TUBERCULOSE OSTEOARTICULAIRE DR BELOUASSA SERHANE LEILA SERVICE ORTHOPEDIE HOPITAL CENTRAL DE L'ARMEE



DÉFINITION

- Manifestation clinique de la tuberculose extra pulmonaire.
- Infection due au bacille de KOCH (BK) ou mycobactrium tuberculosis.
- Apparaissant lord de la dissémination lympho hématogène de Mycobacterium tuberculosis à la suite d'une infection pulmonaire primaire
- Ou la réactivation d'une infection latente des années voire des décennies après une primo infection.

EPIDEMIOLOGIE

La tuberculose osteoarticulaire TOA représente 2 à 5% de l'ensemble des tuberculoses et 9 à 20 % des tuberculoses extra pulmonaires.

• Atteintes multifocales 20 % associant deux atteintes osseuses et une pulmonaire voire ganglionnaire chez les grands immunodéprimés.

Physiopathologie de la tuberculose

Inhalation BK → Alvéoles → B. tués
B. vivants

Foyer infectieux local
Tubercule

Macrophages vivants

Macrophages dégénérés

(cellules épithélioïdes)

Macrophages fusionnés

(cellules géantes)

+ bacilles + lymphocytes

Diffusion par voie lymphatique et / ou sanguine

lymphatiques ← Nécrose centrale

Complexe pulmonaire

Granulome

= caséification

Fibrose

Ganglions

régionaux

PATHOGENÈSE

L'atteinte osseuse résulte souvent d'une dissémination hématogène à partir d'un foyer de primo-infection, dont le rôle d'un traumatisme local a été suggéré.

 Présence peu bruyante car charge bactérienne faible contrairement aux bactéries pyogènes la réaction inflammatoire est faible.

 En raison de la présentation clinique insidieuse et non spécifique, le délai diagnostique est souvent long avec un retentissement fonctionnel articulaire majeur.

FACTEURS DE RISQUE ?

• ATCD de TBC.

Notion de CONTAGE.

• ENVIRONNEMENT SOCIO ECONOMIQUE faible.

• IMMUNOSUPRESSION (corticoïdes à long terme, néoplasies actives);

Abus d'alcool.

• Insuffisance rénale chronique, diabète, arthrite rhumatoïde.

• Susceptibilité individuelle.

Y PENSER ? QUAND ?

• PIEGES DIAGNOSTIQUES AMMENANT UN RETARD DE PRISE EN CHARGE SPECIFIQUE ADAPTEE .

SYNDROME INFECTIEUX DISCRET VOIR ABSCENT.

 ALTERATION DE L'ETAT GENERAL, ANOREXIE, AMAIGRISSEMENT, SUEURS NOCTURNES DANS LES FORMES TARDIVES.

ARGUMENTS BIOLOGIQUES

- la NFS avec une leucocytose à prédominance neutrophilique, CRP ou la vitesse de sédimentation sont non spécifiques et peuvent être normales.
- Sérologie VIH , BRUCELLA négatives .

 Les tests ex vivo de production d'interféron gamma par les leucocytes (IGRA) détectent une exposition préalable à la tuberculose, mais ne permettent pas de différencier une infection latente d'une infection active ou traitée.

- Ils ne sont pas suffisamment sensibles et spécifiques pour établir un diagnostic.
- En effet, un résultat négatif ne permet pas d'exclure une atteinte tuberculeuse.

ARGUMENTS BIOLOGIQUES

 Par contre, une positivité de ces tests en présence d'une clinique et de facteurs de risque compatibles doit motiver la poursuite d'investigations plus invasives.

 Détection d' ADN de MY spp PCR + permet l'étude de la sensibilité des tuberculostatiques classiques de 1 ère ligne.

ARGUMENTS BIOLOGIQUES

 Vu la performance imparfaite des méthodes de laboratoire pour détecter M. tuberculosis lors d'arthrite tuberculeuse, une approche <u>probabiliste</u> doit parfois être utilisée.

- Ainsi, trois degrés de certitude ont été proposés :
- 1) évidence microbiologique d'infection à M. tuberculosis par culture, PCR ou examen direct ;
 - 2) forte suspicion clinique et histologie compatible
- et) forte suspicion clinique sans diagnostic alternatif et bonne évolution sous traitement antituberculeux.

ARGUMENTS D'IMAGERIE

Radiographies standards normales au début ; signes positifs souvent tardifs.

Scintigraphie au technétium presque constamment une hyperfixation de la lésion.

Echographie :épaississement synovial, épanchement et abcès.

• Tomodensitométrie <u>TDM</u> :destruction osseuse, les calcifications et les séquestres.

• Imagerie par résonance magnétique <u>IRM</u>: œdème osseux, synovite et abcès donc des renseignements précoces et bilan d'extension (structures neurologiques++) mais aucun caractère spécifique à l'origine TBC des lésions.

COMMENT FAIRE ?

Etude bactériologique est la seule preuve formelle de l'infection tuberculeuse.

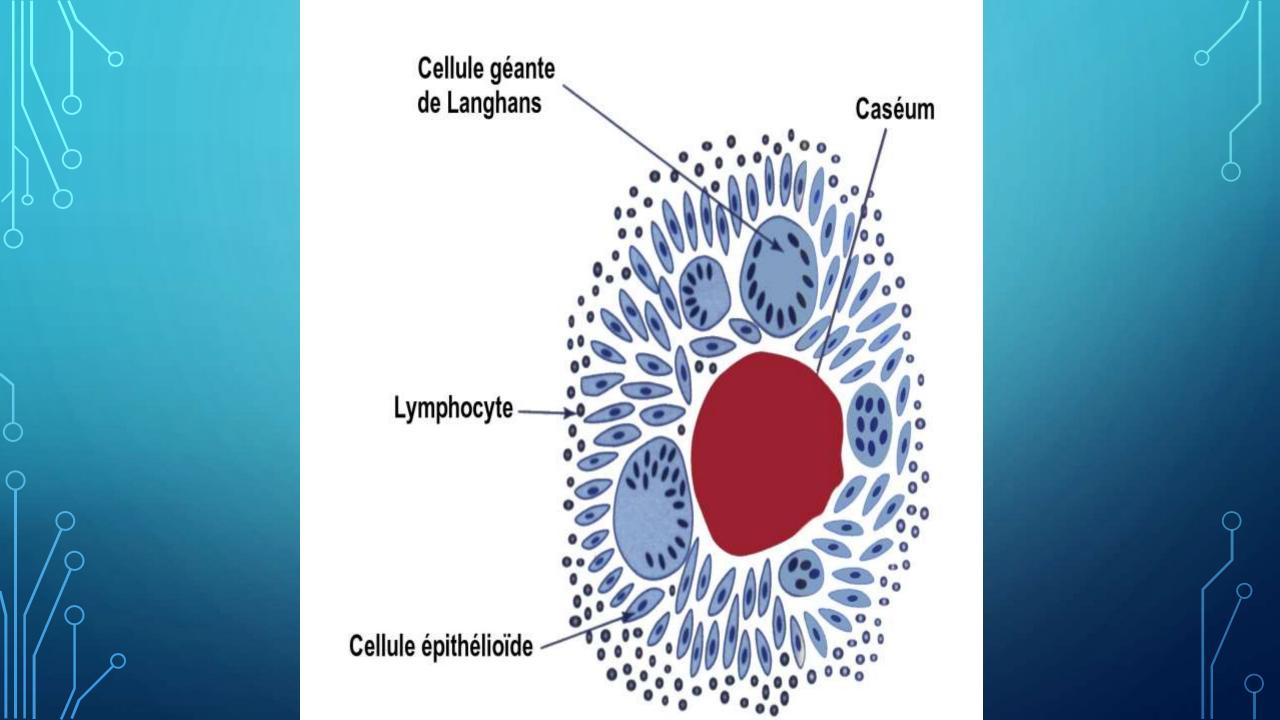
examen direct par recherche de BAAR après coloration de ZIEL NEELSSEN .

Culture du liquide articulaire sur milieu spécifique de LOEWEN STEIN 6 à 8 semaines.

 Biopsie synoviale (chirurgicale ou percutanée), ponction -biopsie osseuse pour examen histologique.

• Recherche de BK dans expectorations matinales par tubage gastrique, ECBU,...

• IDR utile si réaction phlyctenulaire en rapport avec contact récent BK.



FORMES CLINIQUES

TOA est classiquement divisée en :

- atteinte rachidienne 50 à 60 % ,le <u>mal de POTT</u> en est la forme typique.
- arthrite mono articulaire périphérique et osteoarthrite (hanche, genou,..)
- ostéomyélite(os longs ou courts)
- ténosynovites et bursites : rarissimes

 d'après le chirurgien britannique Percival Pott (1714-1788), est caractérisée par une infection du disque intervertébral et des deux corps vertébraux adjacents suite à la dissémination hématogène de bacilles de Koch.

• forme la plus sévère, la plus commune, retrouvée dans presque 50 % des cas, avec une incidence plus élevée chez les enfants et les jeunes adultes .

• les régions thoracique basse et lombaire haute+++; les vertèbres cervicales hautes et thoraciques sont les moins affectées.

- douleurs mécaniques dans 90 % des cas, augmentant lentement en intensité en quelques semaines ou mois .
- des lombo-sciatalgies diffuses, associées à des contractures para-vertébrales et une perte de mobilité rachidienne.
- Des symptômes généraux sont retrouvés dans 40 % des cas.
- L'incidence des atteintes neurologiques varie de 25 à 80 %.
- En l'absence de prise en charge adéquate, l'invasion cervicale peut être initialement responsable de douleurs et de parésies distales des membres supérieurs et inférieurs, avec un risque d'évolution vers la tétraplégie complète.
- Une invasion thoraco-lombaire non traitée tend à évoluer vers la paraplégie.

- <u>la radiographie standard</u> permet de pose le diagnostic de tuberculose spinale dans 99 % des cas;
- l'opacification des plateaux vertébraux,
- la perte de hauteur discale
- et la destruction osseuse sont les plus typiques.
- La lésion est souvent pluri-étagée
- La présence d'un abcès au niveau de la colonne par une opacification des tissus mous adjacents avec des calcifications dans ces <u>abcès</u>, est <u>pathognomonique</u> du Mal de Pott.



 L'inconvénient majeur d'une simple radiographie est l'absence de signes précoces de l'atteinte spinale : avec perte de 30 % de perte osseuse avant de penser au dgc .

- Un CT-Scan trouve dans le stade précoce, un disque intervertébral est le siège d'une image hyperdense, suggestive d'une lésion infectieuse avec destruction des plateaux vertébraux;
- l'atteinte des tissus mous, avec d'abcès et de possibles lésions silencieuses extravertébrales;
- Le scanner de la colonne permet, non seulement d'évaluer les lésions pluri-étagées.
- Finalement, le scanner est un outil intéressant pour faciliter le prélèvement de <u>biopsies</u>, gold standard pour permettre le diagnostic anatomopathologique.

IRM permet, également, d'évaluer les stades précoces d'atteinte vertébrale.

 visualisation de masses ou d'abcès, ainsi que des atteintes locales, ces dernières étant caractérisées par une hyperdensité.

• Le disque intervertébral sera initialement relativement épargné, permettant le diagnostic différentiel avec une atteinte discale pyogénique .





Egypt - pre-Columbian civilizations Pott's disease?

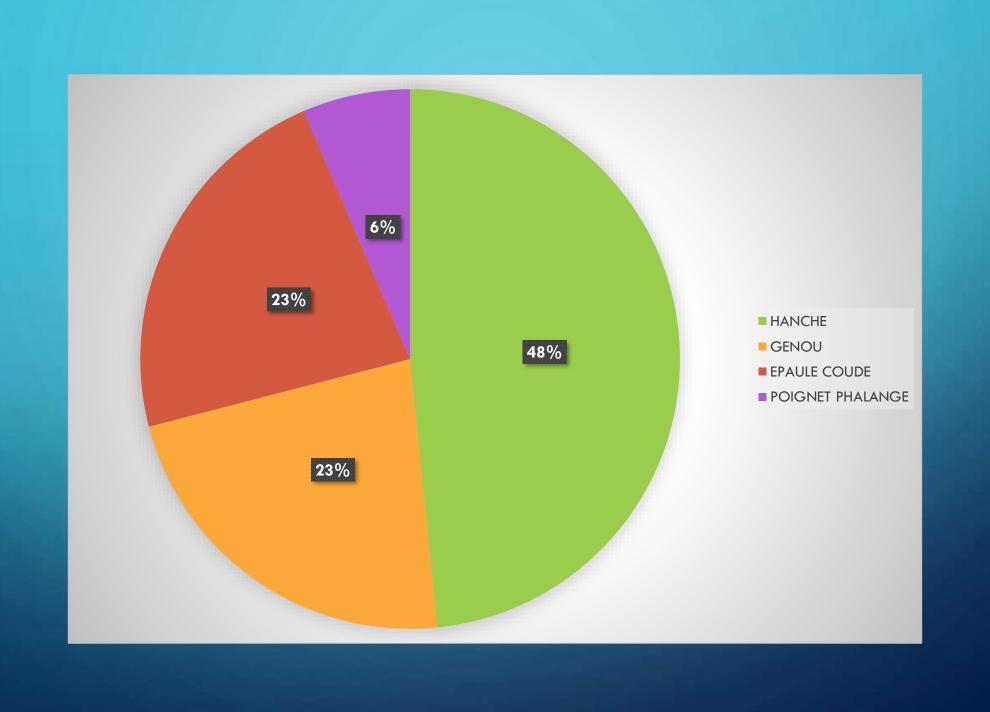






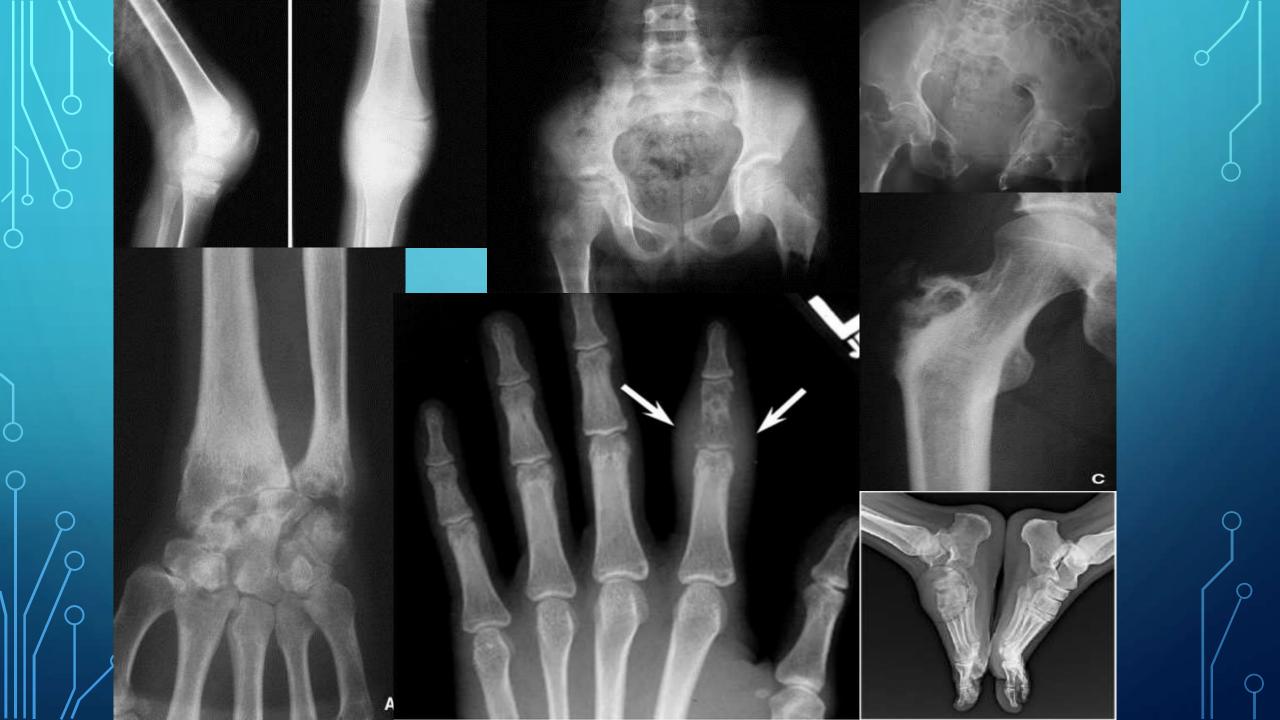
ARTHRITE TUBERCULEUSE

- Décrite dans 30 % des cas de tuberculose osseuse, deuxième atteinte en fréquence;
- le plus souvent, les enfants et les jeunes adultes.
- L'infection initiale est une synovite inflammatoire avec œdème, d'où gonflement de l'articulation, une contracture musculaire, et la limitation des amplitudes « flessum » avec perte de flexion et une boiterie avec esquive de l'appui.
- un élargissement de l'espace articulaire sur les RX à ce stade.
- Ensuite, la formation de pannus, tissu inflammatoire exubérant remplaçant le bord de la synoviale de l'articulation, contribue à la destruction du cartilage adjacent et donne lieu à des signes cliniques plus prononcés.



ARTHRITE TUBERCULEUSE

- La présentation clinique typique est une mono-arthrite chronique d'une grosse articulation Néanmoins, plus d'une articulation est atteinte dans $10\,\%$ des cas.
- Les symptômes sont non spécifiques et plutôt insidieux : lente augmentation de la douleur et gonflement local, exacerbation par l'effort et diminution de l'amplitude des mouvements
- les signes généraux absents dans 30%: fièvre, la fatigue, les sudations nocturnes, la perte de poids et d'appétit
- En général, 2 à 5 mois séparent le début de la maladie et l'apparition de signes radiologiques caractéristiques;
- constituant la triade de Phemister: une érosion osseuse périphérique, un amincissement de l'espace articulaire et de l'ostéoporose juxta-articulaire,
- L'IRM est la technique d'imagerie de choix pour évaluer la sévérité des dégâts articulaires, mettre en évidence une synovite, une érosion centrale ou périphérique ou l'apparition d'un pannus.











<u>Classification radiologique des arthrites tuberculeuses selon la classification de David-Chaussé revisitée par Martini</u>

Stade I: Synovite pure
Discrète ostéoporose épiphysaire

Stade II : Atteinte osseuse débutante
Présence d'une ou de plusieurs géodes ou érosions osseuses juxtaarticulaires
Discret pincement de l'interligne articulaire

Stade III : Atteinte destructrice

Nombreuses géodes et érosions osseuses
Important pincement de l'interligne

Stade IV : Importante destruction avec déformation

Atteinte destructrice complète de l'articulation, avec déformation

articulaire

ARTHRITE TUBERCULEUSE

* l'identification de M. tuberculosis est essentielle au diagnostic d'arthrite tuberculeuse.

 Néanmoins, la coloration de Ziehl-Neelsen du liquide synovial positive dans 20-25 % des cas et la culture dans 60-80 % des cas.

• une biopsie synoviale avec une inflammation granulomateuse de l'articulation, même en l'absence de culture positive, est suffisante pour le diagnostic d'arthrite tuberculeuse.

ARTHRITE TUBERCULEUSE

Le diagnostic est fréquemment retardé de 5 à 47 mois après le début des symptômes.

 Ce délai est dû au manque de spécificité clinique, le décours insidieux, l'apparition tardive de signes radiologiques et la fréquente absence de symptômes systémiques.

• Un diagnostic précoce permettra une préservation de la fonction articulaire.

• Par conséquent, elle être suspectée chez tout patient avec une histoire personnelle de tuberculose et présentant des signes cliniques et radiologiques de lésions mono-articulaires érosives .

OSTÉOMYÉLITE TUBERCULEUSE

- rare ; 2 à 3 % des tuberculoses osseuses .
- On la retrouve, plus communément, chez les enfants à cause de leur vascularisation osseuse plus importante.
- insidieuse et cliniquement non spécifique, d'ou le délai de quelques semaines à plusieurs mois avant le diagnostic.
- Les principales manifestations cliniques sont la douleur et le gonflement localement, ainsi que l'impotence fonctionnelle.
- Des symptômes systémiques comme la fièvre, la sudation nocturne ou la perte de poids sont rares.
- Des abcès palpables peuvent se développer en regard de la lésion osseuse et se manifestent par un gonflement et un érythème modéré, avec peu ou pas de chaleur locale voir une fistulisation à la peau ,rechercher des ADP de voisinage.
- Fracture pathologique parfois.



OSTÉOMYÉLITE TUBERCULEUSE

- l'IRM ;examen de choix car sensible précocement lors de l'infection;
- distingue entre les zones d'os infecté et d'os sain.
- et montre une éventuelle extension aux tissus mous ou aux articulations adjacentes.

- Le Gold Standard pour le diagnostic reste la confirmation histologique sur <u>une biopsie</u>.
- La biopsie d'aspiration à l'aiguille fine au CT SCAN reste une alternative simple face à la biopsie ouverte pour le diagnostic de tuberculose osseuse et de lésion des tissus mous.

PRONOSTIC ET SURVEILLANCE

Dépend du stade auquel le diagnostic a été effectue, du terrain (immunodépression).

• Résistance aux anti tuberculeux.

• Si prélèvement respiratoire positif : dépistage de l'entourage par IDR et RX des poumons

TRAITEMENT

- PROGRAMME NATIONAL DE LUTTE CONTRE LA TUBERCULOSE.
- Antibiothérapie antituberculeuse prolongée .
- Schéma thérapeutique associant classiquement une quadrithérapie RIFAMPICINE,
 ISONIAZIDE, PYRAZINAMIDE et ETHAMBUTOL pendant 2 mois, suivi d'une bithérapie
 RIFAMPICINE ISONIAZIDE pendant 4 à 7 mois supplémentaires.

• le cas échéant sous supervision directe mensuellement

• Immobilisation du foyer rachidien par corset n'a pas prouvé son efficacité.

TRAITEMENT

 A la phase aiguë, l'immobilisation articulaire en position de fonction (genou en extension) est justifiée dans le cas des atteintes très destructrices afin de limiter les contraintes articulaires.

 Dans les atteintes non destructrices, l'immobilisation peut être proposée à visée antalgique.

- Dans tous les cas, l'immobilisation doit être de courte durée afin d'éviter l'enraidissement .
- La rééducation fait partie intégrante du traitement . Parfois, une intervention chirurgicale peut être nécessaire, soit initialement (synovectomie, débridement), soit plus tardivement au stade de séquelles (arthrodèse, prothèse).

TRAITEMENT

La rééducation fait partie intégrante du traitement . Parfois, une intervention chirurgicale peut être nécessaire, soit initialement (synovectomie, débridement , drainage d'abcés froids), soit plus tardivement au stade de séquelles (arthrodèse, prothèse) .

Le risque de réactivation du BK n'est pas nul, c'est pourquoi ce geste doit être entouré de précautions : attendre dix ans sans signe d'activité tuberculeuse et encadrer le geste d'une antibiothérapie antituberculeuse .

IMPLICATIONS PRATIQUES

- le diagnostic de tuberculose ostéo-articulaire doit être évoqué devant une atteinte douloureuse, d'évolution lente chez un patient appartenant à une population à risque,
- même sans signe local ou systémique inflammatoire .
- Après confirmation radiologique de lésions compatibles, des prélèvements sont indiqués par ponction et/ou chirurgie pour analyses histologiques et microbiologiques (examen direct, culture et PCR pour Mycobacterium tuberculosis);
- plusieurs tentatives sont parfois nécessaires, mais ne suffisent pas toujours ;
- le diagnostic ne peut donc pas être exclu formellement en raison d'examens microbiologiques négatifs.
- Il peut être retenu sur la base d'arguments histologiques ou cliniques si aucune autre étiologie n'est trouvée l

TAKE HOME MESSAGES

- TOA engage toujours le PSC fonctionnel, parfois vital si comorbidités.
- Longue période de chimiothérapie anti TBC euse 9 à 12 mois;
- Du fait de son caractère pauci bacillaire ;
- De présence d'abcès froids remplis de caséum ;
- Et faible pénétration des anti tuberculeux dans le tissu spongieux par rapport au poumon.