
LA TUBERCULOSE CHOROÏDIENNE: À PROPOS DE 3 CAS

BAHA ALI T., BENHADDOU R., HAJJ I.,
KHOUMIRI R., GUELZIM H.,
MOUTAOUAKIL A.

SUMMARY

Tuberculosis is a chronic infection with a high incidence in Morocco. Ocular involvement is rare. We report three cases of choroidal tuberculosis.

- *Case n° 1:* A 24 year old female with tuberculous meningitis, multifocal choroiditis in the right eye and choroidal granuloma in the left eye.
- *Case n° 2:* A 22 year old female with multifocal tuberculosis. The ocular examination showed a choroidal granuloma.
- *Case n° 3:* A 25 year old male with HIV infection and miliary tuberculosis. Ocular involvement consisted in a choroidal granuloma.

Ocular involvement in tuberculosis is uncommon. Choroidal granuloma is a characteristic manifestation.

KEY-WORDS:

ocular tuberculosis - choroiditis - uveitis

RESUME

La tuberculose est une infection fréquente au Maroc. L'atteinte oculaire est rare. Nous rapportons trois cas de choroïdite tuberculeuse.

- *Cas n° 1:* Patiente de 24 ans ayant présentée une méningite tuberculeuse avec de multiples tubercules de Bouchut à l'œil droit associé à un nodule de l'œil gauche.
- *Cas n° 2:* Patiente de 22 ans ayant une tuberculose multifocale associée à un granulome choroïdien unilatéral.
- *Cas n° 3:* Patient de 25 ans HIV positif et ayant présenté une tuberculose disséminée avec un granulome choroïdien.

Les manifestations de la tuberculose sont rares. Le granulome choroïdien en est une manifestation caractéristique.

.....

Submitted: 07-04-09

Accepted: 17-11-09

INTRODUCTION:

La tuberculose est une affection due au *Mycobacterium tuberculosis* et reste une cause majeure de mortalité et de morbidité dans le monde. Son incidence n'a cessé d'augmenter avec le temps passant de 6.6 millions à 9.27 millions entre les années 1990 et 2007 (1). En 2007, 1.37 millions de patients tuberculeux avaient une sérologie rétrovirale positive dont 79% en Afrique (1). L'infection par le HIV multiplie par 20 le risque de développer une tuberculose dans les pays à forte incidence de SIDA comme l'Afrique et par un coefficient allant de 26 à 37 dans les pays à faible incidence comme l'Europe (1). Cette association mycobactérium tuberculosis et SIDA justifie que les organismes des Soins de Santé puissent identifier et traiter les patients coinfectés par la tuberculose et le SIDA et de prévenir une infection tuberculeuse chez les patients HIV positifs (1). L'atteinte oculaire reste rare mais particulière en raison des problèmes diagnostiques, étiopathogéniques et thérapeutiques qu'elle implique. Le granulome choroïdien tuberculeux en représente la manifestation la plus caractéristique. Le traitement repose sur les antibacillaires (2).

OBSERVATIONS

CAS N° 1:

Mme M.Z âgée de 24 ans ayant dans ses antécédents une notion de contag tuberculeux, est

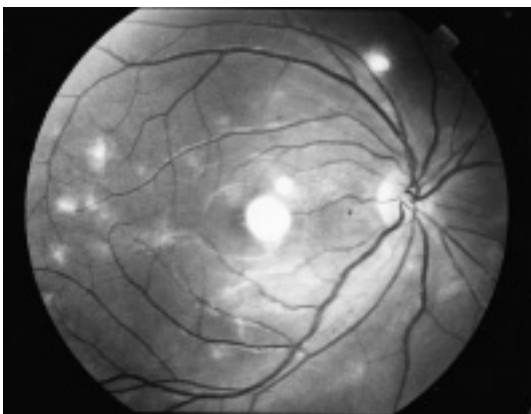


Photo 1: patient n° 1.
Image anérythro de l'œil droit: multiples lésions blanchâtres au niveau du pôle postérieur

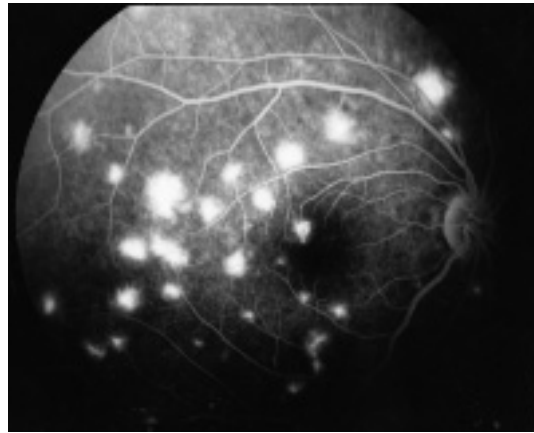


Photo 2: patient n° 1.
Fluoroangiographie à la fluorescéine: Lésions hyperfluorescentes du pôle postérieur de l'œil droit montrant des signes de diffusion tardive.

hospitalisée pour un syndrome méningé fébrile évoluant depuis une semaine. La ponction lombaire retrouve une méningite lymphocytaire avec hyperalbuminorachie et hyperglycorachie. La radiographie thoracique est normale. La tomodensitométrie (TDM) cérébrale montre une prise de contraste des espaces sous arachnoïdiens en faveur d'une méningite. L'étude bactériologique du liquide céphalorachidien confirme la nature tuberculeuse de la méningite en retrouvant des bacilles de Koch à la culture. Une sérologie HIV est négative. L'acuité visuelle corrigée est de 9/10 au niveau des deux yeux. L'examen des paupières, la conjonctive et du segment antérieur sont sans particularités. Aucun signe d'uvéïte n'est retrouvé. L'examen du FO retrouve de multiples lésions profondes jaunes chamois prédominant au pôle postérieur de l'œil droit et une seule lésion du pôle postérieur au niveau de l'œil gauche. Le vitré est normal. L'angiographie rétinienne à la fluorescéine montre aux temps précoces de multiples lésions profondes inhomogènes (aspect en cocarde) de l'œil droit, devenant hyperfluorescentes aux temps plus tardifs (Photo n° 1 et 2). L'œil gauche montre une seule lésion hyperfluorescente (Photo n° 3). Aucune lésion de vasculite ou de papillite n'est notée. La patiente est mise sous traitement antibacillaire associant au départ Streptomycine (15 mg/kg/j), Rifampicine (10 mg/kg/j), Isoniazide (5 mg/Kg/j), et Pyrazinamide (30 mg/kg/j) pendant 2 mois,



Photo 3: patient n° 1.
Nodule supramaculaire.

puis une combinaison de Rifampicine et d'Isoniazide pendant 6 mois. Une corticothérapie par voie générale à base de dexaméthasone à la posologie de 1 mg/kg/j est prescrite. L'évolution sous traitement est favorable aussi bien sur le plan général que local avec une cicatrisation des lésions.

CAS N° 2

Mlle H.B âgée de 22 ans, vaccinée par le BCG, a présenté une symptomatologie évoluant depuis 7 mois associant une tuméfaction progressive du dos, de la main droite, des dorsalgies mixtes, une toux productive, une altération de l'état général et des sueurs nocturnes. L'examen clinique a retrouvé une double tuméfaction sensible et fluctuante, l'une à la face dorsale de la main droite, et l'autre à la face dorsale du tiers inférieur de l'avant bras droit. Au niveau du rachis, une saillie de D10 est mise en évidence à la palpation, ainsi qu'une douleur à la palpation des épineuses de la charnière dorsolombaire, une contracture des muscles paravertébraux et une raideur lombaire sans signes neurologiques associés. Une ponction de la tuméfaction au trocart a permis d'isoler le Bacille de Koch à la culture. La radiographie du rachis dorsolombaire a montré une spondylodiscite au niveau de D10-D11 avec hémifuseau gauche. (Photo n° 4). La TDM lombaire a noté des abcès des parties molles pré et latérovértébrales, fusant en intracanalaires, responsables d'un refoulement de la moelle en arrière.

L'acuité visuelle était à 10/10 des deux yeux. L'examen des annexes et du segment antérieur étaient sans particularité et montrait notamment l'absence de signes d'uvéite. L'examen du FO a montré un nodule isolé jaune chamois en nasal supérieur de la papille de l'œil gauche sans vitrite associée (photo n° 5). L'angiographie rétinienne à la fluorescéine a objectivé un granulome hyperfluorescent avec aspect en co-carde au temps précoce (photo n° 6) et hyperfluorescence aux temps tardifs (photo n° 7). Aucune lésion de vasculite rétinienne ou de papillite n'a été notée. Une biopsie chirurgicale du poignet droit avec synovectomie et étude histologique a confirmé la tuberculose synoviale caséofolliculaire évolutive. La sérologie HIV était négative. Au total, il s'agissait d'une forme multifocale de la tuberculose. Le traitement a consisté en une polychimiothérapie antibacillaire associant Streptomycine à la dose de 15 mg/kg/j, Rifampicine à la dose de 10 mg/kg/j, Isoniazide à la dose de 5 mg/kg/j, et Py-

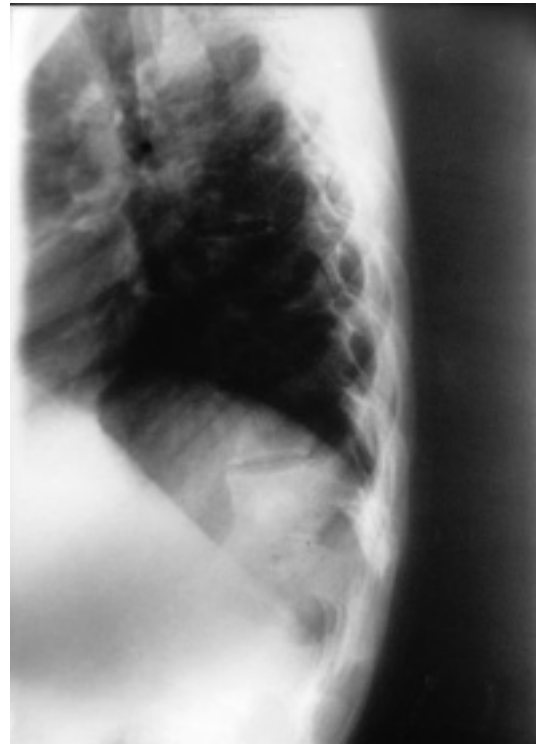


Photo 4: patient n° 2.
Radiographie du thorax profil: Spondylolystésis D10-D11

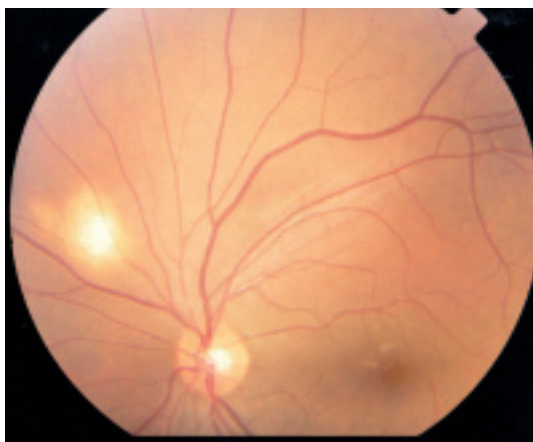


Photo 5: patient n° 2.
Image anévrisme de l'œil gauche: Nodule jaune chamois en nasal supérieure de la papille.

razinamide à la dose de 30 mg/kg/j pendant 2 mois qui furent relayés par Rifampicine et Isoniazide pendant 6 mois aux mêmes doses. L'évolution a été favorable sur le plan général avec une cicatrisation du granulome choroïdien sur le plan local.

CAS N° 3

Mr. M. K âgé de 25 ans est hospitalisé au service des maladies infectieuses pour un syndrome fébrile, amaigrissement, candidose buccale et polyadénopathies cervicales. La radiographie pulmonaire a montré une image réticulonodulaire diffuse avec des adénopathies hilaires. L'échographie abdominale a noté des adénopathies profondes et rétropéritonéales. La sérologie HIV s'est révélée positive. L'examen du FO a montré au niveau de l'œil gauche une lésion blanc-jaunâtre irrégulière, sans hyalite associée et située en temporal de la papille. L'acuité visuelle, la rétinographie et l'angiographie rétinienne n'ont pu être réalisées en raison de l'état général altéré du patient. L'examen bactériologique d'une biopsie d'adénopathie a objectivé une adénite tuberculeuse caséofolliculaire. Le patient est décédé 24 heures après l'examen ophtalmologique dans un tableau de choc septique.

DISCUSSION

La tuberculose est fréquente au Maroc. Selon le ministère de la santé Marocaine dans son

bulletin de 2006, 26099 nouveau cas annuels sont enregistrés dont 58.5% d'hommes et 41.5% de femmes (3). L'incidence cumulée est de 85 nouveaux cas/100000 habitants (3). Au niveau mondial, on estime à 9.27 millions le nombre de nouveaux cas de tuberculose en 2007. Ces chiffres sont manifestement en augmentation par rapport aux 9.24 millions de cas recensés en 2006, aux 8.3 millions de cas en 2000 et aux 6.6 millions de cas en 1990 (1,4). La plupart des cas répertoriés en 2007 ont été enregistrés en Asie (55%) et en Afrique (31%). La prévalence enregistrée en 2007 était de 13.7 millions de cas (206 pour 100000 habitants) (1).

L'atteinte oculaire est très variable d'une région à l'autre. En effet, selon une étude réalisée en Inde, elle représente 5,7% de l'ensemble des localisations alors qu'aux USA ce chiffre n'est que de 1.4% (2). Vu ces fréquences, les auteurs sont étonnés des résultats retrouvés par Bouza et coll dans une étude prospective où cet auteur retrouve une fréquence de 18% et 17% de choroïdite (5). Il faut signaler que les examens ont été faits de façon systématique et que 11% des patients étaient asymptomatiques (3).

En 10 ans, nous avons rassemblé trois cas de choroïdite tuberculeuse.

Le germe responsable de la tuberculose est le *Mycobacterium tuberculosis* qui est un bacille acidoalcoolorésistant mis en évidence grâce à la coloration de Ziehl-Neelsen. La culture de ce

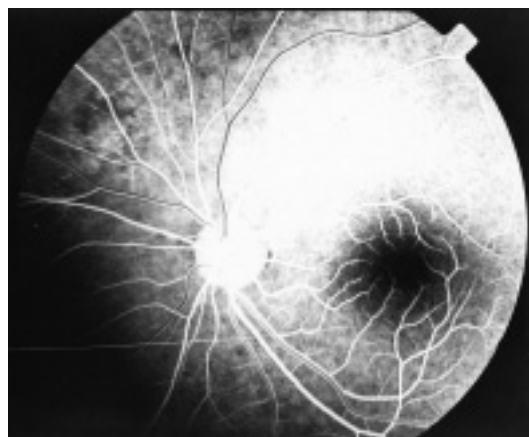


Photo 6: patient n° 2.
Fluoroangiographie à la fluorescéine: aspect en cocarde de la lésion choroïdienne aux temps précoces.

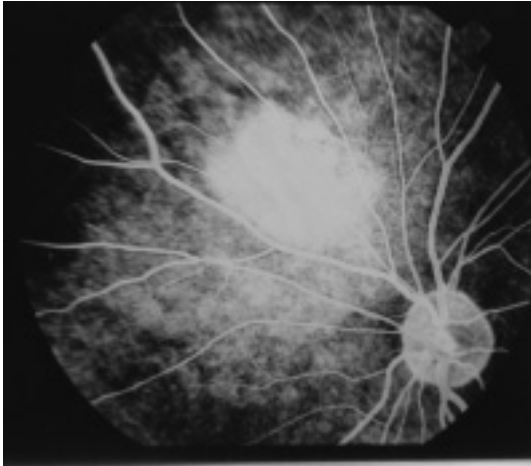


Photo 7: patient n°2.
Fluoroangiographie à la fluorescéine: granulome choroïdien montrant une hyperfluorescence aux temps artériovoineux

germe se fait sur des milieux enrichis légèrement acides, en tenant compte de son caractère aérobique strict, poussant à une température optimale entre 35 à 37°C sur une durée de 15 à 30 jours (6).

Sur le plan étiopathogénique, l'atteinte du tissu oculaire peut être soit directe par le bacille réalisant des métastases microbiennes (hématogène), ou par voie indirecte (correspondent à une réaction d'hypersensibilité cellulaire vis-à-vis des anticorps circulants). L'atteinte choroïdienne survient de façon directe par la tuberculose dans 28% des cas de miliaire tuberculeuse et dans 5.5% des cas de méningite tuberculeuse. Ces données sont confirmées entre autres, par l'étude de Bouza et coll qui ont montré que le seul facteur qui expose à l'atteinte oculaire est l'atteinte miliaire (2,3,7).

Les tubercules de Bouchut sont des follicules composés de cellules épithéliales et de cellules géantes, avec nécrose caséuse, où le bacille de Koch est parfois présent.

Sur le plan clinique, la choroïdite tuberculeuse est caractérisée par les classiques tubercules de Bouchut qui sont des nodules jaune chamois, siégeant surtout au pôle postérieur. Ces nodules sont unilatéraux dans 80% des cas, avec un nombre de lésions variant de 1 à 50. La taille des lésions peut aller de un à plusieurs diamètres papillaires. Une atteinte du segment antérieur ainsi que des périphlébites peuvent

être associées. Il est rare qu'on retrouve un décollement rétinien exsudatif au dessus des lésions de grande taille, des exsudats intrarétiniens et un œdème maculaire cystoïde. (8-10) Ces lésions ophtalmoscopiques ne sont ni pathognomoniques ni spécifiques, ce qui en rend souvent le diagnostic difficile.

En effet, le diagnostic différentiel se pose essentiellement chez le sujet immunodéprimé avec la pneumocystose, la toxoplasmose, la rétinite à CMV, la syphilis et le lymphome, alors que chez le patient immunocompétent, le diagnostic différentiel se fait essentiellement avec la sarcoïdose.

L'angiographie rétinienne à la fluorescéine montre aux temps précoces, une hyperfluorescence progressant de la périphérie vers le centre (image en cocarde). Aux temps tardifs les lésions montrent une hyperfluorescence diffuse. L'angiographie au vert d'indocyanine a récemment montré son intérêt dans la choroïdite tuberculeuse, même dans les atteintes infracliniques (11,12). Cette technique montre des lésions hypofluorescentes aux temps précoces associées à des spots hyperfluorescents, une perte de la définition des vaisseaux choroïdiens aux temps intermédiaires faisant place à une hyperfluorescence choroïdienne diffuse aux temps tardifs (11,12). A l'exception de l'atrophie chorioretinienne et de la fibrose choroïdienne, toutes les lésions régressent sous traitement antituberculeux et corticostéroïde. L'ICG dont nous n'avons pas l'expérience personnelle, peut aider au diagnostic, mais il est impossible de différentier sur la base de l'angiographie ICG, la choroïdite sarcoïdienne de la choroïdite tuberculeuse (12).

Le diagnostic de tuberculose oculaire repose sur un faisceau d'arguments représentés par des antécédents de tuberculose, la présence de lésions extra-oculaires, la positivité de l'intradermoréaction à la tuberculose, la positivité de la recherche du génome du bacille de Koch par la méthode de polymérase Chain réaction (PCR), qui malheureusement a des faux négatifs (1,3). D'autres auteurs conseillent la recherche du bacille de Koch dans le liquide de ponction de la chambre antérieure, le liquide d'aspiration vitréen ou la biopsie chorioretinienne devant toute lésion évocatrice pour autant que les lésions ne répondent au traitement d'épreuve par l'isoniazide administrée à raison de 300mg par jour

pendant 3 semaines. En cas d'amélioration, un traitement antituberculeux classique peut être entrepris. (7, 14,15)

Dans nos cas, la confirmation du diagnostic a été faite chez les patients sur base d'une lésion tuberculeuse extraoculaire soit par la mise en évidence du bacille de la tuberculose à l'examen direct ou la culture soit par l'examen anatomopathologique montrant le granulome géant cellulaire avec la nécrose caséuse.

Le traitement est celui de l'atteinte systémique associant une quadrithérapie (Rifampicine, Isoniazide, Ethambutol ou Streptomycine, et Pyrazinamide) pendant 6 mois. D'autres auteurs préconisent d'arrêter l'Ethambutol au bout de 2 mois et de continuer les trois antibacillaires pour les 4 mois suivant.

L'association : Isoniazide-Rifampicine-Pyrazinamide pendant 2 mois, puis Isoniazide-Rifampicine pendant 4 mois paraît aussi efficace que la quadrithérapie. En cas de contre-indication au Pyrazinamide ou de résistance à l'un des antibiotiques, il sera remplacé par l'Ethambutol avec une durée de traitement de 9 mois.

Pour les patients séropositifs, il est recommandé de prolonger le traitement durant neuf mois. D'autres auteurs conseillent un traitement à vie ou une chimioprophylaxie à base d'Isoniazide seul. (2,16,17)

La corticothérapie locale ou systémique peut être ou non associée selon le degré d'inflammation associée. Cette corticothérapie doit impérativement être associée aux antibacillaires, faute de quoi, une aggravation de la symptomatologie est la règle.

Il faut tenir compte bien entendu au cours de la surveillance des résistances possibles et des effets secondaires surtout oculaires. (18)

Le vrai traitement de la tuberculose est préventif incluant

- L'amélioration des conditions de vie
- Le traitement des patients porteurs du bacille de Koch pour diminuer la transmission
- La vaccination
- La chimioprophylaxie en cas de sérologie VIH positive.

CONCLUSION

La tuberculose reste une infection fréquente au Maroc et sa recrudescence avec le SIDA doit

nous inciter à rester vigilant quant à la détection des formes oculaires.

REFERENCES

- (1) WORLD HEALTH ORGANIZATION – Global Tuberculosis control-epidemiology, strategy, financing 2009
- (2) OUAZZANI B., BERRAHO A. – Tuberculose oculaire. EMC (Elsevier, Paris) Ophtalmologie,21-410-A,1999.
- (3) BULLETIN EPIDEMIOLOGIQUE DU MINISTRE DE LA SANTE DU MAROC. n° 65,66,67 et 68; 2008:14.
- (4) MAHER D., RAVIGLIONE M.C. – The global epidemic of tuberculosis: a world Health Organization perspective. In Schlossberg D., ED. Tuberculosis and non tuberculosis mycobacterial infections. 4th ed. Philadelphia WB Saunders, 1999, 10:104-15.
- (5) BOUZA E., MERINO P., MUNOZ P., SANCHEZ-CARILLO C. – Ocular tuberculosis. A prospective study in a general hospital. *Medicine Baltimore* 1997;76:53-61.
- (6) TRUFFOT-PERNOT C., CAMBAU E. – Bacteriological diagnosis of tuberculosis. *Rev Pneumol Clin.* 1994;50: 240-6.
- (7) GUPTA A., GUPTA V., ARORA S., DOGRA M.R., BAMBERY P. – PCR-positive tubercular retinal vasculitis: clinical characteristics and management. *Retina* 2001;21:435-44.
- (8) CANGEMI F.E., FRIEDMAN A.H., JOSEPH-BERG R. – Tuberculoma of the choroid. *Ophthalmology* 1980; 87:252-8.
- (9) RECILLAS-GISPERT C., ORTEGA-LARROCEA G., ARELLANES-GARCIA L., HERRERA-BARRIOS T., SADA-DIAZ E. – Chorioretinitis secondary to mycobacterium tuberculosis in acquired immune deficiency syndrome. *Retina* 1997; 17:437-9.
- (10) SHEU S.J., SHYU J.S., CHEN L.M., CHEN Y.Y., CHIRN S.C., WANG J.S. – Ocular manifestations of tuberculosis. *Ophthalmology* 2001; 108: 1580-5.
- (11) HERBORT C.P., BODAGHI B., LEHOANG P. – Indocyanine green angiography in ocular inflammatory diseases: principles, schematic interpretation, semiology and clinical value. *J Fr Ophtalmol* 2001; 24:423-47.
- (12) KARIM A., LAGHMARI M., BOUTIMZINE N., LAMARTI A., IBRAHIMY W., ESSAKALI N., DAOUDI R., MOHCINE Z. – Choroidal granuloma revealing tuberculosis. A case report. *J Fr Ophtalmol* 2003; 26:614-7.
- (13) BODAGHI B., LEHOANG P. – Ocular tuberculosis. *Curr Opin Ophthalmol* 2000; 11:443-8.

- (14) BISWAS J., KUMAR S.K., RUPAULIHA P., MISRA S., BHARADWAJ I., THERESE L. – Detection of mycobacterium tuberculosis by nested polymerase chain reaction in a case of sub-conjunctival tuberculosis. *Cornea* 2002; 21: 123-5.
- (15) SAKAI J., MATSUZAWA S., USUI M., YANO I. – New diagnostic approach for ocular tuberculosis by ELISA using the cord factor as antigen. *Br J Ophthalmol* 2001; 85:127-8.
- (16) BISWAS J., MADHAVAN H.N., GOPAL L., BADRINATH S.S. – Intraocular tuberculosis . Clinicopathologic study of five cases. *Retina* 1995; 15: 461-8.
- (17) ROSEN P.H., SPALTON D.J., GRAHAM E.M. – Intraocular tuberculosis. *Eye* 1990;4:486-92.
- (18) BOULANOUAR A., ABDALLAH E., EL BAKKALI M., BENCHRIFA F., BERRAHO-HAMANI A. – Severe toxic optic neuropathies caused by isoniazid. About of 3 cases. *J. Fr Ophthalmol* 1995; 18:183-7.
-
- Adress for correspondence:
Dr Tarik Baha Ali, Ph
CHU Mohammed VI
44000 MARRAKESH
MAROCCO
E-mail adress: tbahaali@yahoo.fr