



LA PRIMO-INFECTION TUBERCULEUSE

Dr Djenfi
Maître-assistant en Pneumologie

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 (20h), il est strictement aérobie.

Transmission de l'infection tuberculeuse : est exclusivement interhumaine elle est réalisée quand certaines conditions sont réunies :

- 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 en parlant, en toussant (3500 particules à pouvoir infectant sont produites par une seule secousse de toux, un éternuement projette jusqu'à 1 million de gouttelettes).

Les lésions induites par le bacille :

- La pénétration du BK dans le poumon d'un sujet indemne d'infection TBC n'entraîne pas de réaction tissulaire immédiate.
- Le bacille se multiplie in situ pendant 15 à 20 réalisant le **chancre d'inoculation** (lésion d'allure exsudative inflammatoire non spécifique).
- Les BK subissent une phagocytose par les macrophages qui ne peuvent pas les détruire, ils les transportent vers les ganglions lymphatiques du poumon (**ganglions satellites**) puis par voie sanguine dans tout l'organisme.
- Cette diffusion initiale est à l'origine des localisations secondaires de la maladie.
- L'ensemble : chancre d'inoculation + ganglion satellite est dénommé « complexe primaire tuberculeux ».
- partir de la 3^{ème} semaine, survient une réaction immunitaire de défense de type cellulaire arrêtant la diffusion bacillaire (nécrose caséuse + follicule formé de lymphocytes, de cellules épithélioïdes et de cellules géantes) ce follicule tuberculoïde n'est pas spécifique de la TBC.

➤ L'immunité :



Deux états biologiques caractérisent la pénétration du BK dans l'organisme : l'immunité acquise et l'allergie tuberculeuse.

- **L'immunité acquise**: se développe vers le 15^{ème} jour suivant le contact infectant initial, les Ac cellulaires portés par les lymphocytes permettent alors l'immobilisation et la destruction des bacilles ; il en résulte un arrêt de la dispersion bacillaire hors du complexe primaire.
- **Le phénomène de KOKH**: illustre cette immunité acquise ; l'introduction de bacilles dans un organisme préalablement tuberculisé produit une réaction locale précoce accélérée inflammatoire sans diffusion ganglionnaire générale qui évolue vers la cicatrisation.

- L'immunité acquise : préserve de l'évolution vers la TBC maladie en s'opposant à l'essaimage bacillaire et à l'implantation de bacilles nouveaux venus de l'extérieur. Cette immunité n'est cependant pas absolue ; elle peut se faire déborder, ce n'est pas une protection absolue.
- **La vaccination par le BCG** : tire son principe et sa justification des effets bénéfiques de l'immunité acquise qui apparaît chez la plupart des sujets vaccinés ;
- **L'allergie tuberculique** : ou « hypersensibilité tuberculique » apparaît après une phase de latence dite « période anté-allergique » de 3 à 12 semaines après le contact infectant. Cette hypersensibilité est :
 - **spécifique** : n'apparaît que par des Ag spécifiques (BK vivant, tué ou des extraits de BK ± purifié).
 - **Retardée** : n'apparaît qu'après une certaine durée (5 à 6h) et atteint son max en 24 à 48h.
 - **A médiation cellulaire** : ne peut être transmise par du sérum.
- **La réaction cutanée tuberculique (Intra-dermo réaction IDR)** : permet d'extérioriser l'allergie tuberculique et de faire le dg de l'infection TBC dont elle est le témoin.

II. La Primo-infection tuberculeuse :

Définition : 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 : kératoconjonctivite.
- 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 hématogène 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 ADP médiastinales

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

V. Le traitement :

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

VI. La prévention:

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