

A microscopic image showing numerous Mycobacterium tuberculosis bacteria. The bacteria are rod-shaped, pinkish-red in color, and exhibit characteristic waxy, beaded surfaces. They are scattered across a dark blue background, with some appearing in small clusters and others as individual rods. The image is presented in a circular field of view, typical of a microscope slide.

# LA PRIMO-INFECTION TUBERCULEUSE

Pr : A. MOUMENI

# PLAN DU COURS

- I. Définition
- II. Intérêt de la question
- III. Physiopathologie
- IV. Diagnostic positif
- V. Diagnostic différentiel
- VI. Formes cliniques
- VII. Evolution-complications
- VIII. Prise en charge thérapeutique
- IX. Prévention

# I. DÉFINITION:

- La primo-infection tuberculeuse est l'ensemble des manifestations (cliniques, radiologiques et biologiques) qui accompagnent **la première pénétration** du *Mycobacterium tuberculosis* dans l'organisme humain **neuf** (jamais infecté auparavant).

## II. INTÉRÊT DE LA QUESTION:

- La chimiothérapie systématique de toute primo-infection permet d'éviter les tuberculoses post-primaires et extra-pulmonaires.
- La primo-infection naturelle par le BK et ses conséquences peuvent être évitées grâce à la **vaccination par le BCG** qui réalise une primo-infection **artificielle**

# III. PHYSIOPATHOLOGIE

## Phtisiogénèse

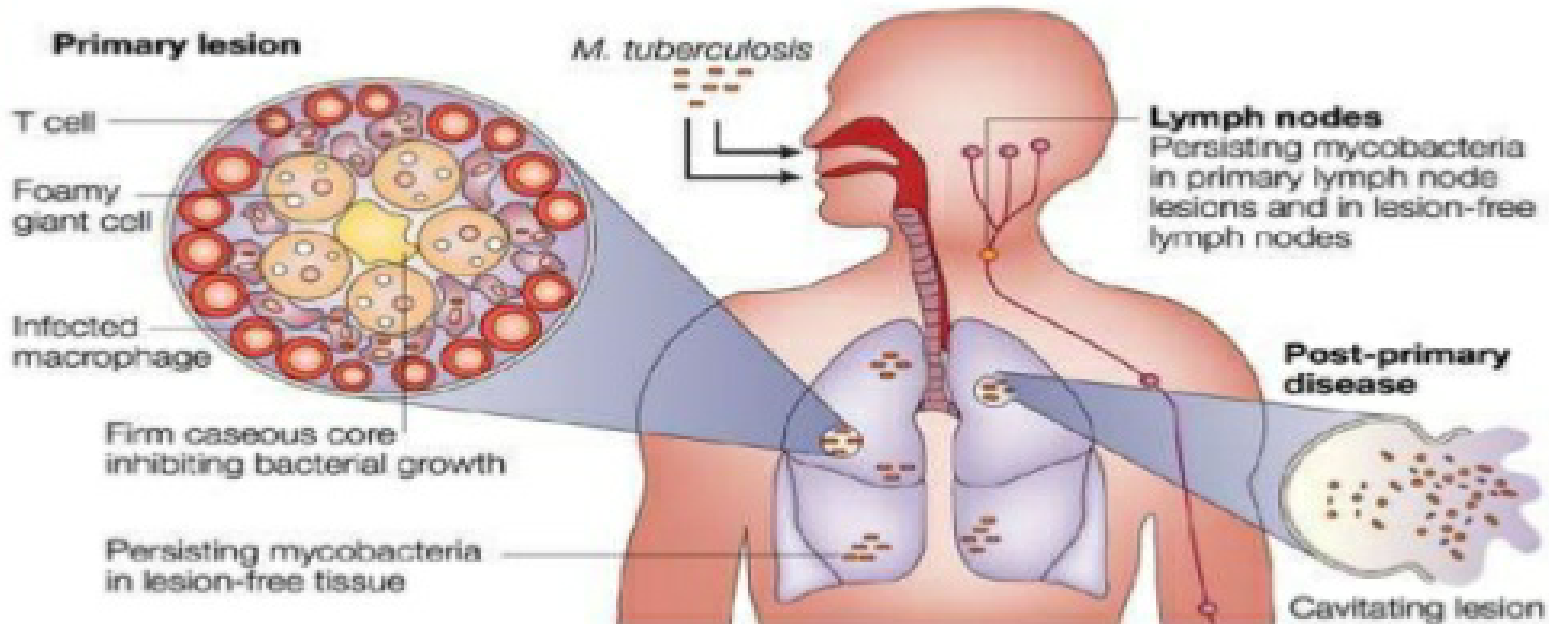
- La contamination est inter humaine, par les gouttelettes de Pflugge.
- La contagiosité est corrélée au nombre de bacilles excrétés par le contamineur.
- La pénétration du BK dans les voies aériennes jusqu'aux alvéoles pulmonaires, va entraîner une réaction inflammatoire aiguë, **non spécifique** et asymptomatique, et réaliser **le chancre d'inoculation**.
- Les BK sont ingérés par les macrophages qui n'arrivent pas à les détruire.
- En effet, le mycobacterium tuberculosis possède sur sa paroi des lipides de surface qui inhibent l'action des lysosomes intravacuolaires qui empêchent la fusion phagosomes-lysosomes.

- Les BK **peuvent survivre** à l'intérieur des macrophages et s'y multiplier.
- Ils sont ainsi transportés jusqu'aux ganglions satellites, puis passent dans la circulation sanguine et se disséminent ainsi dans tout l'organisme, dans tous les tissus, ceci est à l'origine **des localisations extra-pulmonaires** et pulmonaires ultérieures **post-primaires**.
- Au bout de **15 à 20 jours**, les lymphocytes T immunologiquement compétents grâce à la présentation par les macrophages des protéines bactériennes, vont élaborer des facteurs chimiotactiques, **des lymphokines** et des interleukines.

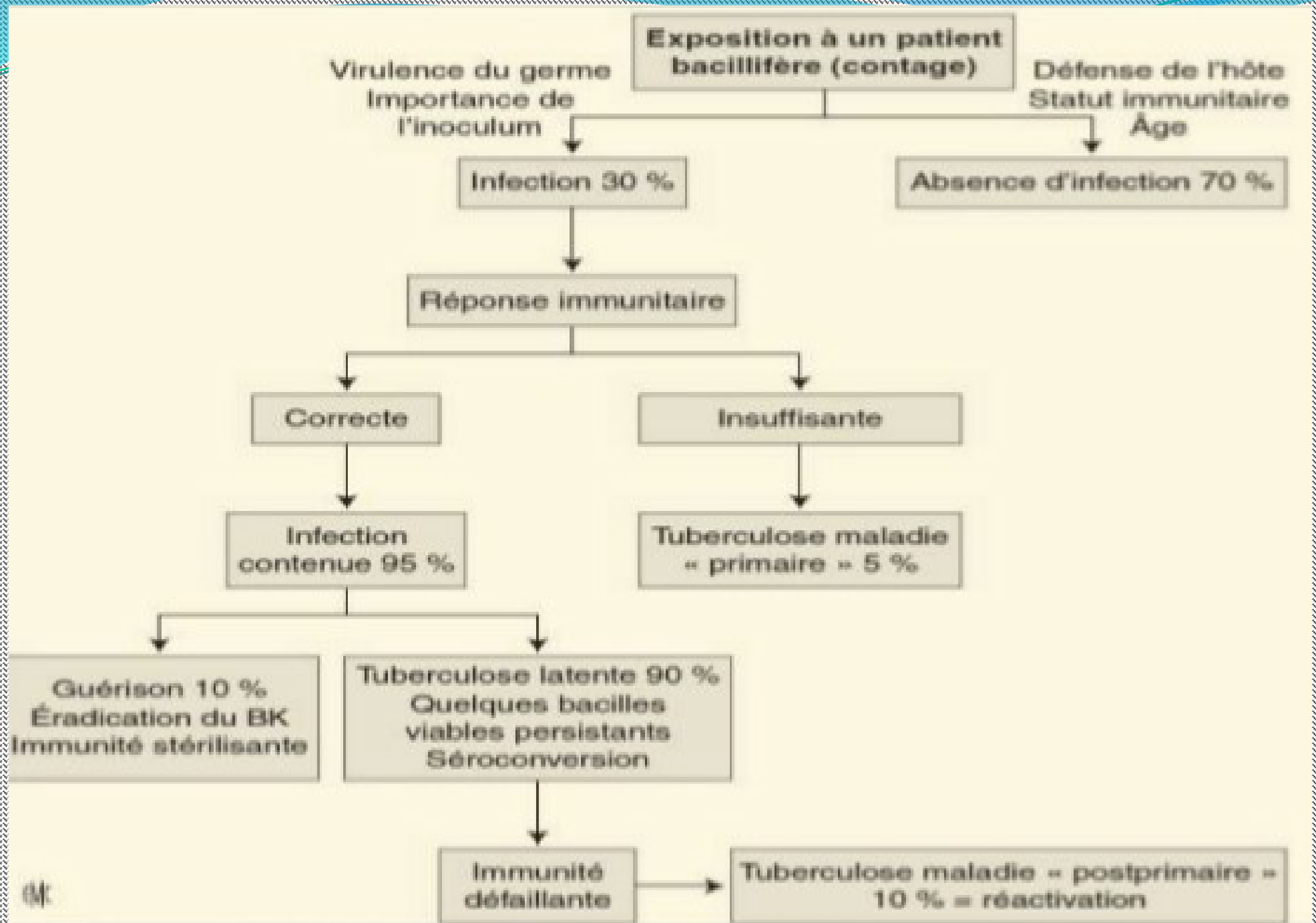
- Succède alors à l'inflammation non spécifique initiale l'organisation en **follicule tuberculeux** comportant des lymphocytes, des cellules épithélioïdes et des cellules géantes avec une **nécrose caséuse** caractéristique de la lésion histologique tuberculeuse.
- Les mycobactéries peuvent **persister** à l'intérieur du macrophage malgré la production de lysosomes mais leur activité et leur multiplication sont **bloquées**

# Primo-infection tuberculeuse

- 1 ère pénétration du bacille tuberculeux dans un organisme







# IV. Diagnostic :

- A -Clinique :

- Deux types de PI peuvent être observés : la PI latente et la PI patente.

## PI latentes :

- Ce sont les plus fréquentes (90 % des cas).
- Elles n'ont aucune manifestation clinique ni radiologique.
- Leur seule expression est biologique : c'est l'apparition de l'allergie tuberculinique (**virage tuberculinique**) dans les semaines qui suivent un contact infectant.
- Cette apparition de l'allergie tuberculinique ne peut être affirmée que chez les enfants qui subissent chaque année un test tuberculinique et n'ont pas été vaccinés par le BCG.
- Pour pouvoir affirmer la PI latente, il faut donc avoir la notion d'un test tuberculinique (IDR) négatif antérieurement et constater que le test est devenu positif.

- Avant d'affirmer la positivité, il faudra éliminer les **faux positifs** :
  - lésions de grattage chez l'enfant.
- De même, il faudra se méfier des **faux négatifs** :
  - Tuberculine périmée.
  - Erreur de technique.
  - PI survenue dans le décours d'une maladie **anergisante** (rougeole, coqueluche.....)
  - Des enfants testés durant la phase **anté-allergique**
- Dès que la PI est affirmée, un bilan complet est nécessaire (examen clinique complet, radiographie thoracique) ; on devra surtout chercher **le contaminateur** : un parent ou un proche très souvent.



## PI patentées :

- Elles sont moins fréquentes (10% environ) mais plus graves par leurs conséquences que les PI latentes.
- Elles sont plus fréquentes et plus graves chez le nourrisson et le jeune enfant que le grand enfant et l'adulte.

## Signes cliniques :

- Formes discrètes :

- Ce sont les formes les plus fréquemment rencontrées : asthénie, anorexie, amaigrissement avec ou sans fièvre.
- L'enfant travaille mal à l'école, et seule la notion d'une positivité de l>IDR à la tuberculine attire l'attention.



- **Les symptômes respiratoires :**

- Ils sont rares et non spécifiques : rhino-pharyngites, angines ou bronchites à répétition doivent attirer l'attention.



## Erythème noueux :

- Son apparition doit faire systématiquement réaliser une IDR à la tuberculine.
- 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.
- Elles évoluent comme une contusion et disparaissent en 2 à 5 semaines.



## ● Kérato-conjonctivite phlycténulaire :

-C'est une atteinte rare, qui peut être isolée ou accompagner l'érythème noueux.

-Il s'agit d'une conjonctivite unilatérale avec de très  
Petites phlyctènes en tête d'épingle avec  
larmoiements  
et photophobie.

-Elle guérit sans séquelles.



- Les formes bruyantes : La thypho-bacillose de **Landouzy**
- Le début est brutal.
- Chez un enfant en bonne santé, s'installe brusquement une fièvre à 39°- 40°, avec céphalées, anorexie, et discrète **splénomégalie**.
- La persistance de la fièvre chez un enfant en bon état général doit faire suspecter une PI

## ● B-Examens complémentaires :

### ● Radiographie thoracique :

- Les images radiologiques peuvent accompagner les signes cliniques ou être isolées
- 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.

## ● L'adénopathie :

- Elle est toujours visible, peu volumineuse, arrondie ou ovalaire à grand axe vertical.
- Elle siège au niveau : du hile droit ou sur le bord droit de la trachée, parfois du hile gauche (cliché de profil++).

## ● Le chancre d'inoculation :

- Il est **rarement** visible sur la radiographie standard.
- C'est la TDM qui le montre sous la forme d'une **petite opacité arrondie** de 3 à 10 mm de diamètre au maximum.
- Il siège près de la scissure ou à la base droite, 1 à 2 cm au dessus du diaphragme.
- Cette opacité est parfois entourée d'un halo flou.

Complexe de ranke



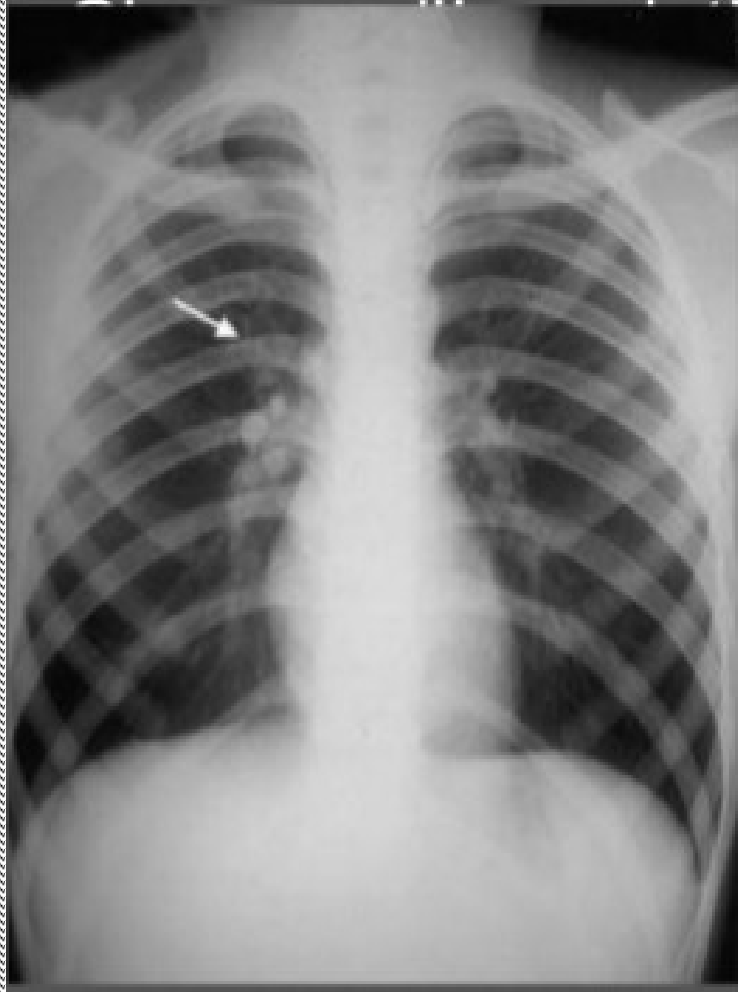
Complexe de ghon



paronchymateux est  
associé à deux cas



## Les adénopathies médiastinales



- D'autres images moins typiques et moins fréquentes peuvent être observées :
- Chancres d'inoculation multiples (éventualité rare).
- Opacités segmentaires (20% des PI patentes) en rapport avec un trouble de la ventilation dû à une compression bronchique par l'adénopathie.
- Que les signes radiologiques soient isolés ou associés aux signes cliniques, leur constatation impose le test tuberculinique qui fera le diagnostic

## ● Biologie :

- Les examens sanguins : FNS, VS, n'ont aucun intérêt pour le diagnostic.
- **La recherche de BK** : est indispensable même si elle n'est pas souvent positive :
- Examen de l'expectoration chez le grand enfant qui arrive à cracher.
- **Tubages gastriques répétés 3 jours de suite.**
- La recherche de BK par **fibro-aspiration** comme **dernier recours**
- **L'identification du contaminateur:**
- Une fois le diagnostic de PI posé, il faudra rechercher un contage familial qui est, dans la très grande majorité des cas en cause, ou chez le personnel enseignant.

# V. Formes cliniques :

- Les formes topographiques extra-thoraciques :
- Elles sont beaucoup plus rares que les formes pulmonaires.
- Il s'agit généralement d'adénites superficielles : le type en est l'adénite cervicale, dont le chancre d'inoculation siège dans **la cavité buccale**.

## ● Les formes graves :

-Adénopathie latéro-trachéale : elle peut exceptionnellement chez le nourrisson prendre un volume **énorme**, entraînant **un tableau asphyxique** aigu, qui nécessite l'intervention en urgence.

# VI Diagnostic différentiel

**Devant des signes cliniques** : on discutera devant un état fébrile :

- une virose banale saisonnière.
- et surtout en cas de typhobacillose, **la fièvre typhoïde**.
- Devant un érythème noueux : on devra éliminer les érythèmes noueux non tuberculeux, notamment : l'érythème noueux médicamenteux( sulfamides), l'érythème noueux streptococcique, l'érythème noueux **de la sarcoïdose**.....
- **Devant les signes radiologiques** :
- C'est le diagnostic différentiel avec les **adénopathies médiastinales non tuberculeuses**
- les adénopathies malignes : le lymphome Hodgkinien et non Hodgkinien
- les adénopathies bénignes : la sarcoïdose,, les viroses qui régressent spontanément
- La constatation d'un **trouble de ventilation** chez l'enfant doit faire évoquer l'inhalation **d'un corps étranger** (interrogatoire+++++).

# VII. Evolution-complications :

- **PI latentes :**
- Bien que leur pronostic soit relativement bon, elles peuvent toujours se compliquer de tuberculoses post-primaires, ce qui justifie le traitement de ces PI latentes.



- **PI patentes :**

- **Evolution immédiate :**

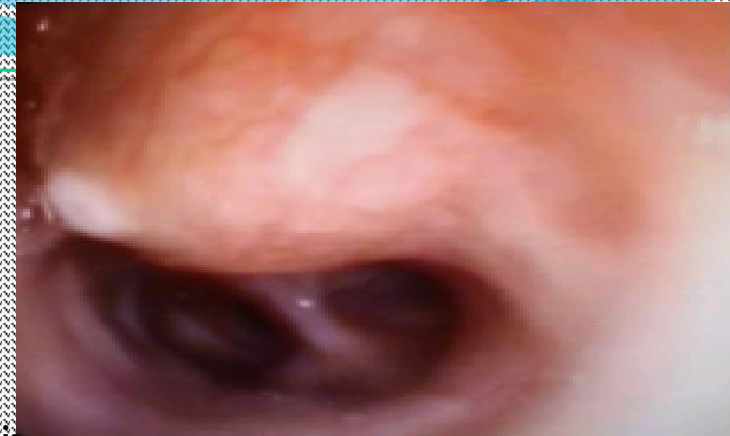
- **Locale:**

- **Le chancre d'inoculation** régresse à partir du 2<sup>ème</sup> ou 3<sup>ème</sup> mois :

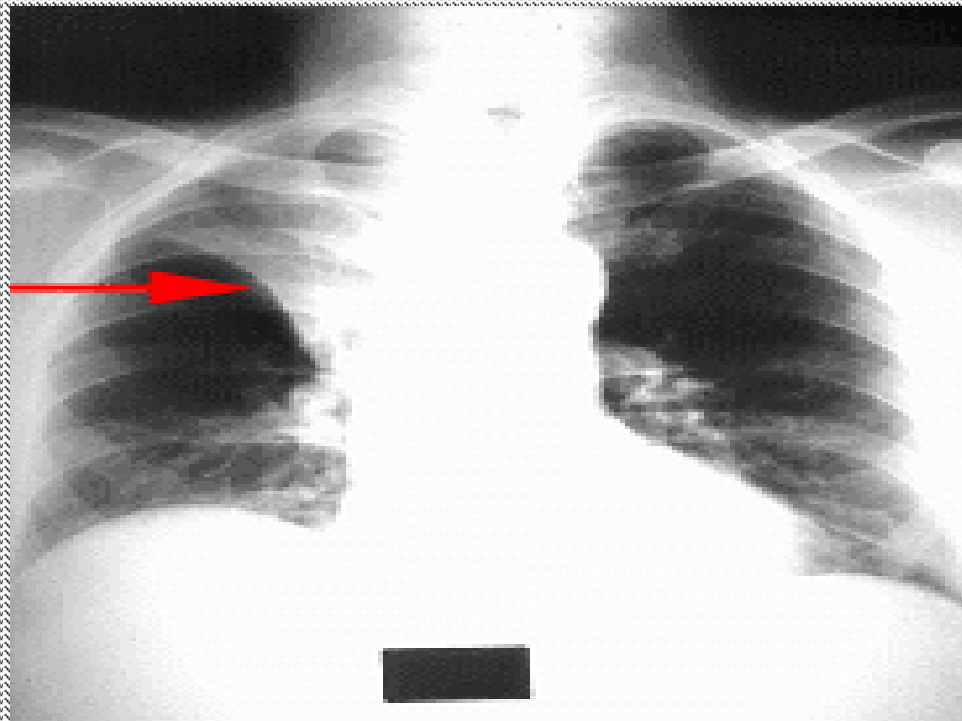
- Il disparaît totalement dans plus de la moitié des cas, ou se calcifie (8<sup>ème</sup> au 18<sup>ème</sup> mois)



- L'adénopathie simple, peut provoquer une compression bronchique extrinsèque qui peut être observée en endoscopie bronchique.
- Dans la moitié des cas, elle régresse lentement et se calcifie.
- Dans l'autre moitié des cas, elle **fistulise** dans les bronches et s'accompagne de :
  - fièvre.
  - dyspnée parfois aiguë, toux, expectoration sanglante et purulente.
  - apparition du BK dans les crachats, aux tubages gastriques
- La fibroscopie met en évidence la fistule sous la forme d'un véritable « **furoncle** » intra-bronchique dont la tête purulente est du caséum pure, contenant des BK.



- Lorsque l'adénopathie s'accompagne d'un trouble de ventilation
- c'est l'atélectasie irréversible, laissant des tractus fibreux traduisant l'existence de bronchectasies.



- **Complications générales (extra-pulmonaires) de la PI :**



- Certaines localisations extra-pulmonaires apparaissent très précocement, même durant la phase anté-allergique (miliaires aiguës généralisées, méningites)
- La tuberculose des séreuses (plèvre, péricarde et péritoine) peut apparaître quelques mois après la primo-infection

- **Evolution lointaine :**

- **Locale:**

- dans le poumon, l'ensemencement **bronchogène** serait responsable de certains foyers apicaux pulmonaires qui seront à l'origine des tuberculoses pulmonaires communes dites de **réinfection endogène (réactivation de BK quiescents)**

- Cicatrices de fistules ganglionnaires intra-bronchiques plus ou moins calcifiées. (**granulomes**)

- Calcification dans la paroi bronchique à l'origine d'hémoptysies ultérieures (**broncho-lithiase**).

- **Dilatations de bronches et bronchectasies** secondaires aux atélectasies

- L'association de broncholithiase, de bronchectasies et d'hémoptysies à répétition réalise (syndrome du lobe moyen ou de **Brock**).



# ● Générale:

- A partir du chancre d'inoculation et parfois de l'adénopathie des « emboles bacillaires » peuvent se disséminer dans l'organisme et être responsables de **tuberculose extra-pulmonaire**.
- La tuberculose ostéo-articulaire se voit à l'âge de 20 à 30 ans, avec un second pic entre 60 et 70 ans et touche plus fréquemment les hommes que les femmes.
- La tuberculose **rénale** ne se voit guère avant l'âge de 20 ans, elle est plus fréquente chez la femme

# VIII. Traitement :

- La chimiothérapie **systematique** de la PI fait disparaître les risques de méningite et de miliaire.
- PI avec opacité pulmonaire : catégorie I du traitement : **2RHZE/4RH.**
- Chez l'enfant pesant **moins de 15 kg**, on ne prescrit pas **d'éthambutol** en raison de l'impossibilité de détecter des troubles visuels et on applique un régime **2RHZ/4RH.**
- Adénopathie médiastinale isolée : catégorie III du traitement **2RHZ/4RH**



# IX. Prévention

- l'action préventive collective, visant à prévenir les PI doit prendre le pas définitivement sur l'action individuelle du traitement de quelques cas reconnus.
- Cette action collective visera :
- D'une part à **dépister et à traiter** les malades tuberculeux adultes qui sont les contamineurs
- D'autres part et surtout à **vacciner** par le vaccin BCG les enfants dès la naissance et en tout cas avant l'âge scolaire.
- En effet, la vaccination BCG réalise **une PI artificielle et inoffensive**.
- Elle confère une immunité solide, dans plus de 80% des cas.
- Elle confère à l'enfant une **protection durable**, de 7 à 10 ans.

# Le BCG

## Définition :

- C'est un vaccin vivant atténué, il est utilisé pour prévenir la tuberculose.

## Composition :

- Est un vaccin vivant atténué d'origine bactérienne, c'est un dérivé de la souche du Bacille de Calmette et Guérin.

## Présentation :

- Il se présente sous forme lyophilisée ( poudre à reconstituer avec un diluant ) en flacons multidoses (ampoules de 10 et 20 doses ).



21/03/2016

54

