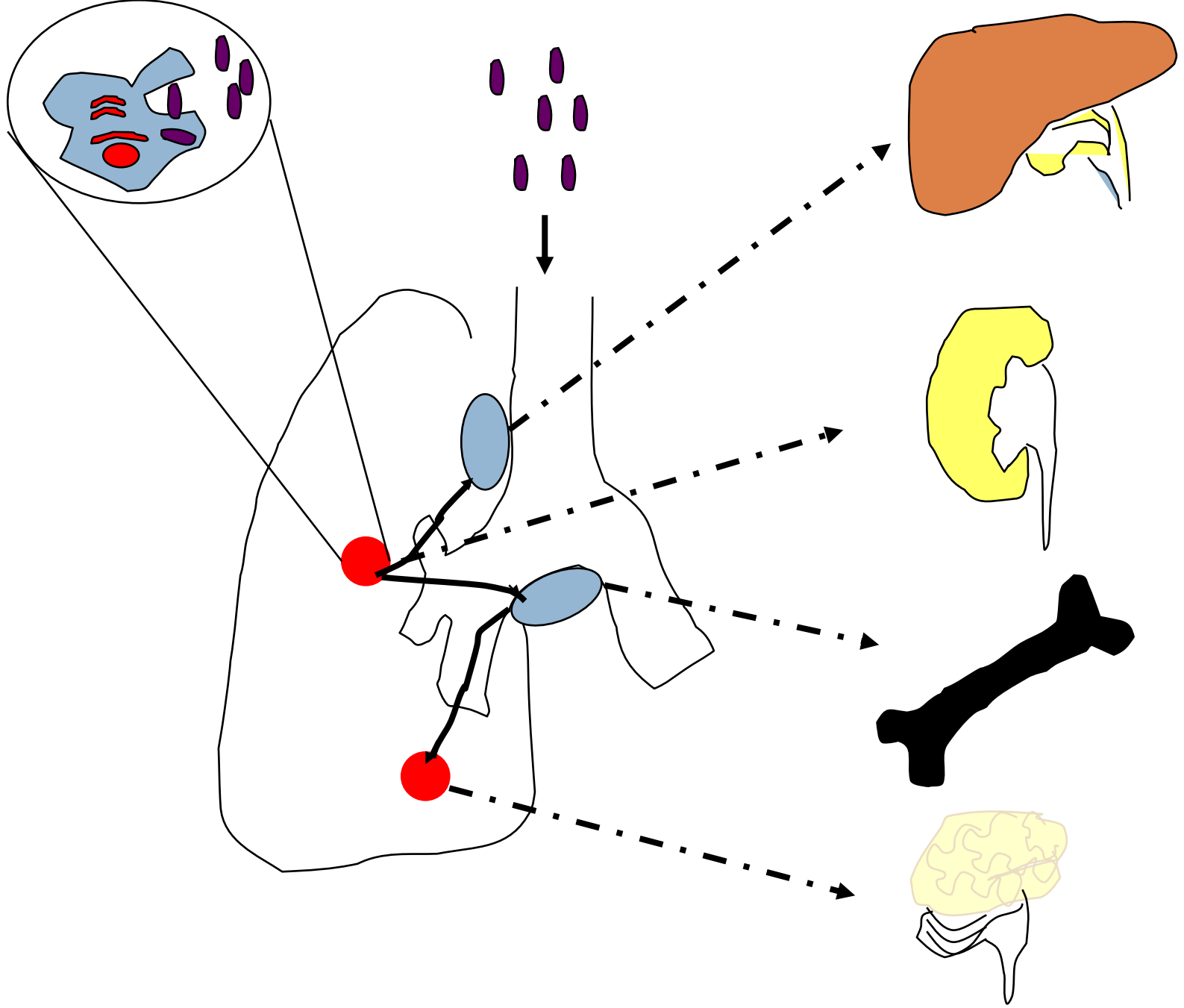
# pathogénie

---

la pénétration du BK dans les voies aériennes jusque dans les alvéoles pulmonaires va d'abord entraîner une réaction inflammatoire aiguë, non spécifique et asymptomatique et réaliser **le chancre d'inoculation.**

# pathogénie

- Les BK sont ingérés par les macrophages qui n'arrivent pas à les détruire.
- Ils sont ainsi transportés jusqu'aux **ganglions satellites**.
- L'ensemble **chancre d'inoculation et ganglion satellite** dénommé **complexe primaire**.
- peuvent passer dans la circulation sanguine et disséminent ainsi dans tout l'organisme, C'est cette dissémination qui est à l'origine des **localisations extra-pulmonaires et pulmonaires** ultérieures post-primaires.



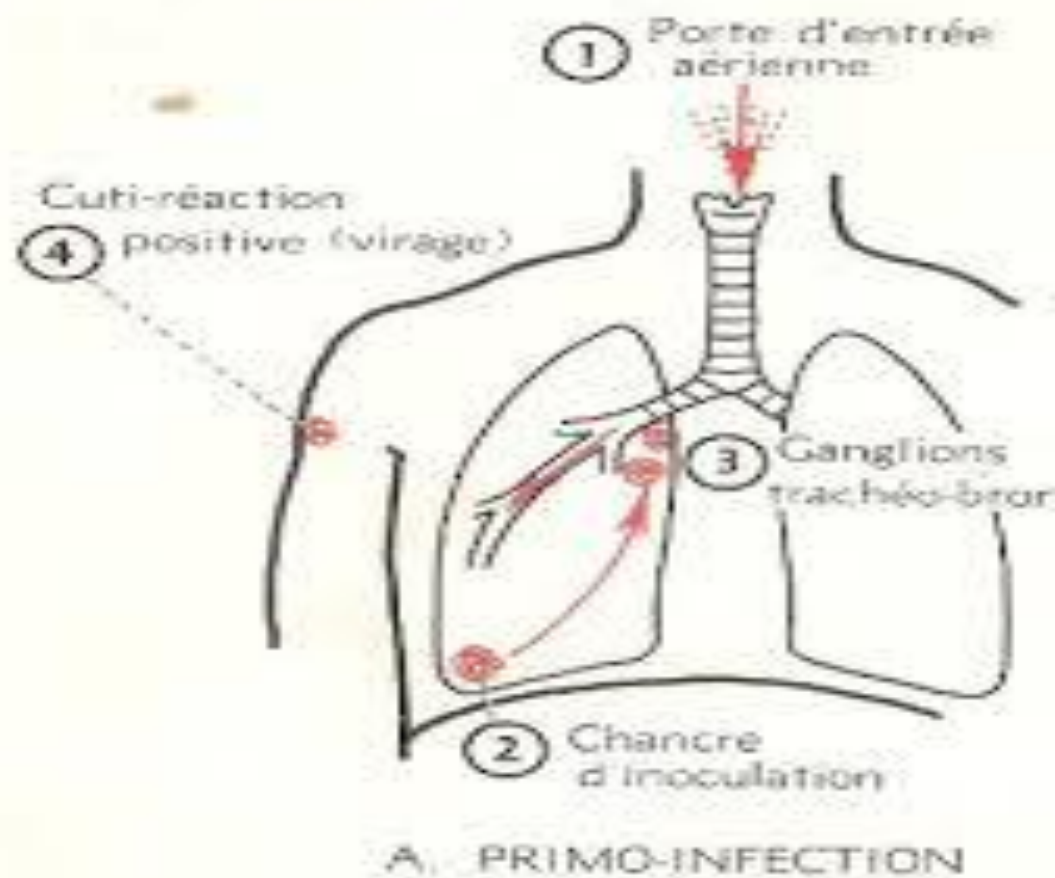


FIG. 285. — Deux exemples d'évolution de l'infection

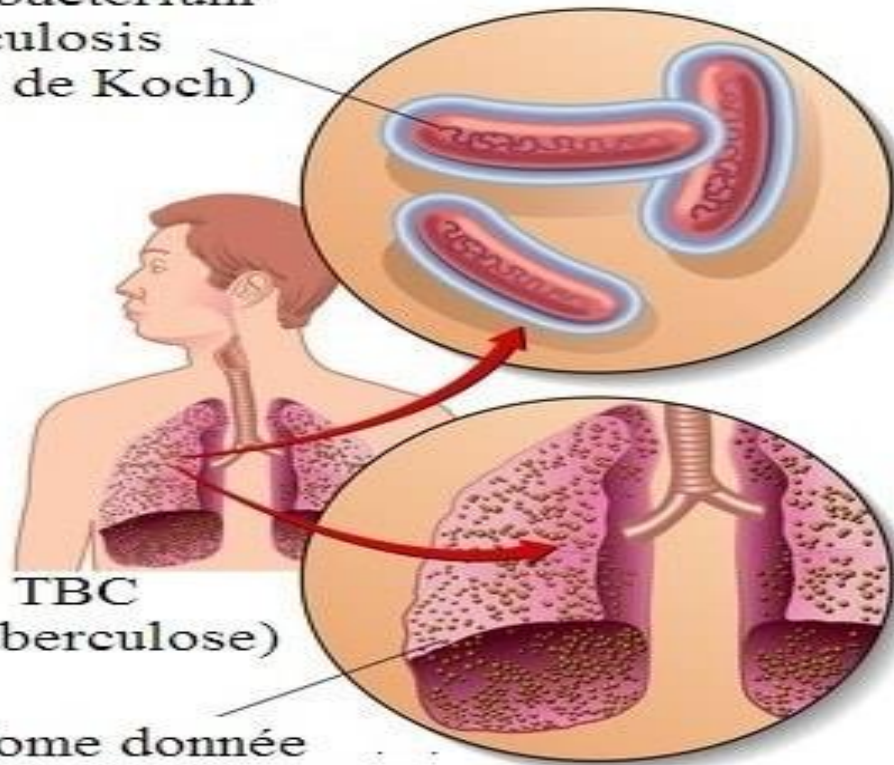
- Au bout de 15 à 20 jours, les mécanismes de **l'immunité cellulaire** portée par le **lymphocyte T** s'activent ; Qui vont élaborer des facteurs chimiotactiques, des lymphokines et des interleukines. L'immunisation par l'intermédiaire de ces cellules se développe sur une durée moyenne de 6 à 8 semaines (**phase antéallergique**).

- Les monocytes se transforment en macrophages, puis en histiocytes Succède alors à l'organisation en follicule tuberculeux comportant des lymphocytes, des cellules épithélioïdes et des cellules géantes avec une nécrose caséuse.

- Les mycobactéries peuvent persister à l'intérieur du macrophage malgré la production de lysosomes mais leur activité et leur multiplication sont bloquées.

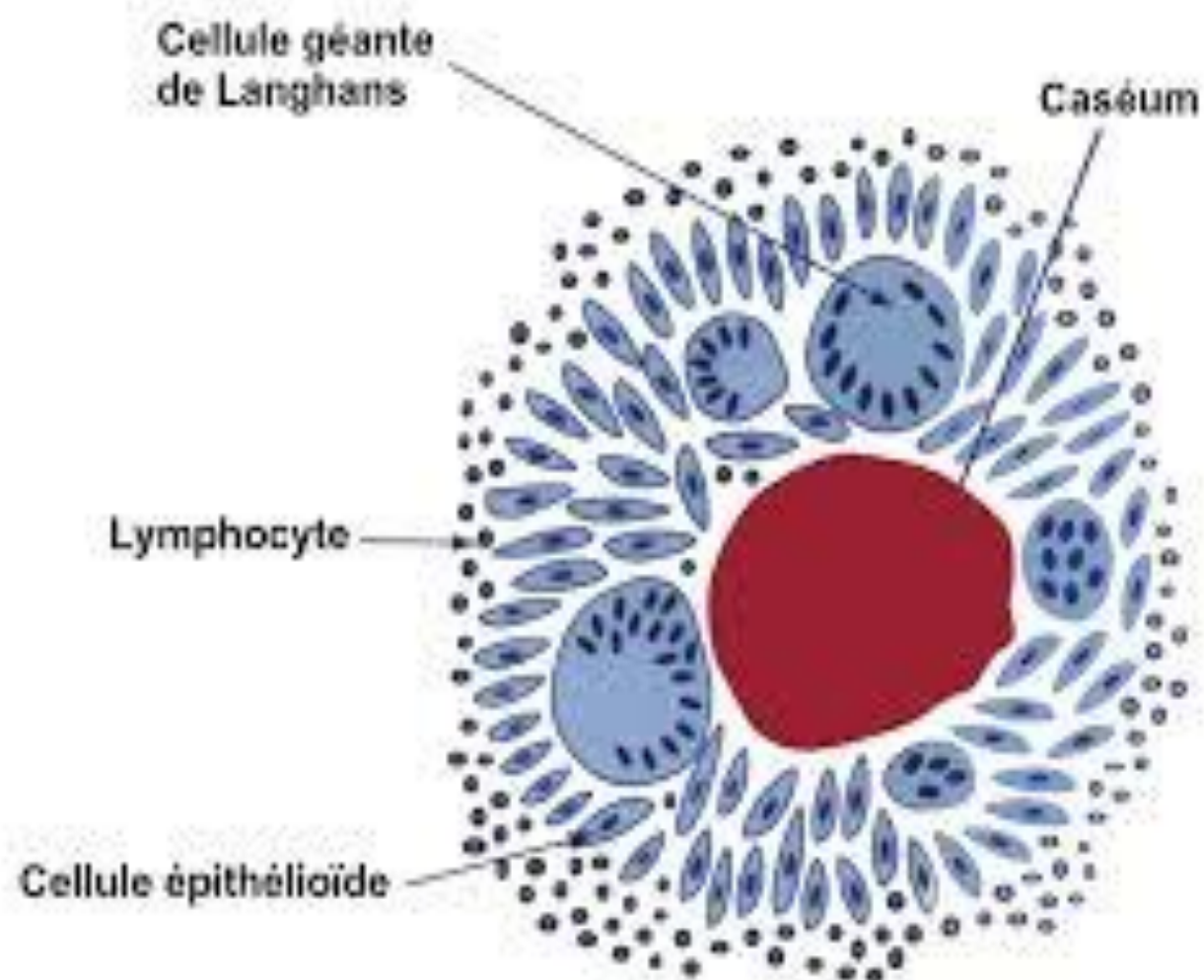


Mycobacterium  
tuberculosis  
(Bacille de Koch)



TBC  
(tuberculose)

Granulome donnée  
par le Mycobacterium  
tuberculosis



# l'immunité

- □ **L'immunité acquise**: se développe vers le 15<sup>ème</sup> jour suivant le contact infectant initial, les Ac cellulaires portés par les lymphocytes permettent alors l'immobilisation et la destruction des bacilles .
- **L'allergie tuberculinique** : ou « hypersensibilité tuberculinique » apparaît après une phase de latence dite « période anté-allergique » de 3 à 12 semaines après le contact infectant.
- Cette hypersensibilité est :
  - **spécifique** : n'apparaît que pour des Ag spécifiques (BK vivant, tué ou des extraits de BK  $\pm$  purifié).
  - **Retardée** : n'apparaît qu'après une certaine durée (5 à 6h) et atteint son max en 24 à 72h.
  - **A médiation cellulaire** : ne peut être transmise par du sérum.

# Physiopathologie

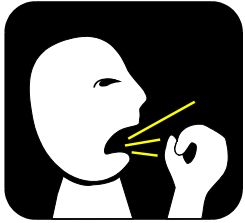
## à partir de la lésion primaire

1- possibilité d'évolution du granulome vers la calcification.

2- possibilité de progression vers le ganglion lymphatique satellite complexe ganglio-pulmonaire = primo-infection = tuberculose infection

sujets immunocompétents :

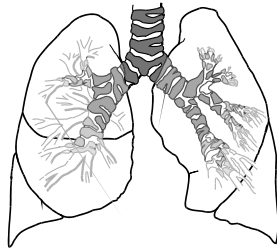
- 90%, TI inapparente – guérison spontanée
- 10%, évolution vers tuberculose-maladie



→ Micro-gouttelettes de mucus

Dessèchement et  
suspension aérienne

inhalation



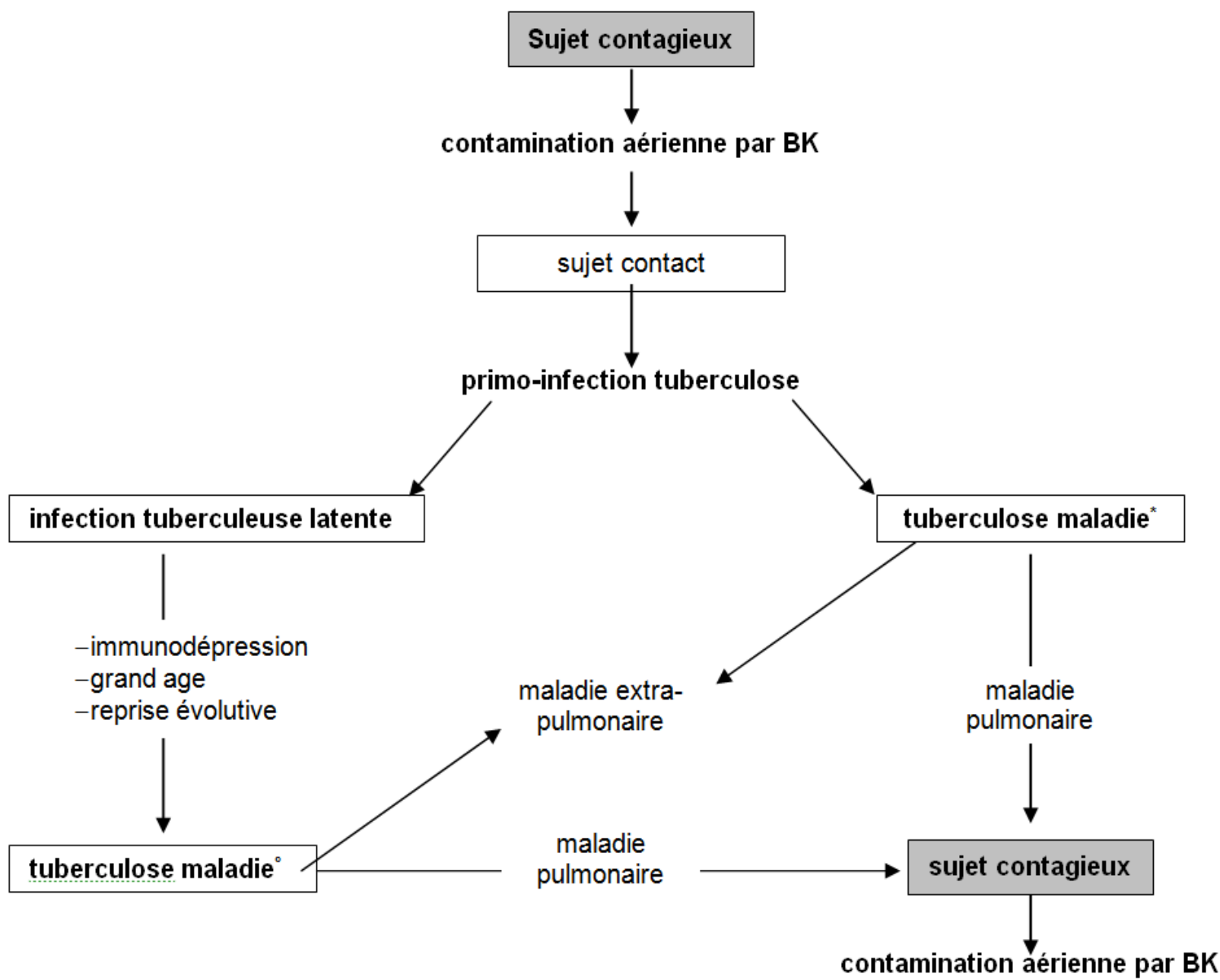
6 semaines

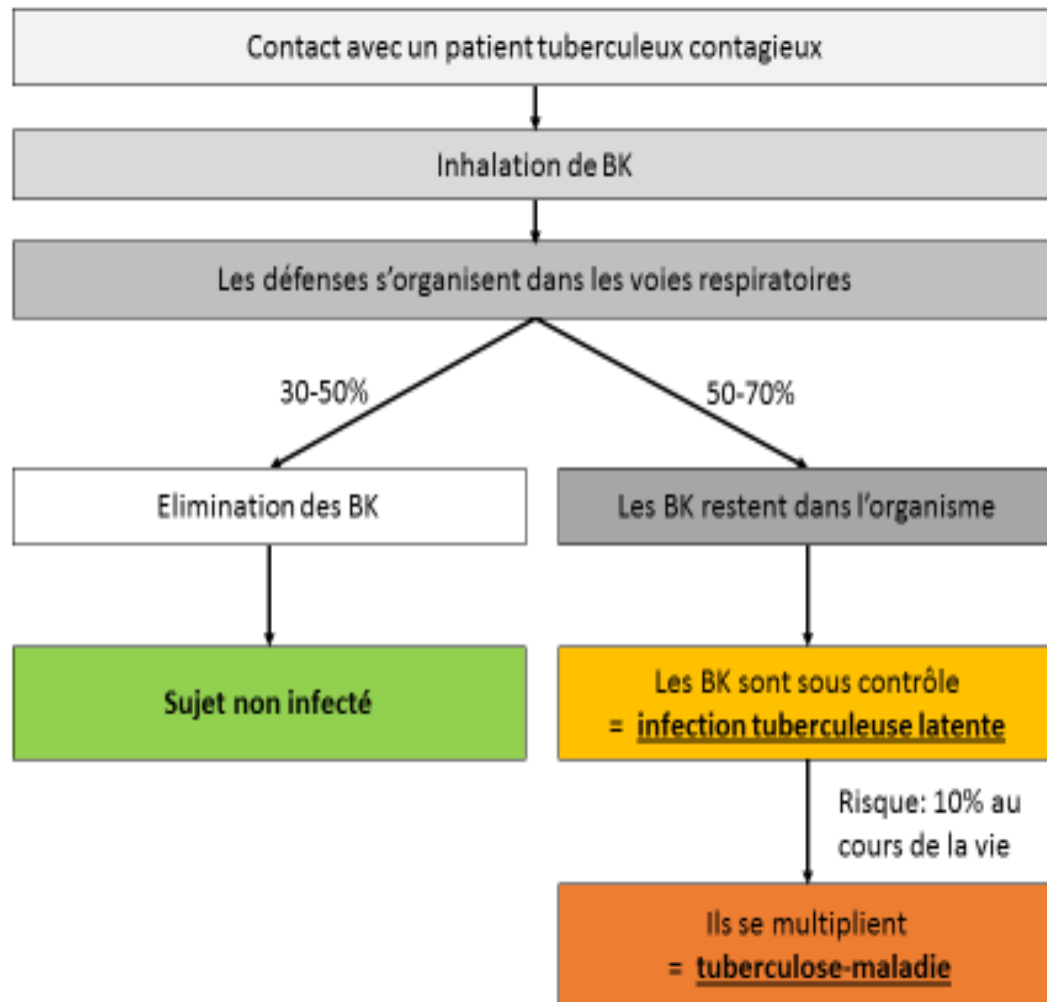
Immunité cellulaire  
TNF-IL : nécrose caséuse

XX macrophages alvéoles

## **PRIMO-INFECTION OU INFECTION LATENTE**

=virage cutané des réactions cutanées à la tuberculine





# Primo-infection tuberculeuse

- On appelle **primo-infection tuberculeuse** PIT l'ensemble des manifestations cliniques ,biologiques et radiologiques dues a la pénétration du mycobactérium tuberculosis dans un organisme humain neuf(jamais infecté auparavant).



# Clinique :

- Deux types de PI peuvent être observés :
- **PI latentes :**
  - (90 % des cas).
  - Elles n'ont aucune manifestation clinique ni radiologique.
  - **virage tuberculinique** Pour pouvoir affirmer la PI latente, il faut donc avoir la notion d'un test tuberculinique négatif antérieurement et constater que le test est devenu positif.
  - il faut chercher **le contaminateur**: un proche ou un parent le plus souvent

# L'intradermo réaction à la tuberculine

- La tuberculine est préparée à partir d'un broyât de *M. tuberculosis*. Son injection intradermique provoque une réaction d'hypersensibilité retardée se traduisant par l'apparition 24 à 72 h après d'une infiltration localisée de la peau.

# Technique

- C'est l'injection intradermique de 0.1 ml de tuberculine purifiée au niveau de la face antérieure l'avant bras ou la face interne du bras réalisant une peau d'orange.
- La mesure se fait après 72h en mesurant l'induration à l'aide d'une réglette



Fig. 1.  
Technique d'injection intradermique.

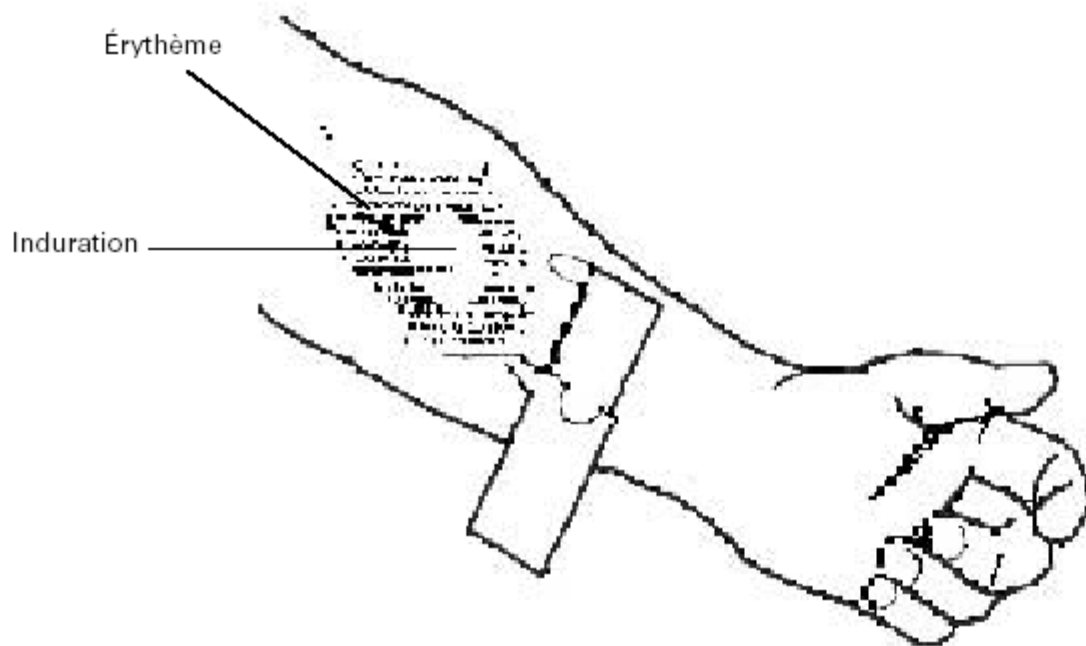


Fig. 2.  
Schéma de lecture d'une intradermo-réaction.

# Quelle est la signification immunopathologique du test

- La phagocytose par les macrophages alvéolaires des bacilles inhalés parvenus aux alvéoles pulmonaires a déclenché une réaction inflammatoire locale et au niveau du ganglion satellite le recrutement de cellules de l'immunité (T-lymphocytes). L'immunisation par l'intermédiaire de ces cellules se développe sur une durée moyenne de 6 à 8 semaines (phase antéallergique). Elle aboutit à une sensibilisation de l'organisme aux antigènes du bacille tuberculeux. La réintroduction de ces antigènes dans le derme sous la forme de tuberculine stimule des lymphocytes mémoire. Ces cellules vont sécréter des médiateurs (cytokines) qui vont recruter et attirer au point d'introduction des antigènes des cellules de l'inflammation. Il s'ensuit 2 à 4 jours plus tard une réaction locale sous la forme d'une rougeur indurée palpable et mesurable (une papule)

# PI patentes :

- Elles sont moins fréquente (10% environ )
- -A coté de la positivité de la réaction tuberculique, le patient présente des signes cliniques, radiologiques
- **Signes cliniques :**
  - **Des signes généraux :** asthénie, anorexie, amaigrissement et une fièvre.
  - **Erythème noueux :**

.Ce sont des nodosités enchâssées dans le derme et l'épiderme de 1 à 4 cm de diamètre, douloureuses à la pression, sur la face antérieure des jambes, surtout du tibia.  
L'évolution se fait par poussées successives.  
Elles sont accompagnées de fièvre discrète et d'arthralgies.







# PI patentes :

## □ **Kérato-conjonctivite phlycténulaire :**

Il s'agit d'une conjonctivite unilatérale avec de très petites phlyctènes en tête d'épingle avec larmoiement et photophobie Elle guérit sans séquelles.

□ **Les symptômes respiratoires :** toux ,douleur thoracique, bronchites à répétition doivent attirer l'attention.

□ **Des signes digestifs :** diarrhée avec fièvre élevée, AEG et une SPM : **typhobacillose de Landouzy.**

• La persistance de la fièvre chez un enfant en bon état général doit faire suspecter une P.I.

# Radiographie thoracique :

- L'image radiologique la plus typique de la PI est celle du **complexe primaire** associant le chancre d'inoculation pulmonaire et l'adénopathie médiastinale satellite
- **autres**
  - Chancre d'inoculation multiples
  - Opacités segmentaires (20% des PI patentes) en rapport avec un trouble de la ventilation dû à une compression bronchique par l'adénopathie.



# Diagnostic différentiel

## Devant des signes cliniques ::

- une virose banale saisonnière.
- en cas de typhobacillose, la fièvre typhoïde.
- l'érythème noueux sulfamide, streptococcique, de la sarcoïdose. ....

## Devant les signes radiologiques :

- ✓ C'est le diagnostic des **adénopathies médiastinales** qui se pose avant tout :
  - les adénopathies malignes** : la maladie de Hodgkin, les sarcomes ganglionnaires du médiastin.
  - les adénopathies bénignes** : la sarcoïdose, les viroses
- ✓ La constatation d'un **trouble de ventilation** chez l'enfant doit faire évoquer l'inhalation d'un corps étranger

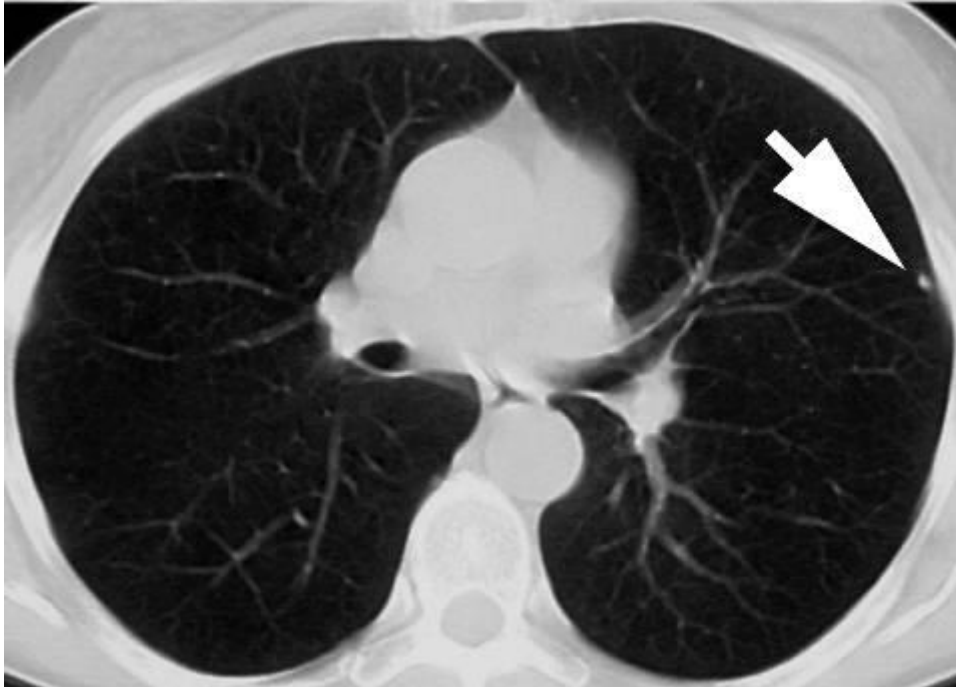
# Evolution

- Le plus souvent bénigne le chancre peut disparaître ou se calcifie ainsi que l'adénopathie.
- mais elle peut évoluer vers des Complications locorégionales ou générales, précoces ou tardives.
- **Complications précoces :**
  - sténose bronchique par compression extrinsèque et/ou de fistulisation.
  - l'évolution peut se faire vers la maladie tuberculeuse, par dissémination hématogène.
  - La complication la plus redoutable: **méningite.**

# Evolution

## □ **Complications tardives:**

- rarement locorégionales (sténose bronchique, bronchectasies- syndrome de Brock : broncho lithiase, DDB, hémoptysie.
- hémoptysies par hyper-vascularisation systémique de séquelles calcifiées).
- évolution vers la maladie tuberculeuse :tuberculose pulmonaire, tuberculose uro-génitale, tuberculose osseuse, tuberculose ganglionnaire, etc...



# Traitement :

- **primo-infection tuberculeuse latente**

- Avant l'âge de 5ans une chimio prophylaxie parINH5mg/kg/j

- **primo-infection tuberculeuse patente**

- Adénopathies médiastinale d'une PI : 2RHZ/4RH.



# Prévention :

- **Dépister** les cas de tuberculose
- **Traiter** les malades tuberculeux adultes qui sont les contamineurs.
- **Vacciner** les enfants dès la naissance et avant l'âge scolaire.

# En résumé

- l'infection tuberculeuse (primo-infection) est dans 90 % des cas muette. Elle se traduit simplement par une réaction immunitaire : le virage de la réaction à la tuberculine. Elle s'accompagne de symptômes dans le reste des cas. L'infection tuberculeuse peut évoluer dans 10 % des cas environ vers la tuberculose maladie : dans 5 % pendant les cinq premières années après l'exposition ; dans les autres 5 %, il peut y avoir un intervalle de plusieurs décennies