

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

La primo-infection tuberculeuse (phtisiogène)

Dernière mise à jour : 2019/04/16 13:35

MedWiki-DZ :

La primo-infection tuberculeuse (phtisiogène)

https://www.medwiki-dz.com/doku.php?id=cours:residanat:pneumologie:la_primo-infection_phtisiogenese&rev=1555421719

Dernière mise à jour : **2019/04/16 13:35** - Imprimé le : **2026/05/22 21:27**



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	4
4. Évolution et séquelles	5
5. Diagnostic différentiel	6
6. Traitement	6
6.1. Buts	6
6.2. Moyens	7
6.3. Indications	7
6.4. Surveillance du patient sous traitement	7
7. Prévention	7
8. Conclusion	7

La primo-infection tuberculeuse (phtisiogénère)

Objectifs pédagogiques :

- Primo-infection latente et patente
- Développement de l'allergie tuberculique
- 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 tuberculique) 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 épithéloïdes, 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 contaminateur (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

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 (furoncle avec tête purulente caséuse (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

2018) ; et sur le document de l'INPES : la tuberculose (2/2) - dépistage et diagnostic précoce (2009)