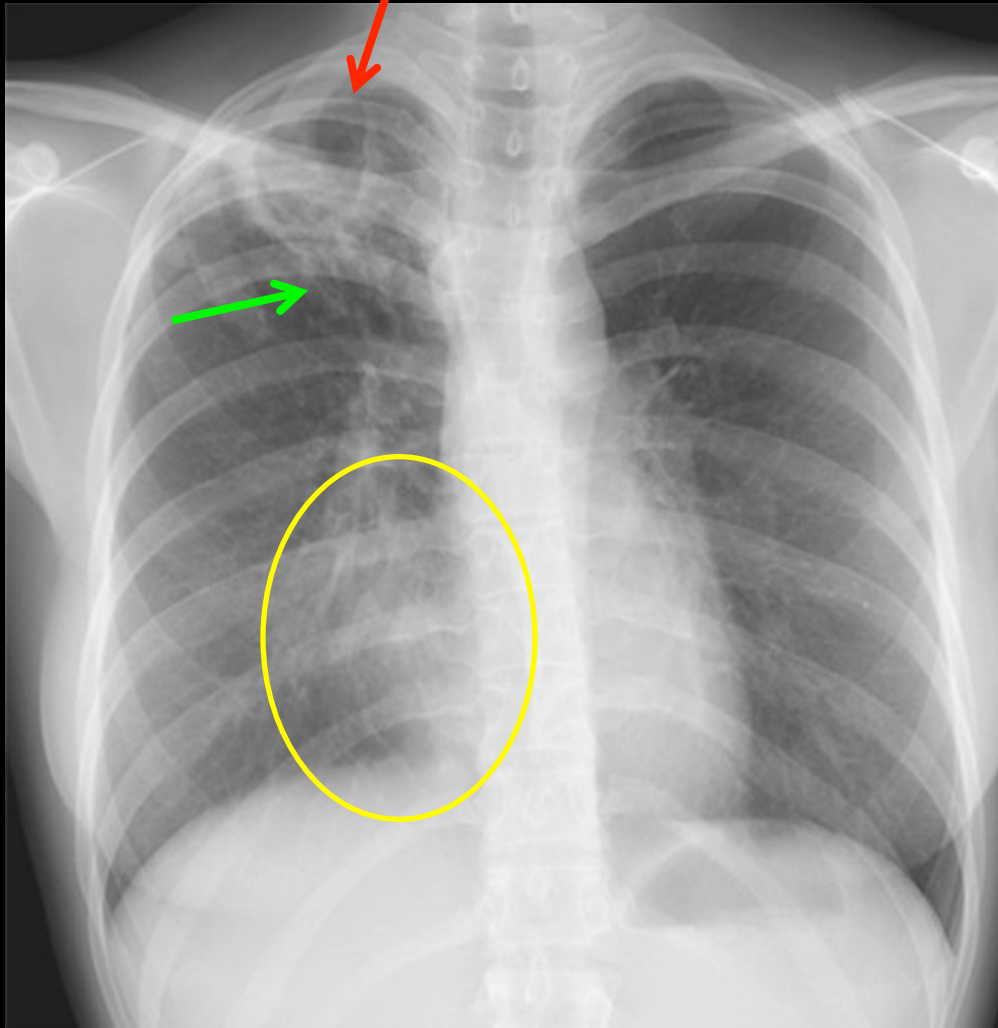


jeune femme 26 ans ; fièvre à 39° ; dorsalgies droites ; toux productive ; sibilants apicaux droits
biologie : polynucléose neutrophile à 11000/mm ; CRP à 5,9 mg/L

Quels sont les principaux éléments sémiologiques à retenir sur la radiographie thoracique



-image excavée à parois épaisses de l'apex droit

-travées intercléido-hilaires au pôle inférieur, évocatrices de bronches de drainage avec attraction apicale du hile droit

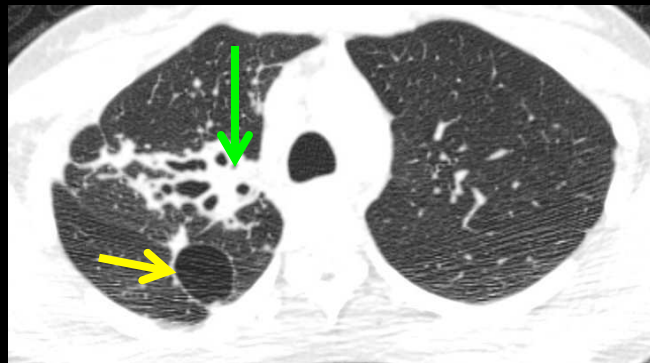
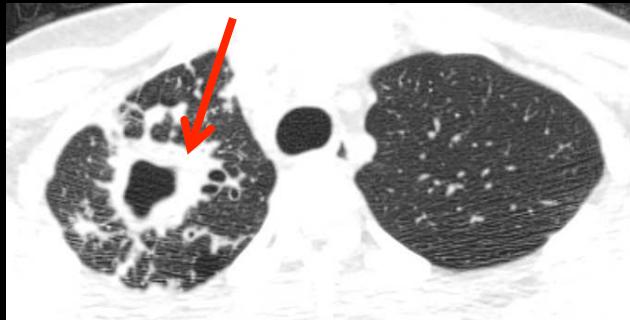
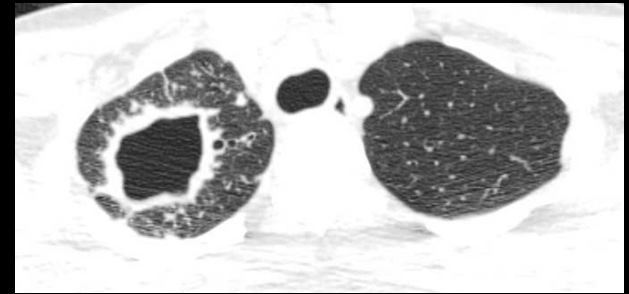
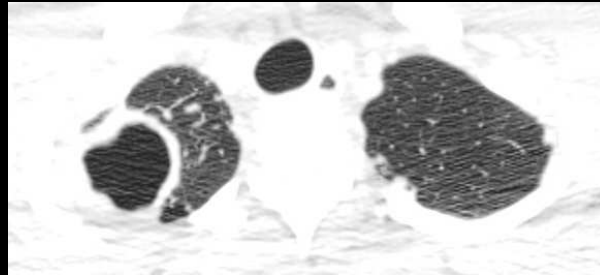
-condensation parenchymateuse para cardiaque droite avec effacement localisé de la partie supérieure de l'arc inférieur droit du médiastin, en faveur d'un comblement alvéolaire du segment externe du lobe moyen (signe de la silhouette de B. Felson)



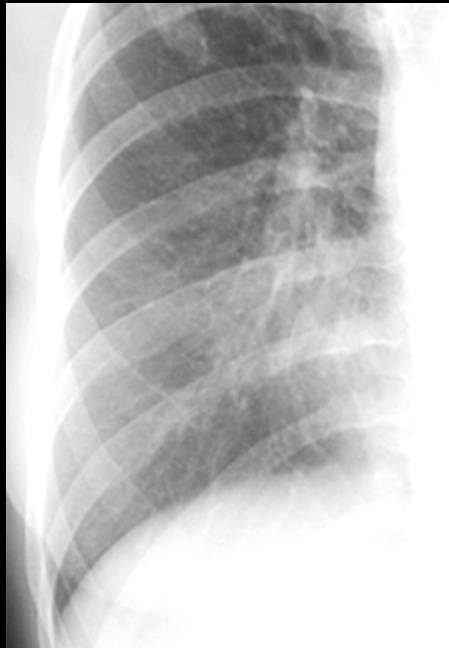
-le scanner confirme l'image cavitaire apicale à parois épaisses et contours spiculés

-les bronches segmentaires du LSD coalescentes ont également des parois très épaissies

-des images nodulaires à contours spiculés et des micronodules centrolobulaires confirment la dissémination bronchique de l'atteinte infectieuse

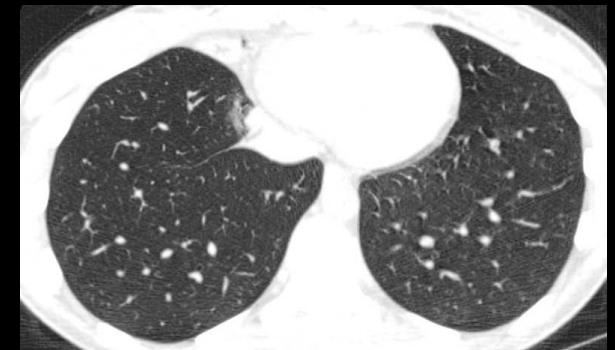
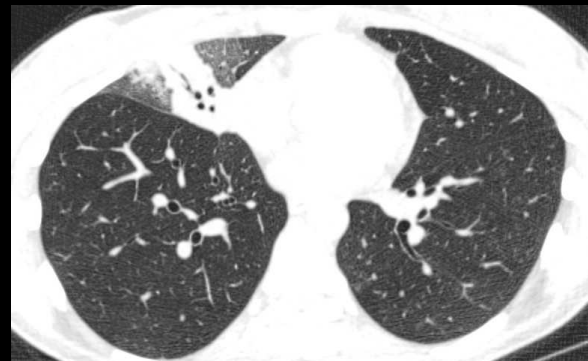
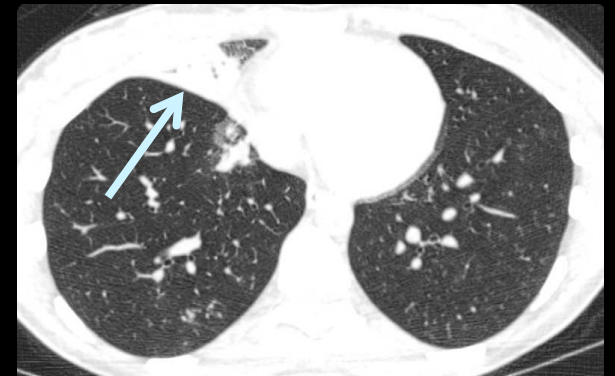


-présence d'une pneumatocele à parois fines du segment de Fowler droit

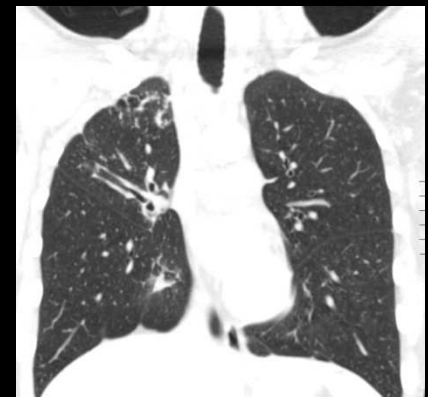
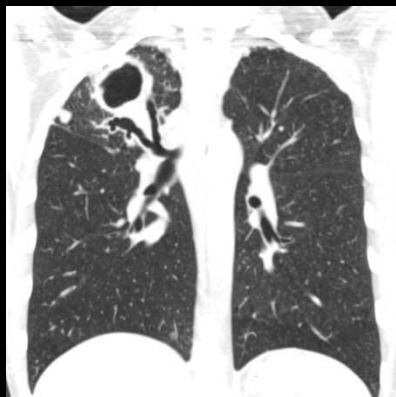
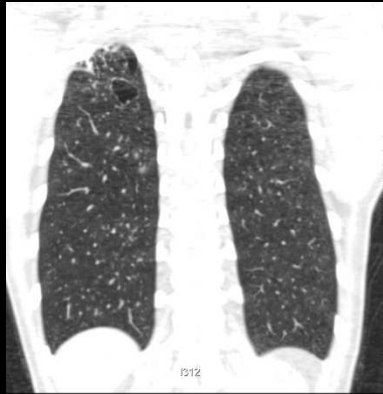
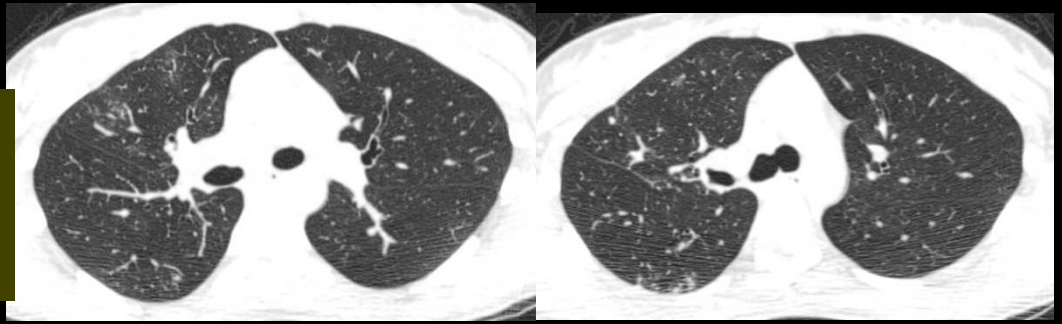


-l'image para cardiaque droite correspond bien à une **condensation parenchymateuse systématisée** sous segmentaire (segment externe) du lobe moyen ; le segment interne est préservé

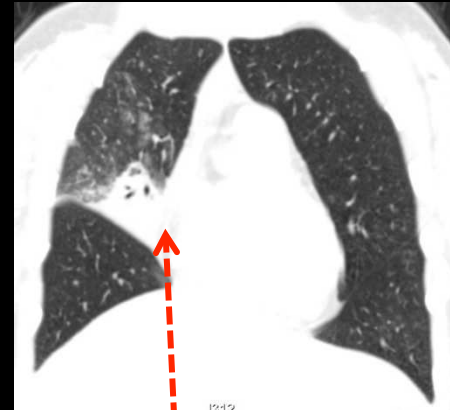
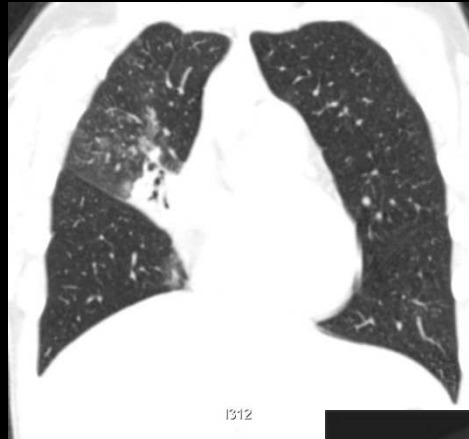
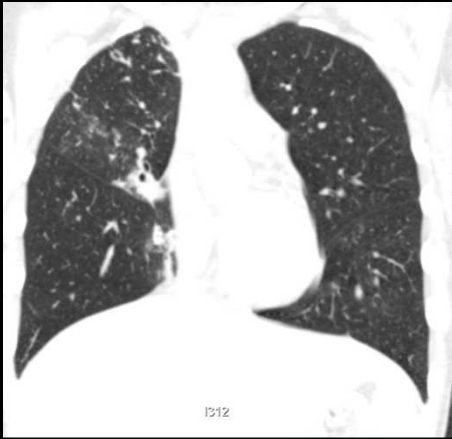
-l'aspect incurvé à concavité postérieure du pied de la grande scissure témoigne d'une rétraction modérée du sous segment atteint



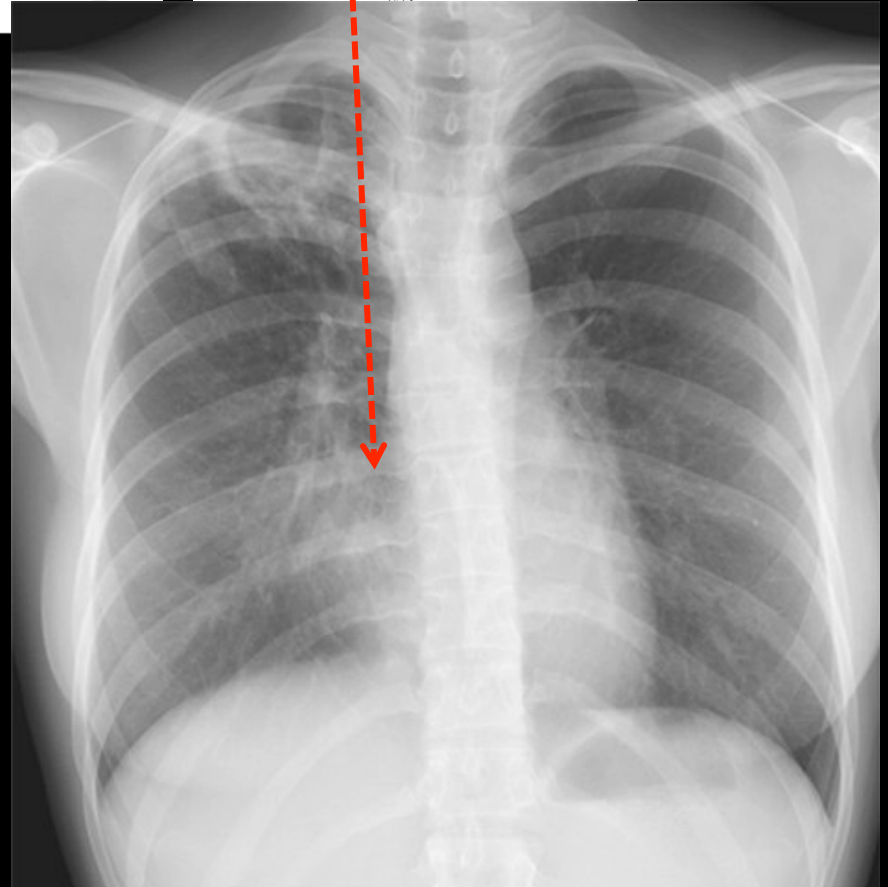
-les coupes à l'étage hilair montrent les micronodules centrolobulaires disséminés dans les segments antéro apical du LSD et apical du LID (Fowler)



-les reformations coronales montrent parfaitement la caverne apicale , les bronches de drainage , la rétraction du LSD avec ascension du hile et la dissémination bronchogène de l'atteinte infectieuse dans le LSD



-sur les reformations coronales les plus antérieures , on retrouve la condensation légèrement rétractile du sous segment externe du lobe moyen qui vient se "noyer" dans la masse cardiaque au niveau de la moitié supérieure de l'arc inférieur droit , c'est-à-dire **dans la moitié supérieure de l'atrium droit** , expliquant ainsi **l'effacement limité de cet arc inférieur** sur le cliché standard (cardio)-thoracique (signe de la silhouette)



-la suite logique devant cette atteinte infectieuse fortement suspecte de **tuberculose** sur le plan de la présentation clinique et surtout des images observées consiste à rechercher des facteurs de risque et un éventuel contagé récent

-les sérologies HIV 1 et 2 sont négatives

-le bilan immunologique ne retrouve que de discrètes perturbations (légères diminutions des IgA, des CD4, du taux des immunoglobulines de surface)

le recours à la **bactériologie** est bien sûr fondamental et l'examen cytbactériologique des crachats fait le diagnostic en montrant :

. de très nombreux bacilles acido-alcoolo résistants (BAAR) à l'examen direct

. en culture on identifie **mycobacterium kansasii**

.l'antibiogramme montre :

une résistance haute à l'isoniazide

une résistance basse à la streptomycine

le traitement a fait appel initialement aux antituberculeux classiques :

isoniazide, rifampicine, ethambutol

puis il est adapté à l'antibiogramme , après isolement de *M. kansasii* :

rifampicine, ethambutol, amikacine, clarithromycine

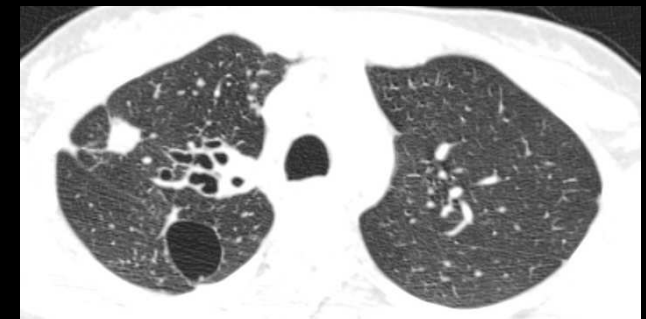
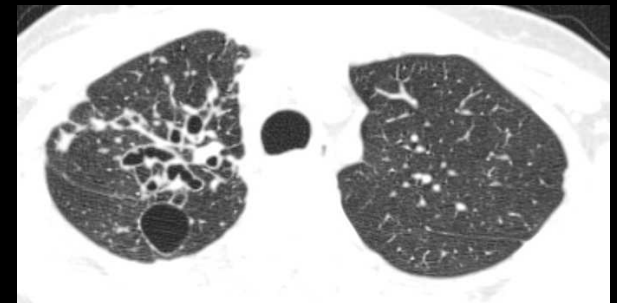
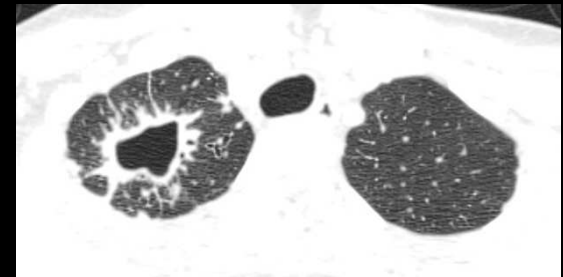
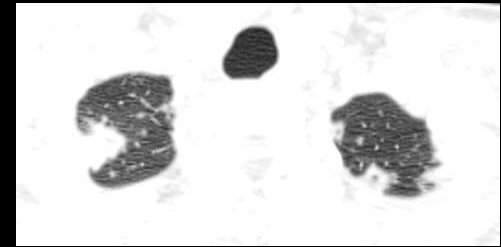
l'évolution clinique sous traitement est favorable :

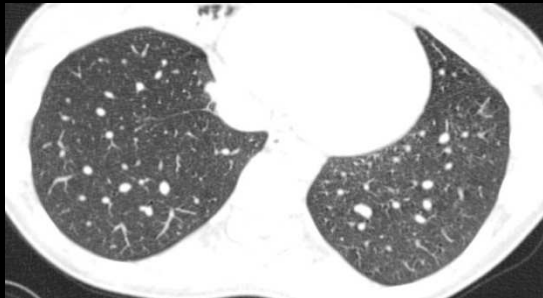
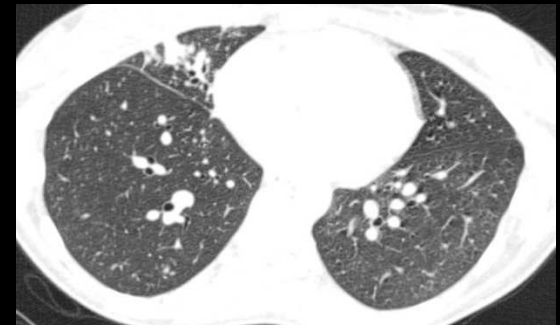
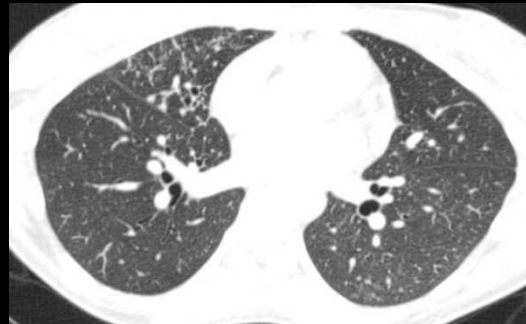
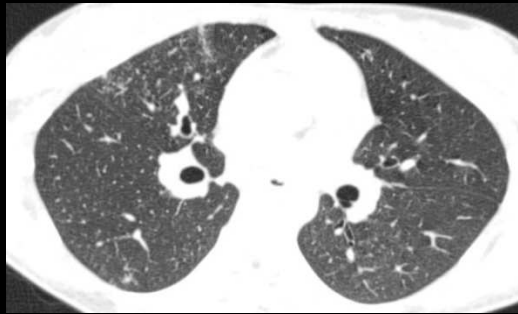
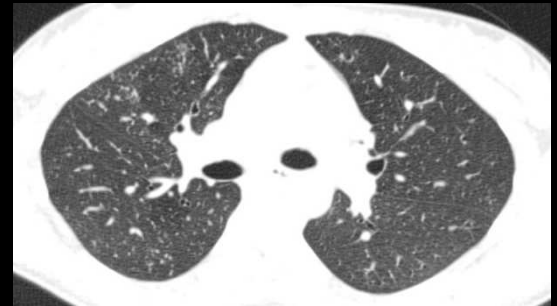
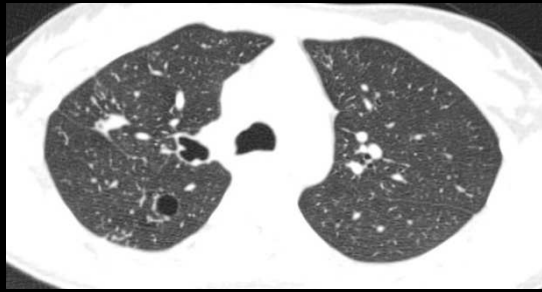
.amélioration clinique et biologique en quelques semaines

.malgré une persistance de BAAR à l'examen direct des expectorations

un scanner de contrôle est réalisé 2 mois plus tard

il persiste d'importantes lésions parenchymateuses ; seules les plus petites anomalies ont totalement régressé





quelques masses ganglionnaires hypodenses sont apparues ,
notamment dans la région sous carinaire

l'évolution favorable clinique et radiologique beaucoup plus
lente se poursuivra au cours des mois suivants



Mycobactéries atypiques (mycobactéries non tuberculeuses)

Germes saprophytes des sols et de l'eau

Inoculation :

.à partir d'un aérosol infectant (douche...)

.ou directement à partir d'un réservoir naturel (ingestion d'eau infectée)

Mycobacterium Kansasii

-bacille acido-alcool résistant, produisant un pigment jaune lors de l'exposition à la lumière

-forme longue et effilée

-réservoir : eau, bovin, porcs

-inoculation à partir de l'environnement, rarement transmission interhumaine

MAIC.	eau, terre, porc, bovin, oiseau, volaille
KANSASII	eau, bovin, porc
XENOPI	eau
CHELONAE	terre, eau, animaux
SCROFULACEUM	eau, terre, aliments
MARINUM	eau, poisson
FORTUITUM	terre, eau, animaux
SZULGAI	?
GORDONAE	eau
FLAVESCENS	terre, eau
SIMIAE	primate
ULCERANS	?
GASTRI	terre, eau
TERRAE	terre, eau
TRIVIALE	terre, eau
SMEGMATIS	eau
MALMOENSE	
PHLEI	

Infections pulmonaires à mycobacterium kansasii

physiopathologie

Introduction accidentelle dans l'organisme

Facteurs favorisants +++++ :

- **Lésion pulmonaire préexistante**

.séquelles surtout cavitaires d'infection respiratoire (BK)

.dilatation des bronches dont la mucoviscidose

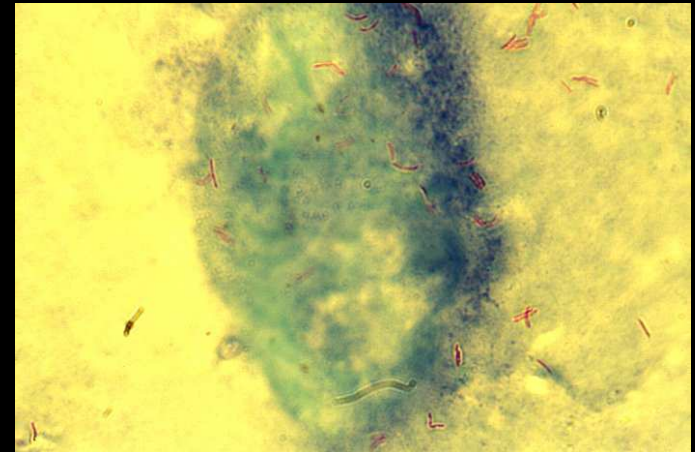
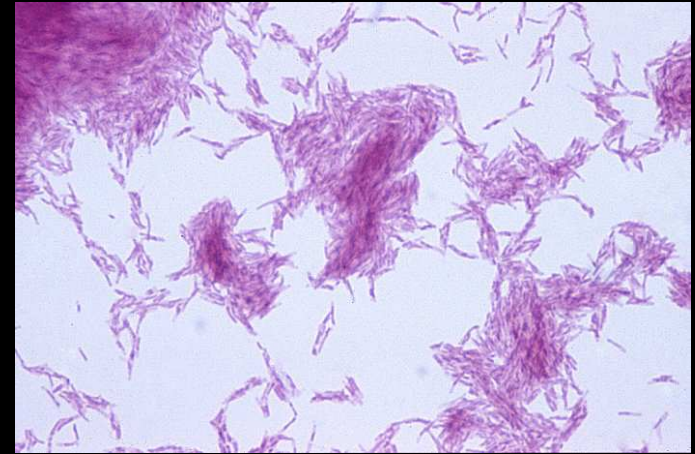
.emphysème pulmonaire

.pneumoconiose, silicose

.poumon post-radique

surtout si âge > 50 ans , alcoolisme , tabagisme

- **Immunodépression générale** : SIDA, lymphome, corticothérapie, greffe



Epidémiologie des infections à *M. kansasii*

- *Mycobacterium kansasii* est la 2^{ème} cause d'infection à mycobactérie atypique chez le sujet HIV+, après *Mycobacterium avium*

-et la 1^{ère} cause d'infection pulmonaire à mycobactérie atypique chez les sujets HIV- (Royaume-Uni)

-*M. kansasii* peut provoquer une maladie en dehors de toute cause favorisante, en cas de charge bactérienne élevée

-chez les immunocompétents,

les infections à *Mycobacterium kansasii* sont principalement responsables de pneumopathies chroniques excavées développées dans les lobes supérieurs, semblables aux lésions tuberculeuses.

Plus rarement l'évolution est marquée par la survenue d'une pleurésie séro-fibrineuse, d'adénopathies

D'autres manifestations cliniques peuvent se rencontrer :

- .granulomes rénaux ou sous-cutanés,
- .ostéomyélite,
- .ténosynovites,
- .adénopathies cervicales isolées chez l'enfant de moins de cinq ans.



Mycobacterium marinum



-chez les patient présentant une immunodépression,

les infections à *Mycobacterium kansasii* sont les secondes en fréquence après les infections à *Mycobacterium avium* intracellulare.

l'atteinte est disséminée , s'accompagnant d'une extension la moelle osseuse (anémie, neutropénie , pancytopenie) et parfois d'un érythème noueux, de lésions pulmonaires , d'atteintes cutanées à type de nodules ulcérés chroniques.

diagnostic biologique des infections à mycobactéries atypiques

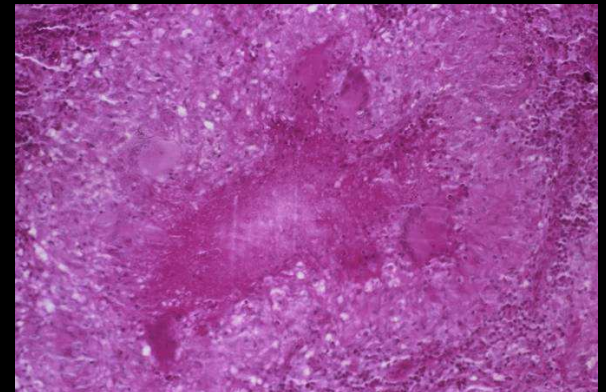
-isolement du bacille sur **au moins 2 prélèvements** (examen cyto- bactériologique des crachats, lavage bronchiole-alvéolaire, hémocultures, myéloculture, examen cytobactériologique des urines...)

-biopsie ganglionnaire, rénale , cutanée

.lésions histologiques semblables à la tuberculose :

.granulome géantocellulaire avec nécrose caséuse,

pouvant être d' autant plus atypiques que l'immunodépression est importante



traitement des infections à mycobactéries atypiques

Association d'antibiotiques, en fonction du germe

Prolongé au moins 12 mois après
négativation bactériologique

ANTIBIO	Kansasii	Avium	Xenopi	Chelonei	Marinum
INH	++	-	-	-	-
RMP	+++	+	+	+	++
Rifabutine	++	+++	+	+	++
EMB	+++	++	?		+
Clarithromycine	++	+++	++	++	++
Amikacine	+++	++	+	+	
Quinolones	+++	-	++	+	

messages à retenir

-des **images excavées bi- apicales pulmonaires** doivent, à côté de la tuberculose, faire systématiquement penser à une infection à mycobactéries atypiques, en particulier à *Mycobacterium kansasii*

-ce type d'atteinte pulmonaire est en particulier observé **chez les patients immunocompétents** tandis que chez les patients immunodéprimés (HIV , transplantés) l'infection à *Mycobacterium kansasii* est général disséminée et touche le plus souvent la moelle osseuse.

-les atteintes chroniques pulmonaires (BPCO, pneumoconioses en particulier silicose , DDB , mucoviscidose , séquelles BK , poumon radique ... sont des facteurs favorisant de même que l'intoxication alcoolo tabagique.

-Le diagnostic bactériologique est fondamental , reposant sur **l'isolement du germe dans l'examen cytobactériologique des crachats , du lavage bronchiole-alvéolaire , l'hémocultures, la myéloculture** ou sur la mise en évidence de la lésion histologique caractéristique (granulome giganto-cellulaire avec nécrose caséreuse) sur les biopsies tissulaires pratiquées.

les résultats de la mise en culture ne sont obtenus qu'en 10 à 21 jours et l'identification du germe peut-être aidée par amplification génique par PCR . Il n'y a par contre pas de diagnostic sérologique fiable en routine.

-*Mycobacterium kansasii* est le plus souvent sensible aux antituberculeux usuels mais résistants ou pyrazinamide