

Tuberculose pulmonaire

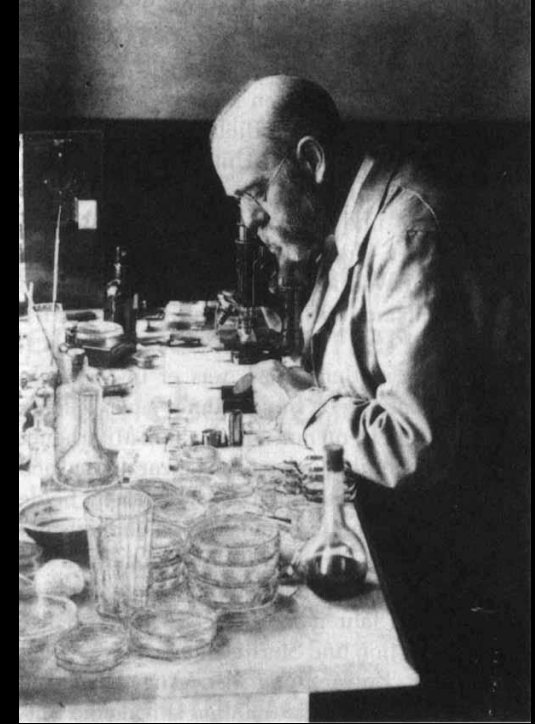
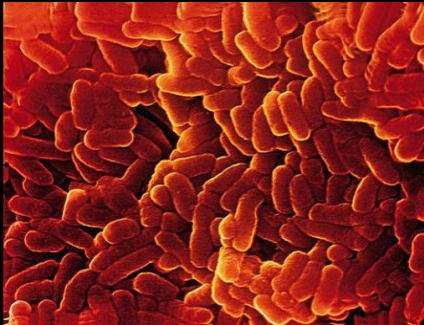
Vincent Lombard CHU-Brabois 2013

Introduction

Agents causals

- Mycobactéries du complexe tuberculosis:

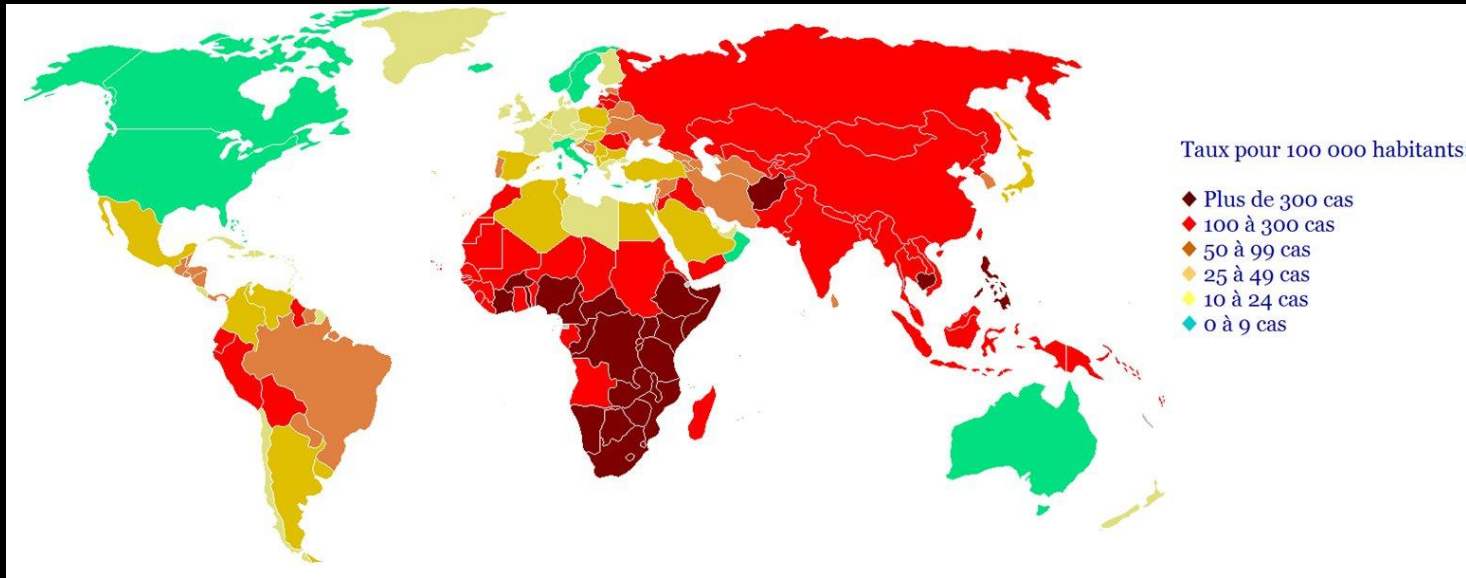
1. *Mycobacterium tuberculosis* = Bacille de Koch (BK)
2. *Mycobacterium bovis*.
3. *Mycobacterium africanum*.



- Appartiennent au groupe des mycobactéries qui se caractérisent par leur acido-alcool-résistance = BAAR (non spécifique des germes responsables de la tuberculose mais caractéristique des mycobactéries)

Une fois décolorées par la fuchine ou l'aramine, elles ne sont décolorables ni par l'alcool ni par les acides..

- Tuberculose = maladie de la pauvreté
- 3^{ème} cause de décès par maladie infectieuse dans le monde : 2 M/an
- 8M/an contractent la tuberculose.



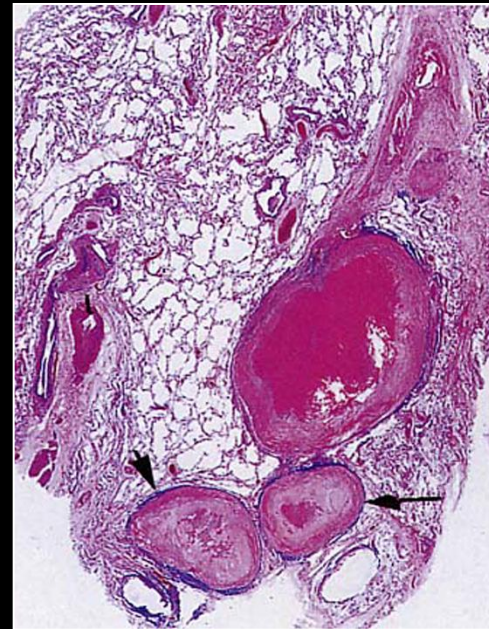
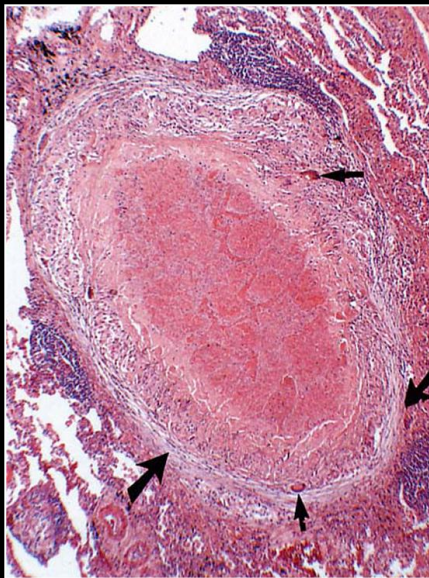
Afrique

Asie

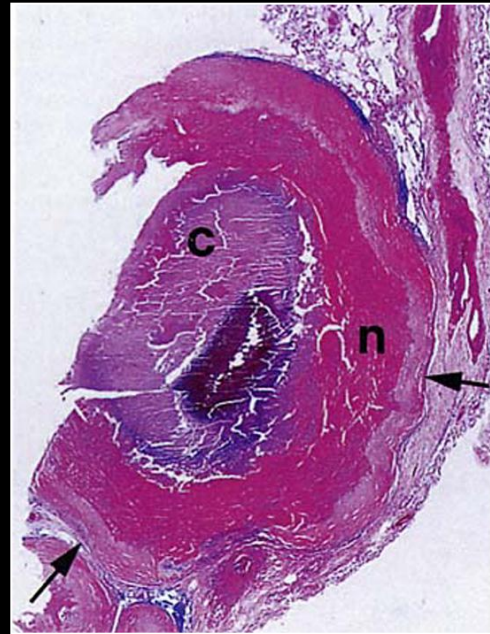
En France:

- 6322 cas déclarés en 2002 (représentent 50% des cas)
- Infection VIH
- Naissance dans un pays à haute incidence
- Situation de grande précarité.
- Usagers de drogues
- Collectivités (maison d'arrêt)

- Germes à développement aérobie stricte (explique le développement préférentiel dans les lobes supérieurs qui sont mieux ventilés).
- La croissance est lente: 2 à 8 semaines.
- Les germes inhalés sont phagocytés par les macrophages alvéolaires qui se transforment sous l'influence des lymphocytes T sensibilisés en histiocytes épithélioïdes.
- Ces granulomes évoluent avec apparition d'une **nécrose centrale** et confluent pour former des **foyers de nécrose caséuse** entourés d'un **anneau de granulome inflammatoire et fibreux** (foyer de Ghon au niveau pulmonaire).



- La lésion primaire de la tuberculose est donc représentée histologiquement par un granulome à cellules épithélioïdes centré par de la nécrose caséuse. La guérison s'effectue vers la calcification.
- A l'intérieur du granulome, les mycobactéries peuvent être détruites ou rester quiescentes en se multipliant très lentement (car pression partielle en oxygène insuffisante!).



Tuberculose pulmonaire commune

Physiopathologie

Mycobactérium tuberculosis (Gouttelettes infectées)

Pénétration

Granulome

Sclérose

Nécrose caséuse

Réactivation

Ramollissement

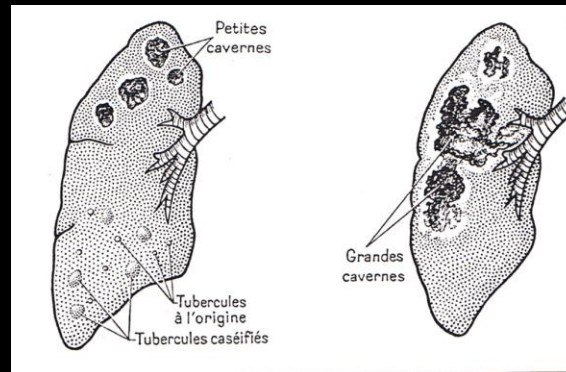
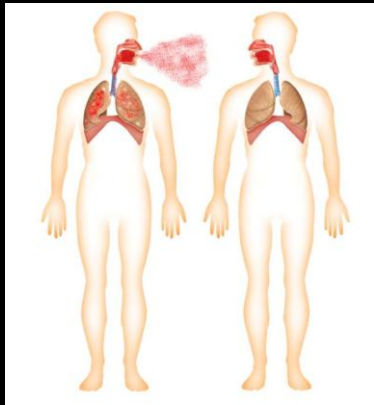
Calcifications

Cavernes

Prolifération

Ouverture

Dissémination



- La contamination s'effectue par les gouttelettes de Pflügge (gouttelettes de sécrétion respiratoire aérosolisées)..

Donc transmission par les tuberculoses pulmonaires et les exceptionnelles tuberculoses laryngées.

1. Lésion primaire:

Formation d'un granulome pulmonaire et dissémination lymphatique = Cx ganglio-parenchymateux de Ranke.

Episode passant le plus souvent inaperçu et évoluant vers la guérison (calcification).

2. Evolution:

- Guérison dans 90% des cas (70% des cas en cas de co-infection par le VIH).
- Evolution vers la *tuberculose maladie* soit par réinfection soit le plus souvent par réactivation de germes quiescents au sein du granulome.
- Réactivation pouvant se faire plusieurs années après le contagé, dissémination par voie lymphatique et/ou hématogène (vers les tissus les mieux vascularisés: reins, corps vertébraux, épiphyses des os longs, méninges..)

Atteinte pulmonaire

Tuberculose primaire

- Episode passant donc le plus inaperçu.. (90% des cas)
- Considérée historiquement comme **une maladie de l'enfant** car le premier contage s'effectue le plus souvent à l'âge de 5 ans dans les pays en voie de développement..
- Dans les pays industrialisés, grâce aux mesures de santé publique, le premier contage peut ne s'effectuer qu'à l'âge adulte.. On estime donc entre 25 et 35% le pourcentage de tuberculose primaire chez l'adulte!

Il n'est pas toujours possible (et surtout utile) de faire la différence entre une tuberculose primaire et post-primaire..

Typiquement:

Condensations parenchymateuses

- Condensation homogène des lobes supérieures ou du lobe moyen = foyer de Gohn
- Représente la confluence des granulomes tuberculeux.
- Peut-être associée à une atélectasie active par compression bronchique par les adénopathies associées.

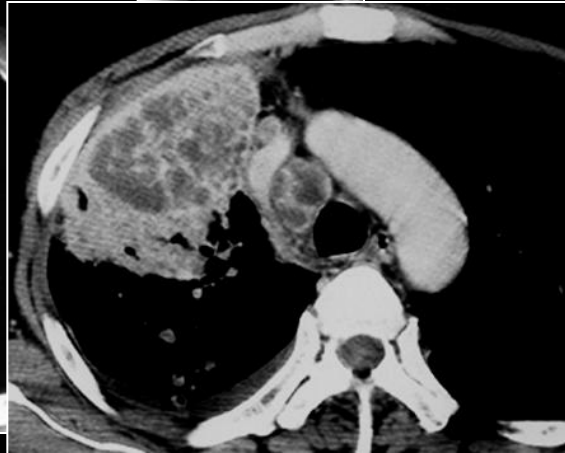
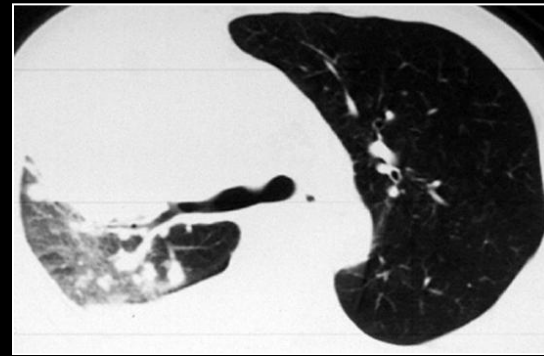
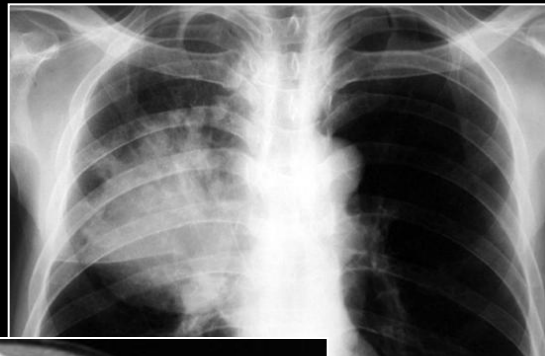


Atteinte pulmonaire

Tuberculose primaire

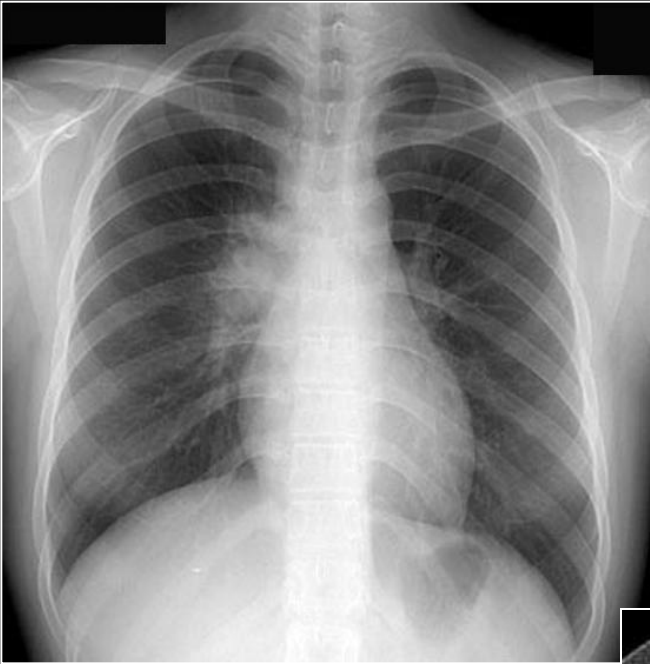
Lymphadénite tuberculeuse +++:

- Observée dans 90 à 95 % chez l'enfant, moins fréquente chez l'adulte.
- Le plus souvent représentée par une adénomégalie para-trachéale droite.
- Adénopathie à centre clair, rehaussement périphérique en couronne.
- Guérison sous la forme de calcifications.

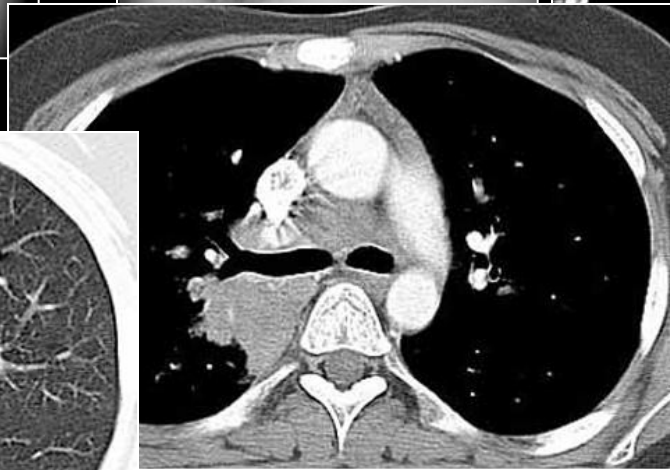
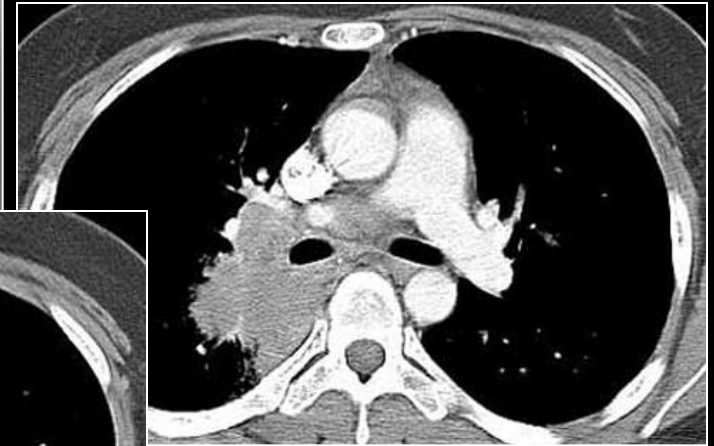


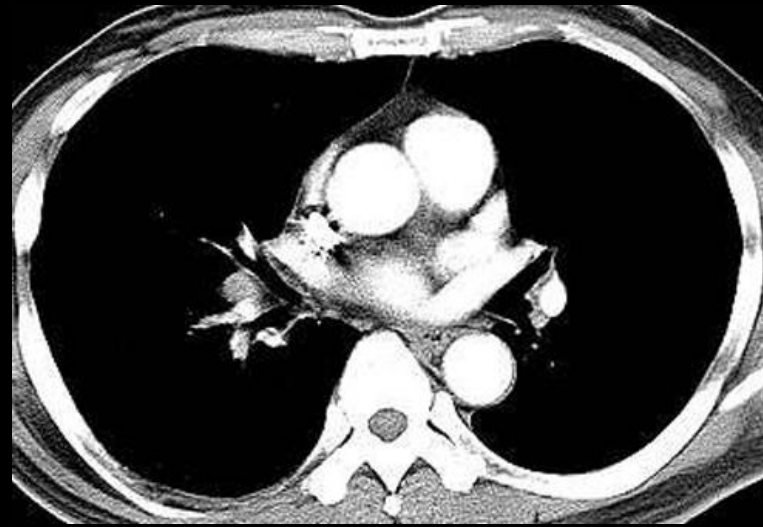
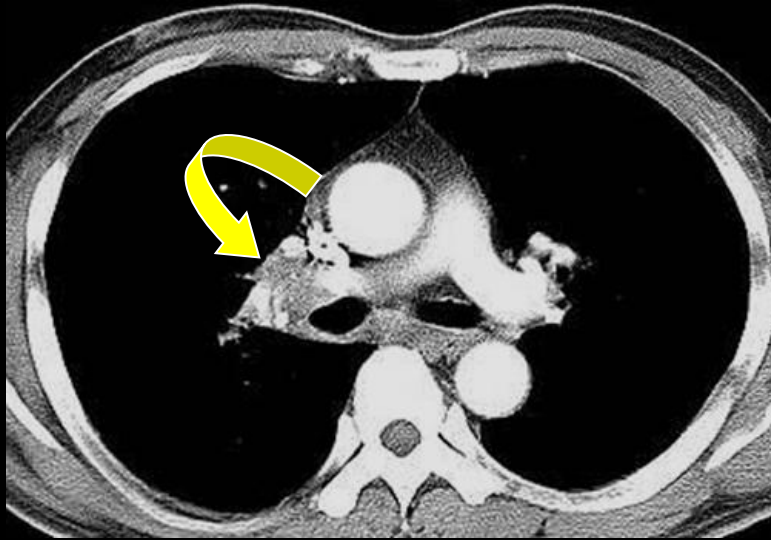
Atteinte pulmonaire

Tuberculose primaire

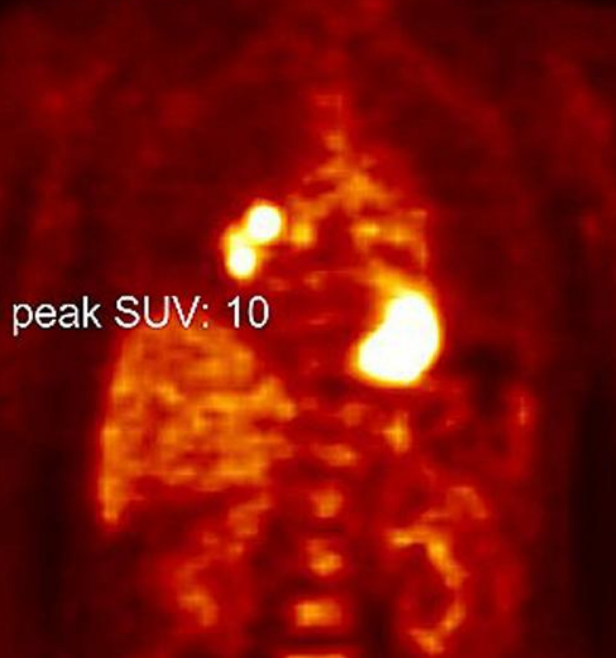


Lymphadénite primaire de l'adulte





FDG-PET



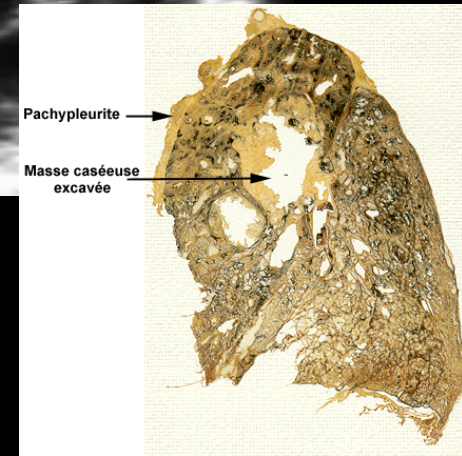
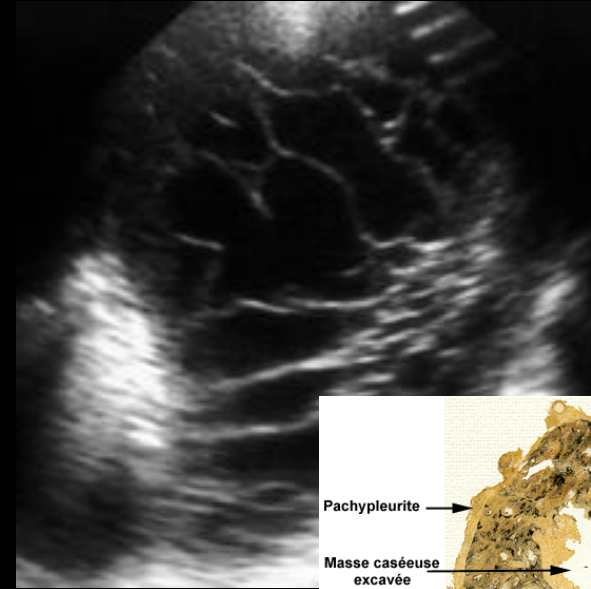
*lymphadénite tuberculeuse
positive au PET - FDG*

Atteinte pulmonaire

Tuberculose primaire

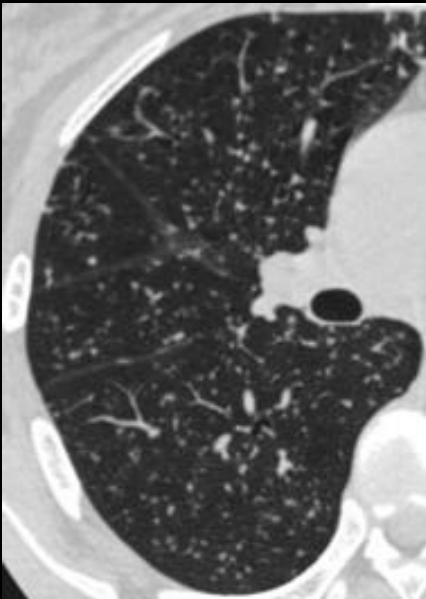
Epanchement pleural:

- Rare chez l'enfant, plus fréquent chez l'adulte (25% des cas)
- Seul (3 à 7 mois après l'exposition) ou en association.
- Peut-être cloisonné... les empyèmes ou les fistules sont rares.
- Evolue vers la fibrose et la calcification = « pachypleurite séquellaire »



Miliaire:

- Rare: 1 à 7%
- Souvent chez les enfants jeunes immunodéprimés.
- Micro-nodules de 1 à 3 mm, distribution aléatoire.



Atteinte pulmonaire

Tuberculose primaire

Conclusion:

- Le plus **fréquemment** chez l'enfant (mais attention la fréquence chez l'adulte augmente dans les pays industrialisés..)
- Passe le plus souvent **inaperçue**.
- Tableau typique associant une condensation parenchymateuse et une **lymphadénite**.
- Evolution cicatricielle vers la calcification des lésions = **cx de Ranke** (foyer de Gohn + Adp calcifiées) très suggestif d'infection tuberculose antérieure (DD: histoplasmosis)

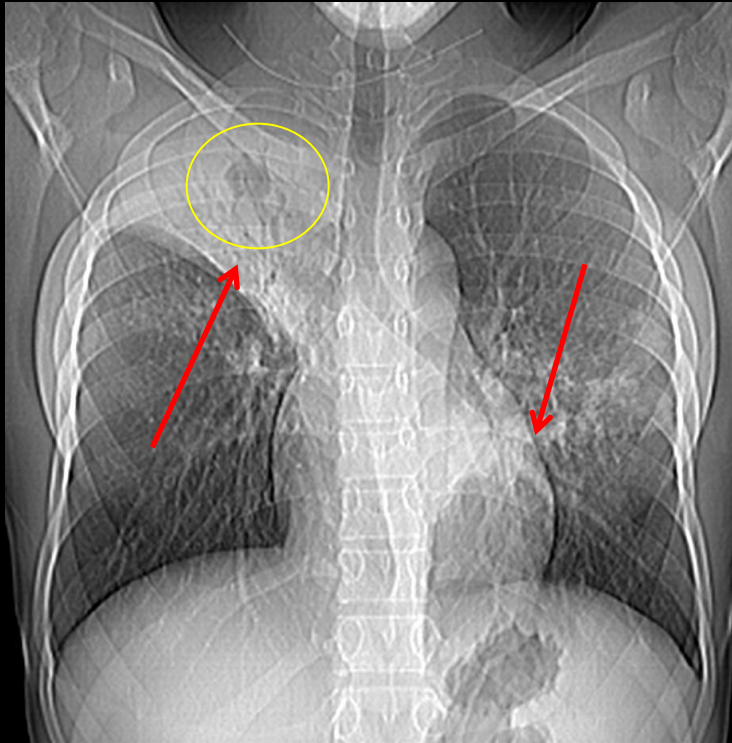
Atteinte pulmonaire

Tuberculose post-primaire

- Résulte d'une réinfection ou le plus souvent d'une réactivation de germes quiescents à partir d'un foyer inflammatoire chronique fibreux.
- Défenses immunitaires (immunité à médiation cellulaire) dépassées: immunodépression, malnutrition et/ou terrain débilité.
- Condensations alvéolaires, cavités++, bronchiolite (nodules branchés), kystes.
- Adénopathies et épanchement pleural plus rares que lors de la tuberculose primaire.

Condensations parenchymateuses:

- Condensations homogènes, lobes supérieurs ou lobes de Fowler
- Bilatérales dans 1/3 à 2/3 des cas ++.



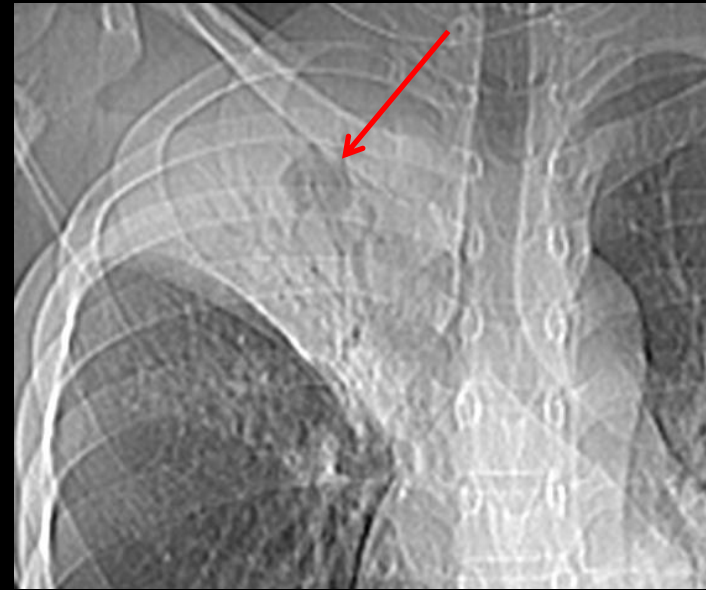
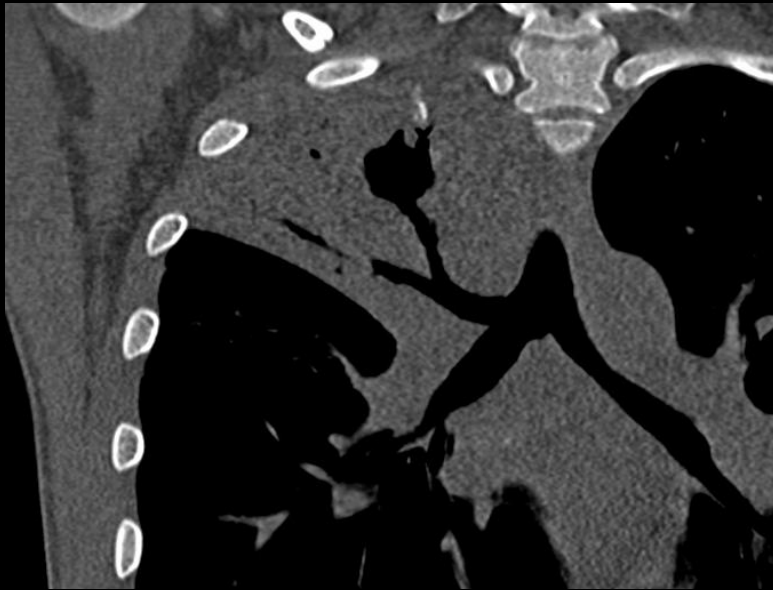
Condensation rétractile du lobe supérieur droit
Bronchogrammes aériens
Condensation contro-latérale retro-cardiaque
CAVERNE

Atteinte pulmonaire

Tuberculose post-primaire

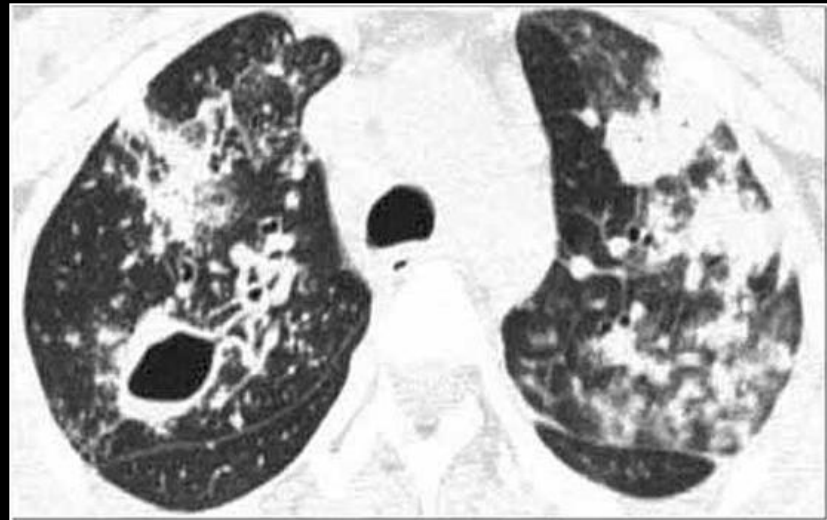
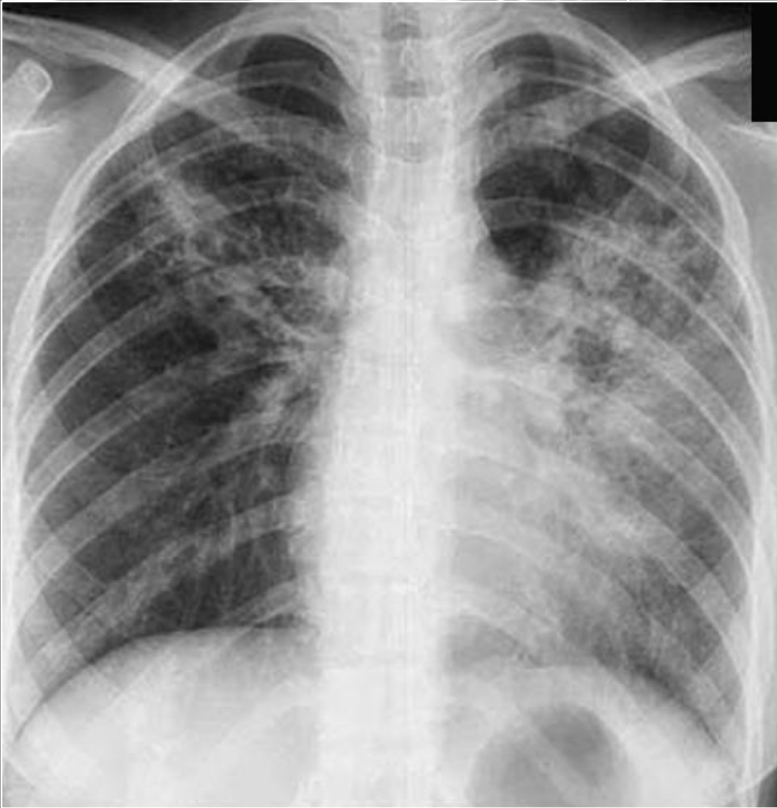
Cavités +++:

- Caractéristiques d'une infection post-primaire.
- Présentent dans 50% des tuberculoses post-primaires.
- Souvent multiples, au sein des condensations alvéolaires.
- Parois irrégulières, rares niveaux-hydro-aériques évocateurs d'une surinfection.



Atteinte pulmonaire

Tuberculose post-primaire



Evolution en 4 mois

Atteinte pulmonaire

Tuberculose post-primaire



Les cavités évoluent vers une rétraction « pseudo-emphysémateuse »

Les surinfections sont possibles (colonisations aspergillaires +++)

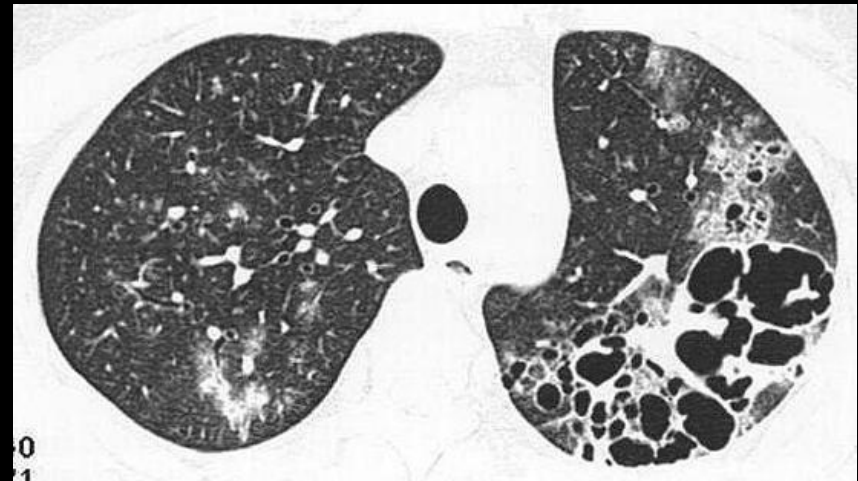
3 causes les plus fréquentes d'image cavitaire pulmonaire



- Abscès pulmonaire
- Tuberculose pulmonaire
- Cancer abcédé ou métastase

Manifestations kystiques

- 3 mécanismes possibles pour expliquer le développement de lésions kystiques au cours d'une tuberculose post primaire:
 1. drainage de lésions parenchymateuses nécrotiques dans des zones de consolidation, couplé à des phénomènes de check-valve par obstructions bronchiolaires dues à un œdème inflammatoire des parois.
 2. zones de dilatations bronchiolaires par évolution fibrosante des lésions granulomateuses des parois bronchiolaires
 3. lâchage d'air interstitiel du à des ruptures de nodule nécrotiques caséux
- *Nombreux diagnostics différentiels* avec les autres maladies kystiques du poumon
 - pneumonie à *Pneumocystis carinii*
 - histiocytose à cellules Langerhansiennes
 - lymphangiomeiomyomatose
 - sarcoïdose , pneumonie..



Atteinte pulmonaire

Tuberculose post-primaire

Bronchiolite BK:

- Aspect branché « tree in bud » = micro-nodules centro-lobulaires.
1. Par ensemencement de surface à partir de germes issus de lésion cavitaire.
 2. Ou par extension sous-muqueuse par la voie des lymphatiques bronchiques.
- Traduit une *infection active*.

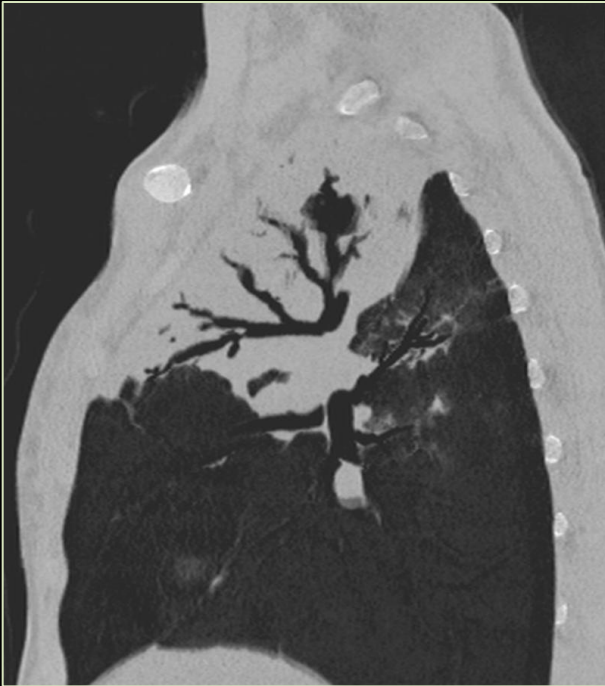


Atteinte pulmonaire

Tuberculose post-primaire

Sténoses bronchiques et bronchiolectasies:

- Liées aux remaniements inflammatoires des parois bronchiques, impactions mucoïdes, surinfections..

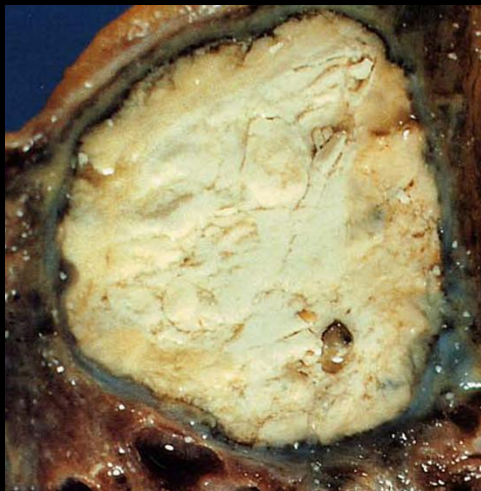


Atteinte pulmonaire

Tuberculose post-primaire

Tuberculome:

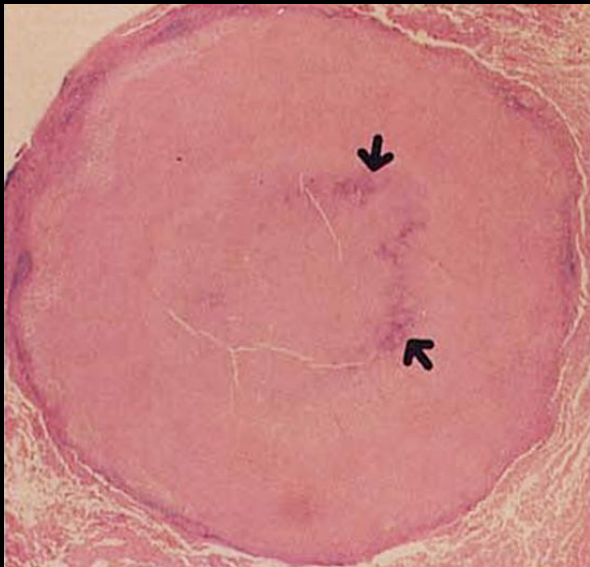
- Terme utilisé pour désigner une lésion arrondie ou ovale bien délimitée dans le parenchyme . La partie centrale est faite de matériel caséux et la périphérie d'histiocytes épithélioïdes et de cellules géantes multinucléées avec une quantité variable de collagène.
- La taille est généralement < 3 cm mais peut atteindre 5 cm ; il siège préférentiellement dans les lobes supérieurs et sont multiples dans 20% des cas. Des nodules satellites mesurant de 1 à 5 mm sont présents dans la plupart des cas.
- Au scanner le tuberculome a en principe des bords nets mais la fibrose périvasculaire, des septas interlobulaires ou du parenchyme adjacent peuvent lui conférer un *contour spiculé ++*



Atteinte pulmonaire

Tuberculose post-primaire

- les calcifications dans le tuberculome et /ou les nodules satellites sont vues dans 20 à 30% des cas.
- la cavitation peut également être observée dans le tuberculome ou les nodules satellites.
- après injection, le rehaussement annulaire périphérique correspond au granulome inflammatoire ; la région centrale non rehaussée correspond à la nécrose
- le tuberculome est hypermétabolique

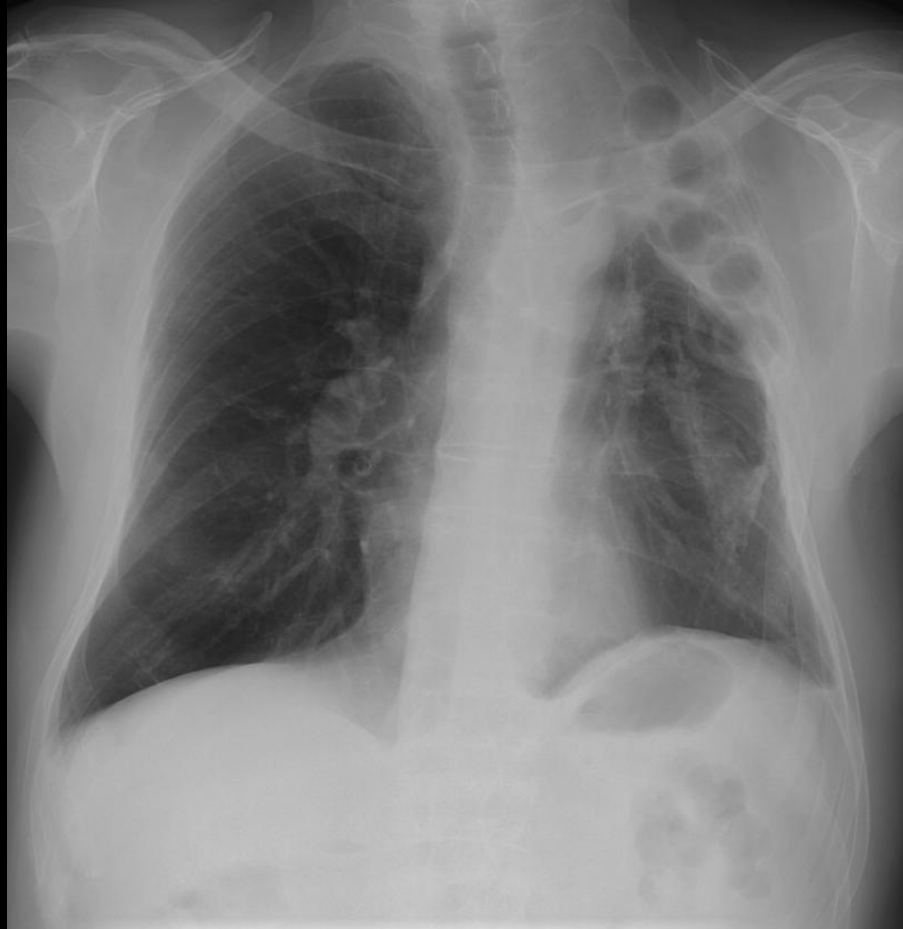


Conclusion:

- Par réinfection mais surtout **réactivation de germes quiescents**.
- En recrudescence dans les pays développés: immunodépression (VIH ++), pauvreté, vieillissement de la population..
- *Condensations parenchymateuses lobaires supérieures* (ou Fowler), **cavités ++**, *bronchiolite BK* (qui témoigne d'une infection active).
- Infection évolutive mortelle dans 50% des cas sans traitement.
- Evolue vers des séquelles fibreuses délabrantes favorisant les surinfections et altérant la fonction respiratoire.

Atteinte pulmonaire

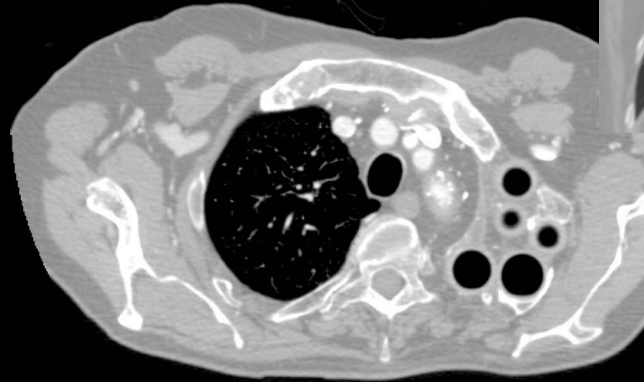
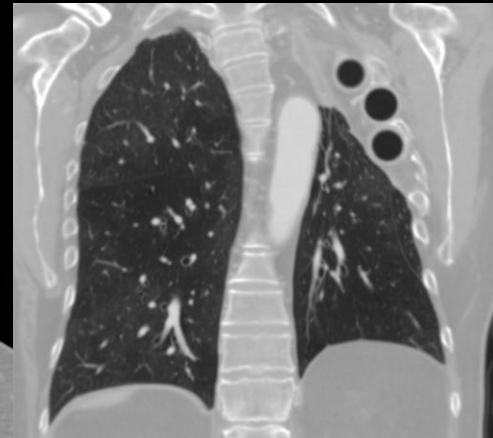
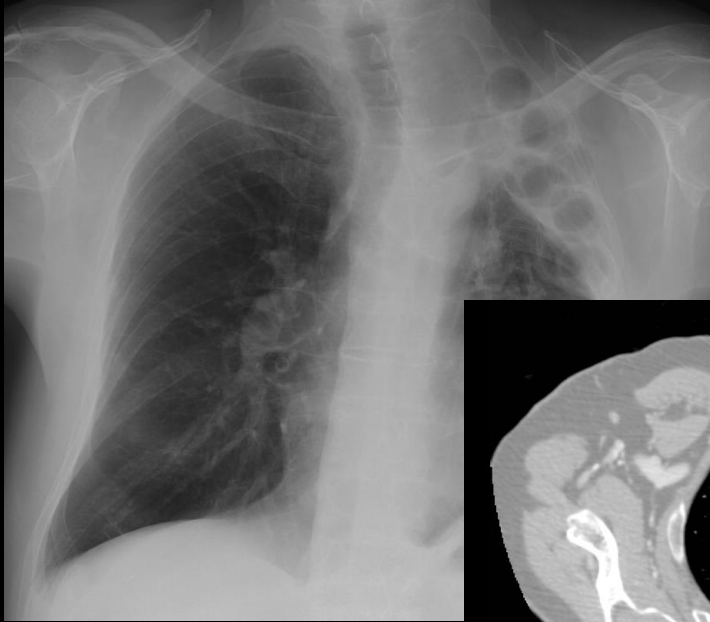
Tuberculose post-primaire



???

Atteinte pulmonaire

Tuberculose post-primaire



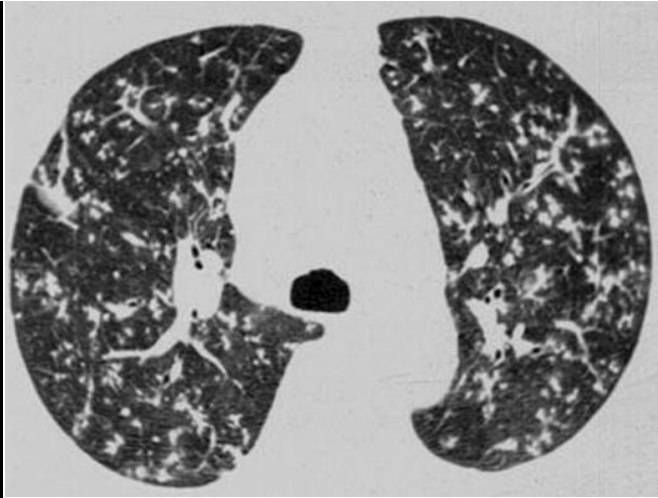
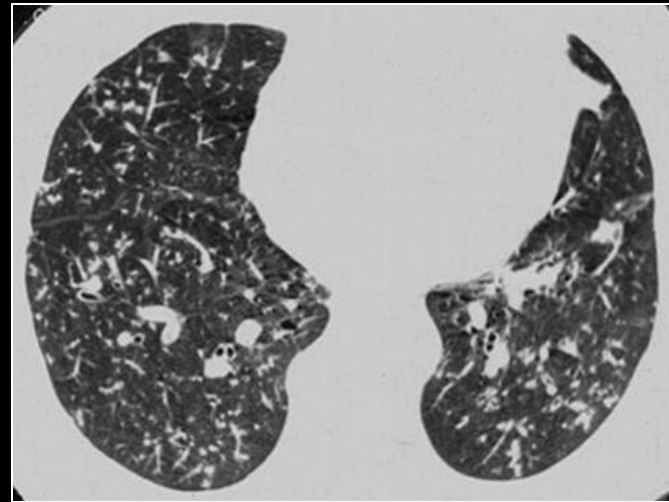
Thoracoscopie à billes.. Traitement ancien de la tuberculose..

Pneumothorax extra-pleural et plombage avec billes..

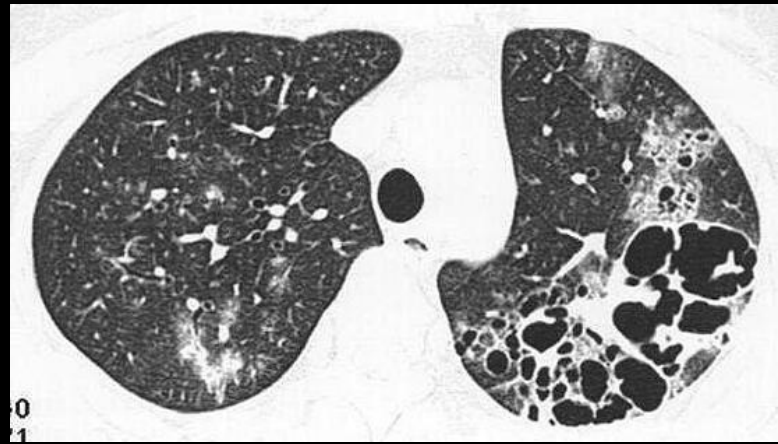
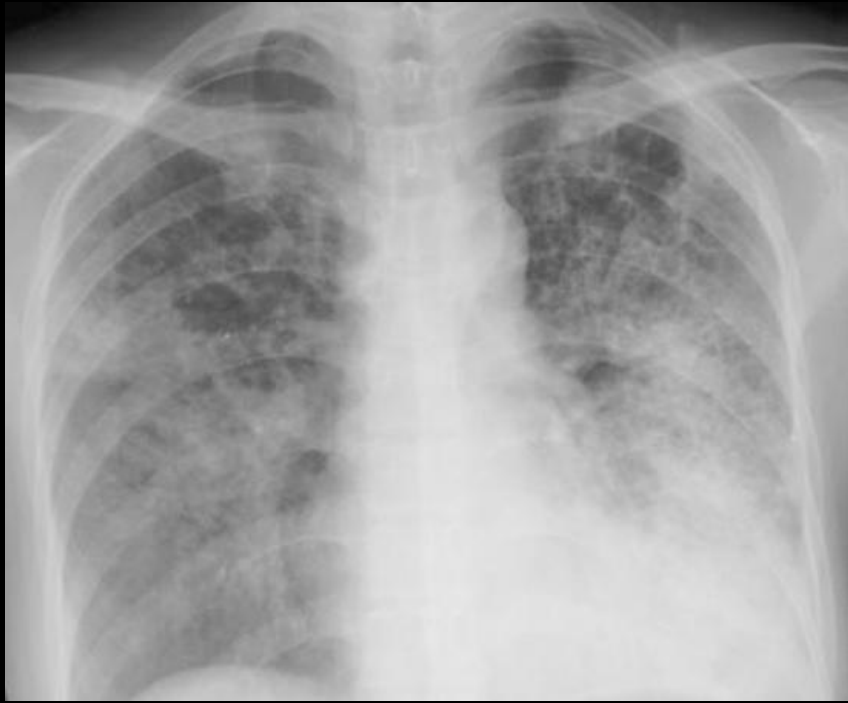


**homme 45 ans neutropénie après
transplantation médullaire**

pneumonie tuberculeuse primaire



**bronchiolite tuberculeuse
sans lésion excavée**



0
1



40
71
1.5



40
71
1.5

tuberculose post primaire
avec manifestations
kystiques

CONCLUSION:

- Toujours y penser.. **Contexte+++** (*population à risque, contagé..*)
- Lobes supérieurs et lobes de Fowler.
- Variabilité de la présentation radiologique..
- Formes simples: consolidations + bronchiolite
- Formes plus évoluées: cavernes++, fibrose rétractile, évolution kystique, tuberculome, miliaire, pleurésie..



Miliaire, SDRA, PNO et pneumomédiastin

Références:

RadioGraphics

Tuberculosis: A Radiologic Review¹

Joshua Burrill, FRCR • Christopher J. Williams, FRCR • Gillian Bain, FRCR • Gabriel Conder, FRCR • Andrew L. Hine, MD • Rakesh R. Misra, FRCR

Review Article

Tuberculosis in Pregnancy: A Review

Hindawi Publishing Corporation
Journal of Pregnancy
Volume 2012, Article ID 379271, 7 pages
doi:10.1155/2012/379271

- Imagerie diagnostique de la spondylodiscite infectieuse F. Loubes-Lacroix EMC-Radiologie 1 (2004) 293-316
- Cotten A, Flipo RM, Drouot MH, Maury F, Chastanet P, Duquesnoy B et al. La tuberculose vertébrale. Etude des aspects cliniques et radiologiques à partir d'une série de 82 cas. J Radiol. 1996; 77: 419 -26.
- Spondylite tuberculeuse multi-étagée Amélie Lesavre, Yves Menu Presse Med. 2007; 36: 1997-8

