

Imagerie de la tuberculose

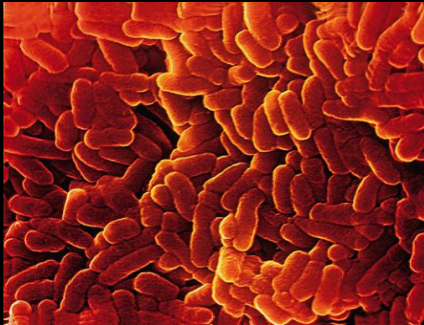
Vincent Lombard CHU-Brabois 2012

Introduction

Agents en cause

- Mycobactéries du complexe tuberculosis:

1. *Mycobacterium tuberculosis* = Bacille de Koch (BK)
2. *Mycobacterium bovis*.
3. *Mycobacterium africanum*.



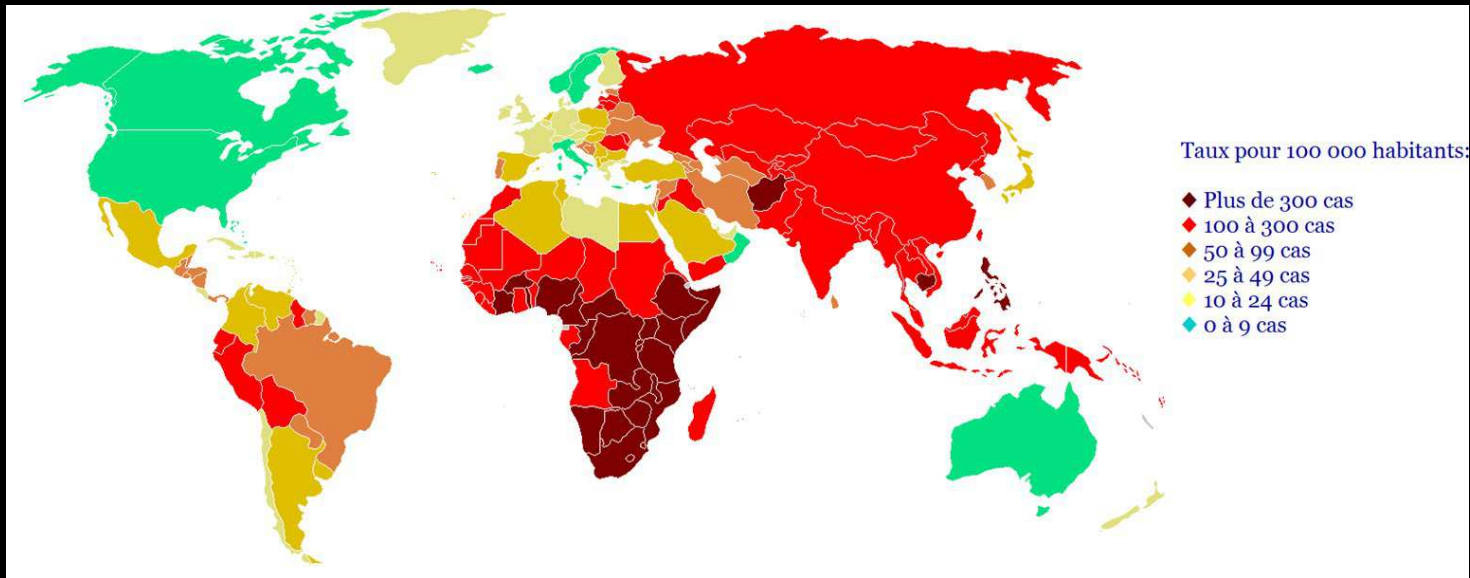
- Appartiennent au groupe des mycobactéries qui se caractérisent par leur acido-alcool-résistance = BAAR (non spécifique des germes responsables de la tuberculose mais caractéristique des mycobactéries)

Une fois décolorées par la fuchine ou l'aramine, elles ne sont décolorables ni par l'alcool ni par les acides..

Introduction

Epidémiologie

- Tuberculose = maladie de la pauvreté
- 3^{ème} cause de décès par maladie infectieuse dans le monde : 2 M/an
- 8M/an contractent la tuberculose.



☐ Afrique

☐ Asie

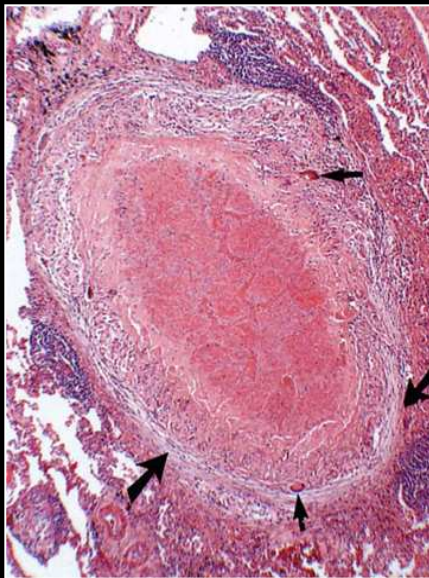
En France:

- 6322 cas déclarés en 2002 (représentent 50% des cas)
- Infection VIH
- Naissance dans un pays à haute incidence
- Situation de grande précarité.
- Usagers de drogues
- Collectivités (maison d'arrêt)

Introduction

Physiopathologie

- Germes à développement aérobie stricte (explique le développement préférentiel dans les lobes supérieurs qui sont mieux ventilés).
- La croissance est lente: 2 à 8 semaines.
- Les germes inhalés sont phagocytés par les macrophages alvéolaires qui se transforment sous l'influence des lymphocytes T sensibilisés en histiocytes épithélioïdes.
- Ces granulomes évoluent avec apparition d'une **nécrose centrale** et confluent pour former des **foyers de nécrose caséeuse entourés d'un anneau de granulome inflammatoire et fibreux** (foyer de Ghon au niveau pulmonaire).



Introduction

Physiopathologie

- La lésion primaire de la tuberculose est donc représentée histologiquement par un granulome à cellules épithélioïdes centré par de la nécrose caséuse. La guérison s'effectue vers la calcification.
- A l'intérieur du granulome, les mycobactéries peuvent être détruites ou rester quiescentes en se multipliant très lentement (car pression partielle en oxygène insuffisante!).



Tuberculose pulmonaire commune

Physiopathologie

Mycobactérium tuberculosis (Gouttelettes infectées)

Pénétration

Granulome

Sclérose

Nécrose caséuse

Réactivation

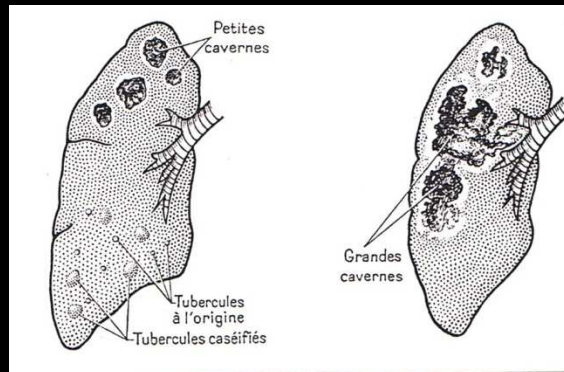
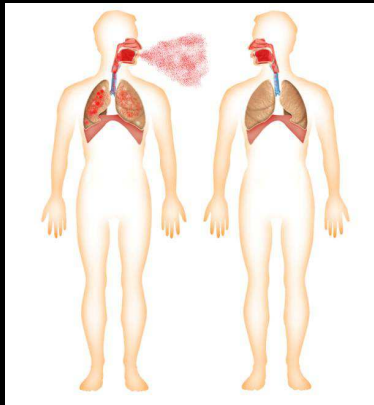
Calcifications

Ramollissement

Cavernes
Prolifération

Ouverture

Dissémination



- La contamination s'effectue par les gouttelettes de Pflügge (gouttelettes de sécrétion respiratoire aérosolisées)..

Donc transmission par les tuberculoses pulmonaires et les exceptionnelles tuberculoses laryngées.

1. Lésion primaire:

Formation d'un granulome pulmonaire et dissémination lymphatique = Cx ganglio-parenchymateux de Ranke.

Episode passant le plus souvent inaperçu et évoluant vers la guérison (calcification).

2. Evolution:

- Guérison dans 90% des cas (70% des cas en cas de co-infection par le VIH).
- Evolution vers la *tuberculose maladie* soit par réinfection soit le plus souvent par réactivation de germes quiescents au sein du granulome.
- Réactivation pouvant se faire plusieurs années après le contage, dissémination par voie lymphatique et/ou hématogène vers les tissus les mieux vascularisés (reins, corps vertébraux, épiphyses des os longs, méninges..)

Atteinte pulmonaire

Tuberculose primaire

- Episode passant donc le plus inaperçu.. (90% des cas)
- Considérée historiquement comme **une maladie de l'enfant** car le premier contagé s'effectue le plus souvent à l'âge de 5 ans dans les pays en voie de développement..
- Dans les pays industrialisés, grâce aux mesures de santé publique, le premier contagé peut ne s'effectuer qu'à l'âge adulte.. On estime donc entre 25 et 35% le pourcentage de tuberculose primaire chez l'adulte!

Il n'est toujours possible (et surtout utile!) de faire la différence entre une tuberculose primaire et post-primaire..

Typiquement:

Condensations parenchymateuses

- Condensation homogène des lobes supérieurs ou du lobe moyen = foyer de Gohn
- Représente la confluence des granulomes tuberculeux.
- Peut-être associée à une atélectasie active par compression bronchique par les adénopathies associées.

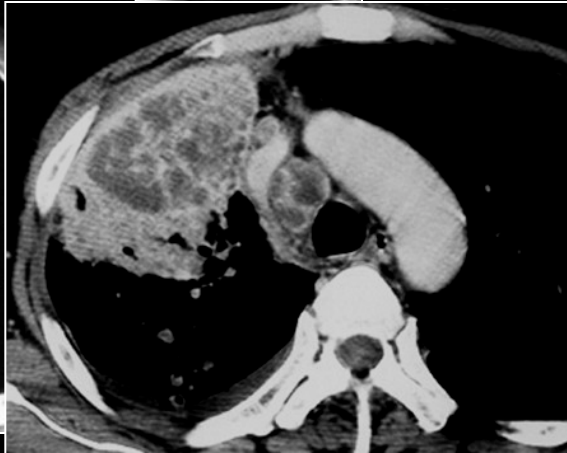
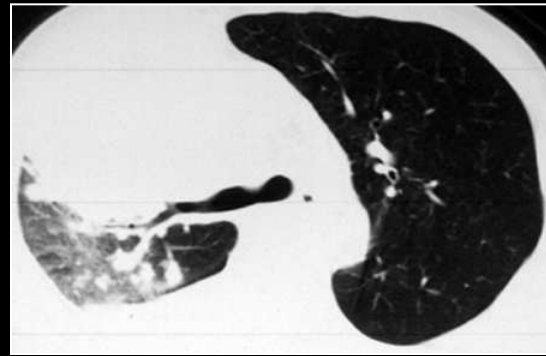
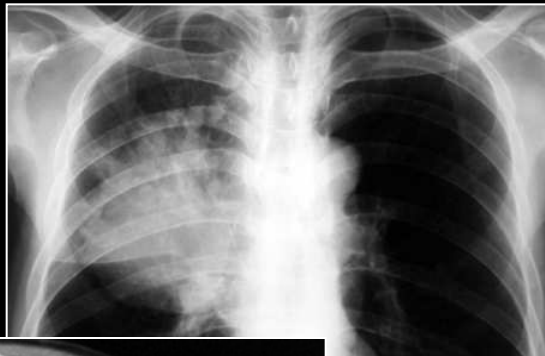


Atteinte pulmonaire

Tuberculose primaire

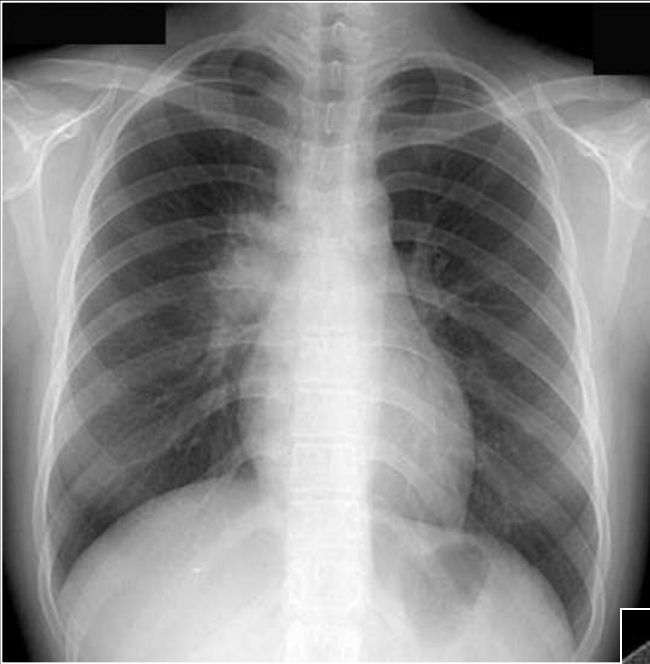
Lymphadénite tuberculeuse +++:

- Observée dans 90 à 95 % chez l'enfant, moins fréquente chez l'adulte.
- Le plus souvent représentée par une adénomégalie para-trachéale droite.
- Adénopathie à centre clair, rehaussement périphérique en couronne.
- Guérison sous la forme de calcifications.

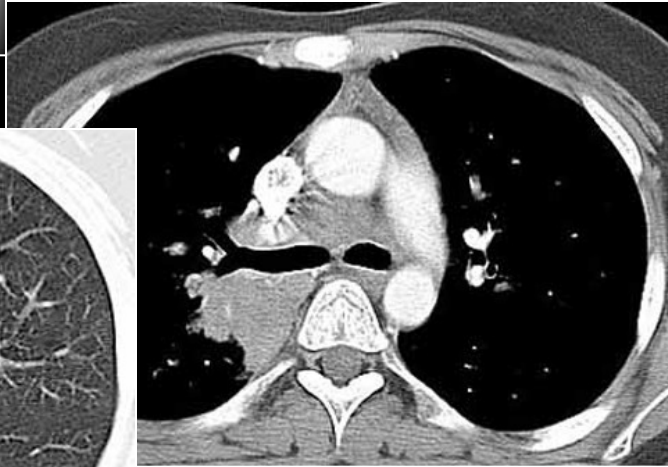
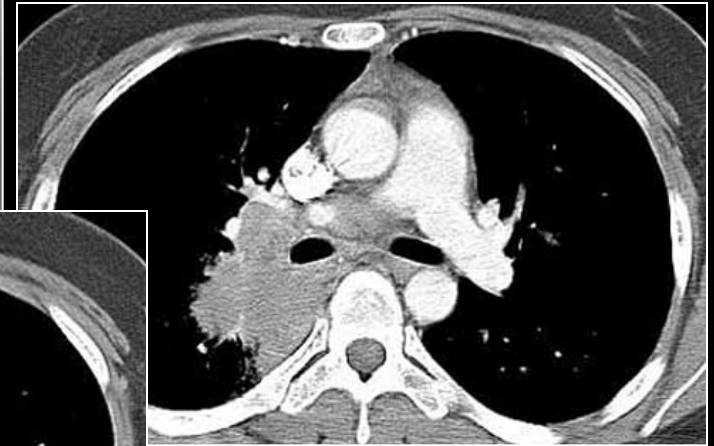


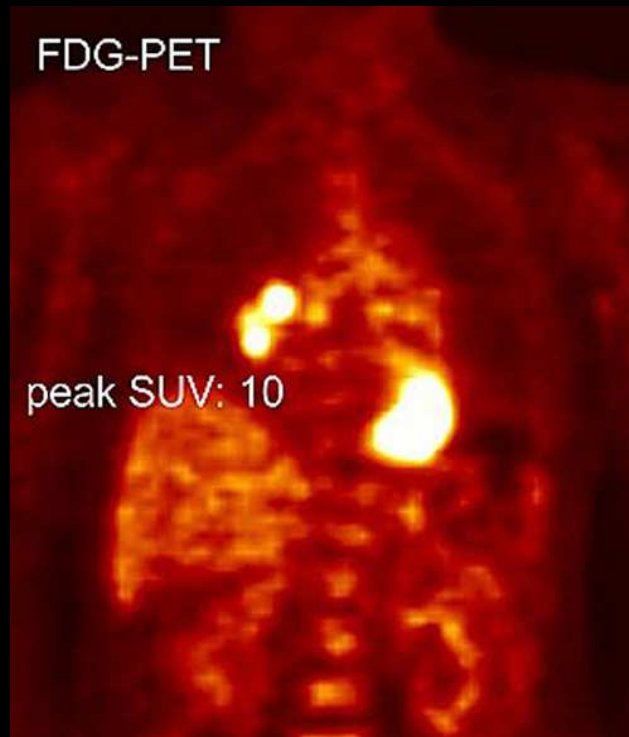
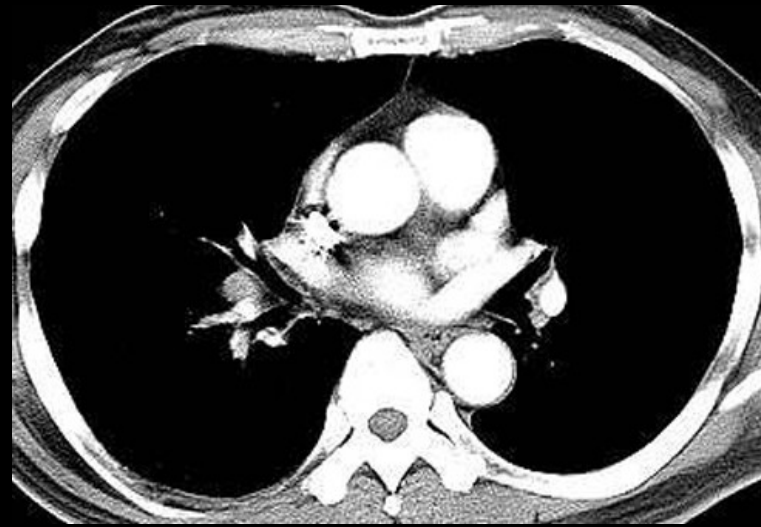
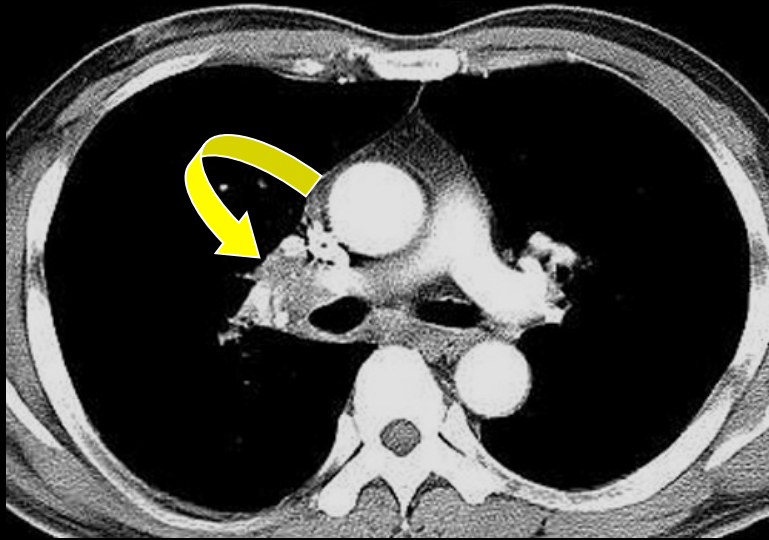
Atteinte pulmonaire

Tuberculose primaire



Lymphadénite primaire de l'adulte





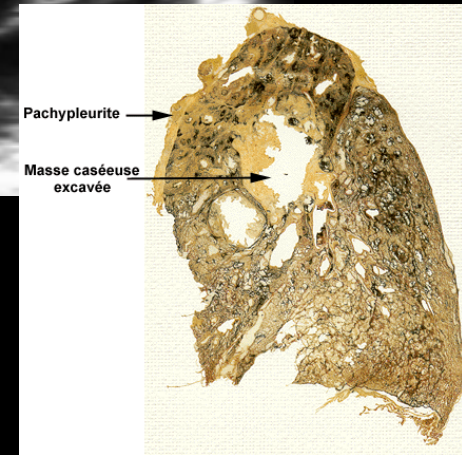
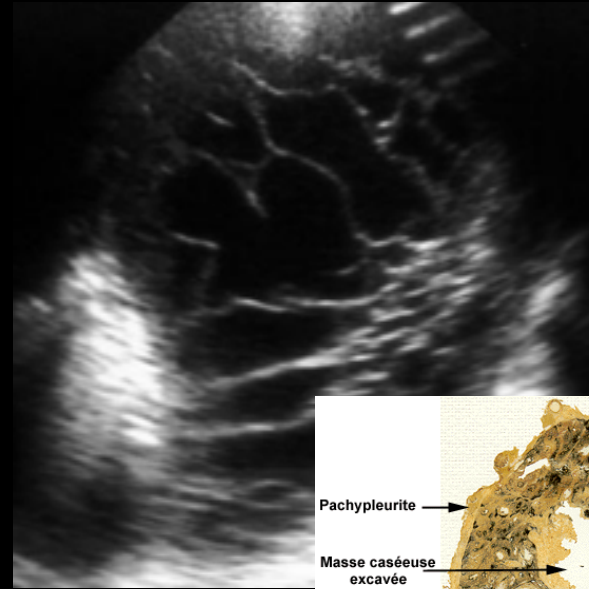
*lymphadénite tuberculeuse
positive au PET - FDG*

Atteinte pulmonaire

Tuberculose primaire

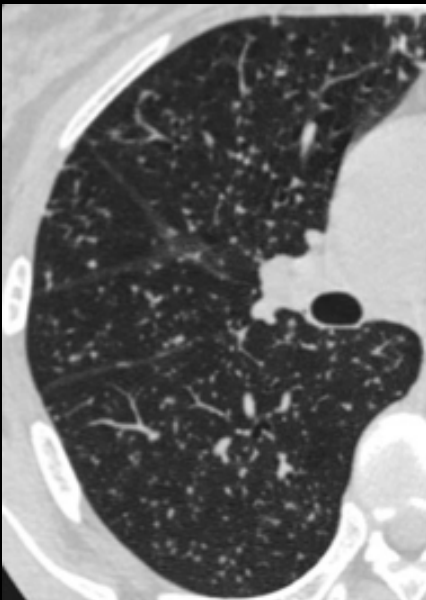
Epanchement pleural:

- Rare chez l'enfant, plus fréquent chez l'adulte (25% des cas)
- Seul (3 à 7 mois après l'exposition) ou en association.
- Peut-être cloisonné... les empyèmes ou les fistules sont rares.
- Evolue vers la fibrose et la calcification = « pachypleurite séquellaire »



Miliaire:

- Rare: 1 à 7%
- Souvent chez les enfants jeunes immunodéprimés.
- Micro-nodules de 1 à 3 mm, distribution aléatoire.



Atteinte pulmonaire

Tuberculose primaire

Conclusion:

- Le plus fréquemment chez l'enfant (mais attention la fréquence chez l'adulte augmente dans les pays industrialisés..)
- Passe le plus souvent inaperçue.
- Tableau typique associant une condensation parenchymateuse et une lymphadénite.
- Evolution cicatricielle vers la calcification des lésions = cx de Ranke (foyer de Gohn + Adp calcifiées) très suggestif d'infection tuberculose antérieure (DD: histoplasmosis)

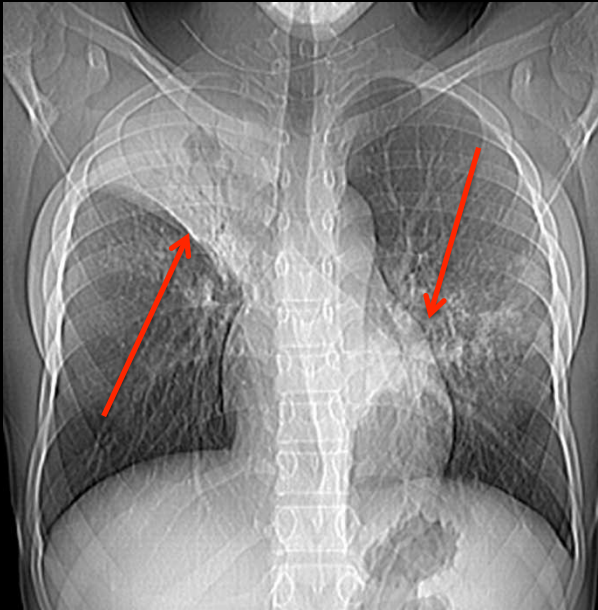
Atteinte pulmonaire

Tuberculose post-primaire

- Résulte d'une réinfection ou le plus souvent d'une réactivation de germes quiescents à partir d'un foyer inflammatoire chronique fibreux.
- Défenses immunitaires (immunité à médiation cellulaire) dépassées: immunodépression, malnutrition et/ou terrain débilité.
- Condensations alvéolaires, cavités++, bronchiolite (nodules branchés), kystes.
- Adénopathies et épanchement pleural beaucoup plus rares que lors de la tuberculose primaire.

Condensations parenchymateuses:

- Condensations homogènes, lobes supérieurs ou lobes de Fowler
- Bilatérales dans 1/3 à 2/3 des cas ++.

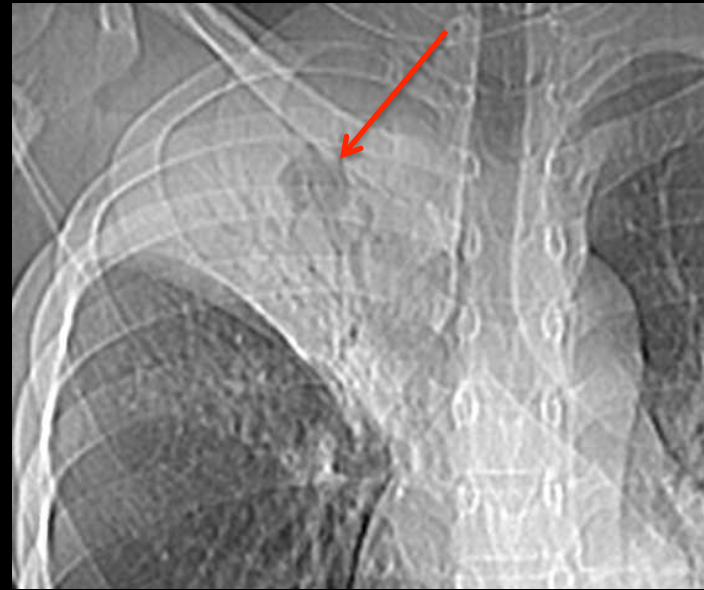
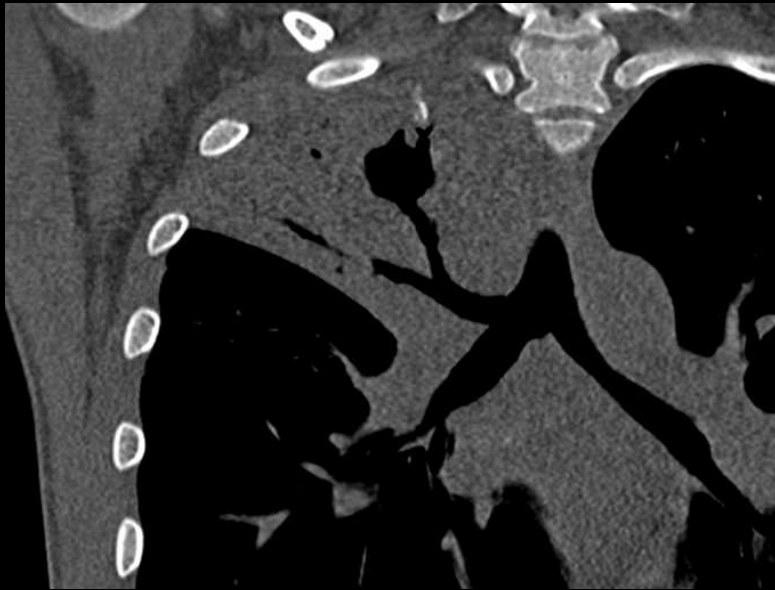


Atteinte pulmonaire

Tuberculose post-primaire

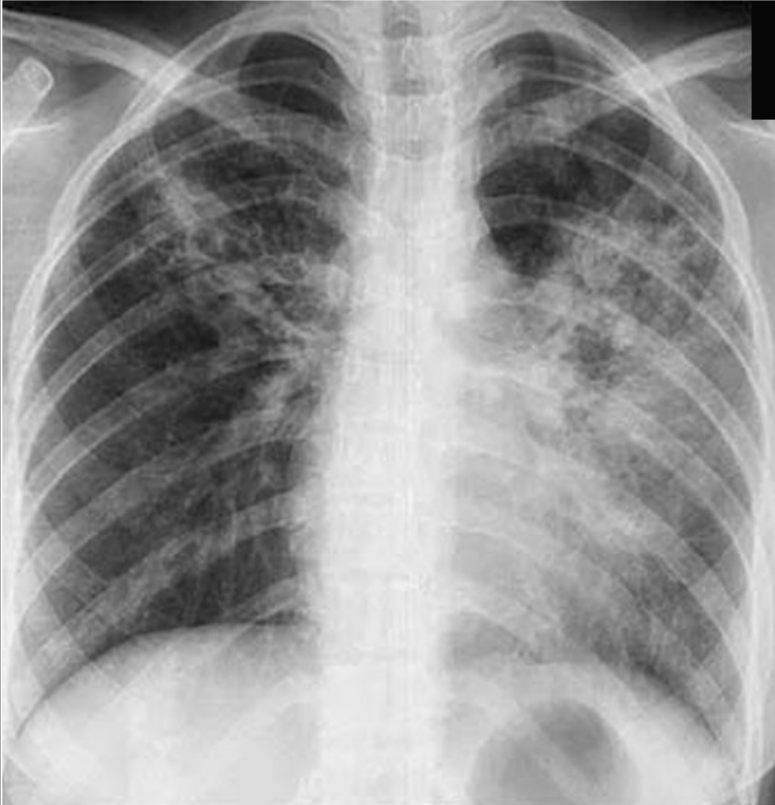
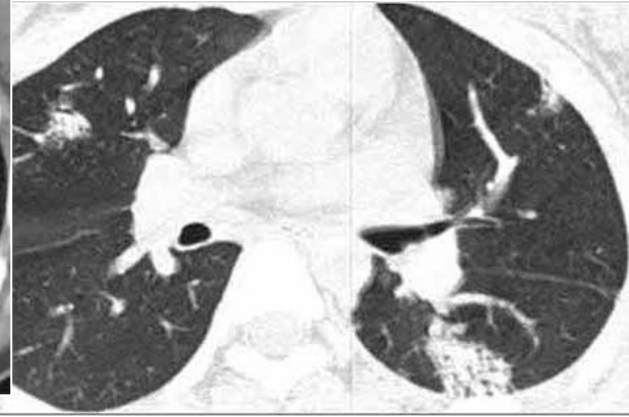
Cavités +++:

- Caractéristiques d'une infection post-primaire.
- Présentent dans 50% des tuberculoses post-primaires.
- Souvent multiples, au sein des condensations alvéolaires.
- Parois irrégulières, rares niveaux-hydro-aériques évocateurs d'une surinfection.



Atteinte pulmonaire

Tuberculose post-primaire



Evolution en 4 mois

Atteinte pulmonaire

Tuberculose post-primaire



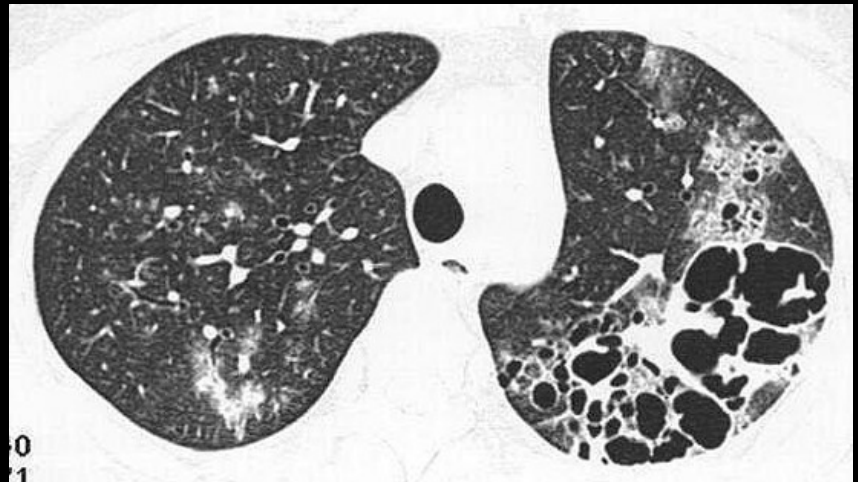
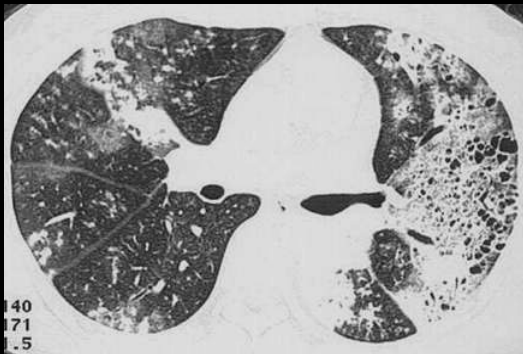
Les cavités évoluent vers une rétraction « pseudo-emphysémateuse »
Les surinfections sont possibles (colonisations aspergillaires +++)

3 causes les plus fréquentes
d'image cavitaires pulmonaires

- Abcès pulmonaire
- Tuberculose pulmonaire
- Cancer abcédé ou métastase

Manifestations kystiques

- 3 mécanismes possibles pour expliquer le développement de lésions kystiques au cours d'une tuberculose post primaire:
 1. drainage de lésions parenchymateuses nécrotiques dans des zones de consolidation, couplé à des phénomènes de check-valve par obstructions bronchiolaires dues à un œdème inflammatoire des parois.
 2. zones de dilatations bronchiolaires par évolution fibrosante des lésions granulomateuses des parois bronchiolaires
 3. lâchage d'air interstitiel dû à des ruptures de nodule nécrotiques caséux
- *Nombreux diagnostics différentiels* avec les autres maladies kystiques du poumon
 - pneumonie à *Pneumocystis carinii*
 - histiocytose à cellules Langerhansiennes
 - lymphangioleiomyomatose
 - sarcoïdose , pneumonie



Atteinte pulmonaire

Tuberculose post-primaire

Bronchiolite BK:

- Aspect branché « tree in bud » = micro-nodules centro-lobulaires.
- 1. Par ensemencement de surface à partir de germes issus de lésion cavitaire.
- 2. Ou par extension sous-muqueuse par la voie des lymphatiques bronchiques.
- Traduit une *infection active*.

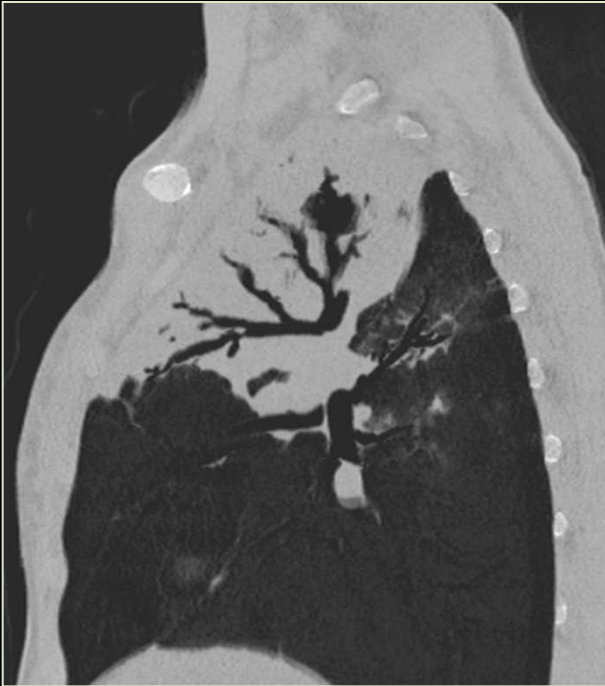


Atteinte pulmonaire

Tuberculose post-primaire

Sténoses bronchiques et bronchiolectasies:

- Liées aux remaniements inflammatoires des parois bronchiques, impactions mucoïdes, surinfections..

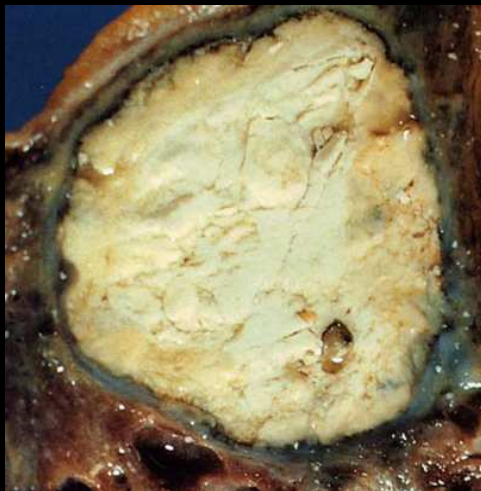


Atteinte pulmonaire

Tuberculose post-primaire

Tuberculome:

- Terme utilisé pour désigner une lésion arrondie ou ovale bien délimitée dans le parenchyme . La partie centrale est faite de matériel caséeux et la périphérie d'histiocytes épithélioïdes et de cellules géantes multinucléées avec une quantité variable de collagène.
- La taille est généralement < 3 cm mais peut atteindre 5 cm ; il siège préférentiellement dans les lobes supérieurs et sont multiples dans 20% des cas. Des nodules satellites mesurant de 1 à 5 mm sont présents dans la plupart des cas.
- Au scanner le tuberculome a en principe des bords nets mais la fibrose périvasculaire, des septas interlobulaires ou du parenchyme adjacent peuvent lui conférer un *contour spiculé ++*

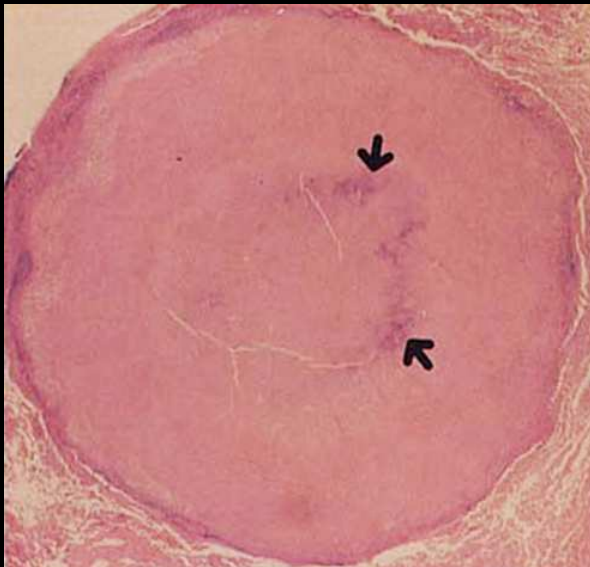


Atteinte pulmonaire

Tuberculose post-primaire

Tuberculome:

- les calcifications dans le tuberculome et /ou les nodules satellites sont vues dans 20 à 30% des cas.
- la cavitation peut également être observée dans le tuberculome ou les nodules satellites.
- après injection, le rehaussement annulaire périphérique correspond au granulome inflammatoire ; la région centrale non rehaussée correspond à la nécrose
- le tuberculome est hypermétabolique



Atteinte pulmonaire

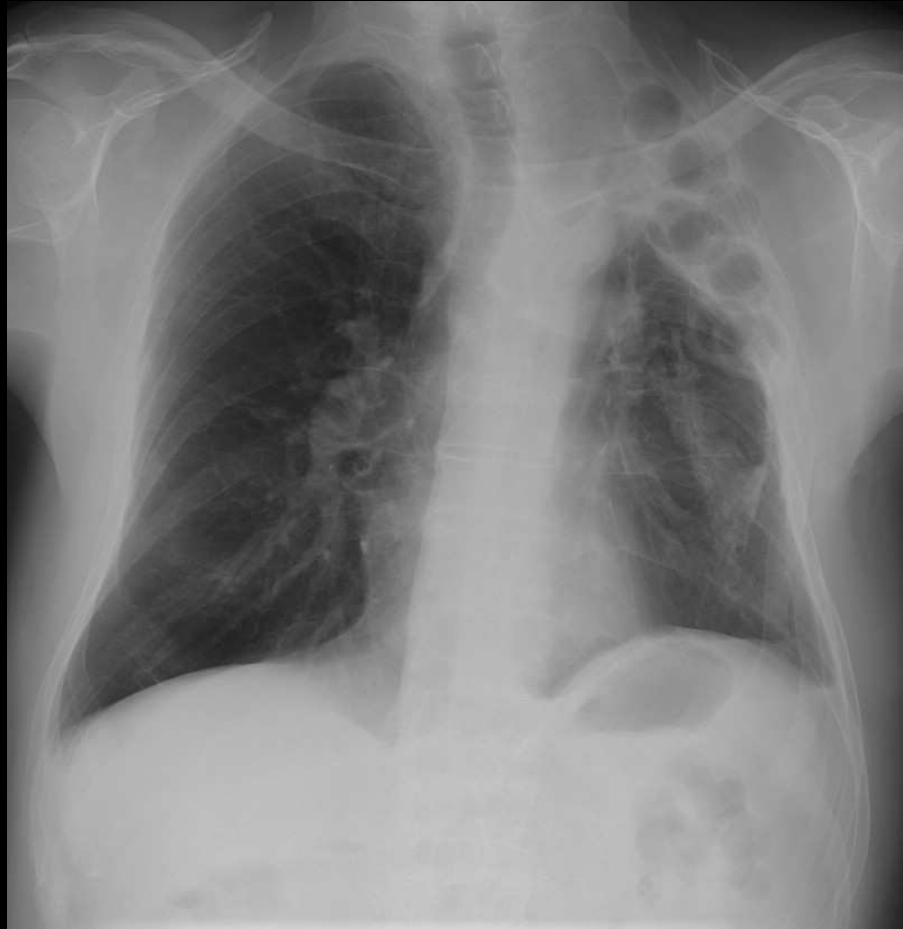
Tuberculose post-primaire

Conclusion:

- Par réinfection mais surtout **réactivation de germes quiescents**.
- En **recrudescence** dans les pays développés: immunodépression (VIH ++), pauvreté, vieillissement de la population..
- *Condensations parenchymateuses lobaires supérieures* (ou Fowler), **cavités ++**, *bronchiolite BK* (qui témoigne d'une infection active).
- Infection évolutive mortelle dans 50% des cas sans traitement.
- Evolue vers des séquelles fibreuses délabrantes favorisant les surinfections et altérant la fonction respiratoire.

Atteinte pulmonaire

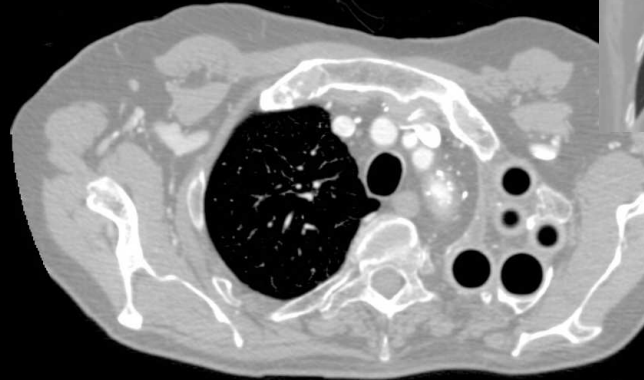
Tuberculose post-primaire



???

Atteinte pulmonaire

Tuberculose post-primaire



Thoracoscopie à billes.. Traitement ancien de la tuberculose..

Pneumothorax extra-pleural et plombage avec billes..

Atteinte ostéo-articulaire

Atteinte rachidienne

INTRODUCTION:

- Spondylodiscite = mal de Pott
- Spondylite, atteinte de l'arc postérieur, atteinte panrachidienne (instabilité ++).
- Le mal de Pott représente 40% des spondylodiscites dans le monde (1^{ère} place..)
- Clinique frustrante entraînant des révélations tardives ++
- 65% des patients n'ont pas de fièvre
- Bilan biologique inflammatoire parfois non perturbé: 25% des patients ont une VS normale.

S'opposent aux spondylodiscites à pyogènes

	Mal de Pott	Brucellose rachidienne	Spondylodiscite à pyogènes
Pincement discal	Tardif et marqué	Tardif et modéré	Précoce et modéré
Destruction vertébrale	Importante	Discrète	Importante
Condensation osseuse	Tardive et modérée	Précoce et marquée	Précoce et marquée
Vide discal	Absent	Possible. Faible volume, de siège périphérique	Absent
Abscès des tissus mous	Fréquents, volumineux et bien limités	Inconstants, petits de taille, bien limités	Taille variable, mal limités
Localisation préférentielle	Thoracique et thoracolumbaire	Rachis lombaire bas	Rachis lombaire

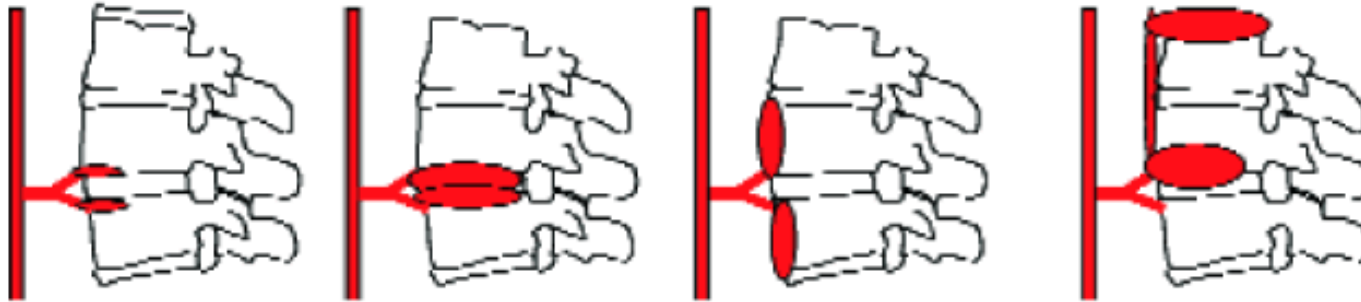
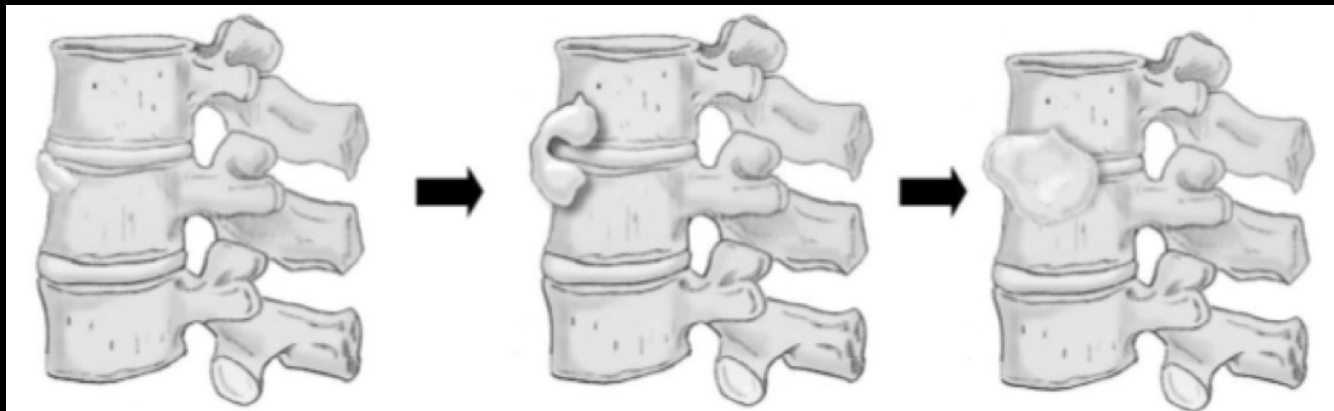


Figure 1. Topographie de l'infection vertébrale

A. La vascularisation du plateau inférieur de la vertèbre sus-jacente et du plateau supérieur de la vertèbre sous-jacente provient d'une artère commune. C'est là que vont se localiser les infections hémato-gènes. B. La progression des infections à pyogènes se fait vers l'arrière et touche rapidement le disque intervertébral. C. Lors d'infection tuberculeuse, la propagation se fait préférentiellement sous le ligament longitudinal antérieur. D. Pour cette raison, il n'est pas rare d'avoir des étages épargnés lorsque l'infection touche plusieurs étages vertébraux.



Atteinte ostéo-articulaire

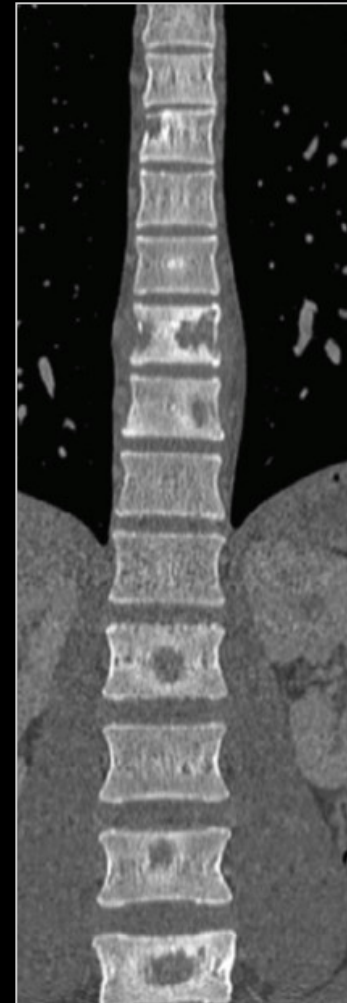
Atteinte rachidienne

IMAGERIE:

- Localisation préférentielle: charnière thoraco-lombaire.

Sémiologie s'opposant aux spondylodiscites à pyogènes:

- Macrogéodes en miroir des plateaux vertébraux (vs micro-érosions aléatoires)
- Ostéocondensation périphérique (souvent peu marquée liée à la vitesse de progression lente..)
- Atteinte discale tardive.
- Un hypersignal T1 au stade chronique serait évocateur de tuberculose.

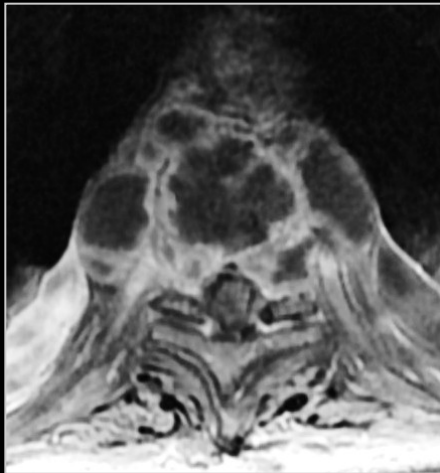


Atteinte ostéo-articulaire

Atteinte rachidienne

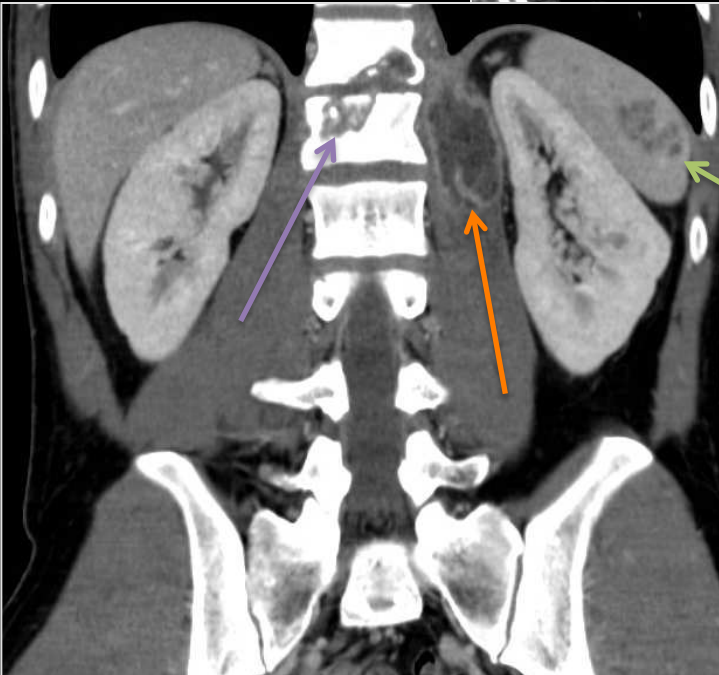
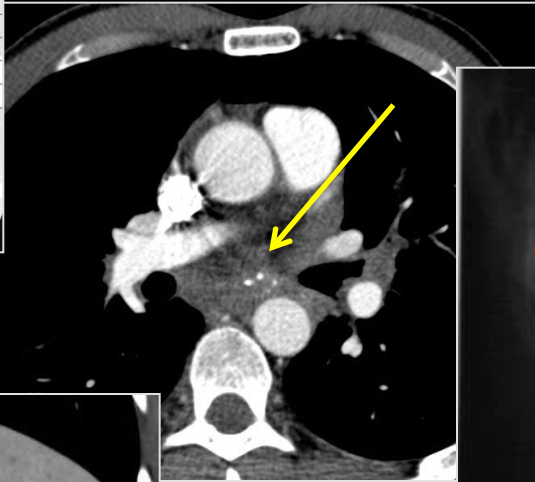
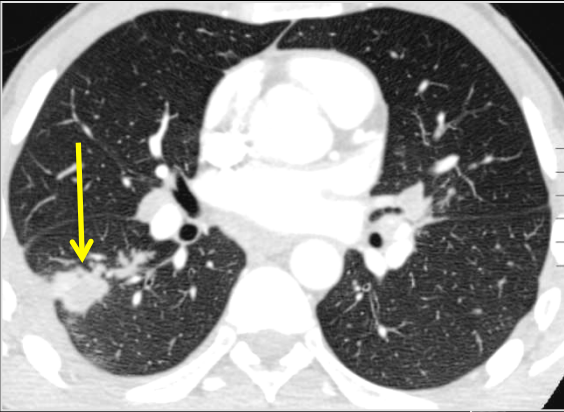
Abcès paravertébraux = abcès froids !

- Absence de réaction inflammatoire périphérique.
- Coque fibreuse se rehaussant après injection.
- HypoT1 et HyperT2 : mais calcifications caséuses peuvent se rencontrer et sont évocatrices du diagnostic.. *Intérêt du scanner ++*
- Scalloping et /ou ossifications réactionnelles pré-vertébrales témoignent d'un abcès sous ligamentaire également évocateur.



Atteinte ostéo-articulaire

Atteinte rachidienne

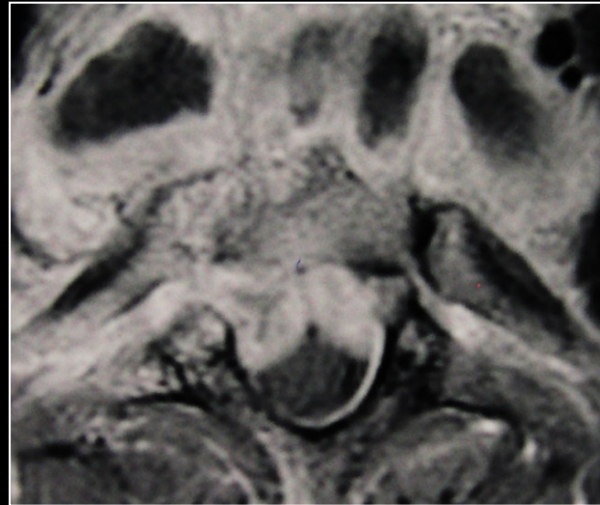
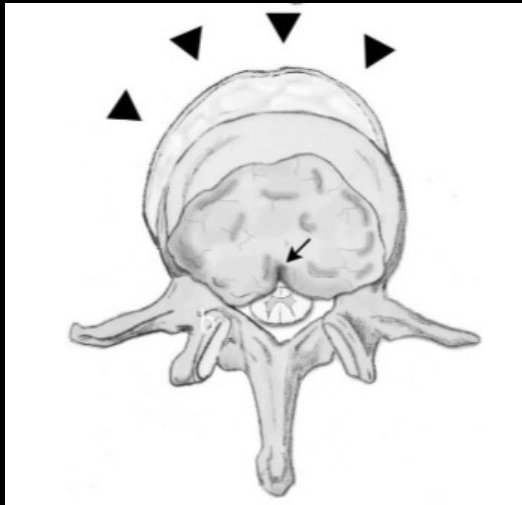


Atteinte ostéo-articulaire

Atteinte rachidienne

Epidurite:

- Respecte classiquement le ligament longitudinal postérieur, lui conférant un aspect bilobé = *signe de l'embrasse de rideau* en coupes axiales.

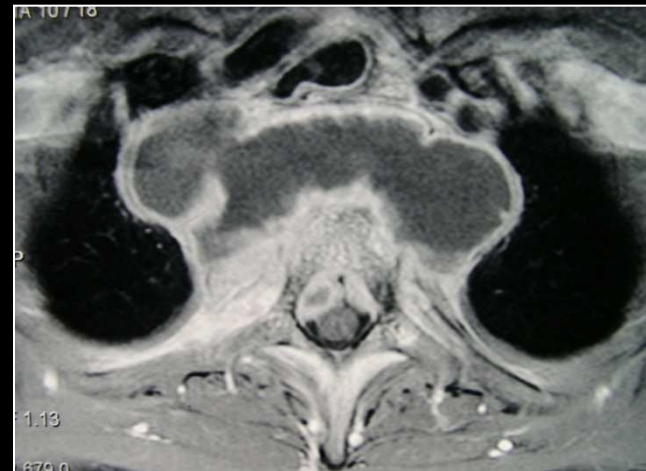


- La **dure-mère** est une **barrière longtemps résistante**, les méningo-myélite sont rares mais sévères.



SPONDYLITES:

- Tassement central du corps vertébral avec volontiers un bombement intra-canalair du mur postérieur.
- Vertèbra plana sans atteinte discale.
- Ou plage d'ostéolyse bien limitée au sein d'une vertèbre dense. Cette ostéolyse peut-être masquée par une ostéocondensation intense = aspect de vertèbre ivoire (notamment chez les patients immunocompétents..).
- Abscesses froids ++



Spondylite tuberculeuse compliquée d'un volumineux abcès froid pré-vertébral.

Atteinte ostéo-articulaire

Atteinte rachidienne



Spondylite pluri-étagée : extension via les anastomoses peri-vertébrales.

OSTÉO-MYÉLITE TUBERCULEUSE

- Représente 19% des tuberculoses musculo-squelettiques.
 - Classiquement associée à une atteinte rachidienne ou pulmonaire mais la radiographie thoracique est normale dans 50% des cas.
 - Tous les os peuvent être touchés: métaphyses des os longs, os de la main ou du pied...
1. Atteinte excentrée rompant volontiers la corticale permettant à l'infection et aux débris osseux de s'étendre dans les parties molles.
 2. Lésion osseuse centrale (moins fréquente) avec ostéocondensation périphérique, séquestres osseux, appositions périostées..



L'ostéo-myélite tuberculeuse peut mimer beaucoup de pathologies osseuse ++ toujours y penser et savoir la rechercher

ARTHRITE TUBERCULEUSE

- Souvent à partir d'un foyer d'ostéo-myélite de contiguïté.
- Clinique frustre, représentée souvent par une tuméfaction articulaire.
- Parfois raréfaction osseuse mimant une algodystrophie.
- Erosions marginales d'une taille parfois très importante ++ avec un interligne articulaire relativement préservé ++.
- Puis pincement articulaire de progression lente (atteinte du cartilage) entraînant érosions sous-chondrales et séquestres.
- Enfin ankylose articulaire.
- Réactions périostées possibles à tous les stades.

Atteinte ostéo-articulaire

Atteinte extra-rachidienne

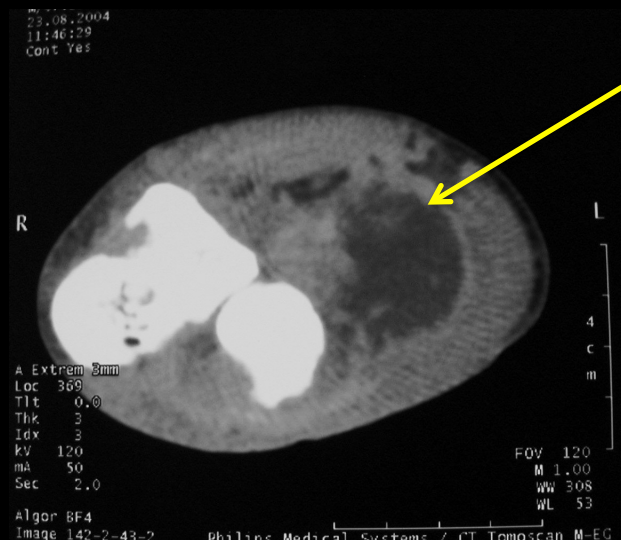
ARTHRITE TUBERCULEUSE

Arthrite tuberculeuse du coude:



Tuméfaction artriculaire

Erosions marginales

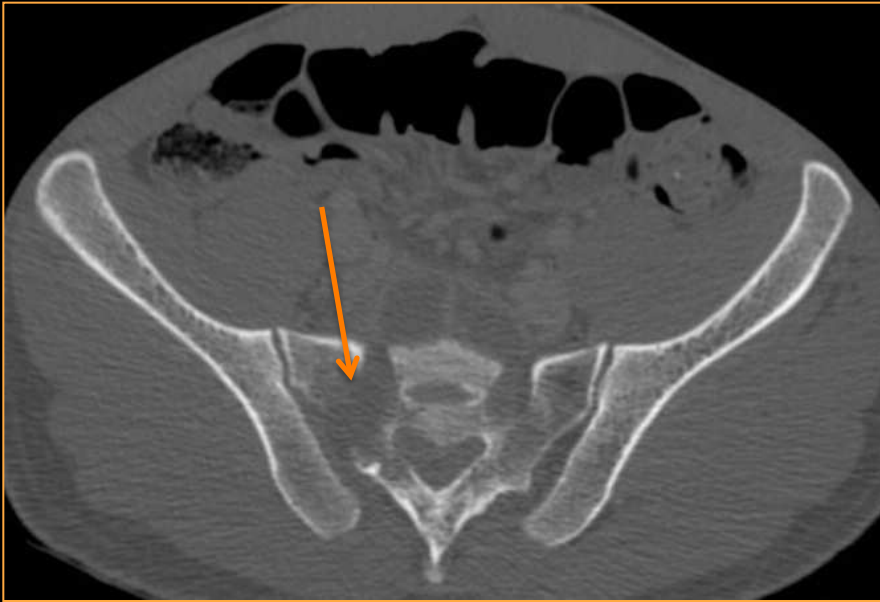


Abcès froid

Atteinte ostéo-articulaire

Atteinte extra-rachidienne

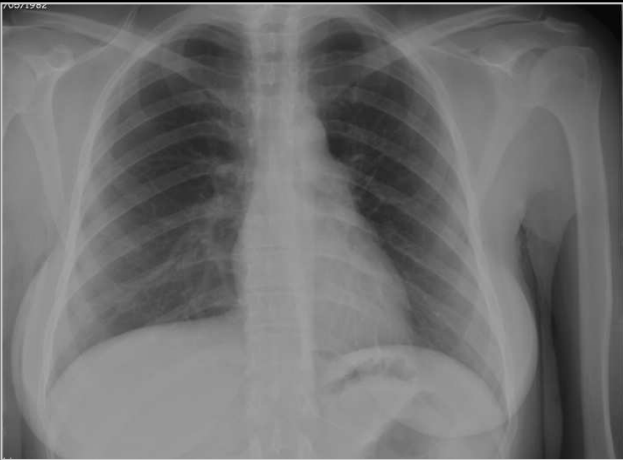
ARTHRITE TUBERCULEUSE



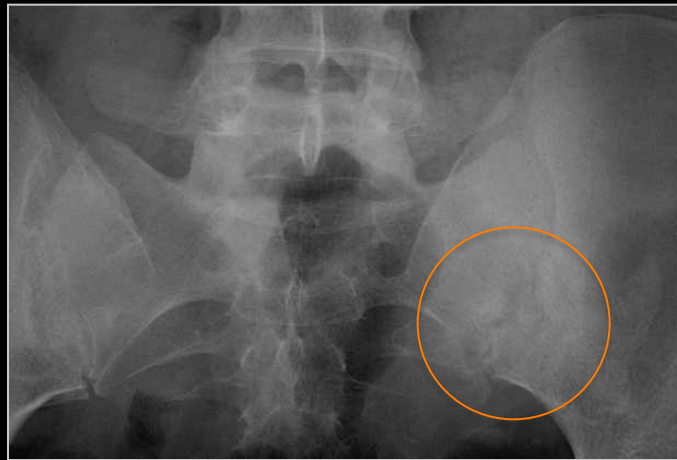
Atteinte ostéo-articulaire

Atteinte extra-rachidienne

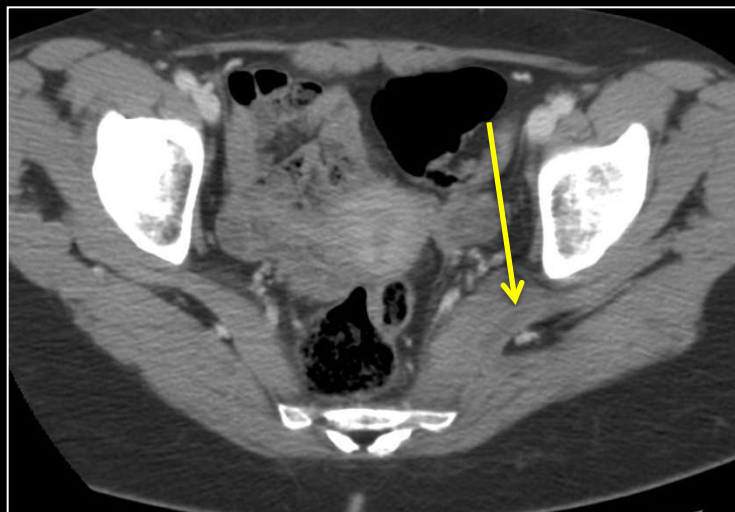
ARTHRITE TUBERCULEUSE



Radio thoracique normale ++



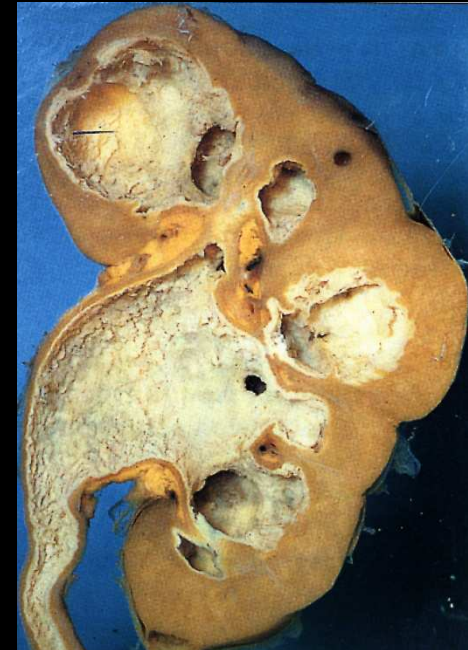
Séquestre osseux sous-chondral



Abcès musculaire

Atteinte urinaire

- Délai 5-20 ans après primo infection, unilatérale dans 75% des cas.
- *Dissémination hématogène*: artérioles glomérulaires → granulomes corticaux multiples
- Evolution spontanée vers la guérison possible, ou...
 1. Réactivation et progression vers les pyramides
 2. Jonction cortico-médullaire → érosion papillaire, excavation (caverne)
 3. Rupture dans les calices
 4. Lésions de la voie excrétrices: inflammation, fibrose, sténoses,...



Atteinte urinaire

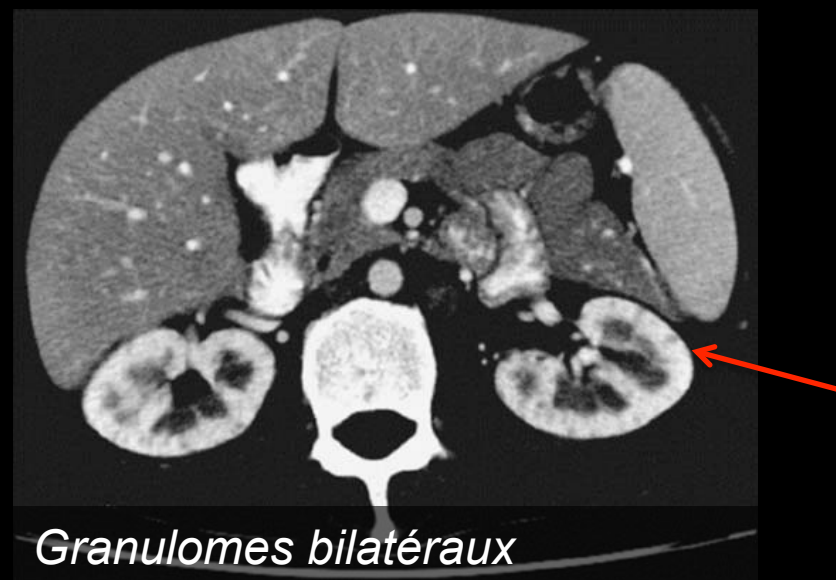


Formation de cavernes tuberculeuses à la jonction cortex-médullaire.

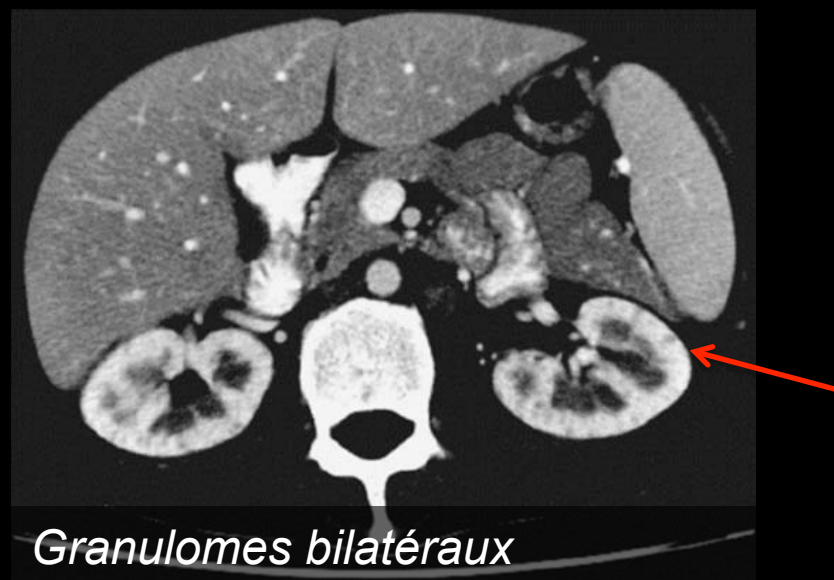
Exclusion calicielle supérieure.

Calcifications.

Atteinte urinaire



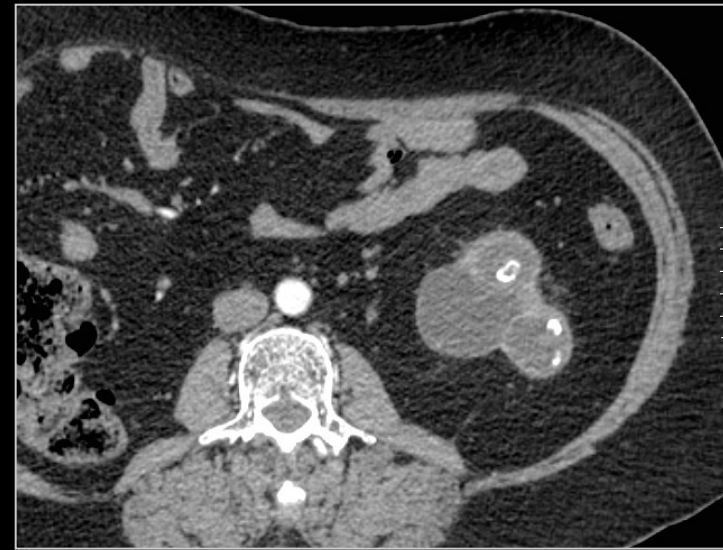
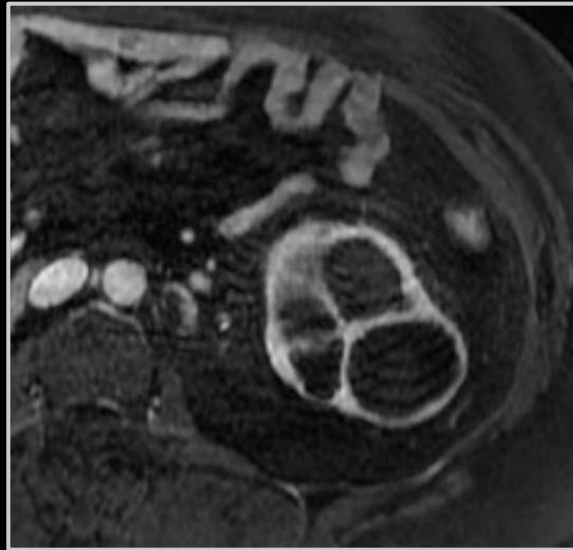
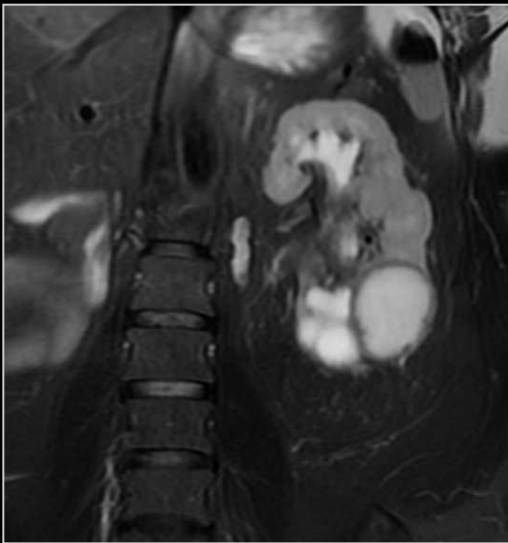
Atteinte urinaire



Atteinte urinaire

Au total:

- *Rein muet, calcifications, cavernes*
- Rétraction pyélique intra-sinusale, sténoses des tiges calicielles
- Sténoses urétérales multiples avec hydronéphrose
- Vessie sclérosée irrégulière, de petite taille



Tuberculose rénale gauche sur rein unique

Références:

Tuberculosis: A Radiologic Review¹

Joshua Burrill, FRCR • Christopher J. Williams, FRCR • Gillian Bain, FRCR • Gabriel Conder, FRCR • Andrew L. Hine, MD • Rakesh R. Misra, FRCR

Review Article

Tuberculosis in Pregnancy: A Review

Hindawi Publishing Corporation
Journal of Pregnancy
Volume 2012, Article ID 379271, 7 pages
doi:10.1155/2012/379271

- Imagerie diagnostique de la spondylodiscite infectieuse F. Loubes-Lacroix EMC-Radiologie 1 (2004) 293-316
- Cotten A, Flipo RM, Drouot MH, Maury F, Chastanet P, Duquesnoy B et al. La tuberculose vertébrale. Etude des aspects cliniques et radiologiques à partir d'une série de 82 cas. J Radiol. 1996; 77: 419 -26.
- Spondylite tuberculeuse multi-étagée Amélie Lesavre, Yves Menu Presse Med. 2007; 36: 1997-8

