



Royaume du Maroc المملكة المغربية

كلية الطب والصيدلة  
+0521.01+ | +01ΣIIΣ+ Λ +0.0X0+  
FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

Année 2020

Thèse N°: 016/20

# TUBERCULOSE GANGLIONNAIRE CERVICALE (à propos de 156 cas)

THÈSE

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 09/01/2020

PAR

Mlle. NUIAKH JIHAN

Née le 11 Novembre 1993 à Fès

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MÉDECINE

MOTS-CLÉS :

Adénopathie – Histologie – Curage Ganglionnaire

JURY

<b>M. OUARSSANI AZIZ</b> .....	PRÉSIDENT	
Professeur de Pneumologie		
<b>M. EL BOUHARI ALI</b> .....	RAPPORTEUR	
Professeur agrégé de Oto-Rhino-Laryngologie		
<b>M. NADOUR KARIM</b> .....	} JUGES	
Professeur agrégé d'oto-rhino-laryngologie		
<b>M. SBITI MOHAMMED</b> .....		
Professeur agrégé en Microbiologie		
<b>M. ATTIFI HICHAM</b> .....		
Professeur agrégé d'oto-rhino-laryngologie		

# SOMMAIRE

<b>FIGURES ET TABLEAUX.....</b>	<b>8</b>
<b>LISTE DES ABREVIATIONS.....</b>	<b>12</b>
<b>INTRODUCTION .....</b>	<b>14</b>
<b>HISTORIQUE.....</b>	<b>17</b>
<b>RAPPEL ANATOMIQUE.....</b>	<b>21</b>
I. Anatomie des aires ganglionnaires cervicales : .....	22
II. Drainage lymphatique du cou .....	23
<b>RAPPEL PHYSIOLOGIQUE.....</b>	<b>27</b>
<b>PHYSIOPATHOLOGIE DE LA TUBERCULOSE.....</b>	<b>29</b>
I. Formation du granulome.....	30
II. Evolution de la nécrose caséuse .....	33
<b>EPIDEMIOLOGIE DE LA TUBERCULOSE .....</b>	<b>36</b>
I. Tuberculose dans le monde .....	37
II. Tuberculose en Afrique.....	40
III. Tuberculose au Maroc.....	41
<b>ETHIOPATHOLOGIE.....</b>	<b>46</b>
I. AGENT PATHOGENE .....	47
1. Nomenclature .....	47
2. Propriétés .....	47
3. Classification .....	48
4. Caractères morphologiques .....	50
II. MODE DE TRANSMISSION ET RESERVOIRS .....	51
1. Mycobacterium tuberculosis .....	51
2. Mycobacterium bovis .....	54
III. FACTEURS FAVORISANTS.....	56
1. Contagiosité du cas initial.....	56
2. Etroitesse du contact.....	56
3. Environnement.....	56
4. Sujets à risque .....	57
<b>MATERIELS ET METHODES.....</b>	<b>58</b>
I. CADRE ET PERIODE D'ETUDE .....	59

II. TYPE DE L'ETUDE.....	59
III. POPULATION ETUDIEE .....	59
IV. CRITERES D'INCLUSION .....	59
V. CRITERES D'EXCLUSION.....	59
VI. RECUEIL ET GESTION DES DONNEES .....	60
VII. CONSIDERATIONS ETHIQUES .....	60
VIII. PARAMETRES ETUDIES .....	60
<b>RESULTATS .....</b>	<b>62</b>
I. EPIDEMIOLOGIE .....	63
1. Fréquence .....	63
2. Age .....	64
3. Sexe .....	65
4. Répartition des patients entre le milieu urbain/rural.....	66
5. Les antécédents .....	67
5.1. Statut vaccinal : BCG .....	67
5.2. Antécédents tuberculeux .....	68
5.3. Antécédents médicaux .....	69
5.4. Toxiques et allergiques .....	70
5.5. Antécédents chirurgicaux .....	71
II. ASPECTS CLINIQUES .....	72
1. Motif de consultation .....	72
2. Signes d'imprégnation tuberculeuse .....	75
3. Examen physique .....	76
3.1. Nombre d'adénopathies .....	76
3.2. Taille des ADP.....	77
3.3. Localisation des adénopathies cervicales selon le coté atteint .....	78
3.4. Siège des ADP.....	79
3.5. Consistance des adénopathies.....	80
3.6. La peau en regard.....	81
3.7. La mobilité des adénopathies cervicales .....	82
III. ASPECTS PARACLIQUES .....	83

1. Examens d'orientation .....	83
1.1. Imagerie .....	83
1.2. Biologie.....	87
2. Examens de confirmation.....	89
2.1. Cytoponction .....	89
2.2. Examen histologique .....	90
2.3. Test de Quantiféron.....	91
2.4. Biologie moléculaire : Polymérase chaîne réaction et le test xpert MTB /RIF .....	91
IV. ASPECTS THERAPEUTIQUES .....	91
1. Prise en charge ORL .....	91
1.1. Bilan préopératoire .....	91
1.2. Traitement chirurgical .....	91
1.3. L'évolution.....	95
2. Prise en charge médical .....	95
2.1. Bilan pré-thérapeutique.....	95
2.2. Traitement médical.....	95
2.3. L'évolution.....	96
<b>DISCUSSION .....</b>	<b>97</b>
I. DONNEES CLINIQUE.....	98
1. Données anamnestiques .....	98
1.1. Âge.....	98
1.2. Sexe .....	98
2. Tuberculose et maladies associés .....	98
2.1. Le diabète.....	98
2.2. Tabagisme .....	99
2.3. Antécédents de tuberculose .....	99
2.4. Vaccination par le BCG.....	99
3. Diagnostic clinique .....	100
3.1. Motif de consultation.....	100
3.2. Signes généraux .....	101
3.3. Les caractéristiques des adénopathies .....	101

3.3.1. Mode de début .....	101
3.3.2. Localisation .....	102
3.3.3. La taille.....	102
II. DIAGNOSTIC PARACLINIQUE.....	103
1. Examens d'orientation .....	103
1.1. Diagnostic radiologique.....	103
1.2. Diagnostic biologique.....	105
1.2.1 Intradermoréaction à la tuberculine .....	105
1.2.2 Tests interferon gamma release assays (IGRA).....	109
1.2.3 Dosage de l'activité adénosine désaminase (ADA) .....	109
1.2.4 Sérologie VIH .....	110
1.2.5 Autres méthodes .....	110
2. Examens de confirmation.....	111
2.1. Bactériologie.....	111
2.1.1 Examen direct.....	111
2.1.2 Culture .....	113
2.2. Examens non conventionnels .....	115
2.3. Histologie .....	116
2.4. Ponction biopsie .....	116
2.5. Lymphadénectomie.....	116
2.6. Biologie moléculaire .....	117
2.7. Technique d'amplification génique, la polymérase chain reaction .....	117
2.8. Xpert MTB/RIF (Genexpert) .....	118
2.9. Technique d'hybridation moléculaire inverse sur bandelette (LiPA) .....	119
2.10. Indications des tests de confirmation .....	119
III. FORMES CLINIQUES .....	121
1. Tuberculose ganglionnaire chez l'enfant.....	121
2. Co-infection tuberculose ganglionnaire-VIH.....	121
3. Localisations associées .....	123
3.1. Tuberculose pulmonaire associée.....	123
3.2. Tuberculose des voies aéro-digestives supérieures.....	124

3.3. Tuberculose ganglionnaire extra-cervicale .....	125
3.4. Autres localisations tuberculeuses.....	125
IV. TRAITEMENT .....	126
1. BILAN PRE-THERAPEUTIQUE .....	126
1.1. Evaluation des risques de toxicité des antituberculeux .....	126
1.2. Evaluation du risque lié à la personne.....	126
2. REGLES GENERALES DU TRAITEMENT .....	127
3. ISOLEMENT EN MILIEU HOSPITALIER .....	127
4. TRAITEMENT MEDICAL .....	128
4.1. Tuberculose ganglionnaire.....	128
4.2. Multirésistance (MRD) .....	129
5. MODALITES PRATIQUES DU TRAITEMENT.....	132
5.1. Suivi du traitement.....	132
5.2. Surveillance de l'efficacité du traitement.....	132
6. TRAITEMENT CHIRURGICAL .....	133
6.1. Biopsie ganglionnaire.....	135
6.2. Curage ganglionnaire.....	135
6.3. Adénectomie simple.....	135
7. SURVEILLANCE .....	136
7.1. Au cours du traitement .....	136
7.2. La surveillance post thérapeutique.....	136
7.3. La surveillance échographique .....	136
7.4. L'évolution .....	137
<b>PREVENTION .....</b>	<b>138</b>
I. Dépistage.....	139
II. Mesures de prévention de contact.....	139
III. Vaccination par le BCG Principes et objectifs du vaccin .....	140
IV. Chimio prophylaxie.....	140
1. Traitement de l'infection latente tuberculeuse .....	140
2. Diagnostic de la tuberculose latente .....	140
V. Stratégie pour mettre fin à la tuberculose .....	140

CONCLUSION .....	141
ANNEXE .....	143
RESUMES.....	147
BIBLIOGRAPHIE.....	151

## FIGURES ET TABLEAUX

FIGURE 1. STRUCTURE DU GANGLION LYMPHATIQUE. ....	23
FIGURE 2 : SYSTEME DE CLASSIFICATION CHIRURGICALE DES NIVEAUX GANGLIONNAIRES SELON ROBBINS (AAO-HNS). NIVEAUX I, II, III, IV, V, VI. SCHEMAS INSPIRES DE LALLEMANT B-GANGLION LYMPHATIQUE.....	26
FIGURE 3 : LOCALISATIONS ANATOMIQUES LES PLUS FREQUENTES DU BACILLE .....	32
FIGURE 4 : ADENOPATHIE SOUS MANDIBULAIRE (PHOTO DU SERVICE).....	32
FIGURE 5 : ESTIMATION DE L'INCIDENCE MONDIALE DE LA TUBERCULOSE, PAR 100 000 HABITANTS.	39
FIGURE 6: NOMBRE DES PORTEURS LATENTS DE LA TUBERCULOSE AU MAROC [20]. ....	41
FIGURE 7 : MONTRE LA FLUCTUATION DU TAUX DE MORTALITE DE 2000-2015[16].....	42
FIGURE 8 : CAS NOTIFIES SELON LA TRANCHE D'AGE ET LE SEXE, 2017 [14].....	43
FIGURE 9 : DISTRIBUTION PROPORTIONNELLE DE LA NOTIFICATION DES NOUVEAUX CAS .....	43
FIGURE 10 : DISTRIBUTION PROPORTIONNELLE DES CAS DE TUBERCULOSE PAR GROUPE D'AGES AU MAROC, 1980, 1996 ET 2017 [13].....	44
FIGURE 11: PLACE DES MYCOBACTERIES DANS LA CLASSIFICATION [21]. ....	50
FIGURE 12: STRUCTURE DE LA PAROI DES MYCOBACTERIES [31]. ....	51
FIGURE 13: ILLUSTRATION MONTRANT LA TRANSMISSION PAR VOIE AERIENNE.....	52
FIGURE 14: PRINCIPAUX MODES DE TRANSMISSION DE M. BOVIS ENTRE ANIMAUX ET HUMAIN [30]. ...	54
FIGURE 15 : FREQUENCE DE LA TUBERCULOSE GANGLIONNAIRE PAR RAPPORT AUX AUTRES CAUSES DE TUMEFACTION CERVICALE. ....	63
FIGURE 16 : REPARTITION DES MALADES SELON LES TRANCHES D'AGE .....	64
FIGURE 17 : REPARTITION DES MALADES SELON LE SEXE .....	65
FIGURE 18 : REPARTITIONS DES MALADES SELON L'ORIGINE GEOGRAPHIQUE.....	66

FIGURE 19 : LE STATUT VACCINAL DES PATIENTS ATTEINTS DE LA TUBERCULOSE GANGLIONNAIRE. .	67
FIGURE 20 : LA REPARTITION DES PATIENTS ATTEINTS DE TUBERCULOSE GANGLIONNAIRE EN FONCTION DE LA PRESENCE OU NON DES ANTECEDENTS TUBERCULEUX. ....	68
FIGURE 21 : REPARTITION DES MALADES SELON LES ANTECEDENTS GENERAUX .....	69
FIGURE 22 : REPARTITION DES MALADES SELON LES ANTECEDENTS TOXIQUES .....	70
FIGURE 23 : REPARTITION DES MALADES SELON LES ANTECEDENTS CHIRURGICAUX .....	71
FIGURE 24 : MOTIF DE CONSULTATION EN CAS DE TUBERCULOSE GANGLIONNAIRE.....	72
FIGURE 25 : TUBERCULOSE GANGLIONNAIRE LATERO-CERVICALE (PHOTO DU SERVICE D'ORL, L'HOPITAL MILITAIRE MOULAY ISMAIL, MEKNES) .....	73
FIGURE 26 : ADENOPATHIE TUBERCULEUSE SUS CLAVICULAIRE (PHOTO DU SERVICE D'ORL, L'HOPITAL MILITAIRE MOULAY ISMAIL, MEKNES) .....	73
FIGURE 27 : TUBERCULOSE GANGLIONNAIRE FISTULISEE A LA PEAU (PHOTO DU SERVICE D'ORL, L'HOPITAL MILITAIRE MOULAY ISMAIL, MEKNES) .....	74
FIGURE 28 : REPARTITION DES MALADES SELON LES SIGNES D'IMPREGNATION TUBERCULEUSE.....	75
FIGURE 29 : REPARTITION DES PATIENTS EN FONCTION DU NOMBRE D'ADENOPATHIES TROUVEES A L'EXAMEN PHYSIQUE .....	76
FIGURE 30 : REPARTITION DES PATIENTS EN FONCTION DE LA TAILLE DES ADENOPATHIES.....	77
FIGURE 31 : LA REPARTITION DES ADENOPATHIES CERVICALES SELON LE COTE ATTEINT.....	78
FIGURE 32 : LA REPARTITION DES ADENOPATHIES SELON LE SIEGE AU NIVEAU CERVICAL. ....	79
FIGURE 33 : LA CONSISTANCE DES ADENOPATHIES CERVICALES. ....	80
FIGURE 34 : L'ASPECT DE LA PEAU EN REGARD DES ADENOPATHIES CERVICALES. ....	81
FIGURE 35 : LA REPARTITION DES PATIENTS EN FONCTION DE LA MOBILITE OU NON DES ADP .....	82
FIGURE 36 : CARACTERISTIQUES ECHOGRAPHIQUES DES ADENOPATHIES D'ORIGINE TUBERCULEUSE .	84

FIGURE 37 : LA TOMODENSITOMETRIE CERVICALE CHEZ LES MALADES DE NOTRE SERIE .....	85
FIGURE 38 : TDM DE TUBERCULOSE CERVICALE LATERO-CERVICALE GAUCHE (PHOTO DE SERVICE)...	86
FIGURE 39 : RESULTAT DE L'INTRADERMOREACTION A LA TUBERCULINE .....	88
FIGURE 40 : REPARTITION DES RESULTATS SEROLOGIES HIV.....	89
FIGURE 41 : IMAGE MONTRANT LA NECROSE CASEEUSE .....	90
FIGURE 42 : REPARTITION DES CURAGES GANGLIONNAIRES EN FONCTION DES AIRES CONCERNEES. .	92
FIGURE 43 : REPARTITION DES ADENECTOMIES EN FONCTION DES AIRES CONCERNEES .....	92
FIGURE 44 : ADP SOUS DIGASTRIQUE .....	93
FIGURE 45 : CURRAGE GACTGRE LATEROCERVICA.....	93
FIGURE 46 : PIECE DE MAGMA D'ADENOPATHIE APRES UN CURAGE JUGULO-CAROTIDIEN ADRESSE A L'EXAMEN ANATOMOPATHOLOGIQUE .....	94
FIGURE 47 ADENOPATHIES PRELEVES .....	94
FIGURE 48 : REGIME THERAPEUTIQUE DANS NOTRE SERIE. ....	96
FIGURE 49 : TUBERCULOSE FISTULISEE A LA PEAU. ....	102
FIGURE 50 : ADP SUS CLAVICULAIRE.....	102
FIGURE 51 : ASPECT DE L'ADENOPATHIE CERVICALE SUR L'ECHOGRAPHIE (IMAGE DU SERVICE). .....	104
FIGURE 52 : TEST A LA TUBERCULINE. ....	106
FIGURE 53: RESULTATS DU TEST A LA TUBERCULINE POSITIF [66]. ....	106
FIGURE 54 : M.TUBERCULOSIS AU MO SOUS FORME DE BATONNETS ROUGES. ....	112
FIGURE 55:COLONIES JAUNES RUGUEUSES DE MYCOBACTERIUM TUBERCULOSIS EN CULTURE SUR MILIEU SOLIDE [70]. ....	114

---

TABLEAU 1 : LES MOTIFS DE CONSULTATION EN CAS DE TUBERCULOSE GANGLIONNAIRE.....	72
TABLEAU 2 : TAILLE DES ADP .....	77
TABLEAU 3 : REPARTITION DES ADENOPATHIES CERVICALES SELON LES SECTEURS GANGLIONNAIRES. .....	79
TABLEAU 4:INDICATIONS DES PRINCIPALES TECHNIQUES DE DIAGNOSTIC .....	120
TABLEAU 5 : LES POSOLOGIES RECOMMANDEES POUR LA PRISE QUOTIDIENNE DE HRZE EN MG/KG .	129
TABLEAU 6 : SCHEMA DU SUIVI DE LA TUBERCULOSE PULMONAIRE .....	132

## LISTE DES ABREVIATIONS

<b>ADN</b>	: Acide désoxyribonucléique
<b>ADP</b>	: Adénopathie
<b>BAAR</b>	: bacille acido alcool résistant
<b>BCG</b>	: Bacille de Calmette et Guérin
<b>BK</b>	: Bacille de Koch
<b>CDTMR</b>	: Centre de Diagnostic de la Tuberculose et des Maladies Respiratoires
<b>CHU</b>	: Centre Hospitalier Universitaire
<b>CPG-SM</b>	: Chromatographie en phase gazeuse-spectrométrie de masse.
<b>DOTS</b>	: directly observed treatment strategy
<b>ETB (E)</b>	: Ethambutol
<b>GC</b>	: Guanine - Cytosine.
<b>HPLC</b>	: Chromatographie en phase liquide à haute performance.
<b>IDR</b>	: Intradermo-réaction
<b>INH (I)</b>	: Isoniazide
<b>MGIT</b>	: Mycobacterial growth indicator tube.
<b>MO</b>	: Microscope Optique.
<b>MODS</b>	: La technique microscopique observation drug susceptibility.
<b>NFS</b>	: Numération et formule sanguine
<b>NTM</b>	: mycobactéries non tuberculeuses.
<b>OMD</b>	: Objectifs du Millénaire pour le développement.
<b>OMS</b>	: Organisation mondiale de la santé
<b>PCPTPR</b>	: Prise en charge programmatique de la tuberculose pharmaco-résistante
<b>PCR</b>	: Polymérase Chain Réaction

<b>PNB</b>	: P Nitrobinzoïque acide
<b>PNLAT</b>	: Programme National de la Lutte antituberculeuse
<b>PZA (Z)</b>	: Pyrazinamide
<b>RHZE</b>	: rifampicine, isoniazide, pyrazinamide, ethambutol
<b>RIF (I)</b>	: Rifampicine
<b>SIDA</b>	: Syndrome d'immunodéficience acquise
<b>SPLF</b>	: Société de Pneumologie de Langue Française.
<b>TB</b>	: Tuberculose
<b>TB-MR</b>	: tuberculose multirésistante.
<b>TEP</b>	: Tuberculose extra-pulmonaire
<b>TP</b>	: Tuberculose pulmonaire
<b>TPBC</b>	: Tuberculose pulmonaire bactériologiquement confirmée.
<b>UICTMR</b>	: Union Internationale Contre la Tuberculose et les Maladies Respiratoires.
<b>VADS</b>	: voies aéro-digestives supérieures
<b>VIH</b>	: Virus d'immunodéficience humaine
<b>VS</b>	: Vitesse de Sédimentation

# INTRODUCTION

La tuberculose est une maladie infectieuse due à des bactéries appartenant au genre *Mycobacterium*.

La tuberculose ganglionnaire est la forme extra pulmonaire la plus fréquente de cette pathologie.

L'Organisation mondiale de la santé précise dans ce cadre que ces progrès ont été impressionnants ces dernières années : la mortalité par tuberculose a diminué de plus de 40% dans le monde depuis 1990 et son incidence est en régression [1]. Cependant, la charge mondiale de la tuberculose reste considérable et des défis importants subsistent devant la co-infection tuberculose-virus de l'immunodéficience humaine et l'augmentation du nombre des souches résistantes aux anti-bacillaires.

En 2018, 1.7 million de personnes sont décédées de la tuberculose, plaçant la tuberculose comme première cause de mortalité due à un agent infectieux devançant le paludisme et le VIH.

Au Maroc, la tuberculose ganglionnaire est toujours en hausse [2], 26000 nouveaux cas de tuberculose, toutes formes confondues, sont dépistés annuellement. La tuberculose extra pulmonaire représente 46% des cas de tuberculose et est dominée par l'atteinte ganglionnaire et pleurale qui représente 70% des formes extra pulmonaires [3]. Son diagnostic repose le plus souvent sur l'histologie malgré le progrès qu'a connue la microbiologie (culture, typage et test de sensibilité, PCR). De ce fait elle est souvent traitée sans connaître l'espèce ou le type de *Mycobacterium* responsable, ni sa sensibilité au traitement prescrit.

Les sujets à risque pour cette forme sont surtout les immunodéprimés, bien évidemment les sujets infectés par le VIH. Les autres facteurs favorisants sont la pauvreté, la notion de contagion et l'alcool-tabagisme.

La tuberculose ganglionnaire se manifeste par l'apparition d'une adénopathie, c'est-à-dire une augmentation de volume des ganglions lymphatiques. Ces adénopathies sont indolores, de consistance ferme et n'adhèrent pas au plan profond au stade de début. Ensuite, on peut constater un ramollissement et une fistulisation à la peau. Les signes associés sont les signes d'imprégnation bacillaire.

La tuberculose ganglionnaire pose jusqu'à nos jours des difficultés en rapport avec la stratégie diagnostique et thérapeutique à suivre et les modalités évolutives surtout dans les pays endémiques tel que le Maroc.

Dans le cadre de l'engagement de notre pays pour atteindre les objectifs de développement durable et dans la continuité du « Plan mondial Halte à la tuberculose 2016-2020 », de la « Stratégie Mettre Fin à la Tuberculose 2016-2035 » de l'OMS, et de la « Déclaration de la Conférence Ministérielle Mondiale sur la Tuberculose » de Novembre 2017 à Moscou. Le ministère de santé a élaboré un nouveau plan stratégique national (PSN) 2018-2021 pour la prévention et le contrôle de la tuberculose qui a pour ambition de diminuer la mortalité afférente à cette maladie, à travers le renforcement de la détection des cas et l'amélioration des conditions de traitement et de suivi des malades pris en charge.

Le but de notre étude est de discuter à la lumière de ce qui a été rapporté dans la littérature, les aspects épidémiologiques et cliniques, de rapporter notre expérience concernant les modalités thérapeutiques, et le protocole de surveillance des patients hospitalisés dans notre service.

# HISTORIQUE

La tuberculose est une maladie aussi ancienne que l'existence de l'homme sur notre terre.

Bien des écrits, dans toutes civilisations, attestent de sa présence depuis l'aube de l'humanité.

Elle n'était pas connue sous le nom de tuberculose, mais phtisie. La phtisie était la consommation thoracique, due à la présence de tubercules dans les poumons. Le terme « tuberculose » n'est apparu qu'au milieu du siècle dernier, lorsque l'unité anatomo-clinique de la maladie fut faite [4].

Le schéma initial de la transmission n'est pas définitivement établi, elle serait dans un premier temps apparue chez l'animal, puis selon les théories, aurait été transmise à l'homme par l'élevage et la domestication des animaux.

Elle est décrite depuis l'Antiquité. Hippocrate décrivait la phtisie (qui deviendra plus tard la consommation), et Aristote en soupçonnait la contagiosité.

Des momies égyptiennes retrouvées présentant des séquelles de tuberculose [4].

Au Moyen-Âge, alors que les croyances populaires donnaient aux Rois de France et d'Angleterre le pouvoir de guérir les écrouelles (fistulisation à la peau des adénopathies cervicales tuberculeuses) par le toucher lors de leur sacre ou des grandes fêtes religieuses, le médecin philosophe italien Girolamo Fracastoro (16e siècle) émet l'hypothèse d'une contagiosité médiée par un micro-organisme vivant invisible à l'œil nu.

Au 17e siècle, le terme « tubercule » apparaît pour décrire les nodules pulmonaires retrouvés dans la consommation [5].

Les connaissances progressent avec la médecine du 19e siècle. Dans le début du 19e siècle,

René Laennec (médecin français) permet la reconnaissance du caractère infectieux. Quelques années plus tard, dans le milieu du siècle, Jean-Antoine Villemin (médecin militaire français) montre la contagiosité de la tuberculose et sa transmission par voie aérienne.

Enfin en 1882, le médecin allemand Robert Koch met en évidence le bacille tuberculeux.

Dès 1883, la coloration de Ziehl et Neelsen est utilisée.

En 1890, la première intradermo réaction est réalisée.

L'apparition de la radiographie dans la fin du 19e permettra de progresser sur le diagnostic.

On commence alors à soigner la tuberculose pulmonaire avec la collapsothérapie : création d'un pneumothorax artificiel pour « effondrer » la zone pulmonaire atteinte. Néanmoins, malgré les progrès de la médecine, il est admis que ce sont surtout l'amélioration des conditions d'hygiène et de qualité de vie qui ont permis de faire reculer la tuberculose.

Les progrès se poursuivent au 20e siècle, avec dès le début des années 1900 le développement du bacille de Calmette et Guérin (par Albert Calmette, médecin bactériologiste et Camille Guérin, vétérinaire), qui aboutira à la première vaccination par le BCG en 1921.

Et enfin les premiers antibiotiques apparaissent dans les années 1940, avec la Streptomycine découverte par Selman Abraham Waksman, microbiologiste américain.

En 1969, la vaccination par le BCG devient obligatoire au Maroc. La déclaration obligatoire des cas arrivera à la fin des années 70s.

Les années 1980 ont connu une recrudescence des cas de tuberculose, liée à

l'immunodéficience causée par le VIH [6].

En 1993, l'OMS déclara la tuberculose comme une urgence sanitaire mondiale [7].

L'incidence mondiale tend cependant à décroître depuis le milieu des années 2000 (pic en

2004), mais elle est plus que compensée par la croissance démographique : cela signifie que le nombre de nouveaux cas continue d'augmenter.

En 2011, l'OMS a mis en place un plan mondial «halte à la tuberculose 2011–2015» ayant pour objectif de faire réduire la charge de morbidité de la tuberculose [2].

Depuis 2015, l'OMS a élaboré une stratégie pour mettre fin à la tuberculose à l'horizon 2035.

Cependant, la charge mondiale de la tuberculose reste considérable et des défis importants subsistent devant la co-infection tuberculose–virus de l'immunodéficience humaine et l'augmentation du nombre des souches résistantes aux anti–bacillaires.

# RAPPEL ANATOMIQUE

Le cou est la région située entre la base du crâne, le bord inférieur de la mandibule et l'orifice supérieur du thorax. La partie antérieure contient des structures viscérales situées entre la tête et le thorax : le pharynx, le larynx, la trachée, l'œsophage, la glande thyroïde et les parathyroïdes [38].

De la superficie à la profondeur on note :

- La peau, le tissu cellulaire sous cutané, le plastyma et le fascia cervical
- La lame superficielle du fascia cervical engaine le muscle sternocléidomastoïdien.
- La lame pré-trachéale du fascia cervical engaine les muscles sous hyoïdiens et forme la paroi antérieure de loge thyroïdienne.
- La lame pré-vertébrale fascia cervical engaine les muscles scalènes et prévertébraux

## **I. Anatomie des aires ganglionnaires cervicales :**

Les ganglions lymphatiques, amas de lymphocytes groupés en structures encapsulées et organisées, sont des organes réniformes de taille variable entre 3 et 6 mm à l'état physiologique ; situés sur le trajet des gros vaisseaux lymphatiques. Les lymphocytes T et B accèdent par la vascularisation sanguine et lymphatique afférente.

Chaque ganglion possède un système lymphatique afférent développé et un seul vaisseau lymphatique efférent. Les follicules lymphoïdes, riches en lymphocytes B, sont présents dans la zone corticale. La zone paracorticale contient essentiellement des lymphocytes T.

L'aspect histologique d'un ganglion, à un moment donné, reflète la stimulation antigénique locale et l'état immunologique de l'individu. Ainsi, le cortex

contient en proportions variables des follicules lymphoïdes primaires n'ayant pas subi de stimulation antigénique, contrairement aux follicules lymphoïdes secondaires dont le centre germinatif clair est constitué de cellules lymphoïdes à haute activité mitotique.

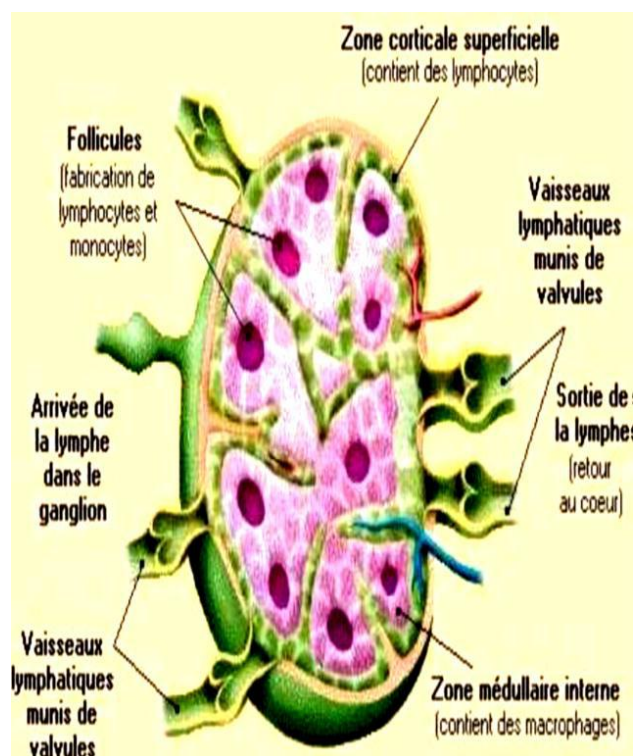


Figure 1. Structure du ganglion lymphatique.

## II. Drainage lymphatique du cou

Les territoires ganglionnaires cervicaux sont divisés en six niveaux dans la classification de l'AAO-HNS ou classification de Robbins, que nous prenons comme référence [39]. Certains niveaux sont divisés en sous-niveaux A et B. Cette distinction introduite secondairement apporte plus de précision en décrivant des espaces cellulo-ganglionnaires présentant un profil d'envahissement propre au sein d'un même niveau. Pour une meilleure lisibilité nous remplacerons le terme anatomique officiel de « noeud lymphatique » par le terme de ganglion qui est encore utilisé par le plus grand nombre.

- *Le niveau I* : comprend les ganglions situés au-dessus de l'os hyoïde et du

ventre postérieur du muscle digastrique, au-dessous de la branche horizontale de la mandibule. Ce niveau est divisé en deux sous-groupes.

- Le niveau IA (groupe sub-mental) : il est impair et comprend les ganglions reposant sur le muscle mylo-hyoïdien et situés dans un triangle formé par les ventres antérieurs des deux muscles digastriques et l'os hyoïde.
- Le niveau IB (groupe sub-mandibulaire) : il comprend les ganglions situés dans un triangle formé par les deux ventres du muscle digastrique et la branche horizontale de la mandibule.

La limite en profondeur est celle du plan de dissection postérieur de la glande sub-mandibulaire qui repose sur le rideau stylien en arrière et la musculature pharyngée et linguale médialement.

- Le niveau II : comprend les ganglions situés entre la base du crâne (foramen jugulaire) et l'os hyoïde. La limite en arrière est celle du bord postérieur du muscle sterno-cléido-mastoïdien, correspondant au plan de dissection chirurgicale le long des branches du plexus cervical superficiel. La limite antérieure est celle du plan de dissection postérieur de la glande sub-mandibulaire.

Ce niveau est divisé en deux sous-groupes.

- Le niveau IIA (groupe jugulo-carotidien supérieur) : il comprend les ganglions situés en avant du nerf accessoire (XI) qui traverse cette région.
- Le niveau IIB (rétro-spinal) : il comprend les ganglions situés en arrière du nerf accessoire (XI), dans une zone anatomique de petit volume appelé « récessus musculaire » entre base du crâne, muscle

sterno-cléido-mastoïdien, scalène antérieur et élévateur de la scapula.

- Le niveau III : comprend les ganglions situés entre les bords inférieurs de l'os hyoïde et du cartilage cricoïde. La limite en arrière est celle du bord postérieur du muscle sterno-cléido-mastoïdien, correspondant au plan de dissection chirurgicale le long des branches du plexus cervical superficiel. La limite médiale est constituée par le bord médial de la carotide primitive, correspondant aussi au bord latéral de la musculature pré-laryngée.
- Le niveau IV : comprend les ganglions situés entre le bord inférieur du cartilage cricoïde et le bord supérieur de la clavicule. La limite en arrière est celle du bord postérieur du muscle sterno-cléido-mastoïdien, correspondant au plan de dissection chirurgicale le long des branches du plexus cervical superficiel. La limite médiale, le séparant du niveau VI, est constituée par le bord médial de la carotide primitive, correspondant aussi au bord latéral de la musculature pré-laryngée.
- Le niveau V : comprend les ganglions situés dans le triangle postérieur formé par le bord antérieur du muscle trapèze, le bord postérieur du muscle sterno-cléido-mastoïdien en arrière du plan des branches sensitives du plexus cervical et le bord supérieur de la clavicule. Ce niveau est divisé en deux sous-groupes.
  - Le niveau VA (triangle postéro-supérieur) : il comprend les ganglions situés au-dessus du plan passant par le bord inférieur du cartilage cricoïde.
  - Le niveau VB (triangle postéro-inférieur) : il comprend les ganglions situés au-dessous du plan passant par le bord inférieur du cartilage

cricoïde.

- Le niveau VI : comprend les ganglions enveloppant l'axe viscéral du cou entre os hyoïde et bord supérieur du manubrium sternal. La limite latérale est constituée par le bord médial de la carotide primitive, correspondant aussi au bord latéral de la musculature pré-laryngée. Il comprend les ganglions pré-laryngés, pré-trachéaux et para-trachéaux (laryngés inférieurs)

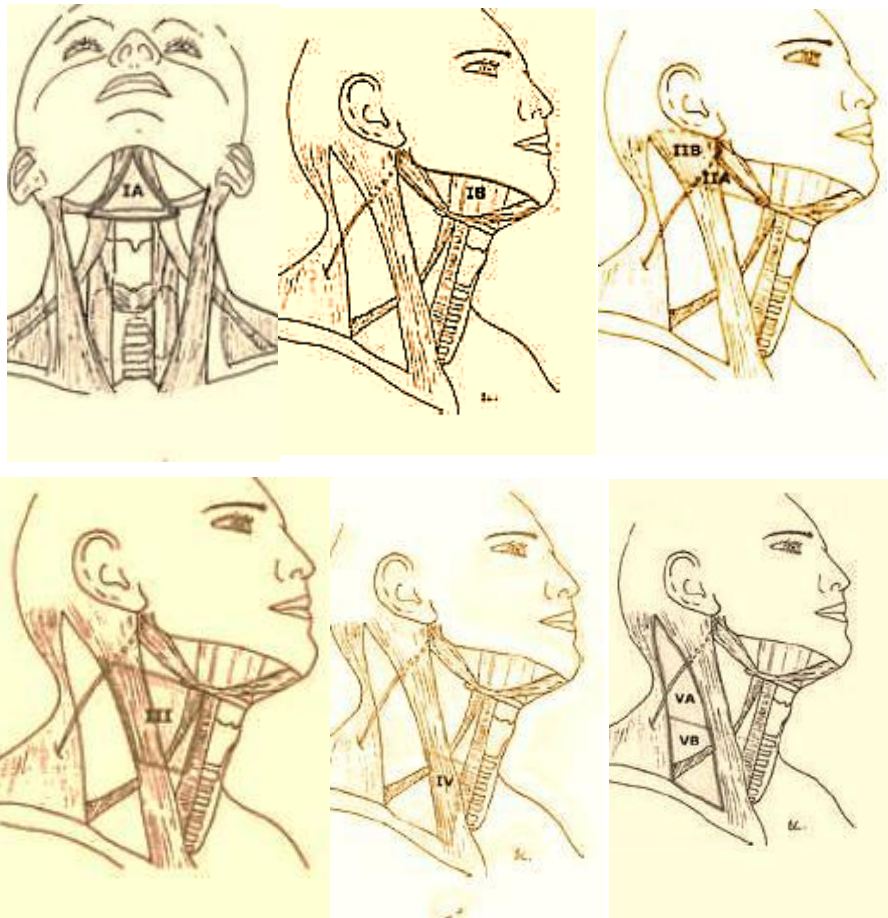


Figure 2 : Système de classification chirurgicale des niveaux ganglionnaires selon Robbins (AAO-HNS). Niveaux I, II, III, IV, V, VI. Schémas inspirés de LALLEMANT B-ganglion Lymphatique.

# RAPPEL PHYSIOLOGIQUE

Les ganglions lymphatiques sont les carrefours de la circulation hémolympatique. Ils drainent la lymphe émanant du liquide interstitiel qui baigne tous les tissus, et jouent le rôle de véritables filtres, permettant par une concentration des antigènes, d'optimiser les rencontres entre les cellules devant collaborer à la réponse immunitaire.

Les sinus médullaires sont très lâches et sont le site des contacts cellulaires avec les antigènes amenés par la lymphe. La lymphe et les cellules qu'elle contient sort des ganglions par un canal efférent et l'ensemble du réseau lymphatique est collecté par le canal thoracique qui se déverse ensuite dans la veine sous-clavière.

Ainsi les ganglions lymphatiques assurent quatre fonctions, qui sont :

- Filtration non spécifique de substances particulières et de micro-organismes, à partir de la lymphe, par activité phagocytaire des macrophages
- Interaction des lymphocytes circulants avec la lymphe qui contient l'antigène
- Agrégation, activation et prolifération des lymphocytes B
- Agrégation, activation et prolifération des lymphocytes T

Cette organisation singulière avec une circulation et une recirculation hémolympatique facilite les échanges entre tous les partenaires cellulaires impliqués dans la réponse immunitaire.

# PHYSIOPATHOLOGIE DE LA TUBERCULOSE

La tuberculose est une maladie infectieuse qui peut atteindre tous les organes [23, 34, 40].

Chez l'individu immunocompétent, les bacilles pénètrent dans les bronches et les poumons.

Cette première pénétration va constituer la primo-infection qui est habituellement latente (70 à 80% des cas). Les lésions au niveau pulmonaire et/ou ganglionnaires sont minimales et cicatrisent spontanément. Quelques semaines après, la réaction cutanée à la tuberculine devient positive. La primo-infection tuberculeuse peut-être rarement patente avec persistance des stigmates radiologiques (complexe primaire : chancre d'inoculation plus adénopathies satellites) et/ou des signes cliniques.

Chez l'individu avec troubles de l'immunité (maladies chroniques comme le diabète, dépression de l'immunité congénitale ou acquise comme au cours de l'infection par le VIH), la dissémination des bacilles dans l'organisme nouvellement infecté se fait à partir des lésions pulmonaires primaires par voie bronchique ou par contiguïté et exceptionnellement par voie lymphatique ou sanguine à différents organes et séreuses (tuberculoses extra pulmonaires).

## **I. Formation du granulome**

Une fois que le bacille tuberculeux inhalé a atteint les alvéoles, il est reconnu grâce à des constituants de sa paroi et est phagocyté par différentes cellules immunitaires : les macrophages alvéolaires, les cellules dendritiques (qui sont des cellules présentatrices d'antigènes) et les polynucléaires neutrophiles. Ces cellules constituent la 1<sup>ère</sup> barrière de défense non spécifique (immunité innée).

Le bacille tuberculeux a des facteurs de virulence qui lui permettent de survivre dans les cellules phagocytaires. Il est aussi capable de retarder la mise en

place de l'immunité spécifique (immunité adaptative) qui, dans le cadre de la tuberculose, est essentiellement une réponse de type cellulaire.

Les lymphocytes T CD4<sup>+</sup> et 3 cytokines et/ou interleukines : Tumor Necrosis Factor  $\alpha$  (TNF $\alpha$ ), Interferon  $\gamma$  (IFN $\gamma$ ) et l'interleukine 12 (IL12) sont des acteurs majeurs contrôle l'infection tuberculeuse.

Ainsi, les pathologies diminuant le taux de LT CD4<sup>+</sup> (infection par le VIH), le taux de TNF $\alpha$  (traitement par anti-TNF $\alpha$  de pathologies auto-immunes) augmente considérablement le risque de développer une tuberculose.

La migration des cellules dendritiques (CD) infectées par le bacille tuberculeux (cellule dendritique activée) vers le ganglion relais n'apparaît qu'au bout d'une dizaine de jours après l'inoculation. Les cellules dendritiques activées participent à la maturation des lymphocytes T (LT) naïfs du ganglion en CD4<sup>+</sup> et CD8<sup>+</sup>. Là encore, l'induction de la réponse immunitaire à médiation cellulaire est retardée (délai de maturation 15 jours environ).

En gagnant les ganglions lymphatiques, les cellules dendritiques ayant phagocytés le bacille tuberculeux, lui sert de vecteur et participe à sa dissémination par voie lymphatique au même titre que les polynucléaires neutrophiles le font par voie sanguine. Cette dissémination est à l'origine des formes extra-pulmonaires (Figure 3) voire disséminée de la TB et est favorisée par l'immunodépression.

La forme ganglionnaire (Figure 4) est la forme extra-pulmonaire la plus fréquente.

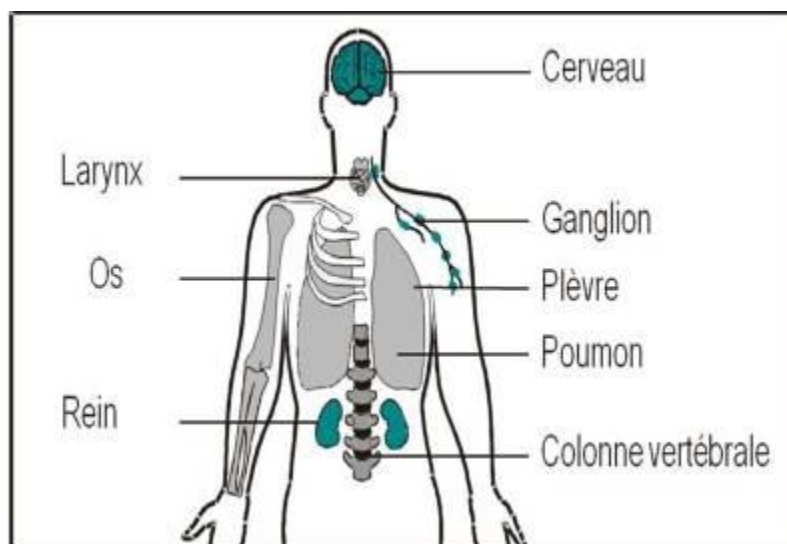


Figure 3 : Localisations anatomiques les plus fréquentes du bacille



Figure 4 : Adénopathie sous mandibulaire (photo du service).

L'induction retardée de la réponse immunitaire adaptative permet au bacille tuberculeux de continuer de se multiplier dans le poumon et dans le ganglion relais et d'atteindre une masse critique qui forme la lésion initiale pulmonaire (granulome primaire).

La multiplication du bacille au sein des cellules phagocytaires aboutit à la mort de ces cellules qui sont phagocytées par de nouveaux macrophages qui ont été recruté au site de l'infection.

Cette succession de cycles de multiplication intracellulaire du bacille

tuberculeux et de mort cellulaire aboutit à la formation d'une lésion initiale pulmonaire (granulome primaire).

L'infiltration tardive (4 à 6 semaines après l'inoculation) du granulome primaire par les CD4+ et CD8+ va aboutir à la formation d'un granulome plus large et plus organisé pour contenir l'infection.

L'induction de la réponse immunitaire cellulaire est contemporaine de l'apparition de la nécrose caséuse qui est très évocatrice d'une infection par le bacille de la tuberculose sur les coupes histologiques.

Le développement du granulome est asymptomatique (aucun signe clinique et radiologique).

La seule manifestation est le virage des réactions cutanées à la tuberculine (extrait protéique de bacille tuberculeux) après intradermo réaction de Mantoux ou la positivité des tests IGRA (QuantiferonR et TspotTBR qui explorent la production d'IFN $\gamma$  de l'individu en réponse à des antigènes spécifiques de M. tuberculosis). Ces tests immunologiques positifs traduisent la réaction d'hypersensibilité retardée mise en place au cours de l'infection tuberculeuse.

## **II. Evolution de la nécrose caséuse**

Dans 90 % des cas, l'infection est maîtrisée par la réaction immunitaire de l'individu. Les petits foyers de nécrose caséuse s'entourent de scléroses progressivement, le nombre de bacilles décroît et le foyer se calcifie (calcifications parfois visibles à la radiographie).

Les foyers de plus grande taille peuvent persister des années, voire même toute la vie. Les bacilles dans ces foyers persistent mais ne se multiplient pas activement. Ils ont un métabolisme ralenti (bacilles dormants). On parle d'infection tuberculeuse latente.

Dans les 10 % de cas restant, l'infection n'est pas maîtrisée et le bacille continue de se multiplier : c'est la phase de progression rapide vers la maladie tuberculeuse immédiatement après l'infection ou après une phase de latence qui peut durer plusieurs années. On estime que le risque cumulé de développer une TB maladie est de 10% sur toute une vie.

La moitié des cas de TB maladie surviennent dans les 2 ans qui suivent le comptage. Les personnes immunodéprimées sont plus à risque de développer une TB maladie.

Je cite quelques cas :

- ✓ Infection par le VIH : 40% de risque de développer une TB maladie après infection en général dans la continuité de la PIF,
  - Age < 5 ans,
  - Infection récente par le bacille tuberculeux (< 2 ans),
  - Traitement immunosuppresseur : anti TNF $\alpha$ , corticothérapie prolongée par voie systémique (>15 mg de prednisone/ jr),
  - Transplantation d'organe,
  - Insuffisance rénale chronique, diabète, malnutrition,
  - Cancer, leucémie,
  - Silicose, tabagisme,
  - Ethylisme, toxicomanie.

La nécrose caséuse s'accumule dans le granulome et se ramollit ce qui aboutit à la nécrose et au collapsus du granulome avec la formation d'une caverne pulmonaire. Cette caverne peut s'ouvrir dans une bronche. A partir des lésions cavitaires ouvertes, les bacilles vont être dispersés à l'occasion de la toux dans l'air pour contaminer d'autres personnes. La caverne étant bien oxygénée, elle va être le

siège d'une multiplication intense du bacille tuberculeux.

En effet, le bacille tuberculeux est une bactérie aérobie stricte, sa multiplication est fonction de la tension en oxygène du milieu environnant. Il va donc se multiplier bien plus rapidement dans une caverne pulmonaire bien oxygénée que dans les tissus profonds.

Ceci explique que les formes extra-pulmonaires de TB sont rarement riches en bacilles à la différence de la caverne pulmonaire.

# EPIDEMIOLOGIE DE LA TUBERCULOSE

## I. Tuberculose dans le monde

Malgré l'existence de mesures spécifiques efficaces telle que la chimiothérapie anti tuberculeuse et la vaccination, la tuberculose ne cesse de progresser dans le monde.

À l'échelle mondiale, la tuberculose est l'une des 10 principales causes de décès et la principale cause de décès dû à un agent infectieux unique (devant le VIH/sida). Chaque année, des millions de personnes contractent encore la tuberculose.

- En 2017, selon les estimations, la tuberculose a entraîné 1,3 million de décès (fourchette : 1,2– 1,4 million)
- Chez les personnes séronégatives pour le VIH, et 300 000 décès supplémentaires (fourchette : 266 –335 000) chez les personnes séropositives.
- Au niveau mondial, selon les estimations les plus fiables, 10,0 millions de personnes (fourchette : 9,0 – 11,1 millions) ont contracté la tuberculose en 2017 : 5,8 millions d'hommes, 3,2 millions de femmes et 1,0 million d'enfants. On a recensé des cas dans tous les pays et dans toutes les classes d'âge, mais, au total, 90 % des malades étaient des adultes (personnes âgées de 15 ans ou plus), 9 % étaient des personnes vivant avec le VIH (72 % en Afrique) et deux tiers des cas ont été recensés dans huit pays : l'Inde (27 %), la Chine (9 %), l'Indonésie (8 %), les Philippines (6 %), le Pakistan (5 %), le Nigéria (4 %), le Bangladesh (4 %) et l'Afrique du Sud (3 %). Ces pays et les 22 autres figurant dans la liste établie par l'OMS des 30 pays les plus touchés par la tuberculose regroupaient 87 % des cas répertoriés dans le monde.

- Seuls 6 % des cas signalés dans le monde concernaient la Région européenne de l'OMS (3 %) et la Région OMS des Amériques (3 %). La gravité de l'épidémie est très variable selon les pays. En 2017, la plupart des pays à revenu élevé comptaient moins de 10 nouveaux cas pour 100 000 habitants. Dans la majorité des 30 pays où la charge de la tuberculose est la plus forte, ce chiffre était compris entre 150 et 400, et il s'élevait à plus de 500 dans quelques pays, notamment l'Afrique du Sud, le Mozambique et les Philippines. La tuberculose pharmacorésistante est toujours à l'origine d'une crise de santé publique. Selon les estimations les plus fiables, en 2017, 558 000 personnes dans le monde (fourchette : 483 000–639 000) ont contracté une forme de tuberculose résistante à la rifampicine (TB-RR), le médicament de première intention le plus efficace. Parmi elles, 82 % étaient atteintes de tuberculose multirésistante (TB-MR).
- Trois pays regroupaient près de la moitié des cas de TB-MR/RR recensés dans le monde : l'Inde (24 %), la Chine (13 %) et la Fédération de Russie (10 %). Dans le monde, 3,6 % des nouveaux cas de tuberculose et 17 % des cas précédemment traités étaient multirésistants ou résistants à la rifampicine. C'est dans les pays de l'ex-Union soviétique que les proportions sont les plus élevées (>50 % des cas précédemment traités). En 2017, on estime que 8,5 % (intervalle de confiance de 95 %, 6,2 %–11 %) des personnes atteintes de TB-MR présentaient une tuberculose ultrarésistante (TB-UR).
- Selon les estimations, environ 1,7 milliard de personnes, soit 23 % de la population mondiale, présentent une infection tuberculeuse latente et risquent donc d'être atteintes de tuberculose évolutive [8].

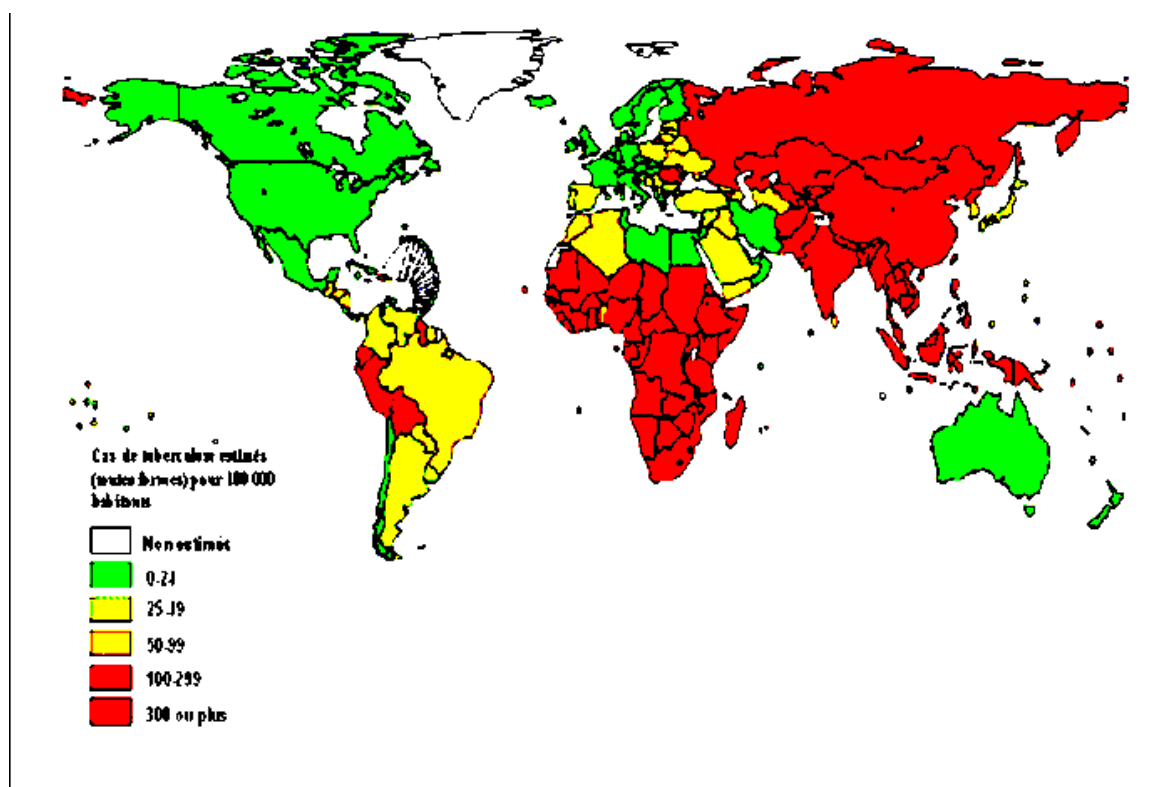


Figure 5 : Estimation de l'incidence mondiale de la tuberculose, par 100 000 habitants.

La tuberculose extra pulmonaire représente 15 à 30% de l'ensemble des tuberculoses [9].

Leur indice diminué moins que celle de la tuberculose pulmonaire. Les données épidémiologiques actuelles démontrent la réalité et l'importance des tuberculoses extrapulmonaires dans les pays à niveau Socio-économique élevé, même dans les populations séronégatives pour le VIH. Dans les pays du tiers monde, La crise économique, la poussée démographique et l'extension de l'infection VIH restent des vrais obstacles à la progression de la lutte antituberculeuse [9.10].

En Tunisie la tuberculose ganglionnaire, étant la localisation la plus fréquente des formes extra pulmonaire avec un taux estimé à 45.2% dans ces localisations en 2012. Cette forme se présente le plus souvent par des adénopathies périphériques cervicales.

En Algérie, au cours de la période 1962-2010, était parmi les pays a haute

prévalence de tuberculose, à rejoint au début les années 1980 le groupe des pays à prévalence modérée ou l'incidence annuelle de la tuberculose toute forme se situe entre 20 et 99 cas pour 100000 habitants [11].

## **II. Tuberculose en Afrique**

En 2016, 2,5 millions de personnes ont contracté la tuberculose en Afrique, soit un quart des nouveaux cas de tuberculose dans le monde.

On estime que 417 000 personnes sont mortes de cette maladie dans la région africaine (1,7 million dans le monde) en 2016. Plus de 25 % des décès dus à la tuberculose surviennent dans la région africaine.

Environ 82 % des décès dus à la tuberculose chez les personnes séronégatives se sont produits dans la Région africaine de l'OMS et dans la Région de l'Asie du Sud-Est de l'OMS en 2016

La tuberculose multi-résistante demeure une crise de santé publique et une menace pour la sécurité sanitaire. L'OMS estime qu'il y a eu 451 551 nouveaux cas de résistance à la rifampicine dans la région africaine – le médicament de première intention le plus efficace

On estime que 53 millions de vies ont été sauvées dans le monde entre 2000 et 2015 et 10 millions de vies ont été sauvées dans la région africaine entre 2000 et 2014 grâce au diagnostic et au traitement de la tuberculose [12].

### III. Tuberculose au Maroc

La fréquence de la tuberculose est élevée au Maroc.

Selon le centre de l'épidémiologie et la lutte contre les maladies, 8,3 millions sont des porteurs latents de tuberculose. Ce qui signifie que 25% de la population du royaume est porteurs de BK latents [13].

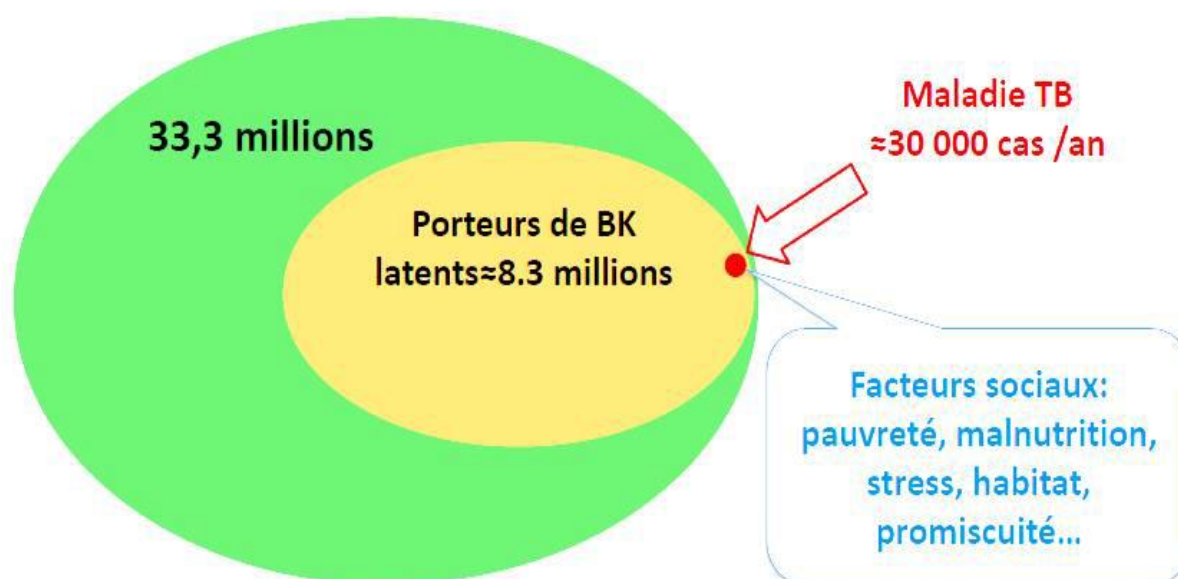
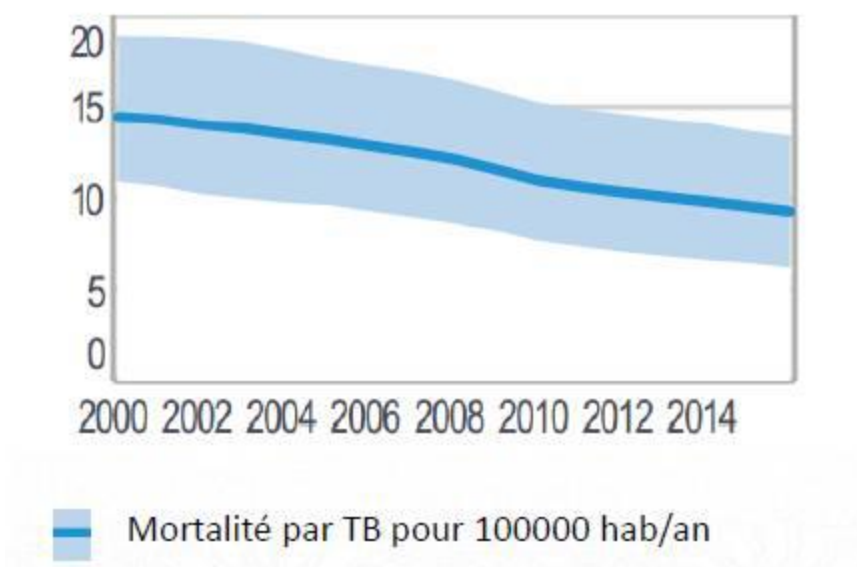


Figure 6: nombre des porteurs latents de la tuberculose au Maroc [20].

Selon les dernières estimations de l'OMS, le nombre de cas incidents de tuberculose était de 36.000 au Maroc pour l'année 2017 (vs 37.000 pour l'année 2015), soit une incidence de 103 nouveaux épisodes de tuberculose pour 100.000 habitants en 2015 et 99/100 000 en 2017.( Figure 7) Pour la même année : la mortalité liée à cette maladie a été estimée à 3.300 décès (vs 3.200 en 2015), soit un taux de mortalité de 9,3 pour 100.000 habitants en 2015 et 8,1/100 000 en 2017 [14, 15]



**Figure 7 : Montre la fluctuation du taux de mortalité de 2000–2015[16].**

La lutte contre la tuberculose au Maroc est organisée dans le cadre du PNLAT. Ce dernier a enregistré 31 618 nouveaux épisodes de tuberculose, toutes formes, pour l'année 2017 (vs 30.636 en 2015). [13,14]

Entre 1980 et 2015, le nombre de nouveaux cas notifiés (jamais traités et toutes formes) augmentait en moyenne de 0,7% par an. Une augmentation significative de la notification a été observée lors de la mise en œuvre de la Stratégie DOTS entre 1991 et 1996 (3,5% par an), suivie d'une diminution de 1,2% par an puis d'une nouvelle augmentation de 1,5% par an avec la mise en œuvre des activités soutenues par le Fonds mondial (FM) entre 2008 et 2015 [15].

En effet, parmi l'ensemble des nouveaux cas notifiés, la proportion des cas de tuberculose pulmonaire a diminué de 63 à 52%, celle des cas de tuberculose extra-pulmonaire (TEP) a augmenté de 23 à 46% [15].

En général, la tuberculose est plus fréquente dans le genre masculin que dans le genre féminin (Figure 8).

Cette différence est surtout liée au fait que les hommes développent beaucoup plus la tuberculose pulmonaire par rapport aux femmes ; par exemple, le

ratio de l'incidence notifiée de la tuberculose pulmonaire bactériologiquement confirmée (TPBC) homme/femme a augmenté de 1,6 en 1980 à 2,4 en 2015.

Cette différence entre les deux genres n'est pas retrouvée pour la TEP.

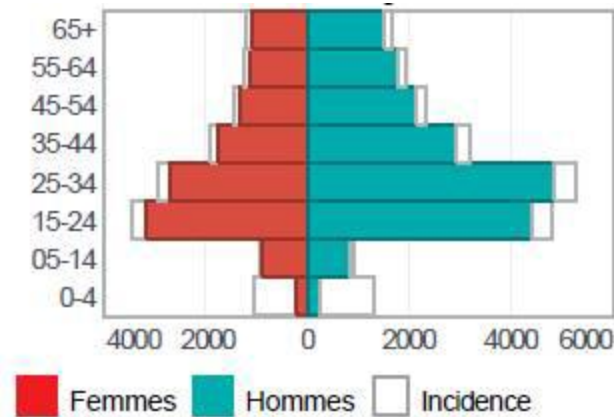


Figure 8 : Cas notifiés selon la tranche d'âge et le sexe, 2017 [14].

Plus de 85% des nouveaux cas de tuberculose sont notifiés dans 6 régions administratives où vit 75% de la population ; par ailleurs, un peu plus de 70% des cas le sont dans seulement 4 régions (Casablanca-Settat, Rabat-Salé-Kénitra, Tanger-Tétouan-Al Hoceima et Fès-Meknès) qui représentent 56% de la population totale. (Figure 9 et Figure 10)

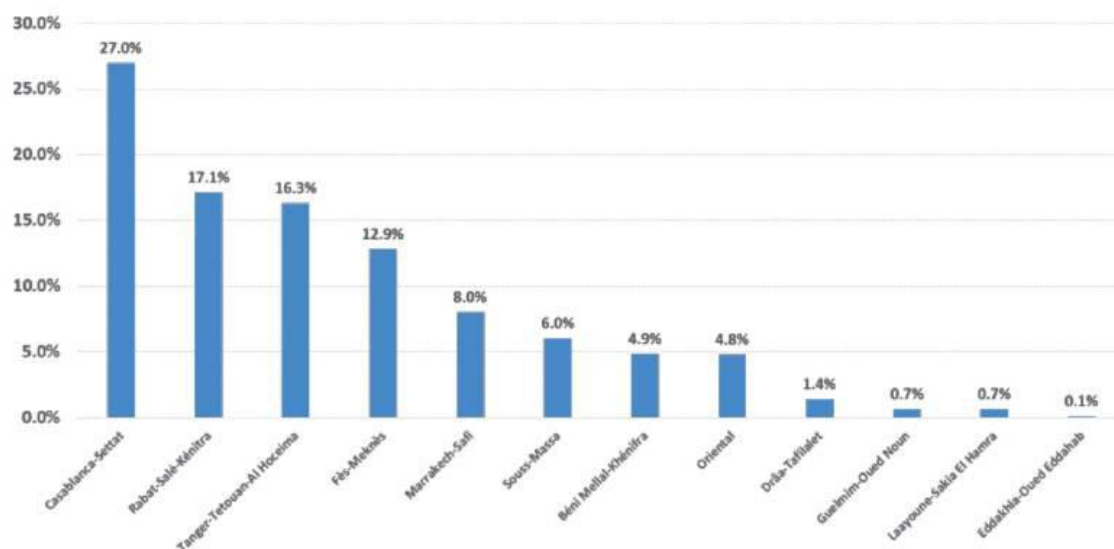


Figure 9 : Distribution proportionnelle de la notification des nouveaux cas

L'incidence notifiée varie entre les 12 régions administratives en 2016, la plus élevée a été enregistrée dans la Région de Tanger-Tétouan-Al Hoceima (133 nouveaux épisodes pour 100.000 habitants) et la plus basse dans la Région de Drâa-Tafilalet (25 nouveaux 19 cas pour 100.000 habitants). Huit préfectures urbaines ont enregistré une incidence notifiée supérieure à 140 nouveaux cas pour 100.000 habitants ; parmi ces dernières, 2 ont des incidences de plus de 170 nouveaux cas pour 100.000 habitants (Préfecture sde Tanger- Assilah et Casa-El Fida- Derb Soltan).

Parmi les cas notifiés, 70% sont âgés de 15 à 44, (Figure 10) ce qui indique que la tuberculose continue à affecter l'adulte jeune, qui est économiquement productif.

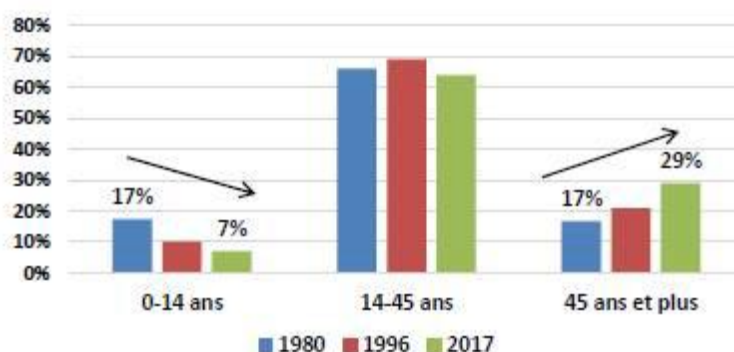


Figure 10 : Distribution proportionnelle des cas de tuberculose par groupe d'âges au Maroc, 1980, 1996 et 2017 [13].

La charge de morbidité de l'infection VIH est basse au Maroc. Les dernières estimations de l'ONUSIDA indiquent que la prévalence y est de 0.1% chez les individus âgés de 15 à 49 ans. Il est donc estimé qu'au plus 5% de la charge de morbidité de la tuberculose serait liée à l'épidémie de l'infection VIH/Sida.

Par ailleurs, la dernière enquête de prévalence de la résistance du bacille tuberculeux aux médicaments antituberculeux, effectuée en 2014, a rapporté une prévalence de la tuberculose multi-résistance (TB-MR) de 1% chez les malades

tuberculeux jamais traités et 8,7% chez ceux qui avaient déjà reçu un traitement antituberculeux [15, 16].

En ce qui concerne la tuberculose extra-pulmonaire qui représente 46% des cas de tuberculose au Maroc les fréquences relatives des différentes atteintes viscérales varient en fonction du terrain et de la géographie.

L'atteinte ganglionnaire, est la localisation extra pulmonaire la plus fréquente (46%) au Maroc, supérieur à 30% en Algérie, Tunisie, libye, Egypte et l'Italie, 25% en France, 16% au états unis (avec une prédominance cervical 80%), devant une moyenne mondiale de 20%. [8, 22, 23]

# ETHIOPATHOLOGIE

# **I. AGENT PATHOGENE**

Les germes responsables de la tuberculose sont les mycobactéries qui constituent le genre *Mycobacterium*. Elles se transmettent principalement par voie aérienne ou après consommation de lait de vache cru ou mal cuit.

## **1. Nomenclature**

Sur le plan taxonomique, les mycobactéries appartiennent à l'ordre des Actinomycétales et en particulier à la famille des Mycobacteriaceae qui ne comprend qu'un seul genre : le genre *Mycobacterium*. Celui-ci regroupe plus de 70 espèces, une trentaine d'espèces sont pathogènes pour l'homme et bien caractérisées, alors que les autres ne sont pas encore classées, d'où l'ancien terme de «mycobactérie atypique» ou de «mycobactérie anonyme» [18, 26].

Parmi les espèces pathogènes du complexe *Mycobacterium*, on trouve *M.tuberculosis* (bacille de Koch : agent principal de la tuberculose), *M.bovis* et *M.africanum* [19].

## **2. Propriétés**

Le genre *Mycobacterium* présente une propriété tinctoriale essentielle: l'acido-alcoolrésistance.

Toutefois, cette propriété peut concerner également d'autres bactéries comme certaines Corynebactéries et quelques Actinomycètes, parmi lesquels les *Nocardia*[18] .

Le genre *Mycobacterium* est défini par 3 critères [20]:

- Acido-alcool-résistance :

Cette propriété est liée à la richesse de la paroi bactérienne en lipides et entraîne une imperméabilité aux colorants usuels ainsi qu'une résistance à la décoloration par un traitement acide/alcool. En revanche, la paroi fixe, de façon

intense les colorants alcalins tels que la fuchsine basique. La coloration de Ziehl-Neelsen, basée sur cette propriété, est utilisée pour la réalisation de l'examen microscopique.

- Composition en acides mycoliques :

Ces acides gras insaturés à longue chaîne carbonée (C60 à C90) sont le support de l'acidoalcoolo- résistance et constituent un critère taxonomique de choix car leur structure varie selon les espèces bactériennes.

- Contenu de l'ADN en Guanine et Cytosine :

Le GC% des mycobactéries est compris entre 61 et 71%, à l'exception de *Mycobacterium leprae* dont le GC% est compris entre 54 et 57%. Ce pourcentage élevé explique la forte liaison des 29 brins d'ADN et impose des conditions techniques particulières pour la rupture des 3 liaisons hydrogènes.

### **3. Classification**

Le genre *Mycobacterium* rassemble plus de 80 espèces qui sont réparties en 3 groupes, classés en fonction de leur pouvoir pathogène.

Le complexe tuberculosis regroupe les espèces *Mycobacterium tuberculosis*, *Mycobacterium bovis* ou le BCG, *Mycobacterium africanum*, *Mycobacterium canetti* et *Mycobacterium microti*.

- *Mycobacterium tuberculosis* : est responsable de la tuberculose exclusivement humaine.
- *Mycobacterium bovis* : provoque chez les bovins des lésions tuberculeuses pulmonaires, des lésions des glandes mammaires d'où la contamination du lait. Il peut être pathogène pour tous les mammifères et également pour l'homme qui se contamine à partir du réservoir animal directement par inhalation de particules infectées, notamment dans les étables, ou

indirectement par la consommation du lait non pasteurisé et qui provient des glandes mammaires lésés chez un bovin infecté [28].

- *Mycobacterium africanum* : est responsable de la tuberculose humaine en Afrique. Il est très rare en Europe.
- *Mycobacterium microti* : est une espèce très peu pathogène pour l'homme qui infecte les rongeurs et les bovins [29].
- *Mycobacterium canetti* : est rarement responsable de tuberculose. Quelques cas ont été décrits en Afrique.

Les mycobactéries atypiques, cultivables in vitro, n'ont pas de pouvoir pathogène par injection sous cutanée chez le cobaye. La plupart sont des espèces saprophytes. Certaines, considérées comme des bactéries opportunistes, peuvent occasionnellement être à l'origine d'infections humaines appelées mycobactérioses. Elles ne manifestent un pouvoir pathogène qu'à la faveur d'une défaillance des défenses de l'hôte (immunodépression, VIH).

De nombreuses autres espèces de mycobactéries sont pathogènes pour l'homme ; citons *M.leprae*, agent de la lèpre, classée à part, et les mycobactéries dites non tuberculeuses, dont la détermination est devenue familière du fait de leur pathogénie opportuniste [25, 30].

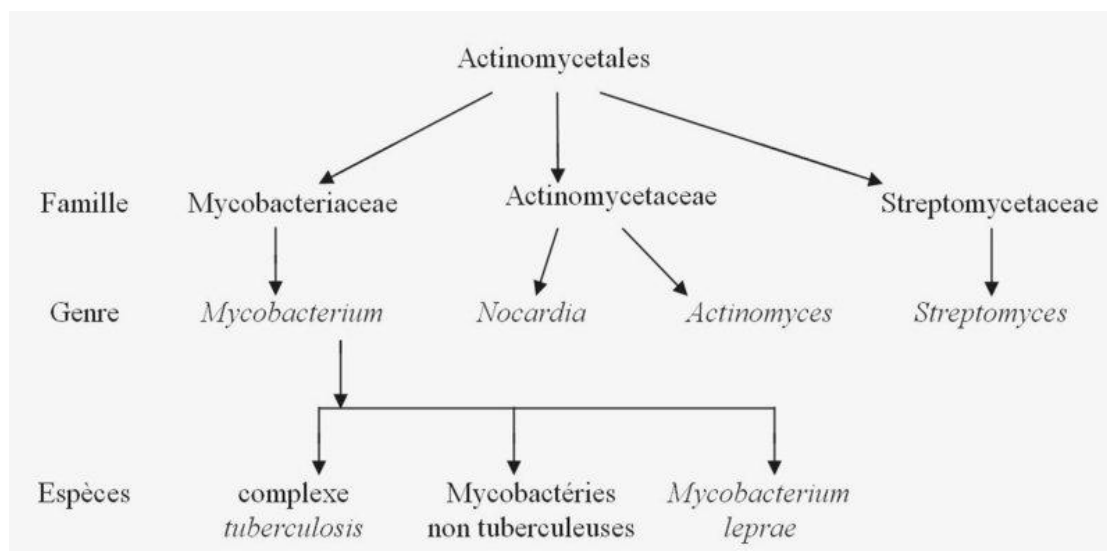


Figure 11: Place des mycobactéries dans la classification [21].

#### 4. Caractères morphologiques

Les bacilles tuberculeux sont des bactéries Gram positif, non mobiles, non sporulées, non capsulées, aérobies, en forme de bâtonnets rectilignes ou plus en moins incurvés de 2 à 5  $\mu\text{m}$  de longueur, à extrémités arrondies.

La caractéristique distinctive de toutes les espèces du genre *Mycobacterium* est celle de leur paroi cellulaire. Elle révèle leur caractère acido-alcool-résistant et deviennent identifiables par la méthode de Ziehl-Neelsen. Elles apparaissent donc rouges sur fond bleu.

Leur paroi est plus épaisse que celle de nombreuses autres bactéries. Elle est hydrophobe, cireuse et riche en acides mycoliques/mycolates.

La paroi cellulaire est constituée d'une couche de mycolate hydrophobe et d'une couche de peptidoglycane maintenues ensemble par un polysaccharide, et l'arabinogalactane.

Ceci apporte une robustesse à ce genre et les rends résistants à de nombreux désinfectants et antibiotiques. Les voies de biosynthèse des composants de la paroi cellulaire sont des cibles potentielles pour de nouveaux médicaments contre la tuberculose [22, 23].

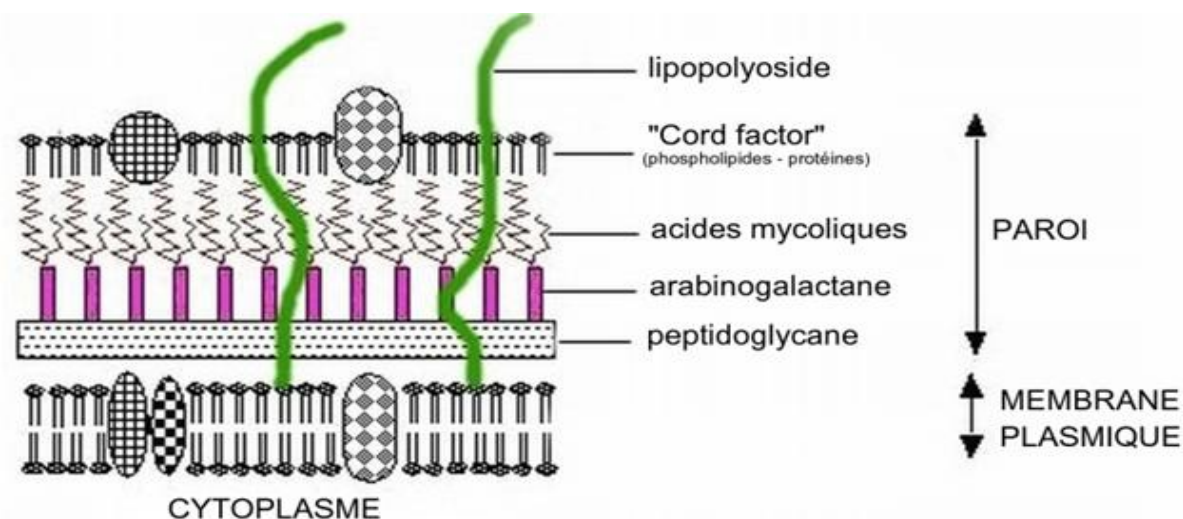


Figure 12: Structure de la paroi des mycobactéries [31].

D'autres mycobactéries sont décrites par des termes synonymes de mycobactéries non tuberculeuses (NTM), et mycobactéries atypiques.

## II. MODE DE TRANSMISSION ET RESERVOIRS

La tuberculose est transmise par différentes voies selon le type du Mycobactérium et la localisation des lésions chez le contaminateur.

Les mycobactéries les plus importants sont le *M.tuberculosis* et le *M.bovis* développés si dessous.

### 1. Mycobacterium tuberculosis

La transmission de *M. tuberculosis* est presque exclusivement interhumaine, souvent par voie aérienne. Les lésions cavitaires, richement bacillifère, qui représente dans ce cas le réservoir, sont le plus souvent en cause. Les lésions pulmonaires de primo-infection ne sont pratiquement pas contagieuses [24].

La plupart des infections proviennent de cas méconnus de tuberculose ou encore de sujets asociaux, tuberculeux avérés, échappant volontairement à la thérapeutique et aux mesures prophylactiques [25, 26].

Le malade bacillifère est donc l'agent principal de la transmission par voie aérienne.

Le *M.tuberculosis* est transporté dans de petites gouttelettes de sécrétion salivaire de 1 à 5 microns de diamètre, dites "gouttelettes de Flügge", expulsées en parlant, en toussant, criant ou chantant. Ces gouttelettes sèchent rapidement dans l'air et restent en suspension dans l'air pendant plusieurs heures. Si une autre personne inhale de l'air contenant ces noyaux, une infection peut survenir.

Cependant, toutes les personnes exposées à une tuberculose infectieuse ne sont pas infectées par *M. tuberculosis*. Lors d'une inspiration, les plus petites d'entre elles entrent jusqu'aux alvéoles, tandis que les plus grosses sont :

- Soit rejetées grâce aux mouvements mucociliaires puis habituellement avalées [27],
- Soit bloquées au niveau des voies aériennes supérieures où elles pourront provoquer un chancre d'inoculation qui peut passer inaperçu et par la suite donner des adénopathies cervicales.

La probabilité de transmission de la tuberculose dépend des caractéristiques du patient et des facteurs environnementaux (Figure 13) [28].

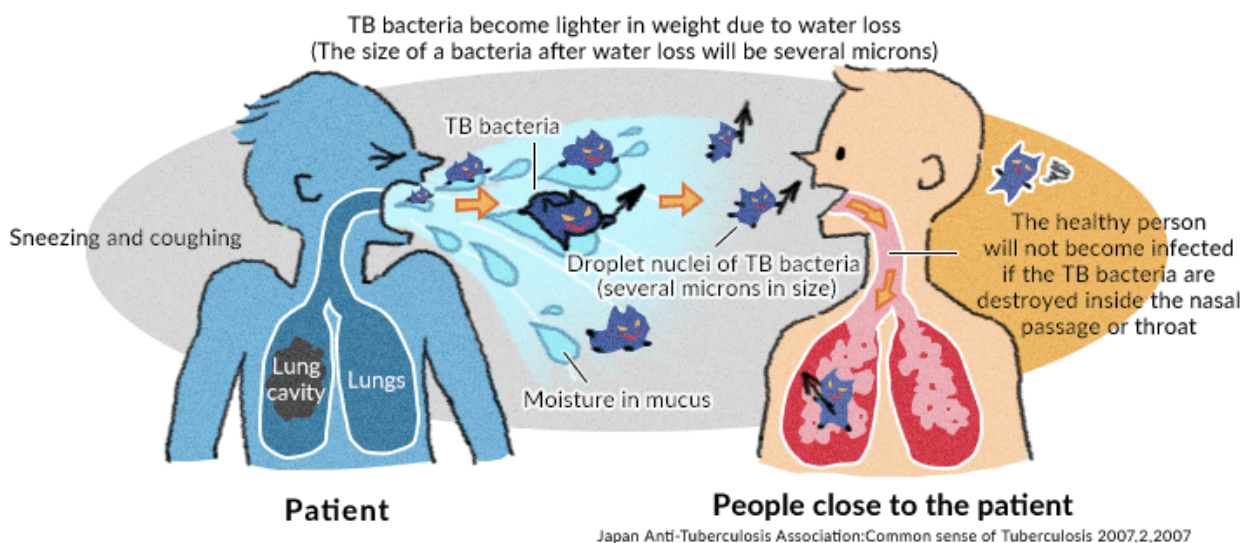


Figure 13: illustration montrant la transmission par voie aérienne

Les lésions tuberculeuses en communication avec le milieu extérieur autres que pulmonaires, sont sources de contamination telle que la tuberculose ganglionnaire ou ostéo-articulaire fistulisée, rénale ou digestive. La transmission percutanée du bacille tuberculeux est très rare et demeure sans importance épidémiologique [40].

## 2. Mycobacterium bovis

La tuberculose bovine se transmet aux humains, dans la plupart des cas, indirectement par ingestion de lait non pasteurisé ou de viande contaminée, provoquant ainsi une tuberculose extra-pulmonaire. Elle peut également se transmettre directement durant un contact avec l'animal bacillifère par l'inhalation d'aérosols provoquant une tuberculose pulmonaire (Figure 30).

Les bacilles se mettent en émulsion dans la graisse, et leur migration à travers le mucus vers le tissu lymphoïde du tube digestif est facilitée par la digestion simultanée des aliments.

De nombreuses études ont mis en évidence M.bovis dans des cas de tuberculoses ganglionnaire [29].

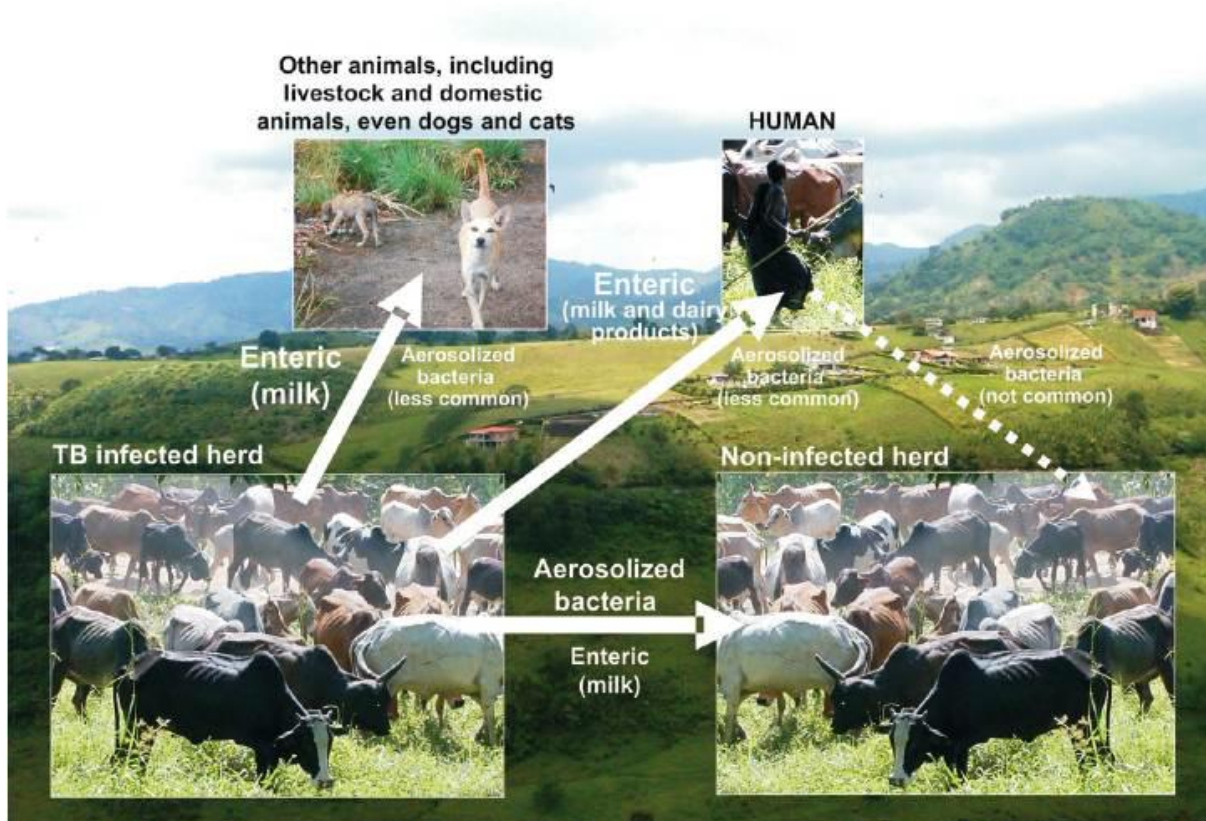


Figure 14: Principaux modes de transmission de M.bovis entre animaux et humain [30].

La tuberculose produite par *M.bovis* est une zoonose humaine importante associée à la consommation de produits laitiers contaminés avec les bacilles et au risque de travail dans des fermes ou des abattoirs (fermier, vétérinaire...).

*Mycobacterium bovis* est classé comme agent pathogène à risque 3 pour la santé publique [30].

Historiquement, *M.bovis* a été associé à la tuberculose extra-pulmonaire chez les nourrissons et les enfants, habituellement due à la consommation de lait provenant de bovins infectés, qui n'a pas été pasteurisé ou bouilli. On pourrait estimer que *M.bovis* peut causer jusqu'à 15% à 20% des cas de tuberculose extra-pulmonaire, en particulier dans ces contextes épidémiologiques.

Malgré le bas cas d'infection à *M.bovis* chez l'homme, il est accepté que la transmission zoonotique est négligeable dans la plupart des pays développés du monde, mais pas dans les pays en voie de développement comme le Maroc, et cela mérite et devrait être étudié dans de nombreux endroits sur le monde, faisant de la tuberculose bovine une maladie zoonotique d'origine alimentaire et un risque pour la sécurité alimentaire dans de nombreux pays [30].

### **III. FACTEURS FAVORISANTS**

#### **1. Contagiosité du cas initial**

Seuls les cas de tuberculose pulmonaire sont contagieux mais l'intensité de la transmission dépend beaucoup de la richesse en bacilles de l'expectoration.

La contagiosité a lieu généralement avant le diagnostic. Elle est quasi nulle en primo-infection et ne deviendra nulle qu'après deux semaines d'un traitement efficace [31].

#### **2. Etroitesse du contact**

L'importance de ce facteur a été montrée par plusieurs études. Van Geuns et Coll ont observé que parmi près de 8.000 sujets au contact de tuberculeux bacillifère, et ce n'est que 20,2 % des sujets vivant au même foyer étaient infectés, contre 3,7 % des proches parents ou amis et seulement 0,3% des collègues de travail [31, 32]. En ce qui concerne le personnel soignant, la transmission nosocomiale de la tuberculose est tout à fait documentée.

Les personnes vivantes dans des lieux de rassemblement (les bidonvilles), le personnel de santé, les vétérinaires, les agriculteurs et les prisonniers font partis des personnes qui risquent davantage d'être exposées aux réservoirs de tuberculose (personnes ou animaux atteints) [28].

#### **3. Environnement**

Tout facteur susceptible d'influencer la concentration des bacilles dans l'air ambiant agira sur le risque de transmission. Les locaux non aérés, ou avec systèmes de ventilation en circuit fermé, favorisent la transmission [31].

#### **4. Sujets à risque**

Les comorbidités éventuelles (infection VIH, diabète, insuffisance rénale, immunodépression, hémopathie, malnutrition...) majorent le risque de développer la maladie. Et n'excluant pas les enfants et les sujets âgés.

La grande variabilité interindividuelle observée en pratique clinique est liée à une variabilité génétique du contrôle des défenses vis-à-vis de l'infection [33].

Les sidéens ont 20 à 30 fois plus de risque de développer une tuberculose évolutive. Le risque est également plus élevé pour ceux qui souffrent d'autres affections affaiblissant le système immunitaire.

À côté de ces facteurs classiques, d'autres facteurs ont été récemment incriminés. Ainsi, le tabagisme, en induisant une inflammation bronchique et en altérant les macrophages alvéolaires, semble être responsable d'une augmentation du risque d'infection tuberculeuse et de progression vers la maladie [34]. Il intervient dans 8% des cas de tuberculose dans le monde [35].

De même, l'utilisation de combustibles de la biomasse est associée à un risque accru de développer la maladie [36].

Récemment de nombreux travaux ont mis l'accent sur l'impact d'un déficit ou d'une carence en vitamine D sur le risque accru de développer une TB [37].

# MATERIELS ET METHODES

## **I. CADRE ET PERIODE D'ETUDE**

Cette étude a été effectuée au service d'ORL à l'hôpital militaire Moulay Ismail de Meknès, sur une période de 4 ans, allant de Janvier 2014 à décembre 2017.

## **II. TYPE DE L'ETUDE**

Notre travail est une étude rétrospective qui a concerné une population de patients admis au bloc opératoire pour cervicotomie s'est déroulée sur une période de 4ans, allant de 2015 à 2018. Cent cinquante-six dossiers ont été ainsi recensés et analysés.

## **III. POPULATION ETUDIEE**

On a collecté 156 dossiers des patients atteints de tuberculose ganglionnaire cervical, confirmé histologiquement par la mise en évidence du granulome épithélioïde et giganto cellulaire avec nécrose caséuse après une cervicotomie à visée diagnostique et/ou thérapeutique.

## **IV. CRITERES D'INCLUSION**

Les dossiers qui ont été inclus dans notre étude sont ceux correspondant à la tuberculose ganglionnaire cervicale confirmée histologiquement par la mise en évidence du granulome épithélioïde et giganto cellulaire avec nécrose caséuse

## **V. CRITERES D'EXCLUSION**

- ✓ Dossiers incomplets ;
- ✓ Patients perdus de vu dont le suivi était incomplet ;
- ✓ Dossiers dont le compte rendu opératoire n'a pas mentionné de nécrose caséuse.

## VI. RECUEIL ET GESTION DES DONNEES

Les données concernant cette étude ont été recueillies de dossiers médicaux hospitaliers, elles ont été rapportées sur une fiche d'exploitation (annexe1) pour chaque cas.

L'étape suivant a concerné la saisie le traitement et l'analyse de ces données sur logiciel SPSS.

Recherche bibliographique électronique à l'aide des moteurs de recherche GoogleScholar, Pubmed, ScienceDirect, EMC et sci-hub...

## VII. CONSIDERATIONS ETHIQUES

La confidentialité a été garantie pour les informations recueillies dans le cadre de cette étude.

## VIII. PARAMETRES ETUDIÉS

Pour chaque cas de cette population cible, nous avons étudié :

Données épidémiologiques :

L'âge, sexe des patients, milieu de vie, niveau d'instruction ainsi que leurs situations professionnelles

Données médicales détaillées (facteurs favorisants) :

- ✓ Statut vaccinal (BCG).
- ✓ ATCD personnels et familiaux de tuberculose ganglionnaire ou autres formes.
- ✓ Traitement antibacillaire
- ✓ Tabagisme
- ✓ ATCD médicaux (diabète, autres)
- ✓ Régime alimentaire : notamment les produits laitiers et dérivés

Données cliniques et paracliniques :

- ✓ Délai de consultation ;
- ✓ Circonstance de découvert de la tuberculose ganglionnaire cervicale ;
- ✓ Les caractéristiques de l'adénopathie: siège, taille, nombre, degré d'adhérence et la présence de la fistulisation ;
- ✓ Signes associés ;
- ✓ Données de l'échographie cervicale et de la radiographie thoracique
- ✓ Bilan biologique : VS, NFS, IDR69

Données thérapeutiques:

- ✓ Traitement chirurgical : type d'intervention, examen anatomopathologique et prélèvement ganglionnaire pour examen direct et culture ;
- ✓ Traitement médical : protocole, surveillance et évolution.

# RESULTATS

## I. EPIDEMIOLOGIE

### 1. Fréquence

Sur une période de 4ans, allant du janvier 2014 au décembre 2017, 328 patients ont été hospitalisés au sein du service d'ORL de l'hôpital militaire Moulay Ismail de Meknès pour cervicotomie, dont 156 ont présenté pour une tuberculose ganglionnaire.

La tuberculose ganglionnaire touchait 47,56% de la totalité des patients ayant bénéficié de cervicotomie au service d'ORL à l'hôpital militaire Moulay Ismail de Meknès, au cours de la période de notre étude.

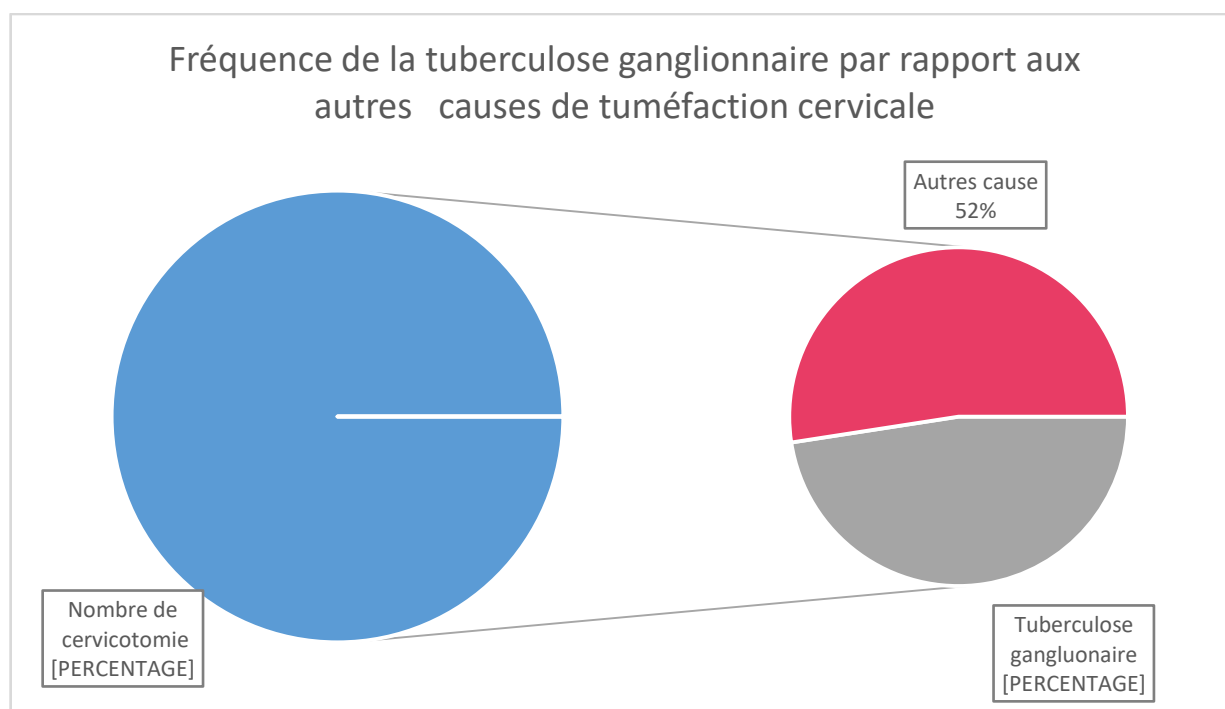


Figure 15 : Fréquence de la tuberculose ganglionnaire par rapport aux autres causes de tuméfaction cervicale.

## 2. Age

La tuberculose ganglionnaire a touché différents tranches d'ges avec des extrêmes allant de 4 à 71 ans, l'âge médian était 27 ans.

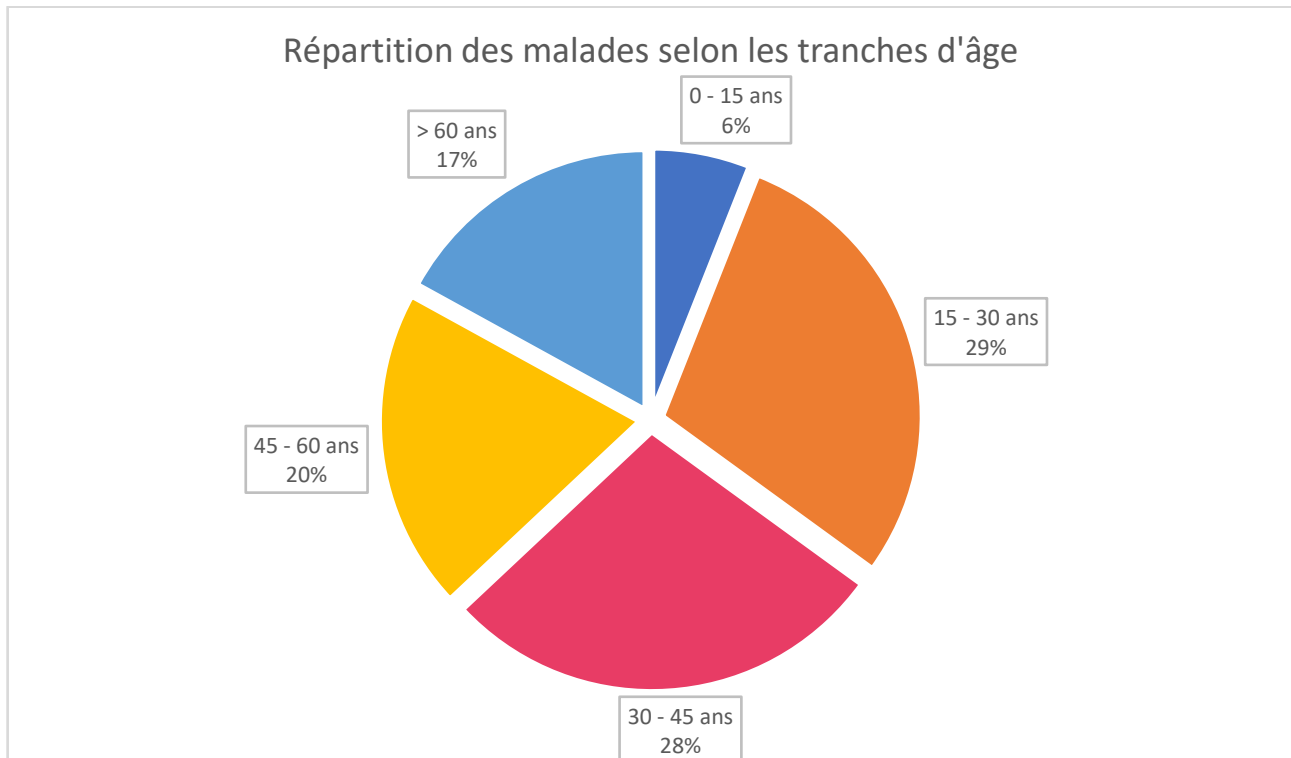


Figure 16 : Répartition des malades selon les tranches d'âge

### 3. Sexe

Dans notre étude, on a observé qu'il y'a une prédominance féminine ; 102 femmes (soit 65,39%) sur 54 hommes (soit 34,61%), avec un sexe ratio est de 2F /1H

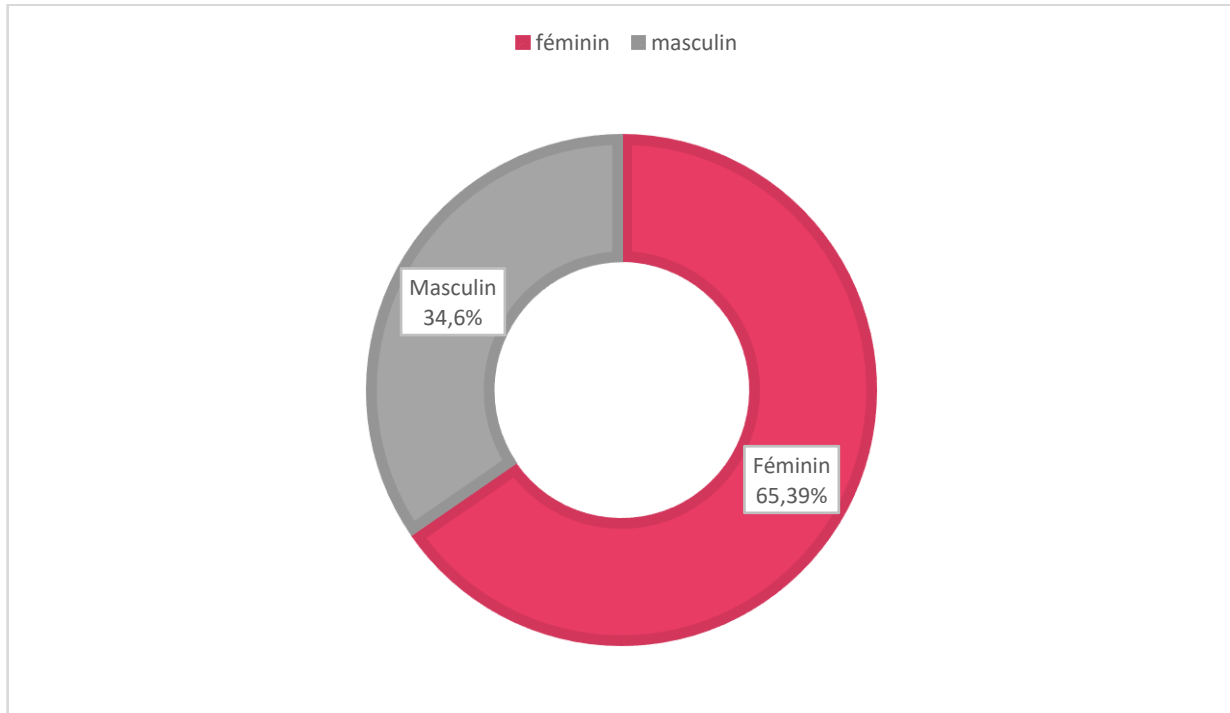


Figure 17 : Répartition des malades selon le sexe

#### 4. Répartition des patients entre le milieu urbain/rural

La plupart de nos patients étaient d'origine urbaine ; 98 patients (soit 62,83%) alors que 58 patients (soit 37,17%) étaient d'origine rurale.

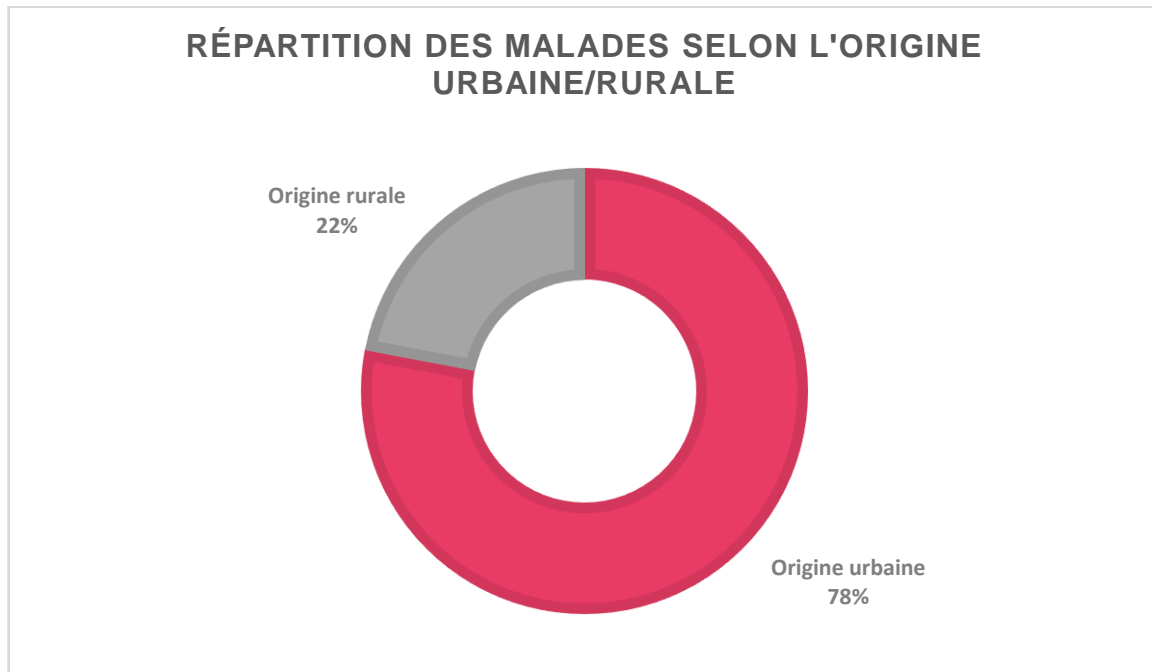


Figure 18 : Répartitions des malades selon l'origine géographique

## 5. Les antécédents

### 5.1. Statut vaccinal : BCG

88 patients ont été bien vaccinés par le BCG (56,42%), 29 patients sont non vaccinés (18,58%) et 39 patients ont un statut vaccinal indéterminé (25%).

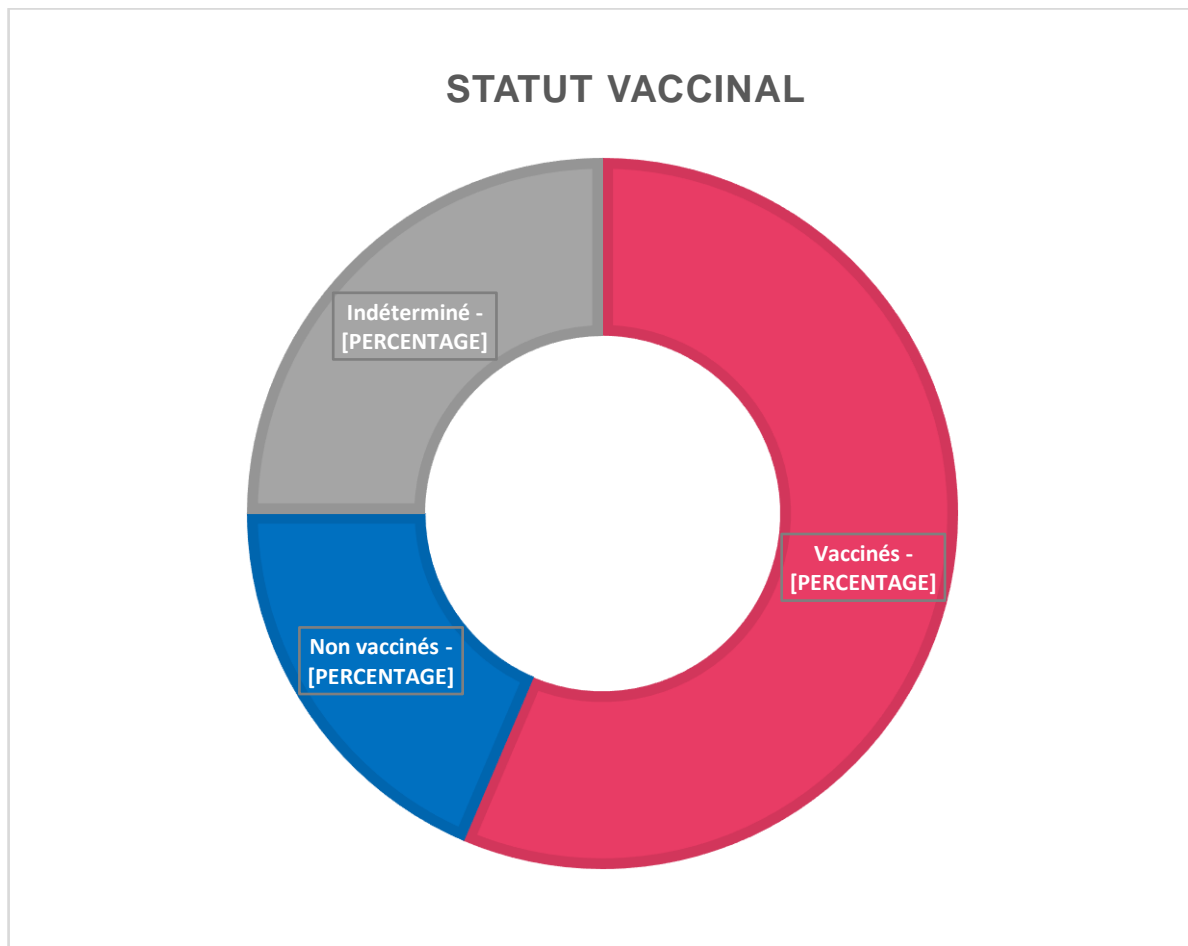
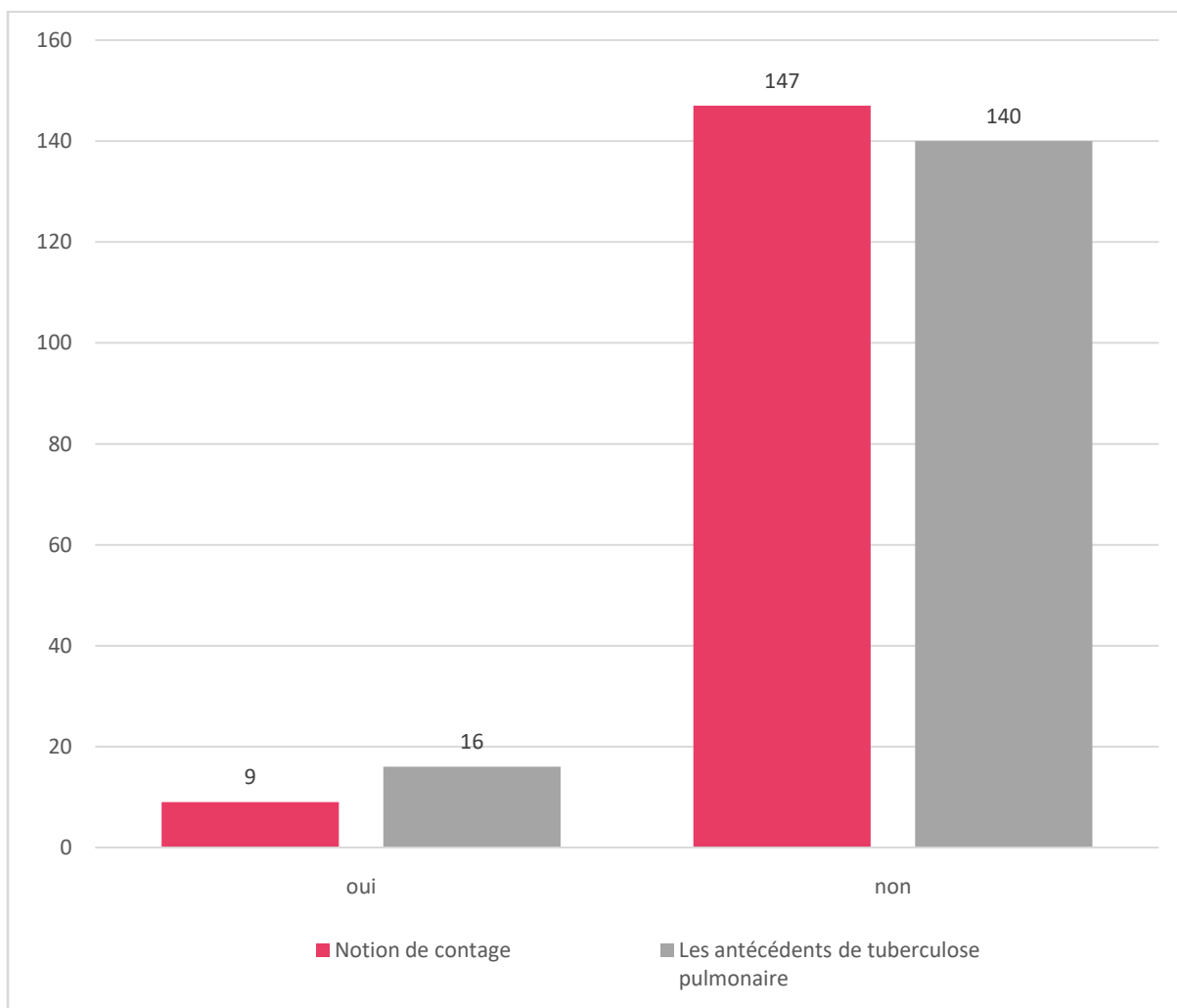


Figure 19 : Le statut vaccinal des patients atteints de la tuberculose ganglionnaire.

## 5.2. Antécédents tuberculeux

16 cas de notre série avaient un antécédent de tuberculose (pulmonaire, cervicale ou intestinale) avec un pourcentage de 10,52 %. Ces 16 patients ont suivi un traitement bien conduit et terminé allant chez certains patients jusqu'à 12 mois

La notion de contagé a été retrouvée chez 9 patients de notre série (soit 5,76%).



**Figure 20 : La répartition des patients atteints de tuberculose ganglionnaire en fonction de la présence ou non des antécédents tuberculeux.**

### 5.3. Antécédents médicaux

Dans notre série nous avons compté :

- 43 patients (soit 27,56%) présentent un diabète
- 37 patients (soit 23,71%) sont suivis pour une hypertension artérielle
- 12 patients (soit 7,69%) étaient sous corticothérapie au long cours
- 5 patients (soit 3,2%) ont présenté des maladies psychiatriques
- 9 patients (soit 5,76%) sont séropositifs
- 2 patients (soit 1,28%) présentaient une insuffisance rénale chronique au stade d'hémodialyse

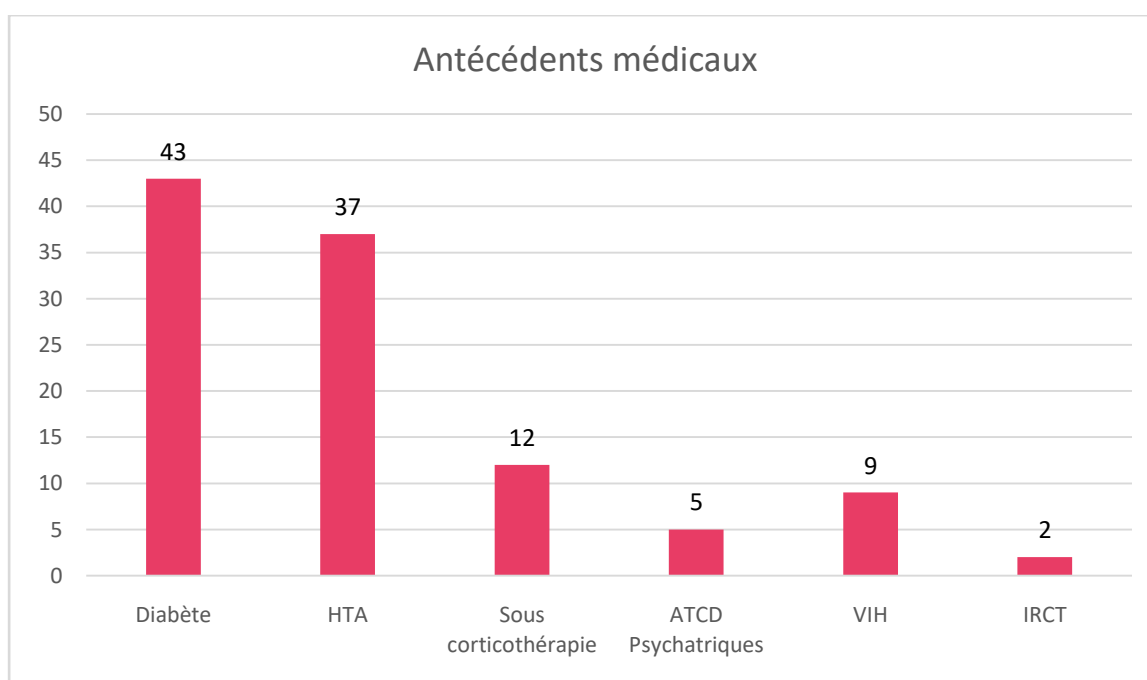


Figure 21 : Répartition des malades selon les antécédents généraux

#### 5.4. Toxiques et allergiques

- La notion du tabagisme a été trouvée chez 32 patients (soit 20,51%)
- L'Alcoolisme a été retrouvé chez 11 patients (soit 7.05%).
- Toxicomanie : 5 patients (soit 3,20%).
- 21 patients (soit 13,46%) consomment du lait non pasteurisé

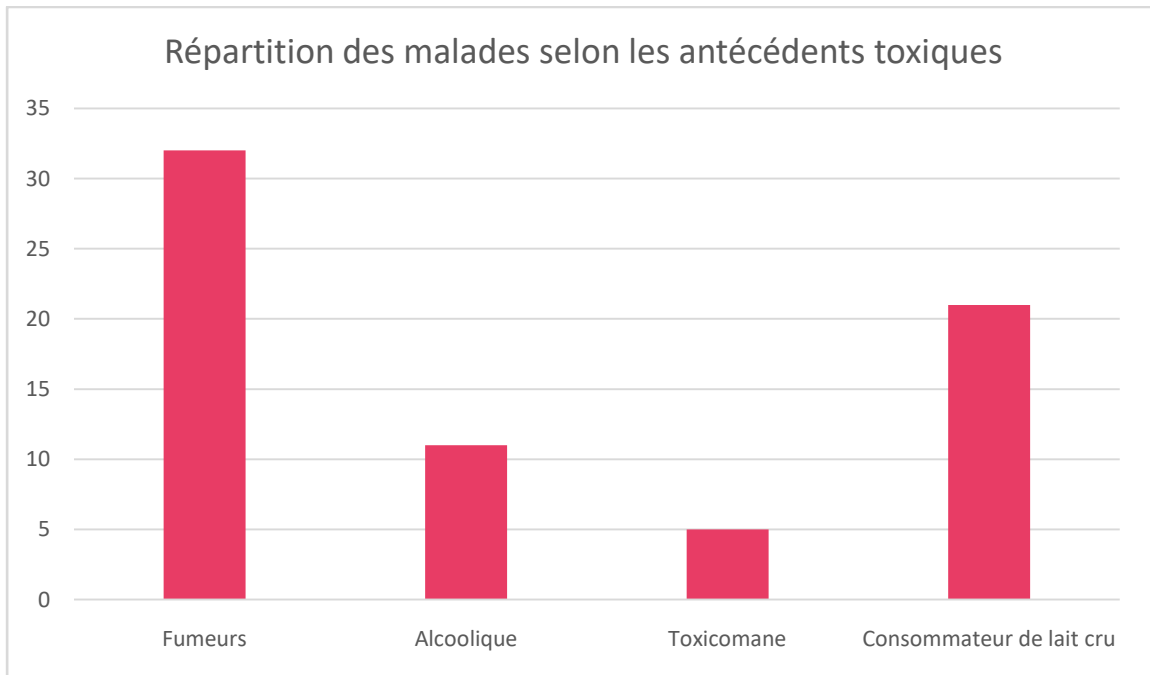


Figure 22 : Répartition des malades selon les antécédents toxiques

### 5.5. Antécédents chirurgicaux

31 patients (soit 19,87 %) ont subi à une chirurgie type :

- Cholécystectomie chez 4 patients
- Hernie inguinale chez 1 patient
- Thyroïdectomie totale pour goitre multinodulaire thyroïdien chez 7 patients
- Appendicectomie chez 6 patients
- Amygdalectomie chez 7 patients
- Hystérectomie chez une seule patiente
- Chirurgie de cataracte chez 3 patients
- Patey chez 2 patientes

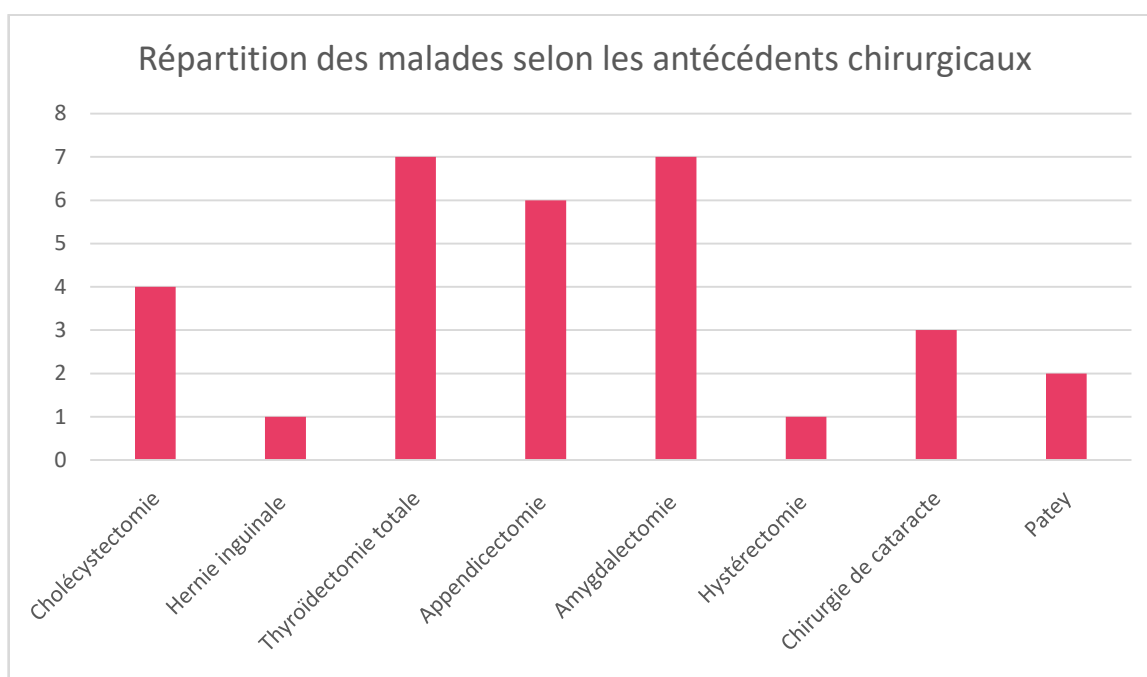


Figure 23 : Répartition des malades selon les antécédents chirurgicaux

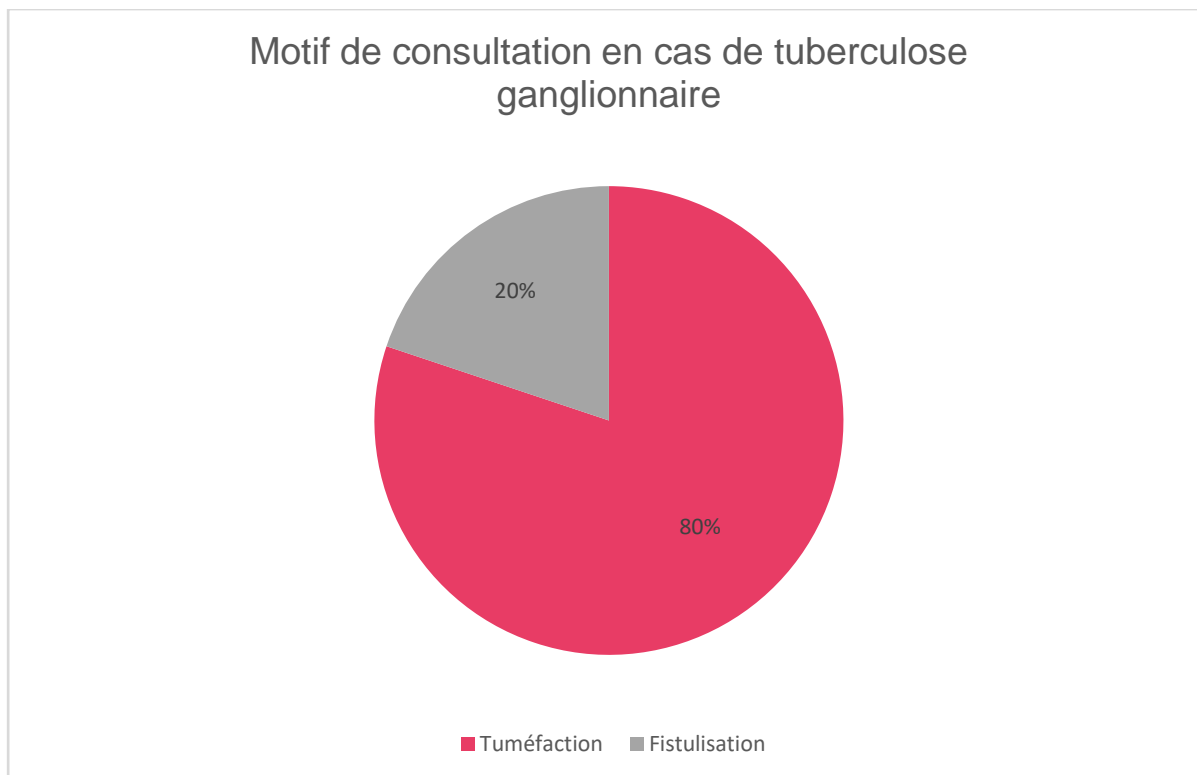
## II. ASPECTS CLINIQUES

### 1. Motif de consultation

La tuméfaction cervicale représente le motif de consultation le plus fréquent avec un pourcentage de 80,13%. Alors que 19,87% des patients ont consulté au stade de fistule cervicale.

**Tableau 1 : les motifs de consultation en cas de tuberculose ganglionnaire.**

Motif de consultation	Nombre de patient	Pourcentage
Tuméfaction	125	80,13%
Fistulisation	31	19,87%



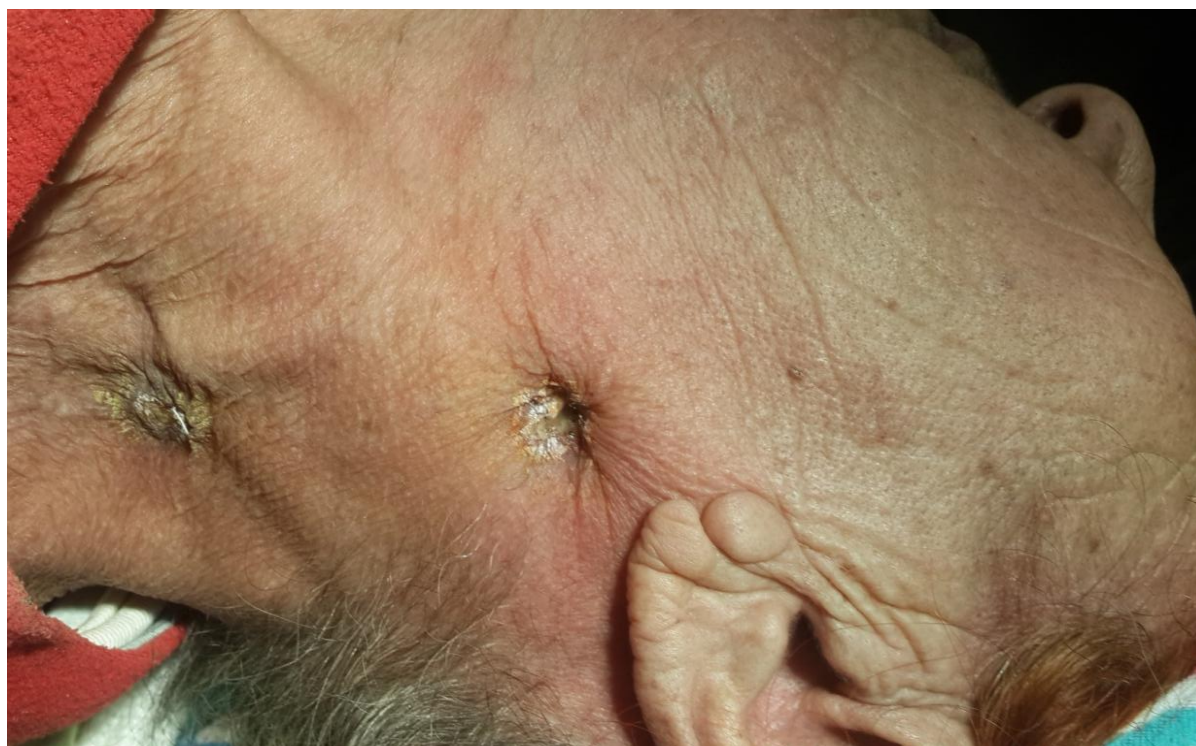
**Figure 24 : Motif de consultation en cas de tuberculose ganglionnaire**



**Figure 25 : Tuberculose ganglionnaire latéro-cervicale (photo du service d'ORL, l'hôpital militaire Moulay Ismail, Meknès)**



**Figure 26 : Adénopathie tuberculeuse sus claviculaire (photo du service d'ORL, l'hôpital militaire Moulay Ismail, Meknès)**



**Figure 27 : Tuberculose ganglionnaire fistulisée à la peau (photo du service d'ORL, l'hôpital militaire Moulay Ismail, Meknès)**

## 2. Signes d'imprégnation tuberculeuse

Les signes d'imprégnation tuberculeuse étaient présents chez nos patients

- Des sueurs nocturnes : 43 patients (soit 27,56%)
- Amaigrissement : 62 patients (soit 39,74%)
- Fébricule : 45 patients (soit 39,74%)
- Asthénie : 53 patients (soit 33,97%)

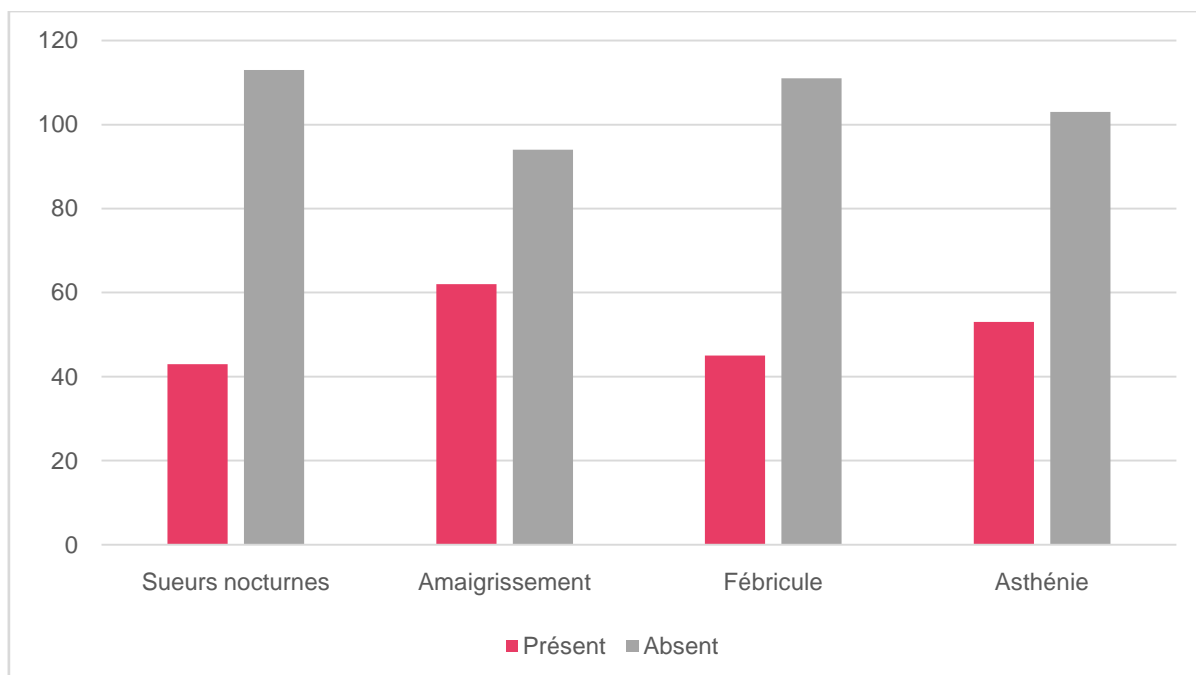


Figure 28 : Répartition des malades selon les signes d'imprégnation tuberculeuse.

### 3. Examen physique

#### 3.1. Nombre d'adénopathies

L'examen physique a trouvé une adénopathie cervicale isolée dans 86 cas (soit 55,12%), et une poly adénopathie chez 70 patients (44,88%).

Les adénopathies sont de siège bilatéral chez 35 patients (22,44%), et de siège unilatéral chez 121 malades de notre série (77,56%).

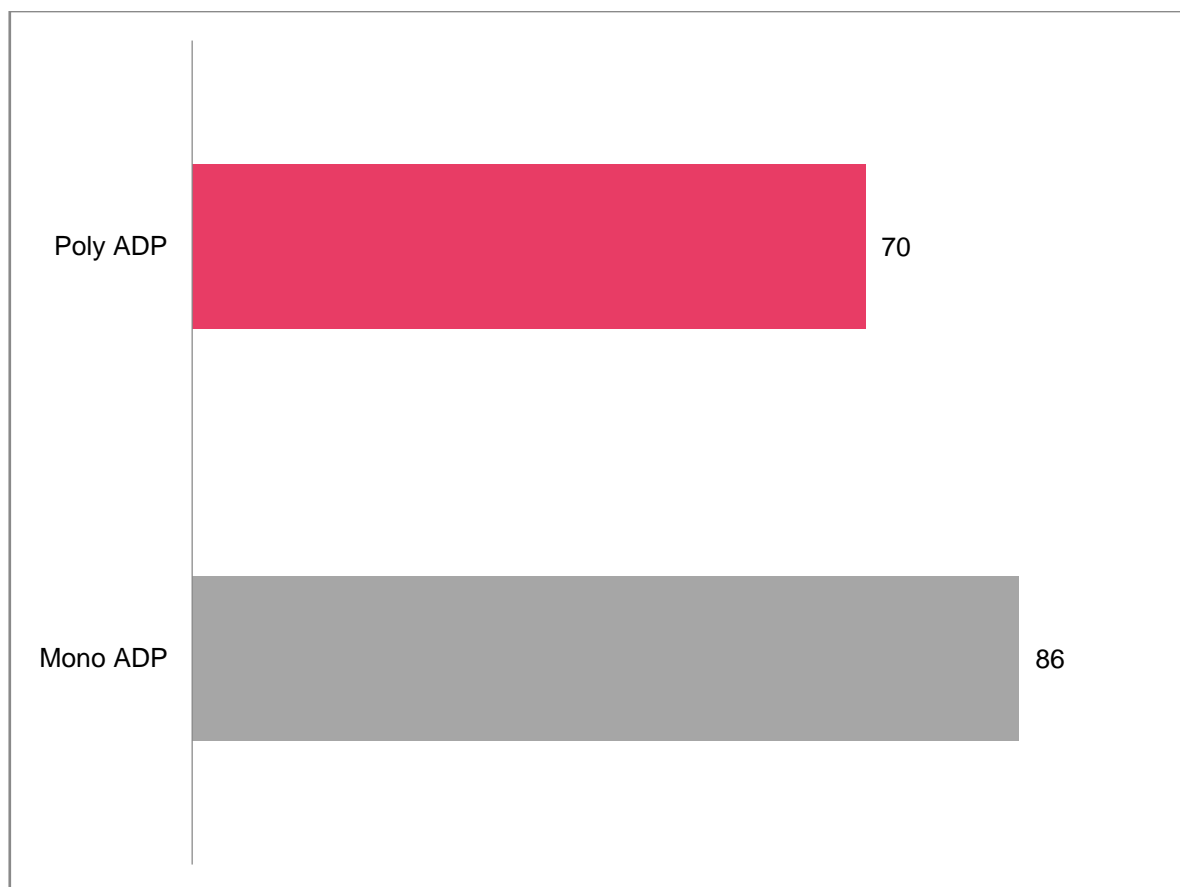


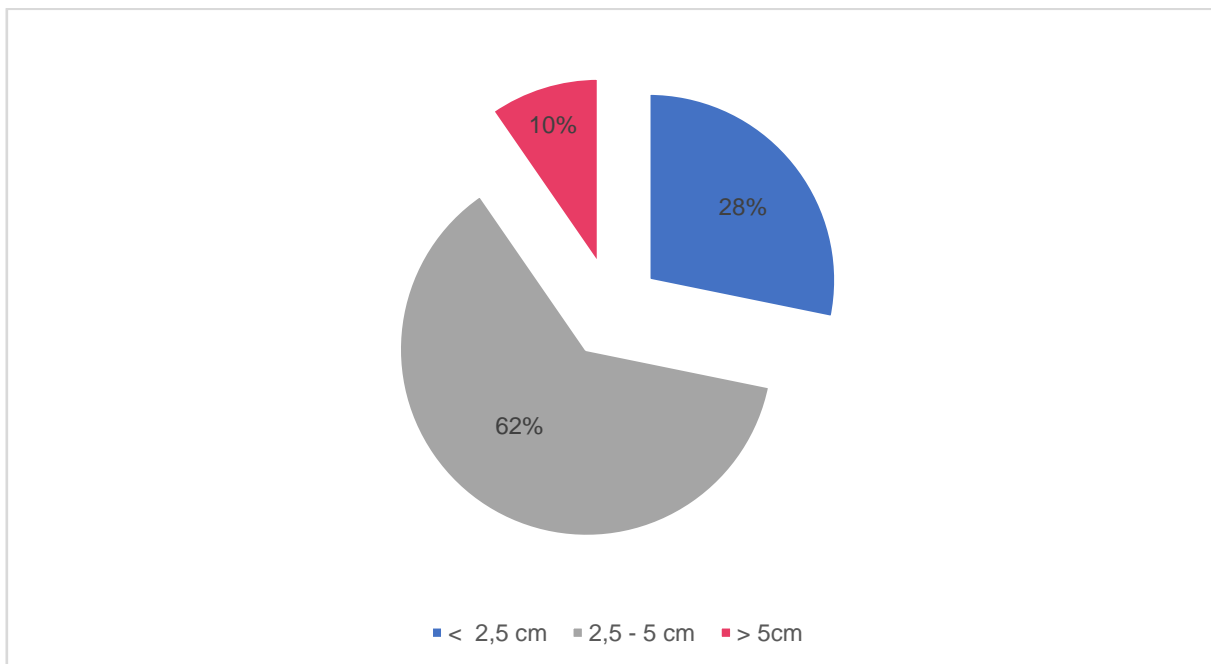
Figure 29 : Répartition des patients en fonction du nombre d'adénopathies trouvées a l'examen physique

### 3.2. Taille des ADP

La taille des ganglions allait de 11 à 55 mm (33 mm en moyenne).

**Tableau 2 : Taille des ADP**

La taille des ADP	< 2,5cm	2,5 - 5cm	> 5cm
Nombre de patients	44	97	15



**Figure 30 : Répartition des patients en fonction de la taille des adénopathies**

### 3.3. Localisation des **adénopathies** cervicales selon le coté atteint

Les adénopathies se présentaient à droite chez 71 patients, à gauche chez 37 patients et de manière bilatérale chez 48 patients.

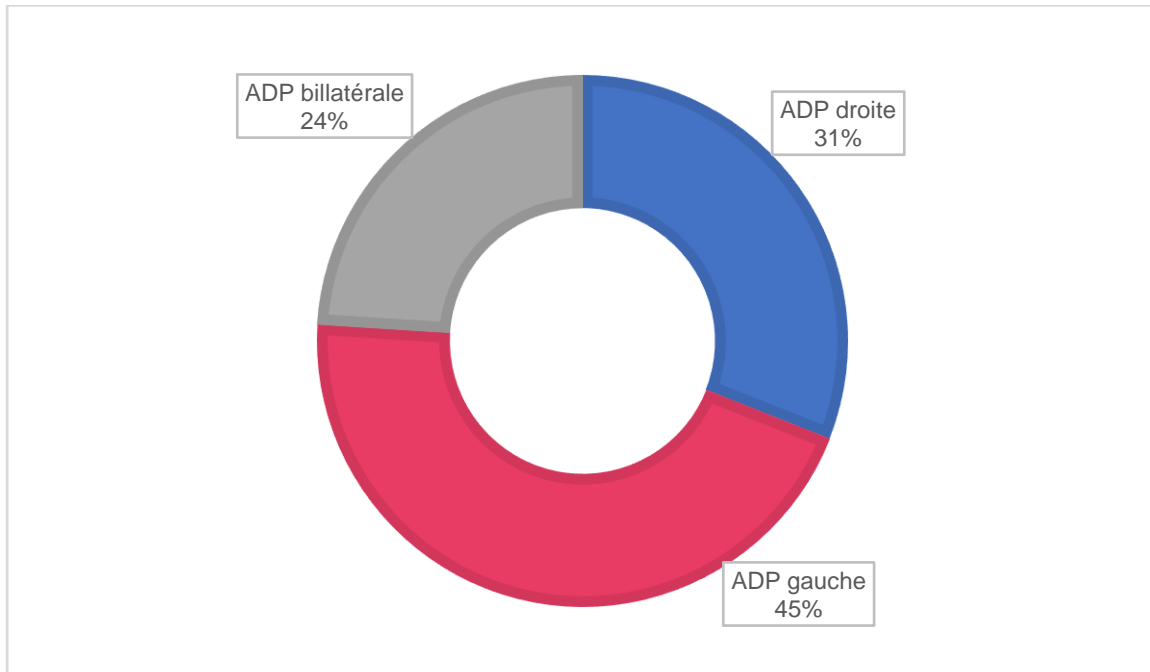


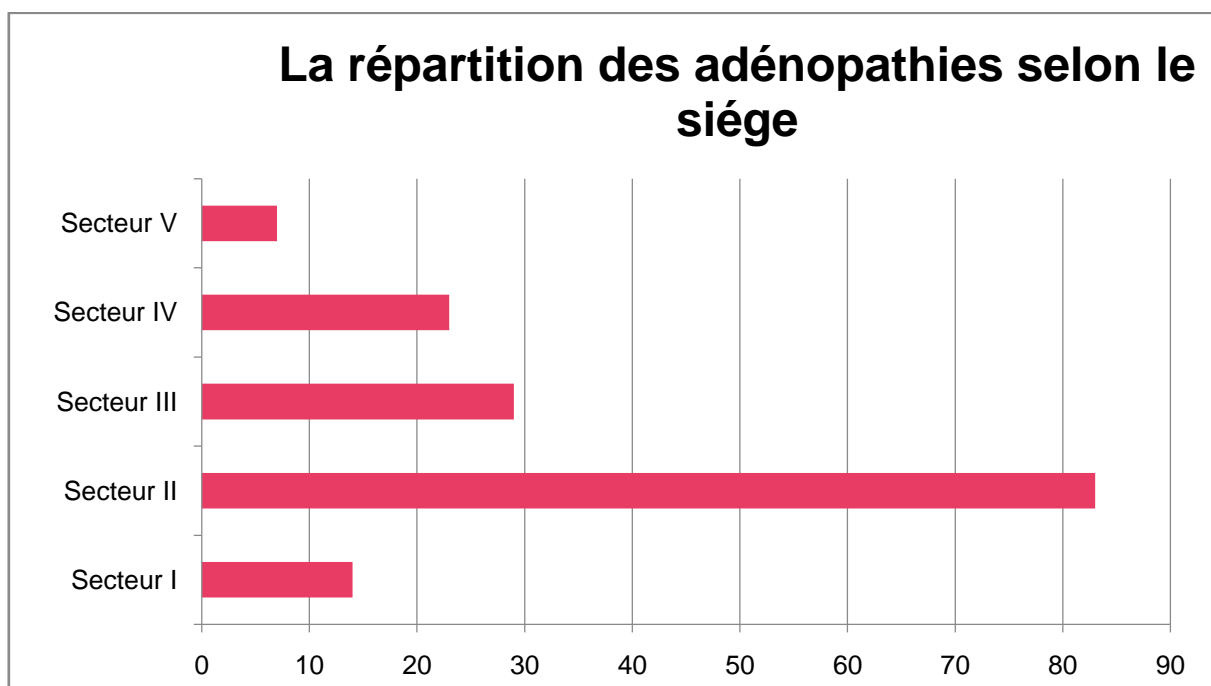
Figure 31 : La répartition des adénopathies cervicales selon le coté atteint.

### 3.4. Siège des ADP

L'examen cervical a retrouvé dans la majorité des cas des ganglions de siège jugulo-carotidien supérieur (53,20%).

**Tableau 3 : Répartition des adénopathies cervicales selon les secteurs ganglionnaires.**

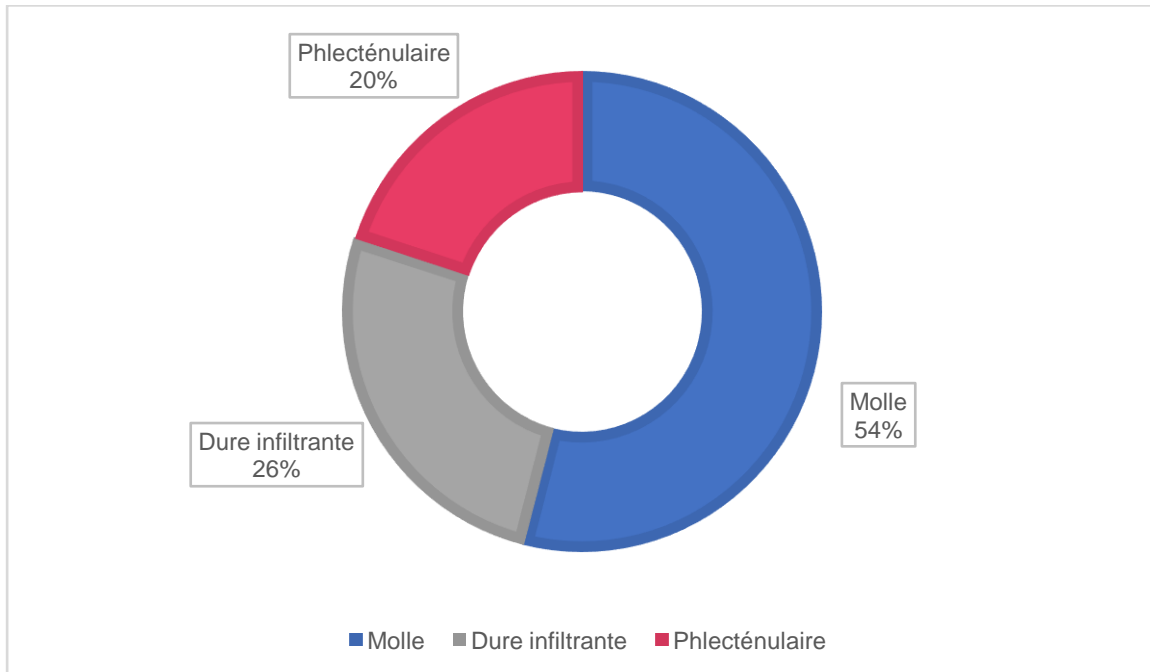
Secteur ganglionnaire	Nombre de patients	Pourcentage
Secteur I	14	8,97%
Secteur II	83	53,20%
Secteur III	29	18,59%
Secteur IV	23	14,75%
Secteur V	07	4,49%



**Figure 32 : La répartition des adénopathies selon le siège au niveau cervical.**

### 3.5. Consistance des adénopathies

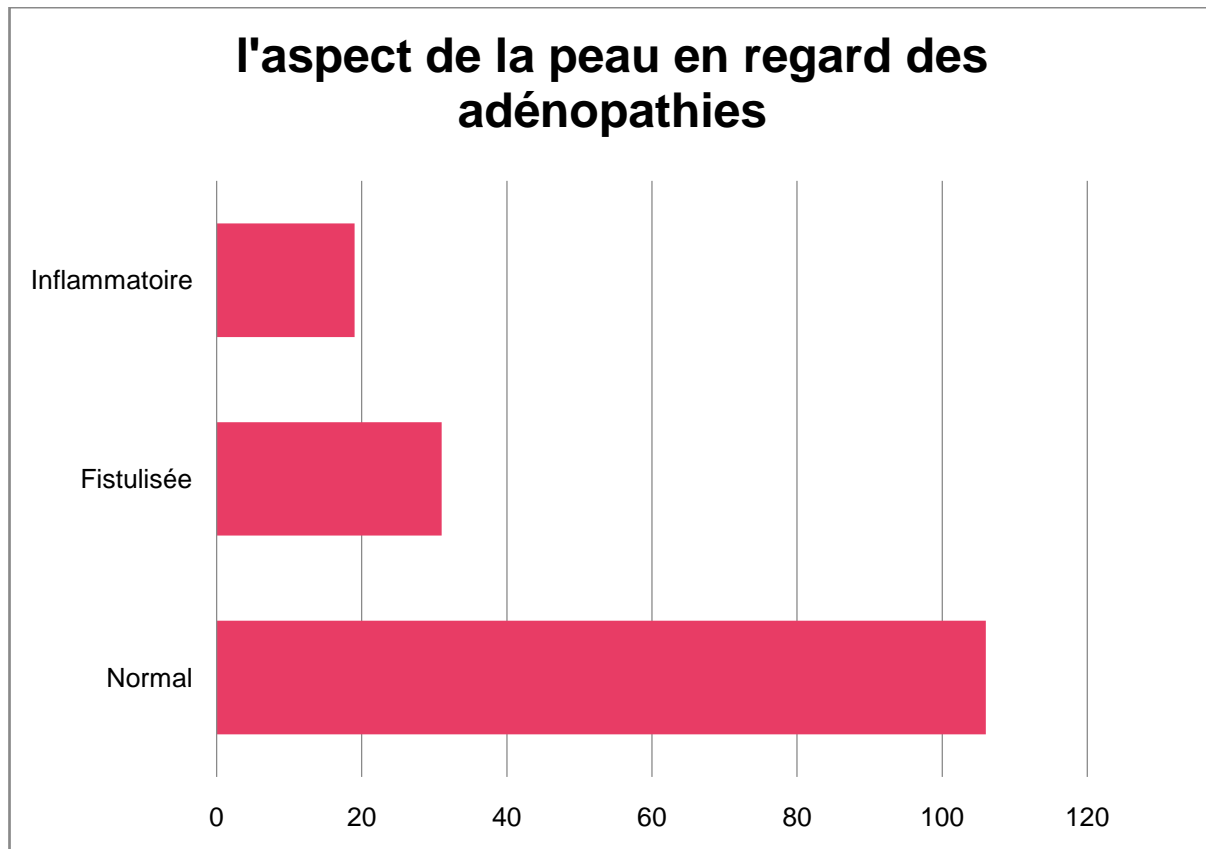
Les adénopathies se présentaient de manière relativement polymorphe: fermes, rénitentes et abcédées voire spontanément fistulisées à la peau.



**Figure 33 : La consistance des adénopathies cervicales.**

### 3.6. La peau en regard

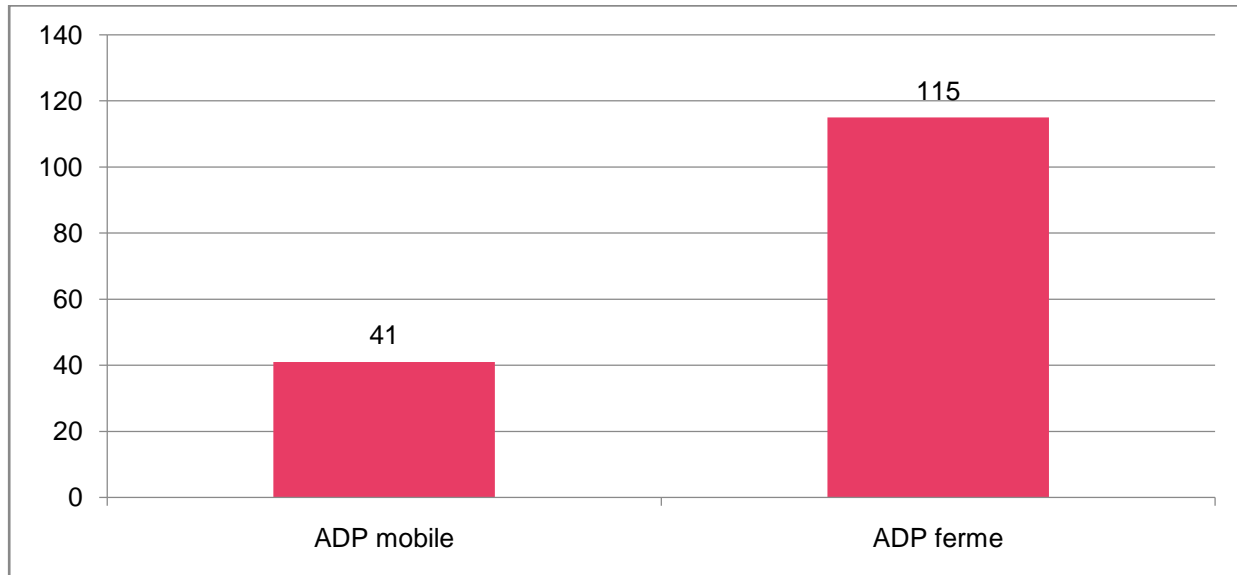
La peau en regard est normale dans 106 cas (soit 67,95%), et fistulisée dans 31 cas (soit 19,88%), inflammatoire chez 19 patients correspondant à un pourcentage de 12,17%



**Figure 34 : L'aspect de la peau en regard des adénopathies cervicales.**

### 3.7. La mobilité des adénopathies cervicales

Les adénopathies étaient fermes, infiltrantes chez 115 patients (soit 73,72%) et mobiles chez 41 des patients (soit 26,28%)



**Figure 35 : La répartition des patients en fonction de la mobilité ou non des ADP**

### III. ASPECTS PARACLINIQUES

#### 1. Examens d'orientation

##### 1.1. Imagerie

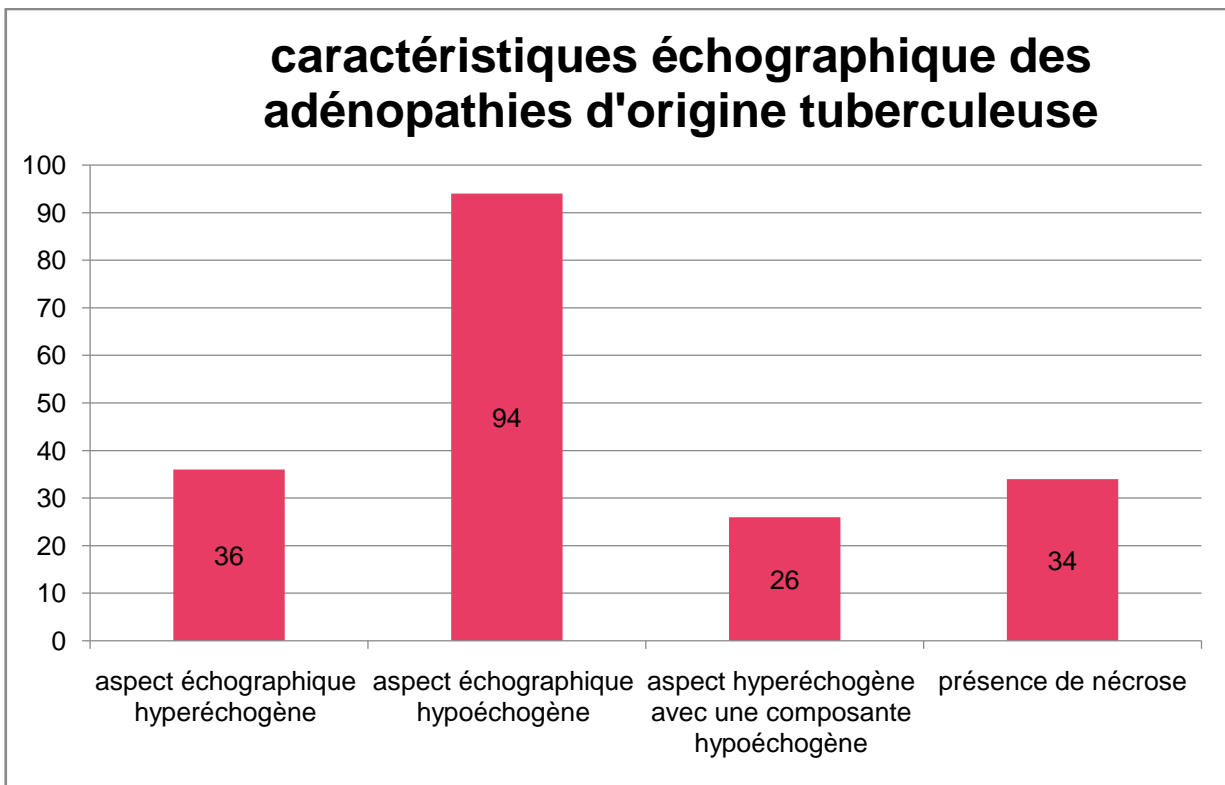
###### a. Radiographie thoracique

Elle a été demandée chez tous nos patients, quatre patients (soit 2,56%) présentaient des anomalies à type de caverne tuberculeuse, DDB localisées et d'épanchements pleuraux.

###### b. Echographie cervicale

Elle a été demandée chez tous les patients, elle a permis de préciser la nature ganglionnaire de la tuméfaction cervicale. Nous avons trouvé un aspect échographique :

- Hyperéchogène dans 36 cas (soit 23,07%).
- Hypoéchogène dans 94cas (soit 60,26%).
- Hyperéchogène avec une composante hypoéchogène dans 26 cas (soit 16,67%).
- Avec présence de nécrose dans 34 cas (soit 21,8%).



**Figure 36 : Caractéristiques échographiques des adénopathies d'origine tuberculeuse**

**c. La tomodensitométrie cervicale**

Demandée chez 21 (soit 13,46%) patients pour étayer le diagnostic et étudier les rapports anatomiques.

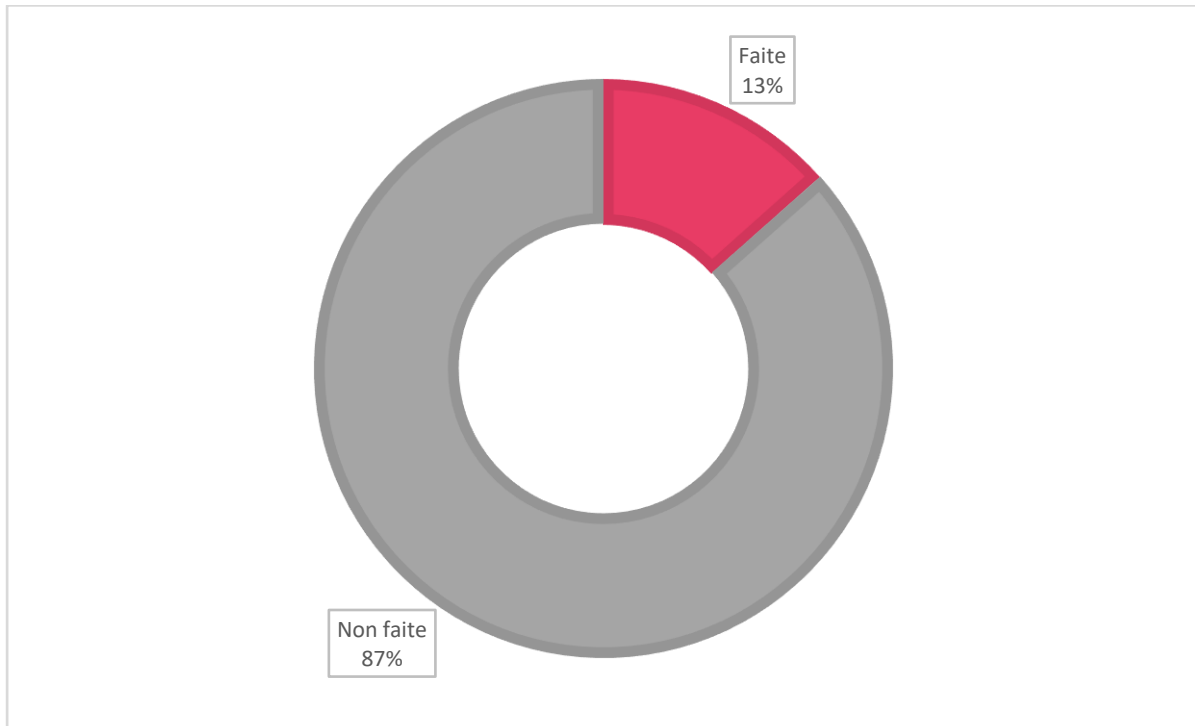


Figure 37 : La tomodensitométrie cervicale chez les malades de notre série

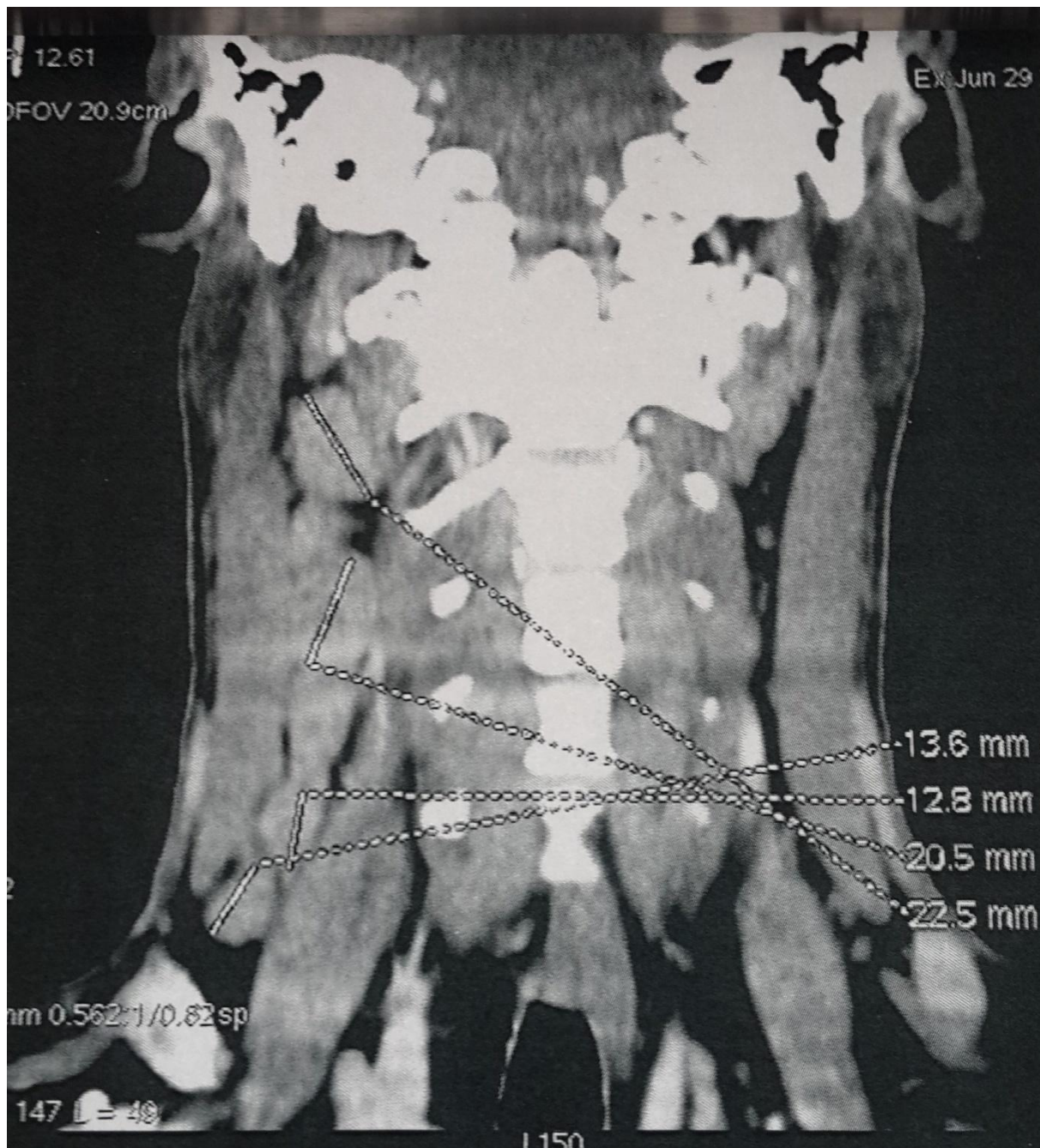


Figure 38 : TDM de tuberculose cervicale latéro-cervicale gauche (photo de service)

## 1.2. Biologie

### 1.2.1. Formule et numération sanguine (NFS)

Tous les patients ont bénéficié d'une NFS qui a été anormale chez 37 patients cas (soit 23,71%), en révélant une hyper lymphocytose chez 28 (17,94%) patients et une hyper leucocytose chez 9 patients (5,77%).

### 1.2.2. La vitesse de sédimentation globulaire (VS)

Elle a été demandée chez tous les patients où elle était élevée (> 30 mm la première heure) chez 53 patients (soit 33,97%).

### 1.2.3. Intradermoréaction à la tuberculine (IDR)

Elle a été demandée chez tous les patients qui était positive chez 23 patients (soit 14,74%).

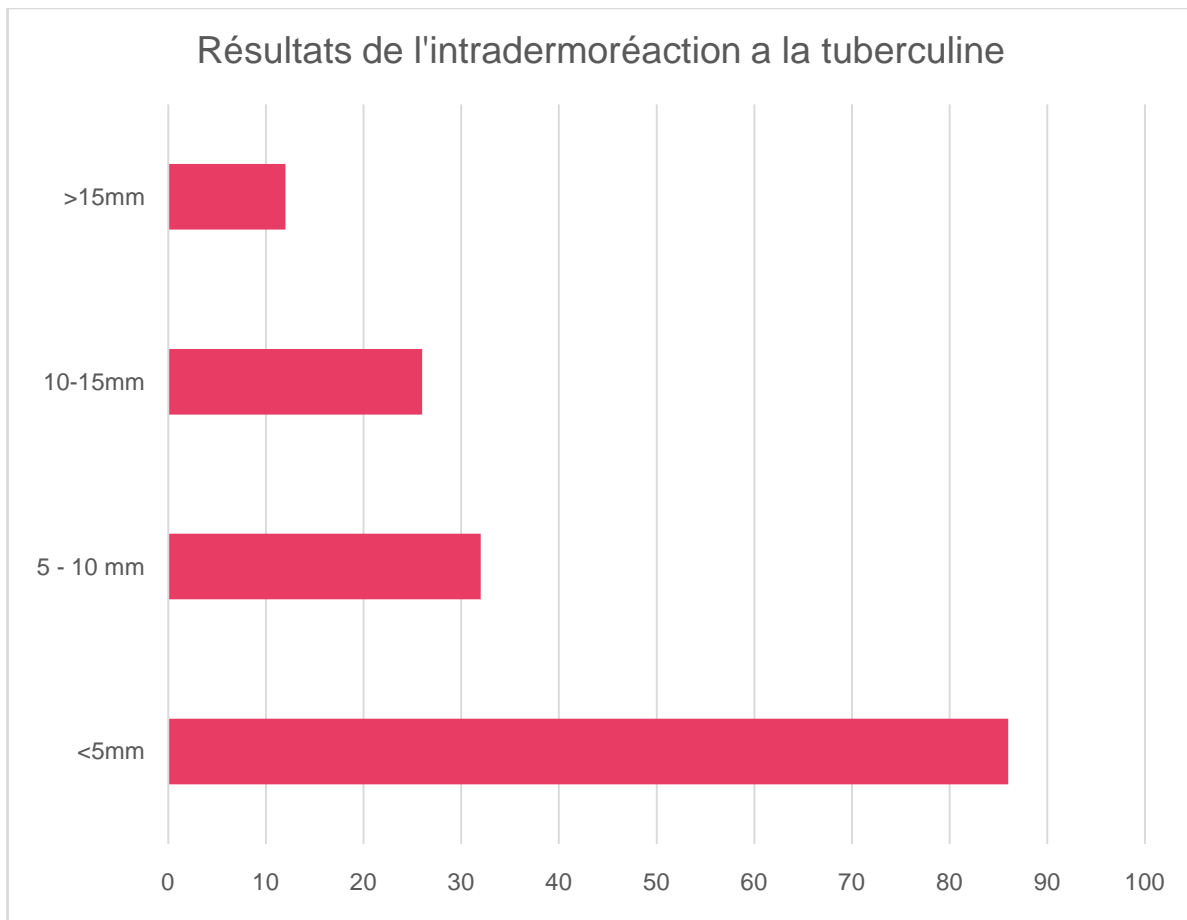


Figure 39 : résultat de l'intradermoréaction à la tuberculine

### 1.2.4. Sérologie HIV

Elle a été demandée chez 32 patients, il s'agit des sujets à risque (toxicomane et les immunodéprimés), elle a été positive dans 5 cas.

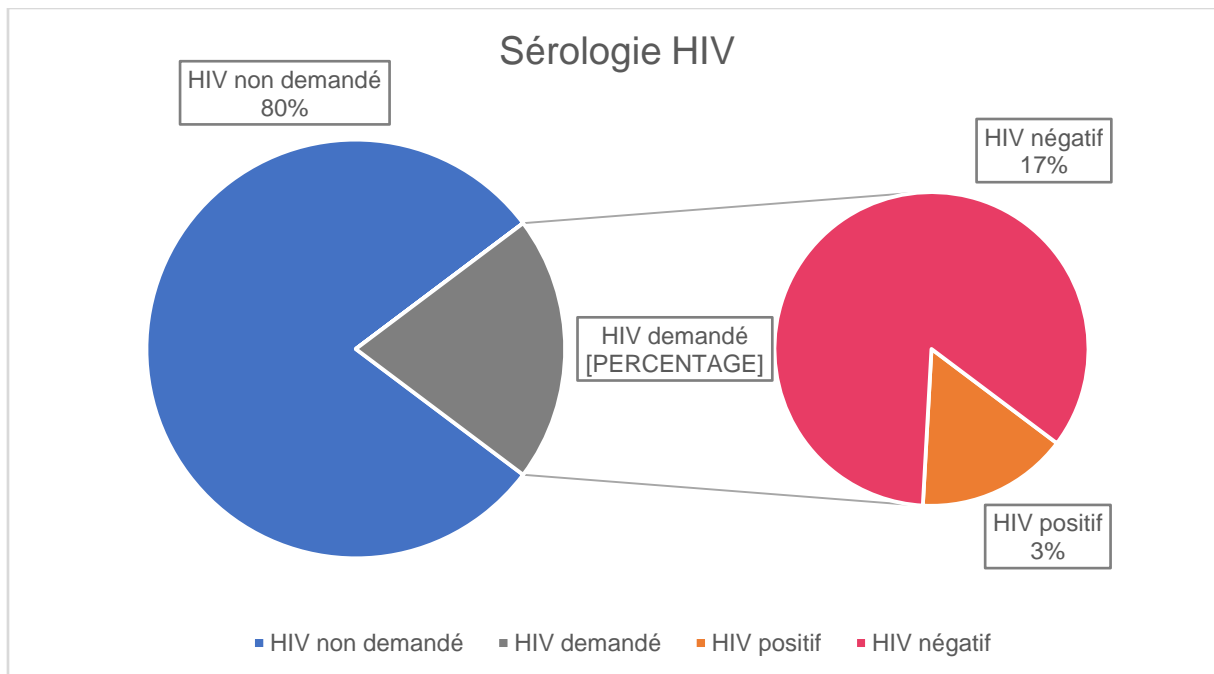


Figure 40 : Répartition des résultats sérologies HIV

## 2. Examens de confirmation

### 2.1. Cytoponction

Elle a été réalisée chez 31 patients (soit 19,87%), qui avaient une grosse adénopathie superficielle, en faveur de la tuberculose et qui montrait la présence de nécrose caséuse et/ou de granulomes.

## 2.2. Examen histologique

L'examen histologique a été systématiquement réalisé chez tous les patients (soit 100 %), la réaction épithélioïde et giganto-cellulaire avec nécrose caséuse était présente dans 100% des cas, car elle était un critère d'inclusion dans notre étude.

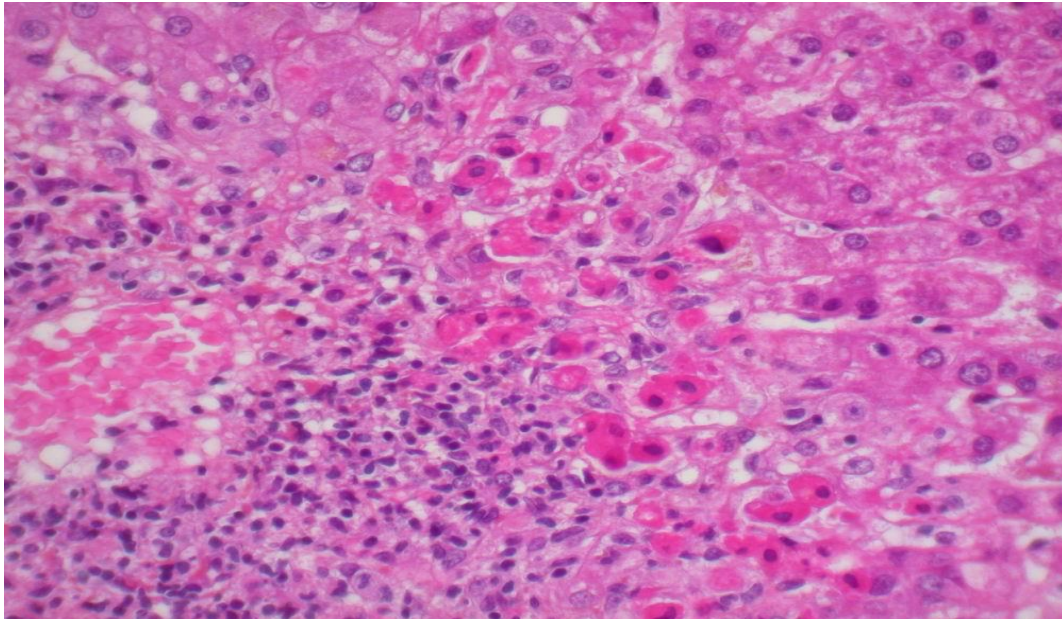


Figure 41 : image montrant la nécrose caséuse

### 2.3. Test de Quantiféron

Cet examen n'a été réalisé chez aucun patient.

### 2.4. Biologie moléculaire : Polymérase chaîne réaction et le test xpert MTB /RIF

Aucun patient de notre série n'a bénéficié de ces tests diagnostiques.

## IV. ASPECTS THERAPEUTIQUES

### 1. Prise en charge ORL

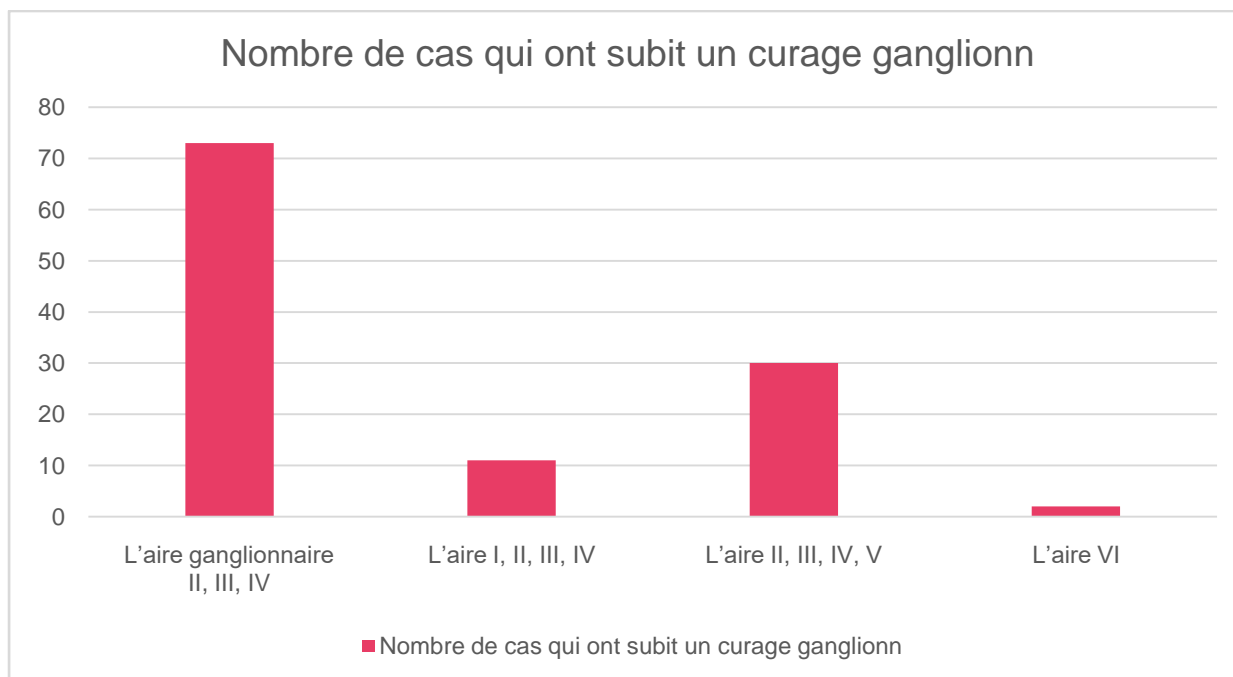
#### 1.1. Bilan préopératoire

Il a été demandé chez tous les patients (soit 100%).

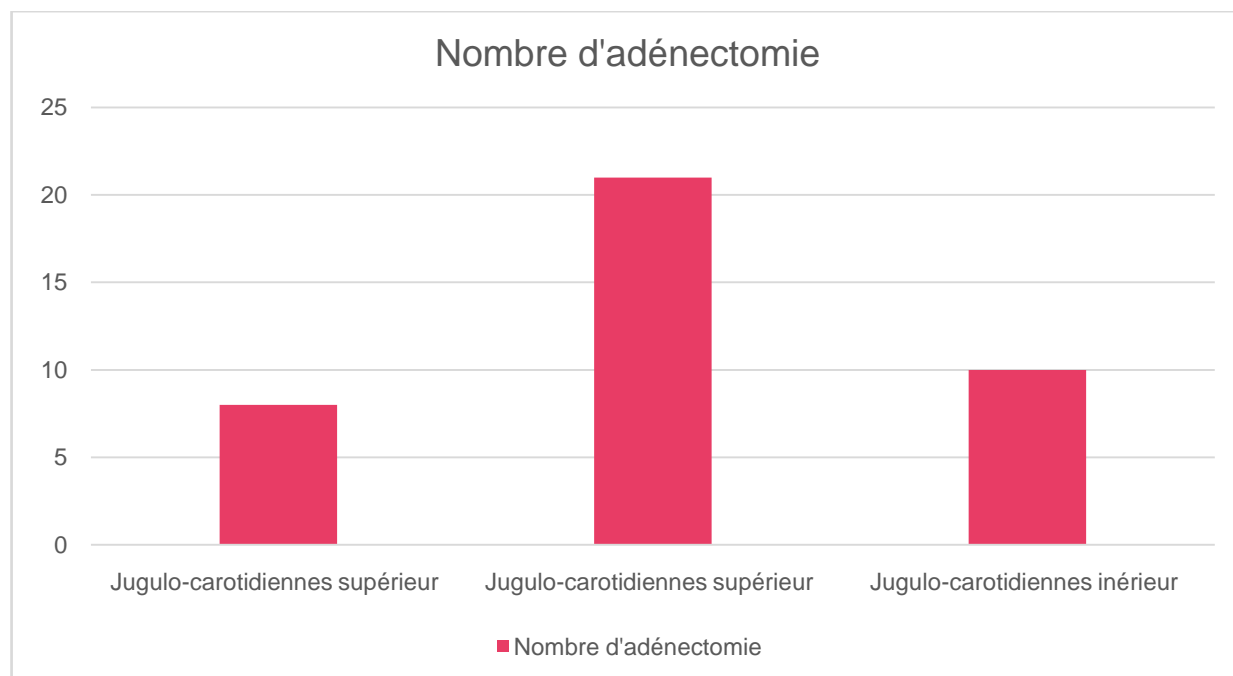
#### 1.2. Traitement chirurgical

Tous nos patients ont bénéficié d'un traitement chirurgical à visée diagnostic et thérapeutique.

- ❖ Le curage ganglionnaire a été effectué dans 117 cas (soit 75%) :
  - L'aire ganglionnaire II, III, IV a été concerné pour le curage dans 73 cas
  - L'aire I, II, III, IV dans 11 cas
  - L'aire II, III, IV, V dans 30 cas
  - L'aire VI dans 2 cas
  - Exérèse des adénopathies intra-parotidiennes fistulisées à la peau dans un cas avec parotidectomie exofaciales associées.
  - Les adénopathies fistulisées ont bénéficié d'une résection en quartier d'orange (soit 19,88%)
- ❖ Une adénectomie a été effectué dans 39 cas :
  - Jugulo-carotidiennes supérieures dans 8 cas ;
  - Jugulo-carotidiennes moyennes dans 21 cas
  - Jugulo-carotidiennes inférieures dans 10 cas



**Figure 42 : Répartition des curages ganglionnaires en fonction des aires concernées.**



**Figure 43 : Répartition des adénectomies en fonction des aires concernées**

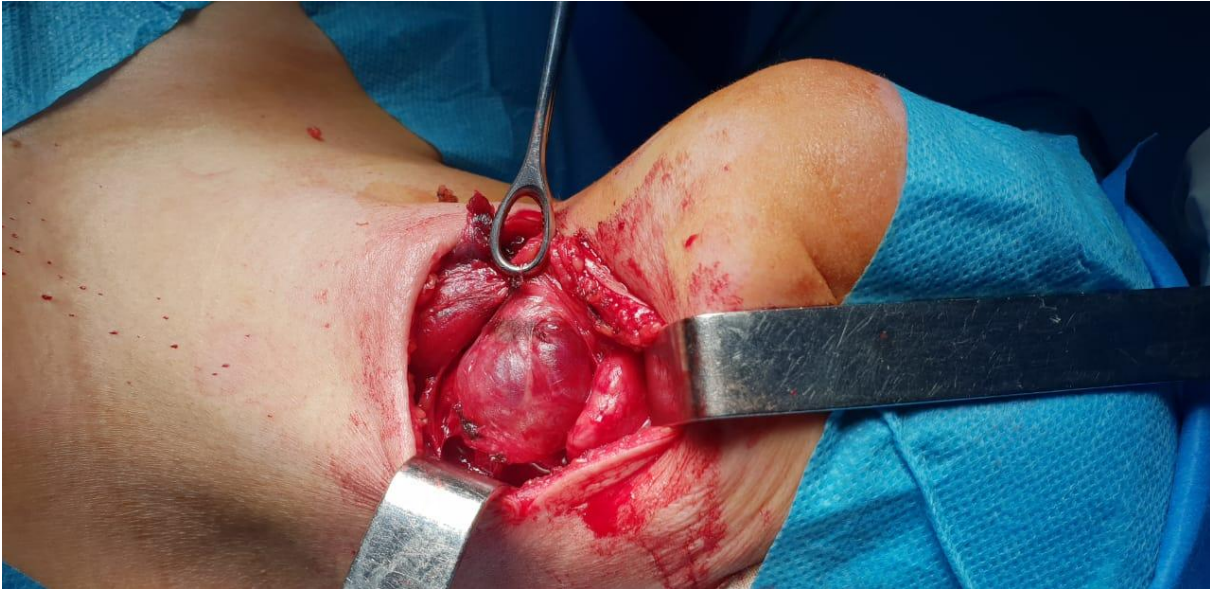


Figure 44 : ADP sous digastrique

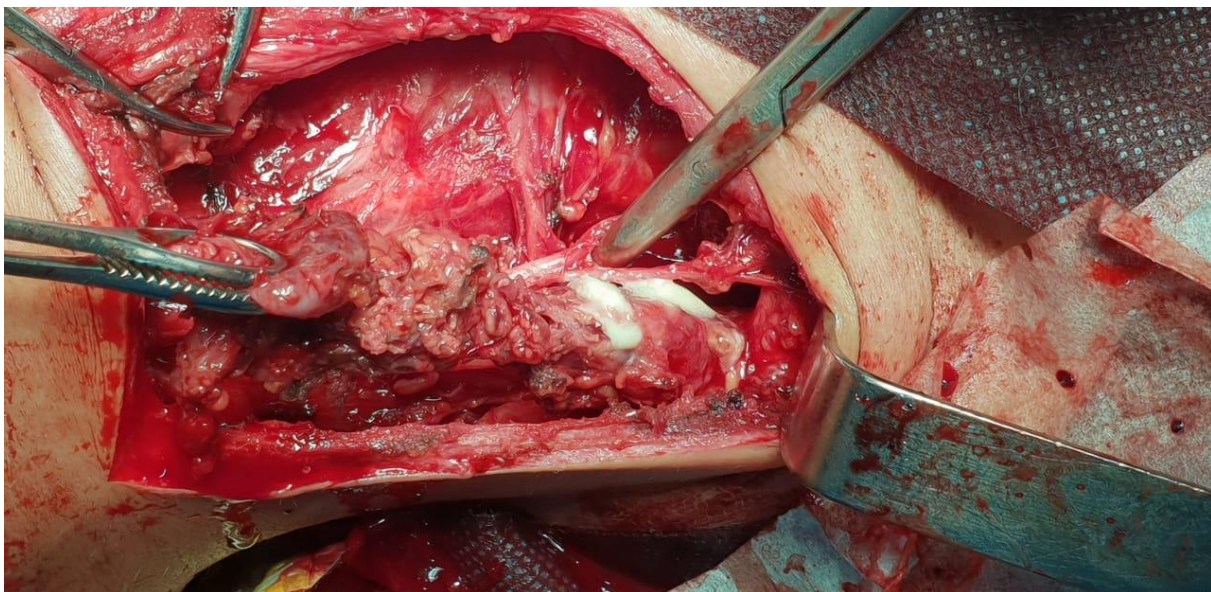
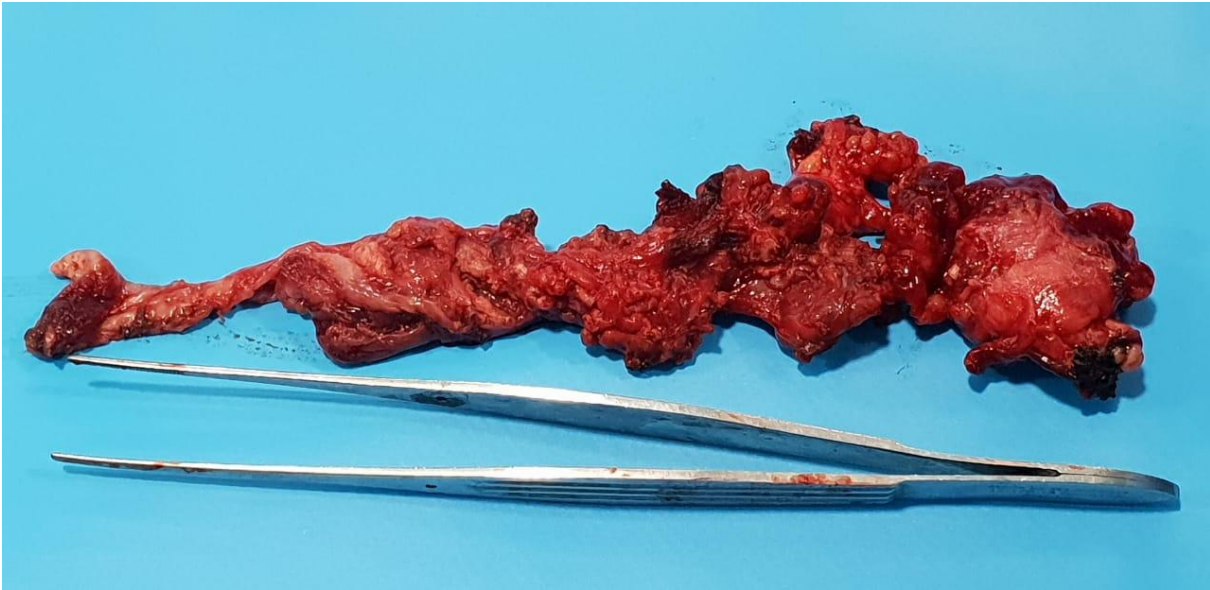


Figure 45 : Currage GactGre Laterocervica



**Figure 46 : Pièce de magma d'adénopathie après un curage jugulo-carotidien adressé à l'examen anatomopathologique**



**Figure 47 Adénopathies prélevés**

L'examen histologique a été systématiquement réalisé chez tous les patients, la réaction épithélioïde et giganto-cellulaire avec nécrose caséuse était positive à 100% dans notre série.

### 1.3. L'évolution

- Une bonne évolution a été constatée chez 121 malades (soit 77,56%)
- 6 malades ont présenté au cours de l'évolution de la tuberculose, une cicatrice disgracieuse
- Les complications liées au curage ganglionnaires sont :
  - D'un cas de plaie de la veine jugulaire interne par adhérence fibreuse des adénopathies à l'axe jugulo-carotidien, qu'on a suturé au fil monocryl non résorbable 6/0.
  - Un cas de parésie de la commissure labiale droite en rapport avec l'adhérence d'ADP jugulo-carotidien supérieure par un rameau mentonnier. Cette parésie a récupéré spontanément un mois après la chirurgie.
  - Deux cas de nécrose cutanée par adhérence des ADP au plan cutané, qui se sont fermées par cicatrisation dirigée après curage ganglionnaire.

## 2. Prise en charge médical

### 2.1. Bilan pré-thérapeutique

Il n'est pas demandé été systématiquement, il était demandé que pour des patients ayant un terrain particulier.

### 2.2. Traitement médical

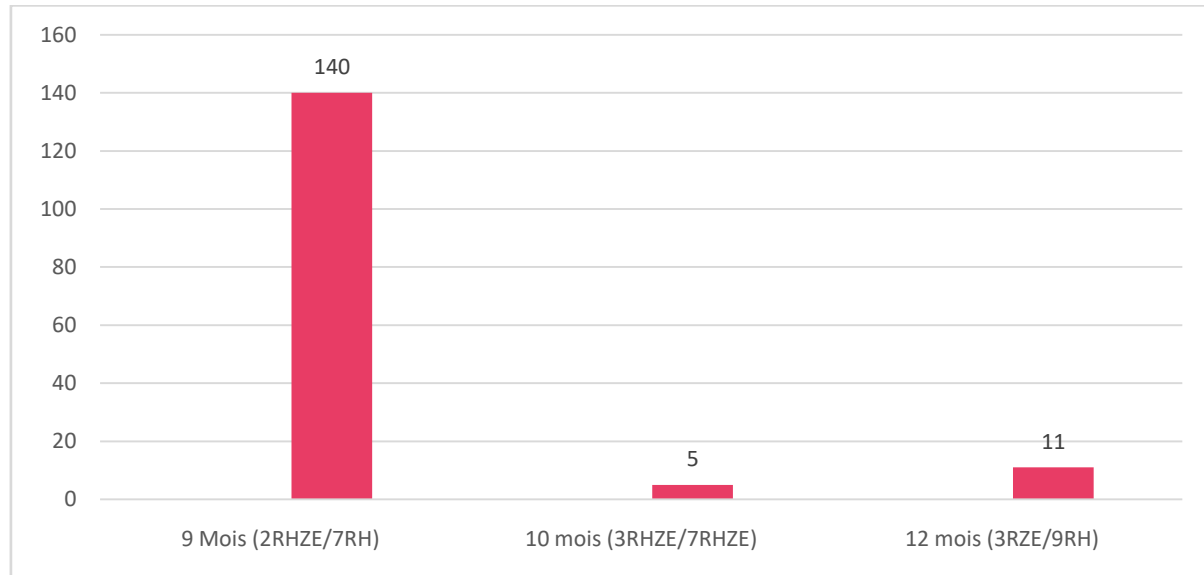
Le traitement antibacillaire a instauré pour tous les patients selon le programme national de lutte anti-tuberculose (PNLAT).

Le protocole antituberculeux appliqué aux malades :

- 140 patients ont reçu neuf mois de traitement : Rifampicine(R), Isoniazide (H) et Pyrazinamide (Z) durant deux (02) mois, puis Rifampicine (R),

Isoniazide (H), durant les 7 mois suivants soit 2RHZE/7RH.

- 5 patients ont reçu un régime de 10 mois 3RHZE/7RH.
- 11 patients ont reçu 12 mois de traitement selon le schéma 3RHZE/9RH.



**Figure 48 : Régime thérapeutique dans notre série.**

Une bonne observance a été notée chez 129 malades, correspondant à un pourcentage de 82,69 %, alors qu'elle était mauvaise chez le reste.

Effets secondaires mineurs ont été rapportés par 15 patients.

### 2.3. L'évolution

- ✚ L'évolution clinique en fin de traitement médical est marquée par :
- ✚ La persistance de la taille des adénopathies chez 26 malades (soit 16,7 % des cas),
- ✚ L'augmentation de la taille des ADP chez 13 patients (soit 8,3%)
- ✚ L'apparition de nouvelles adénopathies dans 8 cas (soit 5,12%).

# DISCUSSION

## I. DONNEES CLINIQUE

### 1. Données anamnestiques

#### 1.1. Âge

Les adultes jeunes, est la catégorie d'âge la plus touchée par la tuberculose ganglionnaire. La tranche d'âge entre 15 et 50 ans était atteinte dans 57,04% des cas, l'âge médian était de 27ans, en ce qui concorde avec de concerne l'âge moyen les résultats de notre série concordant avec ceux de la série de Bouayad à Casablanca (26 ans) [40]. En France l'âge moyen était de 42 ans [42], il est plus fréquents chez les immigrés jeunes En Tunisie l'âge moyen dans la série Marrakchi était de 37 ans [43]. En Algérie le moyen d'age était 25 ans [44].

#### 1.2. Sexe

Les femmes sont plus fréquemment touchées par la tuberculose ganglionnaire que les hommes. Dans notre série l'atteinte féminine était 65,39 % des cas. La plupart des auteurs rapportent cette prédominance féminine dans leurs publications [45, 46, 47]. Alors qu'une étude en France a révélé une prédominance masculine avec 62% [48].

### 2. Tuberculose et maladies associés

#### 2.1. Le diabète

Les diabétiques sont plus vulnérables à l'infection tu chez tuberculeuse. Le risque de tuberculose est multiplié par 2 à 6 fois [49, 50].

Dans notre étude le diabète était associé à la tuberculose avec 27,56%.

Sur le plan international, cette association a été retrouvée dans des études réalisée en Tunisie [51], Sénégal [52], et en Congo avec des taux respectifs de 7,6%,4.7%, 1.03%.

## 2.2. Tabagisme

Le tabagisme actif ou l'exposition passive des non fumeurs est un facteur de risque de l'infection tuberculeuse. Le tabagisme comme facteur de risque reste souvent masqué par son association à d'autres facteurs de risques dans les pays en voie de développement tel que l'alcoolisme et bas niveau socio-économique.

24 % des cas dans notre série avaient des antécédents de tabagisme. Nos résultats sont en corrélation avec la série de D Assia et T Naima en Algérie [44].

## 2.3. Antécédents de tuberculose

Ils doivent être recherchés de façon systématique vu que le Maroc est un pays d'endémie tuberculeuse. Ce qui permet à la fois l'orientation diagnostique et la prévision d'une éventuelle résistance au traitement.

Dans notre série la notion de contagion tuberculeuse a été trouvée chez 9 patients (5,76%). Dans la littérature, la fréquence du contagion tuberculeuse oscille entre 10 et 25% [54]. Ainsi El Bied [55] et Zaghba [56] rapportent respectivement 8,7% et 18%.

## 2.4. Vaccination par le BCG

Dans notre série, le taux de vaccination atteint (56,42%), ceci concorde avec les objectifs du programme national d'immunisation. Dans la littérature, d'autres auteurs rapportent les mêmes constatations, Gahouma [57] à propos de 47 cas, retrouve un pourcentage de 72 % d'enfants vaccinés chez les tuberculeux, de même, R. EL Harim [58], à propos de 147 enfants tuberculeux, rapporte un taux de 67% d'enfants bien vaccinés. La protection conférée par le BCG est alors dépassée, En revanche le BCG protégerait contre les formes graves de tuberculose telles une miliaire ou une méningite tuberculeuse, il ne permet donc pas d'empêcher la transmission de la maladie et d'enrayer l'épidémie mondiale [58].

Au Maroc, la vaccination par le BCG est obligatoire et généralisée pour les nouveaux nés, elle fait partie du plan national d'immunisation (PNI). Nous rappelons qu'au Maroc, la loi exige la vaccination du nouveau-né avant son inscription au registre de l'état civil et un taux de couverture représenté par le rapport des nouveau-nés vaccinés sur le nombre des naissances vivantes s'évalue en 2005 à 92%, actuellement, la quasi-totalité soit 98% des enfants de moins de 2 ans ont reçu le BCG. Ceci montre les efforts fournis par le personnel de santé afin d'appliquer le (PNI).

### **3. Diagnostic clinique**

La manifestation extra-pulmonaire la plus commune est la tuberculose ganglionnaire. Les malades présentent des ganglions cervicaux de taille lentement progressive.

Toutefois le diagnostic de tuberculose doit absolument être évoqué si ces symptômes apparaissent ou persistent chez un sujet à risque, c'est-à-dire :

- Originaire d'un pays à haute prévalence de tuberculose, socio économiquement défavorisé,
- Immunodéprimé suite à une maladie (VIH) ou un traitement,
- Les personnes en contact avec un malade tuberculeux contagieux,
- Les sujets ayant des antécédents de tuberculose non ou mal traités.

#### **3.1. Motif de consultation**

Le patient se plaint généralement d'une tuméfaction latéro-cervicale, moins fréquemment par une fistulisation à la peau.

Le motif de consultation le plus fréquent rapporté dans la littérature est la tuméfaction cervicale (88,8%) dans la série de G.Hamzaoui [60] (87,7%) ce qui est comparable avec la série Hochedez en France (85%) [61] et Ben M'hamed en Tunisie

(70%) [62]. Alors que dans notre série la tuméfaction latéro-cervicale était 80,31%

### **3.2. Signes généraux**

L'altération de l'état générale, avec asthénie et l'amaigrissement sont fréquemment observés lors de la tuberculose. La fièvre est généralement élevée, peut prendre un aspect oscillant avec frissons dans les formes sévères. Les sueurs nocturnes sont très fréquentes et doivent être systématiquement recherchées.

L'ensemble de ces signes doit faire évoquer le diagnostic, en particulier devant une persistance de plus de 3 semaines [59].

### **3.3. Les caractéristiques des adénopathies**

#### **3.3.1. Mode de début**

À un stade précoce, les adénopathies tuberculeuses prennent souvent l'aspect d'une masse de consistance dure, indolore, peu mobile, douloureuse et inflammatoire, et une taille moyenne de 3 cm.

Au bout de quelques semaines, elles se ramollissent puis évoluent vers la fistulisation spontanée à la peau, laissant sourdre un pus blanchâtre : le caséum. (Figure 49,50).

Elles peuvent être uniques ou multiples, confluant parfois pour former une masse volumineuse, rougeâtre, fistulisée, réalisant un tableau historique d'écrouelles. La fistulisation guérit difficilement, expliquant la cicatrice en écrouelles.



Figure 49 : Tuberculose fistulisée a la peau.



Figure 50 : ADP sus claviculaire.

### **3.3.2. Localisation**

Dans notre série nous avons noté la prédominance de l'atteinte du siège jugulo-carotidien supérieur (53,20%), et bilatérales dans 31% cas, alors que dans la littérature une atteinte bilatérales a été présente dans 20%.

### **3.3.3. La taille**

Dans la série de Cherif, la taille moyenne des ADP était 3cm, dans notre serie la taille moyenne été 3,3 cm.

## II. DIAGNOSTIC PARACLINIQUE

### 1. Examens d'orientation

#### 1.1. Diagnostic radiologique

##### 1.1.1. Imagerie

##### a. Radiographie du thorax

Dans le cadre de tuberculose ganglionnaire cervicale, des lésions associées parenchymateuses, ganglionnaires ou médiastinales sont révélées par radiographie thoracique dans 24 à 46 des cas [54,87].

Les lésions parenchymateuses de la tuberculose prennent l'aspect d'opacités nodulaires et infiltratives parfois excavées, localisées préférentiellement au niveau des apex pulmonaire.

Ces lésions peuvent disparaître et laisser des séquelles fibreuses radiologiquement décrites en « verre dépoli ».

Les adénopathies médiastinales, parfois volumineuses en particulier chez les jeunes se présentent sous forme d'un élargissement du médiastin, et d'opacités pseudo-tumorales hilaires à contours externes polylobés, asymétriques, le plus souvent unilatérales, latéro-trachéales, ou inter-bronchiques.

L'atteinte pleurale peut être associée également sous forme d'un épanchement.

Dans notre série d'étude 4 patients avaient une association tuberculose ganglionnaire cervicale avec la tuberculose pulmonaire (2,56%) sous forme de cavernes tuberculeuses, qu'on a confirmées par l'examen direct des crachats.

##### b. Echographie cervicale

Elle permet le diagnostic et la surveillance des ADP cervicales. Elle confirme le diagnostic de présomption des ADP cervicales et les différencies des autres causes

de tuméfaction cervicales. Elle mesure la taille de l'ADP, étudie son caractère homogène ou hétérogène, son échostructure, son échogénicité, et la nature de sa vascularisation. L'échogénicité saisie cette occasion pour explorer les glandes thyroïdes, parotides, et sous maxillaires (figure51) [54].

Dans notre série tous patients ont bénéficié de cet examen qui a montré dans 60,2% des cas un aspect hypoéchogène, par ailleurs la nécrose caséuse n'a été détecté que dans 22% des cas, celui-ci concorde avec la série de Kermani [72].

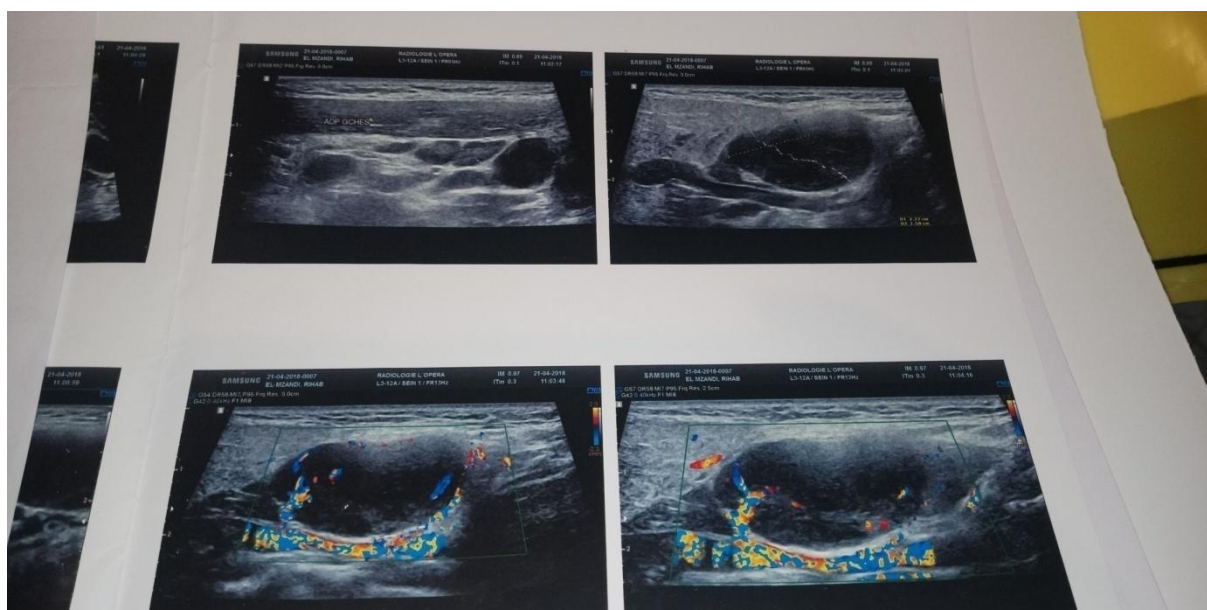


Figure 51 : Aspect de l'adénopathie cervicale sur l'échographie (image du service).

### c. Tomodensitométrie cervicale

Elle n'est pas systématique. Elle est demandée dans des cas douteux pour écarter une origine tumorale ou bien étudier ses rapports avec les organes de voisinage (ADP volumineuse sus claviculaire, ADP adhérentes aux structures vasculo-nerveux)

Dans notre série, la TDM a été demandé dans 13,46% des cas. Dans la série de Habiba T. a été demandé chez 16% [64].

## 1.2. Diagnostic biologique

### 1.2.1 Intradermoréaction à la tuberculine

C'est la première technique quantitative utilisée pour la recherche de l'allergie tuberculinique.

Elle permet de mettre en évidence l'hypersensibilité à la tuberculine.

Le test tuberculinique standardisé recommandé par l'OMS est fondé sur l'injection intradermique d'une quantité de tuberculine purifiée. La technique d'injection est simple, mais doit être rigoureusement respectée. Il est pratiqué au niveau de la face antérieure de l'avant-bras au niveau du tiers moyen de sa ligne médiane (Figure 52).

C'est la méthode de choix pour explorer la réaction d'un individu à la tuberculine [66].

Pour réaliser le test, on utilise le plus souvent :

- La tuberculine PPD-RT 23 additionnée de Tween 80 et présentée en solution à conserver au froid, dont l'injection intradermique de 0,1 ml de la solution correspond à 2 unités internationales de tuberculine RT 23.
- La tuberculine de l'institut pasteur IP48, livrée en boîtes contenant des flacons de tuberculine purifiée lyophilisée et des ampoules de 1 ml de solvant.



**Figure 52 : Test à la tuberculine.**

On procède à la lecture du test tuberculinique 72 heures après l'injection.

La technique de la lecture consiste à observer d'abord, au point d'injection, l'aspect et la couleur de la peau. Celle-ci peut être normale ou surélevée par une papule plus ou moins rouge en son centre. Cette papule peut être entourée d'une grande aréole rouge qui est surmontée, parfois, de quelques phlyctènes.



**Figure 53: Résultats du test à la tuberculine positif [66].**

Pour mesurer le résultat du test, on ne s'occupe que d'un seul aspect de la réaction qui est l'induration. Ensuite on doit mesurer le diamètre transversal l'induration (Perpendiculaire à l'axe du bras) en millimètres à l'aide d'une règle

graduée (Figure 53). Lorsque la papule est surmontée de phlyctènes, il faut mentionner leur existence.

On exprime les résultats en millimètres 72 heures après l'injection intradermique de 10 unités (0,1 ml) de la tuberculine purifiée. Ainsi, la réaction peut être :

- Inférieure à 5 mm : le test est négatif, mais il convient d'éliminer les facteurs responsables d'une diminution de la réponse liée au terrain, au produit et à la technique ou à l'interprétation.
- De 5 à 10 mm : le seuil est suffisant pour évoquer le diagnostic de primo-infection tuberculeuse, pourvu que le comptage soit récent et étroit ou que le patient soit infecté par le VIH.
- De 10 à 15 mm : La primo-infection tuberculeuse est retenue lorsque les facteurs de risque classiques sont présents (immigrants, pauvreté, immunodépression, insuffisance rénale chronique, diabète insulino-dépendant, pathologie maligne).
- Supérieur ou égale à 15 mm : C'est le seuil nécessaire, en l'absence de tout contact ou facteur prédisposant spécifique. Une situation qui devrait être de plus en plus fréquente est celle du patient préalablement vacciné et correctement surveillé. On parlera de " virage tuberculinique" en cas de réaction d'au moins 10 mm par rapport à une IDR antérieurement négative ou d'une augmentation de plus de 15 mm par rapport à un test antérieurement positif.

Le test tuberculinique peut apparaître faussement positif sans qu'il s'agisse d'une infection tuberculeuse en cas de [66, 67]:

- Infection par des mycobactéries non tuberculeuses.

- Vaccination par le BCG.
- Une contamination par une mycobactérie atypique.

A l'inverse, l'IDR peut être faussement négative dans les cas suivants :

- Une erreur technique (tuberculine altéré, injection trop profonde, lecture très tardive diamètre d'induration sous-estimé).
- La réalisation du test pendant la phase pré-allergique d'une tuberculose infection latente ou d'une vaccination (moins de deux mois après contamination ou administration du BCG).
- La réalisation du test pendant l'évolution d'une maladie, ou d'un état entraînant une anergie tuberculique : infection virale (Rougeole, oreillons, mononucléose infectieuse, grippe), infection bactérienne sévère dont une tuberculose hémotogène, hémopathie maligne, immunodépression, corticothérapie au long cours, traitement immunosuppresseur et chimiothérapie anti-cancéreuse, infection par le VIH, malnutrition.
- La réalisation du test chez une personne âgée, car la réactivité à la Tuberculine diminue avec l'âge, au delà de 65 ans, une IDR négative peut s'observer dans 30 à 40% des cas d'infections tuberculeuses.

Pour toutes ces raisons, le résultat du test doit toujours être interprété en fonction du contexte particulier du sujet testé.

Toutefois, une IDR négative ne peut éliminer le diagnostic de tuberculose ganglionnaire. La négativité de la réponse peut être liée au terrain, au produit, à la technique ou à l'interprétation [66, 67].

Dans notre étude IDR a été positive dans 14,74% des cas, alors que dans la littérature a été positive dans 85% [44] [64].

Toutefois l'IDR négative ne peut pas éliminer le diagnostic de tuberculose ganglionnaire.

### **1.2.2 Tests interféron gamma release assays (IGRA)**

Au cours de l'infection, l'interféron gamma est d'abord produit par les cellules de l'immunité innée, principalement les « naturels killers » puis en grande quantité par les lymphocytes Th1 exprimant des récepteurs spécifiques pour des antigènes de mycobactéries. Ce procédé naturel est mis à profit par les tests in vitro, qui permettent de doser l'interféron gamma produit par les lymphocytes T effecteurs qui ont eu contact récent avec le *Mycobacterium tuberculosis*. Il s'agit là du point fort de ce test en le comparant avec l'intradermoréaction à la tuberculine dont la positivité témoigne d'un contact ancien avec la bactérie.

Les antigènes utilisés pour ce test correspondent à des protéines codées dans une région particulière du génome des mycobactéries du complexe tuberculosis. Ces protéines sont absentes dans les souches atténuées du *M. bovis* utilisées dans la production du BCG.

D'ailleurs ce test est plus spécifique par rapport à l'intradermoréaction à la tuberculine (88,7%). De nombreuses publications [68, 69] concordent pour démontrer que les tests IFN gamma sont nettement plus spécifiques et prédictifs de l'infection tuberculeuse latente. Toutefois, à cause du risque de faux négatif, ce test ne doit pas être utilisé dans le diagnostic d'exclusion de la tuberculose active.

Dans notre n'a été demandé chez aucun patient, même dans la littérature n'était pas été demandé.

### **1.2.3 Dosage de l'activité adénosine désaminase (ADA)**

L'ADA est une enzyme impliquée dans la prolifération et la différenciation des lymphocytes.

Sa concentration augmente lors de l'activation des LT en réponse aux antigènes mycobactériens. Le dosage se fait en spectrophotométrie, caractérisé par son faible coût et sa bonne reproductibilité (sensibilité de 100 % et spécificité de 96%).

L'ADA n'est pas spécifique à la tuberculose. Elle peut être élevée dans les cancers, certaines maladies inflammatoires ou infectieuses.

Son dosage s'est avéré utile dans la tuberculose péritonéale, péricardique et méningée dans les pays de forte endémie tuberculeuse. [70]

#### **1.2.4 Sérologie VIH**

La fréquence de l'association entre la tuberculose et l'infection à VIH est rapportée par de nombreux auteurs. Le déficit immunitaire augmente aussi bien le risque de développement d'une infection tuberculeuse récente que celui de la réactivation d'une infection quiescente. [71]

La sérologie VIH est justifiée, compte tenu de la fréquence de la coexistence des 2 infections VIH et tuberculose extra-pulmonaire.

Dans notre étude, la sérologie HIV a été positive dans (3,2%), alors que dans la littérature était négatif chez tous la patients [44], positif chez 2,6% [64].

#### **1.2.5 Autres méthodes**

- L'étude du profil des acides mycoliques (HPLC) est spécifique, mais peu sensible nécessitant au moins  $2,5 \times 10^6$  bactéries/ml. Elle nécessite du matériel coûteux.
- D'autres méthodes chimiques permettent la détection de l'acide tuberculostéarique (CPG-SM), il s'agit d'une méthode très sensible et rapide, mais elle est coûteuse, et peu adaptée à la routine.
- La NFS permet une orientation diagnostique, en objectivant une

pancytopénie en cas de tuberculose hépatosplénique et hématopoïétique ou bien une lymphopénie. Elle a révélé dans notre étude une hyperlymphocytose chez 28% ceci concorde avec l'étude de Habiba.T [64].

- L'hémoculture n'est pas indiquée pour le diagnostic bactériologique de la tuberculose sauf dans les formes disséminées, et chez les patients immunodéprimés (VIH+) [70].
- VS (Vitesse de sédimentation)
- CRP (Protéine C réactive) : c'est des marqueurs non spécifiques, mais servent à déceler le syndrome inflammatoire, son absence n'élimine pas le diagnostic

## **2. Examens de confirmation**

### **2.1. Bactériologie**

Afin de diagnostiquer une tuberculose ganglionnaire, il faut tout d'abord réaliser des prélèvements.

Il ne faut pas hésiter à multiplier les prélèvements vu les caractéristiques biologiques du BK notamment sa multiplication lente dans les sites tuberculeux extra-pulmonaire [70].

La mise en évidence du bacille de Koch requiert des moyens divers dont la sensibilité et la spécificité ne cessent d'augmenter grâce aux progrès technologiques.

#### **2.1.1 Examen direct**

Le MO permet de mettre en évidence le BK après préparation spéciale des prélèvements par la coloration de Ziehl-Nelsen à la fuschine [70].

Les bacilles apparaissent comme des fines bâtonnets rouges légèrement incurvés plus ou moins granuleux isolés par paires ou en amas, se détachant

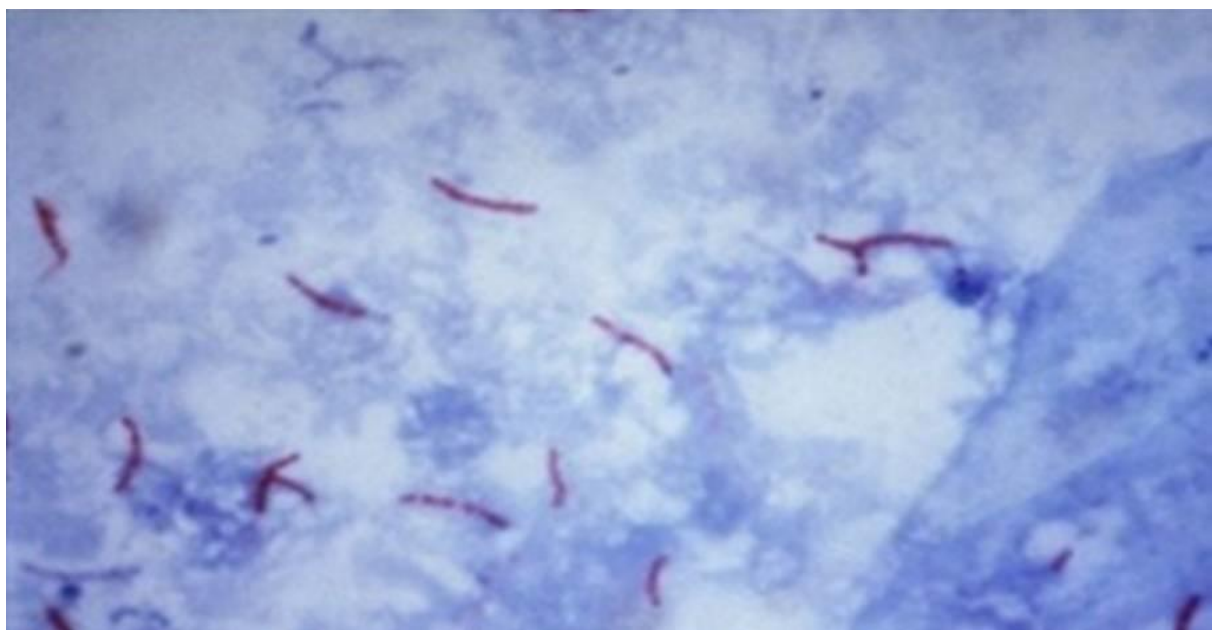
nettement du fond bleu de la préparation (Figure 54).

Pour les prélèvements, l'OMS recommandait en 2007 de recueillir deux prélèvements pendant 2 jours successifs au lieu de 3 et depuis 2009, il faut réaliser les deux prélèvements successifs le même jour [70].

L'examen direct au microscope optique conventionnel permet un diagnostic rapide dans les 2 heures. Il est peu coûteux, très sensible pour les formes bacillifères (TPM+) et permet de quantifier les BAAR en croix selon la charge bacillaire (-, +, ++, +++).

Il n'est positif que lorsque la concentration bacillaire est au moins égale à 10<sup>3</sup>/ml de produit soumis à l'examen.

La sensibilité est de 70 % mais sa spécificité est très faible [96]



**Figure 54 : M.tuberculosis au MO sous forme de bâtonnets rouges.**

Le microscope à fluorescence et spécialement le microscope LED (Light Emitting Diode) permet de mettre en évidence le BK après la coloration à l'auramine ou de Dugommier.

Le frottis est examiné au microscope à fluorescence muni d'une lampe ultraviolette à faible grossissement ; les bacilles apparaissent sous forme de

bâtonnets jaune vert fluorescents.

C'est aussi une méthode moins coûteuse. Sa sensibilité est meilleure (84 %) avec une spécificité de 97 % [70, 73].

Dans notre étude l'examen direct a été positif dans 4,48% des cas, ceci contraste avec les données de la littérature (soit 2%) [64].

### 2.1.2 Culture

Selon Zaatar et Hochdez [1, 61] , la chance de mettre en évidence des BAAR à l'examen direct est relativement faible (inférieur à 30%) et les résultats de la culture sont plus souvent positifs après la biopsie qu'après ponction (77% contre 40%).

L'exérèse de l'ADP serait donc préférable à la ponction.

Elle permet d'isoler les germes, mais une culture négative n'exclut pas le diagnostic de tuberculose ganglionnaire, car toutes les ADP ne contiennent pas de bactéries vivantes.

Dans notre série, l'étude bactériologique a été réalisée sur le liquide purulent ganglionnaire chez 70 patients (44,87%), la culture positive a été objectivée dans 7 cas (4,48%). Dans l'étude de Habiba T. [64] l'étude bactériologique a été réalisée chez tous les patients, elle a été positive dans 20%.

Le diagnostic de tuberculose pulmonaire et extra-pulmonaire repose essentiellement sur la culture, méthode de référence ou gold standard. Sa sensibilité est de 60 à 90 %, et sa spécificité est de 100 % [70].

Quand les colonies deviennent visibles après la mise en culture, il convient de s'assurer qu'il s'agit bien de mycobactéries en réalisant une coloration de Ziehl Neelsen. Elles doivent ensuite être identifiées selon leur aspect, la vitesse de croissance et l'étude des caractères biochimiques [99] : la sensibilité à l'acide p-nitrobenzoïque, l'activité catalase thermostable et thermolabile (positive à 22°C et

négative à 68°C), l'activité nitrate réductase et l'accumulation d'acide nicotinique.

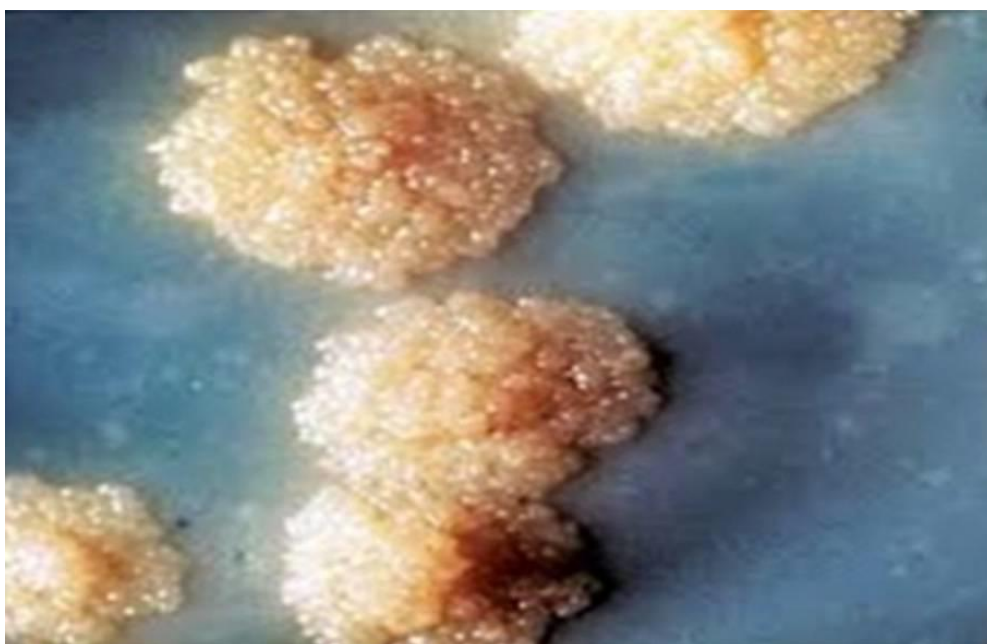
En cas de TB ganglionnaire la ponction à l'aiguille fine du pôle supérieur de l'adénopathie pour examen bactériologique direct est la technique à utiliser en première intention en raison du caractère paucibacillaire de la tuberculose ganglionnaire, qui est lié à la mauvaise oxygénation des ganglions et à l'importance des mécanismes de défense à médiation cellulaire à ce niveau. Son rendement est relativement faible, entre 18 et 41 % suivant les publications [74, 75].

La rentabilité des frottis est meilleure en cas de nécrose importante et chez les patients infectés par le VIH.

Elle permet le diagnostic des tuberculoses à microscopie négative notamment la tuberculose extra-pulmonaire où le diagnostic est difficilement atteint par l'examen direct. [70]

De plus, la culture permet d'établir un antibiogramme.

Les cultures ont une sensibilité plus élevée et permettent, en identifiant *M.tuberculosis*, d'éliminer une mycobactériose atypique [74].



**Figure 55:Colonies jaunes rugueuses de Mycobacterium tuberculosis en culture sur milieu solide [70].**

Il faut distinguer les cultures sur milieu solide et sur milieu liquide [92] :

- Le milieu solide : est représenté par le milieu de Lowenstein–Jensen (LJ), le plus couramment utilisé. Son principal inconvénient est la lenteur de pousse des colonies qui apparaissent rugueuses jaune–beige en 3 à 4 semaines voire 6 semaines dans les formes pauci bacillaires (Figure 55) [70].
- Le milieu liquide : Plusieurs systèmes automatisés non radioactifs en milieu liquide existent sur le marché et semblent être plus performants [70].

## 2.2. Examens non conventionnels

D'autres méthodes non commercialisées dérivées des cultures en milieu solide ou liquide sont décrites comme suit :

- Technique microscopie observation drug susceptibility (MODS)

Le principe repose sur l'observation microscopique de la croissance de *Mycobacterium tuberculosis* sous forme de cordes en milieu liquide et en présence des différents antibacillaires à tester.

Selon une étude menée au Pérou et qui a porté sur 3760 échantillons pulmonaires, le MODS a permis de poser le diagnostic avec une excellente sensibilité et un délai moyen de positivité court [70].

- Test au nitrate réductase (NRA)

C'est une méthode simple, rapide et qui ne nécessite pas beaucoup d'équipements. Les résultats sont obtenus en 10 à 14 jours.

En effet, le Mt possède une NRA qui réduit les nitrates en nitrites. Cette propriété est mise à profit afin de détecter rapidement sa croissance par une réaction colorimétrique. Il teste aussi la sensibilité aux anti–bacillaires [70].

- Colorimetric Redox Indicateur (CRI)

Il s'agit d'une culture liquide en microplaque. La détection de la croissance du Mt est basée sur le virage d'un indicateur coloré. Le NRA et CRI ont respectivement une sensibilité de 98 % et 97 % quant au diagnostic des résistances à la rifampicine et l'isoniazide et une spécificité de 99 % et 98 % [78].

### **2.3. Histologie**

Il consiste à mettre en évidence des lésions histologiques évocatrices de la tuberculose sur des prélèvements anatomiques (biopsies d'adénopathies, parenchyme pulmonaire, plèvre...).

Une organisation en granulomes (ou follicules) épithélio-giganto-cellulaire avec nécrose caséuse est pathognomonique des lésions tuberculeuses. Même en l'absence de cultures positives, la présence de telles lésions dans un contexte clinique évocateur doit faire considérer le diagnostic de tuberculose.

### **2.4. Ponction biopsie**

La biopsie chirurgicale à visée diagnostique d'un ganglion doit être formellement proscrite.

Elle expose à un risque élevé de fistulisation. En cas d'adénopathie métastatique, elle réalise une rupture capsulaire qui aggrave le pronostic.

Un curetage biopsique est possible chez les patients qui leurs adénopathies étaient déjà fistulisés à la peau.

### **2.5. Lymphadénectomie**

La lymphadénectomie permet de retenir le diagnostic de tuberculose dans tous les cas avec la mise en évidence du granulome épithéloïde avec nécrose caséuse [79].

L'examen anatomopathologique, quand il met en évidence un granulome

tuberculoïde avec nécrose caséuse, permet d'affirmer une infection mycobactérienne.

Le rendement de l'examen anatomopathologique sur pièce d'adénectomie dépasse souvent 70% [80] et peut atteindre 90 à 100 % dans les cas cliniquement très suspects.

Cependant, l'examen cytologique du liquide d'aspiration, dont la sensibilité est autour de 80% et la spécificité supérieure à 90 % [81], suffit à poser le diagnostic et permet le plus souvent de se passer de l'ablation biopsique de l'adénopathie.

Tous nos patients ont bénéficié de cet examen, ceci concorde avec les données de la littérature [44] [64].

## **2.6. Biologie moléculaire**

Les avancées technologiques dans la mise en évidence de la tuberculose reposent en grande partie sur la biologie moléculaire, ainsi que la détection rapide des résistances aux antibacillaires.

## **2.7. Technique d'amplification génique, la polymérase chain reaction (PCR)**

Cette technique consiste à détecter et amplifier une séquence nucléique spécifique du complexe Mycobacterium tuberculosis. Son seuil de sensibilité est très élevé puisqu'il suffit de la présence d'une molécule d'ADN ou d'ARN par échantillon pour que le Mt soit détectée [70].

L'ADN polymérase, enzyme chargée de répliquer l'ADN au cours de la multiplication bactérienne, est aussi capable de copier in vitro plusieurs fois des séquences spécifiques d'ADN à condition de disposer d'amorces spécifiques.

La sensibilité et la spécificité de la PCR se situent entre 80% et 90%.

Cependant, elle ne permet pas la distinction entre BK mort et BK vivant. Elle ne renseigne pas sur le degré de contagion et ne reconnaît pas certaines mutations

existantes.

Sa spécificité est très bonne. Le meilleur rendement pour cette technique est obtenu sur les échantillons respiratoires. Par contre il a été noté beaucoup de faux négatif pour les tuberculoses extra-pulmonaires [63, 82].

La faible sensibilité de la PCR dans la tuberculose ganglionnaire peut être due à l'utilisation de prélèvement de petit volume, à la pauvreté de ces prélèvements en bacilles et à la présence d'inhibiteurs interférant avec la technique de base d'amplification.

Le délai d'obtention des résultats par cette méthode est attractif. En raison de la faible sensibilité par rapport à la culture, un résultat négatif n'exclue pas le diagnostic de la tuberculose [70, 82].

Néanmoins les méthodes d'amplification génique sont pertinentes pour identifier rapidement les bacilles tuberculeux et les autres espèces mycobactériennes, ils ont été développés pour déceler les résistances à la rifampicine (mutation du gène *rpoB*) :

### **2.8. Xpert MTB/RIF (Genexpert)**

Il s'agit d'une PCR en temps réel automatisée qui détecte la présence du Mt en même temps que les mutations les plus fréquentes (résistance à la rifampicine) en moins de 2 heures.

Sa sensibilité est supérieure à 95 % lorsqu'il s'agit de prélèvements respiratoires ayant un examen direct positif, et varie entre 65 et 77 % en cas d'examen microscopique négatif [70].

Ce test automatisé semi-quantitatif de PCR en temps réel permet de réaliser, à la demande et dans une seule cartouche, les différentes étapes d'extraction, purification, amplification d'ADN, hybridation des sondes et détection multiplex.

Cela peut s'expliquer par le fait que l'extraction des acides nucléiques se fait automatiquement dans la cartouche, il n'y a ni perte ni contamination par de l'ADN. Sa spécificité est très élevée (97 % à 100 %) [83].

Une étude réalisée sur des dilutions en série de suspensions bactériennes préparées à partir de souches de référence du complexe tuberculosis a démontré que la technique Xpert MTB/RIF fournissait une évaluation rapide et fiable de la charge bactérienne au-dessus d'un seuil de 100 bactéries par échantillon.

Son apport dans le diagnostic de la tuberculose extrapulmonaire est intéressant puisque sa sensibilité est de 77,3 % et sa spécificité est de 98,2 %.

Il a été noté une meilleure détection dans les urines et les selles avec une sensibilité qui avoisine les 100 % versus 69 % pour les tissus.

De ce fait, dans des cas de forte suspicion de tuberculose pulmonaire ou extra-pulmonaire, cette technique permet sur des prélèvements microscopiques négatifs d'optimiser un diagnostic rapide de tuberculose en moins de 2 heures.

Le test Xpert MTB/RIF est introduit au Maroc depuis 2014 par le PNLAT

Cependant, un examen Genexpert négatif n'exclut pas le diagnostic de tuberculose [70, 83].

### **2.9. Technique d'hybridation moléculaire inverse sur bandelette (LiPA)**

Il n'est pas recommandé pour le diagnostic de la tuberculose, mais il est utile pour le diagnostic de la résistance.

### **2.10. Indications des tests de confirmation**

En pratique, les indications des différents tests de confirmation du diagnostic de tuberculose dépendent de plusieurs facteurs dont essentiellement la forme et le siège de la tuberculose [84]. (Tableau 5)

En effet, devant toute suspicion de tuberculose active, l'examen

microscopique reste l'examen de choix du fait de sa rapidité, son accessibilité, et son faible coût.

Lorsque la tuberculose est pauci bacillaire, la culture est ainsi l'examen incontournable et le gold standard. Quant aux tests d'amplification génique, ils sont indiqués en deuxième intention si les tableaux cliniques et radiologiques sont fortement évocateurs d'une tuberculose mais et l'examen direct est négatif. Ils sont indiqués en première intention, en cas de suspicion de tuberculose multi-résistante, ou lorsqu'il est nécessaire d'identifier le *Mycobacterium tuberculosis* en cause chez les patients VIH positifs et enfin chez l'enfant [82].

**Tableau 4: Indications des principales techniques de diagnostic [92]**

Formes cliniques	Examen microscopique	Culture milieu liquide	Culture milieu solide	Amplification génique	IGRA
TBC baccillifère active	+++	++	++	+	-
TBC extrapulmonaire	(+)	+++	++	+	-
TBC et immunodépression/VIH	(+)	+++	++	+	-
TBC de l'enfant	(+)	+++	++	+	+
Suspicion TBC MDR	(+)	++	++	+++	-
TBC latente	-	-	-	-	++

TBC : tuberculose ; +++ : principal outil de diagnostic ; ++ : intérêt certain ; (+) : nécessaire mais peu contributif ; + : test complémentaire.

### **III. FORMES CLINIQUES**

#### **1. Tuberculose ganglionnaire chez l'enfant**

La tuberculose de l'enfant est excellent indicateur de transmission dans la maladie dans la population générale et son constat représente un échec de prise en charge et de prévention de la tuberculose de l'adulte.

Elle est plus fréquente chez l'enfant que chez l'adulte et ceci en rapport avec le tropisme élevé de *M tuberculosis* pour les enfants notamment ceux âgés de moins de 5 ans.

Contrairement à l'adulte, l'adénopathie peut être la seule manifestation de la maladie rarement associés à des signes généraux.

L'intradermoréaction à la tuberculine négative n'élimine pas le diagnostic, cependant reste de valeur capitale au diagnostic de la tuberculose chez l'enfant, son interprétation doit tenir compte de l'état vaccinal et immunitaire du patient.

L'échographie examen de première intention, couplé aux examens bactériologiques peut suffire pour le diagnostic de la tuberculose ganglionnaire chez l'enfant.

Le traitement de la tuberculose ganglionnaire périphérique est actuellement bien codifié chez l'adulte et chez l'enfant, il repose sur l'association des autres antituberculeux. La place des autres traitements à savoir la chirurgie, chez l'enfant, il existe quelques particularités.

La place de traitement chirurgical n'est pas claire, le risque de persistance de cicatrices disgracieuses devrait discuter l'indication au cas par cas.

Dans notre série l'atteinte de cette tranche d'âge était faible (soit 5%), peu de données sur l'atteinte de cette tranche d'âge dans la littérature.

#### **2. Co-infection tuberculose ganglionnaire-VIH**

La prévalence de la co-infection tuberculose et VIH varie selon les régions géographiques.

Les manifestations cliniques sont similaires à celles chez les sujets non infectés par le VIH.

La sensibilité de l'intradermoréaction à la tuberculine est diminuée chez le sujet infecté par le VIH. Mais une IDR doit faire évoquer fortement le diagnostic de la tuberculose surtout au stade de SIDA.

Il est recommandé devant une tuberculose pulmonaire et extra pulmonaire de chercher une infection par le VIH associé et ceci par la réalisation par la sérologie VIH, quant au sujet séropositif, il est recommandé de chercher une tuberculose active et passive.

Le traitement de la co-infection TBC/VIH repose sur l'association d'un traitement antirétroviral et le traitement antituberculeux. Compte tenu de syndrome de reconstitution immunitaire, la trithérapie doit être initiée, idéalement dans les deux semaines après le début du traitement de la tuberculose chez les patients dont le nombre des lymphocytes CD4 < 200 cellules/ $\mu$ l et au plus tard après 4 semaines chez les patients ayant des lymphocytes CD4 > 200 cellules/ $\mu$ l.

La définition du syndrome de reconstitution immunitaire en lien avec la tuberculose a fait récemment l'objet d'un consensus, on distingue à présent deux catégories cliniques :

- Le syndrome paradoxal (paradoxical tuberculosis associated IRIS) :

Se développe chez les patients sous traitement antituberculeux sous traitement antituberculeux qui commencent une thérapie antirétrovirale et chez lesquels on observe une dégradation de l'état clinique à immédiation immunitaire.

- Le syndrome démasquant (unmasking tuberculosis associated):

Les patients sous trithérapie développent une tuberculose avec des symptômes inflammatoire au cours des premiers mois de traitement.

Ces cas pourraient survenir à cause d'une immunodépression persistante ou du fait que la restauration immunitaire démasque une tuberculose maladie.

NB : la survenue de syndrome de reconstruction immunitaire durant le traitement ne justifie pas l'interruption des antirétroviraux.

### **3. Localisations associées**

L'adénite tuberculeuse est la forme clinique la plus fréquente de la tuberculose de la tête et du cou et elle est souvent la seule manifestation de la maladie. Néanmoins des formes associées à d'autres atteintes tuberculeuses soit pulmonaires ou extra-thoraciques ont été décrites [89].

Ces dernières formes de tuberculose multifocale font craindre un syndrome d'immunodéficience acquise humaine.

#### **3.1. Tuberculose pulmonaire associée**

Parmi les localisations tuberculeuses associées à la tuberculose ganglionnaire cervicale, l'atteinte pulmonaire est la plus fréquente dans la littérature; Hochedez P. [61], dans une étude à propos de 32 malades présentant une tuberculose ganglionnaire de siège essentiellement cervicale, a recherché le *Mycobacterium tuberculosis* par tubage gastrique et/ou expectoration chez des malades VIH négatifs et VIH positifs. Dans notre étude l'atteinte pulmonaire était positive dans 2,56% des cas.

Dans la série de Hamzaoui G. [60], 28,6 % des patients se présentaient d'emblée avec une tuberculose pulmonaire concomitante. L'auteur a souligné l'importance de toujours effectuer une radiographie de thorax (voire au moindre doute un scanner) et des cultures d'expectorations induites ou spontanées lors du

bilan de toute adénites présumées tuberculeuses.

Dans notre étude l'atteinte pulmonaire était positive dans 2,56% des cas.

### **3.2. Tuberculose des voies aéro-digestives supérieures**

L'association d'une tuberculose ganglionnaire cervicale avec une tuberculose des voies aéro-digestives supérieures (VADS) peut se présenter sous deux aspects [90] :

- *Tuberculose primitive* : se manifeste par une lésion bien limitée des VADS associée à une adénopathie satellite avec laquelle elle constitue un complexe primitif.
- *Tuberculose secondaire* : elle est secondaire à une tuberculose pulmonaire sous jacente. Elle est plus fréquente et diffuse généralement à toute la muqueuse des VADS.

Beltaief N. [90] a rapporté une étude à propos de 18 malades tunisiens atteints de tuberculose des VADS. Des adénopathies cervicales étaient présentes dans 6 cas en association à une localisation rhinopharyngée et dans 4 cas à une localisation amygdalienne. Lau SK [91], dans une série de 75 malades atteints de tuberculose ganglionnaire cervicale 5 malades avaient une tuberculose nasopharyngée associée. La biopsie du cavum a été réalisée systématiquement pour tous les malades. Cette association permet d'évoquer la possibilité d'une localisation latente au niveau de la muqueuse du cavum associée à une tuberculose ganglionnaire avérée. Cette hypothèse incite à réaliser des biopsies du cavum au cours de la tuberculose ganglionnaire chaque fois qu'une tuberculose nasopharyngée est suspectée. Dans notre étude, une association tuberculose ganglionnaire-avec celle du larynx a été retrouvée chez deux patients.

### **3.3. Tuberculose ganglionnaire extra-cervicale**

L'association d'une tuberculose ganglionnaire cervicale avec une tuberculose ganglionnaire extra-cervicale peut aussi se voir. A l'adénite cervicale, peuvent s'associer des adénopathies axillaires, inguinales, médiastinales ou péritonéales [89].

Dans l'étude de Zaatari R. [94] portant sur 30 malades présentant une tuberculose ganglionnaire cervicale, un scanner cervico-thoraco-abdominale réalisé de façon systématique dans tous les cas, a objectivé une atteinte ganglionnaire extracervicale associée chez 12 malades (40%).

L'atteinte ganglionnaire médiastinale était la plus fréquente (23% des cas).

Dans la série de Bégo R [93], la tuberculose ganglionnaire cervicale était associée à des adénopathies extra-cervicales chez 16,6 % des patients.

Dans la série de Hamzaoui G [6], sur les 339 malades présentant une tuberculose ganglionnaire cervicale, 22 d'entre eux (6,5%) avaient une atteinte ganglionnaire extra-cervicale associée. Cette atteinte ganglionnaire était médiastinale dans 11 cas (50%), abdominale dans 7 cas (32 %), axillaire dans 3 cas (14%) et inguinale dans un cas (4%).

Chez les patients VIH+, l'atteinte ganglionnaire est caractérisée par des formes disséminées avec une atteinte ganglionnaire profonde et particulièrement abdominale plus fréquente.

Ces adénopathies sont à différencier de celles observées au cours du syndrome de lymphadénopathies généralisées persistantes

### **3.4. Autres localisations tuberculeuses**

D'autres localisations tuberculeuses plus rares peuvent s'associer à la tuberculose ganglionnaire cervicale, les localisations sont multiples : médullaire,

splénique, cardiaque, du système nerveux central [95]...

Chez notre patient on a constaté une association entre tuberculose ganglionnaire et péritonéales chez un patient.

## **IV. TRAITEMENT**

### **1. BILAN PRE-THERAPEUTIQUE**

#### **1.1. Evaluation des risques de toxicité des antituberculeux**

Ce bilan a surtout pour but de prévenir les phénomènes d'intolérance ou d'interférence des médicaments. Il comporte :

- Poids : adaptation des posologies en fonction du poids
- Bilan biologique :
  - Numération et formule sanguine ;
  - Fonction hépatique : transaminases pour la toxicité de l'Isoniazide et Rifampicine ;
  - Fonction rénale pour la toxicité de Pyrazinamide ;
  - Uricémie.
- Un bilan ophtalmique : champs visuels, vision des couleurs et fond d'œil : toxicité de l'éthambutol sur le nerf optique.
- Examen auditif : ototoxicité de streptomycine

#### **1.2. Evaluation du risque lié à la personne**

Un interrogatoire méthodique permettant d'identifier les malades à risque :

- Malades ayant des antécédents allergiques, neuropsychiques, hépatiques ou rénaux,
- Malades suspects d'être co-infectés par le VIH,
- Malades pour lesquels un traitement par les antiTNF alfa est indiqué,
- Les malades traités par d'autres médicaments (contraceptifs,

hypoglycémiantes oraux, anticoagulants, digitaliques, anti rétroviraux), susceptibles d'avoir leurs métabolismes modifiés par le traitement antituberculeux.

## **2. REGLES GENERALES DU TRAITEMENT**

L'administration des médicaments obéit aux règles suivantes :

- Elle est quotidienne.
- La dose totale est administrée en une prise unique. En cas d'intolérance digestive, le traitement peut être administré en 2 prises [96].
- Le traitement doit être administré à jeun afin d'obtenir une absorption maximale de la rifampicine et de l'isoniazide.
- La supervision directe du traitement (directly observed treatment [88]) est recommandée, notamment durant la phase initiale, afin de limiter les risques d'interruption du traitement et donc de résistance acquise au traitement.

## **3. ISOLEMENT EN MILIEU HOSPITALIER**

L'hospitalisation du patient tuberculeux n'est ni obligatoire ni médicalement nécessaire.

L'isolement peut être réalisé à l'hôpital ou à domicile, sauf en cas de tuberculose pulmonaire active, il sert à limiter la dissémination de l'agent pathogène et donc protéger l'entourage d'une éventuelle source de contagion, elle peut être évaluée à 10 à 15 jours.

En cas de doute sur l'existence d'une résistance des bacilles (zone d'endémie, patient multi traité. . .), l'isolement doit être prolongé.

## **4. TRAITEMENT MEDICAL**

Le schéma thérapeutique varie selon les antécédents du patient. Néanmoins, il comprend deux phases distinctes, le site d'infection et la nature de la souche qui porte.

Les deux phases obligatoires du traitement médical de la tuberculose sont :

- Une phase initiale ou intensive : qui dure deux mois et qui sert à détruire rapidement les bacilles (*M.tuberculosis*), à prévenir l'apparition de bacilles résistants et à faire disparaître la contagiosité.
- Une phase d'entretien : de durée variable selon la situation clinique. Cette phase sert à stériliser les lésions et prévenir ainsi les rechutes.

### **4.1. Tuberculose ganglionnaire**

Le traitement des adénites tuberculeuses, étayé par une étude de la British Thoracic Society Research Committee, repose sur une quadrithérapie antituberculeuse classique d'isoniazide, rifampicine, éthambutol et pyrazinamide (HREZ) deux mois, puis isoniazide et rifampicine (HR) quatre mois, avec un taux de rechute de l'ordre de 3 %.

Au Maroc le régime thérapeutique désigné pour la tuberculose ganglionnaire est celui réservé aux atteintes extra-pulmonaires.

Le traitement préconisé est la quadrithérapie classique 2HRZE/4HR avec un taux de rechute d'environ 3 % [84].

Une prolongation du traitement, qui peut aller jusqu'à 9 mois, rarement 12 mois est souvent décidé en concertation entre le médecin ORL et le médecin pneumo-phtisiologue.

L'augmentation du volume de l'adénite ou même l'apparition de nouvelles adénopathies sont des complications plutôt fréquentes au cours ou même après la

fin du traitement. La réapparition des adénites en principe stériles ne justifie pas la reprise ni la prolongation du traitement [97].

**Tableau 5 : Les posologies recommandées pour la prise quotidienne de HRZE en mg/kg [74].**

Médicaments	Prise quotidienne mg/kg
Rifampicine (R)	10 (8—12)
Isoniazide(H)	5 (4—6)
Pyrazinamide (Z)	25 (20—30)
Ethambutol (E)	15 (15—20)
Streptomycine (S)	15 (12—18)

L'augmentation paradoxale du volume de l'adénite ou l'apparition de nouveaux ganglions, qu'ils soient proches ou à distance du site primaire, sont des complications relativement fréquentes des atteintes ganglionnaires tuberculeuses 10–22 %.

Dans notre étude, on a suivi le protocole adopté dans le service de pneumologie à l'Hôpital HMMI de Meknès qui consiste à prolonger d'emblée le traitement médical à 9 mois vu le risque de récurrence, donc on a fait un traitement de 9 mois chez 140 patients alors que dans l'étude de Habiba T. [64] 136 patients avaient reçu 6 mois de traitement. Autre série faite en Algérie 6 patients sur 17 avaient reçu un traitement de 6 mois [44].

#### **4.2. Multirésistance (MRD)**

Les médicaments antituberculeux sont en nombre limité. Certains sont spécifiques, uniquement actifs sur les bacilles de la tuberculose, d'autres ont aussi une activité sur d'autres agents infectieux, ce qui peut avoir une incidence sur l'émergence de résistance ou décapiter une tuberculose méconnue.

La multirésistance est définie par la résistance au moins aux deux principaux antituberculeux que sont la Rifampicine et l'Isoniazide.

En cas de souche résistante à l'INH et à la Rifampicine, le traitement doit prendre en compte les données de l'antibiogramme concernant tous les antituberculeux. Il est risqué de commencer un traitement sub-optimal qui peut favoriser l'émergence de nouvelles résistances. Il faut donc utiliser le maximum de médicaments efficaces et utiliser une fluoroquinolone lorsque la souche de *M.tuberculosis* y est sensible, en associant selon l'antibiogramme, un aminoglycoside, éthionamide et la cyclosérine.

Chez tous les patients tuberculeux ayant déjà suivi un traitement, l'historique du traitement antérieur doit être bien documenté afin d'évaluer le risque de résistance. Il est par ailleurs recommandé, chaque fois que cela est possible, d'effectuer une mise en culture et un antibiogramme au début du traitement afin de détecter précocement une éventuelle résistance, notamment une multirésistance. Celle-ci étant 5 fois plus fréquente en cas de retraitement que chez les nouveaux cas (15 % vs 3 %) [99, 100].

➤ En cas de faible risque de multi résistance :

Le risque est considéré faible lorsqu'il s'agit d'une rechute ou d'un retraitement après interruption. Dans cette situation, le traitement recommandé comporte 5 médicaments par l'adjonction de streptomycine à HRZE pendant 2 mois, puis 4 médicaments pendant 1 mois et 3 médicaments pendant 5 mois (2SHRZE/1HRZE/5HRE). Le traitement sera secondairement adapté aux données de l'antibiogramme [100].

➤ En cas de risque élevé de multi résistance :

Ce sont les cas d'échec d'un traitement antérieur et les cas d'exposition à un

patient ayant une tuberculose multirésistante. Il est recommandé dans ces situations, en attendant le résultat de l'antibiogramme, de prescrire un schéma thérapeutique de tuberculose multirésistante [96, 100].

On n'a pas des données sur les cas de résistance dans notre série.

## 5. MODALITES PRATIQUES DU TRAITEMENT

### 5.1. Suivi du traitement

Un suivi régulier du patient est nécessaire dans le but d'évaluer l'efficacité du traitement et de détecter tout effet indésirable éventuel.

**Tableau 6 : Schéma du suivi de la tuberculose pulmonaire [98].**

Initial	10- 15j	2 mois	5mois	6 mois	9 mois	12 mois
Ex clinique						
Recherche BK	malades hospitalisés en isolement					
SGOT/SGPT		(à répéter si signes cliniques)				
Uricémie Créatinine Ex. ophtalmo	A répéter si anomalies initiale ou signes cliniques					
Radio thorax		Facultatif				

### 5.2. Surveillance de l'efficacité du traitement

L'efficacité du traitement se base sur plusieurs critères [100] :

Un examen clinique : surveillance de la température, du poids et de la symptomatologie fonctionnelle.

Une radiographie du thorax : il est recommandé d'effectuer une radiographie thoracique en fin de traitement. Un contrôle radiologique se justifie à 2 mois de traitement pour s'assurer de l'évolution favorable.

Des examens bactériologiques doivent être réalisés à 2mois, 5 mois et 6 mois de traitement antituberculeux.

La négativation bactériologique de l'expectoration est généralement obtenue au cours des 2 premiers mois de traitement. Dans le cas contraire, l'observance

thérapeutique du malade doit être vérifiée ainsi qu'une éventuelle résistance du BK, sur les données de l'antibiogramme.

Si l'observance thérapeutique est confirmée et en l'absence de résistance du BK, le traitement initial sera maintenu et la recherche de BK dans les crachats sera répétée à la fin du 3ème mois.

Le traitement d'entretien sera démarré à la négativation de cet examen.

En cas de tuberculose pulmonaire à microscopie négative : l'efficacité du traitement s'apprécie sur l'évolution clinique et radiologique.

En cas de tuberculose extra-pulmonaire : l'efficacité du traitement s'apprécie sur l'évolution clinique et sur différents examens complémentaires (biologie, imagerie) jugés nécessaires par le spécialiste concerné..

## **6. TRAITEMENT CHIRURGICAL**

La chirurgie garde une place prépondérante dans la prise en charge diagnostique et thérapeutique. Elle permet d'apporter des preuves solides sur l'origine tuberculeuse (lésions histologiques typiques dans presque tous les cas, mise en culture positive permettant d'obtenir un antibiogramme dans près de deux tiers des cas). Elle est également utile pour diminuer les délais du diagnostic et de la prise en charge thérapeutique.

L'intérêt thérapeutique de la chirurgie est prouvé pour :

- ✓ Les tuméfactions abcédées et pré-fistulisées : indication de chirurgie première.
- ✓ Les adénopathies résiduelles : définies par la persistance d'une adénopathie dont la taille dépasse 10mm après dix jours de la fin du traitement médical.
- ✓ La récurrence : augmentation de la taille d'un ganglion ou l'apparition d'un

ou plusieurs ganglions après une cure complète de chimiothérapie anti tuberculose et une phase de rémission clinique et une culture négative.

- ✓ La résistance : apparition de ganglions sous traitement, ou augmentation de volume après 3 mois de traitement bien conduit avec observance certaine [134].

Avant la découverte des antibacillaires l'exérèse chirurgicale était le traitement de choix des adénites tuberculeuses. Avec l'introduction des antibacillaires dans les années cinquante, le traitement chirurgical associé à la chimiothérapie antituberculeuse était considéré comme le traitement le plus efficace.

Actuellement, le traitement chirurgical initial qu'il s'agisse d'une simple adénectomie ou d'une cellulo-lymphadénectomie, garde pour un certain nombre d'auteurs une place prépondérante tant pour la confirmation diagnostique que pour le traitement proprement dit de la maladie. Pour d'autres la chirurgie doit être réservée aux formes résistantes au traitement médical.

Indication chirurgicale d'emblée :

- ✓ Adénopathie liquéfiée avec signe inflammatoire en regard (abcès froid tuberculeux).
- ✓ Adénopathie fistulisée à la peau (écrouelles tuberculeuses).
- ✓ En cas d'échec ou de rechute, les Critères d'échec sont :
- ✓ Adénopathie résiduelle (à la fin du traitement) dont le diamètre est supérieure à 10 mm avec confirmation bactériologique ou cytologique.
- ✓ Augmentation de la taille d'un ganglion résiduel ou l'apparition d'une ou plusieurs adénopathies après une cure complète de chimiothérapie anti tuberculeuse et une phase de rémission clinique.

### **6.1. Biopsie ganglionnaire**

La biopsie chirurgicale à visé diagnostique d'un ganglion doit être formellement proscrite. Elle expose à un risque élevé de fistulisation.

En cas d'adénopathie métastatique, elle réalise une rupture capsulaire qui aggrave le pronostic.

#### **Adénectomie simple**

L'adénectomie est une intervention chirurgicale qui consiste à l'exérèse d'une adénopathie pathologique en entier. Elle est en revanche indispensable au diagnostic, si le résultat cytologique est douteux et/ou l'examen bactériologique est négatif et le patient présente un tableau clinique suspect.

Dans notre étude, on a réalisé l'adénectomie sur 39 patients, dans la série de Habiba T. [64] et Assia. I et Naima T. [44] elle a été faite chez 98,6% et 29,41% respectivement

### **6.2. Curage ganglionnaire**

Il consiste à l'exérèse de la totalité des ganglions atteints par le bacille de Koch. Il est donc indispensable de réaliser, non pas une simple adénectomie isolée, mais un véritable évidement ganglionnaire cervicale conservateur [84].

Dans notre étude on a réalisé un curage ganglionnaire dans 75% des cas. Et dans la série de Assia D. et Naima T., 70,5% des patients avaient bénéficié de cette chirurgie [44].

### **6.3. Adénectomie simple**

L'adénectomie est une intervention chirurgicale qui consiste à l'exérèse d'une adénopathie pathologique en entier. Elle est en revanche indispensable au diagnostic, si le résultat cytologique est douteux et/ou l'examen bactériologique est négatif et le patient présente un tableau clinique suspect.

## **7. SURVEILLANCE**

### **7.1. Au cours du traitement**

- ✓ Vérifier l'observance du traitement.
- ✓ Détecter les effets indésirables et les phénomènes d'intolérance.
- ✓ Evaluer l'efficacité du traitement.

Un examen clinique complet 10 à 15 jours après le début du traitement puis 1, 2,4 et le 6ème mois.

Il doit comporter un examen des aires ganglionnaires en précisant le nombre, la taille et éventuelle fistulisation.

### **7.2. La surveillance post thérapeutique**

Il est recommandé de prévoir des visites de contrôles à 12 et 18 mois [101].

### **7.3. La surveillance échographique**

L'absence de la régression complète ou partielle en nombre et en taille des ganglions au cours et même à la fin du traitement n'est pas un phénomène exceptionnel. Le contrôle échographique en cours de traitement ne paraît pas nécessaire alors qu'un contrôle échographique en fin de traitement et une surveillance échographique plus prolongée seraient utiles pour mieux étayer l'évolution morphologique des ganglions cervicaux [102].

#### **7.4. L'évolution**

L'évolution de la tuberculose ganglionnaire sous traitement anti-bacillaire associé à un geste chirurgical sur l'adénopathie est habituellement favorable avec une amélioration clinique et régression plus ou moins de l'adénopathie.

La déclaration de la fin du traitement est obligatoire avec définition du résultat du traitement : guérison, traitement accompli, échec du traitement, décès, traitement interrompu, transfert.

NB : Ces définitions sont bien détaillées pour la tuberculose pulmonaire mais pas pour la tuberculose ganglionnaire.

# PREVENTION

Comme dans toute maladie infectieuse, la prévention s'attaque à chacune des étapes du cycle de vie de l'agent pathogène à savoir le réservoir, la transmission et le vecteur. Ainsi, la prévention de la tuberculose, maladie interhumaine dont la transmission se fait de manière quasi exclusive par voie aérienne, revient à diminuer le réservoir humain du *M. tuberculosis* et à éviter sa transmission [103].

Grâce à la stratégie préventive élaborée par l'OMS au cours des dernières décennies, l'incidence globale de la tuberculose a diminué en particulier dans les pays industrialisés.

Cependant, la prévention de la tuberculose demeure une priorité sanitaire mondiale vu les nouveaux défis auxquels elle se trouve confrontée tels que l'importance des flux migratoires, l'émergence de souches résistantes au traitement classique et l'augmentation du nombre de populations à risque.

La prévention consiste à dépister les réservoirs, à limiter et prévenir la transmission, et l'éradiquer.

## **I. Dépistage**

Le dépistage doit être plus actif et ciblé chez les populations les plus exposées et celles à risque de développer la maladie. Les moyens de dépistage classiques faisant appel à l'imagerie thoracique et l'intradermoréaction à la tuberculine.

## **II. Mesures de prévention de contact**

La principale mesure de prévention de la transmission est l'isolement du patient, qui doit être hospitalisé en chambre individuelle, ou dans une unité dédiée aux tuberculeux et signalée en tant que telle.

### **III. Vaccination par le BCG Principes et objectifs du vaccin**

Méthode d'administration L'injection est pratiquée par voie intradermique. La dose habituelle est de 0,05 ml chez les nouveau-nés et les nourrissons de moins de trois mois, et de 0,1 ml chez les autres enfants et l'adulte [104].

### **IV. Chimio prophylaxie**

#### **1. Traitement de l'infection latente tuberculeuse**

La prévention des nouvelles infections à *Mycobacterium tuberculosis* et leurs progressions en tuberculose est essentielle pour réduire le fardeau de la maladie et des décès dus à la tuberculose.

#### **2. Diagnostic de la tuberculose latente**

L'ITL est conventionnellement une infection sans symptôme clinique ou anomalie d'imagerie. Aussi le diagnostic ne peut-il être que présomptif et indirect, fondé sur la réaction immunitaire du sujet. Il s'agit donc d'un immunodiagnostic : IDR à la tuberculine ou TDIG.

### **V. Stratégie pour mettre fin à la tuberculose**

La prévention de la tuberculose ne peut se concevoir à une échelle individuelle ou d'une collectivité, mais doit se faire dans le cadre d'une approche mondiale, étant donné la mobilité de la population mondiale. L'OMS a longtemps contribué à organiser et à standardiser la lutte anti-tuberculose, ceci grâce à des stratégies évolutives dans le temps et selon l'incidence de la maladie.

La Stratégie pour mettre fin à la tuberculose, élaborée dans le contexte des objectifs de développement durable des Nations Unies, représente à la fois une évolution logique et un changement de paradigme par rapport aux anciennes stratégies mondiales de lutte contre la tuberculose.

# CONCLUSION

La tuberculose ganglionnaire cervicale continue d'être un problème de santé publique au Maroc et au monde associée à une lourde morbidité et un cout social et économique non négligeable.

Malgré l'augmentation de l'incidence annuelle de la tuberculose ganglionnaire cervicale et malgré les nombreuses études actuellement publiées dans notre pays, peu de standards diagnostiques et thérapeutiques adaptés à notre contexte épidémiologique ont été élaborés.

L'OMS a lancé un projet pour mettre fin à la tuberculose dans l'horizon de 2035, le Maroc a réagis en mettant l'objectifs de réduire le taux de TB de 40% d'ici 2021 dans le cadre du PNLAT.

Dans notre travail le diagnostic de la tuberculose a été essentiellement histologique après une cervicotomie diagnostique. La fiabilité de la cytoponction reste opérateur dépendant.

L'étude bactériologique constitue le principal point faible dans notre étude. Pourtant, elle est indispensable pour identifier le profil bactériologique et le profil de sensibilité du Mycobacterium, propres à notre pays. Ceci nous aidera à établir des protocoles thérapeutiques adaptés à notre contexte clinique.

La durée du traitement médical et la place de la chirurgie restent non codifiées en l'absence de critères de guérison standardisés. Des études prospectives sont indispensables afin d'éclaircir encore plus de zones d'ombre dans la prise en charge de cette pathologie.

# ANNEXE

## FICHE D'EXPLOITATION

### *Tuberculose ganglionnaire (à propos de 150 cas)*

#### EPIDEMIOLOGIE:

- Nom : ..... Prénom : ..... Sexe : F  M
- Age : ..... Ville : ..... Pays : .....

#### ATCD :

- Diabète  HTA  tuberculose
- Corticothérapie  infection VIH : oui  non
- vaccination BCG : oui  non  non précisée
- ATCD familiaux de tuberculose
- Autres : .....
- Habitudes : -Tabac : oui  non 
  - Alcool : oui  non
  - Toxicomanie : oui  non
  - Produits laitiers crus : oui  non

#### MOTIF DE CONSULTATION :

- Tuméfaction cervicale : oui  non
- Fistulisation cutanée : oui  non
- Signes généraux d'imprégnation tuberculeuse
- Fébricule  sueurs nocturnes  asthénie  amaigrissement
- Autres signes : dysphagie  dysphonie  otalgies
- Autres : .....

**EXAMEN PHYSIQUE :**

- ❖ Nombre : ..... Taille : .....
- Siège : secteur Ia Ib IIb III IV V VI
- Consistance : molle  ferme  dure
- Mobilité : mobile  fixe
- Peau en regard : normale  fistulisée
- Cicatrice d'écrouelles
- Sensibilité : oui  non
- ❖ Autres chaînes ganglionnaire extra-cervicales : oui  non
- Si oui le siège : .....
- ❖ Autres localisation tuberculeuse :
  - ORL  Non ORL
- ❖ Reste de l'examen ORL : .....
- ❖ Examen général : fièvre : non  oui
- ❖ AEG : oui  non
- ❖ Autres : .....

**EXAMENS COMPLEMENTAIRES :**

- ❖ Radio thorax : normale  pathologique
- ❖ Echographie cervicale(Adénopathie) : nombre : .....
- Taille(cm)..... Hyperéchogène  hypoéchogène
- Nécrose : Hyperéchogène en périphérie, Hyperéchogène au centre Calcification
- TDM : ..... IRM : ..... Autres : .....
- VS : ..... NFS : .....
- IDR à la tuberculine : oui  non  résultats
- BK crachats :- Ex direct : négatif  positif

- Culture : positives  Négatives  Types

❖ Cytoponction du ganglion : oui  non

### DIAGNOSTIC ANAPATH :

❖ Biopsie : oui  non  AL  AG

❖ Lymphadénéctomie : oui  non  AL  AG

❖ Examen anapath définitif : granulome giganto-cellulaire+nécrose caséuse<sup>Ⓜ</sup>

❖ Examen bactériologique du broyat ganglionnaire :

❖ Ex direct : négatif  positif

❖ Culture : négative  positive

### MODALITE THERAPEUTIQUE

❖ Traitement chirurgical : adénéctomie  curage ganglionnaire  
biopsique

❖ Traitement médical 2RHZE/4RH  2RHZE/7RH

### EVOLUTION

❖ Cicatrisation : oui  non

Récidive : oui  non

# RESUMES

## RESUME

La tuberculose ganglionnaire cervicale est la localisation extra pulmonaire la plus fréquente de la maladie tuberculose. Elle continue à poser des problèmes diagnostiques, thérapeutiques, fonctionnels et esthétiques malgré l'efficacité actuelle de la chimiothérapie antibacillaire.

L'objectif principal de notre travail est d'analyser les aspects épidémiologiques et cliniques, les difficultés diagnostiques, et les modalités thérapeutiques de la tuberculose ganglionnaire cervicale.

Il s'agit d'une étude rétrospective qui s'est déroulée sur une période de 4 ans allant de janvier 2014 à décembre 2017, concernant 156 patients qui présentent une tuberculose ganglionnaire cervicale confirmée histologiquement.

L'âge moyen de nos patients était de 27 ans. Une prédominance féminine a été notée dans 65,39% des cas. La tuméfaction cervicale est le motif le plus fréquent retrouvé dans 80,13% des cas. La localisation était dans 54,67% des cas en secteur II. La nécrose caséuse à l'histologie était un critère d'inclusion à l'étude.

Un curage ganglionnaire a été réalisé dans 75%.

Un traitement médical de 9 mois a été suivi dans 89,74 % des cas, alors que dans 16 cas une prolongation de traitement entre un et 3 mois a été nécessaire devant la persistance ou l'apparition d'adénopathies ou de fistules. L'évolution après le traitement était bonne dans la majorité des cas

Les adénopathies cervicales constituent l'une des manifestations les plus fréquentes de tuberculose extra pulmonaire. Elle touche les deux sexes à un âge jeune, avec une prédominance féminine, elle pose essentiellement des difficultés diagnostiques et thérapeutiques. Dans la majorité des cas la combinaison de la chirurgie et le traitement médical donne une évolution favorable.

## **ABSTRACT**

Cervical lymph node tuberculosis is the most frequent extra-pulmonary localization of tuberculosis disease. It continues to pose diagnostic, therapeutic, functional and aesthetic problems despite the current effectiveness of antibacillary chemotherapy.

The main objective of our work is to analyze the epidemiological and clinical aspects, the diagnostic difficulties, and the therapeutic modalities of cervical lymph node tuberculosis.

This is a retrospective study which took place over a period of 4 years from January 2014 to December 2017, concerning 156 patients who have histologically confirmed cervical lymph node tuberculosis.

The average age of our patients was 27 years old. A female predominance was noted in 65.39% of the cases. Cervical swelling is the most common reason found in 80.13% of cases. The localization was in 54.67% of the cases in sector II. Caseous necrosis in histology was a criterion for inclusion in the study.

Lymph node dissection was performed in 75%.

A 9-month medical treatment was followed in 89.74% of the cases, while in 16 cases an extension of treatment between one and 3 months was necessary due to the persistence or the appearance of lymphadenopathy or fistulas. The course after treatment was good in the majority of cases

One of the most common manifestations of extrapulmonary tuberculosis is cervical lymphadenopathy. It affects both sexes at a young age, with a female predominance; it poses essentially diagnostic and therapeutic difficulties. In the majority of cases the combination of surgery and medical treatment gives a favorable development.

## ملخص

يعد السل العقدي الليمفاوي العنقي التوطن خارج الرئة الأكثر انتشارا لمرض السل. لا يزال يمثل مشاكل تشخيصية وعلاجية ووظيفية وجمالية على الرغم من الفعالية الحالية للعلاج الكيميائي المضاد للبكتيريا.

الهدف الرئيسي من عملنا هو تحليل الجوانب الوبائية والسريرية ، والصعوبات التشخيصية ، والطرائق العلاجية للسل العقدي الليمفاوي العنقي..

من خلال دراسة استعادية ل 156 حالة أجريت على مدى 4 سنوات من يناير 2014

إلى ديسمبر 2017 ، أكدوا مرضياً السل على العقدي الليمفاوي العنقية.

متوسط عمر مرضانا هو 27 سنة. ولوحظت مع هيمنة الإناث في 65.39 % من

الحالات. و كان تورم العقد الليمفاوية تواجدافي 80.13% من الحالات. كان التوطن في

54.67 % من الحالات في القطاع الثاني. التشخيص بالتشريح المرضي كان معيارا

لإدراج الحالات قبل الدراسة

تم استئصال العقد الليمفاوية في 75 %.

تمت متابعة العلاج الطبي لمدة 9 أشهر في 89.74 % من الحالات ، في 16 حالة

كان تمديد العلاج لازما بين شهر و 3 أشهر بسبب استمرار أو ظهور تضخم عقد لمفية. معظم

الحالات تحسنت بعد نهاية العلاج.

السل العقدي الليمفاوي واحدة من المظاهر الأكثر شيوعاً لمرض السل خارج الرئة. يؤثر

على كلا الجنسين في سن مبكرة ، مع هيمنة الإناث ، فإنه يشكل صعوبات تشخيصية وعلاجية

بشكل أساسي. في معظم الحالات، يمثّل الجمع بين الجراحة والعلاج الطبي تطوراً إيجابياً.

# **BIBLIOGRAPHIE**

- [1]. Zaatari R et al  
Tuberculose lymphonodale cervicale : prise en charge diagnostique et thérapeutique. Annales d'otolaryngologie et chirurgie cervico-faciale. 2009 ; 126 :250-255.
- [2]. Programme national de lutte contre la tuberculose 2011.  
République Tunisienne, Ministère de la Santé Publique, Direction des soins de santé de base
- [3]. OMS, Rapport sur la lutte contre la tuberculose dans le monde 2017. 2017.
- [4]. Hershkovitz I, D.H., Minnikin DE, May H, Lee OY, Feldman M, et al., Tuberculosis origin: the Neolithic scenario. Tuberculosis (Edinb). 2015.
- [5]. Dorothee Heemskerk & Maxine Caws, B.M., Jeremy Farrar, Tuberculosis in adult and children. SPRINGER BRIEFS IN PUBLIC HEALTH, 2015.
- [6]. Decludt B et al. Les cas de tuberculose déclarés en France en 2000.  
Institut de veille sanitaire, Rev Med int; 2002;24 :16-17.
- [7]. Ketfi A et al. Prise en charge diagnostique et thérapeutique de la tuberculose ganglionnaire. Rev Mal Respir, 2016 :10 ;595-96
- [8]. OMS, rapport sur la lutte contre la tuberculose dans le monde 2018
- [9]. République Tunisienne, Ministère De La Santé Publique, Direction Des Soins De Santé De Base
- [10]. Hochedez P, Zeller V, Truffot C, Ansart S, Caumes E, Tubiana R, Et Al:Caractéristiques Cliniques, Biologiques Et Thérapeutiques De La Tuberculose
- [11]. Programme National De Lutte Contre La Tuberculose. Ministère De La Santé Et De La Réforme Hospitalière Algérie 2011
- [12]. <https://www.afro.who.int/fr/health-topics/tuberculose-tb>

- [13]. Centre de l'épidémiologie et la lutte contre les maladies. Ensemble pour un Maroc sans tuberculose. Exposé présenté par Pr Abderahmane el maaroufi à la journée mondiale de lutte contre la tuberculose 2018. 2018.
- [14]. World Health Organization, GLOBAL TUBERCULOSIS REPORT 2018. 2018.
- [15]. Direction de l'épidémiologie et la lutte contre la maladie (DELM). Ministère de la Santé du royaume du Maroc. Plan stratégique national pour la prévention et le contrôle de la tuberculose au Maroc 2018–2021. 2018.
- [16]. Amine Benjelloun ,&, Youssef Darouassi , Yasser Zakaria , Rachid Bouchentouf , Noureddine Errami. Lymph nodes tuberculosis: a retrospective study on clinical and therapeutic features. PANAM Journal, 2015.
- [17]. Hirschel B. Infections due to non tuberculosis mycobacteria. . 2000. Harrison's principles of internal medicine.
- [18]. TAMYM S. Prévalence de la tuberculose à Tétouan entre 2007 et 2011. Thèse de médecine. Faculté de médecine et de pharmacie de Rabat, Université Mohamed V, 2013. n° 162.
- [19]. Dorothee Heemskerk & Maxine Caws, B.M., Jeremy Farrar, Tuberculosis in adult and children. SPRINGER BRIEFS IN PUBLIC HEALTH, 2015.
- [20]. Freney Jean, Francois Renaud et al. Précis de bactériologie clinique. Paris Éd. ESKA Éd. Lacassagne cop., 2007.
- [21]. <https://microbiologiemedicale.fr/classification-structure-paroi-mycobacteries/>
- [22]. Srinivasan Vijay, M.N., Jeas Sebastian, Parthasarathi Ajitkumar, Asymmetric cell division in Mycobacterium tuberculosis and its unique features. 2014. Arch Microbiol.
- [23]. Bhamidi, Mycobacterial Cell Wall Arabinogalactan. Bacterial Polysaccharides: Current Innovations and Future Trends. Caister Academic Press., 2009.

- [24]. David W. Dowdy, A.S.A., Emily A. Kendall, and Barun Mathema, Transforming the Fight Against Tuberculosis: Targeting Catalysts of Transmission. *V I E W P O I N T S*, 2015.
- [25]. Horsburgh CR Jr, R.E., Clinical practice. Latent tuberculosis infection in the United States. *N. Engl. J. Med*, 2011.
- [26]. Russell D, B.C., Tuberculosis : what we don't know can, and does, hurt us. 2010. 852–856.
- [27]. <https://www.otsuka.co.jp/en/health-and-illness/tuberculosis/infection/>
- [28]. John Parmer, L.A., and Wanta Walton & al, Tuberculosis: A New Screening. Recommendation and an Expanded Approach to Elimination in the United States: A review of risk assessment, testing, and treatment. *Am J Nurs.*, 2018.
- [29]. Sofia Omar Viegas, S.G., Leguesse Massawo, Matos Alberto, Fabíola Couto Fernandes, Eliane Monteiro, David Couvin, José Maiane Matavele, Nalin Rastogi, Margarida Correia-Neves, Adelina Machado, Carla Carrilho, Ramona Groenheit, Gunilla Källenius and Tuija Koivula,, Mycobacterium tuberculosis causing tuberculous lymphadenitis in Maputo, Mozambique. *BMC Microbiology*, 2015.
- [30]. AJ Rodriguez-Morales. BACTERIA : Mycobacterium bovis, in *Encyclopedia of Food Safety*. 2014.
- [31]. Schwoebel L. V, Hubert. B et Desenclos. J. C. Quel dépistage conduire auprès des personnes en contact avec un cas de tuberculose *Méd. Mal. Infect*, 2002. 115
- [32]. HUCHON G. Tuberculose pulmonaire : Comment diminuer les délais d'intervention thérapeutique. *Méd. Mal. Infect.* , 2002.
- [33]. Bellamy R, R.C., Corrah T, Mc Adam KP, Whittle HC, Hill AV., Variations in the NRAMP1 gene and susceptibility to tuberculosis in West Africans. *N Engl J Med* 2009.

- [34]. Bates MN, K.A., Pai M, Chang L, Lessa F, Smith KR. , Risk of tuberculosis from exposure to tobacco smoke: a systematic review and meta-analysis. Arch Intern Med 2007.
- [35]. OMS, TUBERCULOSIS. 2017.
- [36]. C. Raheison, P.L., D. Charpin., Exposition à la biomasse et impact respiratoire dans les pays en voie de développement: un risque émergent méconnu ? Revue des Maladies Respiratoires, 2012.
- [37]. Nnoaham KE, C.A., Low serum vitamin D levels and tuberculosis: a systematic review and meta-analysis. Int J Epidemiol 2008.
- [38]. Aurabay 2014
- [39]. Cou In Précis D'anatomie Clinique De La Tête Et Du Cou, (3ème édition). Elsevier
- [40]. [https://fr.wikibooks.org/wiki/Neurosciences/La\\_vascularisation\\_du\\_syst%C3%A8me\\_nerveux\\_central](https://fr.wikibooks.org/wiki/Neurosciences/La_vascularisation_du_syst%C3%A8me_nerveux_central)
- [41]. A. Bouayad Z. et al La tuberculose ganglionnaire à propos de 240 cas, Rev des Maladies Respiratoires, 2007;6 :27-24.
- [42]. Nnoaham KE, C.A., Low serum vitamin D levels and tuberculosis: a systematic review and meta-analysis. Int J Epidemiol 2008.
- [43]. Marrakchi et al Diagnostic de la tuberculose ganglionnaire périphérique en Tunisie, Médecine et maladies infectieuses 2010 ;40 :119-122.
- [44]. Djouadi Assia et Taarkoubt Naima ; tuberculose ganglionnaire cervicale ; étude rétrospective sur 17 cas.
- [45]. El bied B, Afif H, Mokahli S, Aichane, A Bouayad Z, Bellekhal N La tuberculose ganglionnaire à propos de 240 cas, Rev des Maladies Respiratoires, 2007 Elsevier Masson.
- [46]. Ministère de la Santé. Royaume du Maroc. Bulletin épidémiologique 2012.

- [47]. Fain O et al. La tuberculose ganglionnaire en banlieue de Paris à propos de 59 cas chez les adultes non infectés par le VIH. *Int.J.Tuber.Lung.Dis*, 1999 ; 3 :162-165.
- [48]. Bousebha Abdelouab épidémiologie de la tuberculose aux urgences de l'hôpital Avicenne ( Bobigny) ; 2006
- [49]. Jha BC, Dass A, Nagarkar MM, Gupta R, Singhal S. Cervical tuberculous lymphadenopathy: Changing clinical pattern and concepts in management. *Postgrad. Med J*.2001:185-187-77.
- [50]. Fain O et al. La tuberculose ganglionnaire en Banlieue de Paris à propos de 59 cas chez les adultes non infectés par le VIH. *Int.J. Tuber. Lung. Dis*.1999,:162:165-3.
- [51]. Mbatchou N et al ; Profil clinique, biologique et radiologique des nouveau cas de tuberculose pulmonaire au centre hospitalier universitaire de Fann-Dakar, *Rev Mal Respir*.1993;625,22-26.
- [52]. Maalej S et al ; La tuberculose provoque un déséquilibre du diabète: étude rétrospective de 60 malades en Tunisie. *Presse Méd*. 2009; 20-24-38.
- [53]. Morad.S et al Profil étiologique et évolutif de la tuberculose extrapulmonaire ; Service des maladies respiratoires, CHU Ibn Rochd, Casablanca, Maroc. *Med Mal infect* 2013 ; 20 :32- 34.
- [54]. Benmansour N, Oudidi A, Elalami MN Tuberculose ganglionnaire cervicale : Place de la chirurgie, *Journal Rev Laryngol Otol Rhinol*.2009;23:28-38.
- [55]. El bied B et al La tuberculose ganglionnaire à propos de 240 cas, *Rev Mal Respir*, 2007;27-24 :25.
- [56]. Zaghba N et al La tuberculose ganglionnaire périphérique de l'enfant. *Rev mal respir*, 2009;130-16.

- [57].Gahouma D et al Aspects épidémiologiques et cliniques de la tuberculose de l'enfant au Gabon ,Etude rétrospective de quarante-sept cas. Ann. Pédiat. 1992; 39: 384:388.
- [58].El Harim R et al Aspects de la tuberculose de l'enfant à propos de 465 cas, Maroc Médical, Décembre 2007 ;4 : 29 -31
- [59].Otto Brändlia, G.P.h., Thierry Rochatc, Jean-Pierre Zellwegerd. Clinique et diagnostic de la tuberculose. Forum Med Suisse, 2009.
- [60].Ghizlane Hamzaoui, L.A., Hafsa Sajiai, Hind Serhane, Nezha Moumen, Abdellah Ennezari, Abdelhaq Alaoui Yazidi. Tuberculose ganglionnaire: aspects épidémiologiques, diagnostiques et thérapeutiques, à propos de 357 cas. PANAM Journal, 2014.
- [61].Hochedez P et al. Caractéristiques cliniques, biologiques et thérapeutiques de la tuberculose ganglionnaire observée chez des patients infectés ou non par le VIH, Pathologie Biologie. 2003.
- [62].Ben M'hamed R et al. La tuberculose ganglionnaire chez les enfants vaccinés : étude prospective à propos de 23 cas. Thèse de médecine. 2013.
- [63].Hantous-Zannad S, Z.A., Néji H, Attia M, Baccouche I, Ben Miled-M'rad K. , Apport de l'imagerie dans la tuberculose thoracique. . Revue de pneumologie clinique. , 2015.
- [64].Habiba.T tuberculose ganglionnaire cervicale : étude rétrospective à propos de 150 cas.
- [65]. W.H.O., Treatment of tuberculosis: guidelines. 4th ed. 2009.
- [66].R.Yahiaoui.Comparaison du QuantiFERON-TB-Gold in-tube et de l'intradermoréaction à la tuberculine dans l'aide au diagnostic. Rev Mal Respir,2017.

- [67]. C.Vincelet, Tuberculose et BCG .mise en oeuvre de la recommandation vaccinale sur les territoires franciliens,. Rev épidémiol et santé Pub 2016.
- [68]. Mori T, S.M., Yamagishi F, Takashima T, Kawabe Y, Nagao K, et al. Specific detection of tuberculosis infection: an interferon based assay using new antigens. Am J Respir Crit Care Med Trop, 2009.
- [69]. Diel R, G.D.Ferrara G, Bothamley G, Cirillo D, Kampmann B, et al., Interferon release assays for the diagnosis of latent Mycobacterium tuberculosis infection: asystematic review and meta-analysis. . Eur Respir J, 2011.
- [70]. Jabri H, e.a. Les moyens diagnostiques de la tuberculose. . Rev Pneumol Clin,2016.
- [71]. Kamana NK, W.A., Sachdeva RK, Kalra N, Rajawanshi A., Tuberculosis is the leading cause of lymphadenopathy in HIV infected persons in India: Results of a fine-needle aspiration analysis. Scand J Infect Dis, 2010.
- [72]. W Kermani et al . Le traitement de la tuberculose ganglionnaire cervicale a propos de 361 cas. Journal Tunisien d'ORL et de Chirurgie Cervico-Faciale 2013 ; 28 :46-.50.
- [73]. Minion J, M.P., Ramsay A, Menzies D, Greenaway C. Comparison of LED and conventional fluorescent microscopy for detection of acid fast bacilli in a low incidence setting. . PLoS One, 2011.
- [74]. Kishore Reddy VC, A.S., Prasad CE, Srinivas A, Triveni B, Gokhale S, et al. Mycobacterial culture of fine needle aspi-rate — a useful tool in diagnosing tuberculous lymphadenitis. Indian J Med Microbiol, 2008.
- [75]. Knox J, L.G., Wong JSJ, Trevan PG, Karunajeewa H. Diagno-sis of tuberculous lymphadenitis using fine needle aspiration biopsy. Intern Med J 2012.

- [76]. Piersimoni C, O.A., Benacchio L, Scarparo C. , Current perspectives on drug susceptibility testing of Mycobacterium tuberculosis complex: the automated nonradiometric systems. . J Clin Microbiol, 2007.
- [77]. Gravet A, S.N., Habermacher J, Moser A, Lohmann C, Schmitt F, et al., Culture and susceptibility testing of mycobacterial with Versa TREK. Pathol Biol 2011.
- [78]. Boehme C, N.P., Hillemann D, Nicol MP, Shenai S, Krapp F, et al. , Rapid molecular detection of tuberculosis and rifampicin resistance. N Engl J Med 2010.
- [79]. Tritar C et al. Prise en charge de la tuberculose ganglionnaire . La Tunisie Médicale, 2014.
- [80]. Iwnetu R, v.d.H.J., Woldeamanuel Y, Asfaw M, Gebrekirstos C, Negussie Y, et al. Is tuberculous lymphadenitis over-diagnosed in Ethiopia? Comparative performance of diagnostic tests for mycobacterial lymphadenitis in a high-burden country. . Scand J Infect Dis, 2009.
- [81]. Boehme C, Nicol MP, Nabeta P, Michael JS, Gotuzzo E, Tahirli R, et al. Feasibility, diagnostic accuracy and effectiveness of decentralised use of the Xpert MTB/RIF test for diagnosis of tuberculosis and multidrug resistance: a multicenter implementation study. . Lancet, 2011.
- [82]. Slim-Saidi L, M.-Z.E., Ghariani A, Tritar F. Nouvelles méthodes de diagnostic de la tuberculose. Rev Pneumol Clin, 2015. in adults. . Cochrane Database Syst Rev 2013.
- [83]. ABBASSI, D.H. Prise en charge de la tuberculose ganglionnaire Culture, typage et antibiogramme. THESE POUR L'OBTENTION DU DILPMOE DE SPECIALITE EN MEDECINE Option : ORL et chirurgie cervico-faciale, 2013

- [84]. Dr. Arrazola de Oñate Wouter, P.B.P. Prof. Colebunders Robert, Dr. Groenen Guido, Dr. Mouchet Françoise, Prof. Peleman Renaat, Prof. Sergysels Roger, Dr. Van Bleyenbergh Pascal, Dr. Van Den Eeckhout, Vandercam Bernard, Prof. Van Vooren Jean Paul, Dr. Wanlin Maryse., Diagnostic et traitement de la tuberculose, Manuel pratique destiné au corps médical. JP Van Vooren – FARES asbl, 2010.
- [85]. Melenotte C, e.a. Diagnostic des adénites infectieuses. Rev Med Interne, 2015.
- [86]. Reyt E et Righini C.  
Adénopathies cervicales. . Encycl. Med Chir., 2006.
- [87]. M. Onzuka. HmuS from *Yersinia pseudotuberculosis* is a non-canonical heme-degrading enzyme to acquire iron from heme, . Biochimica Biophysica Acta., 2017.
- [88]. Tritar- Cherif F, Daghfous H. Prise en charge de la tuberculose ganglionnaire. Tunis Med 2014, 92(1):111-3.
- [89]. Beltaief N, Charfi A, Skhiri MI et al.  
La tuberculose des voies aéro-digestives supérieures. A propos de 18 cas. J Tun ORL 2000, 1 (3-4) : 76-8.
- [90]. Lau SK, Kwan S, Lee J, Wei Wl.  
Source of tubercle bacilli in cervical lymph nodes: a prospective study. J Laryngol Otol 1991, 105(7):558-61.
- [91]. Wang CC, Lin CC, Wang CP, Liu SA, Jiang RS.  
Laryngeal tuberculosis: a review of 26 cases. Otolaryngol Head Neck Surg 2007, 137(4):582-8.
- [92]. Béogo R, Birba NE, Coulibaly TA, Traoré I, Ouoba K.  
Présentations de l'adénite tuberculeuse de la tête et du cou au CHU de Bobo-Dioulasso, Burkina Faso. Pan Afr Med J 2013, 15:131.

- [93]. Zaatar R, Biet A, Smail A, Strunski V Tuberculose lymphonodale cervicale : prise en charge diagnostique et thérapeutique, Ann Otorinolaryngol Chir Cervicofac .2009; 126 :250–255.
- [94]. Hochedez P, Zeller V, Truffot C et al.  
Caractéristiques épidémiologiques, cliniques, biologiques et thérapeutiques de la tuberculose ganglionnaire observée chez des patients infectés ou non par le VIH. Pathol Biol 2003, 51(8–9):496–502.
- [95]. JP Van Vooren.  
Diagnostic et traitement de la tuberculose. Manuel pratique Recommandations destinées au corps médical. . Fares asbl, 2015.  
Amine Benjelloun ,& Youssef Darouassi , Yasser Zakaria , Rachid Bouchentouf , Nouredine Errami. Lymph nodes tuberculosis: a retrospective study on clinical and therapeutic features. PANAM Journal, 2015.
- [96]. J. Mazza–Staldera, L.N., J–P. Janssens.Extrapulmonary tuberculosis. Revue des
- [97]. WHO. Treatment of tuberculosis, guidelines. 4th ed. 2010.
- [98]. Ben Amar J, e.a Traitement de la tuberculose. . Rev Pneumol Clin, 2014.
- [99]. Khassim S Et Al. Prise En Charge Médico–Chirurgicale De La Tuberculose. Ganglionnaire Résistante : Série De Cas,Ann Otorinolaryngol Chir Cervicofac.2012 :30 :126–129. 105. Vignikin B Et Al. 81 Cas De Tuberculose Ganglionnaire En ORL Au CHU De Cotonou 1980 –1999. Affinité Santé.Com
- [100]. Luterotti S, Kardi Tv, Letoja Iz, Dodig S. Contribution Diagnostic / Prognostics Of Tuberculosis In Children .Indicative Value Of Metal Ions And Biochemical Parameters In Serum. Acta Pharm 2015, 65(3), 321–9

- [101].Fraisie P. La tuberculose, le patient, le médecin et la société. Rev Mal Respir  
2013.M. Abouda, F.Y., M. Triki, H. Kammoun,H. Khouani, M.R. Charf.  
Prévention de la Tuberculose. Rev Pneumol Clin, 2015.