

PRIMOINFECTION TUBERCULEUSE

I. Introduction/ Généralités :

- La tuberculose est une maladie due à une mycobactérie : le bacille de Koch.
- Elle reste un problème majeur de santé publique dans les pays en voie de développement où elle entraîne 3 millions de décès par an.

- **Bactériologie** : la tuberculose humaine est presque toujours due au mycobactérium tuberculosis ou bacille de Koch (BK), mycobactérium bovis et mycobactérium africanum sont beaucoup plus rarement en cause.

Le BK est un germe à croissance lente (20hrs), il est strictement aérobie.

Au sein des lésions tuberculeuses d'un organisme, il faut distinguer 3 populations bacillaires :

- 1- bacilles à multiplication active, intra caverne (10 puissances 8 bacilles par caverne).
- 2- Bacilles intracellulaires, phagocytés par les macrophages (10 puissances 4 à 10 puissances 5 bacilles).
- 3- Bacilles extra cellulaires persistent dans des foyers solides (10 puissances 4 à 10 puissances 5 bacilles).

Identification du germe :

- Examen direct (sensibilité 50 à 80 %) :

Coloration de Ziehl-Neelsen. MEE de bacilles acido-alcoolo-résistants (BAAR).

Coloration fluorescente.

- la culture : est indispensable au diagnostic définitif (ensemencement sur milieu de Lowenstein Jensen) les colonies apparaissent en 2 à 3 semaines.

- amplification de l'ADN des mycobactéries : identifie le bacille en 48 hrs elle n'est pas utilisée en routine.

- antibiogramme réalisé si la possibilité d'une infection à germe résistant est évoquée.

Transmission de l'infection tuberculeuse : est interhumaine, le réservoir de bacilles est exclusivement humain, exceptionnellement animal.

Les conditions de transmission de la maladie : sont réalisés quand certains facteurs sont réunis :

- le malade doit éliminer de nombreux BK.
- Le contact étroit et répété avec le malade bacillifère.
- Le malade qui a des accès de toux répétés.

La voie de pénétration habituelle est la voie aérienne par inhalation de bacilles véhiculés par les gouttelettes muco salivaires projetées par les malades bacillifères (3500 particules à pouvoir infectant sont produites par une seule secousse de toux.

Autres voies : digestive, pharyngée, amygdalienne, génitale, cutanée.

Les lésions induites par le bacille :

Arrivés à l'alvéole les BK se multiplient pendant 15 à 20 jours ils subissent une phagocytose par les macrophages qui ne peuvent pas les détruire, ils les transportent vers les ganglions lymphatiques du poumon et de là vers le système lymphoganglionnaire puis par voie sanguine dans tout l'organisme. À partir de la 3^{ème} semaine, une réaction immunitaire de défense de type cellulaire a lieu arrêtant la diffusion bacillaire.

Certains bacilles seront détruits d'autres seront emprisonnés dans les tissus parallèlement apparaît une allergie à la tuberculine c'est une hypersensibilité de type retardée à médiation cellulaire.

L'évolution immédiate est le plus souvent favorable, les foyers caséux vont s'encapsuler puis se calcifier.

Les bacilles tuberculeux qui persistent à l'état quiescent, attendent le moment de la défaillance des mécanismes de défense de l'hôte pour se proliférer.

II. La Primo-infection tuberculeuse :

C'est l'ensemble des manifestations anatomiques, cliniques et biologiques présentés par un organisme après le premier contact infectant avec le BK.

1-La primo infection latente (tuberculose infection) : définie en situation de contage familial par une réaction tuberculique positive \geq à 10 mm, en l'absence de cicatrice vaccinale et de signes cliniques et/ou radiologiques évocateurs d'une tuberculose.

2-La primo-infection tuberculeuse patente : correspond à une maladie tuberculeuse évoluant d'emblée en raison d'une inhalation massive et prolongée de BK et/ou une immunodépression.

- Elle peut être révélée par :

- des signes généraux : asthénie, anorexie, amaigrissement et une fièvre.
- Des signes respiratoires : toux, douleur thoracique, dyspnée.
- Des signes digestifs : diarrhée avec fièvre élevée, AEG et une SPM : typhobacillose de Landouzy.
- Des manifestations cutanées : érythème noueux qui fait suite à des arthralgies voire à un énanthème et évolue en poussées successive en 3 à 5 semaines.
- Des manifestations oculaires : kératoconjunctivite.
- Des ADPs qui peuvent être cervicales, sous maxillaires, axillaires.

- les anomalies radiologiques peuvent être :

- une ADP médiastinale.
- Un chancre pulmonaire d'inoculation de moins d'un centimètre de diamètre.
- Une opacité parenchymateuse liée à une atélectasie.
- Ultérieurement des calcifications dans un nodule parenchymateux ou dans un ganglion lymphatique voisin.

III. Evolution :

1- **précoce** : elle dépend de l'âge, terrain, l'importance du contact infectant, durée de la phase anté allergique, l'importance des signes cliniques et radiologiques, précocité du TRT.

Le plus souvent le pronostic est favorable vers la guérison sous surveillance régulière clinique et radiologique.

- **Evolution locale** :* le chancre : - disparition.
- calcification.
- excavation (caverne primaire).

*ADP : - régression.
- calcification.

*ADP + trouble de la ventilation :

- l'opacité peut régresser totalement en 6 à 8 mois.
- l'opacité se rétracte.

→ **Evolution générale** : dissémination hémotogène vers le 3 – 6^{ème}.

2- tardive : séquelles de PIT :

- cicatrisation de la fistule.
- DDB.
- trouble de ventilation pulmonaire.
- syndrome de Brock : broncho lithiase, DDB, hémoptysie.

IV. Diagnostic différentiel :

Devant les signes cliniques :

- les viroses.
- La fièvre typhoïde.
- La sarcoïdose.
- Une streptococcie.

Devant les signes radiologiques : (ADP médiastinales)

- La sarcoïdose.
- Une origine virale.
- LMH et LMNH.
- ADPs métastatiques.

V. Le traitement :

Le régime de 1^{ère} ligne : 2RHZ/4RH.

Pour les primo infections patentes, médiastinales ou médiastino pulmonaires.

VI. La prévention:

- la vaccination par le BCG.
- Le TRT précoce des malades bacillifères.