



UNIVERSITE CADI AYYAD
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
MARRAKECH

ANNEE 2008

THESE N° 70

TUBECULOSE UROGENITALE ETUDE RETROSPECTIVE SERVICE D'UROLOGIE DU CHU MOHAMMED VI

THESE

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE/.../2008
PAR

MLLE. **Fatima ELADRAOUI**

Née le 15/08/1982 à Sidi Bennour

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE

MOTS CLES

TUBERCULOSE UROGENITALE – HISTOLOGIE –
ANTIBACILLAIRES – CHIRURGIE

JURY

Mr. D. TOUITI

Professeur agrégé d'Urologie

PRESIDENT

Mr. I. SARF

Professeur agrégé d'Urologie

RAPPORTEUR

Mr. B. FINECH

Professeur agrégé de Chirurgie viscérale

Mr. M. S. MOUDOUNI

Professeur agrégé d'Urologie

Mr. A. LOUZI

Professeur agrégé de Chirurgie viscéral

JUGES

UNIVERSITE CADI AYYAD
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
MARRAKECH

DOYEN HONORAIRE	: Pr. MEHADJI Badie-azzamann
VICE DOYENS HONORAIRES	: Pr. FEDOUACH Sabah
	: Pr. AIT BEN ALI Said
	: Pr. BOURAS Najib

ADMINISTRATION

DOYEN	: Pr. Abdelhaq ALAOUI YAZIDI
VICE DOYEN A LA RECHERCHE ET COOPERATION	: Pr. Ahmed OUSEHAL
VICE DOYEN AUX AFFAIRES PEDAGOGIQUES	: Pr. Abdelmounaim ABOUSSAD

PROFESSEURS D'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR

Pr. ABBASSI	Hassan	Gynécologie-Obstétrique
Pr. ABOUSSAD	Abdelmounaim	Pédiatrie
Pr. AIT BEN ALI	Said	Neurochirurgie
Pr. ALAOUI YAZIDI	Abdelhaq	Pneumo-phtisiologie
Pr. BELAABIDIA	Badia	Anatomie-Pathologique
Pr. BOUSKRAOUI	Mohamed	Pédiatrie
Pr. EL HASSANI	Selma	Rhumatologie
Pr. EL IDRISSE DAFALI	My abdelhamid	Chirurgie Générale

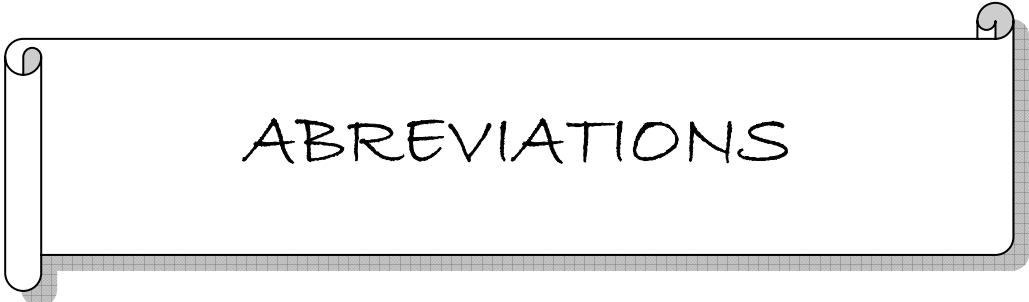
Pr. ESSADKI	Omar	Radiologie
Pr. FIKRI	Tarik	Traumatologie
Pr. KISSANI	Najib	Neurologie
Pr. KRATI	Khadija	Gastro-Entérologie
Pr. OUSEHAL	Ahmed	Radiologie
Pr. RAJI	Abdelaziz	Oto-Rhino-Laryngologie
Pr. SBIHI	Mohamed	Pédiatrie
Pr. SOUMMANI	Abderraouf	Gynécologie-Obstétrique
Pr. TAZI	Imane	Psychiatrie

PROFESSEURS AGREGES

Pr. ABOUFALAH	Abderrahim	Gynécologie – Obstétrique
Pr. AMAL	Said	Dermatologie
Pr. AIT SAB	Imane	Pédiatrie
Pr. ASRI	Fatima	Psychiatrie
Pr. ASMOUKI	Hamid	Gynécologie – Obstétrique
Pr. BEN ELKHAIA	Ridouan	Chirurgie – Générale
Pr. BOUMZEBRA	Drissi	Chirurgie Cardiovasculaire
Pr. CHABAA	Leila	Biochimie
Pr. ESSAADOUNI	Lamiaa	Médecine Interne
Pr. FINECH	Benasser	Chirurgie – Générale
Pr. GHANNANE	Houssine	Neurochirurgie
Pr. GUENNOUN	Nezha	Gastro – Entérologie
Pr. LATIFI	Mohamed	Traumato – Orthopédie
Pr. LOUZI	Abdelouahed	Chirurgie générale
Pr. MAHMAL	Lahoucine	Hématologie clinique
Pr. MANSOURI	Nadia	Chirurgie maxillo-faciale Et stomatologie
Pr. MOUDOUNI	Said mohamed	Urologie
Pr. MOUTAOUAKIL	Abdeljalil	Ophtalmologie
Pr. SAMKAOUI	MohamedAbdenasser	Anesthésie-Réanimation
Pr. SARF	Ismail	Urologie
Pr. YOUNOUS	Saïd	Anesthésie-Réanimation
Pr. AKHDARI	Nadia	Dermatologie
Pr. TAHRI JOUTEH HASSANI	Ali	Radiothérapie
Pr. SAIDI	Halim	Traumato - Orthopédie
Pr. NAJEB	Youssef	Traumato - Orthopédie

PROFESSEURS ASSISTANTS

Pr. ADERDOUR	Lahcen	Oto-Rhino-Laryngologie
Pr. ADMOU	Brahim	Immunologie
Pr. AMINE	Mohamed	Epidémiologie - Clinique
Pr. ATTAR	Hicham	Anatomie - Pathologique
Pr. BAHA ALI	Tarik	Ophtalmologie
Pr. BOURROUS	Monir	Pédiatrie
Pr. CHERIF IDRISSE EL GANOUNI	Najat	Radiologie
Pr. DAHAMI	Zakaria	Urologie
Pr. DIOURI AYAD	Afaf	Endocrinologie et maladies métaboliques
Pr. EL ADIB	Ahmed Rhassane	Anesthésie-Réanimation
Pr. EL FEZZAZI	Redouane	Chirurgie - Pédiatrique
Pr. EL HATTAOUI	Mustapha	Cardiologie
Pr. EL HOUDZI	Jamila	Pédiatrie
Pr. ETTALBI	Saloua	Chirurgie - Réparatrice
Pr. HERRAG	Mohamed	Pneumo-Phtisiologie
Pr. KHALLOUKI	Mohammed	Anesthésie-Réanimation
Pr. LAOUAD	Inas	Néphrologie
Pr. LMEJJATTI	Mohamed	Neurochirurgie
Pr. MAHMAL	Aziz	Pneumo - Phtisiologie
Pr. MANOUDI	Fatiha	Psychiatrie
Pr. NEJMI	Hicham	Anesthésie - Réanimation
Pr. OULAD SAIAD	Mohamed	Chirurgie - Pédiatrique
Pr. TASSI	Nora	Maladies - Infectieuses
Pr. ZOUGARI	Leila	Parasitologie –Mycologie



ABBREVIATIONS

LISTE DES ABREVIATIONS

AUSP	: Arbre urinaire sans préparation
BK	: Bacille de koch
ECBU	: Examen cyto bactériologique des urines
HTA	: Hypertension artérielle
IRA	: Insuffisance rénale aigue
IRC	: Insuffisance rénale chronique
IDR	: Intradermo-réaction à la tuberculine
IRM	: imagerie par résonance magnétique
NFS	: Numération formule sanguine
PCR	: Polymérase chaîne réaction
R	: Rifampicine
S	: Streptomycine
H	: Isoniazide
Z	: Pyrazinamide
TUG	: Tuberculose urogénitale
TDM	: Tomodensitométrie
UIV	: Urographie intraveineuse
UCR	: Urétéro-cystographie rétrograde
UPR	: Urétéro-pyélographie rétrograde
BCG	: Bacille Calmette Guérin
TOD	: Thérapie observée directement
DOTS	: Stratégie du traitement directement observé

PLAN

TABLE DES MATIERES

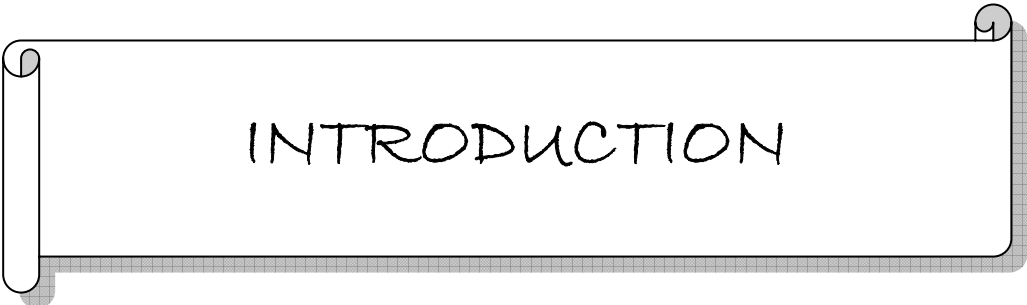
INTRODUCTION	01
HISTORIQUE	3
RAPPEL ANATOMIQUE	5
I- L'APPAREIL URINAIRE	5
1- Le haut appareil.	5
1-1- Les reins.	5
1-2- L'uretère	6
2- Le bas appareil.....	6
2-1- La vessie.	7
2-2- L'urètre	7
II- L'APPAREIL GENITAL MASCULIN	7
1- Les testicules	7
2- L'épididyme	8
3- Le canal déférent.	8
4- Les vésicules séminales.....	9
5- La prostate.....	9
6- La verge	9
PHYSIOPATHOLOGIE.....	10
1- Inoculation de l'organisme par le M.Tuberculosis.....	10
2- La localisation du bacille de koch au niveau de l'appareil urinaire.	11
3- L'inoculation de l'appareil génital de l'homme.	12
ANATOMOPATHOLOGIE.....	13
1- Lésions du parenchyme rénal.....	13
2- Lésions de la voie excrétrice.	13

3- Lésions de l'appareil génital chez l'homme.	14
MATERIEL & METHODES	15
RESULTATS	20
I- EPIDEMIOLOGIE	22
1- la répartition des patients en fonction de l'âge.	22
2- La répartition des patients en fonction du sexe.....	22
II- LES DONNEES DE L'ANAMNESE.....	22
1- Les antécédents du malade.	22
2- La durée d'évolution de la symptomatologie :	23
3- Les signes fonctionnels	23
4- Données de l'examen clinique.....	23
III- LES EXAMENS PARACLINIQUES	24
1- La bactériologie	24
1-1- L'examen cyto bactériologique des urines (ECBU)	24
2- Intradermo-réaction à la tuberculine (IDR) :	24
3- la biologie	24
2-1- NFS :	24
2-2- Vitesse de sédimentation :	24
4- Autres examens biologiques	25
4-1- Fonction rénale (urée, créatinémie) :	25
4-2- Glycémie à jeun :	25
4-3- Sérologie VIH.....	25
4- Les examens radiologiques :	25
4-1- L'urographie intra veineuse (UIV) :	25
4-2- Echographie vésicale, rénale et scrotale	29
4-3- Tomodensitométrie :	30
4-4- Radiographie thoracique :	32

5- cystoscopie avec biopsie	32
6- Anatomopathologie.....	32
7- Traitement	32
7-1- Traitement médical	32
7-2- Traitement chirurgical :	33
7-3 - corticothérapie :.....	33
8 - Evolution.....	33
DISCUSSION	35
I- EPIDEMIOLOGIE.....	35
1- fréquence.....	36
2- l'âge.....	37
3- le sexe	37
II- LA CLINIQUE.....	38
1- Délai diagnostique	38
2- les antécédents	39
3- Signes fonctionnels	39
3-1- La cystite	40
3-2- Les douleurs lombaires	40
3-3- L'hématurie	40
3-4- Les manifestations génitales	40
3-5- La dysurie	43
3-6- Les manifestations néphrologiques	43
3-7- L'anurie obstructive	43
3-8- l'incontinence urinaire.....	44
4- L'examen clinique.....	44
III- LES EXAMENS COMPLEMENTAIRES.....	45
1- Bacteriologie	45

2– Biologie	48
3– Intradermoréaction à la tuberculine (IDR)	49
4– La radiologie	50
4–1– l'urographie intraveineuse (UIV).....	50
4–2– L'échographie	54
4–3– Tomodensitométrie (TDM) :.....	55
4–4– IRM	56
4–5– Urétéropylographie rétrograde (UPR)	56
4–6– Pyélographie descendante :	57
4–7– Urétérocystographie rétrograde (UCR):	57
4–8– La radiographie thoracique :.....	57
3– la cystoscopie	57
4– Anatomopathologie.....	58
IV–LE DIAGNOSTIC POSITIF.....	59
V– LES FORMES CLINIQUES :	60
1– Tuberculose urogénitale de l'enfant :	60
2– Tuberculose prostatique.	61
3– Tuberculose urinaire compliquée de fistule uro–digestive.....	61
4– les formes associées	62
4–1– Associaciation de la TUG à d'autres atteintes tuberculeuse.....	62
4–2– Tubserculose urogénitale et SIDA.	63
4–3– Tuberculose urogénitale et lithiase.	64
4–4– TUG et adénocarcinome rénal.....	64
5–Tuberculose rénale dans sa forme pseudo tumorale.....	65
6– TUG grave	65
7– Tuberculose chez la femme enceinte	66
VI– TRAITEMENT :	67
1– Médical	67

1-1- Les antibacillaires	67
1-2-Le traitement adjuvant :	81
2- Chirurgical	82
2-1- La chirurgie d'exérèse :	82
2-2- La chirurgie réparatrice :	85
VII- L'EVOLUTION	92
VIII- LA PREVENTION	92
CONCLUSION	93
RESUMES	95
BIBLIOGRAPHIE	



INTRODUCTION

La tuberculose est une maladie infectieuse, qui demeure toujours une maladie d'actualité, son incidence est en ascension dans le monde entier, surtout après la survenue de l'épidémie du sida. Elle est responsable de 3 millions de mort par an.

Le germe responsable est le *mycobactérium Tuberculosis* ou le bacille de koch. C'est un aérobie strict qui fait partie des mycobactéries acido- alcool- résistants.

La tuberculose urogénitale est une localisation secondaire de la maladie, dans notre pays, elle occupe le 5ème rang après le poumon, les ganglions, l'os, et le tube digestif (15).

Elle touche avec prédilection l'adulte jeune. L'âge moyen est de 40 ans. La légère prédominance masculine enregistré est du à la fréquence de l'atteinte génitale concomitante.

La tuberculose urogénitale est grave car le diagnostic est souvent tardif, et l'atteinte est souvent bilatérale, menaçant le sujet d'une insuffisance rénale définitive.

Le diagnostic est surtout bactériologique par la recherche de BK dans le culot de centrifugation des urines, L'imagerie en particulier l'UIV est indispensable pour le bilan lésionnel.

La chimiothérapie antituberculeuse a nettement transformé le pronostic de l'affection. Cependant, la possibilité de résistance au traitement, ou la gravité des formes étendues révélés tardivement peut rendre l'évolution grave, même sous traitement antibacillaire et compromettre la fonction rénale et l'architecture des vois urinaires. C'est dans ces cas là où la chirurgie peut intervenir pour réparer et restaurer les voies urinaires.

Dans le but d'une analyse des particularités actuelles de la tuberculose urogénitale sur le plan épidémiologique, radiologique, et thérapeutique, notre étude se propose à la faveur d'une analyse rétrospective de 32 cas de la tuberculose urogénitale, recensés dans le service d'Urologie du CHU Mohamed VI à Marrakech.

HISTORIQUE

La tuberculose est une affection ancienne. Les échantillons de tissus prélevés des tombes anciennes, ont montré aussi bien par la morphologie que par les analyses d'ADN, que l'espèce humaine a été affectée par la tuberculose il y a plus de 5400 ans. Sur les momies égyptiennes des déformations de la colonne vertébrale indiquant le mal de pott ont été observées, après séquençage d'ADN, celui-ci s'est avéré être spécifique de *mycobacterium tuberculosis* de nos jours.

En 460 avant J.-C., Hippocrate identifiait « phtisies », mot grec signifiant dégénérescence ou tuberculose comme étant la maladie la plus répandue en ces temps.

A partir du XVI^{ème} siècle, la littérature médicale européenne publiait sur la tuberculose.

En 1546, Giralamo Tracastoro était le premier à expliquer dans son livre « *De morbis Contagiosis* » que la tuberculose était contagieuse et que cette contamination ne se transmettait pas seulement du malade mais aussi à partir des habits et la literie de ce dernier.

En 1679, Sylvius de la Boe en Hollande a établi le lien causal entre les symptômes et la maladie. Il utilisa « *tubercula* » pour désigner les nodules pulmonaires observés à l'examen nécrosique des phtisiques, Puis il décrit les tubercules comme étant un changement caractéristique des poumons ou d'autres organes du corps du patient phtisique.

A la fin du 18^{ème} siècle, la maladie humaine fut réellement caractérisée avec les travaux des médecins anglais Reid (1785) puis Baillie (1793). Ceux-ci attirèrent l'attention sur les granulations et les tubercules dont le volume et le centre devenait purulent jusqu'à former de vastes abcès dans la masse du poumon.

En 1810, Carmichael publiait que la tuberculose bovine se transmettait à l'homme par la consommation de la viande ou du lait infecté.

En 1865, Jean Antoine Villemin fournissait les épreuves expérimentales de l'inoculabilité du tubercule et de la matière caséuse, ainsi que la transmission de la tuberculose entre l'homme et l'animal (bovin, lapin) (New Jersey School National Tuberculosis center, 1996).

En 1882, la découverte du bacille par Robert Koch, qui établissait de façon définitive l'étiologie bactérienne de la tuberculose et démontrait que le bacille spécifique existe dans les crachats de tous les phtisiques et dans toutes les excréments provenant de l'homme et l'animal tuberculeux. Et il fournissait la preuve que ce microbe pouvait être décelé facilement là où il existait grâce aux artifices de coloration (Calmette, 1936). Dès lors ce bacille est appelé Bacille de Koch (BK) ou *Mycobacterium tuberculosis*. Pour Koch, la maladie chez l'homme et l'animal était causée par le même organisme.

En 1898, Theobald Smith fit la distinction entre *M. bovis* et *M. tuberculosis* sur la base de leurs caractéristiques culturelles in vitro et l'étude de leur virulence (Gallagher et Jenkins, 1998).

Avec la découverte de l'agent causal, la lutte contre la maladie pouvait réellement commencer.

En 1921, le bactériologiste français Albert Calmette en collaboration avec Camille Guérin atténuaient la virulence de la bactérie responsable de la tuberculose bovine par des passages répétés sur milieu spécifique et mirent au point le vaccin BCG (bacille Calmette Guérin) qui est largement utilisé de nos jours pour prévenir la tuberculose chez les humains.

Le traitement de la tuberculose par les antibiotiques a été effectif en Novembre 1944, grâce aux travaux de Selman A. Waksman qui a purifié la streptomycine à partir du streptomyces griseus. Cependant cette monothérapie à la streptomycine a rapidement engendrée des mutants résistants ce qui suscitera la mise au point de nouveaux antibiotiques : Acide para-amino-salicylique (1949), Isoniazide (1952), Pyrazinamide (1954), Cyclosérine (1955), Ethambutol (1962) et Rifampicine (1963). L'association de 3 ou 4 antibiotiques est formalisée afin de résoudre le problème des mutants résistants (New Jersey Médical School National tuberculosis, 1996).

RAPPEL ANATOMIQUE

1 – L'APPAREIL URINAIRE

1- 1 Le haut appareil

Il est rétro-péritonéal et se compose des deux reins et des cavités urétéro-pyélocalicielles (voie excrétrice).

a- Les reins.

Chaque rein a la forme d'un haricot à hile interne, au niveau duquel cheminent les vaisseaux rénaux (artère et veine), et le bassinet qui se poursuit vers le bas par l'uretère. Le rein, dont le grand axe est oblique en bas et en dehors, mesure environ 12 cm en hauteur (3,5 vertèbres), 6 cm en largeur et 3 cm en épaisseur. Les reins se situent de part et d'autre de la colonne vertébrale, entre la 11^{ème} vertèbre dorsale et la 3^{ème} vertèbre lombaire. Le rein droit est plus bas que le gauche, car abaissé par le foie. Ils sont vascularisés par l'artère rénale qui naît de l'aorte, et par la veine rénale qui se jette dans la veine cave.

Ils se composent D'un parenchyme entouré d'une capsule fibreuse, dont on distingue de la périphérie vers le hile trois zones différentes :

- Le cortex, sous la capsule, riche en glomérules.
- La médullaire, formée des pyramides de Malpighi, au nombre de huit à dix, dont le sommet bombe vers le hile et forme les papilles sur lesquelles viennent se ventouser les petits calices
- Le sinus, graisseux, qui abrite la voie excrétrice, et les vaisseaux du rein, en avant de celle ci.

De la voie excrétrice : petits calices se réunissant pour former 3 grands calices, qui se réunissent en 3 tiges calicielles lesquelles confluent pour former le bassinet.

Chaque rein est entouré de tissu cellulo-graisseux et est situé, avec la glande surrénale, dans un sac fibreux ; l'ensemble constitue **la loge rénale** Par l'intermédiaire de laquelle le rein est en apport:

- En haut avec le diaphragme, dont le rein est séparé par la glande surrénale.
- En arrière avec de haut en bas la partie postéro inférieure du thorax (dont le de cul sac pleural, les 11^{ème} et 12^{ème} côtes) qui se poursuit par la paroi lombaire en bas (muscle psoas).
- *En dedans* avec, à droite, la veine cave inférieure dont le rein est séparée par les vaisseaux génitaux. A gauche, avec l'aorte dont le rein est séparé par les vaisseaux génitaux
- *En avant*, à droite, la loge rénale est en rapport par l'intermédiaire du péritoine avec, de haut en bas, la face postérieure du foie, le bloc duodéno-pancréatique, l'angle colique supérieur droit. A gauche, la loge rénale est en rapport, par l'intermédiaire du péritoine, avec de haut en bas la rate et la queue du pancréas, l'angle colique gauche.

b- L'uretère

C'est un canal de 25 à 30 cm de long qui fait suite au bassinnet et s'abouche à la vessie sur sa face postérieure, au niveau du trigone vésical par les méats urétéraux (valves antireflux). Son diamètre est rétréci au niveau de la jonction avec le bassinnet (jonction pyélo-urétérale), du croisement avec les vaisseaux iliaques, et à son entrée dans la vessie.

On lui distingue 3 segments : lombaire, iliaque et pelvien. L'uretère, qui a une forme en S, chemine verticalement sous le feuillet péritonéal en avant. Il se projette au niveau du 1/3 externe de l'apophyse de L3, du 1/3 moyen de l'apophyse de L4, du 1/3 interne de l'apophyse de L5, passe en avant de l'articulation sacro-iliaque, puis en dehors du sacrum en cheminant vers son extrémité.

1-2 Le bas appareil

Il est lui aussi sous péritonéal et se compose de la vessie et de l'urètre.

a- La vessie.

De forme ovoïde, elle est située dans le petit bassin. C'est le réservoir dans lequel s'accumule l'urine fabriquée en continu par les reins, dans l'intervalle entre 2 mictions. Elle a une partie fixe triangulaire rétro-pubienne, le trigone, dont la base est matérialisée par la barre inter urétérale qui relie les deux méats urétéraux et le sommet, plus antérieure, par le col vésical (sphincter interne, lisse, involontaire) qui se poursuit par l'urètre. Le trigone est en rapport étroit avec la prostate chez l'homme, et le col utérin chez la femme. L'autre partie est mobile, c'est le dôme, très extensible séparé de la cavité abdominale par le péritoine, en rapport étroit avec le sigmoïde. Lorsqu'elle est pleine, la vessie a une capacité de 300 à 400 ml et remonte jusqu'à 3 cm au-dessus de la symphyse pubienne.

b- L'urètre

C'est le conduit qui sert à évacuer les urines vésicales vers l'extérieur de l'organisme. Il est entouré à son origine par un sphincter externe (strié, volontaire), séparé du col vésical par la prostate chez l'homme. Chez la femme, il mesure 3 à 4 cm et chemine sur la face antérieure du vagin. Chez l'homme, sa longueur est d'environ 14 cm. Il se divise en 2 parties :

- l'urètre postérieur, composé de l'urètre prostatique entouré par la glande prostatique (3 cm), et de l'urètre membraneux (1 cm) qui traverse l'aponévrose du périnée.
- l'urètre antérieur ou urètre spongieux, qui s'ouvre à son extrémité par le méat urétral (fente verticale située au sommet du gland), est la partie la plus longue. Il traverse le périnée (urètre périnéal) et le pénis (urètre pénien) et est entouré par le corps spongieux

2- L'APPAREIL GENITAL MASCULIN

Chez l'homme, voies urinaires et voies génitales sont étroitement liées. Il est constitué par :

1-1 Les testicules

Au nombre de 2, ils sont de forme ovoïde et de grand axe vertical. Ils mesurent 4 à 5 cm. Ils sont composés de la pulpe entourée d'une enveloppe blanche, l'albuginée, elle même

entourée par la vaginale, expansion du péritoine, qui facilite sa mobilité. Ils ont une fonction endocrine, la sécrétion de testostérone, et exocrine, la fabrication des spermatozoïdes qui cheminent vers les vésicules séminales via épидидymes et déférents (figure 1).

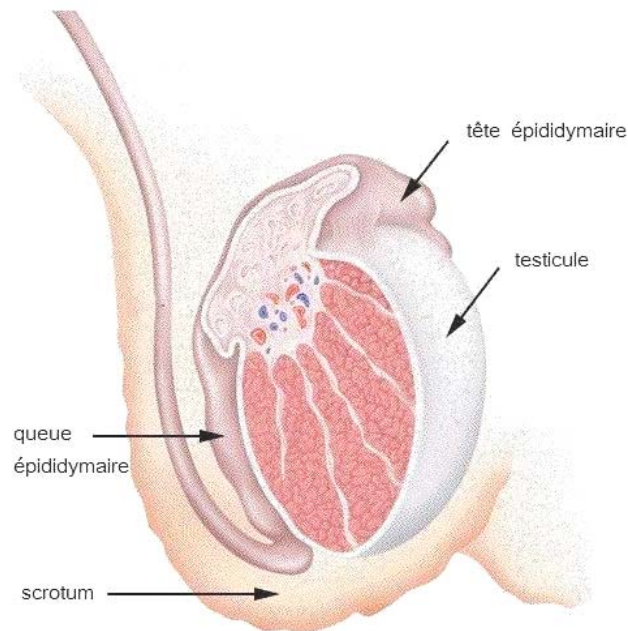


figure1: coupe sagittale du contenu scrotal

1-2 L'épididyme

Il coiffe le testicule de haut en bas en cimier de casque. Il se compose de 3 parties : la tête, le corps et la queue qui se continue par le canal déférent. Il est séparé du testicule par le sillon épидидymo-déférentiel (figures 1, 2).

1-3- Le canal déférent

Il mesure 30 à 35 cm de long et 0,5 cm de diamètre. De consistance dure (mine de crayon), le déférent chemine avec les éléments vasculo-nerveux du cordon testiculaire dans le canal inguinal. Au niveau de l'orifice profond de celui-ci, le déférent se sépare des vaisseaux génitaux qui remontent vers le pédicule rénal (les artères génitales naissent de la portion sous rénale de l'aorte abdominale, la veine génitale droite se jette dans la veine cave sous rénale, la

gauche dans la veine rénale elle-même +++), pour plonger dans le petit bassin vers la glande prostatique. Il se termine par un renflement, l'ampoule déférentielle, qui se prolonge par le canal éjaculateur. Le canal éjaculateur pénètre dans la prostate et se jette dans l'urètre au niveau du veru-montanum (figure2).

1-4 Les vésicules séminales

Ce sont de petits réservoirs annexés aux ampoules déférentielles dans lesquelles le sperme s'accumule entre 2 éjaculations. Elles sont situées à la face postérieure de la vessie, en avant du rectum, en arrière de la prostate, et s'abouchent aux canaux éjaculateurs.

1-5 La prostate

C'est une glande sexuelle, en forme de châtaigne, entourant l'urètre initial, dont la base est située sous le col vésical et en contact étroit avec celui-ci. Située en avant du rectum, son sommet est au contact du sphincter externe. Elle est traversée d'arrière en avant, par les canaux éjaculateurs, et verticalement, par l'urètre prostatique qu'elle entoure. La prostate sécrète un liquide blanchâtre alcalin servant de tampon à l'acidité vaginale lors de l'acte sexuel, permettant la survie des spermatozoïdes (figure2).

1-6 La verge

Elle est constituée par : les corps érectiles, très vascularisés :

- les 2 ***corps caverneux***, entourés de l'albuginée.
- le ***corps spongieux***, qui entoure l'urèthre et forme le gland.

Le tout est entouré d'un épais fascia et d'une peau fine et mobile sur la verge, se repliant sur elle-même au niveau du gland pour former le prépuce.

Le prépuce, manchon cutanéomuqueux, présente une face interne muqueuse en rapport avec le gland (sillon balano-préputial) et une face externe cutanée prolongeant la peau du fourreau de la verge. Ces deux faces sont séparées par l'anneau ou orifice préputial suffisamment large pour permettre l'extériorisation du gland.

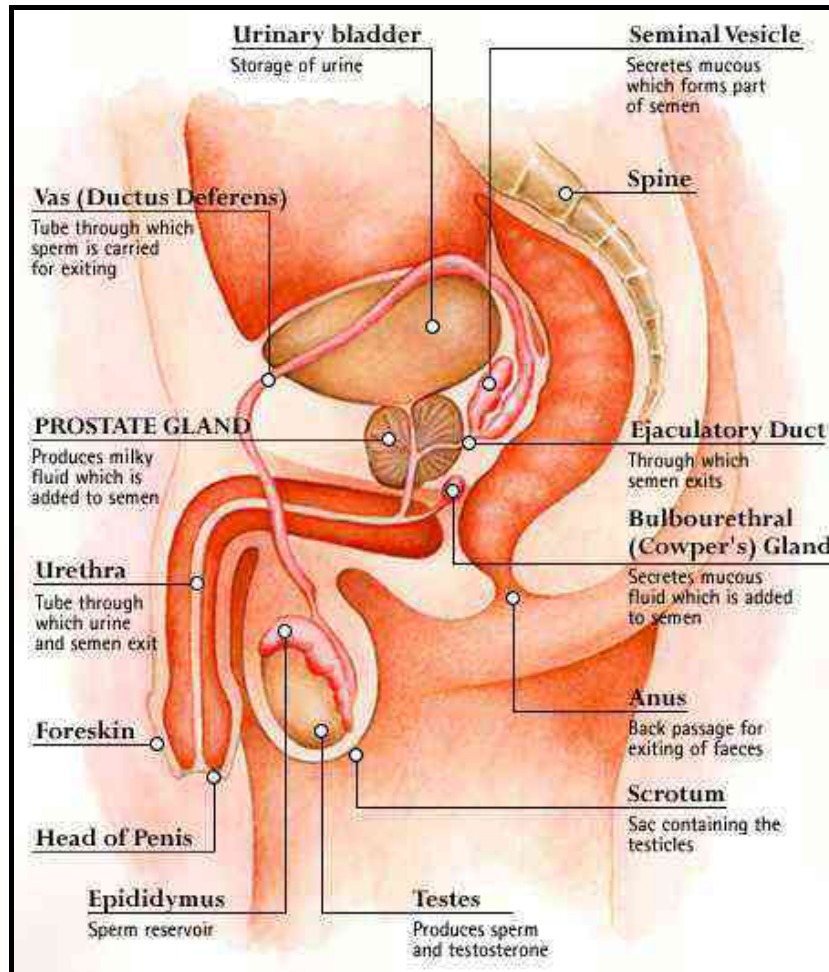


Figure 2 : l'appareil génital masculin

PHYSIOPATHOLOGIE

I – Inoculation de l'organisme par le *M. Tuberculosis* et sa dissémination (53)

La contamination par le bacille de Koch est pulmonaire, secondaire à l'inhalation des bactéries présentes dans l'aérosol.

Après l'inhalation, les particules se déposent au niveau des alvéoles où les bacilles sont phagocytés par des macrophages, ces bacilles sont transportés vers les ganglions lymphatiques régionaux. Dans ces ganglions, une expansion clonale de lymphocytes T (thymodépendant) spécifiques est induite.

Après une période de quelques jours à plusieurs semaines, ces lymphocytes T spécifiques quittent le ganglion drainant initial et vont migrer vers le ou les foyers infectieux initiaux ou ils entraînent une réaction inflammatoire. Un foyer infectieux local, se constitue, qui devient un granulome avec nécrose centrale et fibrose. Le site alvéolaire initial et les ganglions infectés constituent le complexe primaire, qui va évoluer en 2 à 3 mois vers une caséification et dans la majorité des cas, vers l'arrêt de la multiplication du bacille aboutissant à une guérison spontanée. La primo-infection sera latente et ne traduira que par le virage des réactions cutanées à la tuberculine.

Toutefois, il est fréquent que durant les 2 à 3 mois de multiplication initiale des bacilles, plusieurs ganglions de la chaîne lymphatique médiastinale soient touchés et les bacilles vont gagner, par voie lymphatique puis par voie hématogène tout l'organisme et notamment l'appareil urogénital.

II – La localisation du bacille de koch au niveau de l'appareil urinaire (53).

La localisation urogénitale du bacille de koch peut être contemporaine de la primo-infection, mais il peut être aussi très retardée. Au cours d'une affection immunodépressive une réactivation des foyers datant de la primo-infection, avec éventuellement une dissémination par voie hématogène à partir de ces foyers.

L'embolie bacillifère du bacille de koch, arrive par voie sanguine jusqu'à la corticale du rein, et le plus souvent des deux reins pour y créer la lésion initiale. Cette localisation corticale tend à évoluer spontanément vers la guérison.

Sinon, l'infection gagne la médullaire et le processus tuberculeux se développe, descend de la pyramidale au contact de la papille qu'il ulcère pour s'ouvrir dans le calice. De là débute l'atteinte de la voie excrétrice.

La tuberculose va descendre le cours des urines, en fait une propagation est fréquente, par voie lymphatique, la diffusion se faisant par les lymphatique sous muqueux et adventitiels étagés tout le long de la voie excrétrice.

Deux sortes de lésions rénales d'aspect et d'âge différents, correspondant à des poussées successives de la tuberculose, peuvent se rencontrer :

- Des lésions ulcérocaséuses, destructrices du parenchyme, contre laquelle lutte le traitement médical.
- Des lésions de sclérose qui isolent les lésions caséuses, favorisant leur cicatrisation.

Le rein peut perdre par ces deux processus toute valeur fonctionnelle, mais le plus souvent les dégâts restent limités, et la portion conservée de parenchyme suffit pour assurer une fonction correcte. Une artériolite oblitérante au contact de ces lésions sera parfois responsable d'une ischémie en zone saine, cause de certaines hypertensions observées au cours de la tuberculose rénale.

Les lésions des voies excrétrices réversibles au début, évoluent vers la sclérose irréversible du muscle, cause de rétrécissement organique.

Ces obstacles entraînent la stase, qui constitue un facteur de dissémination de la tuberculose et de néphropathie ascendante, susceptibles de détruire progressivement le parenchyme restant. Conséquence limitée, lorsque l'obstacle siège sur la tige d'un calice qui ne draine qu'un segment de rein, mais beaucoup plus grave lorsque l'obstacle siège sur le bassinet ou l'uretère.

En absence de geste chirurgical opportun, l'évolution vers la pyonéphrose est irréversible.

III- L'inoculation de l'appareil génital de l'homme (8, 10, 53).

L'inoculation de l'appareil génital chez l'homme se fait par voie canalaire, mais surtout par voie lymphatique, car les lymphatiques de la voie excrétrice communiquent largement dans le pelvis avec les lymphatiques des organes génitaux mâles. C'est grâce à ces anastomoses que le bacille de koch qui a descendu le cours des urines, peut remonter le cours de sperme. Prostate, vésicules séminales, déférents, épидидymes testicules, peuvent être atteints de la tuberculose. Comme dans le rein, l'évolution dépend de l'équilibre entre les processus de

caséification et de sclérose, l'évolution se faisant davantage sur un mode torpide qui n'exclut pas cependant la fistulisation. Dans certains cas, la tuberculose génitale apparaît absolument isolée, ce qui a pu faire évoquer la possibilité d'une dissémination directe par voie sanguine.

ANATOMOPATHOLOGIE

I – Lésions du parenchyme rénal (53).

Les lésions superficielles, apparaissent sous forme de granulations blanches jaunâtres en foyer ou isolées, ou des bosselures en rapport avec des cavités qui peuvent déformer la surface du rein ou n'apparaître qu'après décapsulation. La corticale toutefois peut être d'aspect normal ce qui ne signifie nullement l'intégrité parenchymateuse. Plusieurs lésions d'âge différent peuvent se rencontrer à la coupe :

- Des cavernes à parois souples ou bordées d'une barrière sclérocicatricielle dont le contenu peut être plus au moins purulent, voire solide en raison du caséum mêlé à des calcifications.
- Des poches claires à contenu urinaire, témoin de lésions anciennes exclues, d'ordinaire stériles.
- Une pyonéphrose ou de volumineuses cavernes à contenu purulent à la place du parenchyme complètement détruit. Cette pyonéphrose peut être l'aboutissement de l'évolution locale, ulcéronécrotique de la tuberculose, ou la conséquence d'une sclérose de la voie excrétrice principale. Cette pyonéphrose peut se calcifier donnant alors le rein mastique.

II– Lésions de la voie excrétrice (53).

Les lésions jeunes associant des granulations et des oedèmes sont réversibles, mais à un stade plus avancé apparaissent : les ulcérations de la muqueuse, infiltration et dissociation des différentes couches de la paroi, une réaction sclérolipomateuse qui enserre le conduit ou le

réservoir dans une gangue rétractile, provoquant, suivant la localisation, une urétérite sténosante, un reflux vésico-rénal par altération de la partie terminale de l'uretère, une petite vessie scléreuse, un rétrécissement du col vésical ou urétral.

Cette réaction cicatricielle de la voie excrétrice peut aboutir à la destruction du rein, en dépit de l'arrêt de l'évolution de la maladie tuberculeuse.

III – Lésions de l'appareil génital chez l'homme (8, 10,53).

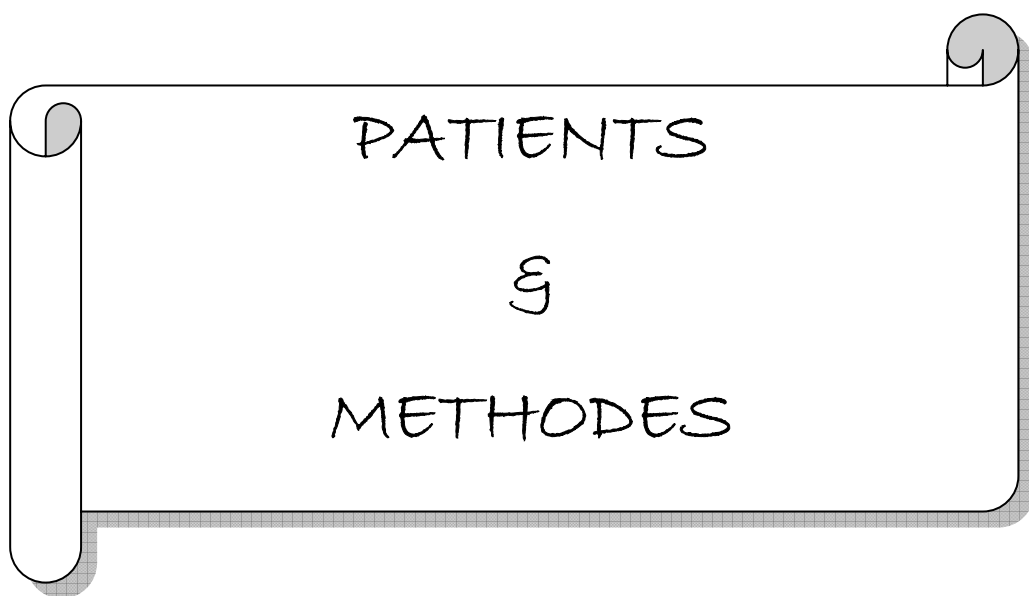
Elles se trouvent inconstamment du côté de la lésion rénale évolutive, et une atteinte croisée doit faire soupçonner la bilatéralité de la lésion.

La tuberculose génitale se manifeste électivement au niveau de l'épididyme, avec pour siège initial l'anse épидидymo-défférentielle, mais des lésions peuvent s'observer au niveau du déférent, de la vésicule séminale, du canal éjaculateur, et bien sur dans la prostate.

La fréquence et la bilatéralité des formes fibreuses et localisées dans un endroit quelconque du conduit spermatique, représentent pour le tuberculeux génital une cause habituelle de stérilité.

La tuberculose peut d'ailleurs déborder les limites de la voie spermatique fusant vers l'urètre, voire la peau, avec fistulisation possible, le testicule protégé par l'albuginée étant respecté avant d'être envahi par contiguïté.

L'atteinte prostatique tuberculeuse diffuse, ou localisée à un lobe, accompagne souvent les lésions épидидymodéférentielles. Les tuberculomes d'abord nodulaire peuvent se ramollir et aboutir à une fonte purulente des structures glandulaires. En fin, à côté des lésions entendues, bilatérales de l'appareil génital, existent des formes purement localisées à l'épididyme, voire au cordon spermatique.



I. PATIENTS :

1 – Date et lieu d'étude :

Notre étude a eu lieu au service d'Urologie de CHU Mohamed VI de Marrakech. 32 cas atteints de tuberculose urogénitale ont été recensés sur une période de 5 ans du 1^{er} Janvier 2003 au 13 Mars 2008.

2 – Recrutement des malades :

Le diagnostic de la tuberculose urogénitale était retenu sur la présence de un ou plusieurs des éléments suivants :

- BK dans les urines à l'examen direct et / ou à la culture.
- Des images radiologiques évocatrices de la tuberculose urogénitale.
- Des lésions anatomopathologiques classiques de la tuberculose sur des biopsies vésicales ou des pièces opératoires.

II. METHODES :

Il s'agit d'une étude rétrospective des dossiers des patients atteints de la tuberculose urogénitale. Les données épidémiologiques, cliniques, paracliniques, thérapeutiques et évolutives ont été répertoriées dans une fiche d'exploitation.

Pour l'élaboration de ce travail nous nous sommes basés sur :

- a– Les registres du service d'Urologie.
- b– Les dossiers des malades.

Fiche d'exploitation des dossiers

– Identité :

Nom et prénom.....Numéro d'entrée.....Numéro d'ordre.....

Date d'entrée..... Date de sortie.....

Age:..... sexe: M ☐ F ☐

Profession et niveau socio-économique.....

–Motif de consultation :

–Antécédents:

Personnels:

Médicaux: Diabète ☐ HTA ☐

Vaccination BCG ☐

Tuberculose pulmonaire ☐ Tuberculose extra pulmonaire ☐

Date de survenue..... Traitement.....

Urologiques:.....

Chirurgicaux.....

Autres.....

Familiaux:

Contage tuberculeux:..... Autres:.....

–Signes fonctionnels :

Début:.....

Lombalgies gh: ☐ Colique néphrétiques gh: ☐

Lombalgies dt: ☐ Coliques néphrétiques dt: ☐

Hématurie: ☐

Pyurie: ☐

Dysurie: ☐

BM: ☐

BK: ☐

Fièvre: ☐

Asthénie: ☐

Anorexie ☐

Asthénie ☐

Amalgissement: ☐

AEG: ☐

– Signes physiques :

Température:.....

TA:.....

Gros rein gh: ☐

Gros rein dt: ☐

Sensibilité lombaire: ☐

Nodule épididymaire ☐

Nodule prostatique: ☐

Fistule périnéale ☐

Fistule scrotale: ☐

Nodule épididymaire bipolaire: ☐

Fistule lombaire: ☐

Autres:.....

Le reste de l'examen somatique:.....

– Paraclinique:

ECBU:

1^{er} pvt

2^{ème}

3^{ème}

– Pyurie amicrobienne:

☐

☐

☐

– BAAR:

☐

☐

☐

– BK culture positive:

☐

☐

☐

– surinfection bactérienne:

Antibiogramme:.....

IDR:.....

NFS: Hb:.....

GB:.....

Lymp:.....

Vitesse de sédimentation:.....

Urée:.....

Créatinémie:.....

Glycémie a jeun:

Rx de thorax:.....

AUSP.....UIV + Cliches mictionnels:.....

Echographie:.....

Pyélographie descendante:.....

UPR:.....

Uroscanner:.....

Cystoscopie:.....

Histologie :.....

– Traitement :

Médical: antibacillaires : schéma thérapeutique:.....

Molécule	Dose	Durée

Corticothérapie (dose et durée).....

Chirurgical : sonde simple: ☐

sonde double J: ☐

Néphrostomie: ☐

Résection anastomose término-terminale ☐

Urétérotomie: ☐

Urétrotomie : ☐

Néphrectomie: ☐

Réimplantation: ☐

Entérocystoplastie

Epididymectomie: ☐

d'agrandissement: ☐

Drainage d'abcès ☐

Résection biopsie vésicale: ☐

– Evolution:

Amélioration:

– Disparition des signes fonctionnels: ☐

– BK urinaires négative: ☐

– Normalisation de la VS ☐

Amélioration radiologique: ☐

Absence d'amélioration: Clinique: ☐

Biologique: ☐

Persistance de BK dans les urines: ☐

Aggravation radiologique: ☐

Effets secondaires des antibacillaires :

– Hépatique:.....

– rénales.....

–neurologiques.....

–digestives.....

Complications post-opératoires.....

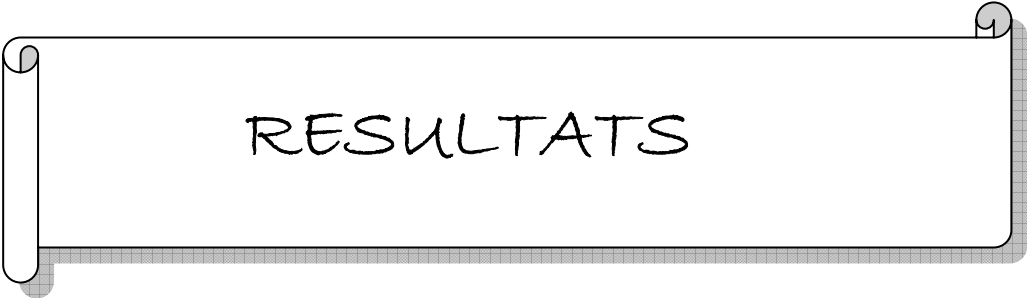
Décès: ☐

Perte de vue: ☐

Observation;

.....

.....



RESULTATS

I– EPIDEMIOLOGIE

1– La répartition des patients en fonction de l'âge.

Tableau I : Répartition selon l'âge.

Age	< 20ans	21–30	31–40	41–50	51–60	61–70	Total
Nb de cas	0	6	5	9	7	4	32

L'âge moyen de l'atteinte dans le service était de 45,5 ans, avec des extrêmes de 25 ans et 70 ans.

2– La répartition des patients en fonction du sexe.

Tableau II : Répartition selon le sexe.

Sexe.	Masculin.	Féminin.
Nombre de cas	19	13
%	59,3	40,6

On note une nette prédominance masculine dans notre étude avec une sex-ratio d'environ : 1,46.

II– LES DONNEES DE L'ANAMNESE

1– Les antécédents du malade.

- Notion de tuberculose pulmonaire ancienne ou récente : 2 cas
- Notion de tuberculose dans la famille : 2 cas
- Notion de tuberculose extra pulmonaire : 5 cas (4 urogénital, 1 mal de pott).
- Pathologies associés : – diabète non insulino-dépendant : 2 cas.
– diabète insulino-dépendant : 1 cas.

2- La durée d'évolution de la symptomatologie :

Dans notre étude le délai d'évolution été de 20 mois en moyenne, avec un délai maximal de 8 ans retrouvé chez 1 patient.

3- Les signes fonctionnels:

La cystite est le signe révélateur le plus fréquent, retrouvé dans 65,6% des cas. Chez les sujets de sexe masculin, une douleur scrotale révélant un nodule épидидymaire était présente dans 52,6% des cas.

Tableau III : Signes cliniques à l'admission des patients.

Signes cliniques	La fréquence	%
Cystite	21	65,6
Lombalgies	20	62,5
Coliques néphrétiques	10	31,2
Hématurie	9	28,1
Signes génitaux	11	34,3
Signes néphrologiques : HTA, IR	5	15,6
Signes généraux : AEG, asthénie, amaigrissement	13	40,6

4- Données de l'examen clinique

Un nodule épидидymaire uni ou bipolaire était retrouvé chez 52,6% des hommes. Nous avons retrouvé 9 cas de masse lombaire soit 28,1% des cas.

Tableau IV : Signes physiques.

Signes physiques	Fréquence	%
Masse lombaire	9	28,1
Sensibilité lombaire	20	62,5
Nodule épидидymaire	10	31,2
Nodule prostatique	0	0
Fistule scrotale	1	3,1
Examen normal	1	3,1

III– LES EXAMENS PARACLINIQUES

1– La bactériologie :

L'examen cytbactériologique des urines (ECBU) :

Sur 26 prélèvements des urines, l'examen direct et la culture sur des milieux spécifiques, effectués sur 3 prélèvements de suite ont donné les résultats suivants (Tableau 5).

Tableau V : Les résultats de l'ECBU

Résultats de L'ECBU	Nombre de cas	%
Pyurie amicrobienne	3	9,3
BAAR à l'examen direct	1	3,1
BK positive à la culture	1	3,1
Surinfection à germes banaux	10	31,2
ECBU stérile	12	37,5

2– Intradermo-réaction à la tuberculine (IDR) :

Réalisé chez 4 patients seulement, elle' était positif dans deux cas.

3– La biologie:

3-1 NFS :

La NFS était normale dans 8 cas, une anémie d'allure inflammatoire était retrouvée dans 10 cas, et une hyperleucocytose dans 10 cas.

3-2 Vitesse de sédimentation :

La vitesse de sédimentation était normale dans 2 cas, élevé dans 7 cas, non faite dans 20 cas. Elle était demandée essentiellement au cours du traitement antibacillaire.

4- Autres examens biologiques:

4-1- Fonction rénale (urée, créatinémie) :

Dans notre série, La fonction rénale était normale dans 27 cas. Cinq cas d'insuffisance rénale ont été notés, avec un taux de créatinémie supérieur à 17 mg/l :

* Deux cas d'insuffisance rénale obstructive, avec des chiffres des créatinémie : 43mg/l et 30mg/l.

* Deux cas de rein détruit associé à une hydronéphrose du rein contre latéral, avec des chiffres de créatinémie de 32,35mg/l et 17,3 mg/l.

* Un cas d'atteinte parenchymateuse et des voies urinaires bilatérales avec un taux de créatinémie de 21 mg/l.

4-2 Glycémie à jeun :

Elle était normale chez 20 patients, et augmenté chez 4 patients, dont 3 étaient connus diabétiques.

3-3- Sérologie VIH :

Demandée chez 2 patients devant l'existence des collections abcédés rénales et l'altération importante de l'état général, il s'est révélé positive chez un patient.

5- Les examens radiologiques :

5-1- L'urographie intra veineuse (UIV) :

Il était réalisé chez 20 patients, les lésions en faveur de la tuberculose au niveau de l'AUSP et l'UIV sont : (voir les tableaux 6 et 7).

Tableau VI : Données de l'AUSP.

Lésions	Fréquence	%
Calcifications en regard du parenchyme rénal	2	10
Calcifications extra rénales : ganglionnaires, spléniques, Hépatique	2	10
Calcification en regard de l'arbre urinaire	4	12,5
Absence d'anomalie	12	37,5

Tableau VII : Données de l'UIV.

Niveau	Lésions	Fréquence	%
Parenchyme rénale	–rein muet.	5	25
	–érosion ou amputation calicielle.	1	5
	–caverne.	2	10
Voies excrétrices	–sténose d'une tige calicielle.	3	15
	–rétraction du bassinet	1	5
	–rétrécissement de l'uretère	8	40
	avec hydronéphrose uni ou bilatérale.		
Vessie	–épaississement de la muqueuse.	1	5
	–petite vessie en médaillon ou trigonale.	4	20
	–reflux vésico- rénale,	1	5
	uretrocèle.		
Clichés mictionnelles	–sténose de l'urètre.	3	15
	–caverne prostatique.	0	0



Figure 3 : UIV montrant rein muet droit, urétérohydronéphrose gauche et petite vessie en médaillon.

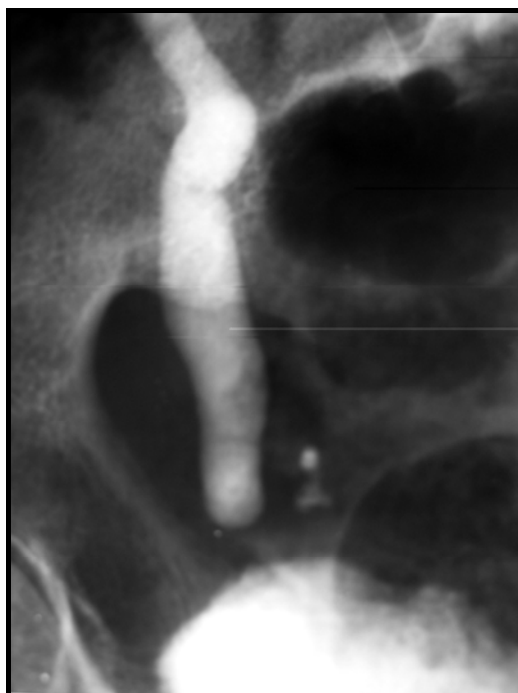


Figure 4 : UIV montrant une sténose de l'uretère terminale. (Traité par réimplantation urétérale).



Figure 5 : UIV montrant une sténose sélective des tiges calicielles inférieures formant une image en marguerite.



Figure 6 : UCR : petite vessie avec reflux vésico-urétéral gauche, sténose de l'uretère antérieur avec dilatation d'amont.

Toutes les images présentées dans notre étude ont été prises de notre service.

Vingt quatre des patients, soit 75% présentaient des lésions multifocales urinaires et ou génitales, les associations qui ont été retrouvées sont : (voir le tableau VIII).

Tableau VIII : Les associations lésionnelles au cours de la TUG

Les organes atteints	fréquence	%
Rein + uretère	6	25
Rein + uretère + vessie	11	45,8
Rein + uretère + vessie + épididyme	1	4,1
Rein + uretère + épididyme	4	16,6

5-2- Echographie vésicale, rénale et scrotale

Réalisé chez 27 patients, elle a objectivé les anomalies suivantes : (voir le tableau IX).

Tableau IX : Les lésions découvertes à l'échographie.

Lésions	Fréquence	%
Rénale:		
– Rein détruit	2	7,4
– Hydronéphrose	18	66,6
– Collection abcédée	1	3,7
Vésicale:		
–Epaississement de la paroi vésicale avec réduction de la capacité vésicale	4	14,8
Scrotale:		
–Nodule épididymaire	7	25,8
– collection abcédée	1	3,7



Figure 7 : Echographie scrotale montrant nodule tissulaire épидидymaire.

5-3 Tomodensitométrie :

Il était fait dans 8 cas seulement. Elle avait montré :

- Urétérohydronéphrose, +/- amincissement corticale : 8 cas.
- Masse rénale avec infiltration de la graisse de voisinage : 1 cas.
- Remaniement rénale + lithiase rénale + caverne : 1 cas.

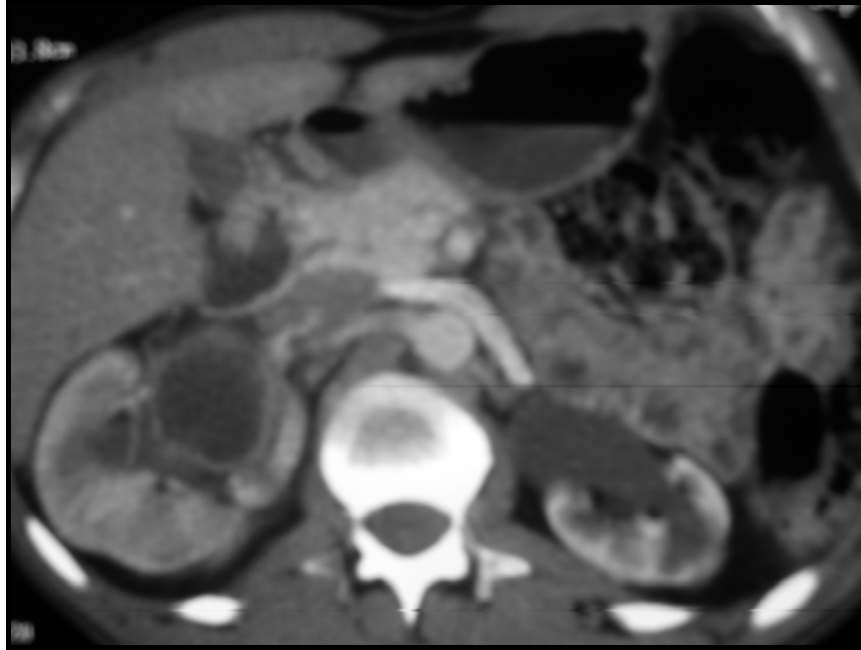


Figure 8 : Urétérohydronéphrose bilatérale avec épaissement de la paroi pyélique, petit rein gauche dilaté



Figure 9 : TDM pelvienne en coupes axiales après injection de produit de contraste : épaissement diffus et régulier de la paroi vésicale.

5-4- Radiographie thoracique :

Réalisé chez 14 patients. Elle était anormale dans 2 cas, en montrant une image apicale calcifiée dans un cas, et une image de caverne au niveau du sommet dans un cas. Elle était normale dans 12 cas.

6- Cystoscopie avec biopsie:

Faite chez 11 patients, elle était en faveur de la tuberculose dans 10 cas. Les aspects qui ont été visualisés sont : Une Cystite inflammatoire diffuse sur petite vessie hémorragique dans un cas, lésions granulomateuses et tuberculoïdes ulcérées dans 2 cas, Une muqueuse vésicale inflammatoire hémorragique dans 4 cas, Une cystite subaiguë et chronique dans 4 cas, un aspect scléreux dans 1 cas, et un aspect normal de la muqueuse vésicale dans 1 cas.

7- Anatomopathologie:

Dans notre série l'histologie a confirmé le diagnostic de la tuberculose dans 13 cas : 6 cas sur biopsie vésicale, 4 cas sur pièce d'épididymectomie, 1 cas sur biopsie ganglionnaire, 2 cas sur la pièce de néphrectomie.

8- Traitement:

7-1 Traitement médical:

Tous nos patients ont été mis sous traitement médical spécifique à base d'antibactériens pendant une durée de 9 mois, associant pendant 2 mois quatre antibiotiques : Isoniazide (5mg /Kg/j), Rifampicine (10 mg/ Kg/ j), Pyrazinamide (30mg/ Kg/ j), et Streptomycine (20mg/ Kg/ j), puis 2 antibiotiques : Isoniazide (5mg/ Kg/ j) et Rifampicine (10mg/ Kg/ j) pendant les 7 mois restants (2 SHRZ /7RH).

7-2 Traitement chirurgical:

Dans notre étude, 30 patients ont été opérés soit 93,7%, ils ont subi un geste chirurgical et /ou un geste endourologique (tableau X).

Tableau X : Traitement chirurgical et endo urologique

Type d'intervention	Nombre de cas	%
-néphrectomie.	7	23,3
-épididymectomie.	9	30
-enterocystoplastie d'agrandissement.	2	6,6
-reimplantation urétéro-vesicale.	4	13,3
-drainage d'un abcès.	1	3,3
-endo-urologie :		
*double J ou néphrostomie.	14	46,6
*urétrotomie.	3	10

7-3 Corticothérapie :

Une durée de 4 semaines de corticothérapie à la dose de 1 mg/kg/j est prescrite en cas de lésions sténosantes de la voie excrétrice, ou en cas de dilatation rénale, associée à une mise en place d'une sonde double J. Elle était prescrite dans 4 cas.

9- Evolution:

➤ Les complications :

*** Précoces**

Trois patients ont présenté des complications post opératoires :

- une perforation de l'uretère lombaire au cours d'une montée de sonde double J pour sténose urétérale. Le patient a présenté un épanchement pleural de grande abondance

fait de liquide d'irrigation suite au passage intra thoracique de la sonde. Un drainage thoracique été fait le patient a bien évolué, il a été repris 3 mois après pour réimplantation urétérale.

- Une pelvipéritonite révélé par un tableau d'abdomen aigu suite a une urétrotomie.

L'échographie a montré une collection latéro vésicale, l'exploration a découvert un hématome qui a été évacué l'évolution été bonne.

- un issu des urines et de mucus a travers la plaie opératoire au 7 ème jours post opératoire, chez un patient opéré pour enterocystoplastie d'agrandissement et réimplantation urétérale, à l'exploration la sonde d'irradiation été bouchée, l'évacuation d'une grande quantité de mucus été effectuée avec reprise de l'irrigation, le patient a bien évolué.

Un cas de décès a été enregistré dans notre série : un patient qui avait une tuberculose urogénitale sur infection HIV.

Pour les autres malades les suites post opératoires été simples.

*** Tardives :**

L'évolution a long terme été difficile a apprécier du fait de la perte de vue qui été fréquente. Certains patients ont été revus en consultation mais leurs évolution n'été pas mentionnée sur les dossiers. Mais aucun patient n'été rehospitalisé au service pour complication du traitement.



DISCUSSION

I. Epidémiologie :

1 – Fréquence :

La tuberculose est en augmentation croissante dans le monde entier, le nombre des nouveaux cas de tuberculose dans le monde est estimé de 8 à 10 millions par an (77,102), dont 3 millions par an décèdent (77). La forme pulmonaire est la plus fréquente.

Dans notre pays le nombre de nouveaux cas de tuberculose, toutes formes incluses, enregistrés annuellement est de 29.000 à 30.000, soit une incidence de 105 à 110 nouveaux cas pour 100.000 habitants par ans (33). Pour la tuberculose urogénitale, le nombre de nouveaux cas recensés annuellement oscille entre 260 et 305, soit une incidence d'environ 1 nouveau cas pour 100.000 habitants par an (33). Elle constitue la quatrième localisation extra pulmonaire, après les localisations ganglionnaires, digestives, et osteo-articulaires (15, 33, 87).

Cette localisation est plus répandue dans d'autres régions : Selon HSIAO (45), la tuberculose urogénitale est la deuxième localisation extra pulmonaire à Southern en Taiwan, et d'après MUTTARRAK (69), c'est le premier site extra pulmonaire à Singapour.

Cette augmentation de la prévalence de la tuberculose peut être expliquée par de nombreuses raisons :

- L'augmentation de nombre des sujets porteurs de virus de l'immunodépression SIDA, (41, 69, 70,104).
- L'immigration faisant transmettre la maladie vers des pays de moindre prévalence (69,104).
- Le développement du bacille de Koch des résistances aux antibactériens majeurs (41,69, 70).
- Le développement démographique (41).
- La promiscuité, la pauvreté dans les pays sous développés.
- L'immunodépression d'origine néoplasique peut être favorisante de la tuberculose (34).

2- L'âge:

Il n'existe pas de terrain de prédilection pour l'atteinte, mais l'homme adulte (30-50) semble le plus touché (9,15).

L'âge moyen dans notre étude est de 45 ans et demi avec un intervalle d'âge allant de 25 à 70 ans, cet indicateur a tendance à augmenter par rapport aux années précédentes. Il était de 34 ans dans l'étude de Bennani à Casablanca entre 1977 et 1997 (15), de 38 ans dans une étude de Benchekroun à Rabat entre 1985 et 1995 (9), de 40 ans dans l'étude de Fekak à Casablanca entre 1989 et 1999 (36), Cette augmentation de l'âge de détection de l'atteinte peut être due au programme national de vaccination par le BCG dans notre pays, qui protège les jeunes contre cette atteinte, et aussi l'évolution insidieuse de la maladie qui fait que le diagnostic se fait souvent tardivement.

Tableau XII : Age de survenue selon différentes séries

Pays	Age de survenue
- Taiwan (45)	56 ans
- Cameron (90)	37 ans
- Algérie (29)	entre 20 et 40 ans
- Cote d'Ivoire (29)	entre 38 et 40 ans
- Maroc (casa) (15)	34 ans
- Maroc (Rabat) (9)	40 ans
- Note série	45 ans et demi

3- Le sexe:

Dans notre étude on a constaté une prédominance masculine, avec 19 hommes et 13 femmes. Cette prédominance était présente dans toutes les autres séries : 63% des hommes dans la série de Bennani (15), 62,5% des hommes dans la série de Benchekroun (9), et 56,14 %

des hommes dans la série d'El khader (33). Une prédominance masculine de 73% était retrouvé dans la série de Sow (90). Par contre dans la série de HSIAO-CHENG HGIE (45), il y avait une légère prédominance féminine 55%. Cette prédominance masculine retrouvée dans la majorité des séries, peut être expliquée par l'association des lésions génito-urinaires chez l'homme ce qui facilite le diagnostic (15). Aussi chez la femme l'association de la tuberculose génitale est rare, et les lésions génitales sont prises en charge en gynécologie.

II- LA CLINIQUE:

1- Délai diagnostique:

Le diagnostic de la tuberculose urogénitale est souvent tardif. Parfois sa découverte se fait au stade de séquelles urologiques et ou génitales menaçant le patient d'une insuffisance rénale ou de stérilité (15, 33,66).

Dans notre étude, le délai diagnostique est de 20 mois, ce qui confirme les données de la littérature, qui retrouve un délai variable entre 12 et 24 mois dans 70% des cas, selon Bennani (15). Pour Roudouane (85), ce délai est de deux ans, il varie selon l'organe siège de l'atteinte. Selon El khader il' est de deux ans (33). Ce délai peut être encore plus long allant de 5 à 10 ans (66). Ce retard diagnostique persiste, alors que le diagnostic à nos jours est plus aisé à condition d'y penser. Ce-ci est dû à la latence des lésions, et au retard diagnostique lié à la rareté des signes d'imprégnation tuberculeuse (33). Aussi certaines formes de tuberculose urinaire évoluent sous le masque d'autres uropathies, la recherche de BK n'est pas systématique lors des examens cyto-bactériologiques demandés, ou elle peut être observée dans les formes particulièrement trempées : tuberculose rénale sous forme pseudo tumorale (87, 85), l'association à d'autres affections : tuberculose et lithiase (7), tuberculose et adénocarcinome rénale (34). Donc il' est de bonne règle de répéter la recherche et Les cultures de BK et d'orienter les examens anatomopathologiques pour démasquer les formes atypiques, une telle attitude devrait participer au diagnostic précoce pour une prise en charge sans séquelles.

2– Les antécédents:

L'interrogatoire retrouve souvent une histoire de tuberculose pulmonaire ou extra pulmonaire, ancienne ou récente, personnel ou dans la famille, du fait que La tuberculose urogénitale est souvent secondaire (36,66).

Dans notre série neuf patients avaient un antécédent de tuberculose: cinq extra- pulmonaire (4 urogénital, 1 mal de pott), deux atteintes pulmonaires, et deux cas de tuberculose pulmonaire dans la famille.

Dans la série de SOW, 2 patients présentaient une tuberculose (1 cas familiale et 1 cas de tuberculose ancienne (90).

Dans une série de Muttarak (70), 50% des patients présentaient une tuberculose pulmonaire ancienne, et 5% présentaient une tuberculose pulmonaire active.

Pour Dje (29), un seul patient avait un antécédent de tuberculose pulmonaire ancien traité 15 ans auparavant.

Une atteinte tuberculeuse extra urinaire était noté chez 11 patients : 5 avec évolution concomitante, 3 cas de tuberculose vertébrale, 2 cas de tuberculose pulmonaire, parmi 57 patients dans la série de El Khader (33). L'absence ou l'existence d'antécédent connu et correctement traité ne met nullement à l'abri des lésions génitales (29).

TINDO (97), dans sa série a retrouvé des antécédents de contages tuberculeux, qui étaient surtout présents chez les femmes dans 30,8 % des cas, contre 23,1% chez les hommes. Ainsi, une tuberculose extra pulmonaire était présente chez les femmes dans 21,5% des cas, et dans 17,5% des cas chez les sujets de sexe masculin.

3– Signes fonctionnels

En matière de la tuberculose urogénitale il n'y a pas de tableau spécifique, c'est surtout un polymorphisme clinique. Les symptômes dépendent surtout du siège de la lésion.

3-1 La cystite

Dans notre série la cystite est le signe révélateur le plus souvent retrouvé dans 65,5% des cas, ce qui concorde avec les données de la littérature où la cystite demeure la circonstance de découverte la plus fréquente : 73,4% selon Bennani (15), 61,3% pour El khader (33), et 75% pour Gokce (39). La cystite tuberculeuse associe trois signes classiques :

- Pollakiurie à prédominance nocturne, jointe parfois à un certain degré de polyurie.
- Brûlures mictionnelles survenant en fin de mictions, avec parfois une hématurie.
- Pyurie avec PH urinaire souvent acide (31).

Toute cystite rebelle résistante au traitement habituel doit conduire à la recherche du BK. Cette cystite négligée, pourrait conduire à une détérioration du réservoir vésicale.

3-2 Les douleurs lombaires

Ils peuvent être sous forme de lombalgies ou de coliques néphrétique. Dans notre série, les lombalgies étaient présentes dans 62,5%, et les coliques néphrétiques dans 31,2% des cas, c'est un signe qui est souvent retrouvé chez les malades, qui oriente vers un obstacle de la voie excrétrice ou une destruction rénale (15, 31, 39, 45, 90). Il peut être en rapport avec une distension rénale en cas d'atteinte urétérale.

3-3 L'hématurie:

Elle' est exceptionnelle, totale et indolore. Sa fréquence est variable d'une série à l'autre. L'hématurie macroscopique était présente dans 44% des cas dans la série de Chattopadhyay (22), 43% des cas dans la série de Bennani (15). Takahashi a décrit 3 cas d'hématurie dans sa série de 12 patients (93). Dans notre série l'hématurie été présente dans 28,1% des cas.

3-4 Les manifestations génitales:

La localisation génitale isolée est peu fréquente, le plus souvent il existe une atteinte urinaire associée (78, 10). Environ 50 à 75% des hommes avec atteinte génitale ont des anomalies radiologiques au niveau de l'appareil urinaire (10).

La tuberculose peut toucher l'épididyme et ou le testicule lors d'une dissémination hématogène, lymphatique ou par contiguïté, le tableau est souvent celui d'une épididymite chronique, parfois d'une orchioépididymite qui évolue dans un contexte pas ou peu douloureux, sauf en cas de surinfection associé, plus ou moins à des signes d'imprégnation tuberculeuse (78). Viswaroop (100), a retrouvé dans sa série de 187 cas d'épididymites, 54 d'origine Tuberculeuse, soit une fréquence de 28,9.

Plusieurs théories ont été émises concernant la voie d'infection de l'épididyme dans la tuberculose. Si la voie canalaire remontant le cours du sperme à partir de la prostate et des vésicules a été incriminée, des cas d'épididymites tuberculeuses sans atteinte rénale, ni de Bacille de Koch dans les urines ont été rapportés incriminant la voie hématogène. La voie lymphatique est également connue (10).

Les données expérimentales ont démontré que la voie hématogène est la plus probable. D'autres voies de propagation du bacille de Koch ont été également citées, sans jamais être démontrées, surtout pour la voie lymphatique. D'autres hypothèses ont été émises pour expliquer l'atteinte du tractus génital tel que la contamination directe de l'urètre lors des manœuvres endoscopiques. L'hypothèse que la tuberculose peut être une maladie sexuellement transmissible reste probable, surtout que des BK vivants ont été mis en évidence dans le sperme en cas de tuberculose prostatique. A ce jour, il n'a été décrit que 9 cas de transmission sexuelle, ayant abouti à une infection de l'appareil génital féminin. Certains auteurs ont également émis l'hypothèse du risque de contamination prostatique au cours de la BCG thérapie pour traiter une tumeur superficielle de la vessie (8).

Du point de vue clinique, on peut observer l'existence d'un noyau dur le plus souvent caudal, limité à la queue de l'épididyme ou englobant toute l'anse épididymo-déférentielle, qui peut également être bipolaire (tête et queue), réalisant l'aspect en cimier de casque (10).

Le tableau peut être celui d'une orchioépididymite, mais aussi celui d'une hydrocèle d'allure banale ou d'aspect pseudo tumoral (10).

L'incidence de l'épididymite tuberculeuse semble avoir baissé dans les pays développés, mais il reste le plus fréquent des épididymites spécifiques (88), la tranche d'âge la plus touchée est entre 40 et 49 ans (88). La tuberculose est responsable de 2 à 3% des épididymites. C'est l'absence de réponse au traitement antibiotique non spécifique ou une réponse incomplète en cas de surinfection qui oriente vers la tuberculose. Selon Oudraogo (78), elle touche l'homme adulte entre 30 et 50 ans. L'aspect en cimier de casque évocateur de l'épididymite tuberculeuse, le diagnostic de certitude repose sur la mise en évidence du bacille de Koch dans le sperme ou dans les urines. L'examen anatomopathologique du fragment biopsique du testicule et de l'épididyme occupe alors une place de choix dans le diagnostic de certitude.

Le diagnostic d'une orchioépididymite granulomateuse même si elle n'est spécifique de la tuberculose génitale, permet en présence d'autres signes évocateurs (amaigrissement, asthénie, anorexie) de conclure à une tuberculose épididymo-testiculaire et de traiter le malade comme tel (78). Le retard diagnostique a une conséquence grave sur la vie du couple, il se complique volontiers d'une altération de la fertilité à type d'oligospermie ou d'azoospermie par des lésions chroniques réversibles ou irréversibles organes génitaux (10,78).

Les signes génitaux étaient retrouvés dans 38,5% des cas dans la série de Bennani (15). Pour El khader (33), 40,2% des cas présentaient des signes génitaux, dont 16% avaient une atteinte génitale isolée. Les signes génitaux qui ont été retrouvés sont : nodule épидидymaire 12 cas (2%), orchioépididymite 10 cas (5%), fistule scrotale 4 cas (7%), prostatite 3 cas, (5%) (33).

Dans l'étude de Kulchovenya (51), parmi 414 cas de tuberculose urogénitale, 100 patients avaient des manifestations génitales, soit 24,2%.

Une étude menée au NIGERIA a retrouvé une atteinte génitale avec une fréquence variable, selon le siège de la lésion : Epididyme 58,1%, testicule 9,3%, prostate 2,3%, cordon spermatique 2,3% (75).

Pour SOW (90), les manifestations génitales étaient présentes dans 86,6%, le tableau clinique était fait de : épididymite chronique 73,9%, épididymite aiguë 4,3%, stérilité 4,3%, hémospérme 3,32%.

Pour Alghazo (2), l'atteinte épидидymaire était présente dans 56,2% des patients atteints de Tuberculose Urogénitale, selon lui, la gravité de cette localisation engage la fertilité ultérieure même sous traitement d'où l'intérêt de la cryopréservation du sperme pour une éventuelle injection intra cytoplasmique (45,55,104). Pour JOURNAL (46), la tuberculose génitale constitue un diagnostic différentiel avec toutes les autres étiologies de grosse bourse.

Dans notre série, les signes génitaux étaient présents chez 57,8% des hommes de l'étude.

3-5 La dysurie :

Rare comme symptôme. Elle est présente surtout en cas de tuberculose prostatique. Pour Watfa (102), la dysurie est présente chez 39, 6% des patients présentant une tuberculose prostatique.

3-6- Les manifestations néphrologiques:

Les signes néphrologiques ne sont pas rares (15,24). El khader a trouvé 14% des cas d'insuffisance rénale, avec un taux de créatinémie moyenne de 18 mg /l (33). Quatre cas d'insuffisance rénale ont été décrits dans la série de Benanni (15).

Dans notre série l'insuffisance rénale est retrouvée chez 5 patients avec une moyenne de créatinémie 28,7mg/l.

3-7- L'anurie obstructive:

C'est une urgence qui impose un diagnostic précoce et une prise en charge urgente pour lutter contre les troubles métaboliques. L'anurie obstructive d'origine tuberculeuse est exceptionnelle, cela est expliqué par le caractère évolutif de la maladie qui entraîne des lésions de sclérose et de sténose de la voie excrétrice souvent bilatérale et asymétrique évoluant plutôt vers l'obstruction chronique, avec destruction du parenchyme rénal que vers l'obstruction aiguë à l'origine d'insuffisance rénale obstructive (36).

Le diagnostic d'anurie est facile devant l'absence de diurèse et de globe vésicale à l'examen clinique. L'apport de l'imagerie est essentiel pour le diagnostic positif, topographique

et étiologique (36). FEKAK (36), a décrit un cas d'anurie obstructive d'origine tuberculeuse sur rein unique anatomique.

3-8- l'incontinence urinaire:

C'est un signe rarement retrouvé et souvent trompeur. GOEL (38), a présenté un cas de tuberculose urinaire bilatérale, ou le patient a présenté une incontinence urinaire. Cette incontinence urinaire est souvent en rapport avec une atteinte du réservoir vésical avec une réduction de sa capacité.

4- L'examen clinique:

La symptomatologie clinique est très polymorphe en raison des localisations multiples (15,33). L'examen clinique peut être normal surtout chez la femme, et en cas d'absence de lésions génitales accessibles chez l'homme.

Les formes avancées avec destruction du rein, une vessie hypertonique, sclérosée et rétractée responsable de la dégradation de la qualité de vie du patient du fait de la pollakiurie invalidante, les sténoses étendues des uretères, et l'insuffisance rénale, restent encore fréquentes dans les séries des pays en voie de développement sanitaire par rapport au séries occidentales (15,33).

L'altération de l'état général peut être présente faite d'un amaigrissement, une asthénie, et d'une anorexie ; ces signes classiques de l'imprégnation tuberculeuse sont retrouvés chez 40,6% de nos patients. Dans la série d'El Khader (33), une AEG était présente dans 10,5% des cas.

Quand il existe des lésions génitales, l'examen devient plus parlant par la découverte d'un noyau peu ou pas douloureux de la tête épидidymaire, l'atteinte bipolaire étant pathognomonique de la tuberculose épидidymaire, au maximum, elle réalise l'aspect classique en cimier de casque (10).

Pour El Khader (33), dans sa série de 57 cas, les signes génitaux sont présents dans 36,7% des cas, se manifestant par un nodule épидидymaires de la queue et/ou de tête épидидymaire, voir induration de tout l'épididyme réalisent un aspect de cimier de casque, une orchіépидидymite subaiguë avec ou sans fistule scrotale, une prostatite chronique, et une hydrocèle secondaire à une pachyvaginite tuberculose Dans notre série, l'examen des organes génitaux a retrouvé une anomalie dans 34,3% des cas.

Le gros rein est un symptôme rarement retrouvé, il peut être en rapport avec une sténose avancé de l'uretère (15). Dans notre série, on l'a retrouvé dans 28,1% des cas, la sensibilité lombaire dans 62% des cas. SOW (90) a retrouvé une masse rénale dans 2 cas, dans sa série de 23 patients.

Le toucher rectal peut objectiver une prostate hypertrophiée de consistance dur et à surface nodulaire, ou une hypertrophie prostatique à consistance élastique à limite nette, devant laquelle la tuberculose prostatique n'est pas évoqué en premier (8).

L'examen des autres appareils est capital, à la recherche d'autres localisations, notamment l'examen pleuro pulmonaire et l'examen des aires ganglionnaires.

III– LES EXAMENS COMPLEMENTAIRES

1 – Bactériologie:

1-1 ECBU:

La découverte de BK dans les urines après l'examen direct, ou la culture est un élément diagnostique. Des prélèvements adaptés doivent être réalisés avec un recueil des urines effectué pendant 3 jours de suite pour examen direct avec coloration de Ziehl Nelson, et culture sur le milieu de Lowenstein, la sensibilité de cet examen varie de 5 à 72%, il sera nécessaire de faire un typage et un antibiogramme du fait de l'émergence de résistance aux antibacillaires (9, 31,40).

El Khader (33) a retrouvé un ECBU positif chez 5,2% des patients, dans sa série de 57 patients, La preuve de la nature tuberculeuse des lésions urogénitales était obtenue dans 8,8% des cas sur des arguments bactériologiques (5fois): isolement de BK dans les urines (3fois), dans la pus d'abcès (2 fois) (33).

La découverte de BK dans les urines à l'examen direct ou après culture sur milieu de lowenstein, Ainsi correctement et patiemment recherché est retrouvé dans 72% à 83% des cas (17,28).

Dans la série de Bennani (15), la bacillurie était positive dans 38% des cas. Pour Benchekroun (9), la recherche de BK était positive dans 64% des cas.

Dans notre série, sur 26 prélèvements des urines, le BK était découvert à l'examen direct et à la culture dans 3,1 % des cas, une pyurie amicrobienne dans 9,3% des cas, une surinfection à germes banaux dans 31,2% des cas, et ECBU était stérile dans 37,5% des cas. Ce ci peut être expliqué par : La généralisation de la vaccination au BCG, l'amélioration des conditions de vie et d'hygiène, ainsi que de l'alimentation, qui font que la tuberculose est diagnostiquée actuellement au stade de séquelles où le BK est rarement retrouvés.

S'il existe peu de mycobactérie, il faut éliminer une infection par des mycobactéries atypique non pathogènes ayant contaminé l'urètre distal (102).

Devant la pyurie amicrobienne, présente dans notre série dans 9,3 % des cas, le diagnostic de tuberculose urinaire doit être évoqué, et une recherche de BK s'impose. La tuberculose urogénitale n'est pas le seul diagnostic à évoquer, également la prise des antibiotiques qui peut décapiter une infection des urines, et n'excluant pas la tuberculose urogénitale (83).

En cas de tuberculose épididymaire, le BK est rarement retrouvé dans les urines. Cet examen n'est positif que dans 22, 3 % des cas, à l'examen direct, et dans la 36% des cas à la culture (88).

EL KHADER (33), rapporte que 16% des patients ayant des lésions génitales isolés, avaient un ECBU stérile. Le diagnostic était porté par l'examen anatomopathologique.

Trois hypothèses peuvent être avancées pour expliquer la négativation de la recherche de BK dans les urines :

- l'instauration d'un traitement anti-tuberculeux pour une localisation tuberculeuse extra urologique faute d'une recherche systématique d'une atteinte uro-génitale concomitante, le bacille de koch peut ainsi être éradiqué au niveau des urines tandis que les lésions tuberculeuses de l'appareil urinaire évolueront vers la sclérose et la fibrose secondaire.
- la fréquence des atteintes séquellaires et des lésions exclus non concomitantes.
- l'existence des lésions génitales pures sans atteinte urinaire (33).

Au cours des autres localisations tuberculeuse, la recherche de BK dans les urines est souvent demandée en pratique clinique, mais elle s'appuie plus souvent sur des habitudes que sur des données scientifiques établies.

Les résultats d'une étude récente montrent que moins de 1% des prélèvements urinaires adressés aux laboratoires de microbiologie pour la recherche de BK, étaient positif au *Mycobacterium tuberculosis* (66). La présence de BK dans les urines peut être témoin d'une atteinte de l'appareil urogénital ou ne refléter qu'un passage glomérulaire. Plusieurs arguments plaident en faveur d'une bacillurie de transit sans lésion glomérulaire. La normalité de sédiment urinaire (absence de lésion urologique ou d'hématurie) est retrouvée près d'une fois sur deux (66).

L'absence de lésion urologique visible à l'urographie intraveineuse est rapportée chez 60% des patients ayant une bacillurie dans certaines séries (66). Une bacillurie est découverte chez 5 à 9 % des patients qui présentent une tuberculose pulmonaire en absence de symptômes, alors que la tuberculose urogénitale est presque toujours symptomatique. Le caractère intermittent de cette bacillurie, est également un élément contre d'importantes lésions histologiques (6). À l'opposer plusieurs travaux anatomopathologiques qui ont étudié

systématiquement l'histologie rénale des patients bacilluriques plaident contre la bacillurie de transit sans dommage glomérulaire (6).

L'absence d'une bacillurie n'élimine pas une atteinte rénale car la bacillurie est intermittente (66).

2- Biologie :

2-1 Etude de la fonction rénale :

L'étude de la fonction rénale retrouve souvent une insuffisance rénale secondaire à l'atteinte rénale. Benchekroun (9), retrouve 32% des atteintes tuberculeuses associées à une fonction rénale altérée. Dans notre série, 5 patients soit 15,6 % avaient une insuffisance rénale avec une moyenne de créatinémie de 28,7mg/l. C'est là où réside le danger de la tuberculose urinaire d'où la nécessité d'un diagnostic précoce avant d'arriver au stade d'insuffisance rénale.

2-2 - La Calcémie :

Une étude rétrospective de LIAM (56), ayant pour objectif de déterminer la prévalence de l'hypercalcémie chez les patients atteints de tuberculose récemment diagnostiquée, et incluant 120 patients atteints de tuberculose pulmonaire ou extrapulmonaire, mettait en évidence que l'hypercalcémie était présente dans 27,5% des patients. Cette hypercalcémie extraparathyroïdienne s'observait surtout chez les patients ayant une granulomatose active avec insuffisance rénale. En effet, il existe une synthèse élevée de 1.2 (OH)₂ Vitamine D liée à une conversion au sein du tissu granulomateux de la 2 (OH) D en 1.2 (OH)₂ Vitamine D non régulée, contrairement à la production rénale physiologique (79). l'hypercalcémie s'explique d'une part par l'augmentation de l'absorption digestive du calcium et l'ostéolyse induite par la 1.2(OH)₂ Vitamine D, et d'autre part par une capacité d'excrétion rénale de calcium limitée en raison de la baisse du débit de filtration glomérulaire liée à la néphropathie interstitielle (59).

2-3 La Numération formule sanguine :

Elle peut montrer une anémie inflammatoire, une hyperleucocytose en cas de surinfection bactérienne.

2-4 Vitesse de sédimentation :

Elle n'a aucun intérêt diagnostique, pourtant elle peut servir comme élément de surveillance de l'évolution du processus tuberculeux après l'instauration du traitement.

2-5 Polymérase chaîne réaction (PCR) :

Actuellement, la sérologie tuberculeuse par le test immunoenzymatique (Elisa) avec la réaction de polymérisation chaîne (PCR) sont les moyens de référence pour le diagnostic biologique de la tuberculose avec une sensibilité respectivement de 80% à 95% (8).

La réaction de PCR peut mettre en évidence des fragments d'ADN du bacille, sa sensibilité et sa spécificité avoisine 97% (10, 29, 93,102). Ces nouvelles techniques devraient permettre un diagnostic précoce et rapide avec une sensibilité de 80% et d'une spécificité de 97% (33, 65, 85,96). Elles sont réalisables avec les techniques d'amplification génomique (polymérase chaîne réaction) et notamment le test d'immunopéroxydase qui permet lorsqu'il est positif la discrimination du *Mycobacterium bovis* par rapport aux autres espèces de mycobactéries, cette différenciation trouve son intérêt par le fait que certaines de ces mycobactéries sont naturellement résistantes (81).

Selon Niculescu (72), le sérodiagnostic de la tuberculose extra pulmonaire par enzym-linked immunosorbent assay (ELISA) a une sensibilité de 86, 9%, et une valeur prédictive positive de 83,3%.

3- Intradermoréaction à la tuberculine (IDR):

C'est élément qui peut orienter vers l'origine tuberculeuse, mais qui n'est pas réalisé de façon systématique dans notre série. Dans la série de Bennani (15), il était positif dans 33,2 % des cas.

4- La radiologie:

4-1 L'urographie intraveineuse (UIV):

L'UIV est un examen capital pour le diagnostic de la tuberculose uro-génitale. Elle permet de faire un bilan lésionnel et de rechercher un éventuel retentissement rénal. Dix pour cent des UIV sont cependant normales ce qui n'exclut pas le diagnostic (85). Habituellement, les lésions de la voie excrétrice et urinaires sont :

a- **Au niveau rénal :**

a-1 les images destructrices :

* Les érosions : elles ne peuvent se voir que si le processus destructeur intéresse la papille, donnant à celle-ci un aspect irrégulier, mité du fornix, difficile à apprécier sur un cliché d'urographie intraveineuse et donc rarement découverte à ce stade.

* la caverne tuberculeuse : se manifeste comme une image d'addition du fond caliciel, cavité néoformée surajoutée à un calice, elle est souvent mieux appréciée sur un calice vu de profil, d'où l'intérêt des incidences obliques modifiant l'orientation des calices.

La caverne parenchymato-calicielle largement ouverte dans les cavités au point qu'il est parfois difficile de reconnaître la perte de substance parenchymateuse et la part de cavitation calicielle. C'est alors l'aspect du fond caliciel irrégulier et flou qui doit attirer l'attention.

La caverne parenchymateuse est représentée par une neocavité communiquant avec les voies excrétrices par un pertuis, plus ou moins net, plus ou moins large, souvent excentré. Ses contours irréguliers, sa tonalité inhomogène doivent faire suspecter le diagnostic.

- les manifestations muqueuses : La tuberculose est responsable d'une réaction inflammatoire donnant à la muqueuse un aspect flou et frangé responsable d'un certain degré d'hypotonie et de dilatation.

- les rétrécissements : Les lésions tuberculeuses évoluent toujours vers le rétrécissement, témoignant du caractère sclérosant et rétractile de la maladie. Les sténoses siègent avec prédilection sur les tiges calicielles; souvent irrégulières, elles peuvent nécessiter la compression pour les mettre en évidence.

Toutes les cavités rénales peuvent être atteintes par ce processus sténosant. Parfois plusieurs lésions coexistent sur un même rein, atteignant les calices, le bassinet, la jonction pyélo-urétérale. Les images de rétrécissement sont fréquemment associées à des phénomènes de rétraction et de raccourcissement.

Quand la sténose intéresse un grand calice, les calices voisins convergent vers elle, donnant un aspect de crucifère.

Un aspect caractéristique est donné par l'atteinte du groupe caliciel supérieur, attirant en haut le bassinet et les autres groupes caliciels donnant une image en épingle à cheveux. Parfois le bassinet rétracté contraste avec la dilatation d'amont et l'atonie urétérale en aval. Ces aspects de convergence sont caractéristiques de la tuberculose rénale.

Le retentissement de ces rétrécissements est fonction du degré de la sténose avec comme conséquence : une stase ou une dilatation d'amont plus ou moins prononcée. Au maximum, se trouve réalisée une hydronéphrose. Il peut être parfois difficile en présence d'une distension de faire la part de l'ectasie calicelle et de la caverne.

Toutefois ses contours réguliers, sa tonalité homogène doivent aider à la différenciation.

- Exclusions : La sténose complète d'une tige calicelle donne une image d'amputation. On observe alors un aspect à paroi régulière. Mais l'oblitération peut porter sur le conduit de drainage d'une caverne détergée. Les poches exclues, claires ou remplies de caséum ne s'opacifient pas lors de l'urographie.

Les néphrographies précoces les révèlent, en mettant en évidence une zone radio claire ne prenant pas le contraste.

Les poches peuvent provoquer un syndrome de masse intra-rénale, comprimant et déviant les cavités pyélo-calicielles. L'existence d'une tige calicielle amputé en regard d'une masse intra-rénale est d'ailleurs très évocatrice.

b- Au niveau urétéral :

Comme pour le rein, l'inflammation muqueuse précède l'atteinte pariétale profonde. Les lésions inflammatoires, réversibles, se traduisent par un flou des parois urétérales, la présence de fines ulcérations muqueuses. Elles peuvent entraîner un état d'hypotonie responsable d'une voie excrétrice trop bien visible en permanence. L'atteinte fibreuse entraîne une diminution de calibre de l'uretère.

L'uretère peut être atteint de façon diffuse lui conférant un aspect rigide en « tuyau de pipe » ; ailleurs l'atteinte sera plus localisée ; dans ce dernier cas se trouve réalisé un tableau d'urétérite segmentaire à multiples facettes :

- Sténose régulière annulaire.
- Multiples sténoses étagées responsables d'un aspect en « collier de perles ».
- Rétrécissement segmentaire plus au moins long, entraînant une distension d'amont au niveau du bassinet et des calices : l'image pyélique est alors celle d'une hydronéphrose. Parfois, ce rétrécissement est très distal, voire intra-mural, responsable alors d'un méga-uretère, difficile à différencier d'une dilatation par reflux.

c- Au niveau vésicale :

L'évaluation des lésions vésicales est de première importance, particulièrement dans les formes chroniques.

Au stade de début, les lésions inflammatoires prédominent ; d'importantes modifications de la muqueuse sont observées : défaut de remplissage d'allure pseudo tumorale, à contours irréguliers, déchiquetés, de la vessie, avec aspect en demi teinte des parois vésicales du à de volumineuses plages d'oedèmes, qui, si elles siègent au niveau de la région méatique, sont

responsables d'une dilatation du haut appareil. Ces lésions sont réversibles sous traitement médical.

Les lésions chroniques entraînent un épaissement scléreux de la paroi et du tissu cellulaire péri-vésical ; elles sont responsables de déformations du réservoir :

- petite vessie inextensible, à paroi épaisse, donnant une image en double contour.
- Vessie déformée, asymétrique avec attraction d'une corne.
- Vessie avec implantation haute des uretères, due à une expansion purement trigonale de la cavité.

d- Au niveau uréthro-prostatiques :

Elles peuvent être mises en évidence sur le cliché mictionnel terminant l'urographie intraveineuse et précisée si besoin par une urétrographie ascendante.

Les lésions urétrales relativement rares donnent un aspect de sténose avec péri-urétrite, analogues aux lésions observées dans le rétrécissement inflammatoires non spécifiques.

Les cavernes intra prostatiques donnent des images d'addition au niveau de l'urètre postérieur comparables aux géodes observées dans le parenchyme rénal.

Ce bilan permet de prévoir une réparation chirurgicale en cas de lésions urinaires (85). Selon DJE (29), les lésions les plus souvent retrouvées au niveau de la voie excrétrice sont : une mutité rénale dans 26% des cas, une sténose urétérale dans 18%, une urétéro-hydronéphrose unilatérale dans 31% des cas, et en fin une petite vessie dans 17%.

Dans la série de Bencheikroun (9), l'UIV a montré une mutité rénale dans 26% des cas, une urétéro-hydronéphrose dans 36% des cas, une petite vessie dans 17% des cas, cet examen était normal dans 5% des cas.

Pour El khader (33), L'UIV contribue au diagnostic positif ainsi qu'à la détermination de la topographie et du nombre de lésions utiles pour la discussion des indications thérapeutiques. Ainsi les images de calcifications rénales, de cavernes, de sténoses des tiges calicielles, de rétraction pylique, de rétrécissement urétéraux étagés, et de petite vessie en médaillon sont très évocatrices de la tuberculose urogénitale (33). Dans une série du même auteur (27), 63% des

patients avaient une UIV anormale, et dans 16% des cas, il a retrouvé des calcifications à l'AUSP.

Dans la série de SOW (90), il a décrit une mutité rénale (2 cas), diverticule urétral (2cas), l'UIV était normale dans 10 cas, soit 43,5%.

En cas de tuberculose épидидymaire isolée, l'UIV permet la recherche d'autres localisations tuberculeuses. GUEYE (88), a retrouvé à l'UIV une atteinte rénale avec un rein muet dans un cas, parmi 11 patients atteints de tuberculose épидидymaire, soit 9% des cas.

Tableau XIII : Lésions découvertes à UIV selon différentes séries.

Lésion Auteur	Rein muet	hydronéphrose	Sténose urétérale	Petite vessie	Sténose urétrale	UIV normale
Bencheckroun(9)	26%	36%	–	17%	–	5%
El khader (33)	40,3%	–	–	–	–	–
SOW (90)	8,6%	–	8,6%	–	–	43,4%
Bennani (14)	24,7%	27 ,5%	27,5%	23,8%	1,8%	–
Dje (29)	26%	31%	18%	17%	–	–
El khader (31)	47,5%	–	–	27,5%	–	–
Notre serie	25%	40%	40%	20%	15%	

2-2 L'échographie :

Sa performance est nettement inférieure à celle de l'UIV (33). L'échographie peut guider les biopsies en matière de tuberculose rénale et faire la différence entre TBK rénale, et tumeur rénale en cas de tuberculose rénale dans sa forme pseudo tumorale (87). L'échographie abdominopelvienne permet d'explorer le rein et la loge rénale. Dans les formes dites infiltratives, le rein apparaît de petite taille, hyperéchogène, avec souvent des lithiases intra parenchymateuses, alors que dans les formes obstructives, le rein est dilaté avec souvent une dilatation d'un groupe caliciel. Cette échographie permet de déceler une éventuelle atteinte

scrotale, l'orciépépidymite tuberculeuse représente 15% de toutes les inflammations testiculaires. Cet examen aurait une sensibilité de 96,9% et une spécificité de 89,9% avec une précision diagnostique de 98,85%. Il permet un suivi à court et à long terme (11).

Toujours En matière de tuberculose épидидymaire l'échographie révèle un aspect hétérogène et élargi de la région incriminée, avec en cas d'orchite associée, un aspect hypoéchogène et hétérogène du testicule et la présence de marge irrégulière entre le testicule et l'épididyme, l'échographie permet aussi la réalisation de ponction à l'aiguille fine avec les possibilités d'analyses bactériologiques. En mode doppler on décrit une hypo vascularisation centrale au niveau de la lésion, cette absence de signal vasculaire est interprétée comme correspondant au point de vue histologique au granulome avec nécrose caséuse, des signaux vasculaires sont en revanche retrouvés en périphérie (105).

Pour Megueye (88), L'échographie du contenu scrotale peut faire la différence entre épидидymite tuberculeuse et épидидymite non tuberculeuse. L'épididyme est gros surtout au niveau de sa queue avec une échostructure hétérogène. L'atteinte du testicule se manifeste par un élargissement global de la glande avec des plages hypoéchogènes. L'échostructure hétérogène s'explique par la nécrose caséuse et la fibrose qui caractérise l'épididymite tuberculeuse. Cependant Les lésions épидидymo-testiculaires décrites à l'échographie restent peu contributives, l'examen anatomopathologique donne plus de certitude (29).

2-3 Tomodensitométrie (TDM) :

Les lésions sont mises en évidence avec plus de précision, en permettant à la fois une étude morphologique et fonctionnelle et l'exploration de toute la cavité abdominale (11). Les aspects en faveur de la tuberculose urogénitale qui peuvent être visualisés sont :

- les cavernes tuberculeuses et les hydrocalices.
- les encoches corticales.
- les hypodensités parenchymateuses en rapport avec la nécrose caséuse.

Rabii (85), a présenté un cas de tuberculose rénale dans sa forme pseudo tumorale, la TDM a montré une masse solido-kystique nécrosée, prenant fortement le contraste ce qui a fait évoquer en premier le diagnostic de cancer du rein.

Un autre cas présenté par Sarf (87), d'une tumeur à forme pseudotumorale, la TDM avec étude de densités a permis une meilleure approche diagnostique, néanmoins, la prise de contraste n'a pas été objectivée. En effet, la TDM donne plus de détails anatomiques concernant la tuberculose, que les autres techniques d'imagerie (UIV et échographie), mais ni la TDM, ni les autres techniques semblent apporter une satisfaction dans le diagnostic différentiel, seule la confirmation histologique est capable de redresser le diagnostic par la biopsie écho ou scanno-guidée en cas d'atteinte rénale (87).

Selon El khader (33), La performance de la TDM en matière de diagnostic reste nettement inférieure à celle de l'urographie intraveineuse.

Dans notre série la TDM a été réalisé chez 8 patients, elle a montré les aspects vus à l'échographie avec plus de précision, mais son apport reste inférieur à celui de l'UIV en matière de diagnostic de la tuberculose urogénitale. Les aspects qui ont été visualisés sont : Urétérohydronéphrose avec ou sans amincissement corticale dans huit cas, masse rénale avec infiltration de la graisse de voisinage dans un cas, remaniement rénale, lithiase rénale, caverne dan un cas.

2-4 IRM :

Elle a l'avantage de réaliser une exploration multi planaire avec la possibilité d'étude fonctionnelle (uro – IRM) (7). Elle trouve son intérêt en cas d'insuffisance rénale, grossesse, ou quand les examens standards sont non concluants, elle permet une exploration plus fine (9).

2-5 Urétéropylographie rétrograde (UPR):

Elle n'est utilisé que dans deux circonstances, pour :

- préciser une lésion minime de la voie excrétrice, en particulier une caverne mal injecté par l'urographie intraveineuse, une atteinte calicielle.

- préciser l'état de la voie excrétrice d'un rein muet à l'UIV, mais dans ce cas elle sera faite au mieux juste avant l'intervention pour éviter de faire courir le risque infectieux (33).

2-6 Pyélographie descendante :

C'est l'injection du produit de contraste par le cathéter de néphrostomie, son intérêt dans le diagnostic de la sténose urétérale est capital surtout en cas d'insuffisance rénale (32)

2-7 Urétérocystographie rétrograde (UCR):

Elle peut être utile dans la visualisation d'un rétrécissement isolé ou étagé de l'uretère, des lésions prostatiques qu'il s'agisse de géodes, de canaux prostatiques dilatés ou de reflux urétroséminal. Le temps de cystoscopie permet de bien préciser les contours internes de la vessie de sa capacité de mettre en évidence un éventuel reflux vésico-rénal. La cystoscopie permet si besoin de réaliser un prélèvement biopsique pour étude anatomopathologique (33).

2-8 La radiographie thoracique :

Elle peut constituer un argument diagnostique supplémentaire. Dans la série de Benanni, la radiographie pulmonaire a montré des lésions évolutives dans 5 cas, et des séquelles de tuberculose dans 11 cas (15).

Dans notre série, la radiographie thoracique était anormale dans 2 cas (image apicale calcifié, image de caverne au niveau du lobe pulmonaire supérieur gauche. La radiographie thoracique est toujours indiquée, elle permet d'exclure une tuberculose pulmonaire associée et conclure la localisation génitale isolé (8).

3- la cystoscopie:

La cystoscopie a un intérêt diagnostique limité. La cystite tuberculeuse se traduit généralement par un aspect inflammatoire de toute la muqueuse vésicale, avec parfois des

ulcérations à bords déchiquetés à fond jaunâtre, des granulations blanc jaunâtre en tête d'épingle, entourées d'une aréole de sang, Ces lésions peuvent être biopsiées. L'examen anatomopathologique de ces biopsies et des pièces opératoires permet de confirmer le diagnostic positif (14). Dans la série de Bennani (14), la cystoscopie été réalisés chez 56 patients, examen histologiques de ces biopsies a permet le diagnostic chez 17 patients soit une fréquence de 30,35%. Dans notre série la tuberculose été confirmé sur des biopsies vésicales dans 6 cas pour 11 biopsies réalisées.

4- Anatomopathologie:

L'examen anatomopathologique des biopsies et des pièces opératoires est un élément de diagnostic positif, ce-ci par la découverte des lésions granulomateuses caractéristiques de la tuberculose (88).

Dans notre série, l'histologie été en faveur de la tuberculose dans 13 cas (6 biopsies vésicales, 1 biopsie ganglionnaire, 4 épидидyméctomie, 2 néphrectomies).

L'histologie a permis de confirmer le diagnostic dans 20% des cas dans la série de Benchechroun (9).

Dans la série de Benanni (15), l'examen anatomopathologique des pièces opératoire, et des biopsies vésicales a confirmé le diagnostic de la tuberculose rénale (30cas), urétérale (9cas), vésicale (17 cas), épидидymaire (23 cas), testiculaire (6 cas)

Dans la série d EL khader (31) de 40 cas, le diagnostic était confirme á l'étude anatomopathologique dans 38 cas.

Pour BUCHHOLZ (18), la biopsie vésicale a permis le diagnostic dans 54% des cas.

En matière de tuberculose épидидymaire, l'examen anatomopathologique est l'ultime recours pour confirmer le diagnostic, et il ne faut pas hésiter à proposer une épидидyméctomie à visée diagnostique. Sur le plan histologique il y a une prédominance des lésions de caséification, et de pauvreté des réactions cellulaires. Des processus desquamatifs et infiltratifs frappent la lumière des vésicules séminales, des canaux éjaculateurs, des déférents, de l'épидidyme,

aboutissant à leur obstruction, cette obstruction explique la stérilité par azoospermie excrétoire (88).

La combinaison d'IDR, des lésions granulomateuses à l'étude histologique, des lésions caractéristiques à la cystoscopie permet de confirmer le diagnostic (10).

Selon Benchekroun (9), Le diagnostic a été confirmé par la recherche positive de BK dans les urines (64%), la biopsie vésicale (20%), et par l'examen anatomopathologique de la pièce opératoire (20%).

IV– LE DIAGNOSTIC POSITIF

Le diagnostic est souvent tardif (7, 15). Benabdlah affirme que seule la conjugaison des trois moyens, bactériologie, histologie et radiologie permet le diagnostic.

Le diagnostic de la tuberculose urogénitale repose sur :

- ° La découverte de bacille de koch dans les urines à l'examen direct ou après culture sur le milieu de lowenstein. Ainsi, correctement et patiemment recherché, il' est retrouvé dans 72 à 83% des cas (7,10). Des techniques d'amplification nucléaire par la PCR peuvent être utilisés pour mettre en évidence l'ADN *mycobacterien*. Elles sont moins sensibles que la culture mais très spécifiques. Elle existe des sondes permet d'identifier les clones (30).

- ° Les images urologiques évocatrices de la tuberculose (85) :

- ❖ Au niveau rénal : une dilatation pyélocalicielle, sténose ou amputation calicielle, rétraction du bassinet, caverne, petit rein pyélonéphretique ou encore un rein détruit (rein mastic, rein muet).

- ❖ Au niveau urétéral : sténose souvent multiple, moniliforme avec une periurétérite importante.

- ❖ Au niveau urétral : sténose urétral.

- ° La découverte sur les pièces opératoires des stigmates anatomopathologiques classique de la maladie (14, 10).

V- LES FORMES CLINIQUES :

1- Tuberculose urogénitale de l'enfant :

La tuberculose urogénitale demeure une affection rare chez l'enfant voir exceptionnelle, actuellement on constate une recrudescence mondiale concomitante à l'incidence croissante du Sida (11, 24, 62). Cette association est présente chez l'enfant dans 48,2% selon Cisse (24).

Les symptômes urinaires non spécifiques, sont les plus fréquents, tel une cystite traînante ou récidivante (11, 62). Les douleurs lombaires traduisent des lésions évoluées. Une pyurie stérile est retrouvée dans 90% des cas (11), une pollakiurie, et hématurie sont retrouvées dans 80% des cas. D'autres manifestations tel une énurésie qui est un signe important chez l'enfant (62), la protéinurie, l'HTA, manifestations déroutantes qui doivent attirer l'attention surtout si elles sont inexplicables (11).

L'atteinte épидидymaire est évocatrice chez le garçon, chez la fille la tuberculose génitale est rare. Cette atteinte comporte un risque d'infertilité secondaire (11). Le diagnostic est le même chez l'adulte. La présence de BK dans les urines à l'examen direct, ou après la culture, représente un élément de certitude, l'examen direct est positif dans 29%, la culture dans 33%, l'histologie peut contribuer au diagnostic. La sémiologie radiologique de cette affection est la même que celle observée chez l'adulte. La radiographie simple de l'abdomen est normale dans 78% des cas. Parfois elle peut montrer des modifications de la forme ou de la taille de l'ombre rénale : gros rein, rein bosselé, petit rein... ou de calcifications. L'UIV est plus souvent normale dans les formes débutantes lorsque l'atteinte est localisée au cortex dans 10 à 33% des cas.

Dans les formes avancées, des anomalies fonctionnelles et morphologiques sont possibles: (néphrographie retardée, inhomogène), rénales (petit rein calcifié, bosselé, hydronéphrose) ou des voies excrétrices (caverne parenchymateuse, érosion papillaire, sténose voir amputation d'un groupe calicel, sténose dilatation urétérale (11).

Le traitement chirurgical est rarement indiqué chez l'enfant, une néphrectomie peut être envisagée devant un rein détruit avec infection persistante ou une plastie de la voie excrétrice en cas de sténose chronique ou de rétraction vésicale (11). L'atteinte prostatique en matière de tuberculose urogénitale chez le petit garçon est constante, un traitement antibacillaire de 18 mois à 24 mois est indispensable (11).

2- Tuberculose prostatique:

La tuberculose prostatique est très rare. Parmi 200 patients colligés sur une période de 20 ans, 2 seulement avaient une TBK prostatique (8). Cette rareté est soulignée par la majorité des auteurs. Benjelloun (12), sur une série de 54 patients, n'a pas rapporté aucun cas de prostatite tuberculeuse. Alors que Tazi (96), a décrit 2 cas sur une série de 80 patients. Dans notre série aucun cas de tuberculose prostatique n'a été décrit.

En cas de suspicion de tuberculose prostatique l'UIV rapporte des arguments de forte présomption de la tuberculose (rein mastic, caverne, petite vessie...), c'est sur l'UIV et la radio pulmonaire qu'on peut conclure l'atteinte isolée de la prostate (8). Sur l'échographie la prostate apparaît augmentée de volume avec des limites souvent irrégulières, et une échostructure hétérogène avec parfois des zones de calcifications et de nécrose. L'échographie endorectale permet une meilleure analyse des lésions tout en offrant l'avantage de guider une éventuelle biopsie (8,18).

Le traitement de la tuberculose prostatique est essentiellement médicale, une mise à plat par résection endoscopique est parfois nécessaire (15,29, 85).

3- Tuberculose urinaire compliquée de fistule uro-digestive:

Les fistules réno-digestives sont représentées essentiellement par les fistules réno-coliques (60%) (92). L'origine est le plus souvent lithiasique, infectieuse (tuberculose, bactérienne ou parasitaire) ou obstructive. Les manifestations cliniques générales, digestives ou urinaires

sont souvent polymorphes et non évocatrices (44,91). La présence de fécalurie et de pneumaturie est pathognomonique mais reste rare (92).

L'imagerie conventionnelle permet rarement de poser le diagnostic en présence d'une aéropyélie, de passage du produit de contraste urinaire vers le tube digestif ou l'inverse. Le recours à l'uretéro-pyélographie rétrograde percutanée et /ou à la pyélographie descendante percutanée quand elle est réalisable, permet souvent d'affirmer le diagnostic (44). Le traitement est la néphrectomie avec fermeture de la fistule digestive (92). Un traitement adjuvant est à ajuster en fonction de l'étiologie (43).

AZZEDINE (35) a décrit un cas de fistule réno-sigmoïdienne sur un rein ectopique pelvien tuberculeux. Une néphrectomie avec résection segmentaire et rétablissement de la continuité sigmoïdienne était réalisée. L'analyse histologique de la pièce opératoire était en faveur d'une pyonéphrose tuberculeuse fistulisée au niveau du sigmoïde. La malade était mise sous traitement antibacillaire selon un protocole de 9 mois. A 19 mois de recul, la patiente était en bon état général avec fonction rénale et transit intestinal normaux.

4- les formes associées:

4-1- Association de la TUG à d'autres atteintes tuberculeuse.

La découverte de la tuberculose urogénitale peut être suite à un bilan d'autres localisations tuberculeuses. La tuberculose pulmonaire s'accompagne d'une bacillurie asymptomatique dans 5 à 8 % des cas, lorsqu'elle est recherchée systématiquement par la culture. L'examen microscopique direct des urines, après coloration de Ziehl-Nelson, chez des patients atteints de la tuberculose pulmonaire, révèle la présence de bacille acido-alcoolo résistant dans 1,4 à 3, 7% des cas (66). Benabdlah a décrit un cas de tuberculose rénale découverte à l'occasion d'une tuberculose méningé (7). Dans notre série, 4 patients avaient d'autres localisations de la tuberculose. D'où la nécessité d'un bilan complet clinique, et para clinique, devant toute localisation tuberculeuse.

Tableau XIV: Localisations associées à la TUG

Localisation.	Nombre de cas.	%
Tuberculose pulmonaire	2	6,2
Tuberculose ganglionnaire	1	3,1
Mal de pott	1	3,1

4-2- Tuberculose urogénitale et SIDA:

Alors qu'on a commencé à espérer une élimination voire une éradication de la tuberculose dans plusieurs régions du monde, notamment dans les pays développés, la pandémie de sida vient complètement modifier les belles courbes de régression de tuberculose.

Une augmentation franche des cas de la tuberculose dans les zones de haute endémicité VIH a été constatée (24). Selon Cisse (24), cette association est présente dans 41,8% chez l'enfant en Côte d'Ivoire. En association avec le SIDA la tuberculose urogénitale prend des formes moins habituelles comme la tuberculose prostatique qui est rare comme localisation. La tuberculose est considérée comme l'infection opportuniste la plus commune au cours du SIDA (20).

Le VIH et la tuberculose, forment une association meurtrière. Le VIH affaiblit le système immunitaire. Une personne positive pour le VIH a beaucoup plus de risques de contracter la tuberculose qu'une personne négative pour le VIH. La tuberculose est une cause majeure de mortalité chez les sujets VIH-positifs. Elle est responsable de 13% environ des décès par SIDA dans le monde. En Afrique, le VIH est le principal déterminant de la hausse de l'incidence de la tuberculose observée ces dix dernières années (24).

L'OMS et ses partenaires internationaux ont formé le Groupe de travail tuberculose/VIH, qui élabore une politique mondiale pour lutter contre la tuberculose liée au VIH, et conseille sur la manière dont ceux qui combattent les deux maladies peuvent lutter ensemble contre cette association meurtrière (24).

Wafar (102), rappelle que 10% des cas de tuberculose dans le monde en 1999 sont survenues chez des patients infectés par le VIH dans les régions d'endémie, ce pourcentage peut

atteindre 60%. La tuberculose était à l'origine de décès de 30% des 3 Millions de patient morts de SIDA en 1999 (102).

Orakwe (75), au NIGERIA, a découvert une sérologie VIH positif chez 9,1% de ses patients atteints de la tuberculose urogénitale.

Nzerue (73), a réalisé une comparaison entre les patients qui ont une TUG isolé et les patients qui ont TUG avec VIH positive, il a découvert qu'il n'y a pas de différence sur le plan clinique ni sur le plan mortalité entre les deux groupes.

4-3- Tuberculose urogénitale et lithiase:

La lithiase peut masquer la tuberculose. L'association lithiase et tuberculose urinaire peut rester ignoré jusqu' à l'examen histologique d'une pyonéphrose considéré comme lithiasique. L'association lithiase, tuberculose a été noté 16 fois sur 218 cas de tuberculose rénale, soit 7,5% des cas dans la série de Wemeau (103).

4-4- TUG et adénocarcinome rénal:

L'association tuberculose et adénocarcinome rénal reste rare, un peu moins de cinquante cas de cancer sur rein tuberculeux ont été rapportés, dans la première moitié du 20ème siècle. Certains auteurs rapportent que le cancer du rein survient dans 0,2% des cas sur tuberculose rénale. Une fréquence élevée de cette association dans le pourtour méditerranéen notamment en Espagne été noté. L'âge de survenue de cette association, selon les cas publiés se situe entre 50 et 70 ans avec une nette prédominance masculine (34).

Les mécanismes physiopathologiques de cette association restent controversés. Pour la plupart des auteurs, la tuberculose rénale se manifeste après une réactivation d'une tuberculose latente secondaire à une immunosuppression locale induite par la tumeur. D'autres études ont montré que le risque infectieux peut être corrélé aux taux de la ferritinémie élevé lors du cancer rénal. Ainsi l'augmentation des stocks de fer ferriques, et leur meilleure disponibilité augmenteraient la virulence bactérienne et diminueraient les fonctions polynucléaires.

L'adénocarcinome à cellules claires représente la forme histologique majoritairement retrouvée associée à la tuberculose rénale.

Le traitement dans ce cas repose sur la néphrectomie radicale, celle-ci ne peut être réalisée qu'après imprégnation par un traitement antibacillaire pendant au moins 4 mois, afin d'éviter la surinfection et la dissémination du bacille de Koch. Vu la recrudescence de la tuberculose dans le monde ces dernières années, il est possible que ces cas d'association augmentent dans le futur et le fait d'y penser permettrait de reconnaître un grand nombre de ces cas (34).

5- Tuberculose rénale dans sa forme pseudo tumorale:

La tuberculose rénale pseudo tumorale est rare, 7% des localisations rénales (87). Elle pose diagnostic différentiel avec le cancer du rein et la pyélonéphrite xanthogranulomateuse pseudotumorale. Le diagnostic de la tuberculose est plus difficile que capital pour faire un traitement spécifique adéquat, l'imagerie dans ce cas est insuffisante. Seule la confirmation histologique est capable de redresser le diagnostic par la biopsie écho ou scanno guidée (87).

Dans les pays d'endémie tuberculeuse, les auteurs proposent dans ces cas de s'acharner à obtenir une confirmation histologique par biopsie écho ou scannoguidé devant toute formation tumorale rénale, malgré l'absence de contexte ou de signes évoquant la tuberculose, surtout si la tumeur paraît isolée sans adénopathie suspectée de malignité, ni d'envahissement vasculaire, ni métastases. Cet acharnement est d'autant plus justifié en cas de tuberculose rénale à forme pseudo tumorale (87, 85).

6- TUG grave :

La gravité de la tuberculose urogénitale réside dans la gravité, l'étendue des lésions rénales et sa bilatéralité, ou lorsqu'elle survient sur un rein unique anatomique ou fonctionnel, ce qui compromet la fonction rénale ou lorsque l'atteinte se déclare d'emblée par une

insuffisance rénale aigue ou chronique. Fekak (36), a décrit un cas rare et grave d'anurie obstructive d'origine tuberculeuse sur rein unique anatomique.

Le diagnostic de l'anurie était posé sur l'absence de la diurèse. L'échographie a confirmé le caractère obstructif de l'anurie, et a permis la ponction du rein et la mise en place d'une néphrostomie percutanée, dans un but diagnostique et thérapeutique en relisant une néphrographie descendante. La recherche de BK était positive.

Cinq de nos patients avaient une insuffisance rénale, soit 15,6%, avec une moyenne de créatinémie de 28,7 mg /l, D'où l'intérêt de faire un diagnostic précoce, avant d'arriver au stade d'insuffisance rénale.

7- Tuberculose chez la femme enceinte :

Dje (29), a présenté un cas de tuberculose rénale chez une femme enceinte, Le diagnostic était confirmé par une biopsie d'un abcès rénal dont l'analyse bactériologique de pus a permis l'isolement de BK. La grossesse était menée à terme, le nouveau né avait un retard de croissance intra utérin avec un poids de naissance de 1520g et un Apgar à 7. Les suites de couches étaient simples.

Un traitement antituberculeux était institué pour une période de 6 mois, au terme de laquelle une UIV était réalisée qui a montré un rein gauche normal et un rein droit muet, avec une vessie de petite capacité. Une néphrectomie était proposée et réalisée. L'évolution était favorable.

Schéma thérapeutique en cas de grossesse.

- Streptomycine et pyrazinamide sont en principe contre-indiqués
- 1^{er} trimestre de la grossesse : jamais de streptomycine
 - si tuberculose certaine (BK), rifampicine + isoniazide + éthambutol
 - pas de confirmation, attendre 4^{ème} mois
 - grossesse pendant traitement, ne pas modifier le traitement
- 2^{ème} trimestre
 - aucun problème particulier, rifampicine + isoniazide + éthambutol
- 3^{ème} trimestre (8^{ème} – 9^{ème} mois)
 - pas d'autre risque que l'ictère
 - transaminases, bilirubine totale, 1 fois/10 jours
 - arrêter isoniazide, si anomalie biologique franche.

VI- TRAITEMENT :

Le traitement de la tuberculose urogénitale a pour objectifs :

- L'éradication du bacille de Kock par un traitement médical basé essentiellement sur les antibacillaires.
- La cure des séquelles par la chirurgie réparatrice.

1 – Médical:

1-1 Les antibacillaires:

a- Les molécules:

Du fait de leurs propriétés bactéricides et bactériostatiques, les antibacillaires ont fait la preuve de leur efficacité dans le traitement de la tuberculose urogénitale grâce à leur bonne pénétration dans le parenchyme rénal et de leur excellente concentration urinaire. La polychimiothérapie permet d'éviter la sélection des germes mutants résistants.

La chimiothérapie antituberculeuse comporte les molécules suivantes : L'isoniazide, la Rifampicine, la pyrazinamide, l'ethambutol, la streptomycine (53).

a-1 L'isoniazide :

L'isoniazide ou INH diffuse très bien dans l'organisme, administré per os, 70% de la dose totale absorbée est excrété par les reins. Il pénètre assez bien dans le caséum et traverse la paroi des macrophages à des concentrations de 0,05 à 0, 2 μ g /ml. Il inhibe la plupart des souches de BK, cependant son mode d'action n'est pas connu de façon précise et il possède incontestablement une toxicité hépatique. Actuellement les doses de INH délivrés sont inférieures à 6mg/kg/J mettent les malades à l'abri des risques entraînés par ce produit qu'il s'agisse de polynévrite ou d'hépatotoxicité. Toutefois, il ne faut pas négliger la toxicité de ce produit chez les éthyliques, et son interaction avec la rifampicine et le fait que ce produit doit être arrêté environ 8 jours avant toute anesthésie générale, en particulier si cette anesthésie comporte l'utilisation de l'halotone qui est un inducteur enzymatique (53).

a-2 Rifampicine :

Administré per os, elle est bactéricide en inhibant la synthèse de l'acide ribonucléique (RNA) du BK. Liposoluble, elle pénètre dans les macrophages. Elle est active sur le BK à la concentration minimale inhibitrice (CMI) de 0,2 μ g/ml. La dose administrée est de 600mg per os, des pics de concentration de 100 μ g/ml, sont atteints à la 8 ème heure et ses concentrations bactéricides persistent pendant 36 heures.

La rifampicine est métabolisée dans le foie et est excrétée principalement par voie biliaire. Aussi, peut il entraîner une induction enzymatique des hépatocytes. Cette induction enzymatique entraînerait une accélération du métabolisme de l'anti-vitamine K, des sulfamides antidiabétiques, et enfin des oestrogènes, de sorte qu'il faut prévenir les usagers des conséquences de ces produits, que ces derniers risquent d'être inefficaces, ou qu'il faudra augmenter les doses.

La rifampicine aggrave la toxicité hépatique de l'isoniazide. Il faut donc veiller à ce que la posologie des deux antibiotiques ne dépasse pas les normes 5mg/kg pour l'isoniazide et 10 mg/kg pour la rifampicine, et surveiller régulièrement les taux sériques des transaminases. En cas de cytolysé hépatique, l'isoniazide, qui est l'antibiotique hépatotoxique, est ce lui qu'il faut arrêter en premier.

De graves accidents peuvent survenir lorsque la rifampicine est employée de manière discontinue. En effet, en dehors de son action inductrice sur les enzymes hépatiques, la rifampicine entraîne parfois la production des anticorps antirifampicine, plus particulièrement lors de son utilisation intermittente à doses élevées. À la prise du traitement, aussi peuvent se produire des accidents immunologiques à type de fièvre, douleurs musculaires, parfois des nausées, vomissements, plus rarement des accidents gravissimes (53).

α -3 Pyrazinamide (PZA) :

C'est un composé synthétique à partir du nicotinamide, il possède une discrète activité contre le bacille tuberculeux, spécialement en milieu acide. Il a un PH de 5,5, sa CMI est de l'ordre de 20µg/ml. Administré par voie orale à la dose quotidienne de 30mg/kg, il est particulièrement actif sur les bacilles intracellulaires, qui sont le plus difficilement atteints par les autres antibiotiques. Après une administration per os de 1g, il est excrété dans les urines et ses concentrations urinaires bactéricides persistent pendant 36h.

En augmentant notamment l'activité stérilisante de la chimiothérapie antituberculeuse, il permet de ce fait de raccourcir la durée de traitement. Ayant une toxicité hépatique faible, le pyrazinamide entraîne durant son administration, une augmentation de l'uricémie, ce qui peut provoquer des douleurs articulaires facilement contrôlées par l'administration de l'aspirine ou des médicaments facilitant l'excrétion urinaire de l'acide urique (53).

α -4 l'ethambutol :

C'est un médicament essentiellement bactériostatique, administré per os, sa CMI est de l'ordre de 1à2 µg/ml. Il ne lui est pas connu de résistances primaires, et il reste actif sur les

souches de BK résistantes à l'isoniazide, ce qui fait de lui un Antituberculeux d'accompagnement. Sa toxicité se manifeste rarement, surtout au niveau de la rétine, par une névrite optique. Son utilisation impose donc une surveillance ophtalmologique rigoureuse (53).

a-5 Streptomycine :

La streptomycine était prescrite dès son apparition en 1946, administrée par injection intramusculaire à raison de 1g/j, elle a rapidement fait la preuve de son efficacité, notamment sur les manifestations vésicales. En cas d'insuffisance rénale le risque d'ototoxicité est majoré (53).

Autres antibiotiques :

Les Thiosémicarbazones, l'acide para-amino-salicylique, les dérivés des Thioamides (Éthionamide, Protionamide), la Cyclosérine, la Capréomycine, sont actuellement peu utilisés (53).

Tableau XV : Posologie des principaux antituberculeux :

Médicament	doses	
	Adultes et enfants de plus de 20 kg.	Enfant de moins de 20 kg.
-Isoniazide	5-7mg/kg	7-10mg /kg
-Rifampicine	8-12mg/kg	10-15mg/kg
-Pyrazinamide	20-30mg/kg	25-35mg/kg
-Ethambutol	15-20mg/Kg	20-25mg/Kg
-Streptomycine	15-20 mg/Kg	25-30mg/Kg

b- Les règles de prescription:

On ne peut jamais traiter une tuberculose urogénitale sans preuve diagnostique. C'est dire l'importance de la preuve bactériologique ou anatomopathologique. Aussi, toute pièce d'exérèse doit être l'objet d'une étude histologique et une culture bactériologique, l'antibiogramme étant systématique. Depuis l'avènement des antituberculeux jusqu'au début des

années 1970, il était inconcevable de traiter une tuberculose urogénitale en moins de 18 ou 24 mois.

La découverte des antituberculeux majeurs en particulier la Rifampicine a totalement modifié les protocoles classiques et incité des schémas thérapeutiques plus courts. Actuellement deux schémas thérapeutiques de 6 et 9 mois sont utilisés selon que l'emploi 3 ou 4 antibacillaires. Ces schémas thérapeutiques raccourcis ont l'avantage, entre autres, d'être bien tolérés, de réduire la durée et le coût du traitement et une meilleure observance par les malades (53).

Les règles de base d'utilisation de ces médicaments sont :

- l'association judicieuse d'au moins trois antibacillaires pendant la phase initiale de traitement, dont le but est de réduire le plus tôt possible la population bacillaire au niveau des lésions.
- la durée suffisante du traitement.
- la prise régulière des médicaments .
- la prise unique à jeun des antibacillaires .

c- Schémas thérapeutiques:

Selon GUILLOU (53), deux schémas thérapeutiques sont utilisés actuellement :

1^{er} schéma (6mois) :

Le malade reçoit pendant 2 mois une dose quotidienne des 4 antituberculeux qui sont : l'isoniazide (5mg/kg), la rifampicine (10mg/Kg), l'Ethambutol (20mg /kg) et le Pyrazinamide (30mg/Kg). Ensuite seul l'Isoniaside et la rifampicine sont administrés pendant 4 mois à la même posologie.

2^{ème} schéma (9mois) :

Le malade reçoit pendant 2 mois une dose quotidienne de 3 antibacillaires : Ethambutol (20mg/Kg, isoniazide (5mg/kg), la rifampicine (10mg/kg). puis l'Ethambutol est arrêté et les 2

autres sont administrés jusqu'à 9 mois à la même posologie. il apparaît que dans l'un ou l'autre schéma, et en dépit de leur coût, la rifampicine et l'isoniazide restent les piliers de chimiothérapie antituberculeuse.

Dans l'étude de Benchekroun (8), 2 patients ont été mis sous traitement avec schéma thérapeutique de 6 mois, repartis en 2 phases : une phase initiale associant la streptomycine, l'isoniazide, la rifampicine et la pyrazinamide 3 jours sur 7 pendant 2 mois, et une phase d'entretien, associant l'isoniazide, et la rifampicine 6 jours sur 7 pendant 4 mois.

Pour Bennani (15), Les régimes courts s'appliquent même mieux à la TUG qu'à la tuberculose pulmonaire du fait qu'il y a beaucoup moins de bacilles dans les lésions rénales que dans les lésions pulmonaires et par la richesse de la vascularisation rénale qui permet aux antibacillaires d'atteindre des concentrations très élevés au niveau des cavités closes du rein.

Certains auteurs n'utilisent que la rifampicine et l'isoniazide pendant 9 mois, d'autres préfèrent les adjoindre à l'Ethambutol, néanmoins l'association SRHZ pendant 2 mois suivie de R et H pendant 7 mois (2 SHRZ/7RH) semble donner les meilleurs résultats thérapeutiques (15).

Selon MERROT (62), le traitement médical est souvent efficace associant l'isoniazide, la Rifampicine, Ethambutol pendant 12 mois. Les traitements de courte durée (6mois) sont accompagnés d'un taux de rechute de 22%.

Pour Benabedlah (7), le traitement médical permet l'irradiation rapide du bacille de Koch dans la plupart des cas, mais il ne permet la guérison sans séquelles que dans 20% des cas.

Dans la série de Sow (90), la durée du traitement était de 6 mois pour 17 patients, quatre antituberculeux pendant 2 mois : Streptomycine, Isoniazide, Rifampicine et Pyrazinamide, puis 4 mois de Rifampicine et Isoniazide. Six malades ont eu un traitement intermittent pendant 12 à 24 mois (90). Les résultats de cette attitude thérapeutique n'étaient pas mentionnés dans l'étude.

Pour Fekak (36), avec les régimes courts, les rechutes et les résistances sont quasiment inexistantes. L'association streptomycine, rifampicine, isoniazide, et pyrazinamide pendant 2 mois, suivis de R et H pendant 7 mois (2 SHRZ/7RH) semble donner des meilleurs résultats.

Durant toute la durée du traitement une collaboration étroite entre les urologues et les pneumologues est la règle pour dépister une éventuelle lésion de cicatrisation qui rentre dans le cadre de la maladie de « Couvelaire » (85).

Le traitement médical chez l'enfant doit être adapté à son poids. L'adjonction de la streptomycine est indiquée si le bacille de Koch est présent dans les urines. Le traitement doit être poursuivi pendant 12 mois.

d- La résistance du bacille de koch aux antibacillaires (49,82)

La résistance du bacille de koch au antituberculeux constitue un problème majeur dans la prise en charge de la tuberculose. Quand La tuberculose est résistante au moins à deux des principaux antituberculeux, soit l'isoniaside (INH) et la rifampine, elle est dite multirésistante (TB-MR). La tuberculose acquiert une résistance aux antituberculeux lorsqu'un patient reçoit un traitement inadéquat ou d'une durée insuffisante, ou qu'il n'observe pas le traitement prescrit.

La résistance fait que le patient demeure infectieux plus longtemps, ce qui accroît le risque d'exposition de la population et des travailleurs de la santé. La TB-MR se rencontre chez les personnes infectées par le VIH ou le sida; la co-infection par le VIH/sida compromet davantage la santé et le système immunitaire de ces patients. En soi, l'infection à VIH n'accroît pas le risque de résistance aux médicaments, mais elle accélère l'évolution d'une infection à la tuberculose en une maladie évolutive. La TB-MR peut entraîner le décès d'une personne atteinte de l'infection à VIH/du sida en quelques semaines.

Pour prévenir la résistance aux antituberculeux, Actuellement, l'Organisation mondiale de la santé (OMS) préconise le recours à la thérapie sous observation directe (TOD). L'OMS recommande que le patient prenne son médicament sous les yeux d'une personne ayant reçu une formation adéquate (pas nécessairement une formation médicale). En plus de la prescription d'antituberculeux appropriés, l'OMS croit que la stratégie TOD, qui permet de s'assurer que les patients prennent les médicaments prescrits pendant la période requise, réduira substantiellement l'incidence de la tuberculose multirésistante.

Pour prévenir la transmission de la TB-MR, Les lignes directrices recommandent l'établissement d'un programme de lutte antituberculeuse efficace, axé sur les éléments suivants :

- La détection précoce de la tuberculose, ainsi que l'isolement et le traitement immédiats des patients.
- La formation adéquate des travailleurs de la santé en matière de tuberculose.
- Le dépistage de la tuberculose chez les travailleurs de la santé.
- La mise en place de pratiques de travail sécuritaires, notamment le port d'un appareil de protection respiratoire adéquat.
- La prévention de la transmission par voie aérienne de gouttelettes infectieuses, au moyen d'un système de ventilation par aspiration.
- La circulation dirigée de l'air, afin de prévenir la contamination de l'air environnant par la source infectieuse.
- La dilution de l'air par ventilation générale (renouvellement de l'air).
- La purification de l'air par filtration.

Watfa (102), affirme qu'il existe une augmentation importante du nombre de résistance à la rifampicine et l'isoniazide avec ou non une résistance aux autres drogues. Dans ces cas, le traitement nécessite l'utilisation d'un minimum de quatre drogues choisies en fonction d'un antibiogramme qui est systématique, on peut selon le résultats de cette antibiogramme utiliser les quinolones (ofloxacin, sponfloxacin, noxifloxacin), de nouveaux macrolides (clarithromycine), l'acide para amino salicylique, les aminosides (Streptomycine, Amikacine), la cycloserine, la capromycine, l'ethionamide, la thiasitazone. Elles sont moins efficaces, et souvent plus toxiques que le traitement de première intention. La durée du traitement repose sur la réponse bactériologique, il peut être de 18 mois ou plus après la négativation des cultures. La sélection de mutants résistants est toujours secondaire à des monothérapies intempestives, consécutives à une mauvaise prise en charge.

e- Rechute de la tuberculose urogénitale:

On parle de rechute, lorsque le patient a été traité pour la tuberculose, a été déclaré guéri ou traitement terminé, et revient pour une tuberculose confirmée bactériologiquement (par frottis ou culture)

Selon Sacho (86), le traitement court de 6 mois est accompagné d'un taux de rechute de 22% en matière de tuberculose urogénitale chez le garçon. Même si la plus part des hauteur préconisent un schéma court. GOKCE (39), dans sa série de 174 patient a mis tous ces patients sous antibacillaires selon le schéma de 12 mois et il' a constate que le taux de rechute était de 19 % avec ce schéma, il suggère de continuer le traitement plus de 12 mois pour éviter au maximum le taux de rechute.

f- Les complications des antibacillaires (53).

Tableau XVI : les effets secondaires des antibacillaires.

Antibacillaires	Effets secondaires
Isoniazide (INH)	Intolérance digestive Neuropathies distales Agitation, délire Toxicité hépatique Acné, gynécomastie Syndrome épaule main Anticorps antinucléaires positifs
Pyrazinamide (PZA)	Intolérance digestive Hyperuricémie Toxicité hépatique
Rifampicine (RMP)	Colore les urines et les lentilles de contact Doyles en rouge Accidents immuno-allergiques (prise discontinue) : thrombopénie, anémie hémolytique Augmente le métabolisme du cortisol
Ethambutol (EMB)	Hyperuricémie Névrite optique rétrobulbaire (NORB) Insuffisance rénale (rare)

Selon Watfa (102), L'encéphalopathie est une complication fréquente de l'isoniazide, elle peut être prévenue par la prescription de pyridoxine. La rifampicine accroît le métabolisme d'un grand nombre de drogues en particulier : les corticoïdes, les ketoconazole, la cyclosporine et le toerolimus qui sont souvent prescrits chez les transplantés. Il faut alors surveiller régulièrement les concentrations de cyclosporines et de tacrolimus. Elle expose au risque d'inhibition des contraceptif oraux, chez les patient, HIV positif, le traitement antiretroviral interfère parfois avec la rifampicine, il est recommandé de donner plutôt la rifabutine et la durée du traitement doit être prolongé à 9 mois.

g- La surveillance

- La surveillance de l'efficacité du traitement :

Elle doit surtout être bactériologique. Sous traitement les bacilles doivent se raréfier puis disparaître du culot de centrifugation des urines comme doivent le faire la leucocyturie. Des contrôles sont donc indispensables aux 2ème, 5ème, et 6ème mois lors du cours schéma thérapeutique de 6 mois, et aux 2ème, 6ème, 9ème mois pour un schéma de 9 mois (11). A la fin du traitement il faut s'assurer par 3 cultures successives que la négativation bactériologiques est bien établie (53).

- La surveillance de la toxicité des antituberculeux :

Il' nécessite de répéter les éléments du bilan pré thérapeutique, en moyenne tous les mois, notamment pour les transaminases. La surveillance radiologique sera faite aux 3ème, 6 ème, et 9 ème mois du traitement, étant donné le risque que les lésions évoluent vers un processus de sclérose secondaire.

- La surveillance post thérapeutique :

Il n'est plus nécessaire d'astreindre le malade avec une surveillance post thérapeutique prolongée. En effet, avec les protocoles thérapeutiques actuellement utilisés le taux de rechute est très faible, de l'ordre de 1 à 3%. La rechute, si elle survient se produira rapidement à l'arrêt du traitement. Elle est marquée par la réapparition des signes génitaux, des signes fonctionnels

et des images d'évolutivité. Il est donc inutile de poursuivre la surveillance post thérapeutique dans les deux mois qui suivent l'arrêt du traitement, il est logique de vérifier l'absence de BK dans les urines et l'absence de modifications de l'arbre urinaire sur les clichés d'urographie intraveineuse à distance, surveiller la stérilité des urines et pratiquer une urographie intraveineuse sont souhaitables tout les ans (53).

- Les éléments de la surveillance :

Avant de commencer le traitement antibacillaire, il est habituel de pratiquer un examen neurologique précis, avec l'étude des réflexes et de la sensibilité périphérique, un bilan biologique avec une étude de la fonction rénale et hépatique, un bilan ophtalmologique et audiogramme. Ce bilan permet d'ajuster les doses thérapeutiques et de surveiller la toxicité au cours du traitement. Pendant le traitement le praticien responsable doit consacrer un temps raisonnable, expliquer au malade les exigences de son traitement et vérifier régulièrement que ces exigences sont bien suivies, autant que l'amélioration clinique et radiologique et biologique (53).

Selon Bennani (15), sous le régime de 2RHRZ/7RH, le bacille de Koch disparaît des urines à l'examen direct dès le premier mois, et des cultures au 2^{ème} mois, il est de bonne règle de refaire une urographie au bout de 4^{ème} 6^{ème} semaines de traitement.

Dans la série de Sow (90), tout les patients ont été mis sous traitement médical, il a remarqué que l'interruption intempestive étaient la cause de la présence de BAAR dans les urines jusqu'au 20^{ème} mois dans certains cas. L'évolution est suivie sur la disparition des BK dans les urines, l'amélioration des symptômes cliniques et sur l'UIV, la stérilisation des lésions et l'amélioration de la fonction rénale jugée sur le taux de créatinine plasmatique. Le contrôle des urines était fait aux 2^{ème}, 4^{ème}, 6^{ème} mois de traitement, puis 6 mois après l'arrêt de celui-ci. L'UIV de contrôle était effectuée aux 4^{ème} 6^{ème} et 12^{ème} mois pour les malades qui suivent régulièrement leur traitement. L'examen des urines était négatif dès le 2^{ème} mois. Un traitement

de 6 mois était efficace et suffisant, mais la surveillance doit être poursuivie pendant les 2 ans suivants (90).

Le traitement de la tuberculose secondaire à des mycobactéries environnementaux n'est nécessaire que chez un sujet immuno-déprimé il dépend de la sensibilité in vitro du germe (81)

h- la stratégie DOTS (76)

L'arme préconisée au niveau international pour combattre la tuberculose est la stratégie DOTS, traitement peu coûteux qui pourrait éviter des millions de cas et de décès au cours des prochaines décennies. Elle se compose de cinq éléments :

- Engagement des pouvoirs publics à lutter sans relâche contre la tuberculose;
- Dépistage de la tuberculose par examen microscopique des frottis chez les sujets qui présentent des symptômes;
- Approvisionnement régulier et ininterrompu en médicaments antituberculeux de grande qualité.
- Traitement de six à huit mois sous surveillance régulière (au moins pendant les deux premiers mois, surveillance directe des malades pour s'assurer qu'ils prennent bien leurs médicaments).
- Systèmes de notification pour vérifier l'action du traitement et les résultats du programme.

Une fois les cas de tuberculose infectieuse diagnostiqués (bacilles visibles à l'examen microscopique des frottis), le personnel soignant, les agents communautaires ou les bénévoles ayant reçu la formation requise surveillent directement les malades pour s'assurer qu'ils prennent la dose d'antituberculeux prescrite pendant toute la durée du traitement.

Après deux mois de traitement, et à nouveau à la fin du traitement, on procède à un nouvel examen des frottis pour faire le point. Le système d'enregistrement et de notification permet de suivre les progrès des malades pendant tout le traitement. Il permet également

d'évaluer la proportion de patients guéris par le traitement, ce qui donne une indication de la qualité du programme.

- La stratégie DOTS donne des taux de guérison allant jusqu'à 95 %, même dans les pays les plus pauvres.
- La stratégie DOTS, en guérissant les malades contagieux, permet d'éviter les nouvelles infections.
- La stratégie DOTS prévient la pharmacorésistance en garantissant l'observance du traitement jusqu'à son terme.
- Les médicaments nécessaires pour un traitement DOTS de six mois ne coûtent pas plus de 10 Dollars US par personne dans certaines parties du monde.
- La Banque mondiale a estimé que la stratégie DOTS était une "intervention sanitaire parmi les plus efficaces qui soient".

i- Les objectifs du DOTS

Au niveau mondial, l'un des objectifs du Millénaire pour le développement définis par l'Organisation des Nations Unies est de réduire de moitié d'ici 2015 la prévalence de la tuberculose et la mortalité imputable à cette maladie. Ces deux indicateurs ont été calculés pour tous les pays, mais rares sont ceux où l'impact de la lutte antituberculeuse a été étudié en détail. Parmi eux figure le Pérou, où l'application généralisée de la stratégie DOTS depuis plus de dix ans, avec un taux de guérison de 90%, a fait baisser l'incidence et, selon les estimations, a permis d'éviter 70% de décès chez les cas infectieux entre 1991 et 2000. Dans la moitié de la Chine, où la stratégie DOTS est progressivement mise en place depuis 1991, la prévalence est de plus de 30% inférieure à celle enregistrée dans le reste du pays.

j- La lutte antituberculeuse au Maroc

- **Le programme national de lutte antituberculeuse (PNLAT) (63).**

La lutte contre la tuberculose a été toujours considérée comme une intervention sanitaire prioritaire. La LAT au Maroc est organisée dans le cadre du Programme National de Lutte

Antituberculeuse (PNLAT). Le nouveau programme antituberculeux a été révisé pendant l'année 1990. Il a été mis en œuvre dans toutes les provinces à partir de janvier 1991. Afin de réduire de façon notable la transmission du bacille tuberculeux dans la population, le PNLAT s'était fixé comme objectifs, pour l'an 2000, de dépister 80% des cas de tuberculose pulmonaire à microscopie positive (TPM+) qui existent dans la population et d'en guérir 85%. Pour ce faire la Stratégie DOTS (directly observed treatment) de l'Organisation Mondiale de la Santé a été introduite au Maroc dès 1991.

•Les acquis

- ❖ L'engagement des pouvoirs publics à lutter contre la tuberculose.
- ❖ Le financement des différentes activités du PNLAT.
- ❖ La gratuité de toutes les prestations en matière de tuberculose.
- ❖ L'adhésion à la stratégie DOTS a permis au Maroc de transformer en quelques années un programme «vertical» et spécialisé en programme décentralisé, de plus en plus intégré aux soins de santé de base.
- ❖ Les activités de dépistage des sources d'infections se sont intensifiées par le développement des prestations des services de lutte antituberculeuse.
- ❖ La disponibilité des médicaments, l'utilisation de la chimiothérapie de courte durée sous supervision directe et la gratuité des soins ont fait augmenter l'adhérence des malades au traitement.
- ❖ Le PLAT marocain avait atteint en 1995 les objectifs assignés par le programme mondial à tous les pays pour l'an 2000 : plus de 70% des cas de TPM+ sont dépistés et plus de 85% des cas sont guéris.
- ❖ La prise en charge des cas de tuberculose chronique et multi résistante selon une stratégie standardisée et bien codifiée «stratégie DOTS plus» avec disponibilité des médicaments antituberculeux de troisième ligne et qui sont chères et indispensables pour le traitement de ces cas.

Le PNLAT du Maroc est considéré comme un programme modèle de lutte contre la tuberculose pour les pays à revenu faible et à forte prévalence tuberculeuse.

- **Les tendances épidémiologiques**

La diminution de l'incidence des cas de TPM+ depuis 1996 suggère une diminution de la transmission du bacille tuberculeux dans la population. Ceci est corroboré par les tendances évolutives de certains indicateurs épidémiologiques. En effet de 1980 à 2004, il a été relevé une diminution significative de l'incidence de la primo-infection tuberculeuse chez les individus de moins de 15 ans, cette incidence a diminué de trois fois et demi en 2004 par rapport au début des années 1980, une augmentation progressive de l'âge moyen des malades tuberculeux qui est passé de 28 ans en 1980 à 33,4 ans en 2004 et une diminution de l'incidence de la TPM+ dans les tranches jeunes de la population associée à son élévation dans les tranches plus âgées.

1-2 Le traitement adjuvant :

a- Les corticoïdes :

La corticothérapie n'a jamais apporté la preuve de son efficacité dans la prévention des sténoses des voies excrétrices, tout au plus, les corticoïdes seraient bénéfiques en cas de cystite aigue tuberculeuse. Cependant, il est important de rappeler que la rifampicine du fait qu'il est un inhibiteur enzymatique agit sur métabolisme des corticoïdes et réduit leur efficacité et leur biodisponibilité, d'où la nécessité de les prescrire à fortes doses (11,15).

Selon Thierry Merrot (62), l'utilisation des corticoïdes reste toujours controversé, elles n'ont pas été utilisés dans sa série devant le caractère extensif et bilatéral des lésions. Bien que la corticothérapie aurait sa place devant une cystite tuberculeuse ou bien en présence de jeunes lésions sténosantes.

Pour Benchekroun (9), la corticothérapie a été prescrite chez 8,7% des patients, cependant elle reste discutée, Mais elle ne semble apporter aucune aide réelle dans la prévention de la fibrose séquellaire (11,9).

Selon Watfa (102), l'adjonction des corticoïdes au traitement antibacillaire ou chirurgical est controversé. La rifampicine réduit fortement leur biodisponibilité, et de fortes doses sont nécessaires. Une dose de 40 mg de prédnisone peut être prescrite (1, 3, 14).

b- La vitaminothérapie

La vitaminothérapie trouve son intérêt en association avec le traitement antibacillaire surtout les vitamines B1, B6, qui permettent de réduire les effets secondaires de la chimiothérapie antibacillaire. L'effet antioxydant de la vitamine E au cours de la tuberculose urogénitale, permet de diminuer le risque de formation de lithiase urinaire, rapporté par Srinivasan (89).

2-Chirurgical :

Malgré la remarquable efficacité des thérapeutiques médicamenteuses actuelles, la place de la chirurgie dans l'arsenal thérapeutique de la tuberculose urinaire reste prépondérante. Elle est nécessaire dans 53% à 83% des cas, et constitue un complément au traitement médical (7).

Selon Merrot (62), elle était pratiquée dans 70% des cas pour des séquelles, avec un taux de 45% de néphrectomie.

Gupta (42), dans une série de 241 cas sur 17 ans, a réalisé 248 gestes chirurgicales, certains patients ont nécessité plus d'un geste: 33 endoscopies, 87 exérèses, 128 reconstitutions, il a insisté sur l'intérêt de la chirurgie de reconstitution.

Dans la série d'ELKhader (33), le traitement chirurgical était nécessaire dans 75% des cas, et ou des manœuvres endourologiques dans 26,3% des cas.

Dans la série de TS.Benchekroun (11), 48 cas de tuberculose urinaire confirmés, le traitement chirurgical était préconisé chez 55% des cas, avec un taux d'échec dans 25% des cas. Le traitement conservateur était pratiqué chez 45% des malades, s'est soldé d'un échec dans 48% des cas. Ce grand risque d'échec tant médical que chirurgical est dû d'abord au retard diagnostique puis au statut nutritionnel et à des conditions socioéconomiques défavorables (11).

RIZZ (84) a comparé l'incidence de la chirurgie en matière de tuberculose urinaire dans sa formation entre les périodes: 80–89 et 90–99 elle était de 0,67% au cours de la première période, et de 0,32%, la diminution du recours à la chirurgie était nette. Ce ci peut être obtenu grâce à l'efficacité des antibacillaires, et au diagnostic précoce avant l'arriver au stade séquelles.

Dans notre série, 30 personnes ont nécessitaient un traitement chirurgical et/ou geste enurologique, soit 93,7% c'est un pourcentage qui avoisine ceux de la littérature (tableau18).

2-1 La chirurgie d'exérèse :

a- Néphrectomie:

Depuis l'avènement des antibacillaires, la place de chirurgie d'exérèse dans le traitement de la TUG s'est trouvée considérablement réduite. Cependant elle garde des indications non négligeables qui font de la néphrectomie l'intervention la plus courante en matière de la tuberculose urinaire puisque le taux des malades néphrectomisés avoisine 45% à 61%. À l'heure actuelle, il faut s'interroger sur l'utilité de la néphrectomie systématique devant un rein muet tuberculeux. Les indications de la néphrectomie sont les formes douloureuses hématuriques, hypertensives, pyelonéphrétiques, à bacillurie persistante ou en cas d'hésitation diagnostique avec une tumeur ou d'impossibilité de réaliser une intervention plastique sur la voie excrétrice, ou encore chez les patients dont la surveillance est impossible. Cette conduite, ou l'âge et l'état général du patient doivent être pris en considération, donne des résultats favorables dans 85% à 100% des cas (15).

Benchekrout (9), dans sa série de 80 patients, a réalisé une néphrectomie partielle dans 2,5% et une néphrectomie dans 50% des interventions.

Dans la série de SOW (90) de 23 patients, 18 étaient opérés, dont 2 étaient néphrectomisés.

EL Khader (33), dans sa série de 57 patients, a réalisé 16 néphrectomies, soit 28% des cas, 5 Néphrourétérotomies, soit 8,7% des cas, TAMADA (94), dans sa série de 17 patients, a réalisé 5 néphrectomies, soit 29,4% des cas.

Pour Merrot (62), la chirurgie était pratiquée dans 70% des cas pour des séquelles tuberculeuses, avec un taux de 45% de néphrectomie.

Pour Watfa (102), L'ablation d'un rein non fonctionnel asymptomatique ou d'une lésion caséuse dans un rein partiellement fonctionnel reste controversé.

Pour El mejjad (34), en cas de cancer rénal sur néphrite tuberculeuse le traitement repose sur la chirurgie : la néphrectomie radicale. Celle ci ne peut être réalisé qu'après imprégnation par un traitement anti-tuberculeux pendant au mois quatre semaines, afin d'éviter la surinfection et la dissémination du bacille de koch.

Dans notre série la néphrectomie a constitué 23,3 % des interventions.

b- Epididymectomie

L'épididymectomie paraît actuellement inutile elle ne sera envisagée qu'en cas de persistance d'une fistule active d'abcès ou de lésions épидидymaires étendues. L'indication de l'épididymectomie est devenue rare dans la tuberculose urogénitale. Deux catégories d'indications méritent d'être distinguées les épидидymectomies de nécessité concernent les formes massives, et celles à visée diagnostique. En matière de tuberculose épидидymaire GUEYE (88) voit que l'épididymectomie, voire l'orchidectomie, est indiqué si après traitement médical il persiste un abcès ou une fistule, ou dans les lésions fibro-caséuses évoluant vers la fistulisation et compromettant la fertilité.

Dans la série de SOW (90), 18 patients étaient opérés dont 16 étaient épидидymectomisés.

El Khader (33), dans sa série de 57 Patients, a réalisé une épидидymectomie dans 4 cas (7%), une orchidectomie dans 2cas (3,5%). TAMADA (94), dans sa série de 17 patients a réalisé 2 épидидymectomies.

K.DJE (29), a réalisé 3 épидидymectomies parmi les 5 patients qu'il a présenté. Dans notre série l'épididymectomie été réalisé chez 30% des patients opérés.

2-2 La chirurgie réparatrice :

a- Rétraction pylocalicielle:

La rétraction pyélique tuberculeuse est une éventualité non négligeable et redoutable car elle aboutit à la destruction du rein, c'est dire la nécessité d'une surveillance radiologique très étroite du tuberculeux rénal afin de poser à temps l'indication d'une chirurgie réparatrice, celle-ci doit être entreprise très rapidement si la corticothérapie associée aux antibacillaires ne parvient pas à faire régresser la rétraction. La chirurgie conservatrice consiste en une libération de la sclérolipomatose hilaire ou une mise en place d'une endoprothèse, ou encore une anastomose urétérocalicelle. Cette chirurgie ne peut être réalisée qu'en présence d'une voie excrétrice sous jacente libre, si les cavités intra rénales dilatés communiquent entre elles et si le drainage du rein par l'un des calices inférieures permet un bon passage (15,85).

b- Sténoses urétérales:

De multiples options thérapeutiques sont mises à la disposition de l'urologue pour le traitement des sténoses de l'uretère. Le traitement médical seul avec ou sans corticothérapie, associé éventuellement à une montée de sonde urétérale de modelage, permet de guérir entre 18 à 75% des cas de sténoses. Les dilatations urétérales par sonde peuvent être intermittentes ou permanentes. Actuellement, l'intérêt se porte de plus en plus sur l'endourétérotomie à la lame froide, ou par courant de section sous contrôle de la vue, avec dilatation. Quand aux autres options chirurgicales, ils sont multiples et variées (15, 29, 36, 85).

Pour El khader (32), la conduite du traitement vis -à- vis les sténoses urétérales est en fonction de l'âge du patient, de l'étendue et du siège de la sténose urétérale, ainsi que son caractère complet ou non. Deux options thérapeutiques s'offrent à l'urologue :

b-1 le traitement endourologique :

Il a l'avantage d'être très peu invasif ne nécessitant qu'une courte hospitalisation
Différents techniques sont disponibles (32) :

- la néphrostomie percutanée transitoire.
 - l'insertion d'une endoprothèse urétérale double J.
-

- la dilatation par ballonnet.
- l'endourétérotomie à la lame froide ou par sonde Accusize, élèvent les chances de succès à 85%.

Ces techniques endourologiques ne sont réalisable que si l'uretère est cathétérisable par voie rétro ou antérograde, et ne sont efficaces que dans les sténoses courtes d'une longueur inférieur à 2 cm et d'origine non inflammatoire, bien que BAGLEY (5), rapporte avec succès la recanalisation urétérale dans les obstructions complètes et longues de plus de 5 cm. L'origine inflammatoire n'est cependant pas le véritable obstacle puisque plusieurs auteurs ont pu dilater les sténoses urétérales séquellaires d'une tuberculose avec un bon résultat à moyen terme (32). Dans la série de KIM (47), portant sur 6 sténoses urétérales tuberculeuses traitées par dilatation le succès était de 100% après un recul de 9 à 31 mois. De LA TAILLE (27), rapporte 3 cas de patients présentant une sténose urétérale tuberculeuse traités par dilatation, a obtenu 2 bons résultats avec un recul de 11 à 18 mois seulement.

La mise en place des sondes double J n'est souvent que temporaire jusqu' à la fin du traitement antibacillaire a fin de prévenir la sclérose secondaire à la cicatrisation des lésions Ces sondes urétérales double J exposent à certaines complications dont les plus importantes sont l'infection, L'incrustation et la migration (32).

Fekak (36), a décrit un cas d'anurie obstructif suite a une sténose urétérale tuberculeuse sur rein unique, dans ce cas le cathétérisme urétéral rétrograde lors d'une cystoscopie était le moyen thérapeutique le plus simple. En cas d'échec, l'alternatif serait la néphrostomie sous repérage échographique, c'est une technique qui ne présente aucune contre indication absolue. Elle améliore la fonction rénale dans 96% des cas.

El Khader (33), a réalisé des manœuvres endourologiques dans 26,3% : montée de sonde double J dans (15,7%), dilatation sous urétéroscopie + sonde double J dans (7%), résection transurétérale de la prostate dans (1,7%), urétérotomie optique dans (1,7%).

Pour Watfa (102), le lever d'une obstruction urétérale par sonde double J ou une néphrostomie percutané est préconisé si le rein est fonctionnel avec une épaisseur corticale correcte, et une clairance de créatinémie supérieure à 15ml/mn.

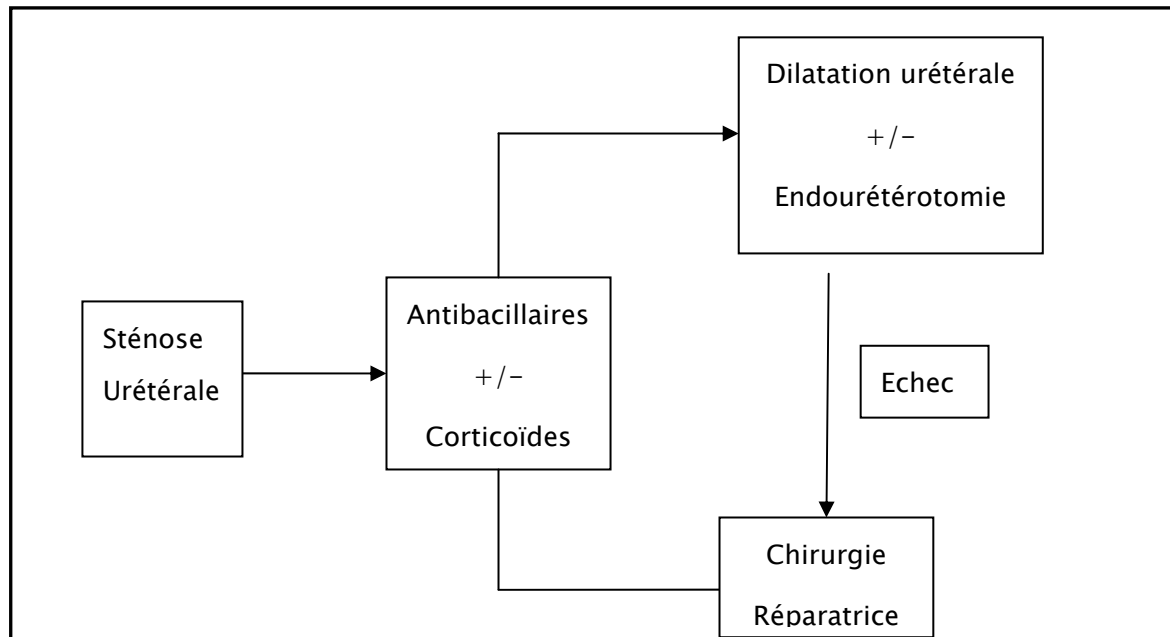
b-2 Les méthodes thérapeutiques chirurgicales (32) :

- La réimplantation urétéro-vésicale avec ou sans vessie psorique.
 - La résection anastomose.
 - Le lombeau de Boari-Küss.
 - Le remplacement urétéral.
 - L'auto transplantation.
- La réimplantation urétéro- vésicale avec ou sans vessie psorique : La réimplantation urétéro-vésicale n'est possible que dans les sténoses de l'uretère pelvien juxta-vesical (32). Benchakroun (9), a réalisé une réimplantation urétérale dans 12,5% des interventions. Dans notre série on a réalisé une réimplantation urétérale dans 13,3% des interventions.
- La résection anastomose : n'est réalisable que dans le rétrécissement urétéral court (moins de 3 cm) (32). Dans la série de Bencheckroun (9), l'anastomose uréterocalicielle était présente dans 1,2% des interventions.
- La réimplantation urétérale sur vessie psorique : La confection d'un lombeau vésical selon la technique de Boari-Kuss permettent de pallier une perte de substance étendue de l'uretère pelvien à condition qu'il ait suffisamment d'étoffe vésicale. La localisation haute de la sténose, son caractère complet et étendue (plus de 5 cm), ainsi que l'atteinte tuberculeuse de la vessie, peuvent rendre la réalisation de ces techniques impossible, d'autres procédés thérapeutiques doivent être envisagés (32).
- Le remplacement urétéral : le segment intestinal le plus utilisé est l'ileon ou l'appendice. L'ileon est plus utilisé avec succès. Cette technique ne doit être réalisée
-

qu'en dernier recours, lorsque les autres procédés sont impossibles. La seule condition est une créatinémie inférieure à $200\mu\text{mole/l}$ dans le but d'éviter les troubles électrolytiques (32). Cette urétéro-ilioplastie comporte le risque d'aggravation de la fonction rénale secondaire à l'obstruction par le mucus et à la stase par atonie du greffon (32). EL Khader, voit qu'en conséquence que c'est une intervention très risquée pour les patients d'âge jeune avec rein unique fonctionnel et une fonction rénale limitée ($180\text{--}210\mu\text{mol /L}$) (32).

Dans la série de Benchekroun (9), iliourétéroplastie était réalisé dans 5% des cas opérés.

- Auto transplantation du rein : cette transplantation au niveau de la fosse iliaque, autre le risque de perte du rein par thrombose vasculaire. Il' est nécessaire que le rein soit indemne de toute inflammation chronique, se basant sur ces arguments, l'auto transplantation rénale peut être risqué chez ces patients du fait des lésions de pyélonéphrite chronique tuberculeux. En plus cette intervention nécessite des centres rodés à ce type d'intervention dans les sténoses urétérales évolutives d'origine tuberculeuse (32).



La conduite devant une sténose tuberculeuse urétérale.

b-3 Petite vessie:

Le syndrome de la petite vessie tuberculeuse se caractérise par l'association des troubles mictionnels, d'une diminution de capacité vésicale et de son retentissement sur le haut appareil urinaire. L'atteinte du haut appareil est un des éléments qui aident à poser les indications thérapeutiques. Bennani (15), distingue deux types de petite vessie : les petites vessies inflammatoires, dont la capacité varie entre 150 et 200 cm³, et les petites vessies scléreuses de capacité plus faible. Plusieurs précédés thérapeutiques sont possibles :

- Le traitement médical : Le traitement médical de la petite vessie associe les antituberculeux et une corticothérapie doit être prescrit en première intention. Il' a permet d'obtenir un bon résultat dans quatre cas sur neuf dans la série de bannani (15). Cette amélioration n'est obtenue que pour les petites vessies inflammatoires (15).
- La distension vésicale : C'est un autre procédé thérapeutique peut être employé grâce à un ballon gonflé dans la vessie à une pression de 160cmH₂O. O'FLYNN (74) a utilisé cette méthode sur 62 petites vessies tuberculeuse inflammatoires, avec un résultat

satisfaisant dans 65% des cas. Les résultats sont médiocres en cas de petite vessie scléreuse (15).

- La chirurgie réparatrice : à type de (cystoplastie d'agrandissement ou de substitution détient une place privilégiée. Sur 500 cas colligés dans la littérature on relève 80% de bons résultats. Cependant, ce traitement doit être réservé aux cas rebelles au traitement médical, après échec des procédés mécaniques et en cas de retentissement sur le haut appareil. Deux mois le délai proposé de traitement médical avant tout traitement chirurgical, l'amélioration est obtenue après un délai moyen de 3 mois de traitement médical, parmi les complications lointaines des plasties intestinales de la vessie, on signale l'insuffisance rénale progressive, ce qui nécessite une surveillance systématique pour dépister tout facteur aggravant : obstacle cervicoprostatique, sclérose du col, reflux vésico-urétéral (15).

Pour MERROT (62), en matière de la petite vessie tuberculose l'utilisation de greffons detubulés dans la cystoenteroplastie est en théorie préférable, mais l'important recul postopératoire a montré l'efficacité du transplant sigmoïdien non tubulé, avec un résultat fonctionnel très satisfaisant sur le plan mictionnel. Benchekroun (9), dans sa série a réalisé une enterocystoplastie dans 18% des interventions.

Dans la série d'EL Khader (33), enterocystoplastie d'agrandissement était faite chez 11 cas soit 19,2% des patients opérés. En plus de la restauration des voies urinaires,

Pour Watfa (102), une intervention est indiquée systématiquement en cas de petite vessie scléreuse nécessitant une plastie d'agrandissement. Dans notre série l'enterocystoplastie d'agrandissement été réalisé dans 6,6% des interventions.

La chirurgie réparatrice, peut aussi consister à une reperméabilisation microchirurgicale de la voie séminale par vaso-vaso-stomie ou vaso-épididymostomie, cependant ces interventions sont délicates et sont presque toujours vouées d'échec (88).*

Tableau XVII : Pourcentage du recours à la chirurgie en matière de la tuberculose urogénitale :

L'auteur	Pourcentage (%)
A.Benabdlah (7)	83
T.Merrot (62)	70
A.Benchakroun (9)	95
S.Bennani (15)	63,3
M.SOW (90)	78,2
K.Dje (29)	80
EL kader (31)	87,5
Notre serie	93,7

Tableau XVIII : Pourcentage des différents types de chirurgie selon les auteurs.

Auteur	% de la néphrectomie	% de l'épididymectomie.	% de la reconstitution.
K.Dje (29)	20	60	0
M.SOW (90)	8,6	96,5	0
A.Benchkroun(9)	50	0	36,7
S.Bananni (15)	28,5	7	28,5
T.MERROT (62)	45	-	-
Notre serie	23,3	30	20

VII– L'EVOLUTION (53):

En terme d'évolution, quelques cas de guérison spontanée sont possibles par exclusion des foyers tuberculeux. Dans de tels cas, possibilité de recrudescence de la maladie à l'occasion d'une baisse de l'état général.

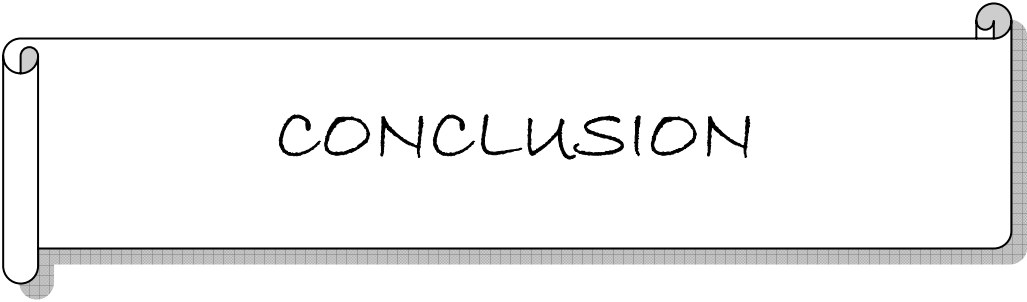
Sans traitement:

- Aggravation avec symptômes vésicaux augmentés.
- Pollakiurie allant jusqu'à l'incontinence.
- Insuffisance rénale par pyonéphrose ou par distension en amont d'un obstacle, évoluant vers la mort.
- Stérilité
- Tuberculose généralisée possible.

Avec traitement : stabilisation des lésions, cependant risque de sténose urétérale et destruction de la musculature vésicale.

VIII– LA PREVENTION:

Devant la gravité de cette affection, et la lourdeur de sa prise en charge, la meilleure stratégie est la prévention de la primo-infection tuberculose par la vaccination systématique par le BCG avec des contrôles successifs de cette vaccination par une intradermoréaction correctement faite, une meilleure prise en charge de la tuberculose pulmonaire et extra pulmonaire , la recherche systématique du bacille de Koch dans les urines devant des signes urinaires ou génitaux évocateurs de la tuberculose, afin de porter un diagnostic précoce et instaurer un traitement médical pour éviter tant que possible le traitement chirurgical . A savoir que le relèvement du niveau socio-économique, l'amélioration des conditions de vie et de la nutrition sont des éléments primordiaux pour une bonne stratégie préventive (11,34).



CONCLUSION

La tuberculose urogénitale est une maladie loin de disparaître, il faut continuer à l'évoquer et la rechercher activement devant des signes urogénitaux d'évolution chronique.

Son diagnostic repose sur la conjugaison des moyens bactériologiques, radiologiques, et histologiques.

Les indications thérapeutiques en matière de la tuberculose urogénitale sont bien cernées, un traitement médical bien conduit pendant 9 mois assure la guérison, le traitement chirurgical permet de corriger d'éventuelles séquelles.

La meilleure stratégie de prise en charge de cette affection grave repose sur un diagnostic précoce et une prévention adéquate.

La prévention commence par la vaccination BCG, l'amélioration du niveau socio-économique, et la prise en charge précoce de la tuberculose pulmonaire.



RESUMES

RESUME

La tuberculose urogénitale pose encore problème de santé non seulement dans notre pays mais dans le monde entier, surtout avec la pandémie de SIDA. La gravité de l'atteinte réside dans le risque d'insuffisance rénale et d'infertilité.

De 07-12-03 au 13-03-2008, 32 patients souffrants de la tuberculose urogénitale ont été traités dans notre service d'urologie CHU Mohamed VI. Les patients se sont repartis en : 19 hommes (59,3%) et 13 femmes (40,6%), dont l'âge moyen était de 45 ans et demi, avec des extrêmes de 25 et 70 ans. L'UIV a montré une mutité rénale dans 25 % des cas, une urétérohydronéphrose dans 40 % des cas, une petite vessie dans 20 % des cas. La fonction rénale été perturbé chez 5 patients. La recherche de BK dans les urines été positive dans 3,1% des cas, l'histologie été positive dans 13 cas.

Tout les patients ont été mis sous antibacillaires selon le schéma de 9 mois 2SHRZ /7RH. La chirurgie été nécessaire dans 93,7% : néphrectomie 23,3%, épидидymectomie 30%, la chirurgie de reconstitution dans 20% des cas.

La prévention de cette affection repose sur la généralisation de la vaccination BCG, le traitement adéquat da la tuberculose pulmonaire et le diagnostic précoce de l'atteinte urogénitale.

ABSTRACT

Urogenital tuberculosis is still a problem of health not only in our country but in the whole world, especially with the pandemia of AIDS. The gravity of the attack lies in the risk of renal insufficiency and infertility.

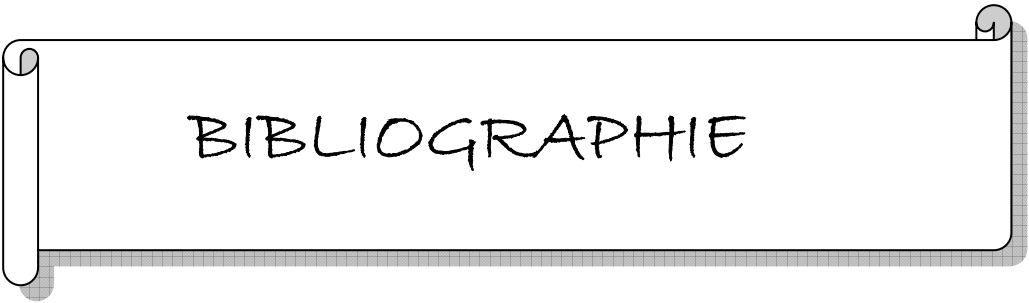
From 07-12-03 to the 13-03-2008, 32 suffering patients of urogenital tuberculosis were treated in our service of urology UHC Mohamed VI. The patient was left again into: 19 men (59, 3%) and 13 women (40, 6%) whose average age is 45, 5 years, with extreme energy of 25 to 70 years. The UIV showed a renal muteness in 25 % of the cases, an urétérohydronéphrose in 40% of the cases, a small bladder in 20 % of the cases, the renal function summer disturbed among 5 patients. The search for BK in the urines be positive in 3, 1 % of the cases. Histology was positive in 13 of the cases.

All the patients were treated by antibacillaires according to the 9 months, with diagram 2SHRZ /7RH. Surgery be necessary in 93, 7%: nephrectomy 23, 3%, epididymectomy 30%, surgery of reconstitution in 20 % of the cases.

The prevention of this affection rests on the generalization of vaccination BCG, the adequate treatment of the pulmonary tuberculosis and the early diagnosis of the urogenital attack.

ملخص

لازال السل البولي والتناسلي يطرح مشكلا صحيا ليس فقط في بلدنا، ولكن في العالم كله خصوصا مع الوباء العام فقدان المناعة المكتسبة . خطورة المرض تكمن في خطر الإصابة بالفشل الكلوي والعقم. من 03/12/17 إلى 2008/03/13، 32 حالة تعاني من السل البولي و التناسلي تمت معالجتها بقسم أمراض المسالك لبولية والتناسلية بالمستشفى الجامعي محمد السادس بمراكش. المرضى ينقسمون إلى 19 رجل، و 13 امرأة، معدل العمر هو 45,5 سنة ، مع 25 سنة كحد أدنى و 70 سنة كحد أقصى. اظهر التصوير المشعاعي للمسالك البولية: خرس كلوي في 25% من الحالات، اتساع الحالب و موه الكلية في 40 % من الحالات، متانة صغيرة في 20% من الحالات. كانت الوظيفة الكلوية مضطربة عند 5 مرضى. البحت عن عصيات كوخ في البول كان ايجابيا في 3,1% من الحالات. تحليل الأنسجة كان ايجابيا في 13 من الحالات. كل المرضى عولجوا بمضادات العصيات حسب المخطط: 2SHRZ/ 7RH. الجراحة كانت ضرورية في 93,7 % من الحالات. استئصال الكلي 23,3 %، استئصال البربخ 30%، الجراحة الرأبية في 20% من الحالات. الوقاية من هذا المرض تركز على تعميم التلقيح BCG، العلاج المناسب للسل الرئوي والتشخيص المبكر للإصابة البولية و التناسلي.



BIBLIOGRAPHIE

1- ABOURACHID H, DEHER N, PETIT J, SUEUR JP, LOCQUET P, HODE E.

Revue de quarante et un dossiers de tuberculose rénale.

Ann Urol 1982 , 16 : 230-4.

2- AL GHAZO MA, BANI-HANI KE, AMARIN ZO.

Tuberculosis epididymitis and fertility in north jordan.

Saudi Med J 2005 , 26(8) : 1212-5.

3- ALLISTER MC, THOMPSON PJ, AL HABET SM, ROGERS HJ.

Rifampicin reduces effectiveness and bioavailability of prednisolone.

Br Med J 1983, 286 : 923-5.

4- AOUM K, CHAABANE A, LOUSSAIEF C, BEN ROMDHANE F, BOUGHATTAS N-A, CHAKROUN M.

Les effets indésirables des antituberculeux : épidémiologie, mécanismes et conduite à tenir.

Médecine et Maladies Infectieuses May 2007, Volume 37, Issue 5, Pages 253-261

5- BAGLEY D H.

Endoscopic ureteroureterostomy.

J.Urol 1990, 143, 234A.

6- BARBEZAT C.

Tuberculose rénale asymptomatique chez des tuberculeux pulmonaires non sélectionnés.

Schweiz Rundschau Med 1981 , 70 :241-50.

7- BENABDELLAH A, ATTAR A, MAALEM A, BEKKHOUCHA S.

Tuberculose méningée et lithiase rénale. A propos d'un cas.

Annales d'urologie 2002, 36, 26-8.

8- BENCHEKROUN A, IKEN A, QARRO A, AELALH J, NOUINI Y, BENSLIMANE, BELAHNECH Z, JIRA H, KASMAOUI H, MARZOUK M, FAIK M.

La tuberculose prostatique. A propos de 2 cas.

Annales d'urologie 2003, 37, 120-122.

9- BENCHEKROUN A, LACHKAR A, SOUMANA A, FARIH M H, BELAHNECH Z, MARZOUK M, FAIK M.

La tuberculose urogénitale a propos de 80 cas.

Annales d'urologie 1998, vol 32 n 2, pp60-88.

10- BENCHEKROUN A, NOUINI Y, ANNOUD M, MOUSTAPHA A, CISSE, MARZOUK M, FAIK M.

Tuberculose épидидymaire à propos d'un cas avec aspect particulier en échodoppler couleur.

Annales d'urologie 2002, 36, 384-387.

11- BENCHEKROUN TS, KRIOUIL A, BELKACEM A, JORIO-BENKHRABA M, EL FAKIR Y, BENHMMOU M, OUTARAHOUT O, EL MALKI- TAZI A.

Tuberculose urogénitale chez l'enfant

Arch padiatr 1997, 4 : 857-861

12- BENJELLOUN S, MEZIANE E, MEZIANE F, ELMRINI M.

La tuberculose urogénitale, Notre expérience à propos de 58 cas.

Acta-Urologica Belgica 1987, 55(4) : 566-77.

13- BENJELLOUN S, MEZIANE F, EL MRINI M, BENNANI S.

La tuberculose urogénitale à propos de 70 cas.

Arch Inst Pasteur MAROC 1992, 7 :15-26.

14- BENNANI S, ABOUTAIB R, EL MRINI M, BENJELLOUN S.

Place de la corticothérapie et de l'endoscopie dans le traitement de la tuberculose urogénitale.

Ann Urol 1994, 28: 243-9.

15- BENNANI S, FEKAK H, HAFIANI M, DEBBAGH A, EL MOUSSAOUI A, EL MRINI M, BENJELLOUN S.

La tuberculose urogénitale. A propos de 109 cas.

Méd Mal infect 1999. 29, 19-25.

16- BRICENO MAYZ O, EGOZCUE VILARASAU S, PUIGVERT MARTINEZ A.

Tese-ICSI in the treatement of male infertility secondary to tuberculosis, report of case.

Arch Esp Urol 2000, 53(1), 39-42.

17- BRONSTEIN M.

Tuberclose urogénitale.

Encycl Méd Chir (Elsevier Paris) 1992, 25-369-A10:4p.

18- BUCHHOLZ NP, SALAHDDIN S, HAQUE R.

Genitourinary tuberculosis: a profile of 55 in patients.

J PAK Med Assoc 2000, 50(8):265-9.5

19- CANOVAS IVORRA JA, TRAMYERES GALVAN A, SANCHEZ BALLESTER F, DE LA TORRE ABRIL L, ORDONO DOMINGUEZ F, NAVALON VERDEJO P, RAMADA BENLLOCH F, et al.

Génitourinary tuberculosis in the urologic works of professor Rafael Molla Rodrigo.

Arch Esp Urol 2005, 58(3), 195-8.

20- CEK M, LENK S, NABER KG, BISHOP MC, JOHANSEN TE, BOTTO H, GRABE M, LOBEL B, REDORTA JP, TENKE P, Membres of the Urinary Tract Infection (UIT) Working Group of the European Association of Urology (EAU) Guidelines Office.

Eau guidelines for the management of genitourinary tuberculosis.

Eur.Urol 2005 , 48(3) : 353-62.

21- CHANG AB, GRIMWOOD K, HUTSON JM, JONES CL.

Renal tuberculosis in an Australian -born child.

J Pediatr child Health 1998 34(3), 293-5.

22- CHATTOPADHYAY A, BHATNAGAR V, AGARWALA S, MITRA DK.

Genitourinary tuberculosis in pediatric surgical practice.

J.pediatr Surg 1997 , 32(9), 183-6.

23- CHOW KM, SZETO CC, LEUNG CB, LI PK.

Recurrent acute pancreatitis after isoniazid.

Neth J Med 2004, 62(5) : 172-4.

24- CISSE L, OREGA M, NIANGUE B, PLO K, COUITCHERE L, MIGAN Y, ENOH J, M'BENGUE T, OULAI M, ANDOH J.

Tuberculose et infection VIH de l'enfant hospitalisé à ABIDJON a propos de 56 cas.

Médecine d'Afrique Noire 1999, 46(4), pp : 229-233.

25- DAS K M, INDUDHARA R, et VAIDYANATHAN S.

Sonographic features of genitourinary tuberculosis.

AJR 1992, 158, 327-329.

26- ELISABETH DE FRANCESCO DAHER, GERALDO BEZERRA DE SILVA JUNIOR, RENATA TRINDADE DAMASCENO, GUSTAVO MARTINS DOS SANTOS, GERMANA ALVES CORSINO, SONIA LEITE DA SILVA AND OSWALDO AUGUSTO GUTIERREZ.

End-stage renal disease due to delayed diagnosis of renal tuberculosis: A fatal case report.

The Brazilian Journal of Infectious diseases 2007, 11(1), 169-171.

27- DE LA TAILLE A, RAVERY V, HOFFMAN NP, HERMIEU JF, MOULINIER F, DELMAS U, BOCCON-GIBOOL.

Le traitement des sténoses de l'uretère par cathéters de dilatation à haute pression.

Prog. Urol 1997, 7, 408-414.

28- DEBRE B, CHICHE R.

Evolution de la tuberculose urogénitale de 1950 à 1980.

Ann Urol 1982 , 16 :223-5.

29- DJE K, YAO B, D'HORPOCK F A, TCHIMOU J.

La tuberculose urogénitale : difficultés diagnostiques à propos de 5 observations.

Annales d'urologie 2003, 37, 333-23.

30- EICHBAUM Q, RUBIN E J.

Tuberculosis. Advances in laboratory diagnosis and drug susceptibility testing .

Am. J. Clin. Pathol 2002,118:53-17.

31- EL KHADER K, EL FASSI J, KARMOUNI T, TAZI K, IBNATTYA A, HACHIMI M, LAKRISSA A.

Urogenital tuberculosis, a propos of 40 cases.

Ann Urol 1997, 31(6-7), 339-43.

32- EL KHADER KHALID, JAMAL EL FASSI MOHAMMED, KARMOUNI TARIQ, KOUTANI ABDELLATIF, HACHIMI MOHAMED, LAKRISSA AHMED.

Sténoses urétérales complexes (à propos de deux cas traités par sonde double J).

Progrès en urologie 2001, 11, 681-684.

33- EL KHADER KHALID, LRHORFI MY HFID, EL FASSI JAMAL, TAZI KARIM, HACHIM MOHAMED, LAKRISSA AHMED.

Tuberculose urogénitale. Expérience de 10ans.

Progrès en Urologie 2001, 11,62-67.

34- EL MEJJAD AMINE, FEKAK HAMID, DEBBAGH ADIL, JOUAL ABDENBI, BENNANI SAAD, EL MRINI MOHAMED.

Adénocarcinome rénal sur néphrite tuberculeuse.

Progrès en Urologie (2005)15,309-311.

35- EL OTMANY AZZEDINE, HAMADA HALIMA, HACHI HAFID, BENJELLOUN SAMIR, OUKHIRA HAMMOU, SOUADKA ABDELELLAH.

Fistule réno -sigmoïdienne sur rein ectopique pelvien tuberculeux.

Progrès en urologie 1999, 9,122-124.

36- FEKAK H, R RABII, K MOUFID, A JOUAL, A DEBBAGH, A BENNANI, M EL MRINI, S BENJELLOUN.

Cause rare d'anurie obstructive : La tuberculose urogénitale.

Annales d'urologie 2003,37, 71-74.

37- GEBO K A.

Case report prostatic tuberclosis in an HIV infected Mal.

National institute of drug abuse 2002 24Junuary. Kgebo@jhmi.edu.

38- GOEL A, SETH A, KUMAR R.

Autocystectomy following extensive genitourinary tuberculosis : presentation and management .

Int Urol Nephrol 2002, 34(3): 325-7.

39- GOKCE G, KILICARSLAN H, AYAN S, TAS F, AKAR R, KAYA K, GULTEKIN EY.

Genitourinary tuberclosis a review of 174 cases.

Scand J infect Dis 2002 ,34(5), 338-40.

40- GUEYE SM, BA M, SYLLA C, NDOYE AK, FALL PA, DIAW JJ, et al.

Les manifestations épididymaires de la tuberculose urogénitale.

Prog Urol 1998 , 8 : 240-3.

41- GULGUN ENGIN, BULENT ACUNAS, GULDEN ACUNAS, MEHTAP TUNACI.

Imaging of extrapulmonary tuberculosis

Radiographics 2000, 20 : 471-488.

42- GUPTA NP, KUMAR R, MUNDADA OP, ARON M, HEMAL AK, DOGRA PN, SETH A.

Reconstructive surgery for de management of genitourinary tuberculosis a single center experience.

J.Urol.2006, 175(6), 2150-4.

43- HEMAL AK, GUPTA NP, WADHWA S.N, SONOGRA M.C, BATURA D, BHUYAN U.N.

Primary repair of colorenocutaneous fistula in patients with genitourinary tuberculosis.

Urol Int 1994, 52, 41-44.

44- HODE E JOSSE CL, MECHAOURI M, GARNIER L, VERHAEGHE P.

Les fistules pyélo-duodénales.

Chir (Parsis) 1990, 127, 281-285.

45- HSIAO-CHENG HSIEH, PO-LIANG LU, YEN-HSU CHEN, TUN-CHIEH CHEN, JIH-JIN TSAI, KO CHANG, TYEN-PO CHEN.

Genitourinary tuberculosis in medical center in southern Taiwan in eleven year experience.

J. Microbiol Immunol Infect 2006,39, 408-413.

46- JOUAL.A, RABII R, GUESSOUS H, BENJELLOUN M, EL MRINI M, BENJELLOUN S.

Isolated testicular tuberclosis : report of case

Ann urol 2000 ,34(3), 192-4.

47- KIM SH, YOON HK, PAPK JH.

Tuberculosis stricture of the urinary tract : antegrade ballon dilation and ureteral stenting.

Abdom.imagig 1993, 18,186-190

48- KONDOH N, FUJIMOTO M, TAKEYAMA M, NAKAMURA Y, KITAMURA M, MATSUMIYA K, OKUYAMA A.

Treatment of azoospermic patient with genitourinary tuberculosis; a case report.

Hinyokika kiyo 1999, 45(3), 199-201.

49- KUBAN C, BERCTON R, JIFON G, GUNIN P.

Acquired anti-tuberculosis drug resistance in Yaoundé, Cameron.

International journal of tuberculosis and lung disease(int.j.tuberc . lung des.) 2000, vol 4, n° 5, pp : 427-432.

50– KUI'CHAVENIA EV, KHOMIAKOV VT, ZHUKOVA II.

Male genital tuberculosis in west Siberia.

Urologica 2004 , 4,34–7.

51– KULCHAVENYA.E, KHOMYAKOV V.

Male genital tuberculosis in Siberians.

World J Urol 2006, 24(1), 74–8.

52– KUMAR SANTOSH, NITIN S KEKRE, and GANESH GOPALAKRISHNAN.

Diagnosis and conservative treatment of tubercular recto fistula.

Ann R Coll Surg Engl 2006, 88(1).

53– LE GUILLOU M, PARIENTE J–L, GUEYE S–M.

Tuberculose urogénitale.

Encycl. Méd. Chir. Néphrologie– Urologie 1998, 18–078–A–10.

54– LE ROUX P, K QUINQUE, A S BONNEL, B LE LUYER.

Les atteintes extrapulmonaires de la tuberculose de l'enfant.

Archives de pediatrie 2005, 1, S122–S16.

55– LENK S, SCHROEDER J.

Genitourinary tuberculosis.

Curr opin Urol 2001, 11(1), 93–8

56– LIAM CK et al.

Int J Tuberc Lung Dis 1998, 10 : 818–23.

57– LIN SY, CHANG CL., JAP TS, LIN HD, WON JG.

Genitourinary tuberculosis complicated with adrenal involvement and primary

Adrenocortical insufficiency a case report.

Zhoughua Yi Xue Za Zhi (taipei) 1998, 61(3), 170–4.

58– LOFFLER U, BERNDT A, KOSMEHL H, BEINTKER M, WERNER W, SCHUBERT J.

An unusual case of genital tuberculosis. A case report.

Urologie A 1999 , 38(1), 60–4.

59– LUTZ M F, CHARMION S, BOUCHOU K, GUILLERON M, AMAND C, CATHEBRAS P.

Hypercalcémie au cours d'une tuberculose urogénitale avec insuffisance rénale avancée.

Rev Med interne 2001, 22 Suppl 1.

60– MALLET RICHARD, MOUZIN MARC, GAME XAVIER, BRAUD FREDERIC, RISCHAMANN PASCAL, SARRAMON JEAN PIERE.

Epididymite aigue révélatrice d'une tuberculose tertiaire.

Progrès en Urologie 2001, 11, 542 – 545.

61– MATSUMURA NORIHIKO, YAMAMOTO KAZUO, HIROHASHI RINA et KITANO SATORU.

Renal tuberculosis, Mimicking Hydronephrosis.

International Médecine 2005, Vol.44, n 7, p : 250–256

62– MERROT THIERRY, LACHHAAB MUSTAPHA, ZERHOUNI HICHAM, ALESSANDRINI PIERRE.

La tuberculose urinaire chez l'enfant. A propos d'une forme sévère avec 19 ans de recul.

Progrès en urologie 2002, 12, 658–662.

63– MINISTERE DE LA SANTE ROYAUME DU MAROC.

Programme National de lutte antituberculeuse (PNLAT) 2005.

64– MIYOSHI ISAO, TSUYAKO SAITO, KENTARO BANDOBASHI, NAOTO KURODA, YUJI OHTSUKI and HIROKUNI TAGUCHI.

Renal tuberculosis (motar kidney)

Internal Medicine 2005, 45, 1581.

65– MOKADDAS EIMAN et SUHAIL AHMAD.

Developement and evaluation of multiplex PCR for rapid detection and differenciation of mycobacterium tuberculosis complex members from non- tuberclosis mycobacteria.

Jpn. J. Infect. Dis 2007, 60, 140–144.

66– MORTIER E, POUCHOT J, BOUSSOUGANT Y, VINCENEUX P.

Faut'il encore chercher le bacille de Koch dans les urines.

Rev Médecine interne 1997, 18,193–4.

67– MOUSSA OM, ERAKY I, EL-FAR MA, OSMAN HG, GHONEIM MA.

Rapid diagnosis of genitourinary tuberculosis by polymerase chain reaction and non radioactive DNA hybridatzation.

*J.Urol.*2000 164(2), 584–8.

68– MUTTARAK MALAI, WILFRED C G.

Case 91:Tuberculosis Epididymo–orchotis.

Radiology 2006, Volume 238, Number 2, pp : 748–751.

69– MUTTARAK M, CHIANG MAI W N, LOJANAPIWAT B.

Tuberculosis of the genitourinary tract, imaging features with pathological correlation

Singapor Med J 2005, 46(10), 568–575.

70– MUTTATAK M, PATTAMAPASPONG N.

Clinics in diagnostic imaging .

Singapore Med J 2004, Vol 45(5), 239–241.

71– NEONAKIS IOANNIS, MONTADAKIS ELPIS, GITTI ZOE , MITROUSKA IOANNA, GEORGE MANIDAKIS LOUIS, MARAKI SOFIA et GEORGE SAMONIS.

Genital tuerculosis in a tamoxifen -treated post menopausal women with brest cancer and bloody vaginal disccharge.

Annals of clinical Microbiology and antimicrobials 2006, 5: 20.

72– NICULESCU D, STEFANOIU V. STAVRI H, TEODOR I, CALIN C, TEODOR M.

Serodiagnosis of extrapulmonary tuberculosis by enzyme-linked immunosorbent Assay (ELISA).

Roum Arch Microbiol Immunol 1999, 58(2):111–9.

73– NZERUE C, DRAVTON J, OSTER R, HEWAN–LOWE K.

Genitourinary tuberculosis in patient with HIV infection : clinical features in an inner – city hospital population.

Am J MED sci 2000, 320(5): 299–303.

74– O'FLYNN J D.

Hydrostatic over distention for contracted tuberculosis bladder: a review of 61 cases.

Eur Urol 1977; 3; 73–5.

75– ORAKWE JC, OKAFOR PI.

Genitourinary tuberculosis in Nigeria. A review of thirty-one cases .

Niger J Clin Pract 2005, 8(2), 69, 73.

76– ORGANISATION MONDIALE DE LA SANTE.

Un cadre élargi pour lutter efficacement contre la tuberculose.

Organisation Mondiale de la Santé Genève, 2003. WHO/CDS/TB/2002. 297.

77– OUEDRAOGO M, OUEDRAOGO G, OUEDRAOGO SM, ZIGANI A et al.

A propos de la tuberculose A OUGADOUGOU. Étude rétrospective a propos de 2202 cas

Médecine d'Afrique noire 1999, 46(8/9).

78– OUEDRAOGO M, BONCOUNGOU K, OUEDRAOGO SM, HIEN S, DRABO YJ.

La tuberculose épididymo-testiculaire à propos d'un cas.

Médecine d'Afrique Noire 2001, 48(5).

79– PECES R et al.

Nephrol Dial Transplant 1998, 13: 488–90.

80– POCOCK R D, STOWER M J, FERRO MA, SMITH PJ, GINGELL JP.

Double J stents A review of 100 patients.

Br. J. Urol 1986, 58, 629–633.

81– POUILLAIN JEROME, WATFA JAD, MARTIN LAURENT, PORTIER HENRI, MICHEI FREDERIC.

A propos d'une observation de tuberculose urinaire bovine chez l'homme.

Progrès en Urologie 2005, 15, 529–53.

82– RATSIRAHONANA O, RASOLOFO, RAZANAMPARANY V , RASOLONAVALONA T, RAKOTONIRINA V.

Résistance de mycobacterium aux antituberculeux à Antananarivo en 2000.

Arch Inst Pasteur de Madagascar 2002, 68(1 et 2) : 44–47.

83– RIBEIRO C D, KENKINS P A.

Tuberculosis and sterility.

J. Clin pathol 1984, 37, 355.

84– RIZZO M, PONCHIETTI R, DI LORO F, SCELZI, BONGINI A, MONDAINI N.

Twenty-years experience on genitourinary tuberculosis.

Arch Ital urol Androl 2004, 76(2), 83–7.

85– ROUDOUANE RABII, MOUFID KAMAL, JOUAL ABDENBI, MAANI AHMED, BENNANI SAAD, EL MRINI MOHAMED.

Forme pseudo tumorale d'une tuberculose urinaire.

Progrès en urologie 2007, 12, 1284–1287.

86- SACHOT JL, RATAJEZAK A, RIDOUX G.

La tuberculose urogénitale : à propos de cinquante cas.

Ann Urol 1982 , 16 :227-9.

87- SARF I, DAHAMI Z, DAKIR M, ABOUTAEI R B, EL MOUSSAOUI A, JOUAL A, EL MRINI M, MEZIANE F, BENJELLON S.

Un nouveau cas de tuberculose rénale à forme pseudo tumorale.

Annales d'urologie 2001, 35, 34-6.

88- SERIGNE MEGUEYE GUEYE, MAMADOU BA, CHEICKNA SYLLA, ALAIN KHASSIM NDOYE, PAPA AMET FALL et al.

Les manifestations épидidymaires de la tuberculose uro-génitale.

Progrès en urologie 1998, 8, 240-243.

89- SIRINIVASAN S, PRAGASAM V, JENITA X, KALAISELVI P, MUTHU V, VARALAKSHMI P.

Oxidative stress urogenital tuberculosis patients, a predicting factor for renal stone

Formation amelioration by vitamine E supplementation.

Clinica-chimica Acta 2004, 350, 57-63.

90- SOW MAMADOU.

La tuberculose urogénitale à Youndé. Aspects cliniques, para cliniques et thérapeutiques, à propos de 23 cas.

Médecine d'Afrique noire 1996, 43(10).

91- SUHLER A, GARBIT J.L, BLITZ M.

Fistules urétéro-intestinales.

Ann Urol 1995, 29, 1, 15-17.

92- SUHLER A, SCHIMMEL F, VIVILLE C.

Fistules entéro-urinaires d'origine rénale et pyélique.

Ann Urol 1995, 29, 8-10.

93- TAKAHASHI S, TAKEYAMA.K, KUNISHIMA.Y, HASHIMOTO K, MIYAMOTO S, ICHIHARA K, ET al.

Current survey of urinary tuberculosis in Hokkaido, Japon.

J.Infect Chemother 2007, 13(2) : 105-8.

94- TAMADA H, UNOURA A, KANAI H, KANEKO T, SAKUMA Y, TAKATA K, YOSHIDA I.

Clinical study on 17 cases of genitourinary tuberculosis.

Hinyokika kiyo 1998, 44(2) : 77-88.

95- TAZI K, NOURI M, EL KHADIR K, ELGHORFI A, IBNATTYA A, HACHIMI M, et al.

La tuberculose prostatique, A propos de 2 cas.

Ann Urol 1999 , 33(4) :274-6.

96- TERUYUKI TAKAHASHI et TOMOHIRO NAKAYAMA.

Novel technique of quantitative Nested real-time PCR Assay to mycobacterium tuberculosis DNA.

Journal of clinical microbiology 2006, Vol 44, Num 3, p.1029-1039.

97- TINDO H, CESAR CAVALCANTE S, WERNECK-BARROSO E.

Gender differences in tuberculosis in Rio de Janeiro, Brazil.

Int J Tuberc lung Dis 2004, 8(3), 388-90.

98- VALENTINI AL, SUMMARIA V, MARANO P.

Diagnostic imaging of genitourinary tuberculosis.

Rays 1998 , 3(1), 126-43.

99- VISWAROOP B, GAPALAKRISHNAN G, NATH V, KEKRE NS.

Role of imaging in predicting salvageability of kidneys in urinary tract tuberculosis.

J PAK Med Assoc 2006, 56(12) : 587-90.

100- VISWAROOP BS, KEKRE N, GOPALAKRISHNAN GANESH.

Isolated Tuberculous epididymitis ; Review of forty cases.

Journal of postgraduate Medicine 2005, vol:51 issue : 2 , page 109-111.

101– VIVILLE C, GARBIT JL, FIRMIN F, BONNAUD P.

Les perforations digestives dans la chirurgie percutanée du rein.

Ann. Urol 1995, 1, 11-14.

102– WATFA JAD, FREDIREC MICHEL.

La tuberculose urogénitale.

Progrès en urologie 2005, Vol 15, p : 602-603

103– WEMEAU L, et al.

Aspects actuels de la tuberculose urinaire. A propos de 218 nouveaux cas en dix ans.

Ann Urol 1982 , 16 : 235-8.

104– WISE GJ, MARRELA VK.

Genitourinary manifestations of tuberculosis.

Art Urol Clin North Am 2003, 30(1), 111-21.

105– YANG DM, CHANG MS, OH YH, YOON MH, KIM HS, CHUNG JW.

Chronic tuberculous epididymitis: color Doppler US findings with histopathologic correlation.

Abdom. Imaging 2000, 25(5):559-62.

106– YOKOYAMA M.

GENITOURINARY TUBERCULOSIS.

Nippon Rinsho 1998 , 56(12), 3134-9.

107– YOON YOUNG JUNG, JEONG KON KIM, KYOUNG-SIK CHO.

Genitourinary tuberculosis : comprehensive Cross-Sectional imaging.

AJR 2005, 184, 143-150.