

MedWiki-DZ (<https://www.medwiki-dz.com/>)

La primo-infection tuberculeuse (phtisiogénère)

Dernière mise à jour : 2021/05/06 16:02

MedWiki-DZ :

La primo-infection tuberculeuse (phtisiogénère)

https://www.medwiki-dz.com/doku.php?id=cours:residanat:pneumologie:la_primo-infection_phtisiogenese

Dernière mise à jour : **2021/05/06 16:02** - Imprimé le : **2026/01/20 17:58**



Table des matières

La primo-infection tuberculeuse (phtisiogène)	1
La primo-infection tuberculeuse (phtisiogène)	3
1. Introduction	3
1.1. Définition	3
1.2. Intérêt	3
2. Physiopathologie	3
3. Diagnostic positif	4
3.1. Primo-infection latente	4
3.2. Primo-infection patente	6
4. Évolution et séquelles	6
5. Diagnostic différentiel	8
6. Traitement	8
6.1. Buts	8
6.2. Moyens	8
6.3. Indications	8
6.4. Surveillance du patient sous traitement	8
7. Prévention	9
8. Conclusion	9

La primo-infection tuberculeuse (phtisiogénère)

Objectifs pédagogiques :

- Primo-infection latente et patente
- Développement de l'allergie tuberculinique
- Test biologique : virage de l'IDR
- Développement du BK dans l'organisme
- Signes cliniques, biologiques et radiologiques de la PIT et ses complications à plus ou moins long terme
- Suivi d'une PIT en cours de traitement

1. Introduction

1.1. Définition

- Ensemble de modifications *immunologiques* (virage tuberculinique) et éventuellement *cliniques et/ou radiologiques* lors du premier contact de l'organisme avec le BK

1.2. Intérêt

- Thérapeutique : traitement de toute primo-infection ⇒ évite le développement de TBK maladie et extra-pulmonaires
- BCG = primo-infection artificielle ⇒ intérêt de la prévention

2. Physiopathologie

- Pénétration d'un sujet naif ⇒ pas de réaction tissulaire immédiate
- Multiplication in situ durant 15-20 jours = **chancre d'inoculation** (lésion exsudative inflammatoire non spécifique)
- BK phagocytés par les macrophages qui ne peuvent pas les détruire ⇒ migration vers les ganglions (**ADP satellite**), puis par voie hématogène (⇒ localisations secondaires)
- **Complexe primaire tuberculeux** = chancre + ADP
- À 3 semaines : **réaction immunitaire cellulaire** ⇒ arrête la diffusion bacillaire

(follicule de Koester = lymphocytes, cellules épithélioïdes, cellules géantes, nécrose caséuse)

- Protection non absolue :
 - 90% des PI restent asymptomatique, et quelques BK reste quiescents
 - 10% des PI sont patentes (clinique + Rx) ⇒ traitement
 - Réactivation des bacilles quiescents = **TBK post-primaire** (maladie)

3. Diagnostic positif

3.1. Primo-infection latente

- Tableau le plus fréquent (90%)
- Diagnostic fondé sur le **virage tuberculinique** chez un patient subjectivement **en bonne santé**
- IDR positive + **notion de contage**
- Sans signes clinique ou Rx évocateur de TBK
- Il faut rechercher le contamineur (parent ou proche le plus souvent)
- PS : IDR = méthode de choix car quantitative et standardisée

Patient > 15 ans	
0-4 mm	Négative ⇒ infection tuberculeuse peu probable
5-9 mm	Positive ⇒ Soit BCG ancien ou ITL latente, mais pas en faveur d'une infection récente
10-14 mm	Positive ⇒ ITL probable (ancienneté selon le contexte)
≥ 15 mm	Positive ⇒ ITL probable, récente
Patient < 15 ans	
Pas de BCG	IDR ≥ 5 mm ⇒ ITL probable
BCG > 10 ans	IDR ≥ 10 mm ⇒ ITL probable Entre 5 et 9 mm ⇒ BCG ou ITL
BCG < 10 ans	IDR ≥ 15 mm ⇒ ITL probable Entre 10 et 14 mm ⇒ BCG ou ITL Entre 5 et 9 mm ⇒ Plutôt BCG

Instruction du MSPRH N° 24 du 14 janvier 2021 : Portant directives relatives à la prise en charge des cas de tuberculose latente

- OMS : la lutte contre les formes contagieuses ne suffit pas à réduire l'incidence mondiale ⇒ dépister et traiter les formes latentes +++
- La tuberculose asymptomatique est très fréquente (1/4 population mondiale) ⇒ risque de développer une tuberculose maladie (5-10%)

Définition de l'Infection Tuberculeuse Latente (ITL) :

- Etat de réponse immunitaire persistante aux Ag du BK acquis antérieurement, sans signes de maladie $\Rightarrow$ BK quiescent, risque de réactivation (5-10%, la plupart dans les 2 ans)
- Non contagieux
- Aucun test de référence d'identification directe

Populations à haut risque :

- **Sujets contacts** : toujours dépister d'abord une TBK maladie (interrogatoire, examen, TLT)
 - Enfants sains vivants sous le même toit qu'une TP (M+ et/ou C+)
 - Sujets VIH+
- **Autres groupes à risque** : à traiter systématiquement
 - Candidats à une biothérapie (notamment anti-TNF)
 - Candidats à une dialyse
 - Candidats à une greffe solide ou à visée hématologique
 - Silicose

Dépistage de l'ITL : IDR et IGRA (QuantiFeron ou T-SPOT)

1. Enfants :

- *Immunocompétents* :
 - < 5 ans : toujours considéré comme porteur $\Rightarrow$ traitement prophylactique (si pas de TBK maladie)
 - > 5 ans (jusqu'à 18 ans) : IDR $\geq$ 10 mm $\Rightarrow$ traitement prophylactique
- *Immunodéprimés* :
 - IDR $\geq$ 5 mm et/ou IGRA +
 - IDR < 5 mm et IGRA +

2. Sujets VIH+ :

- *Contact avec TP M+/C+* : traitement prophylactique systématique
- *Sans contact* : voir ci-dessous

3. Autres groupes à risque (adultes) :

- IDR $\geq$ 15 mm : traitement prophylactique
- IDR < 15 mm : IGRA (et traitement prophylactique si +)

(le statut vaccinal BCG n'est pas pris en compte dans la décision)

Traitement :

- Standard : 3 mois Rifampicine/Isoniazide
- Si ATCD/Risque d'hépatite : 6 mois Isoniazide
- Si VIH+ (risque d'interaction avec Rifampicine) : 6 mois Isoniazide

Enfants	4-7 kg	8-11 kg	12-15 kg	16-24 kg
Nbr cp (pédiatrique)	1	2	3	4
Adulte	25-37 kg	38-54 kg	55-70 kg	71 kg et plus
Nbr cp (adulte)	2	3	4	5

Pour l'Isoniazide seul : Enfants = 10 mg/kg ; Adulte = 5 mg/kg

Notification : Devient obligatoire +++

3.2. Primo-infection patente

- Tuberculose maladie d'emblée secondaire à inhalation massive et prolongée du BK et/ou immunodépression
- Moins fréquentes (10%) mais plus graves, surtout chez l'enfant
- On retrouve **en plus du virage tuberculinique** :

1. Clinique :

- Signes généraux (asthénie, anorexie, amaigrissement, fièvre)
- Signes respiratoires (toux, douleur thoracique, dyspnée)
- Signes digestifs : *typhobacillose de Landouzy* = diarrhée + fièvre élevée + AEG + SPM (simule une fièvre typhoïde)
- Signes cutanés (érythème noueux faisant suite à des arthralgies voir à un énanthème, évoluant en 3 à 5 semaines)
- Signes oculaires (kérato-conjonctivite)

2. Radio :

- ADP médiastinale (unilatérale le plus souvent), parfois compressive (atélectasie)
- Chancre d'inoculation < 1 cm de diamètre
- Ultérieurement : calcifications (nodule parenchymateux ou ADP voisine)

4. Évolution et séquelles

- Syndrome du lobe moyen ou de Brock = broncho-lithiase + DDB + hémoptysies à répétition
- Fistulisation endo-bronchique
- Complexe de Ghon = chancre + ganglion calcifié
- Tuberculose primaire progressive
- Tuberculose post-primaire

Question DEMS 2017 : **Complications de la primo-infection tuberculeuse**

Complications précoces :

1. Chancre d'inoculation :

- Régresse à partir de 2 ou 3 mois, disparaît totalement dans plus de 50% des cas, ou se calcifie du 8e au 18e mois ; exceptionnellement, s'excave (caverne primaire)

2. Adénopathie médiastinale :

- Adénopathie simple : sans trouble de la ventilation
 - Compressive (visible en endoscopie)
 - 50% de régression lente et calcification
 - 50% de régression lente et fistulisation endo-bronchique (après 4 à 7 mois), qui s'accompagne :
 - *Signes généraux*, fièvre
 - *Signes fonctionnels et physiques* (dyspnée, toux productive parfois sanglante/purulente)
 - *Signes bactériologiques* (bacilloscopies positives)
 - Fistulisation visible à l'endoscopie (furuncle avec tête purulente caséeuse (BK+))
 - Après fistulisation, l'ADP se calcifie le plus souvent ; parfois, elle continue d'évoluer lentement, formant un bourgeon ou granulome inflammatoire au niveau de la fistule chronique
- Adénopathie compliquée : avec trouble de la ventilation ⇒ évolution différente
 - Peut régresser spontanément (en 6 à 8 mois), lentement, tandis que d'autres opacités apparaissent dans les territoires voisins
 - Peut se rétracter (devient homogène et plus dense) ⇒ atélectasie irréversible
 - Peut s'amenuiser, laisse des tractus fibreux, péri-scissurites, fausses scissurites moyennes ⇒ DDB

3. Tuberculose primaire progressive :

- Perpétuation de l'infection immédiatement après la PI (à partir de la fistulisation de l'ulcération du chancre)

4. Complications extra-pulmonaires :

- Certaines peuvent être très précoces (même en anté-allergique) : miliaire, méningite
- D'autres plus tardives :
 - Sites de persistance des BK : ADP
 - Sites très vascularisés... : reins, vertèbres, métaphyses osseuses en période de croissance
 - ...Ou à leur voisinage : plèvre, péricarde, méninges

Complications tardives : séquelles locales de la PI

- Cicatrices endo-bronchiques des fistules ganglionnaires, plus ou moins calcifiées (hémoptysies, broncholithiasés)
- DDB, fréquentes en cas d'atélectasie ayant évolué sans traitement
- Syndrome de Brock (maladie du hile)
- Destruction bronchectasique d'un lobe
- Troubles de la vascularisation à l'origine de certaines hyperclartés pulmonaires unilatérales

5. Diagnostic différentiel

- **Clinique** : virose, fièvre typhoïde, sarcoïdose, streptococcie
- **ADP** : sarcoïdose, LMH et LMNH, métastases

6. Traitement

6.1. Buts

- Réduire/supprimer le risque de progression vers TBK maladie, surtout formes graves (méningite, miliaire)
- Guérison de la forme patente
- Couper la chaîne de transmission
- Éviter les résistances

6.2. Moyens

- Médicaments anti-tuberculeux : R (8-12), H (4-6), Z (20-30), E (15-20), S (12-18)
- Régimes de première ligne : cat.1 (2RHZE/4RH), cat.2 (2RHZ/4RH)
- Corticothérapie : 0,5 mg/kg/j pendant 3 à 6 semaines (associée à l'antibiothérapie)
- Kinésithérapie respiratoire (fistulisation, atélectasie)
- Mesures associées (dépistage familiale +++)

6.3. Indications

- **PIT patente**
- cat.1 : PI avec *opacité pulmonaire*
- cat.2 : PI symptomatique sans opacité pulmonaire, PI simple (ADP médiastinale isolée +/- chancre)
- Corticothérapie si trouble de ventilation (risque de séquelles bronchectasiques)
- Kinésithérapie en cas de PIT médiastino-pulmonaire avec atélectasie

6.4. Surveillance du patient sous traitement

- Supervision de l'observance (directe pendant 2 mois, puis par un membre de la famille)
- Bacilloscopies Au 2e, 5e et 6e mois

7. Prévention

- Vaccination par le BCG (primo-infection artificielle)
- Traitement précoce des malades bacillifères

8. Conclusion

- Grace au BCG, la PIT est de plus en plus rare
- Elle survient seulement chez les enfants non vaccinés

— Résumé basé sur le cours de Dr. R. S. Benazzouz (DEMS 2017) et A. Mekideche (DEMS 2018) ; et sur le document de l'INPES : la tuberculose (2/2) - dépistage et diagnostic précoce (2009)