

*Ministère de l'Enseignement supérieure
Et de la Recherche Scientifique*

*Université Salah Bounider Constantine 3
Faculté de Médecine*

*Docteur L. HASSANI
Service De Dermatologie
CHU Benbadis. Constantine.*

Module de Dermatologie

 *LA TUBERCULOSE CUTANEE*

Pour les étudiants inscrits en 6^{ann}ée de Médecine

Année Universitaire : 2022/2023

LA TUBERCULOSE CUTANEE

I. INTRODUCTION :

La tuberculose cutanée (TC) est une maladie infectieuse et contagieuse due au *Mycobacterium tuberculosis*. Elle reste rare comparativement à la forme pulmonaire qui occupe la première place en terme de fréquence. Le diagnostic demeure difficile en raison du polymorphisme des tableaux anatomo-cliniques, de la multiplicité des diagnostics différentiels et de la difficulté d'isoler l'agent pathogène.

II. EPIDEMIOLOGIE/MICROBIOLOGIE :

1- Incidence :

- * L'incidence globale de la tuberculose est en recrudescence même dans les pays industrialisés. Elle s'est faite surtout au profit des formes extrapulmonaires.
- * Ce phénomène est lié à l'infection par le VIH, l'apparition de souches multirésistantes, aux migrations de populations et à l'augmentation de la précarité.
- * Selon l'OMS, la TC demeure rare et ne représente que 1 à 2 % de l'ensemble des tuberculoses et moins de 0,1 à 1 % des dermatoses.

2- Agent pathogène : *Mycobacterium tuberculosis* dont il existe plusieurs espèces.

- * *Mycobacterium tuberculosis hominis* ou bacille de Koch (BK) : principal responsable de formes cutanées.
- * *Mycobacterium bovis* : agent de la tuberculose bovine, impliqué dans 1 à 5 % des cas de tuberculose humaine et notamment des formes cutanées.
- * Le BK est une mycobactérie de 2 à 5 µm de longueur, immobile, très sensible à la chaleur mais résistante au froid et à la dessiccation. Coloré en rouge par la fuchsine, non décoloré par l'acide nitrique ou l'alcool [Bacille Acido-Alcool-Résistant (BAAR)].
- * Il se cultive en aérobie stricte entre 35 et 37 °C sur milieux enrichis notamment celui de Löwenstein-Jensen.

3- Mode de transmission : est essentiellement interhumain (sauf pour *M. bovis*).

- ➔ Gouttelettes de Flugge : fines particules contenant les BK extracellulaires, éliminés dans l'air par les malades bacillifères en toussant ou en parlant.
- ➔ Les fèces, les urines et les lésions cutanées abcédées ou ulcérées des malades tuberculeux.
- ➔ Auto-inoculation à partir d'un foyer viscéral ou de proche en proche.

4- Réceptivité/Facteurs favorisants :

- ✚ La réceptivité du sujet est fonction de son immunité cellulaire et du quantum infectieux.

- ✚ Facteurs favorisant l'infection et la maladie :
 - ➡ Facteurs endogènes :
 - * Ages extrêmes.
 - * Déficiences congénitales de l'immunité cellulaire.
 - * Maladies autoimmunes.
 - ➡ Facteurs exogènes :
 - * Promiscuité et les mauvaises conditions d'hygiène.
 - * Infections virales et parasitaires chroniques.
 - * Traitements immunosuppresseurs.
 - * Alcoolisme chronique.
 - * Malnutrition.

III. CLASSIFICATION DE LA TC:

Plusieurs classifications ont été proposées pour subdiviser les formes anatomo-cliniques de TC. La plus utilisée, distingue selon la qualité de la réponse immunitaire :

- ⊖ Formes d'inoculation :
Chancres tuberculeux, Tuberculose ulcéreuse orificielle.
- ⊖ Formes multibacillaires avec mauvaise réponse immunitaire :
TC miliaire, gommages, scrofulodermes.
- ⊖ Formes paucibacillaires avec réponse immunitaire bonne ou intermédiaire :
Lupus vulgaire et tuberculose verruqueuse.

IV. FORMES ANATOMOCLINIQUES :

L'expression clinique de la maladie est essentiellement liée au mode d'envahissement de la peau par le bacille de Koch (BK), à la virulence du germe et au degré d'immunité de l'hôte.

1- **Chancres tuberculeux** : Exceptionnel comparativement à la primo-infection pulmonaire.

- ✚ Terrain :
 - * Sujet non immunisé : +++ les enfants et les nourrissons.
 - * Parfois, certaines professions : le personnel de santé ou de laboratoire, vétérinaires et éleveurs de bétail (*Mycobacterium bovis*).
- ✚ Sièges :
 - * Habituellement : membres ou la face.
 - * Il peut aussi siéger au niveau des régions buccales et génitales.
- ✚ Contamination :
 - * Blessure directement infectante (circoncision, chirurgie avec du matériel non stérilisé, tatouage, piercing)
 - * Infection d'une plaie souillée (crachats, morsure).
 - * Contamination orale (lait infecté, baisé).
- ✚ Inoculation : 2-3 semaines.
- ✚ Aspect : petit nodule érythématoviolacé puis s'ulcère avec décollement des bords.

- ✚ Evolution : spontanément favorable en 3 à 12 mois laissant une cicatrice atrophique mais la maladie peut progresser et concerner d'autres organes.

2- Tuberculose ulcéreuse orificielle :

- ✚ Secondaire à une auto-inoculation à partir de foyers pulmonaire, laryngé, digestif et urinaire, chez des sujets fortement bacillifères.
- ✚ Siège : orifices naturels (+++bouche (langue), narines, anus et urètre).
- ✚ Aspect : ulcération douloureuse habituellement unique, superficielle, non indurée, à bords irréguliers et décollés. Les localisations anales et génitales sont végétantes ou/et verruqueuses.
- ✚ Evolution : chronique, sans tendance spontanée à la cicatrisation.

3- Miliaire cutanée:

- ✚ Circonstances de survenue :
 - * Dissémination hématogène : à partir d'un foyer viscéral (pulmonaire++).
 - * Primo-infection sévère : sur un terrain immunodéprimé (VIH), âges extrêmes.
- ✚ Aspect : papules érythématoviolines, diffuses, d'évolution abcédée.
- ✚ Signes généraux : ++ avec fièvre et altération de l'état général.
- ✚ Localisation multiviscérale : méningite, hépatosplénomégalie, atteinte médullaire....
L'examen du fond d'œil permet parfois de visualiser un tubercule rétinien de Bouchut.
- ✚ Evolution : souvent fatale malgré un traitement bien conduit.

4- Scrofuloderme:

- ✚ Résulte de l'envahissement, par contiguïté, de la peau à partir d'un foyer sous-jacent ganglionnaire ou osseux.
- ✚ Aspect : un ou plusieurs nodules sous-cutanés, qui se ramollissent pour fistuliser en regard des foyers tuberculeux profonds.
- ✚ Evolution : cicatrices rétractiles, parfois hypertrophiques.

5- Gommes tuberculeuses :

- ✚ Abscesses tuberculeux métastatiques à partir d'un foyer viscéral.
- ✚ Survenant plus souvent sur un terrain immunodéprimé.
- ✚ Aspect : nodules dermohypodermiques, indolores, fermes puis fluctuants et s'ulcèrent.
- ✚ Evolution : lente. Cicatrisation après plusieurs mois d'évolution si l'immunité est restaurée.

6- Tuberculose verruqueuse :

- ✚ Secondaire à une réinfection exogène chez un patient antérieurement sensibilisé.
- ✚ Aspect : placard violacé, unique ou multiples, papillomateux, kératosique, indolore, entouré d'un halo inflammatoire.
- ✚ Siège électif: les extrémités notamment chez certains professionnels (éleveurs de bétail, employés des abattoirs, professions médicales et paramédicales).
- ✚ Evolution : lente, en tache d'huile.

7- Lupus tuberculeux (lupus vulgaire) :

- ✚ Correspond à une réactivation cutanée d'une tuberculose quiescente.
- ✚ Terrain : survient deux fois sur trois chez la femme.
- ✚ Siège : +++ la face, le cou et les oreilles mais également le reste du tégument.

✚ Aspect : placard à centre atrophique et à bordure érythémato-violette infiltrée centrifuge qui peut s'ulcérer ou pigmenter. Une atteinte muqueuse associée est à rechercher (nasale ou buccale en cas de localisation faciale du lupus).

✚ Evolution : lente avec destruction tissulaire progressive parfois mutilante.

8- Érythème induré de Bazin :

✚ Terrain : il touche la femme dans 90% des cas. Les patientes sont volontiers obèses et ont une insuffisance veineuse.

✚ Aspect : nodules inflammatoires peu nombreux, parfois confluents en placards indurés, douloureux, prédominant de façon bilatérale et non symétrique aux faces postéro-inférieures des jambes.

✚ Evolution : se fait vers l'ulcération une fois sur trois. La guérison spontanée est possible laissant une hyperpigmentation cicatricielle. Il est exceptionnel de trouver une autre localisation de la tuberculose.

9- Tuberculides :

✚ Aspect : lésions papulonécrotiques évoluant par poussées, puis disparaissent en laissant des cicatrices déprimées.

✚ Siège : de façon bilatérale sur les faces d'extension des membres, des doigts et des orteils ainsi que sur le visage, les fesses, et les lombes.

✚ Terrain : touchent principalement les enfants et les adultes jeunes. L'association à une maladie à complexes immuns est à rechercher.

V. Diagnostic :

Le diagnostic de TC est difficile et repose sur un faisceau d'arguments cliniques, histologiques, microbiologiques et immunologiques.

A- Examen bactériologique : Examen direct et culture.

- Prélèvement cutané : par biopsie à la périphérie de la lésion ou par ponction à la seringue lors d'abcès.
- Examen direct : la coloration de Ziehl Neelsen met en évidence le caractère acido-alcool-résistant du BK. Cette technique est peu sensible et non spécifique.
- Culture : sur milieu de Löwenstein-Jensen. De nouveaux systèmes de culture utilisant un milieu liquide (Bactec) ou la respirométrie radiométrique ont l'avantage d'être plus performants en permettant de raccourcir le délai de culture.

B- Histologie :

L'image histologique la plus caractéristique est celle d'un granulome tuberculoïde avec nécrose caséuse et présence de BAAR.

C- Réactions tuberculiques : IDR à la tuberculine.

Consiste à injecter en intradermique stricte 10 U de tuberculine. La lecture se fait à 72h, parfois jusqu'au 6^e j. En fonction de la taille de l'induration:

* Induration < 5 mm ➡ IDR est négative. Le patient n'a pas été en contact avec le bacille ou la vaccination n'est pas efficace dans son cas.

* 5mm < Induration < 10 mm ➡ IDR est positive et reflète une bonne réponse à la vaccination.

* Induration > 10 mm ➡ IDR est positive et se révèle en faveur d'une infection récente.

D- Technique d'amplification génique : Polymerase Chain Reaction (PCR)

Technique sensible et rapide pour la détection du BK et peut être d'un grand apport dans les formes paucibacillaires.

E- Tests immunologiques : QuantiFERON-TB

Mesurent la production d'interféron gamma par les cellules T circulantes, en réponse à des antigènes de M. tuberculosis en utilisant les techniques Elisa.

VI. TRAITEMENT :

* En pratique, le traitement standardisé repose sur deux phases successives:

- ➔ Phase d'attaque : les 2 premiers mois, comporte obligatoirement une tri ou quadrithérapie dont le but est de prévenir l'émergence des mutants résistants et de rendre rapidement le malade non contagieux.

Rifampicine (R):10 mg/kg/jour.	}	Pendant 2 mois.
+		
Isoniazide (H) : 4-5 mg/kg/jour.		
+		
Pyrazinamide (Z) : 25 mg/kg/jour.		

- ➔ Phase d'entretien : les 4 mois suivants par une bithérapie Rifampicine + Isoniazide (RH).

* Les médicaments per os sont pris le matin à jeun.

* La durée du traitement est de 6 mois dans les formes cutanées isolées (cf tableau).

Tableau 24.3. Protocoles classiques de traitements antituberculeux.

Antibiothérapie antituberculeuse	Protocole R6H6Z2	Protocole R6H6Z2E2	Protocole R9H9E3	Surveillance clinique et biologique
Rifampicine (R), 10 mg/kg/j	6 mois	6 mois	9 mois	NFS, ASAT, ALAT, créatinine
Isoniazide (H), 4 à 5 mg/kg/j	6 mois	6 mois	9 mois	ASA, ALAT, examen neurologique
Pyrazinamide (Z), 25 mg/kg/j	2 mois	2 mois	-	ASAT, ALAT, créatininémie
Éthambutol (E), 20 mg/kg/j	-	2 mois	9 mois	Vision des couleurs, acuité visuelle, champ visuel
Indication	Régime classique	Rechute ou résistance à l'isoniazide	Grossesse	-

NFS : numération formule sanguine ; ASAT : aspartate-aminotransférase ; ALAT : alanine-aminotransférase.