

## **Infection et allergie tuberculeuse**

### **Introduction :**

L'infection tuberculeuse est due à la 1<sup>ère</sup> pénétration du BK (*Mycobacterium tuberculosis hominis* ou Bacille de Koch) dans un organisme jusque là indemne de tout contact antérieur tuberculeux, entraînant 2 types de modifications:

- Des modifications histologiques : granulome epithelio-giganto-cellulaire+nécrose
- Des modifications biologiques : allergie tuberculique+immunité acquise

### **Source de contamination :**

- Le Contage humain : quasi exclusif  
Les bacilles sont transmis avec les gouttelettes de salive (flugge) du malade en parlant,
- Le contage animal :  
Est possible surtout bovin via le lait (*Mycobacterium bovis*.)
- Il existe aussi une contamination indirecte par les objets souillés.

### **Voies de contamination :**

La voie aérienne essentiellement.

La voie digestive.

La voie cutanéomuqueuse (conjonctivale oculaire, pharyngée, amygdalienne, cutanée et génitales.) Exceptionnelle.

### **Modifications histologiques :**

La pénétration du BK n'entraîne pas de lésions tissulaires immédiates. Il se multiplie d'abord in situ chez le sujet jusque là indemne de tout contact

Les lésions histologiques provoquées par le Bacille *tuberculosis* lors de la primo-infection réalisent le chancre d'inoculation d'abord de type exsudatif inflammatoire non spécifique puis le BK migre et diffuse dans tous les viscères (foie, rein, rate, etc.) et séreuses et cette diffusion initiale est à l'origine de la localisation secondaire de la maladie

Quand les réactions de défense de l'hôte sont déclenchées, les anticorps cellulaires provoqueront une importante réaction tissulaire arrêtant la diffusion bacillaire. Certains BK seront alors détruits mais d'autres seront neutralisés et emprisonnés dans les tissus.

Ceux qui persistent sont à l'état quiescent (végétatif) mais ils peuvent proliférer à l'occasion d'une baisse de l'immunité (malnutrition, fatigue, traitement immunodépresseur, etc.) Et déclencher des troubles ultérieurs.

Une nécrose caséuse suit l'inflammation initiale

Puis survient un remaniement folliculaire fait de cellules géantes, de cellules épithélioïdes, de lymphocytes réalisant le Follicule épithélio-giganto-cellulaire centré par la nécrose caséuse qui est la lésion tuberculeuse spécifique dite Follicule de Koester.

### **Evolution :**

L'évolution favorable se fera vers la limitation de la lésion, l'enkystement et la sclérose avec ou sans calcification de nécrose (caséum).

L'évolution défavorable se fera vers la dissémination et l'extension des BK avec apparition d'une tuberculose maladie

Les Ac cellulaires portés par les lymphocytes ne commencent à apparaître qu'après 10-14J et la gravité de la 1<sup>ère</sup> infection dépend :

- Vitesse de reproduction des bacilles (multiplication)
- Nombre des bacilles ayant infectés le sujet neuf
- Rapidité des Ac cellulaires du sujet contaminé

**Modifications biologiques :****L'immunité acquise :**

Après le 15<sup>ème</sup> jour suivant la primo-infection, les défenses cellulaires antituberculeuses se développent et forment un état d'immunité cellulaire antituberculeuse qui arrête la diffusion

Cette immunité a comme vecteur les Macrophages chez qui s'accroît la capacité de destruction bacillaire, elle est illustrée par le phénomène de Koch : introduction du BK dans un organe préalablement tuberculisé produit une réaction locale précoce inflammatoire et nécrosante sans diffusion ganglionnaire ni générale qui évolue rapidement vers la cicatrisation, rejet du BK.

Cette immunité agit par 2 mécanismes:

- Ralentir la dispersion des BK de surinfection et leur destruction accrue (rendre plus difficile la sortie des BK hors du complexe laire et leurs colonisations a distance)
- Combattre l'installation de BK nouveaux, venus de l'extérieur (nouvel apport bacillaire).

Mais cette immunité n'est pas absolue, elle peut se laisser déborder ce n'est donc qu'un moyen de résistance.

**L'allergie tuberculeuse:**

Du fait de la destruction des BK dans les lésions initiales, certaines protéines bacillaires (lipoprotéines) sont libérées qui diffusent à travers tout l'organisme confère à celui-ci (l'organisme) la propriété de répondre à de nouveaux BK ou à l'application de la tuberculine (protéine) par une réaction précoce (72h) vivement inflammatoire.

Cette propriété acquise est dite hypersensibilité retardée type IV dans la classification de COOMBS et GELL, les anticorps sont absents dans la circulation et pas de transfert passif (sérothérapie)

Il existe une phase de latence dite anté-allergique qui dure 3 à 14 semaine, se passe entre le 1<sup>er</sup> contact infectant et l'apparition de l'allergie qui n'atteint pas d'emblée son acmé, après avoir atteint son acmé elle peut diminuer progressivement en l'absence de réinfection jusqu'à disparition.

C'est l'allergie qui est responsable de la nécrose

Le rôle de l'allergie dans l'infection tuberculeuse est favorable :

- Elle est génératrice de nécrose car le BK n'a pas d'effet destructeur, il n'acquière cet effet que sur tissu sensibilisé
- Un rôle néfaste et responsable de l'action pathologique des lipoprotéines bacillaires responsable de l'infection tuberculeuse
- Permet le diagnostic par les tests cutanées tuberculiques (timbre tuberculique, IDR de Mantoux.)

**Application pratique :**

La vaccination BCG est un bacille bovis vivant atténué par des repiquages successifs et va s'étaler sur plusieurs années sur milieu de pomme de terre bilité

**Conclusion :**

La **tuberculeuse infection** est un état d'équilibre entre l'organisme et une infection larvée. Etat qui peut se stabiliser d'une façon durable (guérison clinique) ou qui peut être rompu à l'occasion d'un nouvel apport massif bacillaire ou par le jeu de facteurs divers et complexes et évoluer vers la **tuberculeuse maladie**.

