Tuberculose extrapulmonaire

A.KETFI

Service de Pnemologie, de Phtisiologie et d'Allergologie (SPPA)

EPH Rouiba

Introduction:

L'infection par Mycobacterium tuberculosis peut disséminer, par voie lymphatique ou hématogène ou par contiguïté, vers plusieurs organes ou tissus.

La tuberculose extra-pulmonaire (TEP) est définie par l'atteinte d'un site extrapulmonaire associée ou non à une atteinte pulmonaire.

Les formes ganglionnaires et pleurales sont les plus fréquentes, suivies par les formes ostéo-articulaires et urogénitales.

Physiopathologie

Les TEP sont toujours la conséquence précoce ou tardive d'une primo-infection tuberculeuse, patente ou latente.

Les BK provenant du chancre d'inoculation et du ganglion satellite, sont disséminés dans tout l'organisme par voie lymphatique initialement, puis sanguine.

Ainsi, des foyers secondaires (nombre limité de BK), sont constitués dans d'autres organes et tissus.

Dès que la réponse immunitaire spécifique s'installe (entre 03 et 12 semaines), la plupart de ces foyers se nettoient.

Cependant, quelques BK restent quiescents au niveau de ces foyers secondaires, pendant des mois voir des années.

La diminution des moyens de défense de l'organisme peut entrainer une réactivation de ces foyers, d'où les TEP.

Histo-pathologique de la tuberculose:

La multiplication des bacilles de la tuberculose dans n'importe quel site de l'organisme humain provoque une inflammation spécifique avec formation d'un granulome caractéristique.

Le caséum, ou nécrose caséeuse, est spécifique de la tuberculose. Blanc jaunâtre, pâteux, onctueux rappelant le fromage blanc ; plus ancien il devient grisâtre et peut s'imprégner de calcaire. Lorsque du caséum est retrouvé (biopsie pleurale, abcès froid, fistulisation d'un ganglion . . .), le diagnostic de tuberculose est immédiatement évoqué.

Les pleurésies séro-fibrineuses (PSF) d'origine tuberculeuse

Les pleurésies séro-fibrineuses PSF sont des épanchements à liquide clair, jaune citrin, exsudatif, riche en albumine et en fibrine, tendant à coaguler spontanément de composition cytologique variable, liés à une inflammation de la plèvre d'origine tuberculeuse.

Physiopathologie:

- -Les lésions pleurales dépendent en partie de l'affection causale mais certains aspects sont communs à toutes les étiologies.
- -l'inflammation est responsable :
- * des phénomènes congestifs
- * de l'oedème
- * de l'exsudation fibrineuse
- l'abondance est parallèle à l'importance de l'inflammatoire.

Diagnostic positif:

Le diagnostic est évoqué devant des données cliniques et radiologiques, mais la confirmation n'est que bactériologique et / ou histologique

1-Circonstances de découverte : sont diverses, jeune patient, présente des signes généraux (AAA), sueurs nocturnes, fièvre modérée et amaigrissement,

-Symptômes respiratoires:

- douleur thoracique : quasi constante, bloquant la respiration, exacerbée par la toux, le décubitus latéral du côté de l'épanchement.
- toux : sèche, quinteuse, apparaissant aux changements de position.
- dyspnée : proportionnelle à la quantité de l'épanchement.
- L'épanchement est habituellement unilatéral, plus souvent à droite qu'à gauche.

2-Examen clinique : caractérisé par le syndrome pleural :

- -Inspection : immobilité d'un hémithorax.
- -Auscultation : MV atténué ou aboli, souffle pleurétique inconstant et/ou frottement pleural disparaissant en apnée.
- -Palpation: Abolition des Vibration vocale
- -Percussion: matité.

3-Imagerie:

Radiographie de thorax :

a- Epanchement de moyenne abondance :

Opacité dense et homogène, non systématisée, effaçant les contours des éléments de voisinage, non rétractile, limitée par une ligne bordante concave en haut et en dedans comblant totalement le cul de sac costo-diaphragmatique, la limite supérieur floue, concave en haut et en dedans se prolongeant profondément vers l'apex par une ligne bordante axillaire=ligne de Damoiseau.

b- Epanchement de grande abondance : L'opacité totale d'un hemithorax refoulant les organes du médiastin : trachée, pointe du cœur.

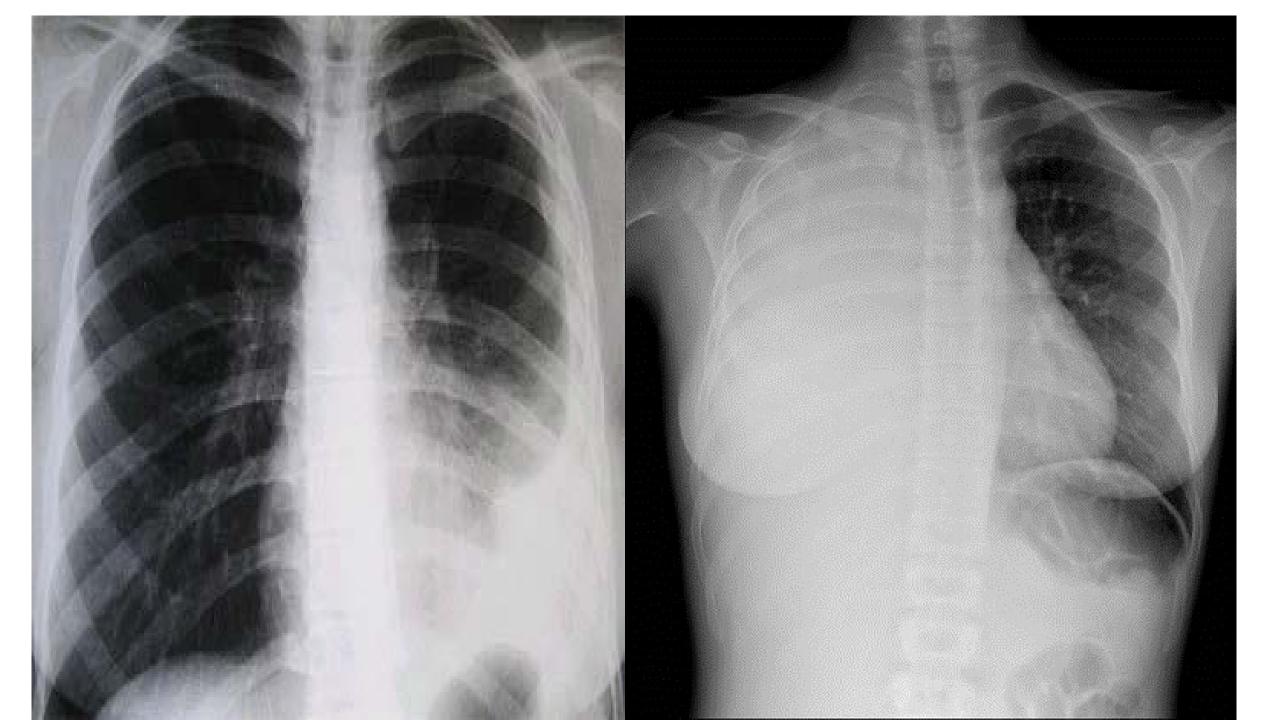
- Le diagnostic différentiel avec une atélectasie pulmonaire se fait sur les signes de déviation médiastinale : vers l'opacité en cas d'atélectasie, vers le côté sain en cas de pleurésie

c- Echographie:

Affirme l'existence d'un épanchement liquidien : image anéchogène

Permet de repérer l'épanchement, quand il est cloisonné ou de petite abondance

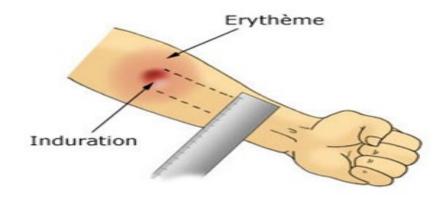
Guide la ponction



4- La ponction pleurale exploratrice :

- Elle est réalisée en pleine matité après une bonne désinfection.
- Le plus souvent entre le 7ème et 9ème espace intercostal en postérieur.
- Elle authentifie le diagnostic et affirme le caractère séro-fibrineux de l'épanchement en retirant un liquide clair, jaune citrin, poisseux, il coagule plus rapidement l'étude cytologique, bactériologique et biochimique.
- -Riche en en albumine (plus de 30g / I) et en fibrine, rivalta + LDH > 200 UI, avec une lymphocytose franche (80 à 100% de lymphocytes).
- En raison de la pauvreté du liquide pleural en bacilles, l'examen microscopique direct du culot de centrifugation est rarement positif, mais la culture peut être positive.

5-Le test à la tuberculine: le plus souvent positif.



6-Diagnostic de certitude: granulome tuberculeux avec nécrose caséeuse à la

biopsie pleurale (avec aiguille spéciale type

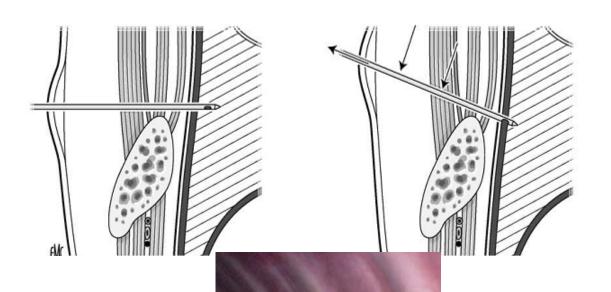
aiguille d'Abrams ou de Castelain) faites à l'aveugle, ou par thoracoscopie.

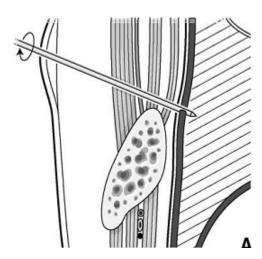
La culture de BK positive (liquide pleural et/ou fragment de biopsie pleurale).



Aiguille d'Abrams







7-Diagnostic de Présomption: (cas présumé)

a/ Tableau radio-clinique compatible:

Signes généraux chronique : Asthénie, Amaigrissement, Anorexie, Sueurs nocturnes,

Fièvre vespérale

Imagerie évocatrice: Rx, Echo, UIV, TOGD, TDM, IRM...

b/ Cytologie et/ ou Histologie en faveur:

lymphocytose ou granulome tuberculoïde sans nécrose caséeuse

c/Positivité de l' Intra Dermo Réaction (IDR) à la tuberculine

d/ Eliminer les diagnostics différentiels

Diagnostique differenciel:

- Condensation pulmonaire: la matité est localisée et les râles crépitant évoquent l'atteinte parenchymateuse.
- -Atélectasie étendue : par son silence respiratoire peut simuler une pleurésie à la radio: il existe une rétraction.
- -Pachypleurite : avec ascension de la coupole phrénique.

Diagnostics differentiel:

Les pleurésies serofibrineuses néoplasiques :

a- Les pleurésies néoplasiques secondaires :

- Facile lorsque le KC est connu.
- difficile lorsque la pleurésie est révélatrice.

La malignité est évoquée devant :

- *Cliniques: âge avancé, AEG, épanchement récidivent et abondant souvent séro-hématique.
- * Radiologiques : association à l'épanchement une image radiologique.
- * Les éléments de certitude sont fournis par : la cytologie du liquide pleurale.
- la biopsie pleurale.

b- Le mésothéliome pleural ou KC pleural primitif :

Évoqué devant une exposition à l'amiante existence de douleurs vives.

- A radiographie de thorax: feuillets pleuraux sont festonnés.
- Le liquide est riche en acide hyaluronique, le diagnostic est confirmé par la biopsie.

c- Les PSF infectieuses non tuberculeuses :

1/ PSF virales:

- rare presque toujours associées a une pneumopathie virale.
- Epanchement peu important fébrile souvent associés à une péricardite.

2/ PSF BACTERIENNES:

- Pneumonies ou pleuro-pneumopathie avec suppuration broncho- pulmonaire. Septicémies.

3/PSF PARASITAIRE:

- Pleurésie amibienne.

d-Les AUTRES CAUSES:

Hémopathie, Connectivite

Syndrome de Démons nerfs : associe une ascite, fibrome de l'ovaire

Affection sous diaphragmatique: à droite : affection hépatique et à gauche : affection pancréatique

Formes cliniques:

Tuberculose ganglionnaire

Les ganglions cervicaux tuberculeux sont la manifestation la plus fréquente de la tuberculose extra-pulmonaire (d'autres localisations ganglionnaires sont possibles). L'examen clinique montre une adénomégalie ferme sur peau saine ou fluctuante, adhérant à la peau pouvant évoluer vers l'abcès froid (indolore) ou s'ouvrir à la peau.

- Diagnostic de présomption: IDR à la tuberculine positive, ponction aspiration à l'aiguille (lymphocytes, granulome tuberculoïde), et élimination des autres diagnostics différentiels.
- Diagnostic de certitude: Caséum à la cytoponction et/ou granulome tuberculeux à la biopsie exérèse et/ou culture de BK positive (suc ganglionnaire et/ou fragment de biopsie ganglionnaire).
- Le diagnostic est confirmé soit par la ponction aspiration à l'aiguille soit par l'exérèse chirurgicale avec étude cytologique ou anatomopathologique et bactériologique (examen direct, test Xpert MTB/RIF et culture). Il est à signaler que les lésions sont généralement pauci bacillaires avec un examen direct rarement positif (environ 10%)

La méningo-miliaire tuberculeuse:

TDD: jeune patient(enfant non vacciné par le BCG+++), qui consulte pour asthénie profonde; fièvre élevée; dyspnée, tirage et cyanose **d'installation aigue** +/- des signes digestifs.

L'examen : polypnée , tachycardie et désaturation

- Diagnostic de présomption: miliaire hématogène au Téléthorax ; LCR clair lymphocytaire avec hyper albuminorachie
- Diagnostic de certitude: recherche de BK positif au niveau du LCR; tubage gastrique ou urine (examen direct ou culture); tubercules de BOUCHUT au fond d'oeil

Bilan systématique : A la recherche des autres localisations :

- a. Fond d' d'oeil : Lésions caractéristiques : tubercules de BOUCHUT /: taches blanchâtres de 1 à 3 mm de diamètre, arrondies légèrement en relief plus ou moins oedème papillaire : Contre indication de la ponction lombaire
- **b. Ponction lombaire :** examen du LCR : faite même en absence de syndrome méningé évident Si méningite tuberculeuse :Le liquide sera clair , riche en albumine > 1g/l (Hyper albuminorachie) et riche en lymphocytes : 30 à 300 éléments
- c. Recherche de BK dans les urines : examen direct et culture
- d. Si autres localisations évidentes : EX EPL à la radiographie thoracique (nécessitant une ponction biopsie pleurale avec preuve ana-path)

-Les tuberculoses abdominales

L'ascite tuberculeuse simple, sans signes d'hypertension portale, la ponction ramene un liquide jaune citrin, riche en albumine et en lymphocytes.

La péritonite tuberculeuse résultant de l'évolution d'adénopathies rétropéritonéales et mésentériques. Leur rupture dans le péritoine entraîne la

formation de foyers caséeux cloisonnés par la fibrose adhérant par endroit aux anses intestinales.

-Les tuberculoses des os et des articulations

• La tuberculose de la colonne vertébrale, ou « Mal de Pott »

C'est une forme grave par ces complications neurologiques, allant jusqu'à la tétraplégie.

La tuberculose des articulations

-Les tuberculoses génito-urinaires

- La tuberculose rénale
- La tuberculose de l'appareil génital

peuvent être la cause de stérilité ou de grossesse ectopique

-La tuberculose du péricarde

La tuberculose du péricarde est la moins fréquente des tuberculoses des séreuses ;

Les symptômes cliniques sont: la dyspnée d'aggravation progressive, pouls rapide paradoxal, diminution de la pression artérielle, assourdissement des bruits du coeur, fièvre élevée, altération de l'état général).

La classe de gravité des TEP

Formes Sévères:

- Formes Aigues graves (Miliaires, Méningites)
- Péricardite
- Vertébrale (mal de Pott)
- Rénale
- Formes Communes:
- Pleurésie séro-fibrineuse; Adénopathie périphérique
- Osseuse et ostéo-articulaire; Péritonite à forme ascitique
- Viscérale ; cutanée.....

Traitement

Buts: - sauvegarder le pronostic vital,

- éradiquer l'infection,
- éviter les séquelles (préserver le pronostic fonctionnel)

Moyens: Chimiothérapie Antituberculeuse

Traitements adjuvants

Indications:

- Formes Sévères: Régime de 1ère Ligne, Catégorie I (2RHZE/4RH
- Formes communes: Régime de 1ère Ligne, Catégorie III (2RHZ/4RH)

Traitement Adjuvants:

- -Corticoïdes: Séreuses très inflammatoires, méningo miliaire hypoxémiante, adénopathie volumineuse compressive, urétérale.....
- Ponction-évacuation : Séreuses, adénite, abcès froid
- Kinésithérapie: respiratoire, articulaire
- -Chirurgie: pour des raisons esthétiques et/ou fonctionnelles: abcès froid, ADP persistante, ostéo-articulaire, uro-génitale.

Evolution:

Evolution favorable :

Guérison sans ou avec séquelles minimes (EX: cicatrice rétractile Chéloïde; épaississement pleural avec une fonction respiratoire conservée

Evolution défavorable :

- Pronostic vital engagé: Il se pose surtout devant les formes sévères: miliaire asphyxiante, méningo-encéphalite, et tamponnade
- Pronostic fonctionnel engagé : Toutes les atteintes de TEP peuvent garder des séquelles, compromettant la fonction de l'organe atteint: insuffisance rénale, stérilité, péricardite constrictive, Pachypleurite et insuffisance respiratoire,

Prévention:

1. Vaccination BCG:

Vaccin bactérien vivant non virulent « atténué » :

- Systématique à la naissance en Algérie
- PI artificielle
- Protection des formes graves
- Protection durable 7-10 ans
- 2. Dépistage et traitement précoce des malades bacillifères.

Conclusion:

La TEP est en constante augmentation au dépens de la TP

Les formes ganglionnaires et pleurales sont les plus fréquentes

Le diagnostic de TEP est difficile, souvent présomptif reposant sur un faisceau

d'arguments radio cliniques et anatomopathologiques

Le traitement repose sur la chimiothérapie anti tuberculose mais la durée peut dépasser

les six mois dans certains cas

La corticothérapie est obligatoire pour les formes méningées et péricardiques

La vaccination par le BCG protège contre les formes graves de la TEP.