IOSR Journal of Dental and Medical Sciences (IOSR-JDMS)
e-ISSN: 2279-0853, p-ISSN: 2279-0861.Volume 25, Issue 11 Ser. 3 (November. 2026), PP 16-18
www.iosrjournals.org

Tuberculose et Sarcoïdose, une causalité réciproque ? A propos de deux cas

H.Arfaoui, Z.Chraïbi, S.Msika, I.Sajid, H.Bamha, N.Bougteb, H.Jabri, W.El Khattabi, H.Afif
Service de pneumologie Hôpital 20 Aout 1953, Casablanca

Date of Submission: 08-11-2026 Date of Acceptance: 18-11-2026

I. Introduction:

La tuberculose et la sarcoïdose sont deux granulomatoses qui présentent des manifestations pulmonaires et extra-pulmonaires similaires. Plusieurs études ont trouvé un lien épidémiologique, moléculaire et immunologique entre les deux. En raison de cette association étroite, ainsi que de la coexistence possible chez le même patient, le diagnostic d'une maladie par rapport à une autre peut être difficile. Nous rapportons les cas de deux patientes chez qui le diagnostic d'une association tuberculose sarcoïdose a été établi.

Observation 1:

Une femme de 56 ans, ayant comme antécédent une dépression pour laquelle elle est suivie depuis 3 ans sous traitement (sertaline), des céphalées intermittentes en casque avec auto-médication au paracetamol, et une cholecystectomie en 2018. La patiente a présenté un tableau d'installation progressive remontant à 10 mois fait d'une aggravation de ses céphalées devenant permanentes, une baisse de l'acuité visuelle bilatérale, un déclin cognitif (fait de troubles de la conscience, de la mémoire, de la concentration, et un ralentissement psychomoteur) et une fatigue excessive (cotée à 30 à l'échelle de Pichot) sans signes thoraciques ni autres signes extra-thoracique dans un contexte d'apyrexie et de conservation de l'état général.

A l'examen, la patiente a présenté un syndrome parkinsonien fruste fait d'une marche à petit pas et d'une discrète hypertonie plastique mise en évidence par le signe de la roue dentée, ainsi que des adénopathies axillaires droites molles mobiles par rapport au 2 plans sans signes inflammatoires au regard, l'examen pleuro-pulmonaire ainsi que le reste de l'examen somatique était sans particularité.

La patiente a bénéficié d'une IRM cérébrale révélant un aspect de leuco-encéphalopathie pariéto occipitale, puis d'une ponction lombaire avec à l'étude du LCR une légère hyper protéinorachie à 0,60g/l, la glycorachie et cellulorachie ont été normales, la culture stérile et la recherche de BK non faite, la focalisation iso-électrique du LCR + sérum a montré un profil de type 1 (normal), le dosage de l'interleukine 6 dans le LCR était modérément élevé à 18,6 UI/L l'interleukine 10 était normale : étude LCR en faveur d'une inflammation intra-thécale.

La TDM thoraco-abdomino pelvienne a été indiquée devant la suspiscion d'une granulomatose et a montré de multiples nodules pulmonaires bilatéraux de distribution péri lymphatique, de multiples adénopathies médiastinales et hilaires bilatérales confluentes calcifiées par endroit, un trouble de ventilation lobaire moyen et des adénopathies abdominales profondes. (figure 1,2)

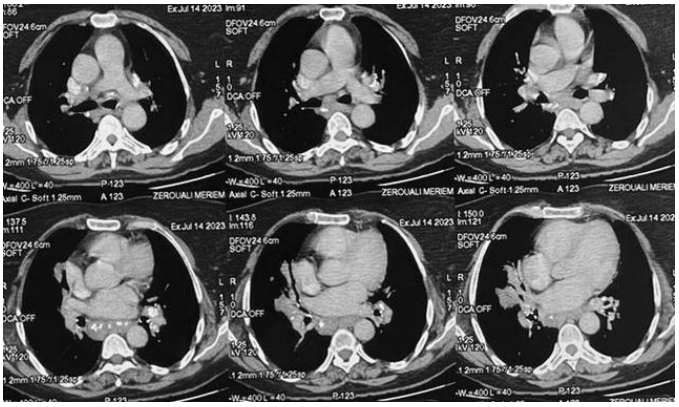


Figure 1 : TDM thoracique montrant de multiples nodules pulmonaires bilatéraux de distribution péri lymphatique, de multiples adénopathies médiastinales et hilaires bilatérales confluentes calcifiées par endroit, un trouble de ventilation lobaire moyen

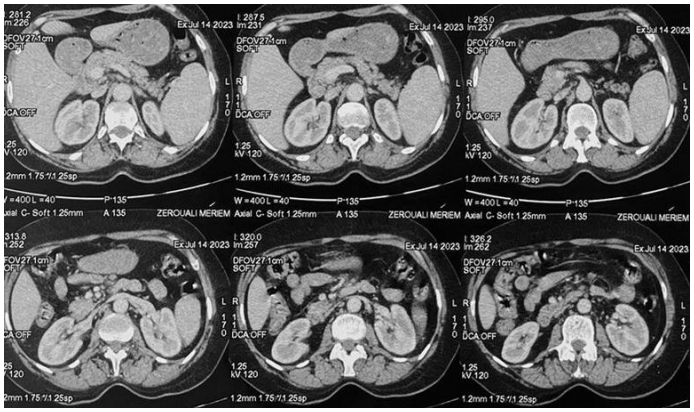


Figure 2 : TDM abdominoplevienne montrant adénopathies coeliomésentériques, lomboartiques, iliaques externes et inguinales centimetriques et infra centimétriques, la plus volumineuse iliaque externes gauche mesurant 11 mm de petit axe

La bronchoscopie souple a montré une inflammation du 2ème degré diffuse, les biopsies bronchiques étagées ont révélé des remaniements fibro inflammatoires chroniques d'allure non spécifiques, la recherche de l'ADN de mycobactérium Tuberculosis par méthode Genexpert dans le liquide d'aspiration bronchique était POSITIVE.

Les examens biologiques étaient normaux en particulier le bilan hépatique, rénal, phosphocalcique urinaire et sanguin. Le taux de l'enzyme de conversion était élevé à 88 UI/L.

L'électrocardiogramme et l'echocoeur étaient sans particularité. La biopsie des glandes salivaires accessoires a montré une scialadénite grade 1 de Chisholm et Mason. L'EFR a montré une désaturation à 90% sur une distance parcourue de 180m. L'examen ORL a révélé une masse du cavum et dont la biopsie montrait un granulome épithélio giganto cellulaire sans nécrose caséeuse. L'examen ophtalmologique a conclué à une uvéite antérieure.

Après décision collégiale et confrontation anatomoclinique, le diagnostic retenu a été une association sarcoïdose oculaire et ORL confirmée, thoracique et neurologique probable avec une tuberculose Pulmonaire

confirmée ganglionnaire médiastinale, abdominale et périphérique probable ; la patiente a été mise sous corticothérapie et traitement anti bacillaire.

Une surveillance a été indiquée chez cette patiente, et l'évolution a été marquée par une prise pondérale de 2kg en 2 mois, absence d'effets secondaires au traitement antibacillaire. La recherche de BK faite après 3 mois a été négative. La patiente a également rapporté une régression de la fatique (echelle de Pichot 18 vs 30) ainsi qu'un gain en autonomie. L'examen neurologique a été normal après 3 mois de traitement. Une IRM cérébrale ainsi qu'une ostéodensitometrie ont été prévue après un an du démarrage du traitement par corticoïdes.

Observation 2:

Une femme âgée de 47 ans, suivie pour neuropapillite avec atteinte méningée depuis un an révélée par une Baisse de l'acuité visuelle brutale de l'œil gauche ainsi qu'une tétraparésie mise sous un traitement corticoïde avec une bonne amélioration clinique, actuellement sous dose résiduelle de 10 mg/j. La patiente n'a pas rapporté de signes fonctionnels thoraciques, dans un contexte de sensations fébriles, sueurs nocturnes et une conservation de l'état général.

A l'examen, la patiente a présenté une hypoesthésie du territoire cubital gauche, l'examen pleuropulmonaire ainsi que le reste de l'examen somatique a été sans particularité.

La TDM thoracique a montré de multiples adénopathies médiastinales et hilaires bilatérales non compressives.

La bronchoscopie souple a objectivé un magma de granulations blanchâtres en avant de la lobaire, de la carène, et une inflammation à la limite du premier degré diffuse, les biopsies de l'éperon culmen lingula et du fowler à gauche ont révélé la présence de granulomes épithélio-giganto cellulaires sans nécrose caséeuse. La biopsie des granulations a montré une inflammation granulomateuse tuberculoïde avec nécrose caséeuse, par ailleurs la recherche d'ADN de mycobactérium tuberculosis par méthode Genexpert était négative.

Les examens biologiques étaient normaux en particulier le bilan hépatique, rénal, phosphocalcique urinaire et sanguin. Le taux de l'enzyme de conversion était normal.

Le quantiféron sanguin a révélé la présence d'IFN gamma à un taux significatif, compatible avec une infection tuberculeuse probable.

L'échographie abdomino-pelvienne, l'électrocardiogramme, l'échocoeur, les examens ophtalmologiques et ORL étaient sans particularité. La biopsie des glandes salivaires accessoires montrait une sialadénite grade 1 de Chisholm et Mason. L'EFR était normale.

Après confrontation anatomoclinique, le diagnostic retenu était une association : sarcoïdose thoracique et neurologiques avec une tuberculose pulmonaire. Un traitement antibacillaire a été associé chez notre patiente.

L'évolution a été marquée par une prise pondérale de 3kg en 2 mois, absence d'effets secondaires au traitement antibacillaire. La recherche de BK faite après 3 mois a été négative. Une IRM cérébrale ainsi qu'une ostéodensitometrie ont été prévue après un an du démarrage du traitement par corticoïdes.

II. Discussion :

Nos deux observations sont intéressantes de par le diagnostic de l'association tuberculose et sarcoïdose, deux granulomatoses qui posent souvent un problème de diagnostic différentiel du fait de la présence de nombreuses similitudes aussi bien sur le plan clinique, radiologique et anatomopathologique.

La tuberculose est une infection causée par le Mycobactérium Tuberculosis quant à la sarcoïdose est une granulomatose multi systémique diffuse d'étiologie inconnue, mais avec des hypothèses de facteurs déclenchants infectieux et non infectieux. [1]

Sur le plan épidémiologique, la tuberculose représente la 13 ème cause de mortalité et 2ème due à une maladie infectieuse, derrière la COVID-19 (avant le sida), 10,6 millions de personnes ont développé la tuberculose dans le monde en 2021 selon le dernier rapport de l'OMS de 2023. [2] La Sarcoïdose quant à elle a une prévalence de 4,7 à 64 cas pour 100.000 habitants dans le monde. La Première étude portant sur l'association tuberculose/sarcoïdose a été publiée en 1960 selon laquelle 13 à 29% des patients développaient une tuberculose à des stades variable de leur sarcoïdose. [3] Depuis la découverte de la PCR, l'association a été de plus en plus étudiée. [4] La prévalence de l'association varie en fonction du profil épidémiologique du pays : En Inde (incidence de la tuberculose : 199 cas sur 100.000 habitants) la prévalence de l'association est élevée ; au japon (incidence de la tuberculose : 14 cas sur 100.000 habitants) il y'a eu absence de lien épidémiologique établi entre les deux pathologies. [5]

L'étiopathogénie de cette association suggère la présence d'un lien de causalité réciproque entre ces deux granulomatoses : la tuberculose prédisposerait à la sarcoïdose, et la sarcoïdose constituerait un facteur de risque de tuberculose. [6]

Une étude de Cohorte bi-dimensionnelle sur 15 ans a retrouvé que les patients atteints de sarcoïdose avaient un risque 1,86 fois plus élevé de développer une tuberculose, et les patients atteints de tuberculose avaient un risque 8,09 fois plus élevé de développer une sarcoïdose.[7]

En effet, la tuberculose constitue l'une des infections opportunistes les plus fréquentes chez les patients atteints de sarcoïdose. Ceci du fait de l'immunodépression secondaire au traitement immunosuppresseur ou au paradoxe immunologique de la sarcoïdose (réponse immunitaire locale exagérée contrastant avec une réponse CD4 périphérique insuffisante).[8]

Des études suggèrent que la réponse immunitaire au cours de la sarcoïdose présente similitudes avec celle vis à vis les antigènes mycobactériens (superoxide dismutase, heat-shock proteins, mycolyl transferase et catalase peroxidase)[6]. Dubaniewicz et al [9] au décours d'une analyse moléculaire des granulome sarcoïdosiques a découvert la présence d'ADN de Mycobactérium tuberculosis dans 6% des cas et une expression de la hspMtb (heat shock proteïn) dans tous les cas démontrant ainsi que certains antigènes spécifiques du MTB seraient impliqués (en plus d'autres facteurs) dans la pathogenèse de la sarcoïdose.

Le diagnostic d'une association tuberculose/sarcoïdose est difficile et doit être basé sur un faisceau d'arguments cliniques, biologiques et radiologiques. La culture BK positive constitue l'étalon-or pour le diagnostic de la tuberculose mais d'autres alternatives peuvent être utiles notamment l'IDR à la tuberculine, les tests IGRA (tests de libération del'interféron gamma) ainsi que la détection d'ADN mycobactérien par PCR dans les liquides biologiques. [10]

Il n'y a pas de consensus quant à la prise en charge, la décision thérapeutique relève généralement d'une décision collégiale. Un traitement par immunosuppresseurs seulement pourrait donner un coup de fouet à la tuberculose, et un traitement exclusif par antibacillaire seulement pourrait être insuffidsant, d'où l'intérêt d'envisager la thérapie combinée. [10]

III. Conclusion

La relation entre la tuberculose et la sarcoïdose est un sujet qui a déconcerté les chercheurs depuis la description de la sarcoïdose. Des hypothèses suggèrent qu'il s'agirait du spectre de la même maladie. Leur apparition séquentielle chez un même patient est rare et le diagnostic de l'association se base sur un faisceau d'arguments cliniques, biologiques, radiologiques et évolutifs.

L'Association est à envisager devant toute tuberculose ou sarcoïdose réfractaires au traitement.

L'absence de stratégie bien codifiée explique la prise en charge qui se fait au cas par cas et suggère l'intérêt d'élaborer des consensus éclairés dans l'avenir.

[1] Mohapatra PR, Garg K, Singhal N, Aggarwal D, Gupta R, Khurana A, et al.Indian J Chest Dis Allied Sci 2013;55(4):217–20.
[2] Global tuberculosis report 2023. Geneva: World Health Organization; 2023. Licence: CC BY-NC-SA 3.0 IGO.
[3] J. G. SCADDING et Al, British Medical Journal 1960
[4] Chong SG, Scallan C, Cox PG. J Explor Res Pharmacol. 2021;6(2):64-67
[5] Agrawal, R., Kee, A. R., Ang, L., Tun Hang, Y., Gupta, V., Kon, O. M., … Pavesio, C. (2016). Tuberculosis, 98, 21–26.
[6] Qian X, Albers AE, Nguyen DTM, Dong Y, Zhang Y, Schreiber F, Sinikovic B, Bi X, Graviss EA. Tuberculosis (Edinb). 2019 May;116S:S78-S88.
[7] Wang SH, Chung CH, Huang TW, Tsai WC, Peng CK, Huang KL, Perng WC, Chian CF, Chien WC, Shen CH. 2019 May;24(5):467-474
[8] Jamilloux Y, Valeyre D, Lortholary O, Bernard C, Kerever S, Lelievre L, et al.
Autoimmun Rev 2015;14(1):64–74.
[9] Dubaniewicz A. Int J Mol Sci. 2023 Mar 7;24(6):5084.
[10] Agrawal R, Kee AR, Ang L, Tun Hang Y, Gupta V, Kon OM, Mitchell D, Zierhut M, Tuberculosis (Edinb). 2016 May;98:21-6