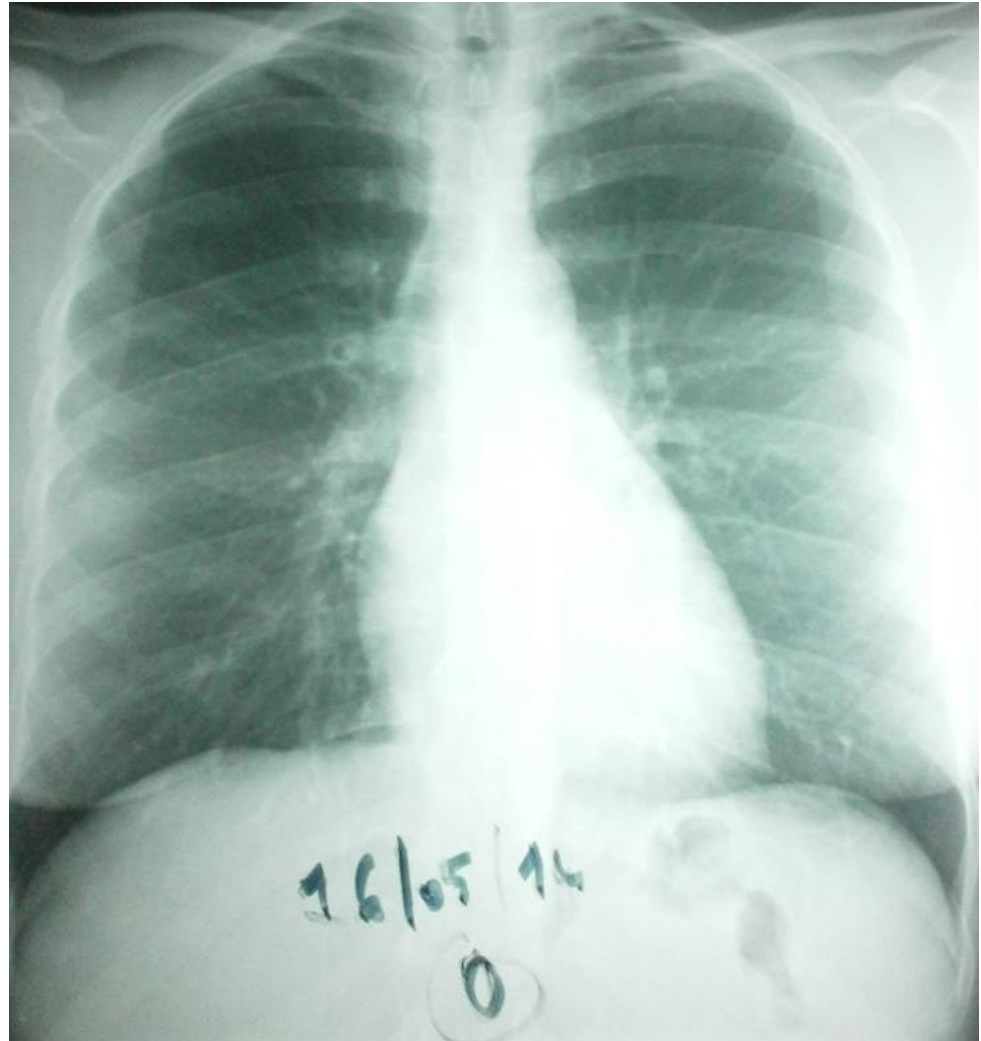


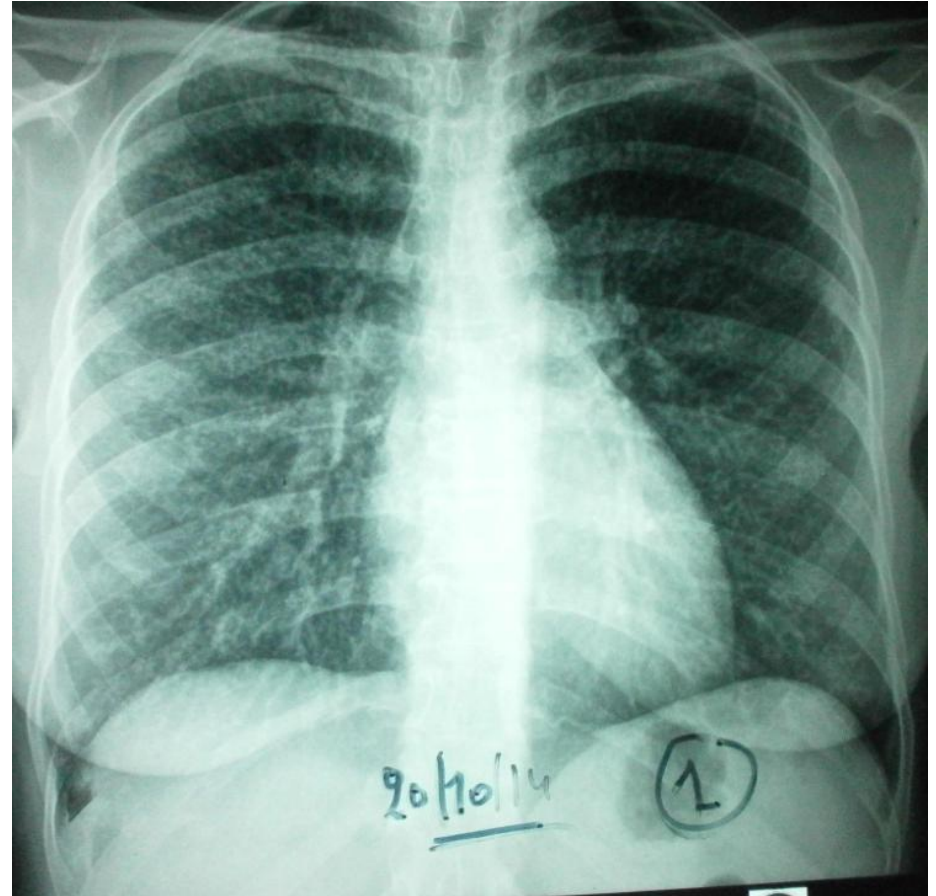
Mme Najiba Ch..43 ANS enseignante

- **TBC Ganglionnaire 2007**
- **Radio thoracique faite en le 16 mai 2014 pour une bronchite aigue était strictement normale**

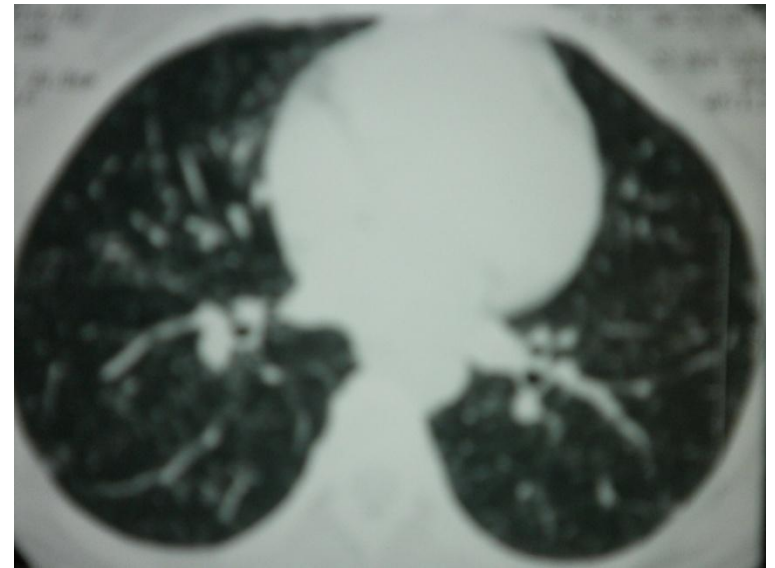
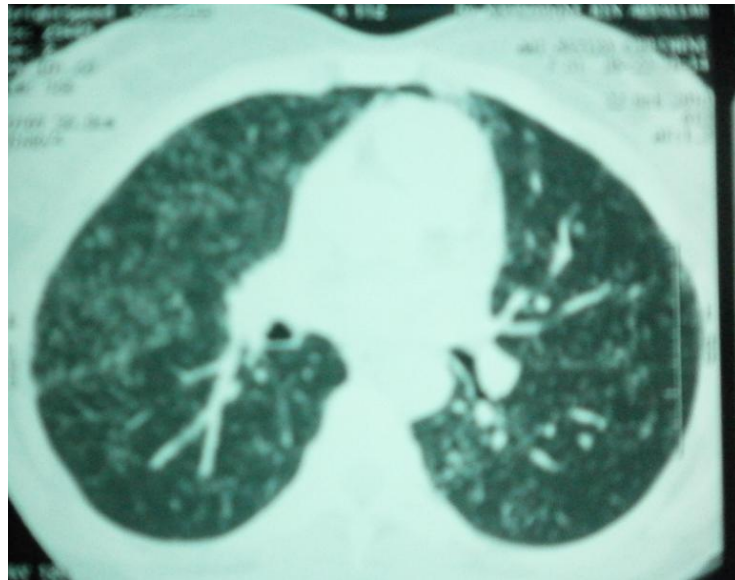
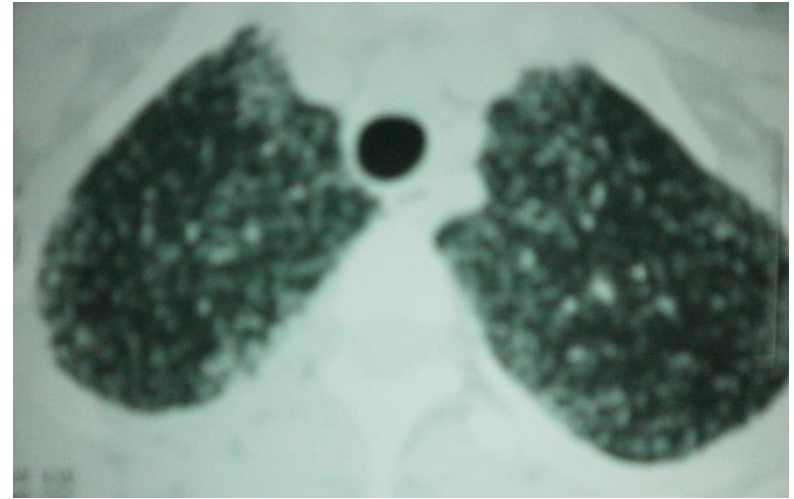
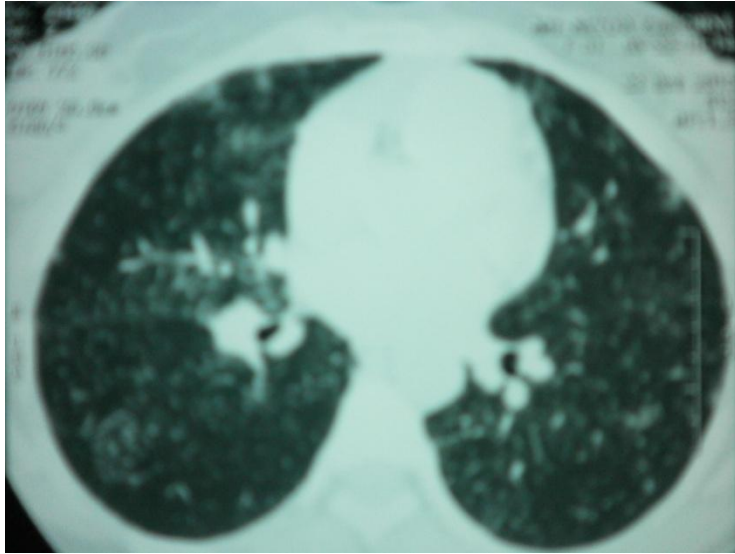


Hospitalisée le 20/10/14 pour fièvre prolongée (Depuis 3 semaines)

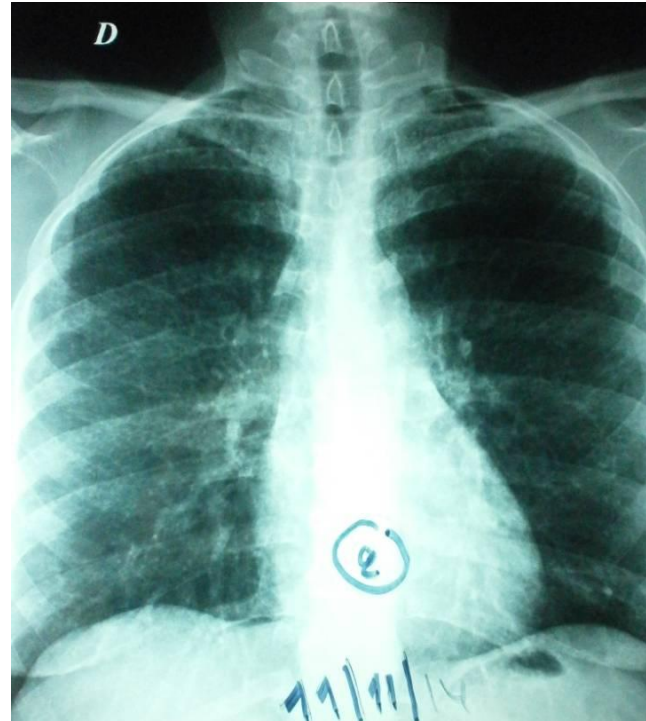
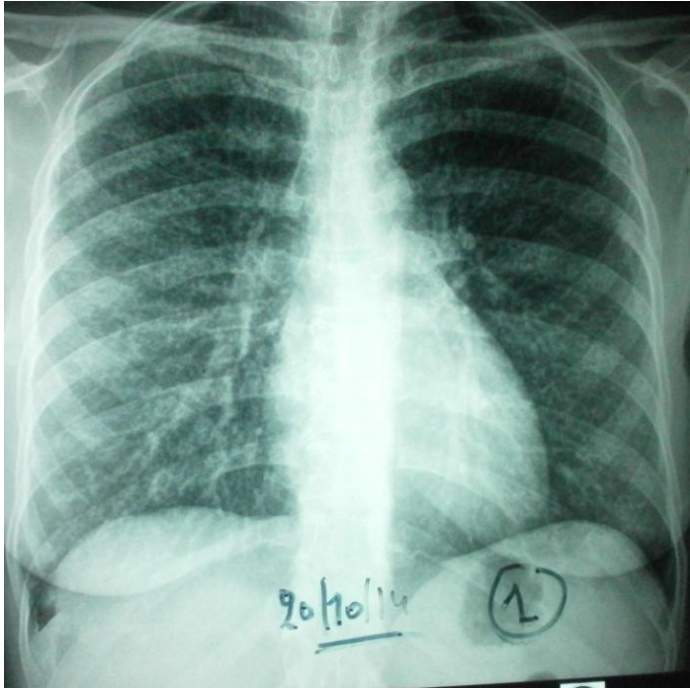
- Syndrome inflammatoire
- Fièvre persistante ss ATB
- Dyspnée aux moindre effort



Scanner du 22/10/14: Syndrome interstitielle micrnodulaire.
Distribution homogène y compris en sous pleurale



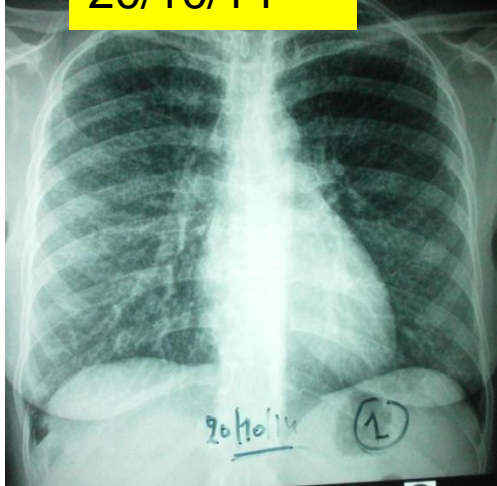
Traitement anti TBC débute le 23/10/14



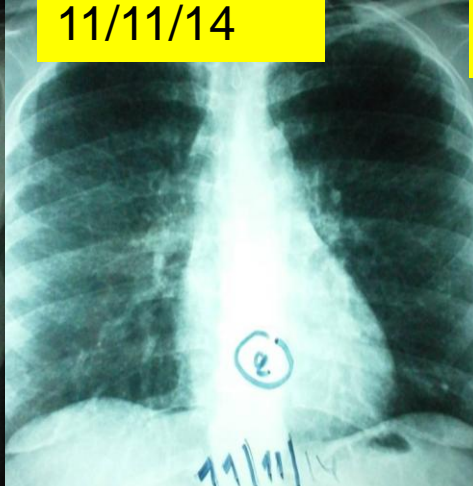
- Apyrexie
- Amélioration radiologique
- Régression du syndrome inflammatoire
- Garde une dyspnée d' effort.

Amélioration radiologique et de la dyspnée très lente

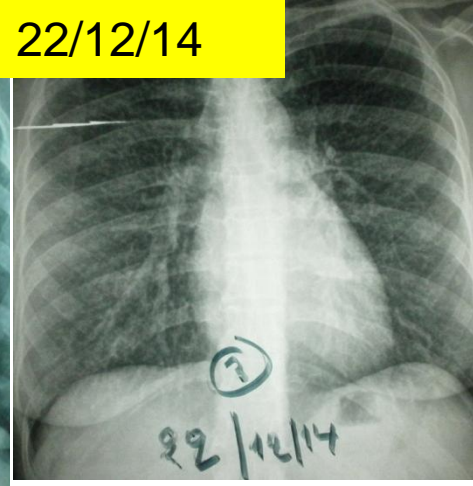
20/10/14



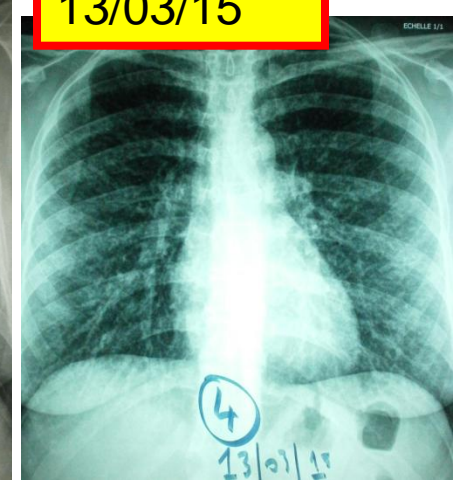
11/11/14



22/12/14



13/03/15

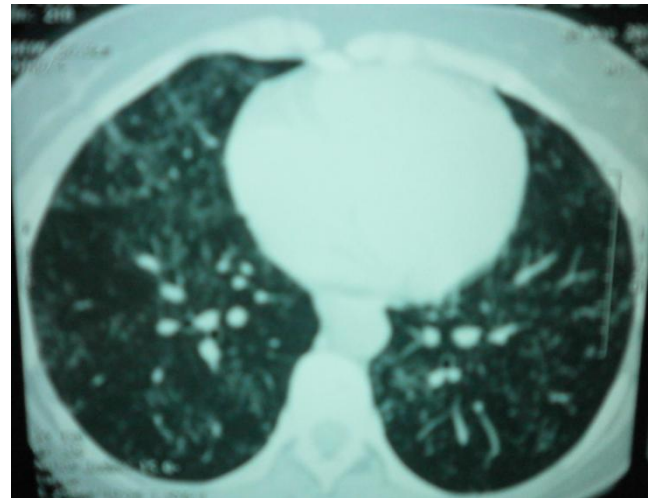
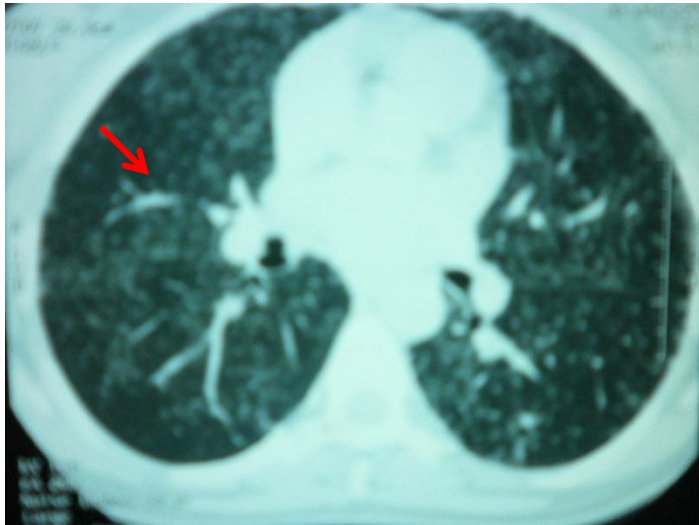
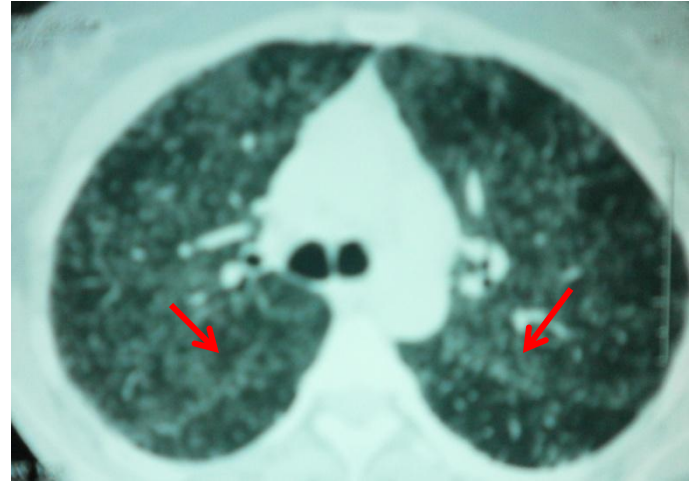


Le13/03/15: **BIOLOGIE** :VS : 14/45 -CRP =11

GDS: Po2: 68- Pco2 : 34 So2:94-Hco3- :22- PH:7,44

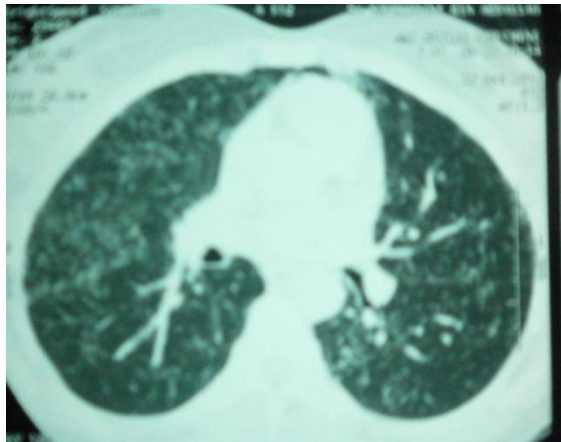
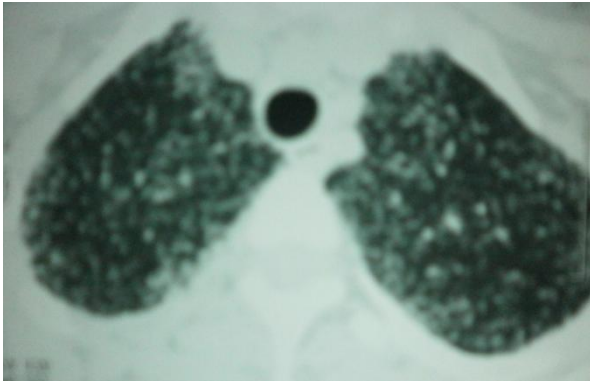
TEST DE MARCHE 6 MIN :Distance: 240m(40%) - SAT: **97%** :->**89%**
-RC: **80/ min**---> **108/min** -EVA:7

scanner thoracique 9/03/15 : Non amélioration -Disposition des nodules hétérogène semble perilymphatique(sous pleuraux-le long de la scissure et en perivasculaire)

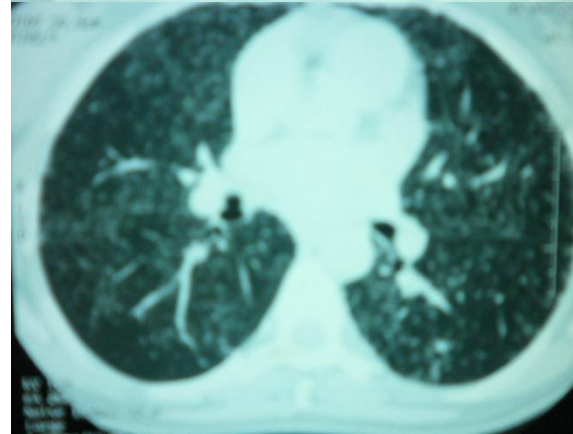
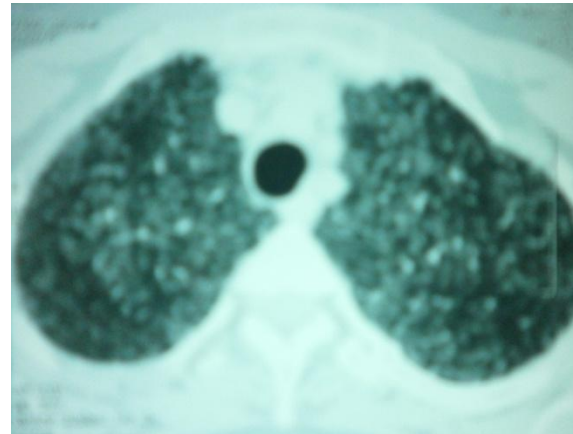


Comparaison :Doute sur amélioration aux niveaux des lobes inférieurs

Scanner du 22/10/14



Scanner du 9/3/15



DIAGNOSTIC :

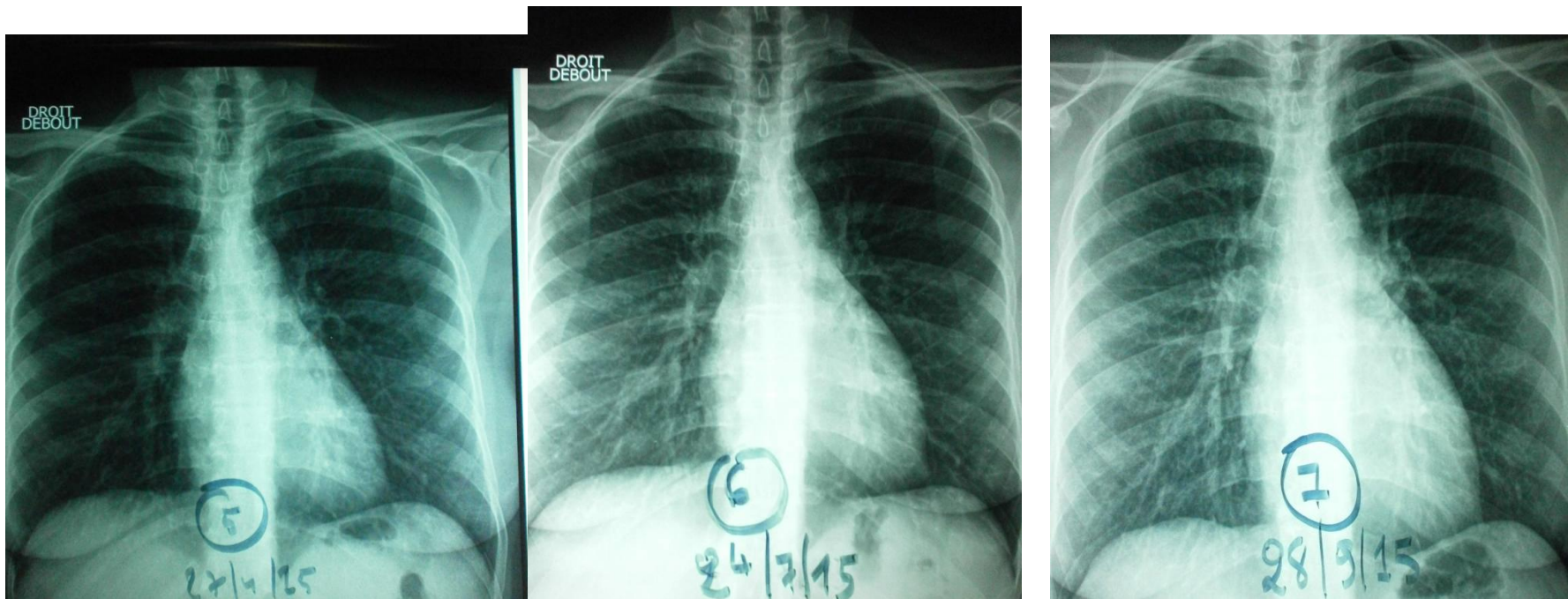
✓TBC D' EVOLUTION LENTE

✓AFFECTION INTECURENTE(SARCOIDOSE-PN HYPESENSIBILITEE...)

Lavage bronchiolo alvéolaire:

Macrophages:74%--**Lymphocytes:25%**--Neutrophiles:0,1%--Eosinophiles:0%

->Mise sous traitement corticoïdes (14/03/2015-> 24/08/2015)



Nettoyage radiologique persistant un mois après arrêt du traitement

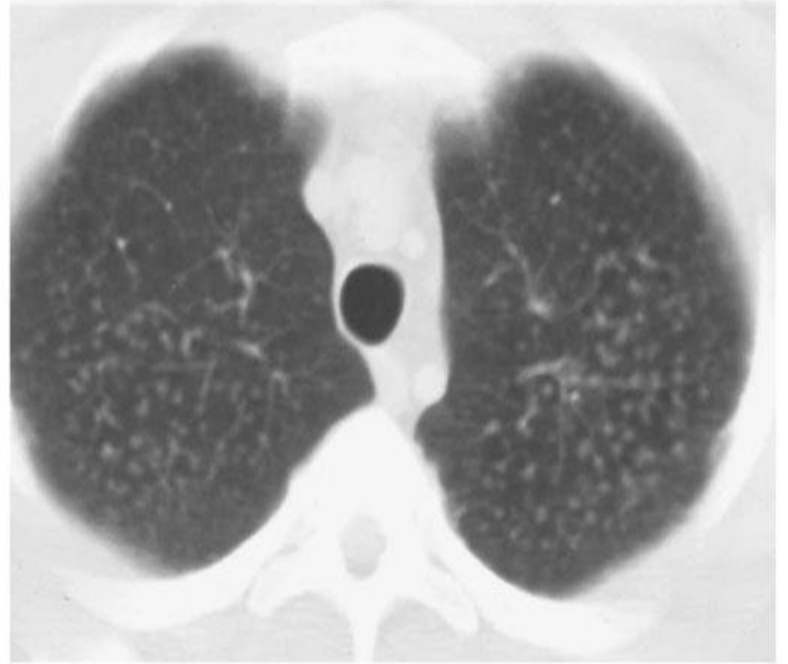
Amélioration de la dyspnée d'effort

Test de marche de 6 min :Distance 320m(60%). SAT 97% ->94% RC :87 /min-> 102 /min-EVA =3

EFR :CVF : 2,10 (69 %)VEMS: 1,92(73%)VEMS / CVF: 91,43 %

Miliaire tuberculeuse

- **Diffusion dans les poumons** (et tout l'organisme) d'éléments nodulaires d'origine tuberculeux (grains de mil)
- **Peut survenir à tous les stades du cycle de "RANKE" .**
 - Stade Primaire : Primo infection tuberculeuse (PIT)
 - Stade secondaire: Tuberculose extra pulmonaire (Os, Rein, ADP, appareil génital...)
 - Stade Tertiaire: Tuberculose pulmonaire (Foyer pulmonaire en évolution; discret et méconnu)
- **La Dissémination se fait de 3 façons**
 - Hématogène (effraction dans un vaisseau d'un foyer caséux préexistant) -.
 - Bronchogène (ouverture d'un foyer caséux préexistant; fistulisation ganglionobronchique) .
 - Lymphatique(rare).
- **La radio du thorax**
 - L'aspect typique: semis de fines opacités de la taille d'un grain de mil. • de densité faible. • Régulières. • et régulièrement réparties dans la totalité des deux champs pulmonaires.
 - L'aspects atypiques : micronodules plus volumineux, moins réguliers. Images réticulo-micronodulaires. répartition inégale des grains, a prédominance apicale ou basale.



Atteinte multivissérale (autopsie)

Etude	Slavin(1)	Gelb(2)	Prout(3)
Nb de cas	100	21	34
ORGANES%			
Rate	100	86	79
Foie	97	91	85
Poumon	86	100	91
Os et moelle	77	24	47
reins	64	62	56
surrénale	53	14	29
Yeux	50	—	—
Thyroïde	14	19	7

(1) Médecine 1980;59: 352-366

(2) Am Rev Resp Dis 1973;108:1327-1333

(3) S Afr Med J 1980;58:835-842

Evolution sous traitement anti TBC(1)

- Fièvre et sueur nocturne :10 a 14 jours
- Etat générale et fatigue : qq semaines
- Radiologiquement :
 - - Diminution de la taille des mils a partir de 2 a 3 semaines
 - Certains patients :résolution plus lente des lésions(svt +âgée)
 - Complète disparitions des lésions sans séquelles fibrotique
 - (1)H.WLLIAM HARRIS ABD STEPHEN MENITOVE
 - Miliary Tuberculosis.Chapitre 21 page 233.
 - Tuberculosis ;third edition –Edition Springer-Veriag

Place des corticostéroïdes dans la miliaire TBC (2)

- Chez certains patients très sévères les corticostéroïdes semblent accélérer la guérison et diminuer la mortalité
- (2) Tongnian S .Chin Med J 1981 ;94:309-314

Les miliaires

opacités de 1 à 3 mm uniformes en taille et à contours relativement nets

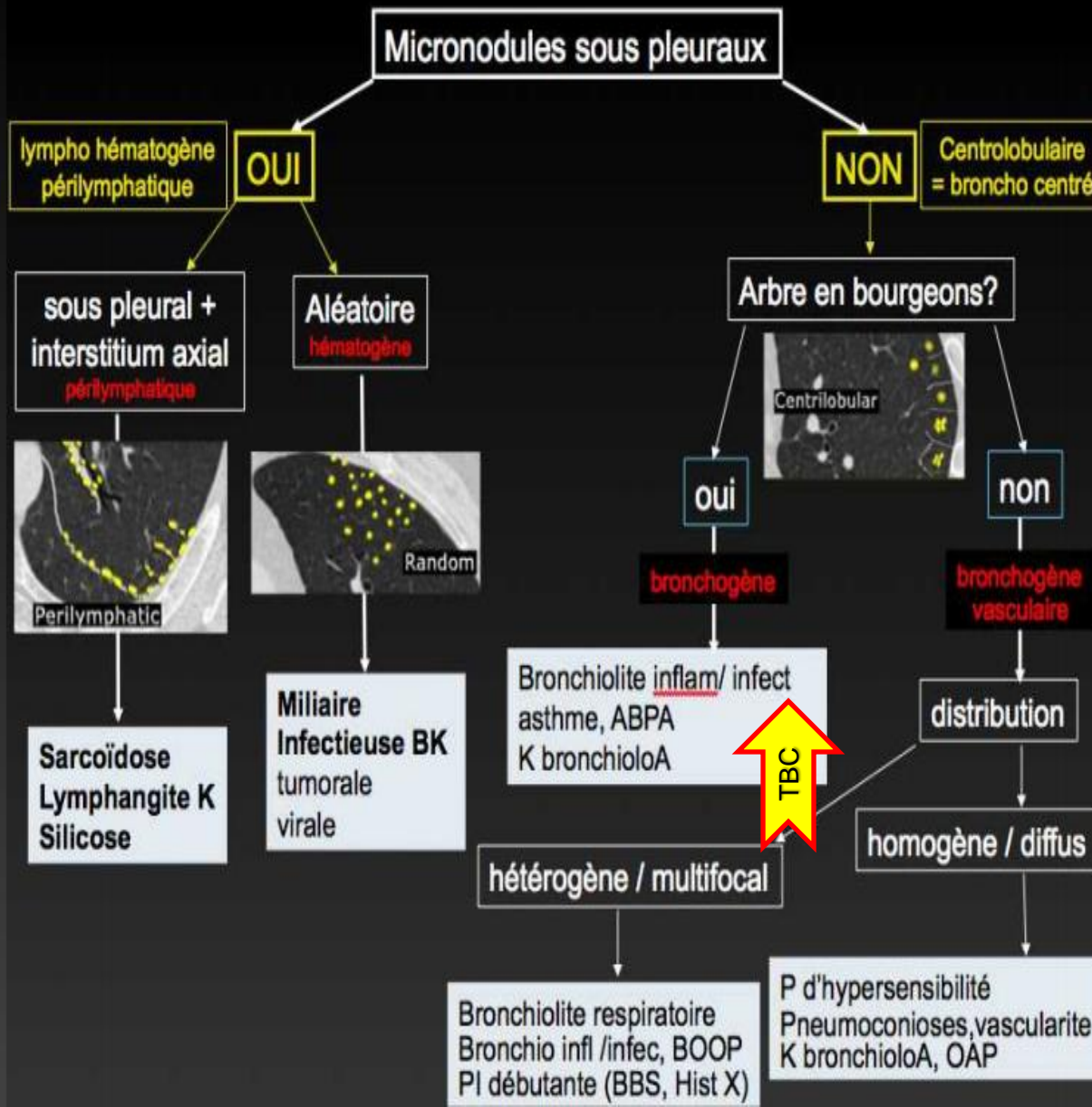
Causes fréquentes

- Tuberculose (miliaire tuberculeuse)
- Métastases pulmonaires (miliaire carcinomateuse)
- Pneumoconioses (silicose, pneumoconiose des mineurs de charbon, sidérose)
- Pneumoconioses (silicose, pneumoconiose des mineurs de charbon, sidérose)
- Fibrose interstitielle idiopathique
- Histiocytose X

Causes ou rares

- Pneumopathies virales et à germes opportunistes
- Mycoses (histoplasmosse, blastomycose, coccidioïdomycose)
- Parasitoses (schistosomiase, filariose)
- Cancers bronchioloalvéolaires
- Lymphome
- Bronchiolite chronique oblitérante
- Pneumopathies d'hypersensibilité par inhalation de poussières organiques
- Polyarthrite rhumatoïde, sclérodermie, dermatomyosite,
- Sclérose tubéreuse de Bourneville, lymphangiomyomatose pulmonaire
- Hémosidérose (RM)
- Microlithiase alvéolaire
- Amylose thoracique
- Embolie de produit de contraste huileux (lymphographie)

Syndrôme micronodulaire



Arbre en bourgeon



Micronodules a distribution péri lymphatique

Lymphangite KC OU Sarcoïdose

Sarcoïdose

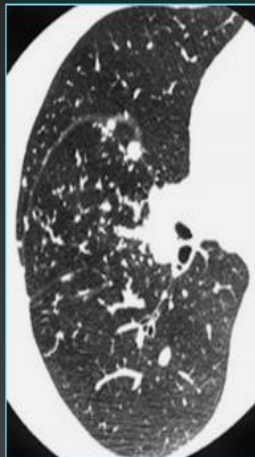
Lésions parenchymateuses : 60 à 70% des cas

25 à 30% des cas : non spécifique, atypique. 5% des cas : RT normale

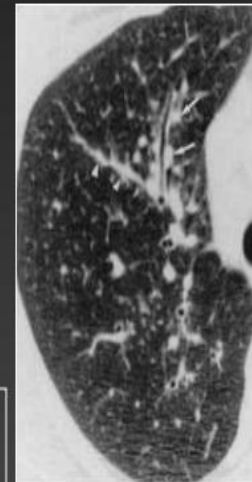
+ caractéristique : petits nodules **péri lymphatiques**, **péribronchovasculaire**, le long des **scissures**, dans les régions **sous pleurales**, dans les septa interlobulaires et dans les régions centrolobulaires

Parfois regroupés en amas, ou dans l'ensemble du parenchyme pulmonaire

Associées à un épaissement péribronchovasculaire, à des lignes septales et à une irrégularité des interfaces (microgranulomes)



micronodules sous pleuraux,
péribronchovasculaires et
périscissuraux



nodules épaisissant la
paroi bronchique


Sarcoidosis following *Mycobacterium tuberculosis* infection: Coincidence or consequence

[J.W.T. van Enschoot*](#) and [R.H.H. van Balkom](#)

Capture rectangulaire

[Author information](#) ▶ [Article notes](#) ▶ [Copyright and License information](#) ▶

Abstract

Go to: 

We describe the case of a 47-year-old Caucasian male patient who developed sarcoidosis 18 months after he was diagnosed with pulmonary tuberculosis for which he was treated according to guidelines. The presentation of sarcoidosis was very similar to his first presentation when he was diagnosed with tuberculosis.

Mycobacterium tuberculosis as a possible aetiological agent in sarcoidosis has been point of debate since many years and has been studied thoroughly. Recent advances in immunologic and molecular techniques have strengthened the association between mycobacteria and sarcoidosis.¹

Sarcoidosis is a systemic inflammatory disorder of unknown aetiology, characterised by the presence of non-caseating epitheloid cell granulomas. It is generally agreed that this is a tissue reaction to environmental agents in a genetically susceptible individual.² Tuberculosis is an infectious disease caused by *M. tuberculosis* and characterised by caseating granulomas. In both clinical and histopathological features sarcoidosis is remarkably similar to tuberculosis and therefore can be difficult to distinguish.

First, this case report demonstrates the need of diagnostic testing when reactivation of tuberculosis is suspected. And second the role of *M. tuberculosis* in the aetiology of sarcoidosis will be discussed.