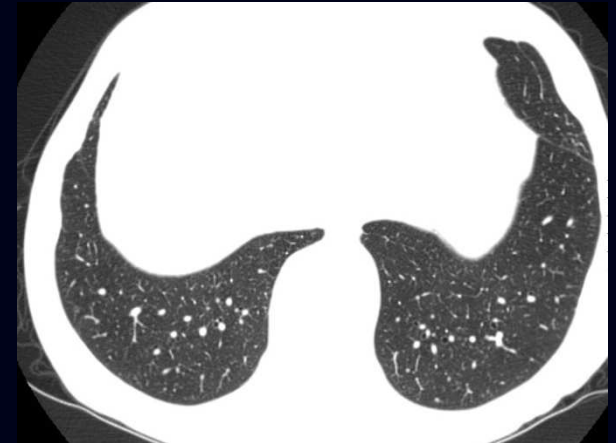
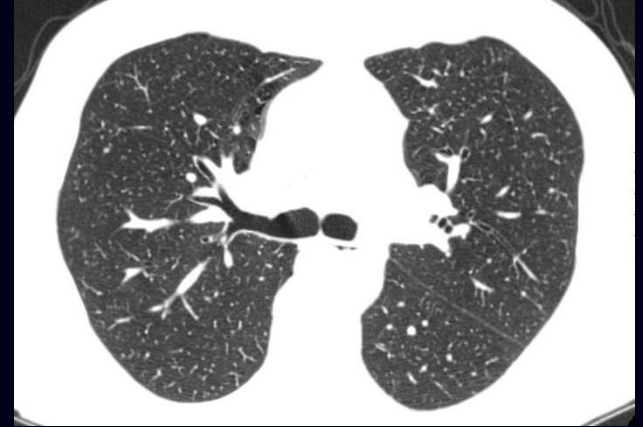
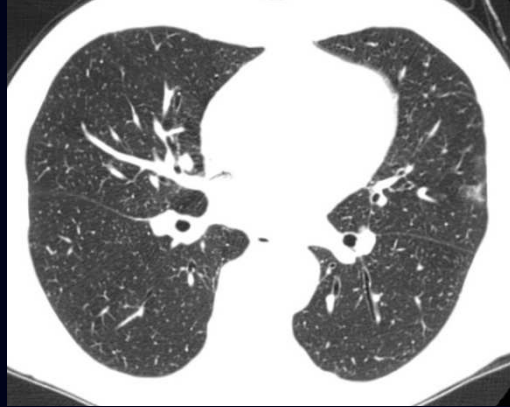
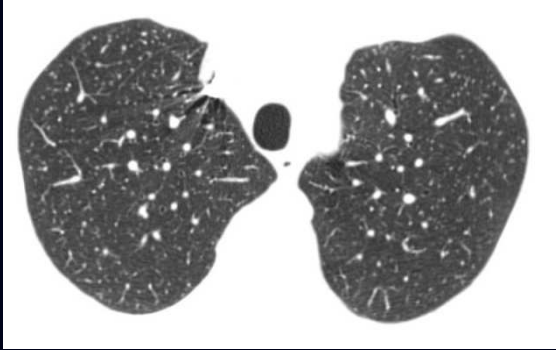


Homme 60 ans. Pas d'ATCD. Origine française; vit au Gabon. Découverte récente d'une infection VIH avec immunodépression sévère (CD4+ à 50/mm³)

Pancytopénie et fièvre

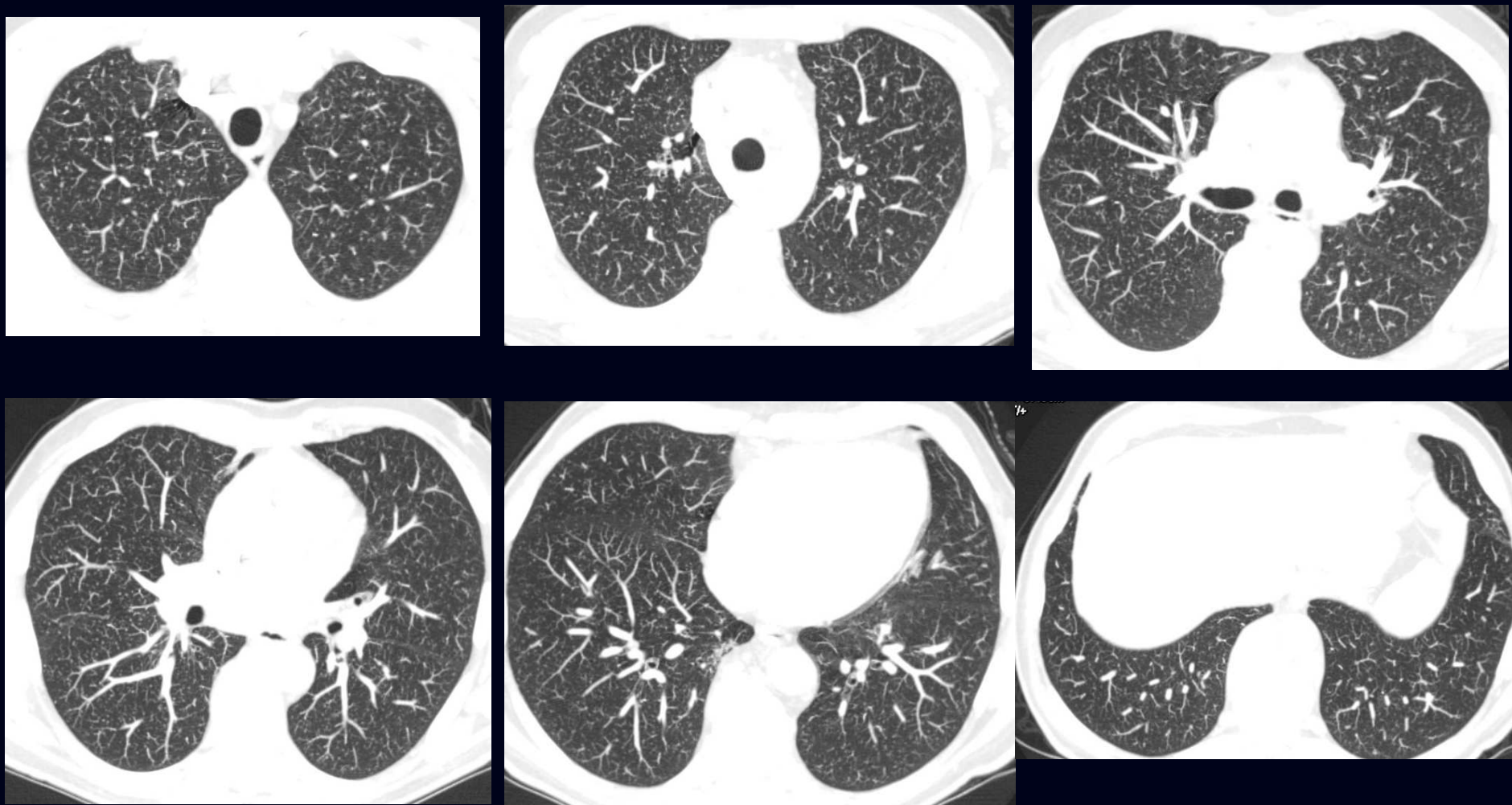
Scanner initial . Quels sont les éléments sémiologiques significatifs à retenir , dans ce contexte



- micronodules centrolobulaires disséminés de façon homogène et symétrique dans les 2 champs sans prédominance apicale ..
- pas de plages de verre dépoli ni d'images kystiques en faveur d'une pneumocystose

Que faire pour mieux préciser la nature et la répartition des anomalies





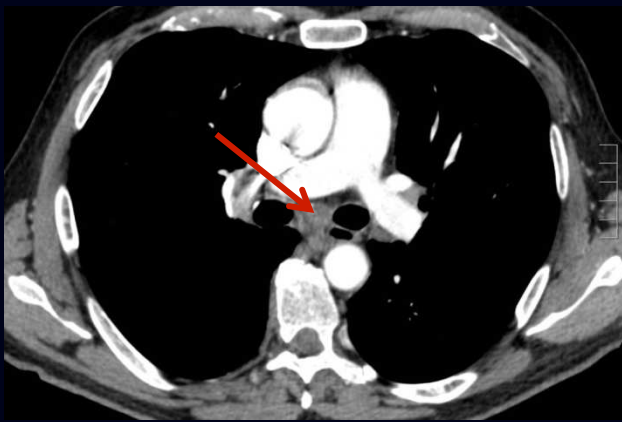
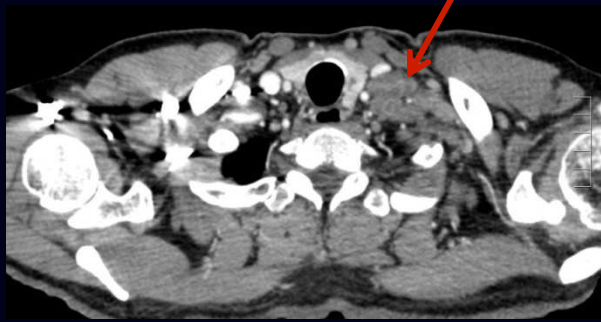
-avant tout **épaissir les coupes (7 mm)** et les **analyser en MIP** pour différencier les micronodules des images en coupe des structures vasculaires

-puis agrandir les images à une échelle qui permette une lecture précise (degré d'agrandissement fonction de l'âge du lecteur !)



-avec un agrandissement correct , on passe du soupçon à la certitude ! il y a bien une **miliaire vraie** (micronodules centrolobulaires disséminés dans les 2 champs , de façon symétrique , non branchés (pas d'arbre en bourgeons)

-la miliaire "chaude" (fébrile) correspond à une **dissémination hématogène** , par **voie artérielle systémique** de la tuberculose

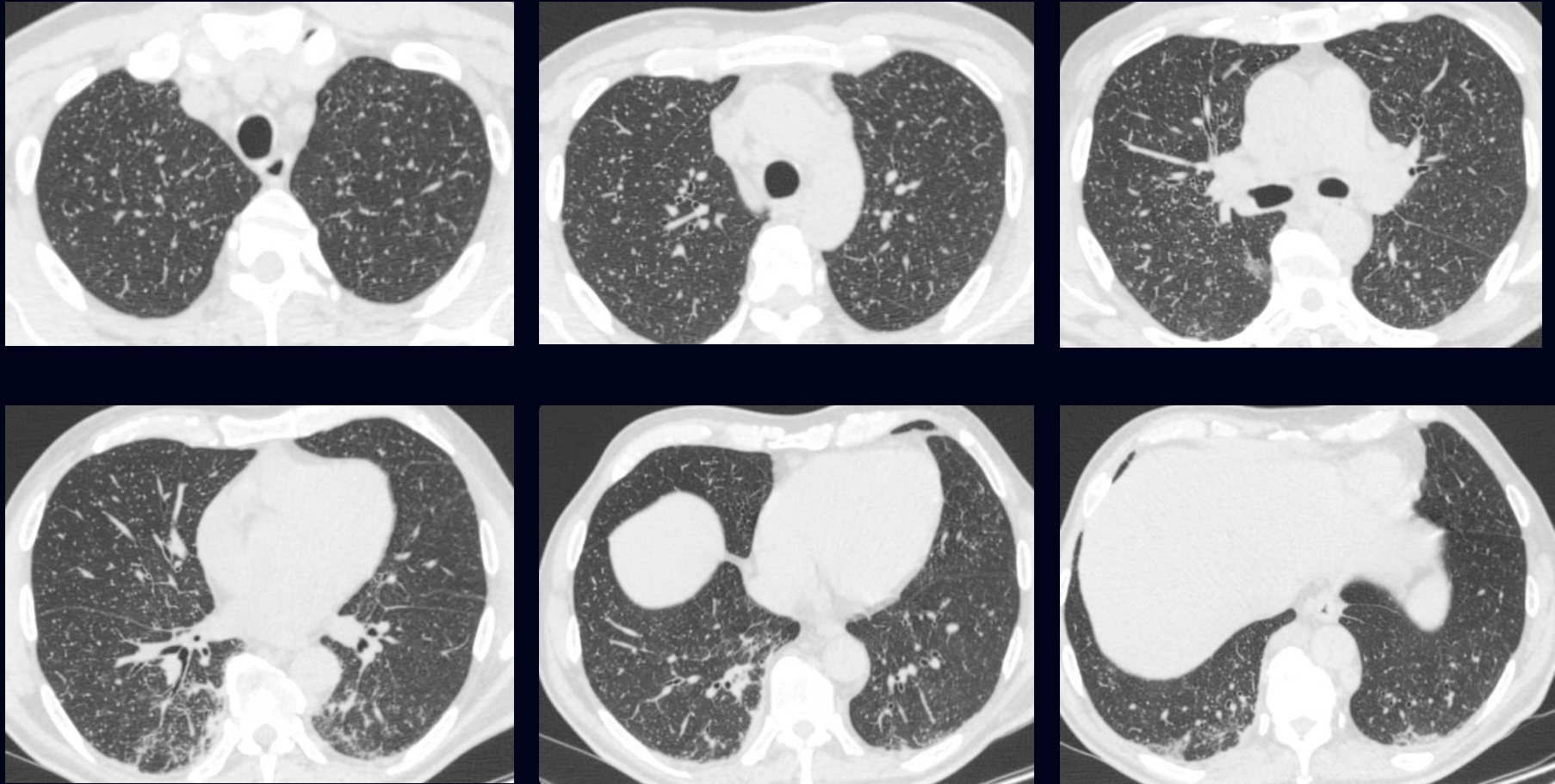


-Micronodules centrolobulaires diffus, associé à polyADP sus et sous-diaphragmatiques .

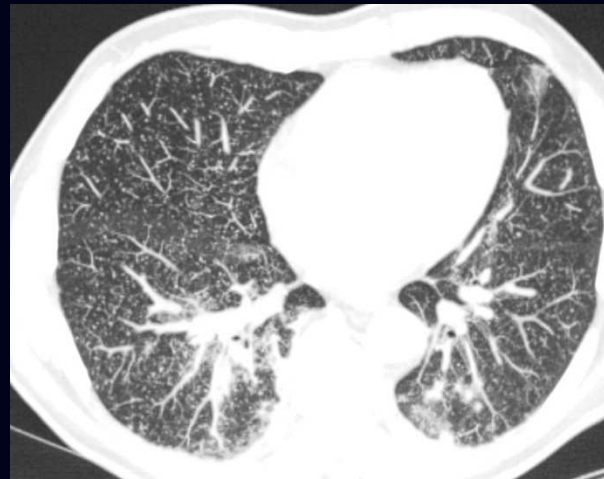
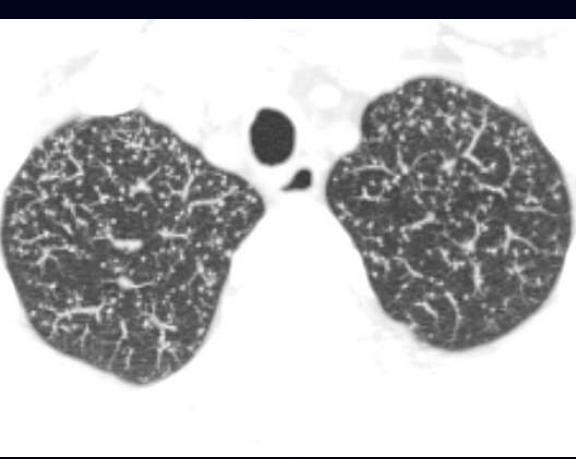
-Diagnostic probabiliste : infection opportuniste type mycobactérie (BK)

Fièvre persistante . Instauration d'un traitement anti rétroviral (trithérapie) et d'un traitement anti-tuberculeux (quadrithérapie)

Majoration rapide des signes généraux motivant la réalisation d'un scanner de contrôle des lésions thoraciques à J 10 par rapport au précédent



- les lésions micronodulaires semblent majorées en nombre
- petits foyers hétérogènes des 2 Fowlers
- comme précédemment , il faut s'aider de la technique pour optimiser la lecture des images.



-sur les coupes épaissies par sommation à 7 mm et visualisées en MIP , tout doute est levé ; il y a bien , après 8 jours de traitement antituberculeux une majoration marquée de l'atteinte miliaire et l'apparition d'images de condensation hétérogène non systématisée des 2 segments de Fowler



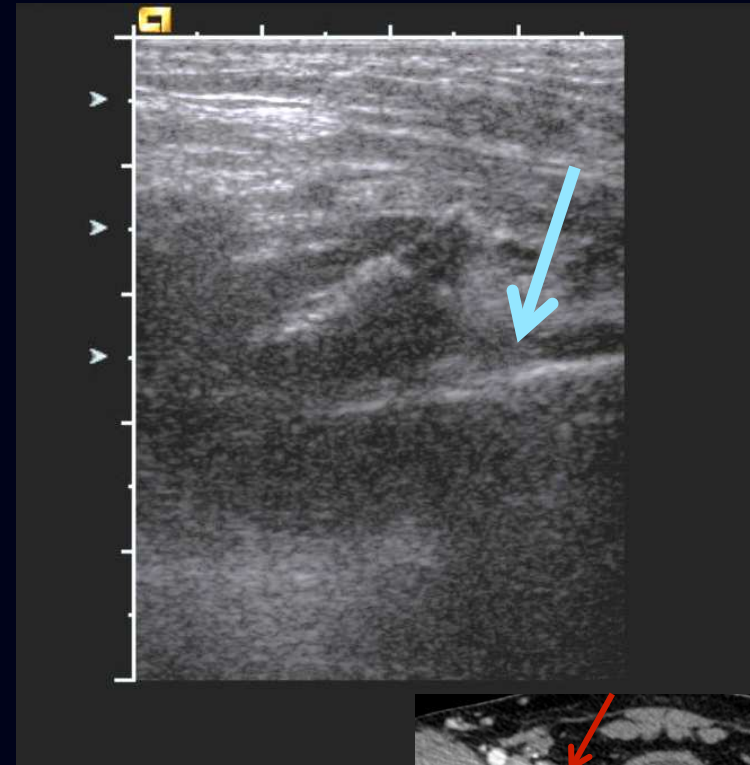
-la confrontation des 2 coupes épaisses pratiquées à 7 jours d'intervalle se passe de commentaires !

Etiologie de la miliaire

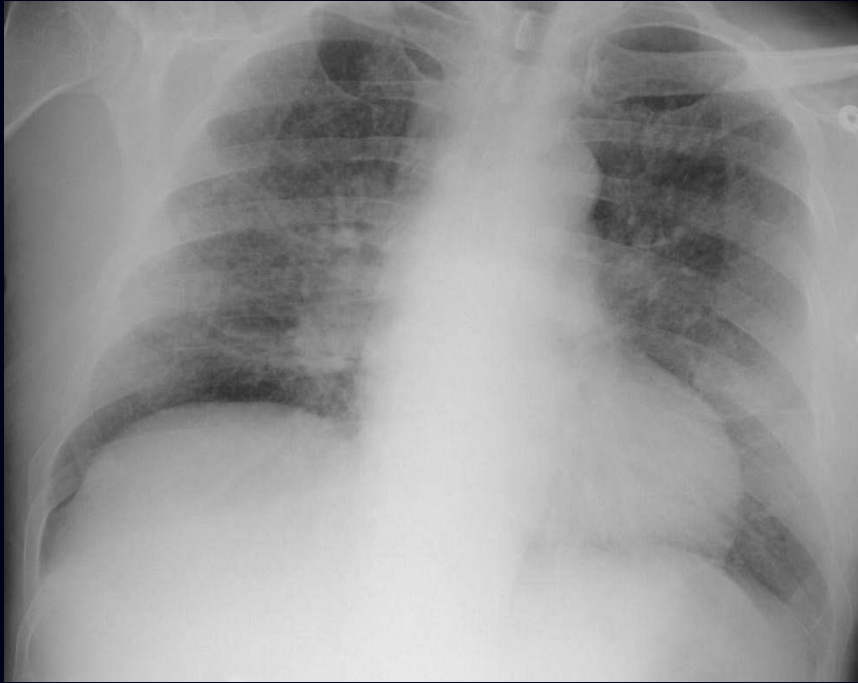
Biopsie de l'ADP iliaque externe droite,
sous guidage échographique

Confirmation du diagnostic de
tuberculose

Syndrome de restauration immunitaire
Passage au stade SIDA



Prise en charge



Traitement anti-BK (quadrithérapie)

Corticothérapie (syndrome de restauration immunitaire)

Evolution clinique et radiologique favorables

Syndrome inflammatoire de restauration immunitaire (IRIS : immune reconstitution inflammatory syndrome)

<http://www.actions-traitements.org/spip.php?article2783>

Le syndrome de restauration immunitaire correspond à des **manifestations pathologiques** liées à la présence d'une **réponse immunitaire excessive** dirigée contre des **antigènes d'un agent infectieux ou non infectieux**.

Chez le sujet infecté par le virus de l'immunodéficience humaine (VIH), cette reconstitution immunitaire pathologique peut se présenter cliniquement sous trois formes :

- aggravation paradoxale d'une infection opportuniste préalablement traitée**
(c'est le cas dans notre observation)
- révélation clinique d'une infection jusqu'alors latente** "démasquée" par la mise en route des antirétroviraux hautement actifs
- apparition d'une maladie inflammatoire ou auto-immune.

Sur le plan physiopathologique, l'IRIS correspond à :

- la restauration des réponses immunitaires antimicrobiennes spécifiques,
- une réponse inflammatoire dans les tissus où se trouve l'agent pathogène,
- la réapparition d'une hypersensibilité retardée,
- la reconstitution d'une réponse lymphoproliférative spécifique,
- la production de cytokines pro inflammatoires (IL6), qui se traduit par un tableau clinique qui peut atteindre une extrême gravité

IRIS chez les patients ayant une infection opportuniste diagnostiquée et traitée

Le syndrome inflammatoire de restauration immunitaire peut survenir au cours de la plupart des infections opportunistes : **mycobactérioses tuberculeuses et atypiques**, pneumocystose, toxoplasmose, cryptococcose, leishmaniose, diverses viroses, etc.

On assiste, après une **amélioration initiale** à la **réapparition d'un tableau fébrile** accompagné de **l'aggravation des symptômes cliniques** et du syndrome inflammatoire contemporains d'une diminution de plus de 1 log 10 de la charge virale VIH.

Selon la localisation anatomique de l'infection opportuniste, l'IRIS peut avoir une expression clinique particulière.

-il peut s'agir par exemple d'une uvéite de restauration immunitaire après uvéite à cytomégalovirus,

-ou une poussée inflammatoire cytolytique hépatique au cours de la coïnfection VIH-VHB (virus de l'hépatite B).

L'IRIS peut avoir une évolution létale au cours des tuberculoses et des cryptococcoses cérébro-méningées ou de la leucoencéphalite multifocale progressive en raison de l'œdème cérébral associé aux lésions causées par la réaction inflammatoire locale.

Syndrome de reconstitution immunitaire et tuberculose chez les patients infectés par le VIH

les **réactions paradoxales** au traitement antituberculeux sont décrites avec une fréquence de 2 à 23 % chez les patients **non infectés** par le VIH ; pouvant nécessiter une corticothérapie par voie IV (détresse respiratoire)

leur **fréquence est plus élevée (36 %)** chez les patients **HIV sous ARV**

la tuberculose est l'affection la plus souvent associée à l'IRIS chez les patients VIH

dans la plupart des cas , le pronostic est favorable et les ARV peuvent être poursuivis

la **corticothérapie** est le plus souvent efficace (dose et durée non codifiés)

la place d'autres traitements (immunosuppresseurs , thalidomide , anti TNF alpha reste à préciser

Miliaire tuberculeuse

1 à 7% des patients tuberculeux

Phase primaire ou post-primaire (ID+++) de l'infection

Dissémination HEMATOGENE du BK dans tout le corps: les germes sont piégés dans les capillaires dont ils érodent les parois pour provoquer une réaction inflammatoire granulomateuse dans l'interstitium au contact

Toux, fièvre, malaise, ADP/hépto-splénomégalie , méningite

RX std: anomalie apparaissent après 6 semaines: micronodules centrolobulaires (1-2 mm)
diffus bilatéraux , répartition symétrique +/- hypertrophie hilare

TDM: association de micronodules bien et mal délimités de 1 à mm., diffus et sans

Diagnostic positif: hémocultures, LBA, ECBC, biopsie transbronchique ou ADP périphériques.

Parfois, la guérison s'accompagne de la calcification des micronodules.



Diagnostic différentiel

infections mycotiques : candida, histoplasmoses, blastomycose...

infections virales : varicelle, CMV, herpès

métastases micronodulaires : thyroïde +++

causes rares : maladies de surcharge,

...

causes rares : maladies de surcharge,

...



Impose la connaissance des ATCD du patient et de l'anamnèse, les résultats biologiques et la recherche iconographique d'éléments associés !

take home message

route du traitement antituberculeux coexistant avec une diminution de la charge virale attestant de l'efficacité des ARV doit faire évoquer le syndrome de reconstitution ou de restauration immunitaire.

-le tableau clinique pulmonaire est d'intensité variable , de pronostic généralement favorable sous corticothérapie mais des évolutions létales sont possibles dans les tuberculoses pulmonaires comme dans les localisations cérébrales des infections opportunistes