

PLAN

INTRODUCTION	8
MATERIEL ET METHODES	10
RESULTATS.....	14
A. Epidémiologie	15
1- Répartition selon l'âge et le sexe	15
2- Antécédents des patients	16
B. La clinique	17
1- Les circonstances de découverte.....	17
a) Le délai de consultation	17
b) Les signes motivants la consultation	17
2- L'examen clinique	18
C. Les examens paracliniques.....	19
1- La bactériologie.....	19
2- La radiologie	19
3- La cystoscopie.....	22
4- L'anatomopathologie.....	22
5- Autres examens	22
D. Le traitement	23
1- Traitement médical	23
2- Traitement chirurgical	23
E. L'évolution.....	24
DISCUSSION	29
Rappel anatomique.....	30
I. APPAREIL URINAIRE	30
A. Haut appareil	32
1- Les reins	32

2- L'uretère	37
B. Le bas appareil	39
1- La vessie	39
2- L'urètre	41
II. APPAREIL GENITAL MASCULIN	43
A. La prostate	45
B. Les testicules.....	50
C. Les voies spermatiques.....	53
1- Les voies spermatiques intra-testiculaires.....	53
2- Les voies spermatiques extra-testiculaires	53
3- Anatomie des bourses	55
4- Anatomie du cordon spermatique	55
D. La verge	56
La physiopathologie.....	59
A. Agent pathogène.....	59
B. Mode d'inoculation	59
C. Voies de propagation du BK au parenchyme rénal	61
1) La voie sanguine	61
2) La voie canalaire	61
3) La voie lymphatique	61
D. Propagation du BK à partir du rein	62
L'évolution des lésions.....	63
L'anatomopathologie	63
i. Les lésions du parenchyme rénal	64
ii. Les lésions de la voie excrétrice.....	67
iii. Les lésions génitales chez l'homme	69

iv. Histologie.....	70
Epidémiologie	71
A. Fréquence	71
B. Age et le sexe	73
La clinique.....	74
A. Délai de consultation	74
B. Circonstances de découverte	74
1- Les manifestations urinaires	75
a) La cystite	75
b) L'hématurie	76
c) Autres signes.....	76
2- La douleur lombaire.....	77
3- Les manifestations génitales	77
4- Les manifestations néphrologiques.....	79
C. L'examen clinique	80
Les examens paracliniques	81
A. ECBU	81
B. l'intradermo-réaction à la tuberculine (IDR)	84
C. Les techniques récentes.....	86
1- Tests sanguins (tests IFN-gamma)	86
2- La détection radiologique en milieu liquide	87
3- Sondes nucléiques	87
4- Méthodes d'amplification génique GeneXpert®.....	88
5- Sérologie	88
D. Biologie	89
E. L'imagerie.....	90

1- L'abdomen sans préparation (ASP)	90
2- L'urographie intra-veineuse (UIV).....	92
3- l'échographie.....	100
4- La tomodensitométrie (TDM).....	101
5- IRM.....	103
6- les données des explorations rétrogrades dans la tuberculose urogénitale	103
F. la cystoscopie.....	106
G. L'anatomopathologie.....	106
Diagnostic	107
A. Diagnostic positif	107
B. Diagnostic différentiel	108
Les formes cliniques	110
A. La tuberculose urogénitale chez l'enfant	110
B. Les formes graves de la tuberculose urogénitale	111
C. La forme pseudotumorale.....	111
D. Les formes associées.....	113
1- Tuberculose et lithiase.....	113
2- Tuberculose et adénocarcinome rénal	113
3- Les formes associées à d'autres atteintes tuberculeuses contemporaines	114
4- Tuberculose et l'infection VIH	116
Le traitement	117
A. Traitement médical.....	117
1. Traitement curatif	117
a. But thérapeutique	117
b. Règles générales.....	118

c. Bilan pré thérapeutique	118
d. Moyens thérapeutiques	119
e. Conduite de traitement	128
f. Régimes de traitement des nouveau cas de tuberculose.....	128
g. Les pathologies associées	130
h. Surveillance thérapeutique	132
2. Traitement préventif	133
a- Prévention primaire (vaccination).....	133
b- Prévention secondaire	134
B. Traitement chirurgical	135
I. chirurgie d'exérèse	136
II. chirurgie réparatrice	141
Evolution	150
CONCLUSION	153
RESUME.....	155
BIBLIOGRAPHIE	160

Abréviations :

ASP	: Abdomen sans préparation
BAAR	: Bacilles alcool-acido-résistants
BCG	: Bacille de Calmette et de Guérin
BK	: Bacille de Koch
E	: Ethambutol
ECBU	: Examen cytobactériologique des urines
H	: Isoniazide
HTA	: Hypertension artérielle
IDR	: Intradermo-réaction
IRA	: Insuffisance rénale aiguë
IRC	: Insuffisance rénale chronique
IRC	: Insuffisance rénale chronique
IRM	: Imagerie par résonance magnétique
JJ	: Sonde double J
NFS	: Numération formule sanguine
PCR	: Réaction de polymérase en chaîne
R	: Rifampicine
S	: Streptomycine
TDM	: Tomodensitométrie
TR	: Toucher rectal
TUG	: Tuberculose urogénitale
UCR	: Urétéro-cystographie rétrograde
UHN	: Urétéro-hydronéphrose
UIV	: Urographie intraveineuse
UPA	: Urétéro-cystographie antérograde
UPR	: Urétéro-pyélographie rétrograde
UPR	: Urétéro-pyélographie rétrograde
Z	: Pyrazinamide

INTRODUCTION

La tuberculose uro-génitale est une affection grave en pleine recrudescence qui présente un problème majeur de santé non seulement dans les pays à haute prévalence, mais aussi dans les pays industrialisés.

Elle occupe le cinquième rang après les localisations tuberculeuses pulmonaires, ganglionnaires, ostéo-articulaires et digestives.

Le diagnostic est difficile du fait d'un grand polymorphisme clinique, et nécessite l'identification du germe par culture des urines, ou la mise en évidence de granulomes spécifiques sur les biopsies ou les pièces d'exérèse, ainsi qu'un bilan lésionnel basé sur l'imagerie, comportant au minimum une urographie intraveineuse ou un uroscanner.

Si la chimiothérapie antituberculeuse a transformé le pronostic des lésions jeunes inflammatoires, il faut tenir compte d'une résistance possible au traitement et de la gravité des formes latentes révélées à un stade où la fonction rénale est compromise.

Notre travail présente une étude rétrospective portant sur 12 cas de tuberculose uro-génitale colligés sur huit ans (Janvier 2008 – Décembre 2015) au service d'Urologie CHU HASSAN II de Fès.

Le but de notre étude sera : d'analyser les aspects épidémiologiques, diagnostiques et thérapeutiques de cette maladie

MATERIEL

ET METHODES

Notre travail représente une étude rétrospective portant sur 12 cas de tuberculose uro-génitale colligés sur huit ans (Janvier 2008 – Décembre 2015) au service d’Urologie CHU Hassan II Fès.

Les données épidémiologiques, cliniques, paracliniques, thérapeutiques et évolutives ont été répertoriées dans une fiche d’exploitation :

Fiche d'exploitation

I)- Identité :

Nom et prénom :

Profession :

Age :

Adresse :

II) - antécédents :

Vaccination par le BCG

Notion de tuberculose pulmonaire récente ou ancienne

Antécédent de tuberculose extra-pulmonaire

Notion de tuberculose dans la famille

III)- Histoire de la maladie :

Délai de consultation

Signes généraux

Signe motivant la consultation :

-Cystite récidivante

-Epididymite

-Douleur lombaire

-Colique néphrétique

-Hématurie macroscopique

-Complication : HTA ; IRC; stérilité

-Découverte fortuite :

ECBU : Leucocyturie, Protéinurie, Hématurie

IV) Examen clinique:

- Examen général :

Température :

TA :

Poids :

- Examen uro-génital:

-Fistules scrotales :

-Contact lombaire

-Nodules épидидymaires

-Urines troubles

-TR :

-Nodules prostatiques

- Ex pleuro pulmonaire:- Autres appareils:

V) la biologie :

- Bacillurie positive :

- ECBU:

. Pyurie aseptique:

. Stérile :

- Culture sur milieu spécifique :

RESULTATS

A. Epidémiologie :

1- Répartition selon l'âge et le sexe :

L'âge moyen de nos malades est de 42 ans, avec des extrêmes allant de 22 à 74 ans.

La prédominance féminine est nette : 09 femmes 75% contre 03 hommes 25%, soit un sex-ratio de 0,33 et tous nos malades étaient issus de couches sociales défavorisées.

Tableau 1 : Répartition selon l'âge :

Age (ans)	Nombre de cas	Pourcentage (%)
20 - 40	6	50
40 - 60	4	33,3
60 - 80	2	16,7

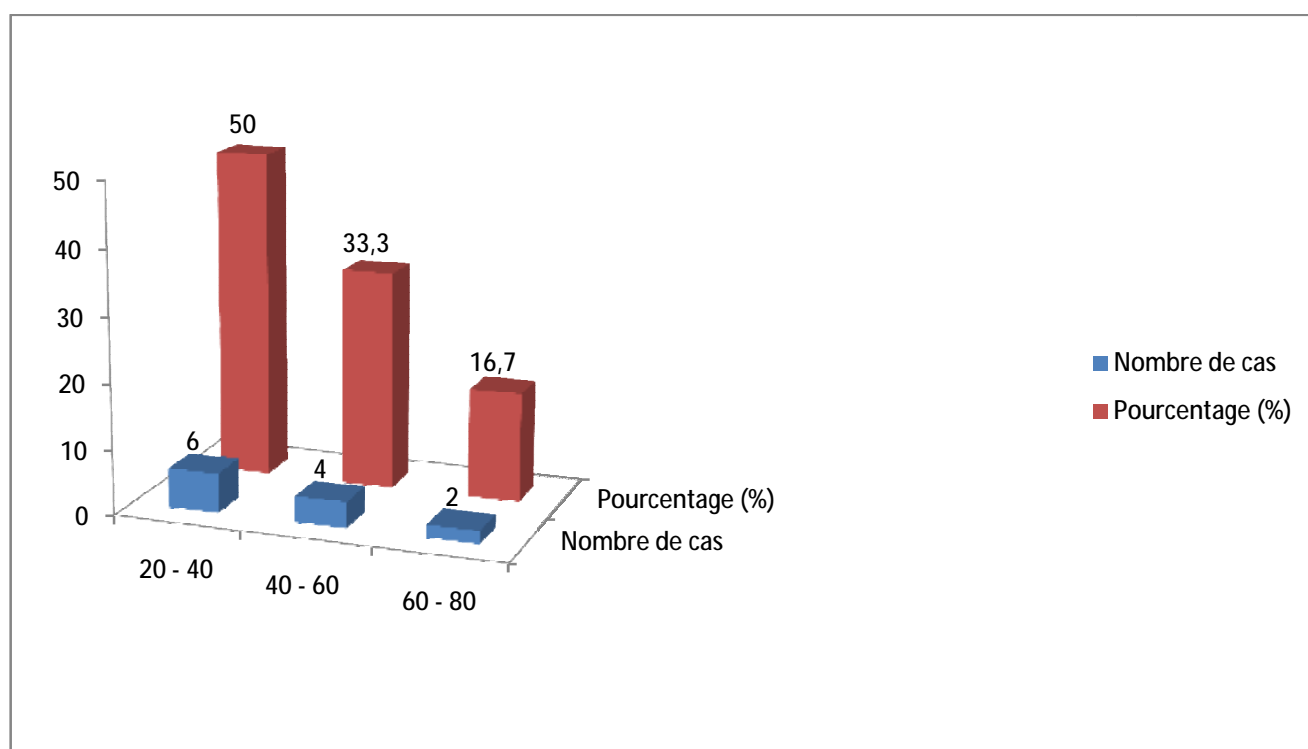


Tableau 2 : Répartition suivant le sexe :

Sexe	F	M
Nombre des cas	9	3



2- Antécédents des patients :

Nous avons trouvé un contexte tuberculeux extra-urinaire chez 4 malades soit 33,3% de l'ensemble des cas (ganglionnaire : 1 cas, pulmonaire : 2 cas et vertébrale : 1 cas) avec une notion de contagé familial chez une seule patiente 8,33%.

Tableau 3 : les antécédents des malades :

Antécédents	Nombre de cas	Pourcentage
Notion de contagé récent	1	8,33
Antécédents de tuberculose pulmonaire	2	16,6
Antécédents de tuberculose extra-pulmonaire	2	16,6

B. La clinique :

1- Les circonstances de découverte :

a) Le délai de consultation :

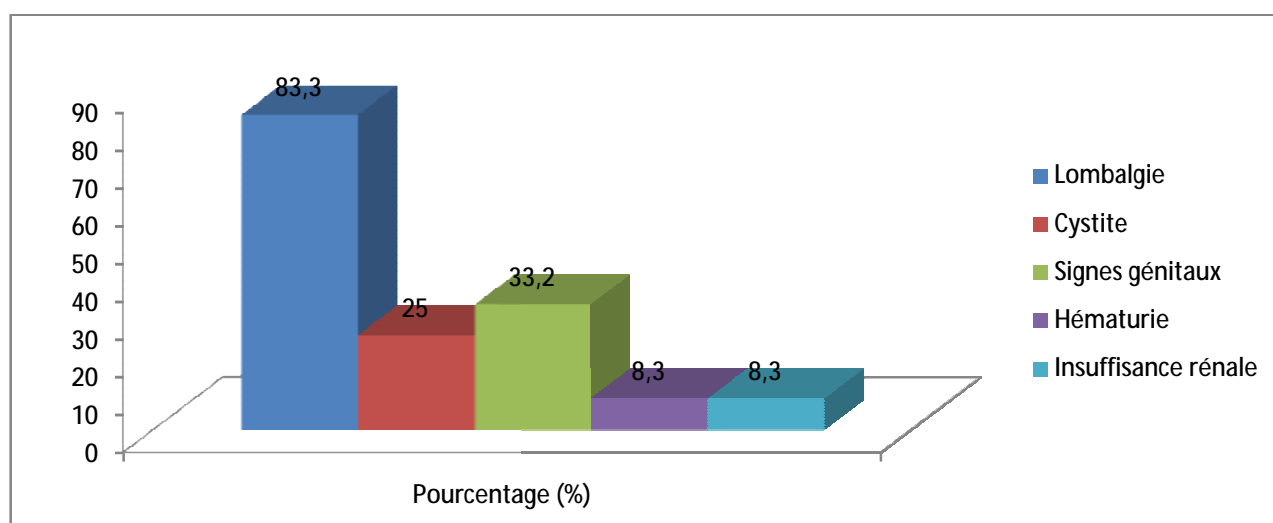
Le délai de consultation est souvent tardif, en moyenne de 2 ans (extrêmes : 1 mois à 6 ans).

b) Les signes motivants la consultation :

La lombalgie domine la scène clinique, elle représente le signe révélateur le plus fréquent, on la retrouve dans 83,3% des cas, viennent après les autres signes comme : la cystite 25%, l'hématurie 7,1% et les signes génitaux 25%.

Tableau 4 : les signes révélateurs :

Les manifestations cliniques	Nombre de cas	Pourcentage (%)
Lombalgie	10	83,3
Cystite	3	25
Signes génitaux :		
-Hémospérmié	0	0
-Orchiépididymite aigue	1	8,3
-Orchiépididymite cronique fistulisée	1	8,3
-Nodule épiddymaire	2	16,6
Hématurie	1	8,3
Insuffisance rénale	1	8,3



NB : ces signes sont des fois associés chez le même malade.

2- L'examen clinique :

Les signes généraux à type de fièvre, amaigrissement, anorexie, asthénie et sueurs nocturnes sont fréquents retrouvés chez 8 de nos malades soit un pourcentage de 66,6%.

L'examen clinique était normal chez la plupart de nos patients 58,3%, par contre il a montré des signes génitaux chez 3 malades soit 25% des cas, et un contact avec fistule lombaire chez 2 patients soit 16,6%.

Tableau 5 : Données de l'examen clinique :

Signes cliniques	Nombre de cas	Pourcentage (%)
Contact lombaire	2	16,6
Fistule lombaire	1	8,33
Signes génitaux :		
-Fistule scrotale	1	8,33
-Orchiépididymite aigue	1	8,33
-Nodule épидidymaire	2	16,6

NB : L'orchiépididymite aigue est associée au nodule épидidymaire chez le même malade.

C. Les examens paracliniques :

1- La bactériologie :

✓ L'examen cyto bactériologique des urines (ECBU) :

La découverte du BK dans les urines à l'examen direct ou après culture sur milieu de LOWENSTEIN peut affirmer le diagnostic.

La collecte des urines doit être faite de façon aseptique sur les urines du matin précédée d'une restriction des boissons dans les 12 heures précédentes.

L'ECBU était normal dans la majorité des cas 66,7% et la recherche de bacillurie trois jours de suite n'a été positive que 4 fois sur les 12 cas soit 33,3%.

Tableau 6 : Résultats de l'ECBU :

Résultats de l'ECBU	Nombre de cas	Pourcentage (%)
Bacillurie	4	33,3
Leucocyturie amicrobienne	5	41,7
Surinfection à germes banaux	0	0
Stérile	3	25

2- La radiologie :

✓ L'UIV [Figures 1 et 2] :

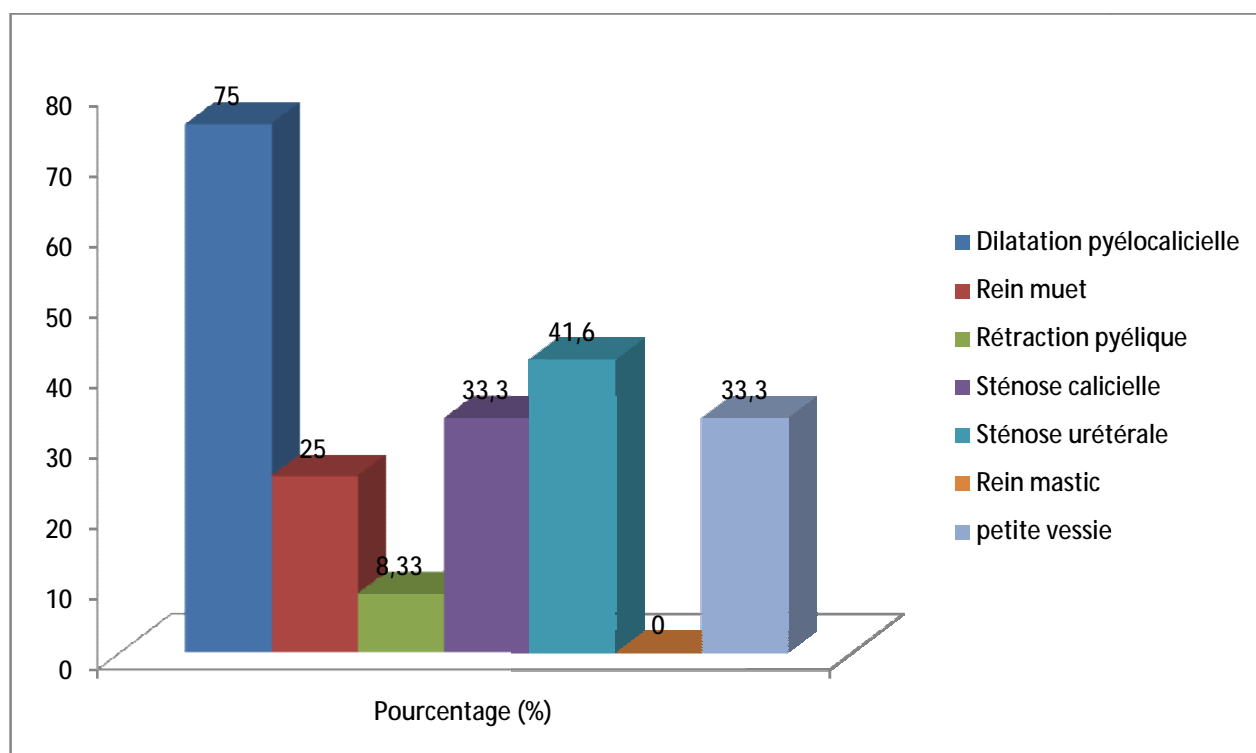
Représente un examen clé pour le diagnostic, elle peut révéler des aspects caractéristiques, autorisant une très forte présomption diagnostique.

Les anomalies urographiques ont été rencontrées chez tous nos patients, et elles sont dominées par l'hydronéphrose 9 cas, la mutité rénale 3 cas, rétraction pyélique 1 cas, sténose des tiges calicielles 4 cas, sténose urétérale 5 cas et une petite vessie 4 cas.

Chez un de nos malades, consultant à un stade d'insuffisance rénale, l'UIV n'a pas été réalisée.

Tableau 6 : Bilan lésionnel :

Type de lésion	Nombre de cas	Pourcentage (%)
Dilatation pyélocalicielle	9	75
Rein muet	3	25
Rétraction pyélique	1	8,33
Sténose calicielle	4	33,3
Sténose urétérale	5	41,6
Rein mastic	0	0
Petite vessie	4	33,3



La bi-focalité ou la multi-focalité des lésions [Figure 3] qui est un éléments important dans le diagnostic, a été notée chez 10 malades (sténose de la tige calicielle associée à une rétraction pyélique, sténose urétérale avec une petite vessie...).

Une pathologie associée a été notée chez 3 patients soit 25% des cas : lithiase calicielle rénale associée à un syndrome de jonction pyélo-urétéral chez la même patiente (1cas) et un syndrome de jonction pyélo-urétéral controlatéral (1cas).

▼ L'uro-scanner :

Réalisée chez 10 de nos patients, elle est plus sensible que l'UIV pour la détection des anomalies fonctionnelles, des calcifications parenchymateuses, mais surtout pour l'analyse péri-rénale et péri-vésicale.

Il 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.

▼ L'urétéropyélographie rétrograde (UPR) :

L'UPR a été effectuée chez 7 de nos patients, et elle a pu montrer une fois : une dilatation urétéro-pyélocalicielle sans sténose visualisée, des sténoses urétérales chez 4 patients dont une forme bilatérale, et associée à une sténose calicielle et à une rétraction pyélique chez une autre.

Avec dans un autre cas : une sténose de l'urètre membraneux associée à des fistules de l'urètre bulbo-membraneux communiquant avec le périnée.

▼ L'échographie :

Pratiquée chez 8 de nos malades, l'échographie n'a pas apporté des résultats meilleurs que l'UIV ou l'Uro-scanner, par contre elle nous a permis de mettre en évidence des reins poly-kystiques associé chez 2 malades, une urétéro-hydronéphrose [Figure 4] chez les 8 cas qui était bilatérale : une fois, et associée à une pyonéphrose et une orchépididymite : 1 cas.

3- La cystoscopie :

La cystoscopie a été réalisée chez 7 patients (58,3%). Elle a permis de mettre en évidence une petite vessie dans 2 cas, un aspect de cystite banale dans 4 cas et un aspect normal dans 1 cas.

La biopsie de la vessie, réalisée chaque fois qu'une cystoscopie était faite pour suspicion de TUG, était positive dans 2 cas soit un pourcentage de 28,6%.

4- L'anatomopathologie :

Dans notre série l'histologie a confirmé le diagnostic de la tuberculose dans 07 cas : 2 cas sur biopsie vésicale, 4 cas sur la pièce de néphrectomie et 1 cas sur pièce de cystoprostatectomie.

5- Autres examens :

Ø Les BK crachats et la radiographie pulmonaire :

Ils représentent un argument supplémentaire pour le diagnostic :

Les BK crachats sont revenue positive pour une seule malade, avec à la radiographie pulmonaire chez la même patiente : un syndrome alvéolo-interstitielle bilatéral.

Pour le reste des radiographies pulmonaires était sans particularités.

Ø PCR de BAAR (dans les urines) : réalisée chez une seule malades et elle est revenue négative.

Ø La fonction rénale : est altérée chez 2 malades.

D. Le traitement :

1- Traitement médical :

Tous nos malades ont bénéficié d'un traitement médical qui a consisté en une poly-chimiothérapie antituberculeuse selon le nouveau protocole national de lutte anti-tuberculeuse de 9 mois associant 4 anti-bacillaires (Rifampicine : 10mg/kg/j + Isoniazide : 5mg/kg/j + Pyrazinamide : 30mg/kg/j + Ethambutol : 15mg/kg/j) durant les 4 premiers mois et Rifampicine-Isoniazide pendant les 7 mois restants, soit 2RHZE/7RH avec prise quotidienne le matin à jeun 6j/7, 2 heures avant le repas.

2- Traitement chirurgical :

La place de la chirurgie dans le traitement de la tuberculose uro-génitale reste prépondérante et représente un complément au traitement médical.

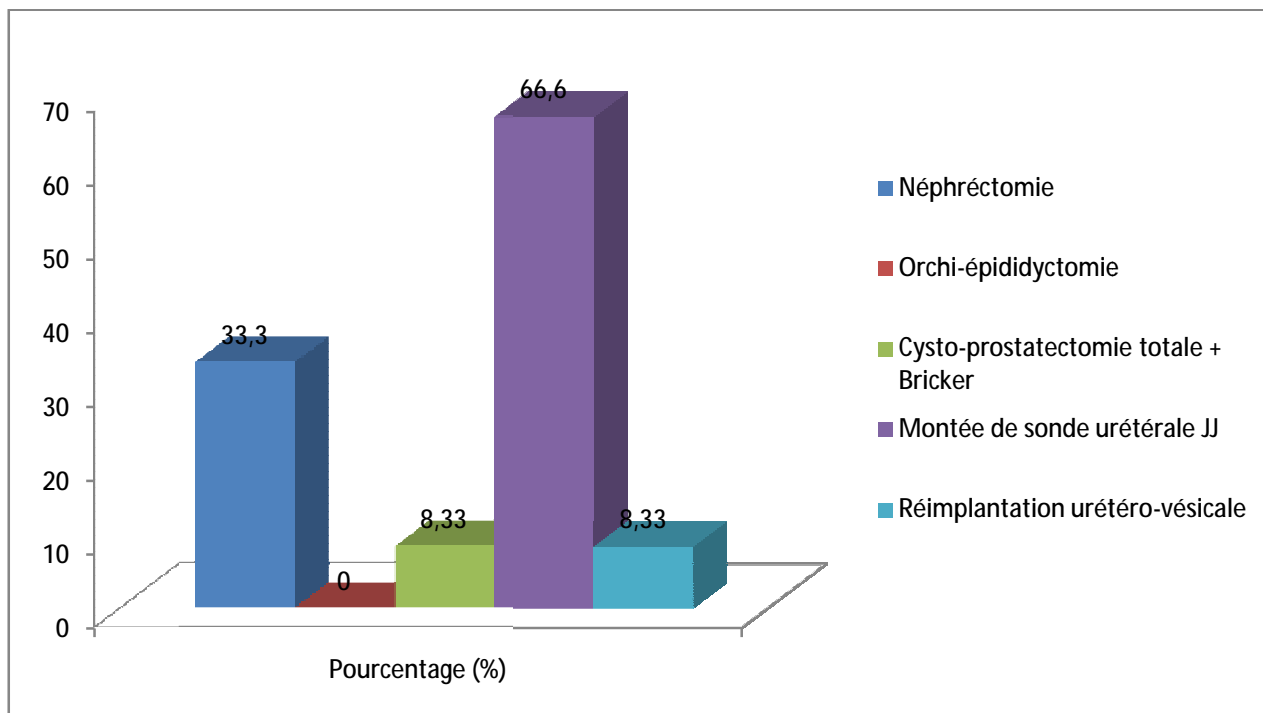
Un geste chirurgical et/ou endo-urologique dans notre série était nécessaire chez presque tous les patients.

4 d'entre eux ont bénéficié d'interventions d'exérèse soit un pourcentage de 33,3% des cas, alors qu'une montée de sonde urétérale modelante a été réalisée chez 8 cas soit un pourcentage de 66,6%.

Parfois, on réalise 2 gestes sur le même malade en cas d'absence de réponse au premier geste.

Tableau 7 : Traitement chirurgical et endo-urologique :

Type d'intervention	Nombre de cas	Pourcentage (%)
Néphrectomie	4	33,3
Orchi-épididyctomie	0	0
Cysto-prostatectomie totale + Bricker	1	8,33
Montée de sonde urétérale JJ	8	66,6
Réimplantation urétéro-vésicale	1	8,33



E. L'évolution :

- ✓ Le suivi des malades était malaisé car un bon nombre d'entre eux était perdu de vue.
- ✓ Aucun décès n'a été constaté dans notre série.
- ✓ Une rechute tuberculeuse a été notée chez une seule patiente après 7 mois d'évolution au niveau controlatéral.
- ✓ Malgré un traitement médical bien suivi et une montée de sonde urétérale JJ, deux patients avaient évolués vers la mutité rénale et avaient nécessité une néphrectomie secondaire.
- ✓ Un autre patiente avait évolué vers l'insuffisance rénale terminale.
- ✓ Ceci confirme le caractère imprévisible de la TUG et impose un suivi étroit de tout patient connu tuberculeux.

Tableau 8 : Evolution de la maladie après traitement :

Evolution	Nombre de cas	Pourcentage (%)
Malade perdu de vue	8	66,6
Rechute	1	8,33
Mutité rénale	2	16,7
Altération de la fonction rénale	1	8,33
Décès	0	0



Figure 1 : Rétrécissement régulier de l'uretère iliaque gauche étendue sur 2cm entraînant une uretéro-hydronéphrose d'amont [1]



Figure 2 : Dilatation urétéro-pyélocalicielle du rein droit avec un amincissement très important du parenchyme rénale en regard [1]



Figure 3 : Aspect en double contour et réduction importante de la capacité vésicale associée à une sténose du méat urétéral gauche et une mutité rénale droite : aspect pathognomonique de la TUG [1]

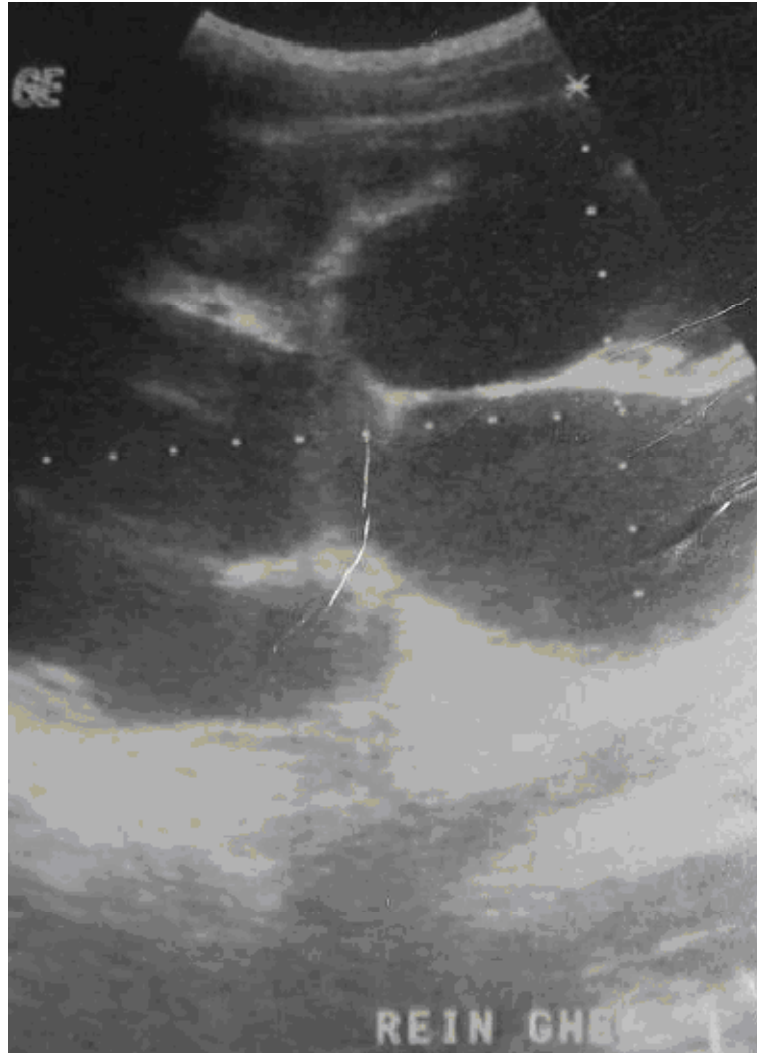


Figure 4 : Urétéro-hydronéphrose gauche majeure avec disparition de l'index cortical [1]

DISCUSSION

RAPPEL ANATOMIQUE:

I. APPAREIL URINAIRE : [Figure 5]

L'appareil urinaire se compose de :

- Deux reins : fonction de filtration, sécrétion et la réabsorption.
- La vessie : fonction de réservoir.
- Les uretères et l'urètre : fonction de conduction.

L'appareil urinaire comprend les reins et la voie excrétrice et on distingue :

- Le haut appareil bilatéral et symétrique.
- Le bas appareil unique et médian.

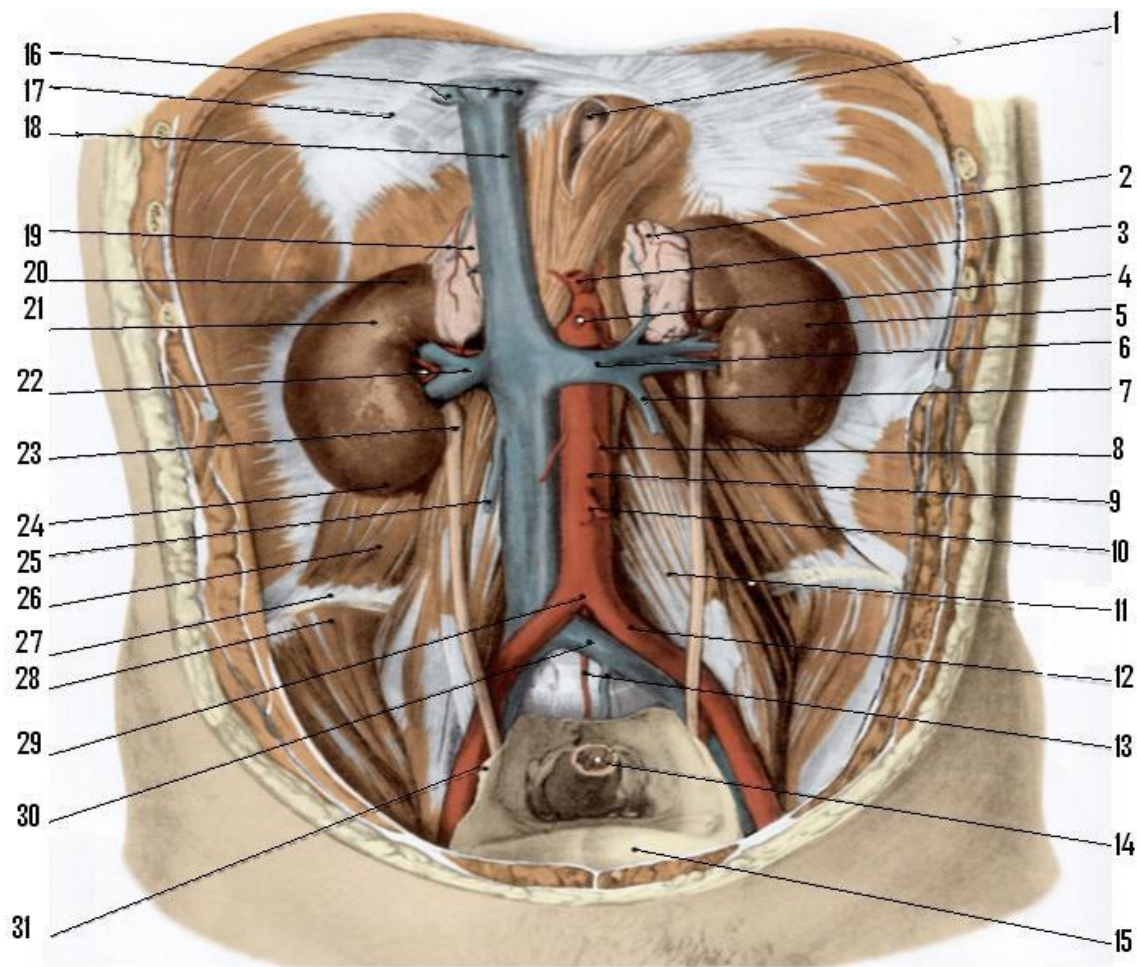


Figure 5 : Vue antérieure de l'appareil urinaire et des gros vaisseaux de l'abdomen

[2].

- | | |
|---|---|
| 1. Le hiatus œsophagien | 17. Le tendon central du diaphragme |
| 2. La surrenale gauche | 18. La veine cave inférieure |
| 3. Le tronc coeliaque | 19. La surrenale droite |
| 4. L'artère mésentérique supérieure | 20. L'extrémité supérieure du rein |
| 5. Le rein gauche | 21. Le rein droit |
| 6. La veine rénale gauche | 22. Branche antérieure de l'artère et la veine rénale |
| 7. La veine testiculaire gauche | 23. L'uretère droit |
| 8. L'artère testiculaire gauche | 24. L'extrémité inférieure du rein |
| 9. L'aorte abdominale | 25. La veine testiculaire droite |
| 10. L'artère mésentérique inférieure | 26. Le muscle carré des lombes |
| 11. Le muscle psoas | 27. La crête iliaque |
| 12. L'artère iliaque commune gauche | 28. Le muscle iliaque |
| 13. L'artère et la veine sacrée médiane | 29. La bifurcation de l'aorte |
| 14. Le rectum | 30. Veine commune iliaque |
| 15. La vessie | 31. Péritoine pariétal. |
| 16. Les veines hépatiques | |

A. Haut appareil :

Il est rétro-péritonéal et comprend les 2 reins et les cavités pyélocalicielles.

1- Les reins :

Les fonctions des reins :

- Maintien de l'homéostasie.
- L'élimination des déchets endogènes.
- Détoxification et élimination des déchets exogènes.
- Fonction endocrinienne : Rénine (régulation de la pression sanguine), érythropoïétine (contrôle de l'érythropoïèse) et prostaglandine.
- Fonction métabolique : néoglucogenèse.
- Transformer la vitamine D3 par hydroxylation en sa forme active (1,25 dihydroxycholécalférol).

Le rein a la forme d'un haricot, il est allongé verticalement et aplati d'avant en arrière, mesurant 12 cm de haut (entre la douzième vertèbre dorsale et la troisième vertèbre lombaire), 6 cm de large.

Le rein droit est situé en arrière du foie, le rein gauche en arrière du pancréas et du pôle inférieur de la rate.

Vascularisé par l'artère rénale qui naît de l'aorte abdominale.

Après avoir traversé la masse du rein, le sang est évacué par une veine rénale qui va déboucher dans la veine cave inférieure [Figure 6].

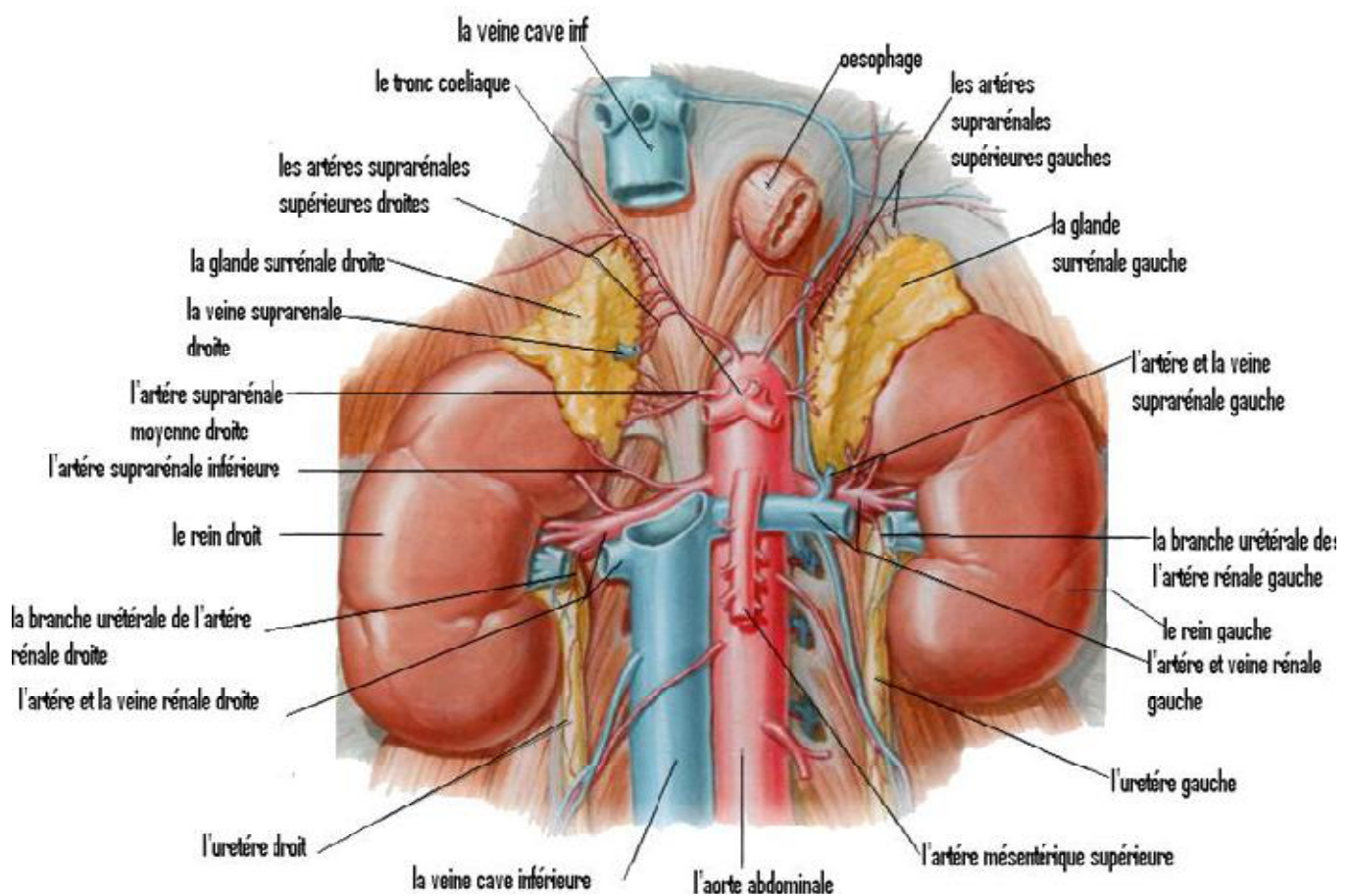


Figure 6 : vascularisation des reins [3].

Le rein se compose : [Figure7]

Ø D'un parenchyme entouré d'une capsule fibreuse, dont on distingue une zone externe périphérique : la corticale et une partie centrale : la médullaire.

√ La médullaire, 6 à 9 formation pyramidales : pyramides de Malpighi dont la base est dirigée vers la corticale. Elles sont séparées les unes des autres par les colonnes de Bertin qui sont en continuité avec la corticale.

Des pyramides de Malpighi partent des formations étroites et longues à sommet tourné vers la capsule : les pyramides de Ferrein.

- ✓ La corticale, situé entre la capsule et les pyramides de Malpighi et se prolonge par les colonnes de Bertin.
- Ø Des cavités excrétrices intra-parenchymateuses :
 - ✓ Petits calices, situés au sommet des pyramides de Malpighi
 - ✓ Grands calices, formés par confluence des petits calices
 - ✓ Bassinet, extrémité supérieure de l'uretère

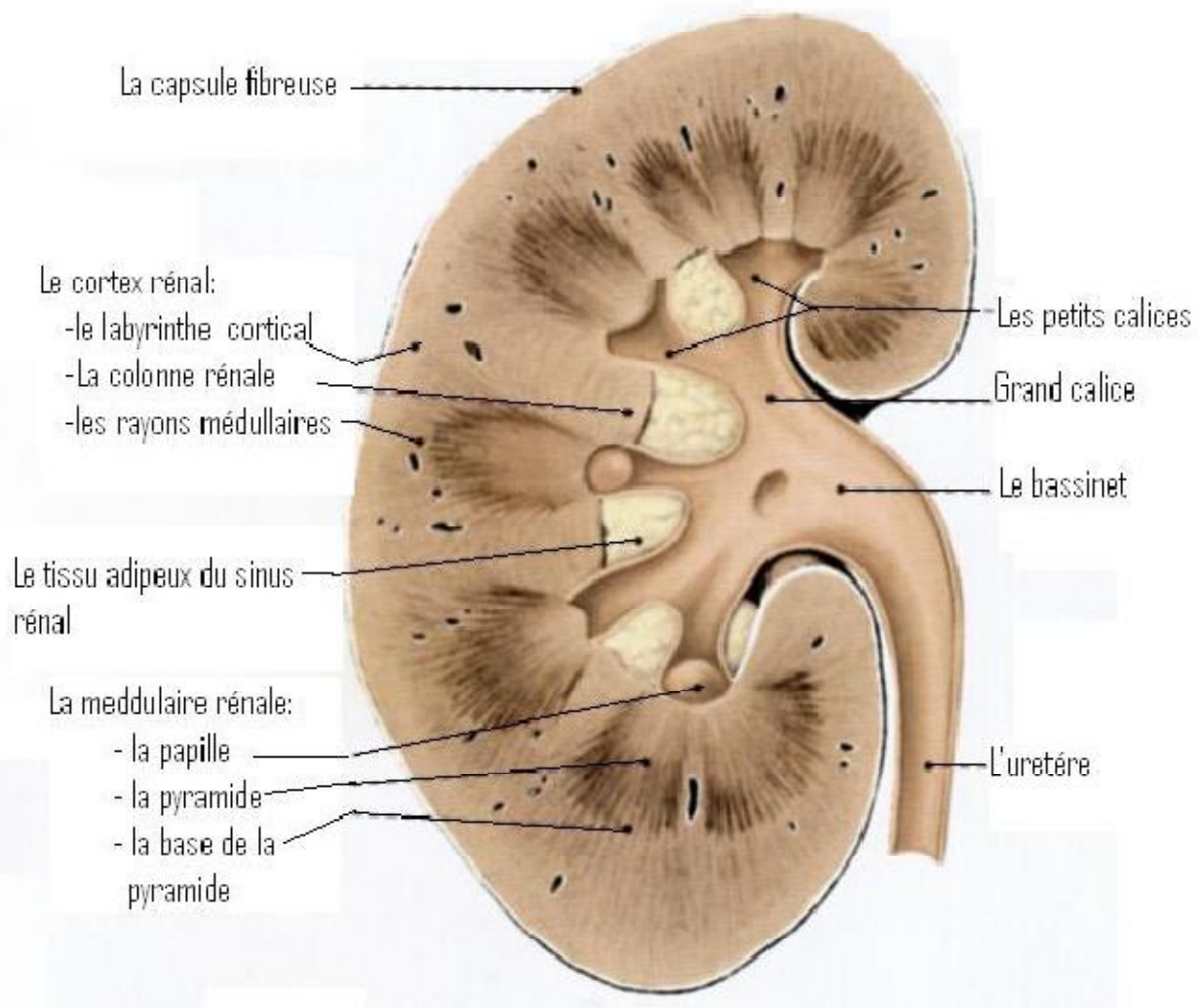


Figure 7 : Coupe sagittale passant par le rein droit [2].

Chaque rein est entouré de tissu cellulo-graisseux et situé avec la glande surrénale dans un sac fibreux, l'ensemble constitue la loge rénale par l'intermédiaire de cette loge le rein est en rapport :

- ∅ En haut : avec le diaphragme.
- ∅ En arrière avec de haut en bas : la partie postéro-inférieure du thorax (dont le cul de sac pleural, les onzièmes et douzièmes côtes) et se poursuit par la paroi lombaire en bas (muscle psoas).
- ∅ En dedans avec :
 - ✓ A droite, la veine cave inférieure dont le rein est séparé par les vaisseaux génitaux.
 - ✓ A gauche, avec l'aorte dont il est séparé aussi par les vaisseaux génitaux.
- ∅ En avant :
 - ✓ A 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, la queue du pancréas, l'angle colique gauche [Figure 8].

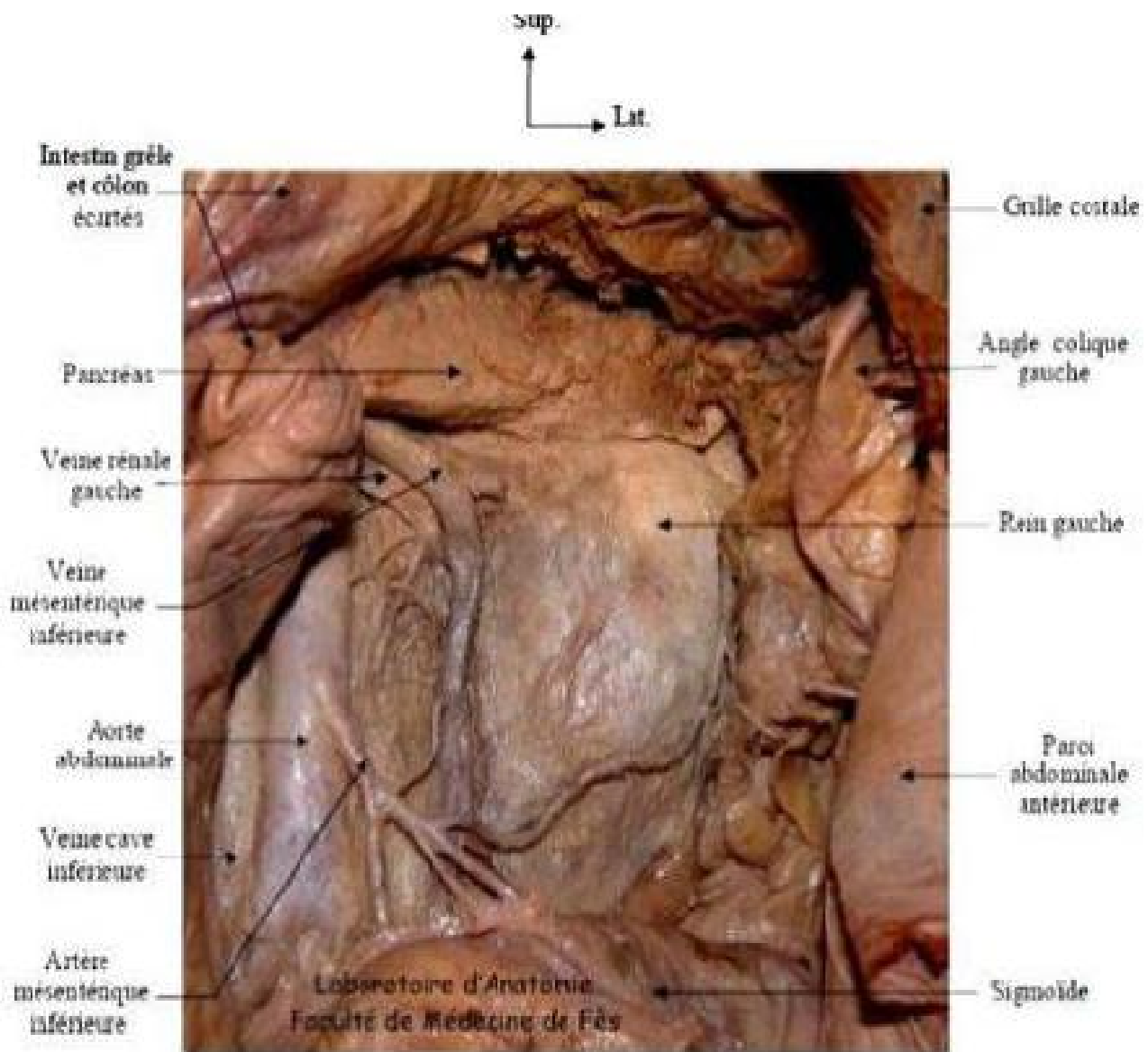


Figure 8 : Vue antérieure de la loge rénale gauche montrant les rapports avec les organes intra péritonéaux (colon et intestin grêle écarté) [4].

2- L'uretère : [Figure 9]

C'est un conduit musculo-membraneux de 25 à 30 cm de long,

Etendu du bassinet à la vessie, et s'abouche sur sa face postérieure au niveau du trigone vésical par les méats urétéraux (valves anti-reflux).

Il est divisé en quatre segments : lombaire (de 10 à 12 cm), iliaque (de 3 à 4cm), pelvien (de 10 à 12 cm) et intra-vésical ou intra-mural (2 cm).

Au long de leur trajet, le diamètre varie entre de 3 à 6 cm et présente trois rétrécissements :

- Ø À son origine, à la jonction pyélo-urétérale
- Ø En région iliaque, en regard du croisement avec les vaisseaux iliaques
- Ø Dans sa portion intra-murale.

La paroi de l'uretère est formée de trois couches : une muqueuse, une musculieuse et une adventice.

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 L4 et 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.

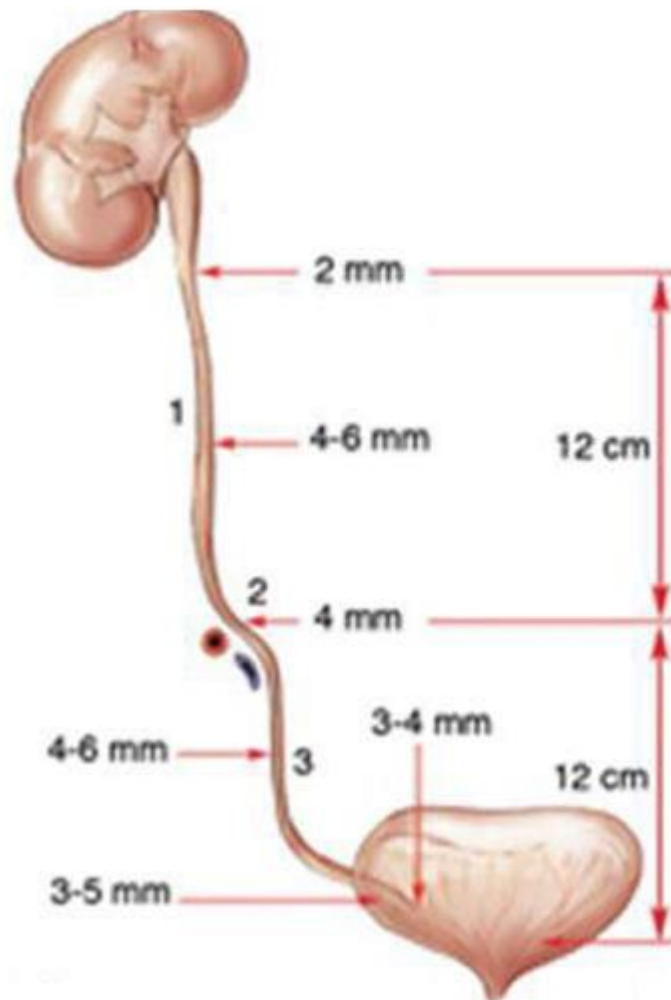


Figure 9 : Morphologie externe des uretères sur une vue de face [5].

1 : Uretère lombaire ; 2. Uretère iliaque 3. Uretère pelvien.

B. Le bas appareil :

Il est sous péritonéal et comprend la vessie et l'urètre.

1- La vessie : [Figure 10]

C'est un réservoir musculo-membraneux où s'accumule, dans l'intervalle des mictions, l'urine sécrétée de façon continue par les reins.

Elle est située à l'intérieur de la loge vésicale, en bas du pelvis :

- ✓ Lorsqu'elle est vide (vacuité) = elle occupe la loge antérieure de la cavité pelvienne.
- ✓ Lorsqu'elle est pleine (réplétion) = elle remonte au-dessus du plan du détroit supérieur.

On lui distingue trois parties :

- Ø Le trigone vésical : est la partie fixe triangulaire rétro-pubienne, Il se situe au niveau de la base de la vessie, il est délimité par trois orifices.

Le trigone est en rapport étroit avec la prostate chez l'homme, et le col utérin chez la femme.

- Ø Le bas fond vésical : Il se définit comme la partie de la face postéro-inférieure située en arrière du bourrelet inter-urétéral.

- Ø Le dôme vésical : mobile comprenant la face supérieure et la face antéro-inférieure, est la partie extensible et contractile de la vessie, séparé de la cavité abdominale par le péritoine.

La vessie a une capacité de 300 à 600 ml, s'elle est supérieure à 600 ml, c'est pathologique.

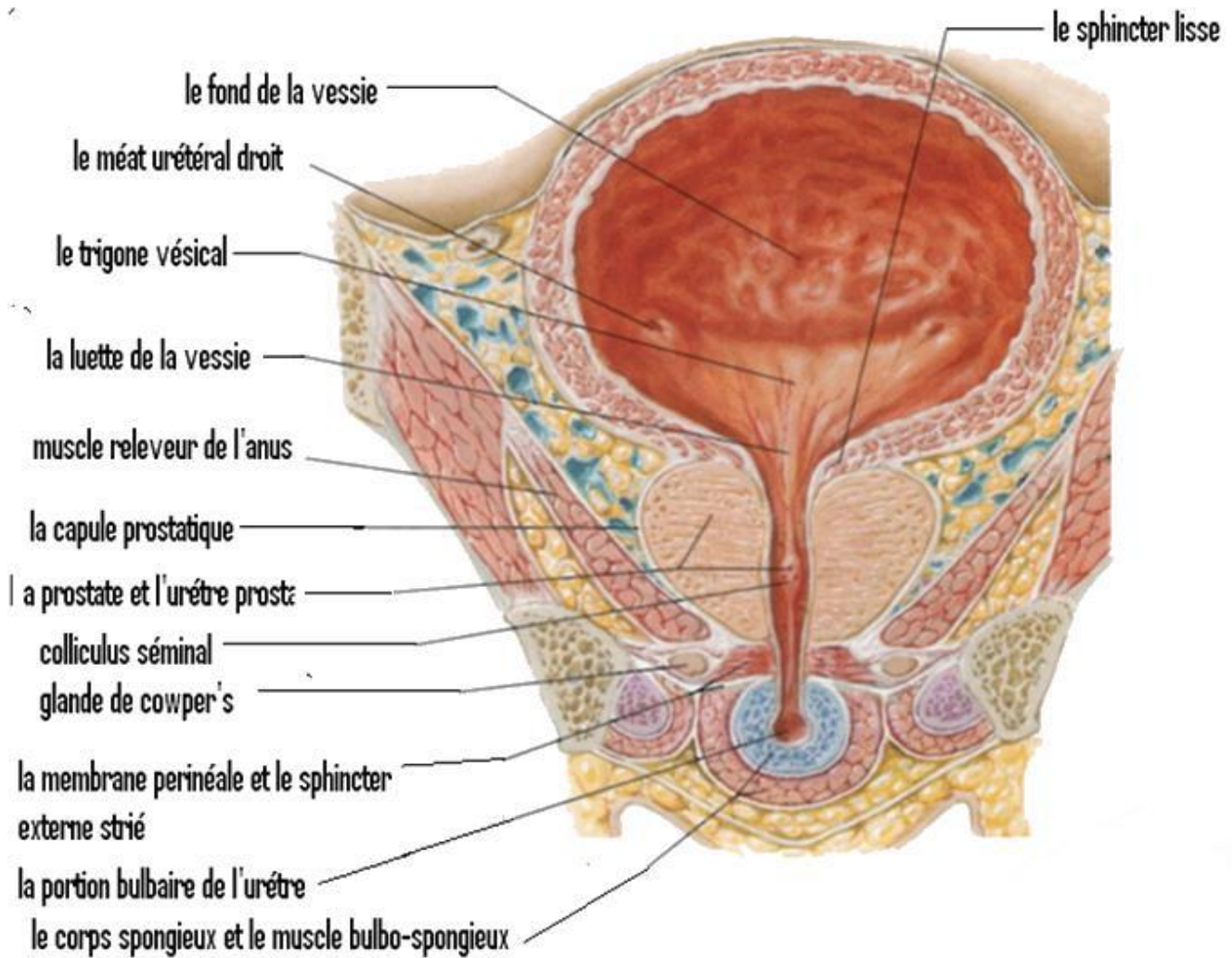


Figure 10 : Coupe coronale du carrefour vésico-prostatique [3].

2- L'urètre : [Figure 11]

C'est le conduit qui sert à évacuer les urines vers l'extérieur de l'organisme, entouré à son origine par le sphincter externe, séparé du col vésical par la prostate chez l'homme.

✓ Chez l'homme : Il est uro-génital et long, sa longueur est d'environ 14 cm.

Il comprend trois parties:

Ø Prostatique : entouré par la glande prostatique (3 cm).

Ø Membraneux : (1 cm) qui traverse l'aponévrose du périnée.

Ø Spongieuse : 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 entouré par le corps spongieux.

✓ Chez la femme : Il est uniquement urinaire et court, il mesure 3 à 4 cm et chemine sur la face antérieure du vagin.

Il est alors vertical, traverse le périnée pour s'aboucher à la vulve.

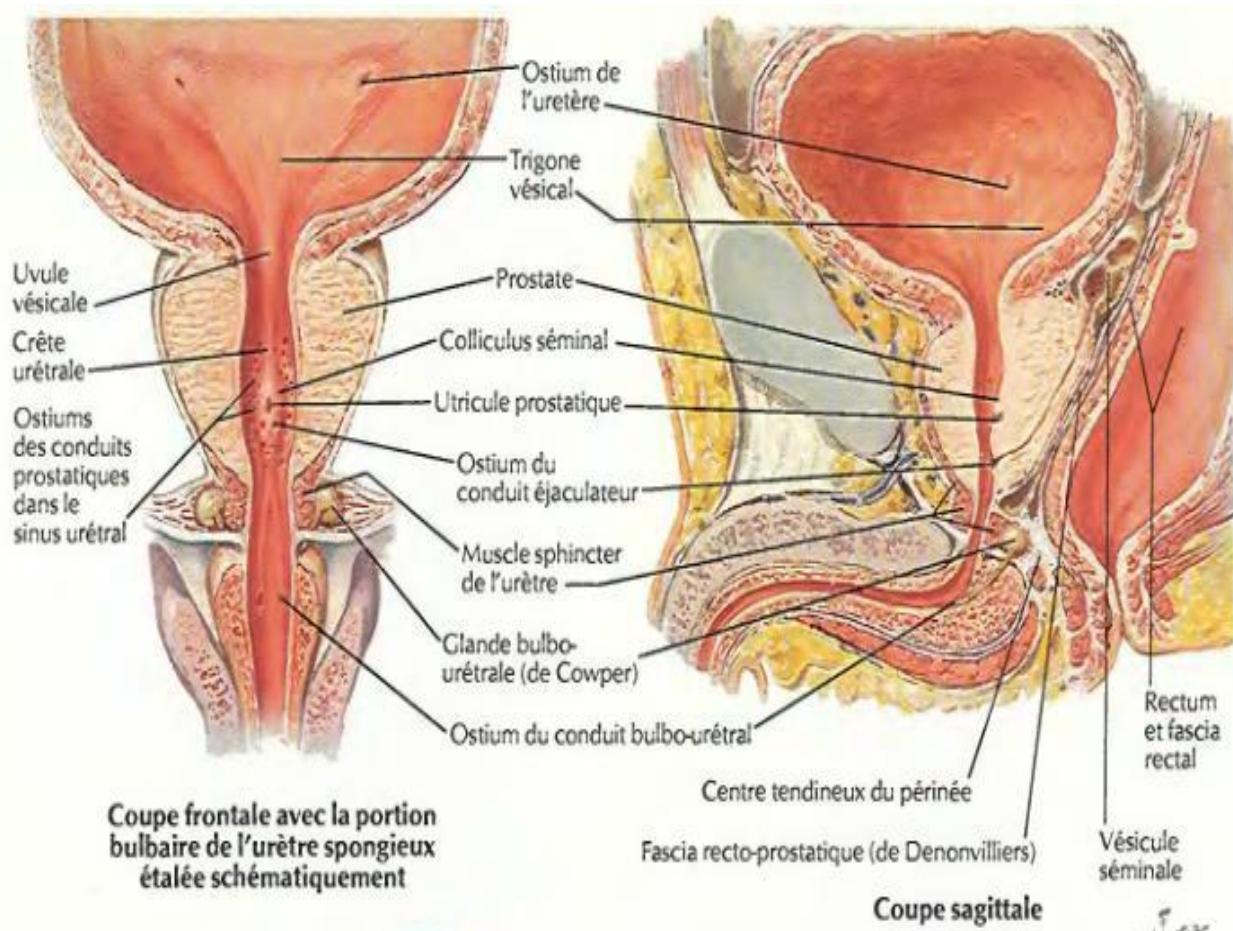


Figure 11 : Coupe frontale et sagittale de la portion bulbaire de l'urètre spongieux étalée schématiquement [6].

II. APPAREIL GENITAL MASCULIN : [Figure 12 et 13]

Comprend les bourses, les voies spermatiques, la verge et les glandes annexées à l'appareil génital = c'est-à-dire la prostate et les glandes de Cowper.

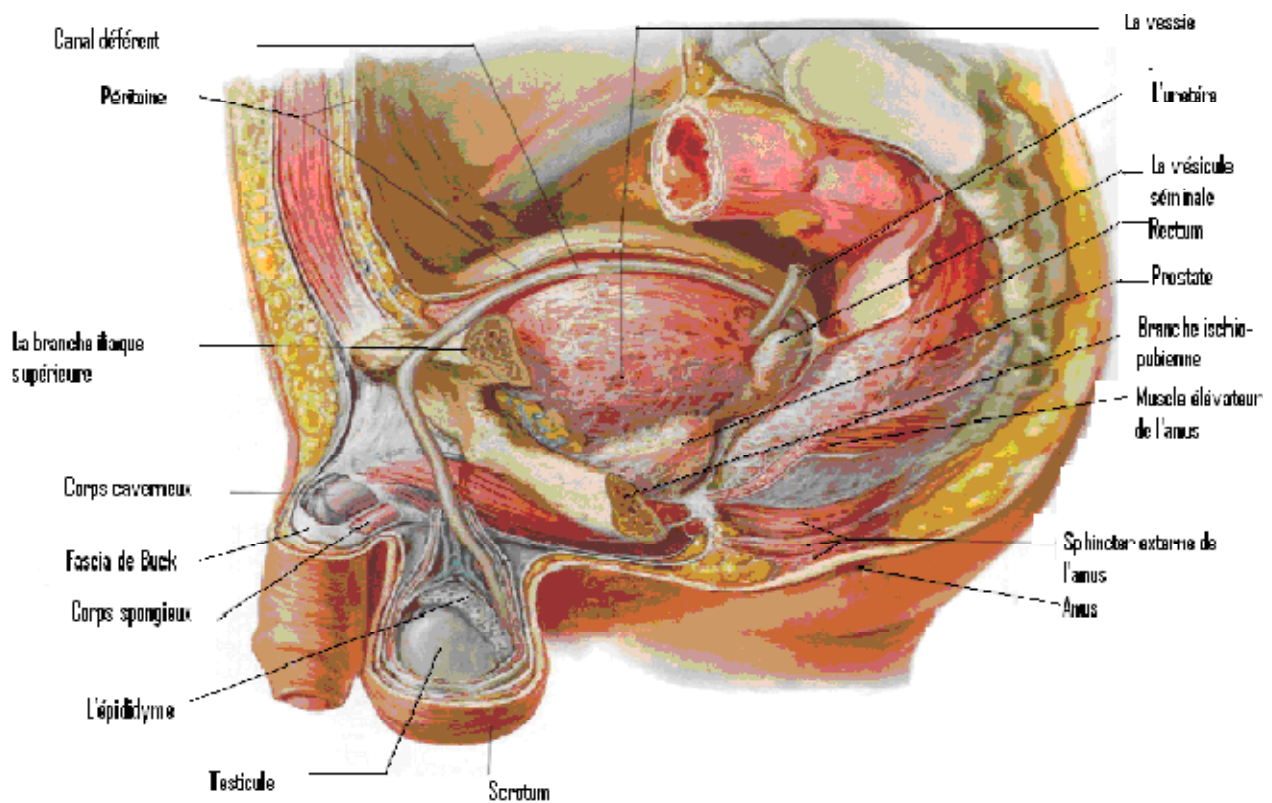


Figure 12 : Vue latéro-médian de l'appareil génital masculin [3].

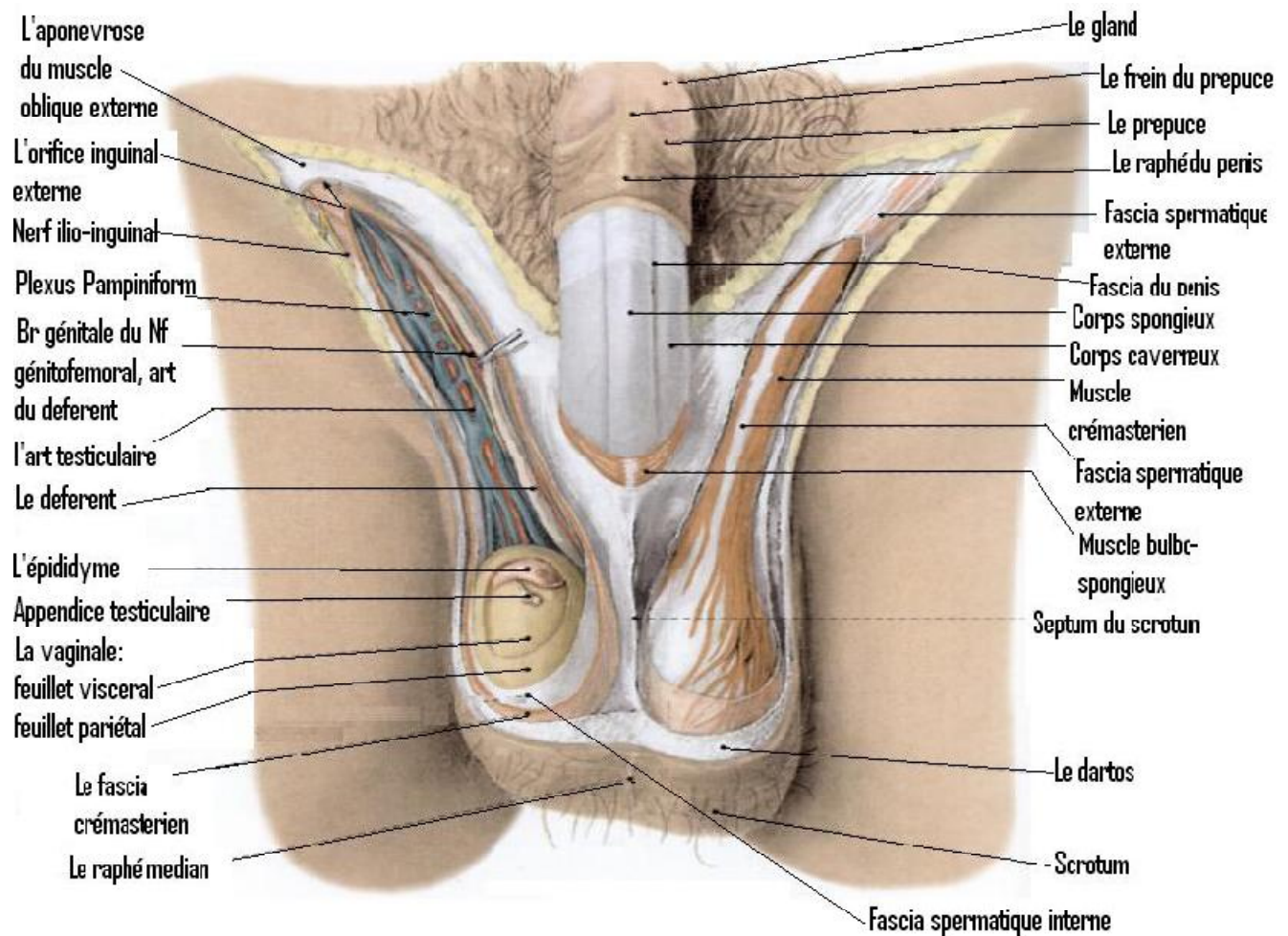


Figure 13 : Vue antérieure de l'appareil génital masculin [2].

A. La prostate : [Figure 14 et 15]

La prostate est de structure fibro-musculaire glandulaire, en forme de châtaigne, entourant l'urètre initial et possède les parties suivantes :

- Ø La base est située sous le col vésical et en contact étroit avec celle-ci, son centre est percé par l'urètre prostatique.
- Ø L'apex se trouve au-dessous du fascia supérieur du diaphragme uro-génital.
- Ø La face postérieure se trouve devant l'ampoule du rectum, les canaux éjaculateurs percent cette surface.
 - ü La partie inférieure de la surface postérieure forme le lobe postérieur.
 - ü La partie supérieure de la surface postérieure forme le lobe moyen.
- Ø La face antérieure se trouve en arrière de la symphyse pubienne, à cette surface sont attachés les ligaments pubo-prostatiques, l'urètre émerge de la partie inférieure de cette surface.
- Ø Les capsules sont au nombre de deux :
 - ü Vraie capsule : Dense fibreuse contenant des fibres musculaires, elle se trouve sur la surface de la glande.
 - ü Fausse capsule : C'est une gaine lâche du fascia endo-pelvien, elle se situe à l'extérieur de la vraie capsule.
- Ø Les lobes : on a deux lobes latéraux de chaque côté de l'urètre réunis en avant par un isthme et en arrière par le lobe moyen.
 - ü Le lobe moyen : au-dessus des conduits éjaculateurs (forme une élévation dans la vessie appelée "uvula vesica".)
 - ü Le lobe postérieur : au-dessous des conduits éjaculateurs.
 - ü L'isthme : devant l'urètre.

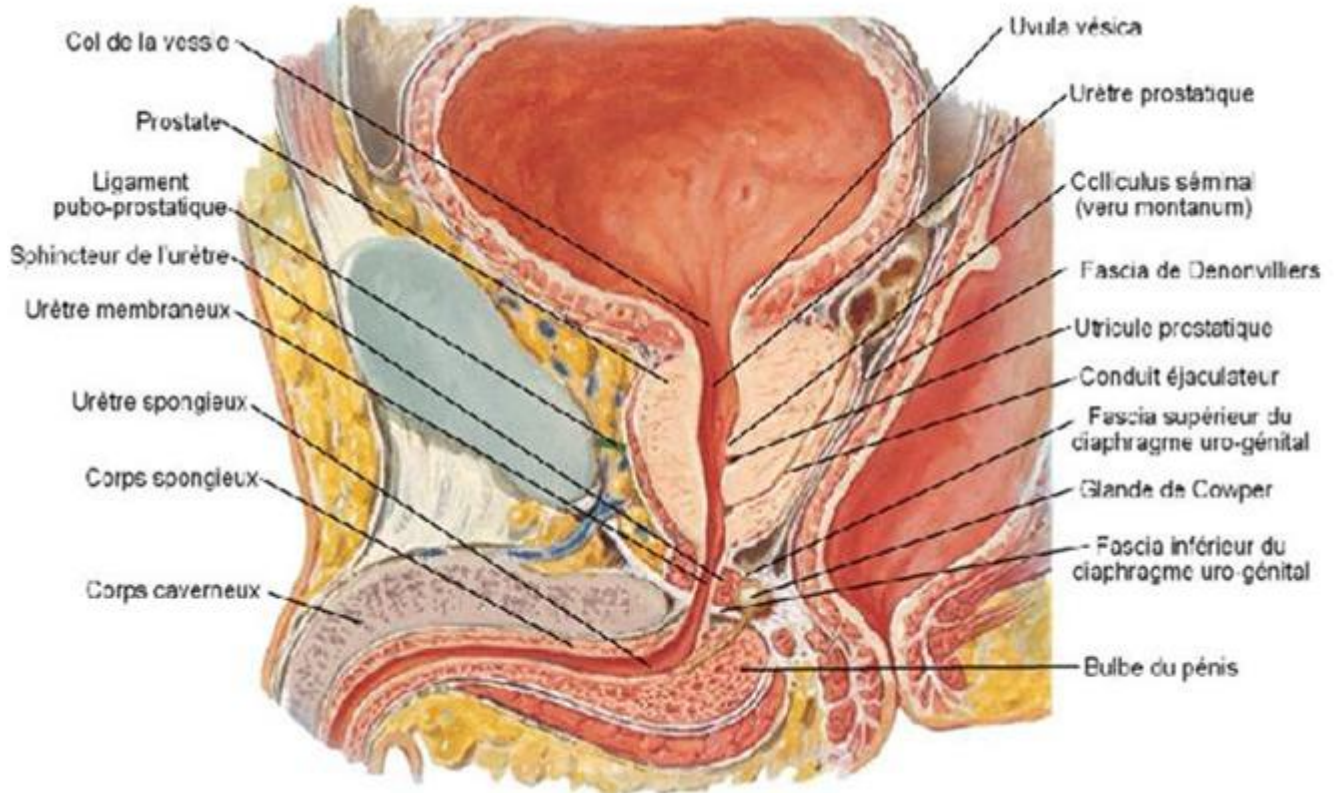


Figure 14 : Coupe sagittale de la prostate [3].

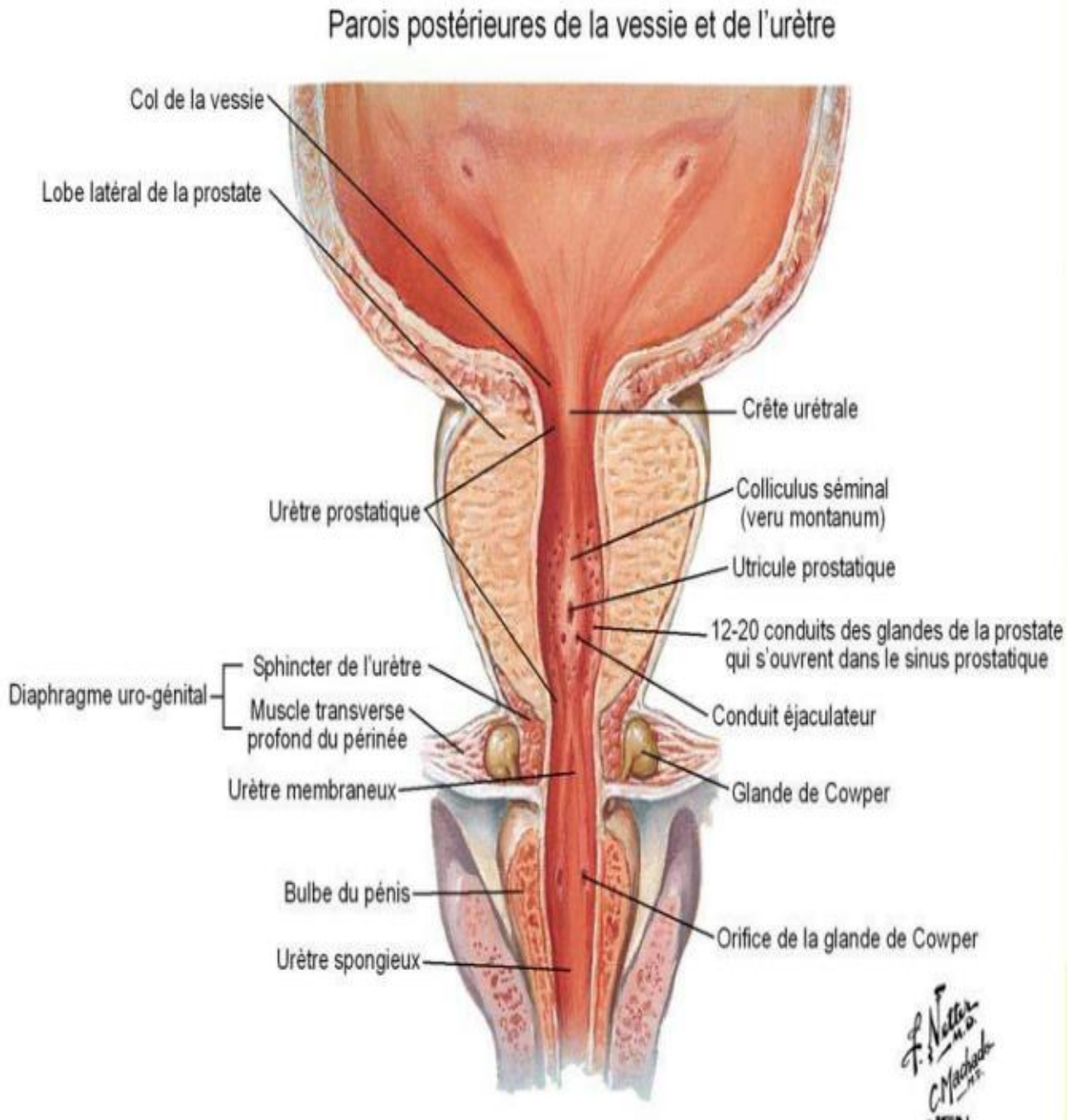


Figure 15 : Vue postérieure de la vessie et l'urètre [6].

Ø L'urètre prostatique : [Figure 16]

3 cm de long, fusiforme, c'est la partie la plus dilatable de l'urètre et sa paroi postérieure présente :

- ü Crête urétrale : élévation fusiforme médiane, de chaque côté de la crête se trouve un sinus urétral avec les orifices des conduits des glandes prostatiques.
- ü Colliculus séminal (veru montanum) : élévation au centre de la crête urétrale, les orifices des canaux éjaculateurs se trouvent un de chaque côté.
- ü Utricule prostatique : est un cul-de-sac au centre du Colliculus.

La prostate sécrète un liquide blanchâtre alcalin servant de tampon à l'acidité du vagin lors de l'acte sexuel, permettant la survie des spermatozoïdes.

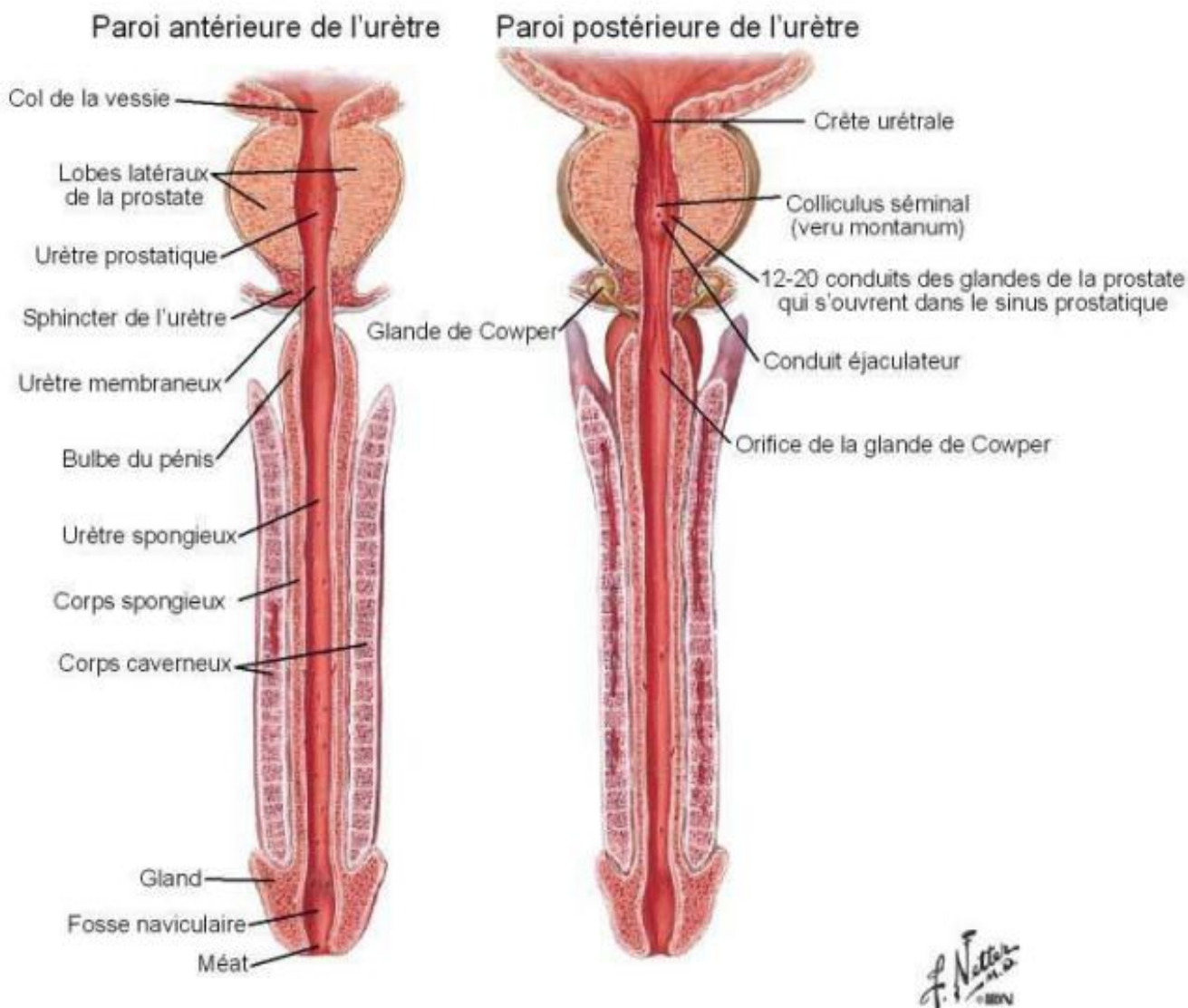


Figure 16 : Coupes sagittales passant par la prostate, les corps caverneux et l'urètre [6].

B. Les testicules : [Figure 17 et 18]

Le testicule est un organe pair et symétrique.

Sa surface est lisse et nacrée, sa consistance est ferme et régulière, les deux testicules sont situés dans le scrotum, au-dessous du pénis et du périnée antérieur.

Il mesure en moyenne, 4-5 cm de long, 2,5 cm d'épaisseur et pèse 20 grammes.

Il présente :

- Deux faces : latérale et médiale.
- Deux bords : dorso-crânial et ventro-caudal.
- Deux pôles : crânial et caudal.

Il est coiffé comme un cimier de casque, par l'épididyme qui s'étend tout au long de son bord dorso-crânial.

Il est composé de la pulpe entourée d'une enveloppe blanche = l'albuginée, elle-même entourée de la vaginale, expansion du péritoine qui facilite sa mobilité, le tout abrité au sein du scrotum.

Il a une fonction :

ü Endocrine : la sécrétion de la testostérone.

ü Exocrine : la fabrication des spermatozoïdes qui cheminent vers les vésicules séminales via les épидидymes et les déférents.

Enfin, Il est fixé dans la bourse par un ligament = le gubernaculum testis. Du médiastin et du testicule partent des cloisons qui vont en divergeant se fixer à la face profonde de l'albuginée.

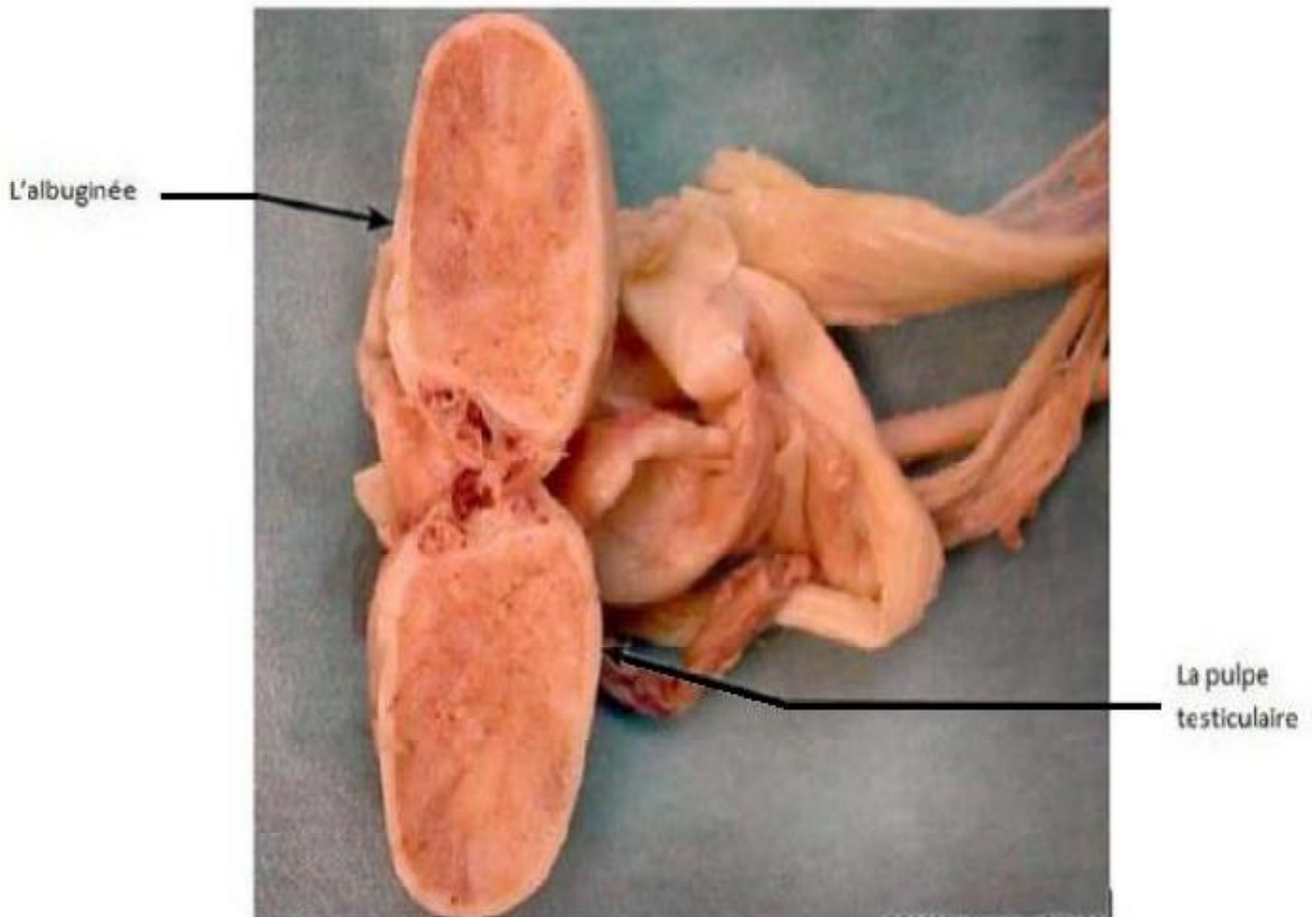


Figure 17 : Coupe sagittale du testicule [7].

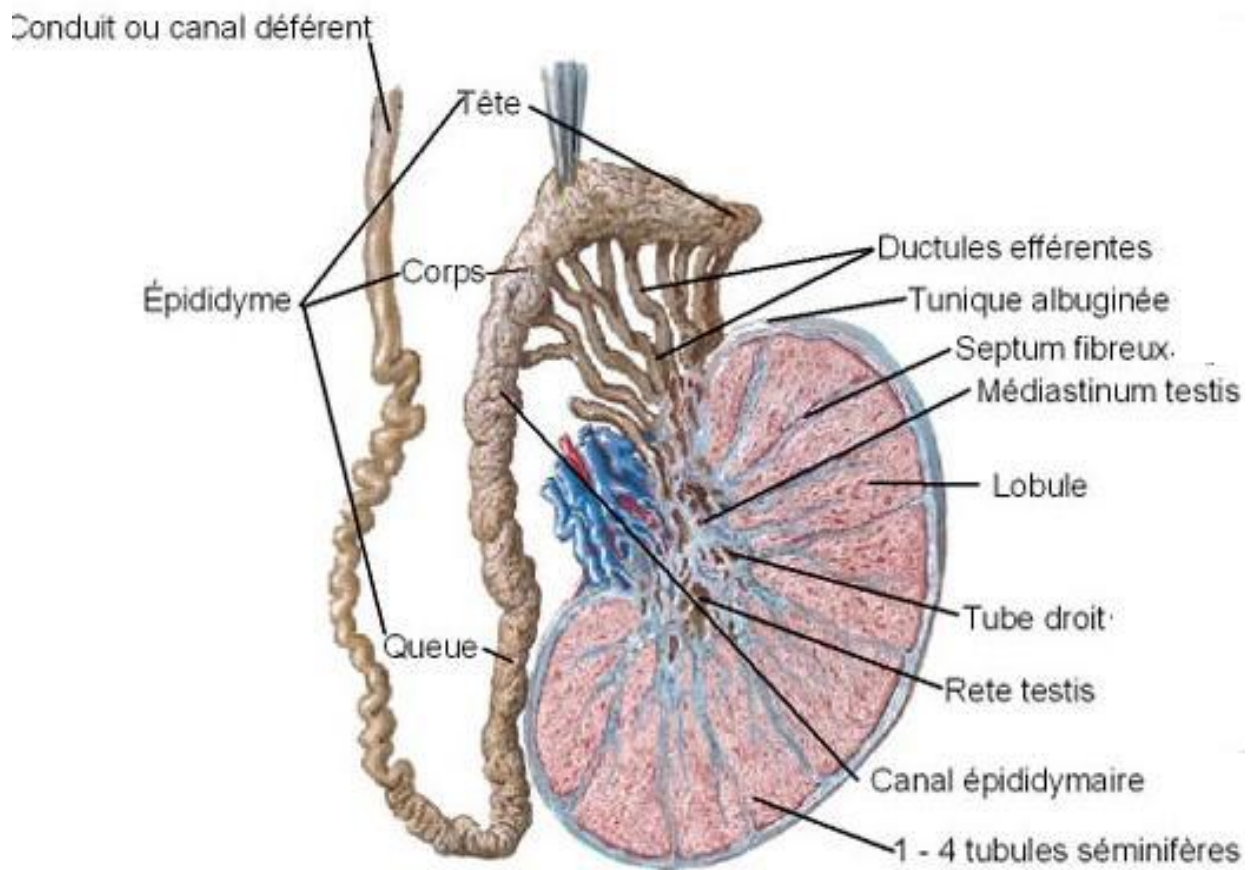


Figure 18 : Coupe sagittale du testicule et l'épididyme [3].

C. Les voies spermatiques :

1- Les voies spermatiques intra-testiculaires :

Les voies spermatiques intra-testiculaires sont constituées :

- ü Des tubes séminifères contournés.
- ü Des tubes séminifères droits comprenant : le rété testis, qui est un réseau de canalicules anastomosés contenu dans un épaissement de l'albuginé : le médiastinum testis.
- ü Les canalicules efférents se déversant dans le conduit épiddymaire.

2- Les voies spermatiques extra-testiculaires : [Figure 19]

Présentent successivement des structures paires [5] :

- ü Epididyme : il coiffe le testicule de haut en bas en cimier de casque, il se compose de trois parties : la tête, le corps, et la queue qui se continue par le canal déférent, il est séparé du testicule par le sillon épiddymo-testiculaire.
- ü Le conduit déférent : mesurant 30 à 35 cm de long et 5 mm de diamètre, de consistance dure (mine de crayon), le déférent chemine avec les éléments vasculo-nerveux du cordon testiculaire dans le canal inguinale.

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 par la suite dans le petit bassin vers la prostate, il se termine par un renflement, l'ampoule déférentielle qui se prolonge par le canal éjaculateur.

- ü La vésicule séminale : ce sont des petits réservoirs annexés aux ampoules déférentielles dans les quelles le sperme s'accumule entre deux 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.
- ü Le canal éjaculateur : pénètre dans la prostate et se jette dans l'urètre au niveau du veru-montanum.

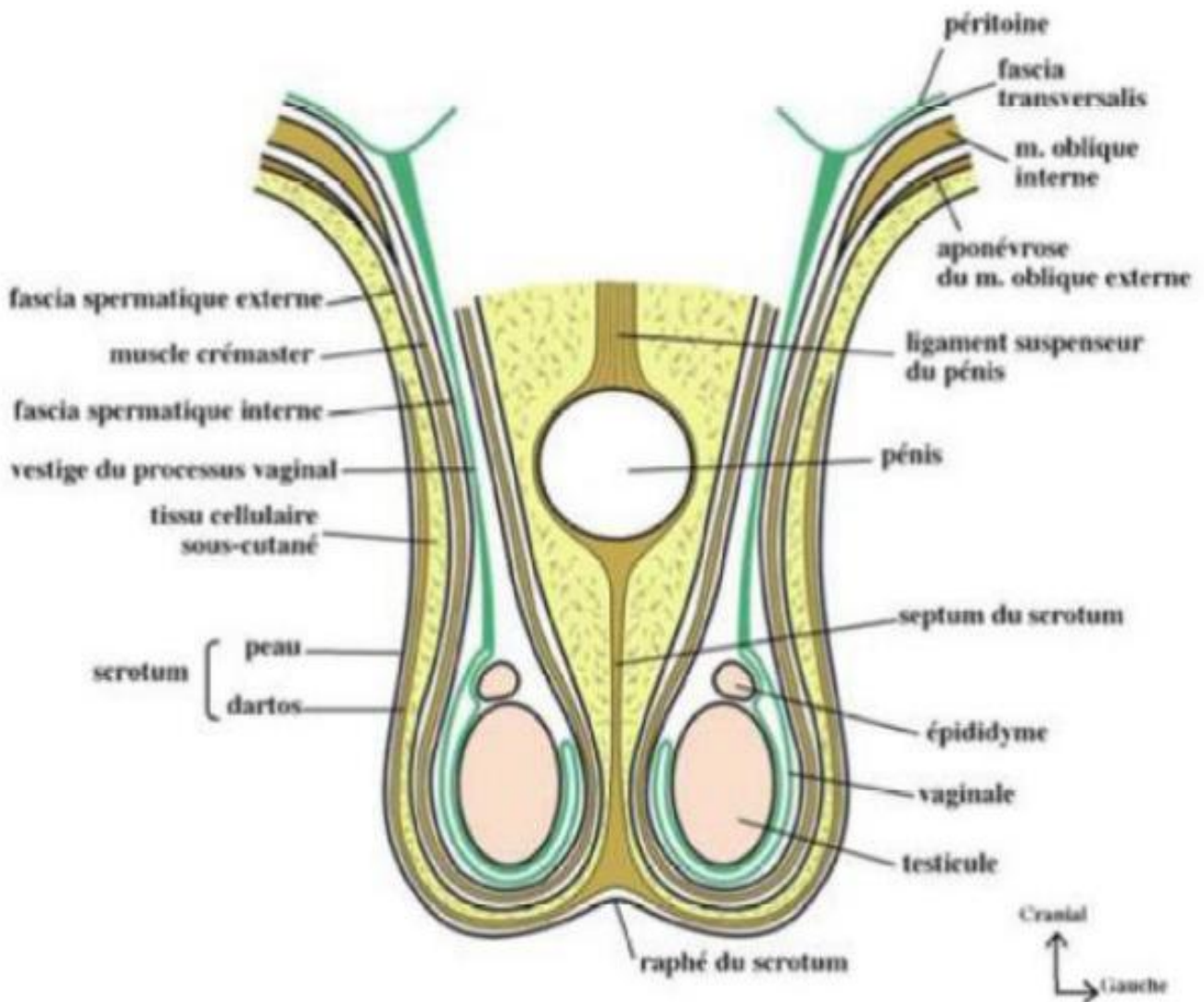


Figure 19 : Coupe frontale des bourses montrant les enveloppes du testicule [8].

3- Anatomie des bourses :

C'est un sac divisé en deux par un raphé médian, chacune d'elle renferme le testicule, l'épididyme et la partie initiale du conduit déférent.

Les bourses sont constituées par une évagination de la paroi abdominale, on va donc retrouver tous les éléments constitutifs de cette paroi de la profondeur à la superficie :

- Ø Une tunique fibreuse profonde, le fascia spermatique interne, expansion du fascia transversalis.
- Ø Une tunique musculaire, appelée crémaster dépendante de l'oblique interne et du transverse.
- Ø Une tunique fibreuse superficielle, le fascia spermatique externe, mince, expansion du muscle oblique externe.
- Ø Tissu cellulaire sous cutané, extension du fascia superficialis.
- Ø La peau, fine et plissée, appelée scrotum doublée par un muscle peaucier, le dartos.

A partir de la bourse va se former le cordon spermatique par jonction du conduit déférent et des vaisseaux testiculaires et épididymaires.

4- Anatomie du cordon spermatique :

Contenu dans une tunique fibreuse, il est centré par le vestige du processus vaginal et contient le conduit déférent, les vaisseaux du testicule et de l'épididyme.

Il suit le trajet du canal inguinal jusqu'à son orifice profond ; et on lui distingue donc 2 portions :

- ü La portion funiculaire, entre testicule et épididyme d'une part et l'anneau inguinal superficiel.
- ü La portion inguinale est dans le canal inguinal, entre orifice inguinal superficiel et orifice inguinal profond. On y retrouve aussi des nerfs ilio-inguinal et génito-fémoral.

D. La verge : [Figure 20 , 21 et 22]

Le pénis est l'organe de la miction et de la copulation chez l'homme.

Il comprend deux parties :

- Ø La partie périnéale ou racine du pénis est fixe.
- Ø Le corps du pénis est libre et mobile : Il est constitué par les corps érectiles, très vascularisés :
 - Le corps spongieux qui entoure l'urètre spongieux et dont l'extrémité dilatée forme le gland.
 - Les deux corps caverneux, entourés de l'albuginée.

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).
- ✓ 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.

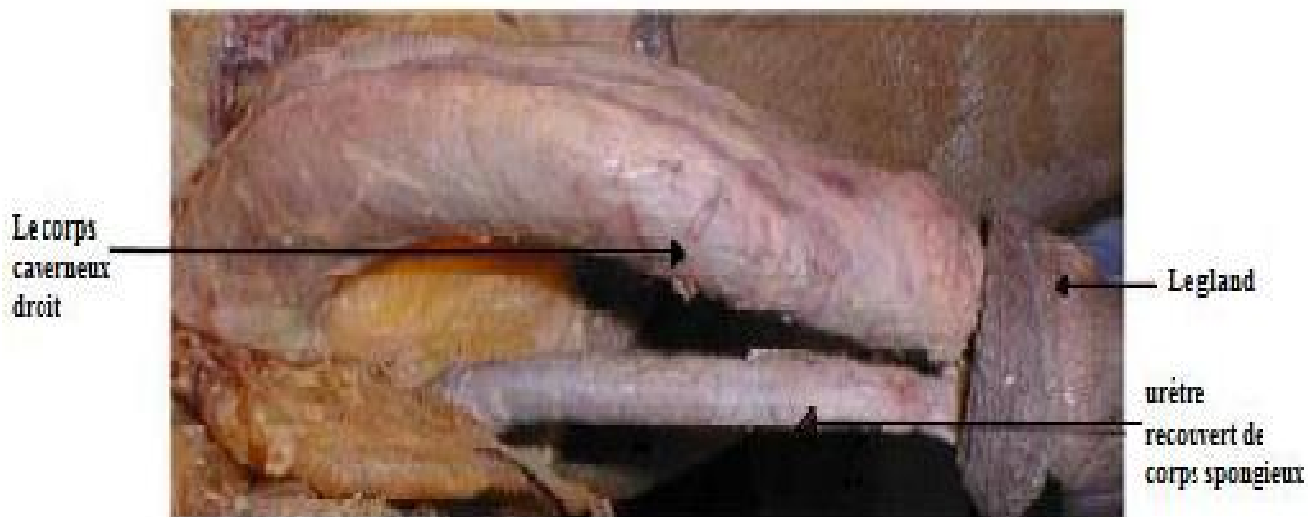


Figure 20 : Vue cadavérique de la verge disséquée [8].

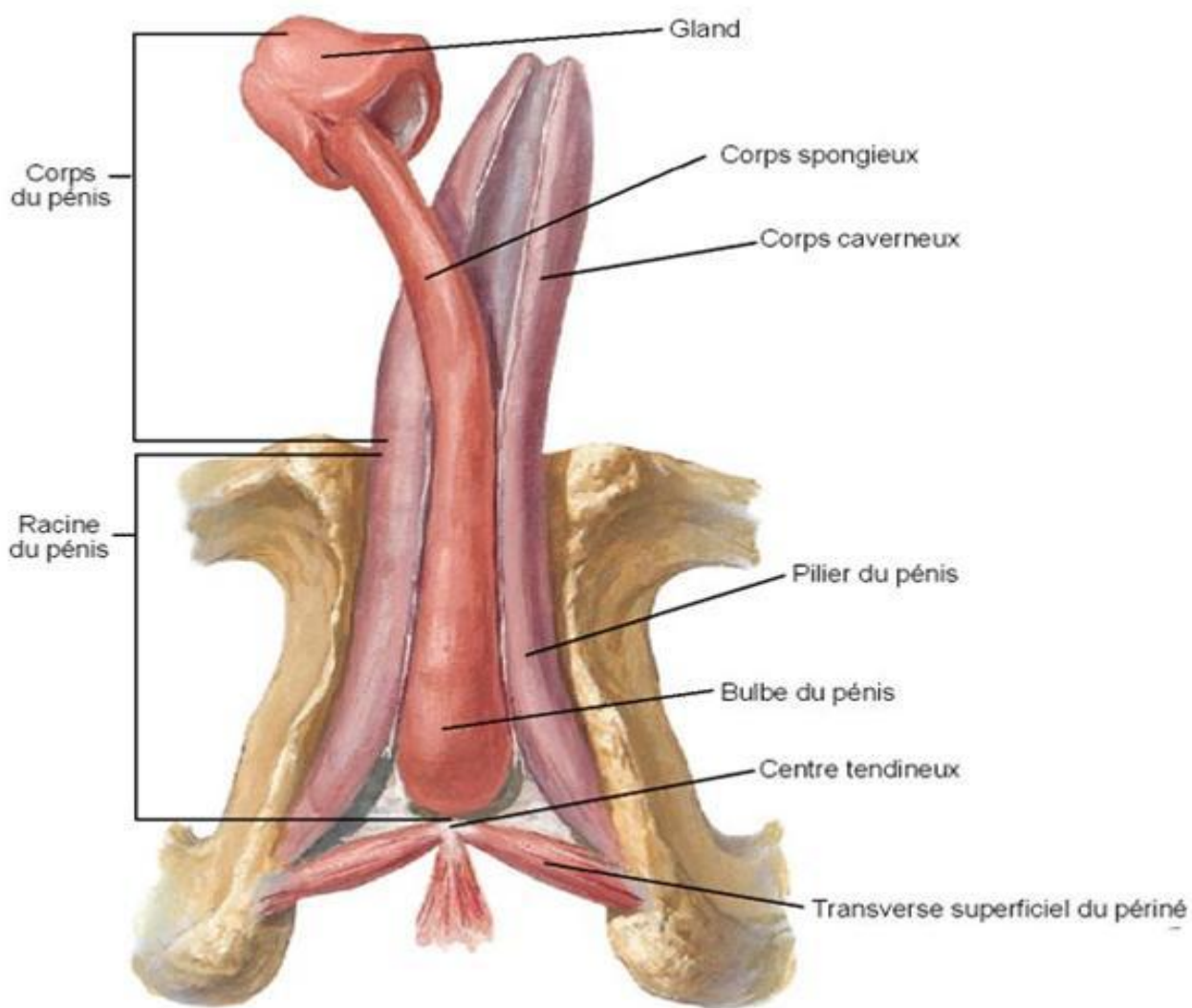


Figure 21 : les structures de la verge [3].

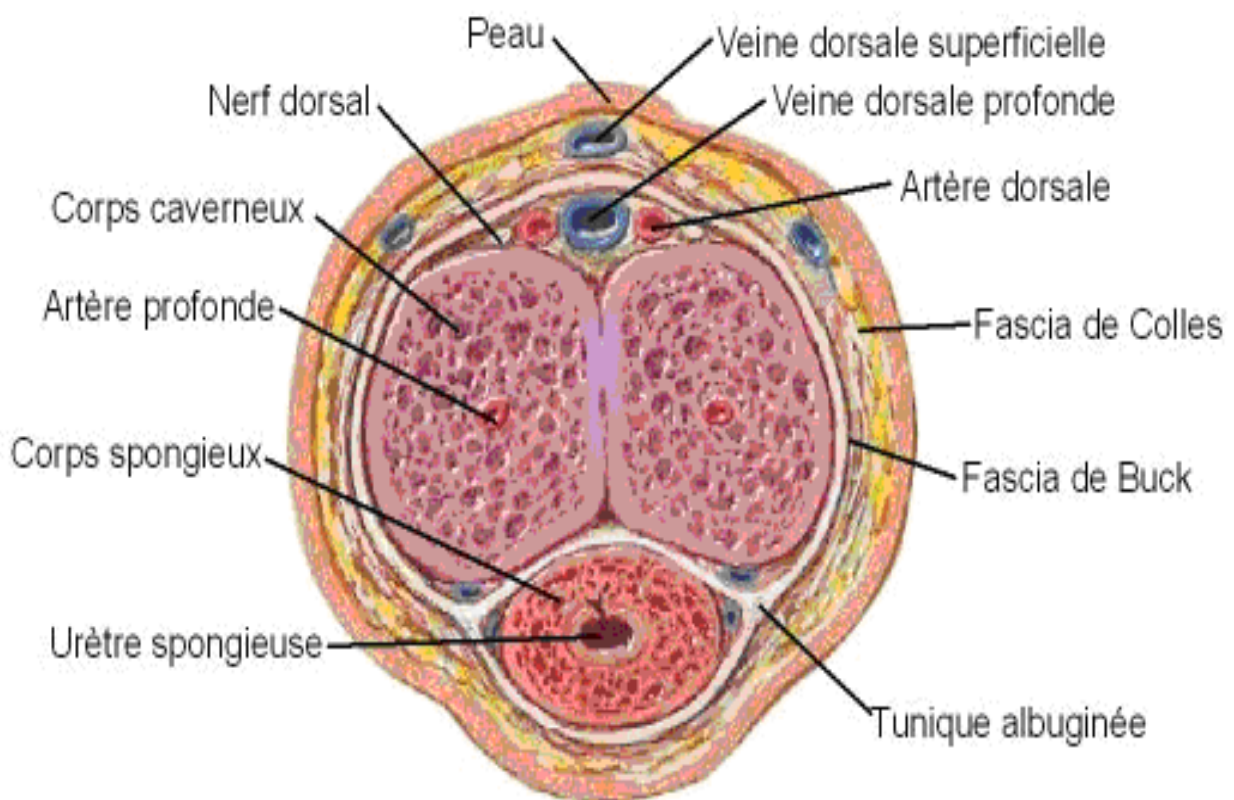


Figure 22 : Coupe dans le corps du pénis [3].

PHYSIOPATHOLOGIE

A. Agent pathogène:

Le Bacille de Koch (BK) ou *Mycobacterium tuberculosis* : est un bacille qui fait partie des mycobactéries qui sont toutes acido-alcool-résistantes.

Parmi ces mycobactéries, ceux qui sont pathogènes pour l'homme sont : le BK (responsable de 99% des cas de tuberculose urogénitale), *Mycobacterium bovis* et *Mycobacterium africanum*.

Il faut signaler qu'on ne peut jamais mettre en évidence à l'examen direct la présence de BK, mais seulement de BAAR.

Seules, les cultures sur milieux spéciaux qui permettent la mise en évidence de la mycobactérie et plus spécialement du BK (milieu de Lowenstein Jensen) et qui nécessitent en général entre 4 à 6 semaines, avec antibiogramme.

Le BK est un germe dont la croissance est très lente : le temps de division est de 15 à 20 h, ceci explique la lente évolution de la maladie.

Le BK est un germe aérobic strict, expliquant le caractère électif de la localisation pulmonaire, et l'inhibition de sa croissance par le processus de nécrose caséuse.

B. Mode d'inoculation :

La tuberculose urogénitale n'est jamais primitive.

Elle est toujours secondaire à un foyer tuberculeux initial qui est le plus souvent le chancre ganglio-pulmonaire de primo-infection.

Habituellement, le foyer urinaire se révèle 5 à 20 ans après le contage pulmonaire initial.

A partir de ce foyer, l'essaimage ultérieur du bacille tuberculeux se fera à bas bruit vers d'autres organes selon un ordre bien respecté, schématisé en trois étapes selon la théorie de RANKE [9] :

▼ L'étape primaire :

Elle désigne généralement le chancre d'inoculation parenchymateux pulmonaire et d'adénopathie satellite.

▼ L'étape secondaire :

C'est la dissémination du bacille tuberculeux à d'autres viscères de l'organisme selon un ordre bien déterminé pour atteindre successivement les méninges, les plèvres et les séreuses, l'appareil ostéo-articulaire et l'appareil uro-génital.

Cette dissémination systémique pourrait donner lieu à une maladie tuberculeuse organique ultérieurement ou bien immédiatement si le patient est immunodéprimé (formes miliaires, méningées et septicémiques).

▼ L'étape tertiaire :

La tuberculose revient au poumon où elle se localise désormais sans déterminer de foyers à distance ultérieurement.

C. Voies de propagation du BK au parenchyme rénal :

La localisation du BK au niveau du rein se fait essentiellement par voie sanguine.

Les autres voies canalaire et lymphatique sont rares.

1) La voie sanguine :

Le bacille de Koch, comme l'ont prouvé des expériences de REUDSEN [10], arrive par voie sanguine jusqu'à la corticale rénale pour y créer la lésion initiale.

Ø Une phase initiale corticale (ou stade initial réel) :

Limité à cette zone bien vascularisée, le chancre d'inoculation évolue normalement vers la fibrose ; la guérison spontanée est possible sans manifestation clinique.

Ø Une phase secondaire (ou stades initial chirurgical) :

Il y aura propagation des lésions corticales avec envahissement de la médullaire, la papille et les calices, zones mal vascularisées.

L'évolution se fait vers la caséification sans aucune tendance à la guérison spontanée [11].

2) La voie canalaire :

La tuberculisation par voie ascendante à partir des lésions vésicales est exceptionnelle [12]. Cependant, les auteurs s'accordent que dans la majorité des cas, la lésion tuberculeuse initiale siège au niveau de la corticale.

3) La voie lymphatique :

CIBERT [13], devant les coïncidences d'homo-latéralité des lésions chez les tuberculeux rénaux et pulmonaires, la fréquence de la tuberculose rénale chez les pottiques et les rapports anatomiques étroits entre l'uretère et les organes génitaux profonds, retient le rôle possible des lymphatiques dans la transmission du BK.

D. Propagation du BK à partir du rein :

L'infection va progresser à partir du foyer initial cortical d'abord [9].

La médullaire, mal vascularisée et de pH acide est un milieu plus favorable à la formation de la granulation tuberculeuse qui évoluera vers la caséification et l'ouverture dans la voie excrétrice.

De là, le bacille de koch va suivre le cours des urines avec une colonisation possible de tous les segments de la voie excrétrice haute et basse.

Il se localise préférentiellement au niveau des zones électives : tiges calicielles, jonction urétéro-vésicale, vessie et prostate.

Le fait caractéristique de cette progression est l'absence de continuité des lésions (entre deux segment malades, il existe souvent un segment de la voie excrétrice parfaitement sain) et absence de parallélisme entre les lésions rénales et les lésions sous-jacentes (cystite intense, lésion rénale minime, pyurie abondante et reins pyo-néphrotiques) [13].

EN conclusion :

La tuberculose urogénitale fait obligatoirement suite à un foyer de primo-infection selon un délai clinique le plus souvent important.

La tuberculose doit toujours être envisagée dans le cadre d'une maladie générale et l'on doit toujours s'efforcer de chercher d'autres localisations.

Il s'agit d'une maladie d'appareil et devant une atteinte génitale cliniquement isolée, il faut chercher systématiquement des lésions urinaires associées, car il s'agit d'une maladie génito-urinaire chez l'homme contrairement à la femme où l'atteinte urinaire reste dissociée de l'atteinte génitale.

L'EVOLUTION DES LESIONS

La granulation tuberculeuse initiale peut avoir 2 modes d'évolution soit :

- ✓ Evoluer vers une lésion ulcéro-caséuse, destructrice de parenchyme, contre la quelle lutte le traitement médical.
- ✓ Soit évoluer vers une sclérose qui isole les lésions caséuses, favorisant leur cicatrisation, avec arrêt du processus inflammatoire.

Le rein peut perdre, par ces 2 processus toute valeur fonctionnelle, mais le plus souvent les dégâts restent limités à un ou plusieurs rénicules et la portion conservée de parenchyme épargnée suffit à 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 de la voie excrétrice, jeunes inflammatoires sous forme d'ulcération ou de végétations de la muqueuse infiltrant d'œdèmes le muscle lisse, sont susceptibles de guérir sous l'effet du traitement médical, en son absence, elles évoluent vers la sclérose irréversible du muscle, cause de rétrécissement organique qui étrangle l'uretère, rétracte le bassin et le réservoir vésical dont elle diminue la capacité. Orifices urétéraux et col vésical peuvent être atteints avec reflux des urines vers le rein.

Donc on conçoit facilement la nocivité de ces obstacles en favorisant la stase qui est un facteur de dissémination tuberculeuse et de néphropathie ascendant détruisant progressivement les éléments nobles du parenchyme jusque là épargnés par le processus tuberculeux, avec en l'absence de geste chirurgical opportun, l'évolution vers la pyonéphrose irréversible.

Comme dans le rein, l'évolution des lésions pour l'appareil génital, dépend de l'équilibre entre les processus de caséification et de sclérose, avec possibilité de lésions sténosantes et fistulisantes.

L'anatomie pathologique :

L'étude des aspects anatomopathologiques des lésions déterminées par le bacille de Koch au niveau de l'appareil urogénital, ainsi que l'étude de leur évolution, nous permettent de mieux comprendre la symptomatologie clinique, les signes radiologiques, l'aspect évolutif et le pronostic.

Histologiquement, les lésions n'ont aucun caractère particulier et se présentent sous forme de follicules tuberculeux typiques groupés en granulations ou en nodules.

Par contre, l'aspect macroscopique dépend de deux processus opposés, l'un de destruction et de caséification créant des cavernes et autre de défense par fibrose et sclérose limitant l'extension des lésions.

C'est ce mécanisme de défense qui induit un ensemble de signes d'obstruction qui évoluent pour leur propre compte et qui donne à la localisation urogénitale toute sa particularité par rapport aux autres localisations.

Enfin, la tuberculose urogénitale est une maladie d'appareil et peut comporter des lésions du parenchyme génital.

A. Les lésions du parenchyme rénal : [9]

Après l'arrivée de l'embolie bacillifère du BK par voie sanguine au niveau de la corticale du rein (le plus souvent des deux reins), il crée la lésion initiale corticale, qui a une tendance à évoluer en règle vers la fibrose et la guérison spontanée, parfois vers l'extension des lésions après plusieurs années d'évolution silencieuses.

Les lésions rénales se traduisent :

▼ En surface :

- Par des granulations blanc-jaunâtre sous capsulaires, en foyer ou isolées [Figure 23].

- Par des bosselures correspondant à des cavités différemment colorées suivant leur contenu, pouvant déformer la surface du rein ou n'apparaître qu'après décapsulation.

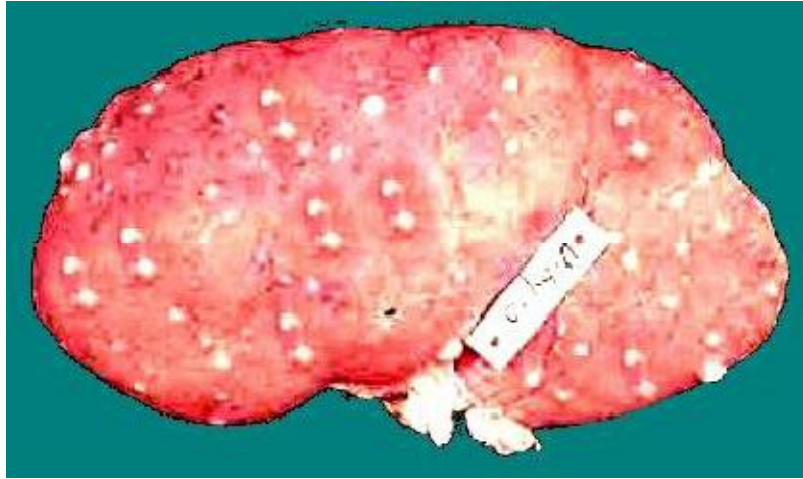


Figure 23 : Miliare tuberculeuse : nombreux nodules blanchâtres à la surface du rein [14].

✓ A la coupe : Plusieurs lésions d'âge différent peuvent en effet se rencontrer [Figure 24] :

- Des cavernes à parois souples ou bordées d'une barrière scléro-cicatricielle dont le contenu peut être plus ou moins purulent, voir solide en raison du caséum mêlé a des calcifications.
- Des poches claires a contenu urineux, témoin de lésions anciennes excluses, d`ordinaire stériles.
- Une pyonéphrose : en rapport avec de volumineuses cavernes à contenu purulent qui ont pris la place du parenchyme rénal complètement détruit, cette pyonéphrose peut être soit l'aboutissement de l'évolution locale ulcéro-nécrotique de la tuberculose, ou la conséquence d'une sténose de la voie excrétrice principale, cette pyonéphrose peut se calcifier donnant alors le rein mastic.



Figure 24 : Le rein détruit est occupé par des poches pleines de caséum et des poches claires [14].

B. Les lésions de la voie excrétrice :

Au niveau de la voie excrétrice, Le bacille de Koch provoque d'abord des lésions œdémateuses qui sont réversibles, puis à un stade plus avancé apparaissent des lésions de la muqueuse et de la sous muqueuse avec réaction fibreuse et scléro-lipomateuse irréversibles.

Ces lésions peuvent siéger sur les tiges calicielles, le bassinnet, l'uretère avec prédilection pour la jonction pyélo-urétérale et l'uretère pelvien.

▼ Au niveau de l'uretère : [Figure 25]

Les lésions connaissent deux origines :

- Soit un processus tuberculeux au niveau même de l'uretère : dans ce cas, les lésions inflammatoires sont réversibles au début, puis à un stade plus évolué, on assiste à des ulcérations de la muqueuse, la sous muqueuse, la musculuse et de la séreuse, le tout entouré par une gangue de péri urétérite.
- Soit secondaire à des lésions sous-jacente ou voisines : dans ce cas, les lésions urétérales résultent d'une sténose urétérale lors d'une cystite, d'un reflux résultant d'une atteinte du système anti-reflux (cystite tuberculeuse, sclérose cervicale de la vessie ou un rétrécissement de l'urètre...)

Les lésions urétérales peuvent être de siège variable, diffuse ou localisées. Ces dernières possèdent l'intérêt d'autoriser une chirurgie conservatrice.

Les lésions urétérales ou pyéliques peuvent entraîner :

- Soit une pyonéphrose.
- Soit une urétéro-hydronéphrose



Figure 25 : Tuberculose fibro-caséuse rénale avec atteinte de l'uretère [14].

▼ Au niveau de la vessie :

La lésion initiale est la muqueuse, sous forme de congestion, d'œdème avec ou sans lésions spécifiques (granulations jaunâtre, ulcérations ...) dominant et débutant à l'orifice de l'uretère du côté malade.

Puis, la musculature est atteinte et l'inflammation aboutit à l'hypertonie puis à la sclérose (cystite chronique) et enfin à la "petite vessie scléreuse" par rétraction définitive au dépend du detrusor et plus rarement du detrusor et du trigone.

Quant au col vésical, il peut être béant (source d'incontinence), mais il est le plus souvent sténosé avec rétention vésicale incomplète : "c'est la dysectasie par maladie du col" [15].

▼ Au niveau de l'urètre :

Cette localisation est exceptionnelle chez la femme alors que chez l'homme, elle existe et est le plus souvent grave :

- L'urètre antérieur peut être le siège de processus inflammatoires avec ulcération de la muqueuse qui peut gagner le corps spongieux et donner des rétrécissements scléro-inflammatoires localisés ou multiples.
- Au niveau de l'urètre postérieur, peuvent s'ouvrir des abcès prostatiques correspondants à de véritables cavernes tuberculeuses.

L'évolution des processus scléro-inflammatoire aboutit aux fistules urétrales.

C. Les lésions génitales chez l'homme : [9]

Les lésions peuvent être du même côté que la lésion rénale, mais une atteinte croisée doit faire suspecter la bilatéralité des lésions.

Tous les éléments de l'appareil génital de l'homme peuvent être atteints (prostate, vésicule séminale, épидидyme, canal déférent ...).

L'épididymite qui est la lésion initiale, siège d'abord sur l'anse épидидymo-déférentielle mais elle peut diffuser vers le déférent, la vésicule séminale, le canal éjaculateur et la prostate.

Le testicule, protégé par l'albuginée, est atteint par contiguïté. La lésion débute au niveau du corps d' Highmore puis atteint le parenchyme sous forme de traînées jaunâtres disposées en " rayons de roue ". Ensuite, il se forme des nodules ou des plaques caséuses qui, après ramollissement peuvent s'extérioriser par fistule cutanée.

La fréquence de la bilatéralité des formes fibreuses représente une cause habituelle de stérilité.

D. Histologie :

La lésion histologique fondamentale est la granulation constituée par :

Un amas de petits follicules typiques = cellules géantes, entourées de cellules épithéliales et à la périphérie des cellules rondes lymphoïdes (le granulome épithélioïde giganto-cellulaire) [Figure 26].

L'agglomération de ces granulations s'organisent en nodules pouvant se caséfier par la suite, et l'association de nodules crus et de nodules ramollis aboutissent à des cavernes caractéristiques de la tuberculose ulcéro-caséuse.

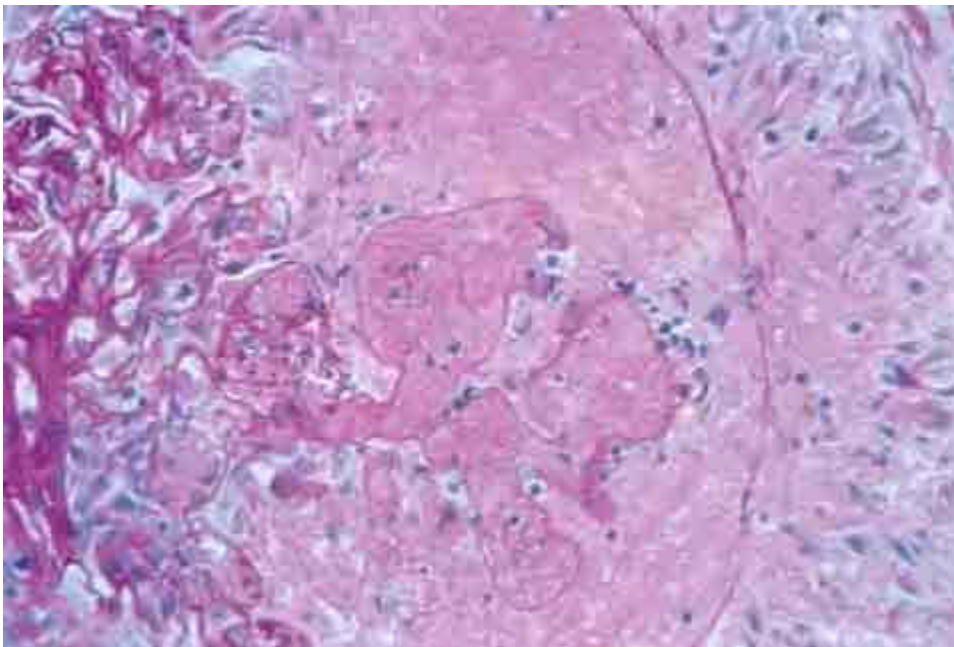


Figure 26 : Granulome caséeux centré sur un glomérule [14]

Epidémiologie :

A. Fréquence :

La tuberculose représente aujourd'hui encore à l'échelle mondiale un problème majeur de santé publique.

En 2012, on estimait à 8,7 millions le nombre de nouveaux cas de tuberculose, toutes formes incluses, (dont 13 % co-infectés par le VIH) et à 1,4 millions le nombre de personnes décédées de cette maladie, dont près d'un million séronégatives pour le VIH et 430 000 séropositives. L'OMS prévoit plus de 10 millions nouveaux cas en 2025. Au Maroc, un total de 27 437 nouveaux cas de tuberculose toutes formes confondues a été notifié annuellement depuis quelques années. [16,17].

En 2015, 10,4 millions de personnes ont contracté cette maladie et 1,8 million sont mortes, (dont 0,4 million ayant aussi le VIH).

Six pays totalisent 60% des cas, avec l'Inde en tête, suivie de l'Indonésie, de la Chine, du Nigéria, du Pakistan et de l'Afrique du Sud.

L'incidence de la tuberculose a baissé en moyenne de 1,5% par an depuis 2000. On estime que le diagnostic et le traitement de la tuberculose ont permis de sauver 49 millions de vies entre 2000 et 2015. L'OMS a fixé une stratégie qui permet une réduction annuelle de 4 à 5% pour mettre fin à la tuberculose en 2020 [18].

Au Maroc, 26 000 à 27 000 nouveaux cas de tuberculose toutes formes sont dépistés annuellement depuis quelques années. L'incidence cumulée de la tuberculose toutes formes était toujours supérieure à 100 cas pour 100 000 habitants. Ce n'est qu'à partir de 2000 que cette incidence est devenue inférieure à 100 cas pour 100 000 habitants. L'incidence cumulée la plus élevée a été enregistrée dans les régions du grand Casablanca 127 nouveaux cas pour 100 000 habitants, de Tanger-Tétouan 120, de Rabat-Salé-Azemmour-Zaër 111 et de Fès-Boulemane 105 [16,17].

Comparée aux statistiques étrangères, la fréquence de la tuberculose urogénitale dans notre pays reste préoccupante [Tableau 9]. On retrouve comme facteur favorisant dans notre série : le niveau socio-économique, la promiscuité et l'origine souvent rurale de la population atteinte, ces facteurs sont déterminants dans l'éclosion et la dissémination de la maladie.

Tableau 9 : Fréquence de la tuberculose urogénitale par an :

Auteur et ville	Nombre de cas	Période	Fréquence (Nombre de cas/an)
A. FIGUEIREDO [19] (Sao Paulo; Brésil)	80 cas	1989 - 2005	5
M. SOW [20] (Yaoundé; Cameroun)	23 cas	1989 - 1995	3,8
M. COULIBALY [21] (Bamako; Mali)	33 cas	2007 - 2008	16,5
B. HAMMAMI [22] (Sfax; Tunisie)	22 cas	1984 - 2003	1,1
M. BENATTA [23] (Oran; Algérie)	35 cas	1994 - 2004	3,5
F. ELADRAOUI [24] (Marrakech; Maroc)	32 cas	2003 - 2008	6,4
S. MORAD [25] (Casablanca; Maroc)	10 cas	2012	10
A. SEBBAR [26] (Casablanca; Maroc)	23 cas	2012 - 2015	7,6
S. BENNANI [27] (Casablanca; Maroc)	109 cas	1977 - 1997	5,4
A. AKANOUR [28] (Rabat; Maroc)	52 cas	2000 - 2009	5,7
A. AMMANI [29] (Rabat; Maroc)	50 cas	2000 - 2006	8,3
J. REFFAD [30] (Rabat; Maroc)	95 cas	1992 - 2007	6,3
K. ELKHADER [31] (Rabat; Maroc)	57 cas	1989 - 1999	57
M. LAHLALI [32] (Fés; Maroc)	14 cas	2004 - 2007	4,6
Notre série	12 cas	2008 - 2015	1,7

B. Age et le sexe :

La TUG touche avec prédilection l'adulte jeune.

Dans notre série l'âge moyen des patients était de 42 ans avec des extrêmes allant de 22 à 74 ans.

Cependant il n'est pas aisé de définir un âge de prédilection de la TUG, elle n'épargne aucune tranche d'âge. Contrairement aux séries étrangères où elle est comprise entre 34 et 45 ans [19, 21 et 23].

Le sexe féminin était prédominant soit 75% des cas dans notre étude contrairement aux autres séries nationales [24, 25, 28 et 32] et internationales [19, 20 et 23] où la prédominance masculine est nette, et s'explique par la fréquence des lésions génitales facilement décelables chez l'homme ; mais aussi du fait que les lésions génitales chez la femme sont prises en charge par le gynécologue[22].

La clinique :

Tous les auteurs s'accordent sur le grand polymorphisme de la maladie , la faible spécificité des manifestations cliniques et la rareté des signes d'imprégnation tuberculeuse rendent compte du retard apporté au diagnostic [23, 30, 31, 32].

Une règle essentielle est à retenir : aucun signe clinique n'est pathognomonique, et si certaines images radiologiques sont évocatrices, seule la découverte du BK urinaire, confirmée par la culture, représente l'élément de certitude [32].

A. Délai de consultation :

Le délai de consultation est souvent lent.

Dans notre étude, le délai est en moyenne de 2 ans. Et c'est pareil dans les séries d'AKANOUR [28], AMMANI [29] et EL KHADER [31] où les patients ont consulté tardivement aussi après un délai de 2 ans. Selon ELADRAOUI [24], BENNANI[27] et REFFAD [30] ce délai est variable entre 12 et 24 mois, arrivant jusqu'à 2 ans et demi selon LAHLALI [32].

Ce délai est anormalement long à notre époque où le diagnostic de tuberculose urinaire est relativement facile, à condition d'y penser [27, 32].

B. Circonstances de découverte :

La physiopathologie et l'anatomopathologie nous laissent présager que les manifestations vont intéresser les voies urinaires et l'appareil génital. Ces atteintes peuvent être simultanées et séparées, l'atteinte d'un appareil doit faire rechercher des lésions au niveau de l'autre.

1) Les manifestations urinaires :

a) La cystite :

C'est le maître symptôme, « on dit que c'est le rein qui est malade et que c'est la vessie qui souffre ».

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.

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.

La cystite est beaucoup plus évocatrice du diagnostic chez l'homme que chez la femme chez qui les troubles mictionnels sont extrêmement fréquents.

Dans notre étude, contrairement à la littérature, la cystite ne représentait pas le motif de consultation le plus fréquent, elle a été retrouvée uniquement chez 25% de nos patients. [Tableau 10]

Tableau 10 : La fréquence de la cystite dans la tuberculose urogénitale :

Auteur	Nombre de cas	Fréquence (%)
A. FIGUEIREDO [19] (Sao Paulo; Brésil)	58	72,5%
M. COULIBALY [21] (Bamako; Mali)	25	85%
M. BENATTA [23] (Oran; Algérie)	11	31,4%
F. ELADRAOUI [24] (Marrakech; Maroc)	21	65,6%
S. BENNANI [27] (Casablanca; Maroc)	80	73,4%
J. REFFAD [30] (Rabat; Maroc)	49	51,6%
K. ELKHADER [31] (Rabat; Maroc)	27	47,3%
Notre série	3	25%

b) L'hématurie :

Elle' est exceptionnelle, totale et indolore. Elle traduit l'extension des lésions médullaires à la voie excrétrice. C'est une hématurie épisodique, de petite abondance parfois provoquée par l'effort et disparaît rapidement après la mise en route d'un traitement antituberculeux.

Dans notre série, l'hématurie est rare, retrouvée seulement chez un de nos malades (8,3%). Par contre FIGUEIREDO [19] l'a retrouvé chez 56,3% de ses patients, BENNANI [27] chez 43%, COULIBALY [21] chez 26,7%, AKANOUR [28] et AMMANI [29] chez 20%, BENATTA [23] chez 14,3%, et LAHLALI [32] chez seulement 7,1%.

c) Autres signes :

D'autres troubles mictionnels peuvent être révélateurs comme la pollakiurie rebelle, l'impériosité mictionnelle, et les brûlures mictionnelles tenaces. La dysurie reste un symptôme rare, qui serait en rapport avec un rétrécissement urétral ou une sclérose du col vésical avec le risque d'orienter vers d'autres diagnostics [21].

2) La douleur lombaire :

Elle peut être sourde ou aigue à type de coliques néphrétiques qui peuvent être liées à différents mécanismes :

- Urétérite sténosante.
- Obstruction temporaire par un calcul ou un débris caséux [9].

Dans notre étude, la lombalgie représente le motif de consultation le plus fréquent : 83,3% des cas, alors que LAHLALI [32] l'a noté chez 78,6% de ses malades, ELADRAOUI [24] chez 62,5%, AKANOUR [28] et AMMANI [29] chez 60%, COULIBALY [21] chez 53,3% et pour BENNANI [27] ce symptôme a été retrouvé chez 45,9% des patients, BENATTA [23] chez 31,4%, FIGUEIREDO [19] l'a retrouvé chez 28,8% de ses patients.

Parfois, la lombalgie est en rapport avec une pyélonéphrite aigue d'apparence banale ou plus souvent récidivante dont le diagnostic ne sera soupçonné que devant l'inefficacité d'une thérapeutique dirigée contre une infection urinaire à germes banales parfois retrouvés[9].

3) Les manifestations génitales :

Les signes génitaux sont le plus souvent dominés par l'épididymite, qui révèle en général la tuberculose de la voie génitale et représente parfois la seule manifestation clinique, surtout lorsqu'elle est récidivante ou résistante aux traitements habituels [27, 32].

Ce symptôme peut prendre le tableau d'orchépididymite aigue avec douleurs vives, grosse bourse inflammatoire et douloureuse, température élevée, qui conduit plus naturellement au diagnostic d'épididymite à germes banales qu'à celui d'orchépididymite aigue tuberculeuse [20, 23, 32]. Là encore, l'absence d'efficacité du traitement fait suspecter la bacillose.

Comme il peut se traduire par l'apparition progressive et indolore d'un noyau épидидymaire froid qui peut prendre plusieurs aspects [19, 28, 29, 30, 31, 32]:

- Noyau isolé de l'anse épидидymo-déférentielle séparé par un sillon du testicule.
- Noyau isolé de la tête, plus rare.
- Prise en masse de l'épididyme sous forme d'un cimier de casque [31].
- Ou association d'un noyau de la tête et d'un noyau de la queue [31], cette atteinte bipolaire est pathognomonique de la tuberculose épидидymaire.

Ces lésions épидидymaires peuvent s'étendre vers le testicule ou le long du canal déférent, avec apparition d'une déférentite : canal épaissi, induré et irrégulier, d'une vésiculite ou d'une prostatite [28, 29, 30, 31].

Dans notre étude l'épididymite a été retrouvée chez 8,33% des patients, SOW [20] l'a trouvé chez 73,9% des cas , LAHLALI [32] l'a noté chez 28,5% de ses patients, AKANOUR [28] et AMMANI [29] la rapportent dans 10% des cas, REFFAD [30] chez 11,6% des cas, alors qu'elle était plus rare dans la série de COULIBALY [21] à 3,3%.

Cette orchépididymite est d'autant plus significative si elle s'accompagne d'une fistule scrotale [30, 32].

D'autres lésions peuvent se voir aussi, mais restent rares comme : l'hydrocèle[21, 30, 31], certaines urétrites traînantes, et certains troubles génitaux tels : spermatorrhée, Hémospermie [20, 32], et l'anéjaculation [28, 29].

La gravité de cette localisation de la tuberculose tient au fait qu'elle peut entraîner une stérilité masculine [20, 30, 31], soit excrétoire : par obstruction de la voie séminale, soit sécrétoire : par fonte caséuse du testicule. Les lésions génitales bilatérales aboutissant à une stérilité quasi-constante et définitive.

Chez la femme, la tuberculose urogénitale est habituellement muette sur le plan clinique [22], elle se révèle volontiers par une stérilité et il faut savoir demander, au moindre doute au cours du bilan de cette stérilité, une recherche de bacille de Koch et une UIV.

4) Les manifestations néphrologiques :

Une insuffisance rénale découverte à l'occasion d'une protéinurie, d'un chiffre anormalement élevé de l'urée sanguine, peut traduire l'évolution silencieuse d'une atteinte bilatérale des reins et de la voie excrétrice au cours de la tuberculose.

Parfois, la tuberculose uro-génitale peut rester silencieuse et n'être diagnostiquée qu'au stade de l'insuffisance rénale aigue inauguratrice chez un patient asymptomatique auparavant [21].

Dans notre étude, la tuberculose était la cause d'insuffisance rénale uniquement chez 8,3% de nos malades, en Brésil l'insuffisance rénale a été noté dans 12,5% des cas [19], pour COULIBALY [21] l'a retrouvée chez 36,7% de ses cas, dans la série de ELADRAOUI [24] l'insuffisance rénale est retrouvée chez 15,6% des patients avec une moyenne de créatinémie 28,7mg/l, 3,7% des cas d'insuffisance rénale ont été décrits dans la série de BENNANI [27], REFFAD [30] et ELKHADER [31] ont rapporté respectivement une incidence de 16,8% et 14% des cas d'insuffisance rénale avec une créatinémie moyenne de 18 mg /l, et LAHLALI [32] l'a retrouvée chez 7,1% de ses cas.

L'hypertension artérielle avec ou sans insuffisance rénale peut également faire découvrir une tuberculose rénale si dans le cadre du diagnostic étiologique, on fait pratiquer au patient une UIV [32].

Il faut cependant être très prudent avant de rattacher une hypertension artérielle à une lésion tuberculeuse unilatérale du rein.

La tuberculose ne représente que 4% des néphropathies unilatérales responsables d'hypertension artérielle [9].

Dans notre série nous ne constatons aucun cas d'HTA, alors que COULIBALY [21] l'a retrouvée chez 13,3% des ses patients et BENNANI [27] chez 7,3% des cas.

C. L'examen clinique :

L'interrogatoire s'attachera à préciser la notion sociale, de contagement tuberculeux, d'antécédents de primo-infection, de tuberculose pulmonaire ou d'accident pleural, ou encore la notion d'un traitement antituberculeux dont il conviendra de faire préciser la modalité, beaucoup plus rarement, la notion d'une vaccination par le BCG non correctement surveillée.

Quant à l'examen clinique, il est habituellement normal chez la femme, par contre chez l'homme, il est beaucoup plus parlant, lorsqu'il existe un foyer génital.

L'examen des organes génitaux externes sera alors attentif à la recherche :

- D'un nodule épидидymaire [24, 29, 31, 32], qui est froid cliniquement, et facilement identifié s'il s'accompagne de lésions du canal déférent (noyaux uniques ou multiples en chapelet).
- D'une lésion scrotale froide, fistulisée [19, 24, 30, 31, 32].
- Ces lésions sont uni ou bilatérales, froides et non inflammatoires.
- Le toucher rectal recherche des nodules prostatiques irréguliers, des vésicules séminales tendues et bosselées [29].

La palpation des reins permet exceptionnellement de découvrir un gros rein, témoin d'une sténose avancée de l'uretère.

L'examen clinique se terminera par la palpation des aires ganglionnaires, l'examen de l'appareil pleuro-pulmonaire et de l'appareil locomoteur. La découverte d'une autre localisation tuberculeuse est à la fois un argument diagnostique et un élément pronostique.

Ainsi, le diagnostic de tuberculose uro-génitale évoqué cliniquement sera confirmé par des examens complémentaires.

Les examens paracliniques :

Le diagnostic de la maladie tuberculeuse urogénitale s'affirme sur [27]:

- la découverte du BK dans l'urine à l'examen direct ou après culture sur milieu de Lowenstein.
- Les images urographiques.
- La découverte sur les pièces opératoires de stigmates anatomopathologiques classiques de la maladie.

1- ECBU :

- l'examen direct:

La recherche de la bacillurie constitue un examen de certitude pour le diagnostic de la tuberculose urogénitale, puisque qu'il n'existe pas de bacillurie sans tuberculose urogénitale, cependant une bactériologie négative n'écarte pas le diagnostic.

Un certain nombre de règles sont à suivre pour la réalisation de cet examen :

- ü la collecte des urines doit être précédée d'une restriction des boissons dans les 12 heures précédentes.
- ü Les urines doivent être examinées au plus tôt après leur émission.
- ü L'examen microscopique doit être précédé d'une centrifugation des urines, de façon à concentrer les éventuels bacilles dans le culot de centrifugation.
- ü Le frottis du culot de centrifugation doit être coloré, soit par la méthode de ziehl-Neelsen et examiné au microscope à fond clair, soit par une méthode à l'auramine et dans ce cas examiné au microscope à fluorescence.

L'examen direct montre habituellement, après une recherche plus ou moins prolongée, la présence de bacilles acido-alcoolo-résistants (BAAR) associé à une pyurie [Figure 27]. Mais, si cette pyurie à BK affirme la tuberculose urinaire, si une

pyurie aseptique doit la faire suspecter, une pyurie à germes banals ne permet pas de l'éliminer du fait de la fréquence de la surinfection des lésions tuberculeuses (par le colibacille en particulier).

Ainsi correctement et patiemment recherché, sur des urines concentrées et centrifugées, le Bacille de Koch est retrouvé dans 72 à 83% des cas [27].



Figure 27 : Présence des BAAR dans les urines [33]

Dans notre expérience la découverte de BAAR a été notée dans 33,3% des cas, BENNANI [27] et LAHLALI [32] l'ont retrouvée respectivement chez 37,6% et 28,6% de leur malades, alors que AKANOUR [28] et AMMANI [29] l'ont objectivé chez 16% de leur patients.

L'examen direct s'est révélé négatif dans plus de la moitié des cas dans l'étude de BENNANI [27], pour AKANOUR [28] l'examen direct des urines s'est révélé négatif dans plus de 80% des cas, comme dans notre série où 66,7% des ECBU sont revenues stériles, pour LAHLALI [32] L'ECBU était normal dans la majorité des cas 64,2%, Et ceci peut être expliqué surtout par les difficultés techniques pour la mise en évidence du bacille de Koch dans les urines.

Il faut savoir répéter cette recherche de BK plusieurs jours de suite (car le BK est souvent rare dans les urines et émis par intermittence) et mettre les

prélèvements en culture sur milieux spéciaux et dans les cas litigieux, et savoir attendre le résultat de ces cultures avant de porter un diagnostic aussi lourd de conséquences et pratiquer une sérologie tuberculeuse selon l'indication [28].

- Culture sur milieu de LOWENSTEIN:

La culture est la seconde étape après l'examen direct et sera systématique que l'examen direct soit positif ou négatif .

Elle présente les avantages de poser le diagnostic de tuberculose urogénitale et de pratiquer un antibiogramme qui est d'autant plus important qu'il s'agit de malades antérieurement traités pour tuberculose.

Cependant, son inconvénient majeur est celui du délai de culture qui nécessite six semaines avec, comme conséquence, le retard de mise en route du traitement, qui peut s'avérer parfois presque une urgence.

Dans notre étude, aucune culture sur milieu de Lowenstein n'a été effectuée.

Ainsi, la présence [Figure 24] ou l'absence de bacille de Koch dans les urines ne permet pas toujours à elle seule d'affirmer l'atteinte tuberculeuse de l'appareil urinaire.

Les résultats des examens bactériologiques doivent être toujours confrontés aux résultats de la clinique, de la sérologie, de l'UIV et de la cystoscopie.

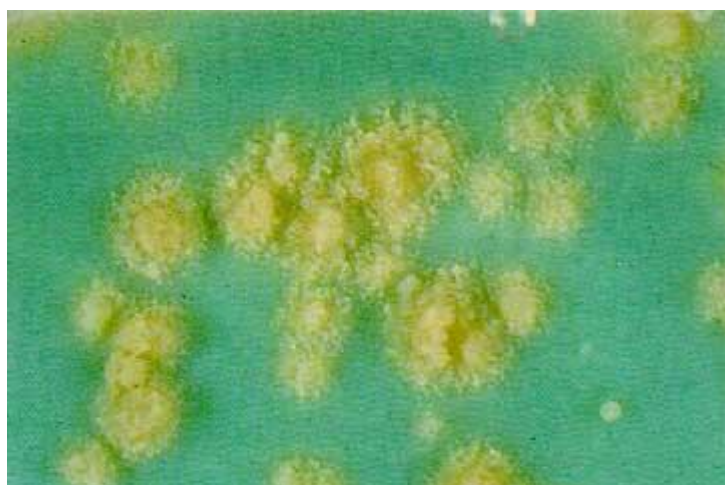


Figure 28 : Culture positive du BK sur milieu spécifique [33]

2- L'intradermo-réaction à la tuberculine (IDR) :

L'IDR à la tuberculine est une technique historique de référence, utile depuis l'année 1890 pour diagnostiquer une infection tuberculeuse. Elle met en évidence la présence d'une réaction cutanée d'hypersensibilité retardée induite par les antigènes mycobactériens (*Mycobacterium tuberculosis*, BCG, certaines mycobactéries non tuberculeuses) [34].

Elle se pratique par injection intradermiques stricte [Figure 29] de 0,1 ml de tuberculine purifiée à 10 UI : l'injection se fait au niveau de la face palmaire de l'avant-bras gauche, sur la ligne médiane, à l'union du tiers supérieur et des deux tiers inférieurs [35, 36].

La lecture [Figure 30] se fait 72 heures après et jamais avant 48 heures, en mesurant en mm le diamètre de l'induration, ce diamètre peut varier de 0 à 30 mm. Les dimensions de la réaction érythémateuse entourant l'induration n'ont aucune signification.

Par définition, une IDR est déclarée positive si le diamètre d'induration est supérieur à 5 mm (seuil de positivité). Une IDR à la tuberculine positive est habituellement le témoin d'une infection tuberculeuse, mais d'autres mycobactéries (BCG, mycobactéries atypiques) peuvent entraîner une réaction positive par réaction croisée [34].

Dans notre travail, l'IDR n'a été effectuée chez aucun patients, alors que BENNANI [27] l'a trouvée positive chez 33,2% patients au cours de son étude.

En pratique elle n'a de valeur diagnostique que chez l'enfant pour dépister la tuberculose notamment la primo-infection chez l'enfant.

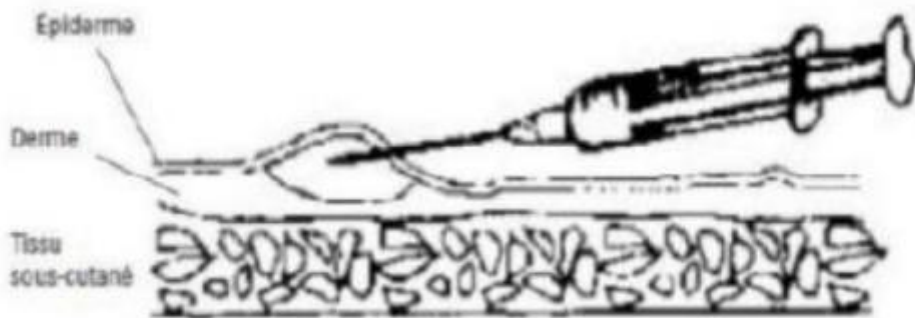


Figure 29 : Technique d'injection intradermique [37]

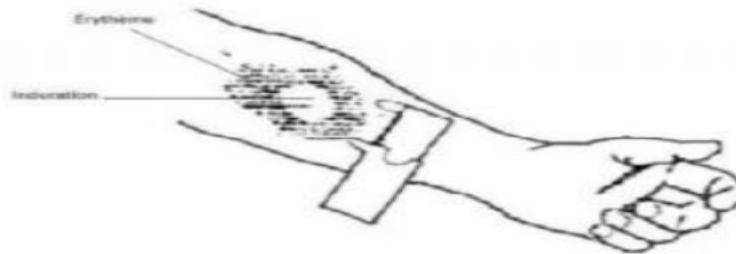


Figure 30 : Schéma de lecture d'une intradermoréaction [37]

3- Les techniques récentes :

a- Tests sanguins (tests IFN-gamma) :

- Principe des tests :

Les tests sont basés sur la mesure in vitro de la libération d'interféron gamma (IFN-gamma) par les lymphocyte T sensibilisés envers certains peptides spécifiques de *Mycobacterium tuberculosis* complexe mais absents dans *M. bovis* BCG (ESAT-6 et CFP-10) et dans la plupart des mycobactéries non tuberculeuses [38, 39]. Ils ont une sensibilité comparable à celle du test tuberculinique chez les sujets immunocompétents mais une plus grande spécificité, en particulier chez les sujets vaccinés avec le BCG [40, 41]. Les tests sanguins évitent le défaut majeur du test tuberculinique, soit l'existence de faux positifs dus à une vaccination préalable avec le BCG [39,49] et au contact avec les mycobactéries de l'environnement.

Selon les recommandations récentes des Centers for Disease Control (CDC), les tests IFN-gamma) ont en pratique les mêmes indications que les tests tuberculiques chez l'adulte. Chez l'enfant, l'utilisation de ce type de test n'est pas suffisamment documentée [44, 45, 46]. Pour le National Institute for Clinical Excellence (NICE) en revanche, les tests sanguins sont à utiliser en priorité chez les sujets porteurs d'un test tuberculinique positif pour confirmer l'infection ou exclure les tests faussement positifs, en particulier chez les personnes vaccinées avec le BCG, et éviter les traitements préventifs inutiles [47].

Deux tests commerciaux ont été développés, avec des technologies un peu différentes :

- ✓ T-SPOT.TB®, qui mesure le nombre de lymphocytes T sécrétant de L'IFN en réponse aux antigènes Early Secretory Antigenic Target 6 (ESAT-6) et Culture Filtrate Protein 10 (CFP-10).

✓ QuantiFERON-TB® Gold, mesure par E IFN produite en réponse à ces mêmes antigènes auxquels est ajouté un antigène supplémentaire des *Mycobacterium tuberculosis* le TB7, 7.

- Interprétation des tests :

Les tests IFN-gamma positifs traduisent de manière indirecte la présence d'une infection tuberculeuse latente ou active.

Vu leur spécificité plus élevée (absence de tests faussement positifs), ils sont moins souvent positifs que les tests tuberculiques.

Chez les enfants en bas âge et les sujets immunodéprimés, leur sensibilité n'est pas documentée de manière certaine [46, 48].

- b- La détection radiologique en milieu liquide :

Elle utilise un milieu liquide contenant de l'acide palmitique marqué, elle réduit le développement de la primo culture à un délai moyen de 7 à 10 jours à comparer avec les 3 semaines de délais nécessaires au développement sur milieu solide. Cette méthode permet également la détermination de la sensibilité aux antibiotiques [49].

- c- Sondes nucléiques:

Les sondes nucléiques [50] permettent maintenant l'identification des bacilles de la tuberculose en quelques heures. Bien adaptées à l'identification de mycobactéries obtenues en culture, quel que soit le milieu de culture utilisé, ces méthodes ne sont pas adaptées à la détection directe de bacilles dans les prélèvements. L'identification précise des espèces *M. tuberculosis*, *M. bovis* et *M. africanum* est une importante information épidémiologique. C'est pourquoi, après identification du complexe tuberculosis par sonde nucléique, il est recommandé de préciser l'espèce au sein du complexe par des tests biochimiques, au moins par le test à la niacine et/ou des tests moléculaires de développement récent, ciblant les régions de différence des bacilles de la tuberculose.

Les souches de bacilles de la tuberculose ne présentant pas les caractéristiques typiques (morphologiques, biochimiques ou moléculaires) de *M. tuberculosis* devraient être adressées à un Centre National de Référence pour confirmer l'identification.

d- Méthodes d'amplification génique GeneXpert®:

Le dispositif X-pert MTB (Céphéide®) [51] est un outil de diagnostic de la tuberculose utilisé à travers le Monde depuis l'année 2004. C'est un système de dépistage rapide complètement automatisé reposant sur la détection moléculaire simultanée du *M.tuberculosis* et de la résistance à la rifampicine.

Ce système a apporté la preuve qu'il pouvait détecter la tuberculose dans la majorité des échantillons à frottis négatif et dépister la résistance à la rifampicine en 90 minutes.

Les publications de l'OMS montrent que la résistance à la Rifampicine est rarement observée seule, elle indique généralement une résistance à d'autre antituberculeux notamment à l'isoniazide. Elle est le plus souvent détectée dans des souches de tuberculose multi résistante avec une fréquence supérieure à 95% dans ces isolats.

e- Sérologie :

Un test immunologique est capable de détecter la sensibilisation du système immunitaire, lors d'une infection bactérienne, et ainsi de confirmer la maladie. Dans le cas de la tuberculose, ceci peut être réalisé sans attendre les résultats de l'examen microscopique et de la culture. Ce sérodiagnostic sera complémentaire des techniques bactériologiques, en sachant que l'isolement de *M. tuberculosis* est obligatoire pour une documentation de la tuberculose et pour la détermination la sensibilité aux antibiotiques [52].

Parmi les techniques sérologiques développées, la technique par Elisa a été la plus fréquemment utilisée pour le diagnostic sérologique de la tuberculose, en particulier chez l'adulte [53].

Ses sensibilités et spécificités varient en fonction de la nature de l'antigène utilisé (antigène glycolipidiques spécifiques de *M. tuberculosis* ou antigène protéique), la modification des conditions de réalisation de l'Elisa, le type de témoin et l'état clinique des malades tuberculeux [54]. D'une manière générale, la sensibilité varie de 50% à 90% et la spécificité de 70% à 100% [55, 56].

Pour BENAOUA [55], dans une étude marocaine à propos de 60 cas, la positivité de l'Elisa n'est que de 50% chez les malades tuberculeux pulmonaires, alors qu'elle est positive chez tous les malades présentant une tuberculose extra-pulmonaire et est d'un grand secours pour poser le diagnostic.

4- Biologie:

NFS (Numération formule sanguine): Elle peut montrer une hyperleucocytose en cas de surinfection.

VS (Vitesse de sédimentation) : Elle est de valeur diagnostique négligeable, mais constitue un bon élément de référence durant le traitement et surveille l'état évolutif du processus tuberculeux.

Ionogramme sanguin et urinaire: Il sert surtout pour l'étude de l'urée sanguine et urinaire, de la créatinémie et la créatinurie et le bilan hydroélectrolytique.

La sérologie VIH est justifiée, compte tenu de la fréquence de la coexistence des deux infections VIH et tuberculose uro-génitale, et sera proposée systématiquement.

5- L'imagerie :

a- L'abdomen sans préparation (ASP) :

C'est un examen simple et facilement réalisable devant inaugurer les explorations radiologiques. Il doit être pratiqué chez un malade venant de vider sa vessie et doit également prendre tout l'appareil urinaire, des parties supérieures des reins jusqu'à l'urètre postérieur compris, chez un sujet en décubitus dorsal. Il permet l'étude des ombres rénales, des bords externes des psoas et la recherche d'opacité de tonalité calcique en projection de l'arbre urinaire.

Dans le cadre de tuberculose urogénitale, cet examen est normal dans 78 % des cas [57, 58, 59].

Parfois, elle peut montrer :

- ✓ Des modifications de forme et de taille des ombres rénales : le rein tuberculeux est souvent de dimensions normales mais peut être agrandi en cas de pyonéphrose ou d'obstruction urétérale ou, à l'inverse, diminué en cas de lésions anciennes étendues à tendances scléreuses. Il peut également présenter des bosselures correspondant à la saillie des cavités ou des dépressions correspondant à des zones de rétraction.
- ✓ Des calcifications retrouvées dans les formes évoluées, qu'il s'agisse de :
 - Ø Lithiase de la voie excrétrice.
 - Ø Calcifications intra-parenchymateuses pouvant se présenter sous divers aspects (rein mastic) [Figure 31].
 - Ø Calcifications prostatiques ou vésiculaires [Figure 32].
- ✓ Des lésions tuberculeuses extrarénales (mal de pott, sacrocoxalgie, ganglions calcifiés para-vertébraux, calcification sur le trajet du psoas, trace d'un abcès ancien).



Figure 31 (ASP) : Calcifications amorphes et denses périphériques réalisant le rein mastic [58]



Figur 32 (ASP) : image montrant des calcifications prostatiques (triangle) des vésicules séminales (flèche) et des ganglions lymphatiques (étoile) [60]

b- L'urographie intra-veineuse (UIV) :

Elle représente une étape fondamentale pour le diagnostic de la tuberculose urogénitale.

A défaut des résultats bactériologiques fiables, elle constitue le principal moyen pour le dépistage de la maladie.

Ø Technique :

L'UIV [61] représente l'examen fondamental et doit être adaptée pour chaque cas.

Elle nécessite une surveillance continue tout au long de l'examen.

Classiquement, elle est réalisée en décubitus dorsal mais parfois on a recours au procubitus et au cliché debout.

L'UIV doit fournir des renseignements fonctionnels, dynamiques et morphologiques.

On étudiera l'état du parenchyme rénal lors du temps néphrologique et l'état vésical par des clichés pré, per et post-mictionnels.

On utilise actuellement les produits iodés hydrosolubles [62] (0,6 à 0,8 g d'iode/kg de poids corporel).

Ø Données de l'UIV dans la tuberculose urogénitale :

L'UIV représente par son innocuité et la vitesse des informations qu'elle fournit, l'examen de base indiquant [61] : la valeur fonctionnelle des reins et la morphologie de l'appareil urinaire.

ü Les signes fonctionnels :

L'UIV permet une certaine appréciation des données fonctionnelles au niveau de l'appareil urinaire. Les résultats obtenus doivent être interprétés avec beaucoup de circonspection.

Au cours de la tuberculose urogénitale, la fonction rénale dépend de la quantité de parenchyme restant.

Le plus souvent, la fonction rénale est conservée, ailleurs il peut y avoir une diminution de la sécrétion en rapport, soit avec les lésions tuberculeuses ou avec le syndrome obstructif qui en résulte.

Au maximum, on aboutit à un rein muet qui peut correspondre soit à une destruction du parenchyme rénal par les tuberculomes et la néphrite interstitielle, soit par un syndrome obstructif chronique et/ou par une thrombose artérielle rénale.

Dans notre série, nous avons découvert 3 reins muets, soit 25% des cas dont 2 sont des petits reins détruits, et un par urétéro-hydro-néphrose.

La même chose presque a été retrouvée dans les études marocaines, ELKHADER [31] et BENNANI [27] l'ont noté respectivement chez 40,3% et 24,7% de leur malades, ELADRAOUI [24] chez 25% des cas, LAHLALI [32] chez 21,4%, pour AMMANI [29] et AKANOUR [28] l'ont objectivé chez 20% des cas.

Par contre dans les séries étrangères, la mutité rénale n'a été objectivée que chez 8,7 % des patients pour SOW [20], et 42,8% pour BENATTA [23].

ü Les signes morphologiques :

Les clichés de sécrétion vont montrer :

- Des anomalies à type de :

Petit rein, lié à la destruction rénale et à la sclérose rétractile qui peut être localisée avec des encoches corticales ou diffuse responsable d'un petit rein disharmonieux.

Gros rein au parenchyme aminci si obstacle.

Ou d'un syndrome tumoral rénal en rapport avec un tuberculome qui est habituellement non visible à l'UIV en raison de son petit volume.

- Des images d'addition [Figures 33 et 34] :

Les érosions papillaires : le diagnostic est rarement porté à ce stade.

La caverne tuberculeuse : correspond à la forme ulcéro-caséuse, c'est une image d'addition de taille, de forme et de contours irréguliers et festonnés qui se projette en dehors de la ligne de Hodson en regard du fond caliciel.

- Son remplissage est plus lent que celui de la voie excrétrice saine.
- Elle est reliée à un calice par un fin pertuis.
- Elle est mieux visible sur un calice vu de profil d'où l'intérêt d'incidences multiples sur le rein.

La Caverne parenchymato-calicielle : elle correspond à l'image de calice à fond convexe, à bords irréguliers et flous. Elle peut être secondaire à l'évolution d'une caverne parenchymateuse, largement ouverte dans la voie excrétrice.



Figure 33 (UIV) : Sténose du grand calice supérieur avec images d'addition à contenu hétérogène correspondant à des cavernes parenchymato-calicielles (têtes de flèches). [58]



Figure 34 (UIV) : Tuberculose rénale au stade de début : ulcération latérale du fornix (flèche). [58]

- Au niveau pyélo-calicielle :

Les anomalies sont constante et associent plusieurs formes :

Les sténoses : Dont la mise en évidence précoce est un élément fondamental du diagnostic. Elle peut être régulière ou irrégulière annulaire ou segmentaire, unique ou multiple. Elle peut être calicielle [Figure 35] responsable d'une dilatation des petits calices décrits sous forme «d'image en marguerite».

Quand la sténose intéresse le bassinet [Figure 36], ce dernier peut être réduit à un conduit court et mince donnant l'impression d'une communication directe entre les calices et l'uretère.

Convergence: La sténose attire à elle les calices voisins et le bassinet, responsable ainsi de leur angulation. Cette convergence est pathognomonique de la tuberculose : classique image en «épingle à cheveux» de la sténose calicielle supérieure attirant en haut le bassinet et le groupe caliciel inférieur.

Dilatation d'amont: Elle intéresse une ou l'ensemble des cavités. S'il existe une dilatation des calices et de l'uretère, on peut obtenir la classique triade : cavités dilatées, bassinet absent, uretère dilaté : très évocatrice.

Amputation: C'est le stade ultime de la sténose correspondant à l'exclusion des tiges calicielles et donnant une image d'amputation ou « image en épine » à limites régulières rendant le calice sus-jacent fantôme.



Figure 35 (UIV) : image montrant une amputation du groupement caliciel supérieur.

[14]



Figure 36 (UIV) : Image d'addition calicielle supérieure se projetant en dehors en rapport avec une cavité parenchymateuse avec également la rétraction pyélique associée (flèche). [58]

- Au niveau des uretères :

Correspondent au début à l'urétérite tuberculeuse qui se manifeste par des parois floues, de fines ulcérations, une hypotonie avec perte du péristaltisme responsable d'un uretère trop bien visible en permanence.

Plus tard, une fibrose urétérale s'installe et se traduit par des sténoses urétérales qui peuvent être régulières, annulaires ou au contraire multiples et étagées. La succession de segments rétrécis et dilatés donne l'aspect classique de « collier de perles ».

Tous les segments urétéraux peuvent être intéressés jusqu'au méat urétéral dont l'atteinte peut faire croire à un méga-uretère [Figure 37] ou à un uretère de reflux.

Dans notre série 5 sténoses urétérales ont été enregistrées soit 41,6% des cas.



Figure 37 (UIV) : Sténose de la portion terminale de l'uretère pelvien droit réalisant un aspect de méga-uretère, associée à une sténose de la jonction pyélo-urétérale.

[58]

- Au niveau vésicales :

Au stade initial :

- Les lésions inflammatoires prédominent.
- Epaissement de la muqueuse, des contours déchiquetés et irréguliers avec un aspect de demi-teinte des parois vésicales dû à l'œdème.

Au stade avancé :

- Les lésions deviennent chroniques avec un épaissement scléreux de la paroi vésicale.
- Vessie déformée, asymétrique avec une encoche sur la corne vésicale.
- Petite vessie inextensible à paroi épaisse donnant une image en double contour.
- Petite vessie avec implantation haute des uretères : vessie trigonale [Figure 38].

Dans notre série, une petite vessie a été découverte 4 fois (33,3%).



Figure 38 (UIV) : Réduction extrême de la capacité vésicale réalisant l'aspect de " vessie trigonale ". [14]

- Au niveau uréthro-prostatiques :

L'atteinte uréthro-prostatique est fréquente.

Les cavernes prostatiques s'opacifient lors de la cystographie mictionnelle sous forme d'images d'addition au niveau de l'urètre postérieur, comparables aux cavernes observées dans le parenchyme rénal. Parfois ces lésions uréthro-prostatiques sont fistulisées au niveau du scrotum et du périnée, réalisant le " périnée en pomme d'arrosoir ". L'évolution des lésions urétrales peut se faire vers la sténose, comme pour les voies excrétrices supérieures.

N.B : Le rein opposé sera toujours examiné avec la plus grande attention. Il peut être normal ou, au contraire être le siège de lésions spécifiques qui affirment la bilatéralité.

Ainsi, l'urographie intraveineuse reste l'examen le plus performant qui ne contribue pas seulement au diagnostic positif de la maladie mais aussi à la détermination de la topographie et du nombre de lésions utiles pour la discussion des indications thérapeutiques.

Dans notre série, les lésions radiologiques observées ont été multiples et variées. La bi ou multi-focalité des lésions, qui est un argument en valeur pour le diagnostic de la TUG, est retrouvée dans 83,3% des cas.

c- l'échographie :

Elle n'a que peu d'intérêt dans le diagnostic précoce d'une tuberculose rénale car les images de destruction ne sont pas perçues lors de l'examen. Ce n'est que dans le cas de rein muet que l'exploration rénale peut apporter quelques renseignements en mettant en évidence un bassin rétracté responsable d'une distension calicielle d'amont ou d'une poche exclue, avec la distinction possible entre les poches à contenu clair et les cavités remplies du caséum.

K.H.DAS [63, 64] a pratiqué des cytoponctions échoguidées à l'aiguille fine chez des patients suspects de tuberculose urogénitale, il a pu poser le diagnostic histologique chez 7 parmi ses 20 patients.

Outre la confirmation histologique, la ponction échoguidée des cavités calicielles, permet de réaliser une néphrostomie ou une pyélographie descendante pour préciser le siège exact d'une sténose urétérale ou encore pour rechercher le BK dans le liquide de stase rénale.

Dans notre série, l'échographie a pu montré un rein poly-kystique associé chez 2 cas, et 8 cas d'urétéro-hydronephrose dont elle est bilatérale chez un malade et associée à une pyonéphrose avec une orchite-épididymite chez un autre.

d- La tomodensitométrie (TDM) :

Les signes TDM que l'on peut trouver en faveur de la tuberculose rénale sont [65]:

- ✓ Nodules hypodenses intra-parenchymateux (cavernes) [Figure 39].
- ✓ Dilatation et obstruction chronique partielle ou totale avec rétractions ou atrophie du parenchyme.
- ✓ Epaissement des parois pyéliquies et urétérales.
- ✓ Calcifications intra-rénales [Figure 40].
- ✓ Abscès péri et para-rénal.

Ainsi la TDM ne peut qu'affiner les résultats de l'échographie et dans les cas difficiles, en particulier, lorsque le rein est muet, elle exclut une tumeur rénale et essaie de préciser le diagnostic et la cause de la mutité.



Figure 39 : Lésions hypodenses de taille variable au niveau de la lèvre antérieure du rein droit correspondant à des cavernes. [58]

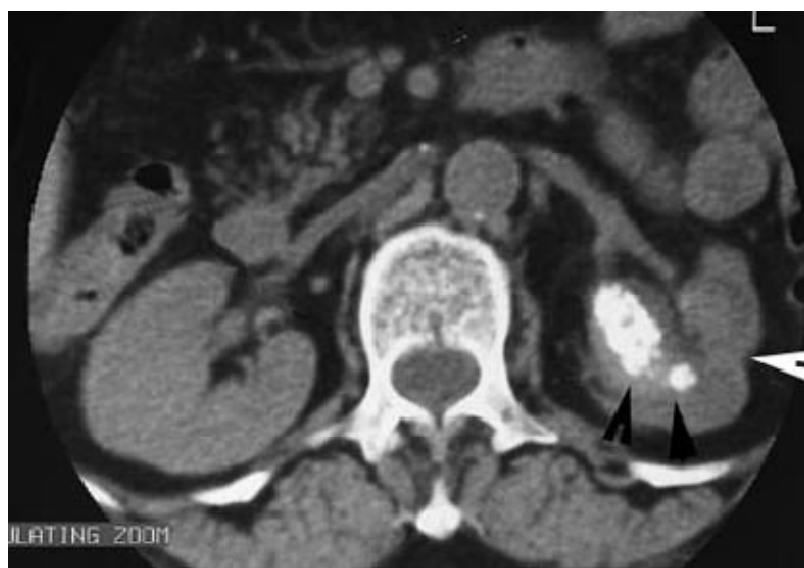


Figure 40 : Atrophie rénale avec encoche corticale (flèche blanche) associée à des calcifications parenchymateuses amorphes. [58]

e- IRM :

La place de l'IRM dans le cadre de la pathologie infectieuse rénale n'est pas encore bien précisée [65].

Cependant, l'un des avantages de l'IRM est la reconnaissance spontanée de certains liquides riches en protéines (pus, caséum, sang...), et la possibilité de sa réalisation chez la femme enceinte et en cas d'insuffisance rénale.

f- les données des explorations rétrogrades dans la tuberculose urogénitale :v Urétrocystographie rétrograde :

Elle peut être utile pour visualiser un rétrécissement isolé ou étagé de l'urètre, des lésions prostatiques, qu'il s'agisse de géodes, de canaux prostatiques dilatés ou de reflux uréthro-séminal [Figure 41] [66].

Le temps cystographique permet de bien préciser les contours internes de la vessie et sa capacité et de mettre en évidence un éventuel reflux vésico-rénal et de visualiser le col vésical au temps mictionnel [61, 66].



Figure 41 : Sténose de l'urètre bulbaire associée à une cystite. [59]

▼ Urétéropyélographie rétrograde (UPR) :

Elle n'est utile que dans deux circonstances, pour [Figure 42]:

- § Préciser une lésion minime de la voie excrétrice, en particulier une caverne mal injectée par l'urographie intraveineuse, une altération calicielle.
- § Préciser l'état de la voie excrétrice d'un rein muet à l'urographie intraveineuse. Mais, dans ce cas-là, elle sera faite au mieux, juste avant l'intervention pour éviter de faire courir au malade un risque infectieux.

Elle est éventuellement suivie d'une montée de sonde urétérale pour soulager le rein.

Dans notre série, l'UPR a été réalisé chez 7 malades, montrant des lésions multiples et variées à type de sténose urétérale et calicielle, rétraction pyélique, dilatation urétéro-pyélocalicielle et sténose de l'urètre membraneux avec fistule.



Figure 42 (UPR) : Sténoses étagées de l'uretère lombaire lui donnant un aspect moniliforme associées à des ulcérations pariétales. [58]

▼ Pyélographie descendante :

Elle permet, en cas d'impossibilité de montée de sonde, d'opacifier la voie excrétrice par ponction directe percutanée du bassinet [Figure 43].

Elle offre la possibilité de faire un prélèvement des urines ou du pus contenu dans le rein pour rechercher du BK et elle peut mettre en évidence la nature et le siège de l'obstacle.



Figure 43 : pyélographie descendante objectivant la sténose de l'uretère iliaque avec une autre au niveau lombaire. [67]

▼ La déférentographie :

Elle est rarement nécessaire. Elle permet parfois de préciser l'aspect du déférent, de l'ampoule, et des vésicules séminales en cas de stérilité par azoospermie.

6- la cystoscopie :

Elle a un intérêt assez limité en matière de diagnostic. 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 auréole de sang siégeant autour du méat urétéral ou sur la calotte vésicale. L'orifice urétéral du côté de la tuberculose évolutive est souvent oedématié, parfois béant.

Dans notre étude, parmi les 7 patients qu'ont bénéficié de cystoscopie, et qui a montré dans la majorité des cas un aspect inflammatoire de la muqueuse vésicale, deux seulement ont eu la confirmation diagnostique par le biais de biopsie soit 16,7%, comme dans la série de LAHLALI [32], où la cystoscopie avec biopsie n'a permis de lever le doute diagnostique que chez 25% des ses malades, alors qu'elle a pu poser le diagnostic histologique de la maladie chez 72% des patients d'AKANOUR [28].

7- L'anatomopathologie :

Dans certaines situations, et à défaut d'argument, on peut être amené à biopsier la région trigonale (1 cas), péri-méatique (2 cas) ou la vessie (4 cas).

Ailleurs, c'est l'examen anatomopathologique systématique d'une pièce opératoire qui apporte le diagnostic de la localisation rénale (4 cas), associée à une cystoprostatectomie (1 cas).

Diagnostic :

I. Diagnostic positif :

La mise en évidence du BK retrouvé à la culture et l'existence de lésions histologiques spécifiques ne laissant aucun doute diagnostique et le traitement s'impose.

Ailleurs le médecin peut se trouver devant deux situations où le diagnostic sera difficile à poser :

▼ La première :

Quand le BK est présent dans les urines, mais il n'existe pas de lésion évocatrice de l'appareil génital, l'urographie intraveineuse est normale. Et là, avant de prendre la responsabilité d'instituer le traitement, il convient de s'assurer que les bacilles décelés dans l'urine sont bien des bacilles tuberculeux et qu'il ne s'agit pas d'autres mycobactéries dites atypiques, généralement saprophytes, tel le *Mycobacterium smegmatis*, qui peuvent souiller les culots urinaires. Leur identification nécessaire est possible par culture. S'il s'agit bien d'un BK, l'examen endoscopique indispensable doit rechercher une lésion vésicale isolée qui pourra au besoin être biopsiée. Au cas où l'examen endoscopique ne montrerait aucune anomalie, il paraît licite de se donner 3 mois avant de refaire des explorations, en particulier bactériologiques.

▼ La deuxième :

Quand le BK ne peut être retrouvé dans les urines malgré ces recherches patientes et répétées, mais les images urographiques sont évocatrices. Elle peut s'agir d'une tuberculose rénale méconnue, ayant parfois indirectement bénéficié du traitement d'une autre localisation pulmonaire, osseuse, ou de certaines lésions rapides spontanément cicatrisées. Le diagnostic de tuberculose est alors très difficile et ne pourrait être qu'histologique si une indication opératoire est posée.

II. Diagnostic différentiel :

▼ Devant les signes cliniques :

Devant des troubles mictionnels chez un sujet âgé ou une femme jeune, il ne faut pas obligatoirement les mettre sur le compte de la pathologie du carrefour cervico-prostatique, ou de la cystite banale surtout s'ils sont permanents ou récidivants, il faut savoir penser à la tuberculose, et au moindre doute demander une recherche de BK dans les urines.

Pour les formes génitales, on peut discuter les kystes et les tumeurs de l'épididyme ou les tumeurs du cordon ainsi, il faut savoir aussi qu'il existe des épидидymites subaiguës à germes banaux, comme il existe des épидидymites tuberculeuses à symptomatologie bruyante. En fait c'est l'évolution défavorable sous traitement antibiotique qui doit orienter le diagnostic.

▼ Devant les signes urographiques :

Là le diagnostic différentiel peut se poser avec un diverticule caliciel congénital, de nécrose papillaire localisée, de formes localisées d'ectasie canaliculaire précalicielle, de distension calicielle limitée, par compression vasculaire, au pied d'un calice, ou de tout autre obstacle, toutes ces images peuvent simuler une caverne tuberculeuse.

De même, une tumeur calicielle, une anomalie de la jonction ou un méga-uretère peuvent simuler une sténose tuberculeuse. Parfois certaines formes tumorales de la tuberculose peuvent faire penser au cancer rénal, et là c'est l'échographie et la TDM qui gardent leur intérêt pour faire la distinction. Enfin, certains aspects urographiques de la bilharziose, peuvent des fois évoquer la tuberculose, mais il existe certaines particularités urographiques qui caractérisent la bilharziose de la tuberculose comme par exemple : les sténoses dans la bilharziose

intéressent les uretères pelviens et la vessie, en respectant, le plus souvent, les uretères lombaires et les cavités rénales. L'atteinte est relativement

symétrique et souvent on distingue les calcifications caractéristiques de la paroi vésicale (vessie porcelaine). Le diagnostic sera posé devant l'aspect endoscopique et la présence d'oeufs de bilharzie dans les urines ou dans les biopsies vésicales ou rectale.

Les formes cliniques :

I. La tuberculose urogénitale chez l'enfant [68, 69]:

Pour rare qu'elle soit, la TUG existe chez l'enfant, elle suppose presque toujours la non vaccination par le BCG et un foyer pulmonaire ancien, insuffisamment traité [70].

Elle frappe avec prédilection les populations défavorisées ou transplantées.

Le mode de propagation du BK explique que la TUG s'extériorise assez tard, au-delà de 8 ans.

L'enquête clinique ne diffère en rien de celle menée chez l'adulte. A noter cependant, qu'une simple énurésie, une pseudo incontinence par miction impérieuse, une banale albuminurie, ou une discrète pollakiurie peuvent être les premiers troubles.

Sur le plan radiologique, les lésions sont toujours jeunes, évolutives, et il ne faut pas s'attendre à trouver des lésions calcifiées ou des reins mastic.

Une urétrographie rétrograde sera toujours demandée pour dépister un éventuel foyer prostatique en apparence isolé ou associé à une lésion de l'appareil urinaire.

Etant donné qu'il s'agit, le plus souvent, de lésions jeunes et évolutives, le traitement médical suffit à guérir la plupart des TUG de l'enfant.

II. Les formes graves de la tuberculose urogénitale [71]:

Si la tuberculose rénale a perdu une bonne partie de sa gravité depuis l'emploi de la chimiothérapie dans les pays développés, il n'en n'est pas de même dans notre pays puisqu'on continue à constater des formes graves de TUG.

Schématiquement, on peut distinguer deux types de formes graves de TUG :

ü Lésions rénales tuberculeuses sans insuffisance rénale : La gravité de ces formes réside dans le fait qu'elles associent souvent un rein muet d'un côté, une UHN controlatérale en rapport avec une sténose urétérale avec ou sans petite vessie scléreuse.

ü Forme graves avec insuffisance rénale qu'elle soit chronique ou aiguë : L'IRC, peut être en rapport avec une amylose rénale ou une extension du processus tuberculeux, mais surtout suite à une atteinte des voies excrétrices, la stase urinaire, la surinfection et la lithiase venant aggraver les lésions tuberculeuses.

L'IRA, quant à elle, elle peut constituer le mode de révélation de la maladie ou venir compliquer l'évolution d'une IRC d'origine tuberculeuse le plus souvent méconnue.

III. La forme pseudotumorale [72, 73]:

Forme particulière et rare, la TUG pseudo tumorale [Figure 44] pose en général le problème de diagnostic différentiel avec le cancer du rein ou encore la pyélonéphrite xanto-granulomateuse pseudo tumorale d'autant plus que le scanner ne permet pas de faire la différence entre une nécrose infectieuse et une nécrose tumorale.

Dans ce cas, une ponction biopsie d'une éventuelle fistule lombaire extériorisée peut poser le diagnostic.

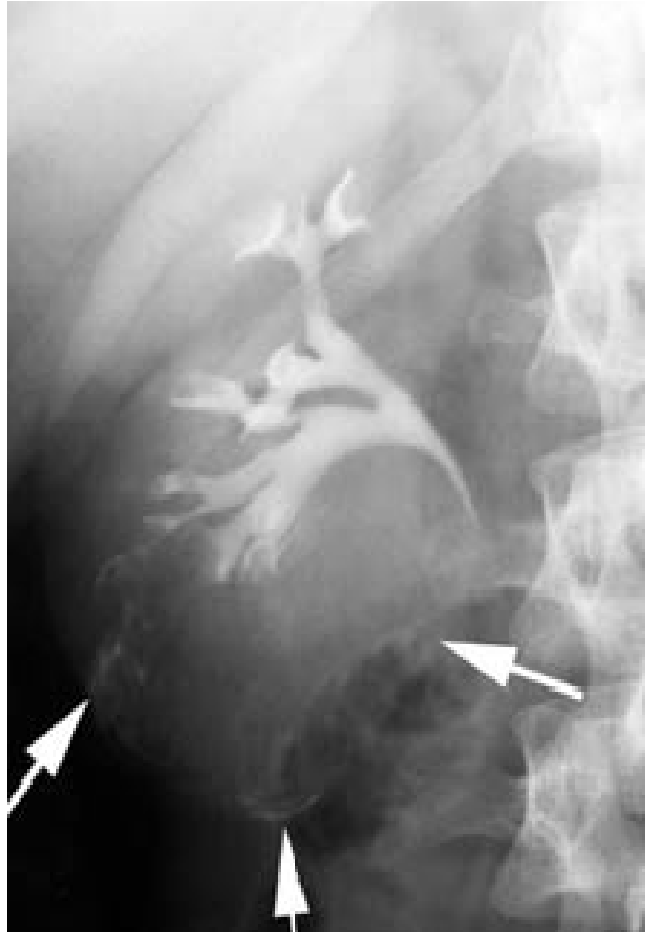


Figure 44 (UIV) : Syndrome de masse polaire inférieur calcifié en périphérie (flèches) en rapport avec un tuberculome. [58]

IV. Les formes associées :

1) Tuberculose et lithiase :

C'est l'association la plus fréquemment retrouvée par les auteurs, il semble, en effet, que la tuberculose puisse être une maladie lithogène. Et c'est le caractère sténosant de la voie excrétrice qui favorise l'apparition de la lithiase urinaire.

Dans notre série cette association a été découverte chez 8,33% de nos malades, LAHLALI [32] et AKANOUR [28] l'ont objectivé respectivement chez 28,6% et 24% des cas, alors que DEBRE [74], et VIVILLE [75] l'ont retrouvée seulement chez 4%, et 1,4% de leur cas.

2) Tuberculose et adénocarcinome rénal :

L'association d'un cancer du rein à des lésions de tuberculose rénale est une forme trompeuse et rare [76]. Alors que le diagnostic fortuit d'un adénocarcinome sur rein tuberculeux est classique, la découverte de lésions tuberculeuses après néphrectomie pour tumeur est exceptionnelle.

Certains auteurs rapportent que le cancer du rein survient dans 0,2% des cas sur une tuberculose rénale [77, 78]. On note une fréquence élevée de cette association dans le pourtour méditerranéen notamment en Espagne [77, 79, 80].

L'âge de survenue de cette association selon les cas publiés se situe entre 50 et 70 ans avec une nette prédominance masculine [80, 81, 82].

Les mécanismes physiopathologiques de cette association restent encore controversés.

L'adénocarcinome à cellules claires représente la forme histologique majoritairement retrouvée, associée à la tuberculose rénale [77, 82, 83].

Au cours de cette association, les signes cliniques de tuberculose urogénitale viennent souvent au premier plan, Lorsque le cancer rénal est au premier plan, ce qui est infiniment plus rare, le tableau clinique est celui d'une tumeur rénale classique.

Cette association ne modifie pas l'attitude thérapeutique vis à vis de la tuberculose et du cancer du rein [84].

3) Les formes associées à d'autres atteintes tuberculeuses contemporaines:

Dans, ce cas la tuberculose urogénitale est le plus souvent découverte à l'occasion de manifestations extra-urinaires (pulmonaires, ganglionnaires, osseuses,...) alors que la maladie urinaire évolue longtemps à bas bruit.

Cette association possible, doit nous inciter toujours à faire un bilan complet devant toute atteinte tuberculeuse.

Dans notre étude, cette association a été retrouvée chez 33,3% de nos cas, une fois avec une tuberculose ganglionnaire, deux fois avec une tuberculose pulmonaire et une fois avec une tuberculose vertébrale, alors que LAHLALI [32] l'a noté chez 35,7% des cas (pulmonaire : 3 cas, vertébrale : 1 cas, et ganglionnaire : 1 cas), ELKHADER [31] l'a noté aussi parmi 5 de chez ses patients (3 d'entre eux avaient une tuberculose vertébrale, et 2 présentaient une tuberculose pulmonaire).



Figure 45 : coupe scannographique montrant de multiples granulations blanchâtres au niveau des deux reins chez un patient présentant une miliaire pulmonaire associée à une atteinte rénale. [85]

4) Tuberculose et l'infection VIH :

Les données épidémiologiques récentes montrent qu'au cours de ces deux dernières décades, la tuberculose urogénitale est en nette recrudescence dans le monde en raison de la survenue de l'épidémie du SIDA [86].

Cette co-infection tuberculose SIDA, pose un grand problème de santé public, en particuliers dans les pays en voie de développement [87, 88, 89]. Aujourd'hui, 3% des nouveaux cas de la tuberculose sont liés à l'infection par le VIH. Dans certains, pays africains, 20-50% des patients présentant une tuberculose pulmonaire, et 60 à 90% parmi eux qui ont une tuberculose extra-pulmonaire, sont VIH positifs [90]. L'OMS estime qu'il y avait en 1992 environ 12 millions de personnes infectées par le VIH dans le monde, dont 4 millions étaient co-infectées par le bacille de Koch (BK) [91].

L'altération de la réponse immunitaire au bacille tuberculeux est principalement due au déficit cellulaire en lymphocytes CD4 induit par le VIH. Les patients infectés par le VIH sont ainsi plus susceptibles de réactiver une infection tuberculeuse ancienne, mais peuvent également développer une tuberculose maladie dans très peu de temps après un contage [92].

Cliniquement : la maladie est souvent généralisée.

Sur le plan bactériologique, la preuve bactériologique est rarement apportée par l'examen direct et il faut savoir recourir à l'uro-culture pour pouvoir formuler un diagnostic de certitude de tuberculose.

Sur le plan thérapeutique, la chimiothérapie moderne est efficace chez les patients VIH positifs à condition que la prise de drogue soit régulière et que les malades soient porteurs de bacilles sensibles aux drogues administrées. La toxicité des médicaments est plus fréquente.

Traitement :

La tuberculose urogénitale est une pathologie médico-chirurgicale[27]. La topographie de la frontière médico-chirurgicale a été modifiée par les nouveaux protocoles des antibacillaires 2RHZE/7RH sans que cette affection ne devienne purement médicale, puisque le traitement médical seul ne permet de guérir sans séquelle que 17 à 47% des patients [93, 94, 95, 96, 97].

Au cours de l'étude de BENNANI [27], le pourcentage des malades traités médicalement est passé de 38% avant 1984 à 51% après cette date, ce qui s'explique par la précocité du diagnostic et l'efficacité des nouveaux antituberculeux. Par ailleurs, le recul de la chirurgie d'exérèse était incontestable, passant de 51% avant 1984 à 18% après cette date au profit de la chirurgie réparatrice.

Cette progression est soulignée par la majorité des auteurs [74, 93, 98, 99].

Dans notre série, aucun malade n'a bénéficié d'un traitement médical exclusif, chez tous les patients, Un geste chirurgical et/ou endo-urologique était nécessaire.

A. Traitement médical :

I. Traitement curatif :

1- But thérapeutique :

Le but du traitement est de :

- ü Stériliser les foyers infectieux.
- ü Eviter les complications.
- ü Eviter les rechutes post thérapeutique.
- ü Eviter l'émergence de mutants résistants.

2- Règles générales :

Le traitement antituberculeux est établi selon des règles qui découlent de la connaissance conjointe des données bactériologiques et pharmacologiques.

Ces règles sont les suivantes :

- ü Supervision directe effective de la prise de tous les médicaments pendant la Phase initiale du traitement.
- ü Association appropriée de plusieurs antituberculeux, pour éviter l'apparition de résistance.
- ü Prise unique à jeun le matin de tous les antibacillaires prescrits une heure avant les repas.
- ü Prise de médicaments pendant une durée suffisamment longue (pour prévenir les résistances post thérapeutiques).
- ü Les médicaments doivent être administrés à doses adéquates.
- ü Adaptation des posologies aux fonctions rénale et hépatique.
- ü Savoir et prendre en charge les effets secondaires liés aux antituberculeux.
- ü Surveillance régulière : clinique, biologique, radiologique et bactériologique.

3- Bilan pré thérapeutique :

Un bilan pré thérapeutique est nécessaire avant de débiter le traitement.

Il s'agit :

- ü D'une numération formule sanguine (NFS) avec taux de plaquettes.
- ü D'un bilan biologique hépatique avec transaminases, phosphatases alcalines, bilirubine et gamma glutamine transférase.
- ü D'un bilan rénal avec la créatinémie et de l'urémie.
- ü D'un dosage de l'uricémie.
- ü D'un bilan ophtalmologique avec une acuité visuelle, une vision des couleurs et une campimétrie (étude de la zone centrale du champ visuel).
- ü D'un examen audiométrique.

4- Moyens thérapeutiques:

a- Les antituberculeux :

*Les antituberculeux de première ligne :

✓ Isoniazide (INH):

Il a une activité bactéricide élective sur les mycobactéries surtout en phase de division, il évite l'apparition de résistance en inhibant la synthèse de l'acide mycolique et en attaquant la paroi des micro-organismes sensibles.

Il est rapidement absorbé par voie orale et métabolisé par le foie par acétylation, la demi-vie plasmatique est d'une heure chez l'acétyleur rapide à 6 heures chez l'acétyleur lent.

Il diffuse dans le liquide céphalorachidien (LCR) et les épanchements séreux, traverse la barrière placentaire et passe dans le lait maternel.

✓ Rifampicine (R) :

C'est Antibiotique semi synthétique, bactéricide et stérilisant, il agit en inhibant la synthèse de l'acide ribonucléique dans les micro-organismes. Elle est bien absorbée par voie digestive, le pic plasmatique est atteint en une à deux heures, la demi-vie plasmatique est de deux à quatre heures.

Elle est métabolisée rapidement par le foie en désacétyl rifampicine et excrétée dans la bile et les urines. Elle diffuse dans le LCR, surtout en cas de méningite, traverse la barrière fœto-placentaire et passe dans le lait maternel.

✓ Pyrazinamide (PZA) :

C'est un dérivé de la nicotamide, il a une action bactéricide sur le bacille tuberculeux. Il possède une activité essentielle sur les bacilles intracellulaires qui se multiplient lentement.

La résistance secondaire se développe rapidement mais la résistance primaire et croisée avec d'autre antituberculeux est rare. Il est bien absorbé par voie

digestive, le pic sérique est atteint en deux heures, sa demi-vie plasmatique est de neuf à dix heures (plus longue en cas d'insuffisance rénale).

Il est métabolisé dans le foie en acide pyrazinoïque, et élimine dans les urines. Il diffuse rapidement dans les liquides organiques, les sécrétions et le LCR.

▼ Ethambutol (E) :

Il a une action bactériostatique sur les mycobactéries. Il agit par interférence avec l'Acide Ribo-nucléique (ARN) pendant la multiplication du bacille tuberculeux. Son absorption est rapide par voie digestive et le pic sérique est de 5 microgrammes/ml deux à quatre heures après son ingestion. Sa demi-vie plasmatique est de six à huit heures (plus longue en cas d'insuffisance rénale).

L'Ethambutol est métabolisé en partie par le foie et éliminé surtout par le rein. Il traverse la barrière fœto-placentaire et diffuse peu dans le LCR (sauf en cas de méningite) et dans les épanchements.

▼ Streptomycine (S) :

C'est un antibiotique du groupe des aminosides. Elle a une action bactéricide sur le bacille tuberculeux et très active en extra cellulaire. Elle traverse la membrane bactérienne et se fixe sur un récepteur ribosomal spécifique. Elle est administrée par injection intra musculaire et le pic sérique est atteint en 90 minutes après l'injection. La demi-vie plasmatique est de deux heures. La majorité de la dose administrée est éliminée dans les urines. La streptomycine diffuse dans les liquides extracellulaires, les épanchements pleuraux et péritonéaux, et traverse la barrière fœto-placentaire.

▼ Présentation et dosage :

○ Présentations simples :

Tableau 11 : Présentations des antituberculeux de première ligne :

Médicament	Présentation	Dosage
Isoniazide	Comprimé	150mg/50mg
Rifampicine	Comprimé ou gélule Suspension orale	150mg/300mg 100mg
Pyrazinamide	Comprimé	400mg
Streptomycine	Flacon à injection IM	1g
Ethambutol	Comprimé Comprimé dispersible	400mg 100mg (pédiatrique)

○ Les présentations combinées :

Les présentations combinées facilitent l'administration du traitement et le respect de la posologie prescrite, elles permettent surtout d'éviter le risque d'une monothérapie qui peut générer une résistance aux anti-bacillaires.

Tableau 12 : Les formes combinées des antituberculeux de première ligne :

Associations		Présentations	Doses
Adultes	RH300	Comprimé	R(300) + H(150)
	RH150	Comprimé	R(150) + H (75)
	RHZ	Comprimé	R(150) + H(75) + Z(400)
	RHZE	Comprimé	R(150)+H(75)+Z(400)+E(275)
Enfants	RH	Comprimé dispersible	R(60) + H(30)
	RHZ	Comprimé dispersible	R(60) + H(30) + Z(150)

▼ Posologie :

Tableau 13 : Posologie des antituberculeux de première ligne :

Médicaments	Posologies mg/kg	Posologie moyenne mg/kg	Dose max/j
Isoniazide	4 - 6 mg	5 mg/kg/j	300 mg
Rifampicine	8 - 12 mg	10 mg/kg/j	600 mg
Pyrazinamide	20 - 30 mg	25 mg/kg/j	2000 mg
Ethambutole	12 - 18 mg	15 mg/kg/j	1100 mg
stréptomycine	15 - 20 mg	15 mg/kg/j	1500 mg

▼ Effets secondaires des antituberculeux :

Comme toute chimiothérapie, celle de la tuberculose provoque un certain nombre d'effets secondaires. Ceux-ci sont moins fréquents au cours de la chimiothérapie de courte durée.

Ils surviennent généralement lors du premier trimestre du traitement. Une posologie appropriée des médicaments, en fonction du terrain, et un examen clinique, éventuellement complété par un bilan biologique, sont les moyens qui permettent de prévenir et de limiter les effets secondaires des antibacillaires.

Les effets secondaires mineurs des anti-bacillaires n'imposent pas l'arrêt du traitement ou du médicament incriminé. Les troubles sont transitoires et régressent soit spontanément soit avec un traitement symptomatique soit après une adaptation des posologies.

Tableau 14 : Effets secondaires des antituberculeux [51] :

Médicament	Fréquents	Occasionnels	Rares
Isoniazide	-	- Hépatite - Réaction cutanée d'hypersensibilité - Neuropathie Périphérique	-Vertiges -Convulsion -Névrite optique -Troubles mentaux -Anémie hémolytique - Agranulocytose - Réaction lupique - Arthralgie - Gynécomastie
Rifampicine	-	- Hépatite - Réaction cutanée - Trouble digestifs - Thrombopénie - Purpura - Etat fébrile - Syndrome grippal	- Dyspnée - Anémie Hémolytique -Insuffisance Rénale
Pyrazinamide	- anorexie - flush - Nausées	- Hépatite - Vomissement - Arthralgie - Hyperuricémie - Réaction cutanée	-Goutte -Photosensibilisation
Ethambutol	-	- Névrite rétrobulbaire - Arthralgie	- Hépatite - Réaction cutanée - Neuropathie Périphérique
Streptomycine	-	- Ototoxicité - Néphrotoxicité	-Réactions cutanées

▼ Interactions médicamenteuses des antituberculeux :

Lors du traitement de la tuberculose, les anti-bacillaires peuvent entrer en compétition avec d'autres médicaments pris en concomitance.

Si le médicament associé aux anti-bacillaires est indispensable on réajuste son dosage. Par contre s'il n'est pas indispensable : on peut le remplacer ou le suspendre.

La rifampicine et l'isoniazide sont les médicaments antituberculeux qui présentent le plus d'interactions avec d'autres médicaments.

Tableau 15 : Interactions médicamenteuses des antituberculeux :

Médicament	Effets
Anti-vitamines K	Diminution de l'effet anticoagulant
Contraceptifs oraux	Diminution de l'effet contraceptif
Corticoïdes	Diminution de l'efficacité des corticoïdes
Digitalines	Diminution de l'efficacité des digitalique
Hypoglycémiants oraux	Diminution de l'effet hypoglycémiant
Novobiocine	Risque d'hépatite avec ictère
Phénobarbital	Risque toxique élevé
Benzodiazépine	Diminution de l'effet de la rifampicine
Probénicide	Augmentation de la toxicité de la rifampicine

▼ Les contre-indications des antituberculeux :

Les contre-indications aux antituberculeux découlent de la connaissance des effets secondaires. Elles sont résumées dans le tableau ci-dessous.

Tableau 16 : Les contre-indications des antituberculeux :

Médicaments	Contre-indications
Isoniazide	<ul style="list-style-type: none"> - Insuffisance hépatique sévère. - Psychose maniaco-dépressive. -hypersensibilité à l'INH
Rifampicine	<ul style="list-style-type: none"> - Insuffisance hépatique sévère: obstruction des voies biliaires. - ATCD d'accident immuno-allergique majeurs (choc, purpura, anémie). - Porphyrisme.
Pyrazinamide	<ul style="list-style-type: none"> - Insuffisance hépatique sévère - Porphyrisme. - Hypersensibilité préexistante
Streptomycine	<ul style="list-style-type: none"> - Insuffisance rénale. - Grossesse. - Myasthénie. - Atteinte auditive préexistante. - Allergie aux aminosides.
Ethambutol	<ul style="list-style-type: none"> -Insuffisance rénale importante (clairance de la créatinine <50mg/ml). -névrite optique préexistence, quelle que soit l'étiologie. - hypersensibilité à l'Ethambutol.

*Les anti-tuberculeux de seconde ligne :

Les médicaments de seconde intention utilisés pour le traitement des cas de tuberculose à bacilles résistants et multi résistants sont moins efficaces et plus coûteux.

Tableau 17 : Les antituberculeux de seconde ligne :

Molécules	Spécialité	Présentation	Dose /24h
Kanamycine	KANAMYCINE	Amp. 200mg Amp. 100mg	15 mg/kg
Amikacine	AMIKLIN	Amp. 200mg Amp. 500mg Amp. 1000mg	15 mg/kg
Capréomycine	CAPASTAT	Amp. 1000mg	15 mg/kg
Sparfloxacin	ZAGAN	Comp. 100mg	7,5 mg/kg
Ofloxacin	OFLOCET	Comp. 200mg Comp. 500mg Soluté 200mg	15mg/kg
Ciprofloxacine	CIFLOX CIFRAN CIPROXINE	Comp. 250mg Comp. 500mg Comp. 750mg Soluté 200mg	15mg/kg
Rifabutine	RIFABUTINE	Gélule 150mg	5mg/kg
Clofazimine	LAMPRENE	Comp. 50mg	100-300 mg
Cyclosérine	DECICLOSERINE SEROMYCIDE	Comp. 250mg	15-20mg/kg

b- Moyens adjuvants:v La corticothérapie [100]:

Une corticothérapie initiale (prednisone 0,5 à 1mg /kg/j) peut être indiquée en cas de miliaire asphyxiante, péricardite, méningite, péritonite sévère d'évolution prolongée, volumineuses adénopathies compressives..., peu de travaux ont été consacrés à la corticothérapie adjuvante au traitement d'une tuberculose maladie. La péricardite tuberculeuse est la seule indication formelle, proposée selon un schéma progressivement dégressif sur 3 mois. La méningite tuberculeuse au début est une indication reconnue, administrée selon un schéma dégressif de 4 à 6 semaines. Quelle que soit l'indication discutée au cas par cas, envisager une corticothérapie nécessite des précautions d'usage : un diagnostic de tuberculose confirmé ou hautement probable, un traitement antituberculeux efficace (antibiogramme disponible, absence de suspicion de multi-résistance), une durée aussi brève que possible (1 à 3 mois maximum), des mesures hygiéno-diététiques systématiquement associées. De plus, il faut tenir compte de l'interaction avec la rifampicine qui inactive environ un tiers du corticoïde, donc augmenter la posologie de prédnisone de 20 à 30% pour obtenir le même effet.

v Vitaminothérapie B6 :

Elle est indiquée à but préventif chez les dénutris, les alcooliques, les diabétiques, les insuffisants rénaux et les femmes enceintes.

5- Conduite de traitement [101] :

La conduite du traitement anti-bacillaire de la tuberculose peut s'avérer difficile à cause du terrain (insuffisance rénale ou hépatique par exemple).

Elle tiendra compte:

- ü Du bilan pré-thérapeutique, notamment quand il existe une contre indication à l'un des anti-tuberculeux.
- ü Des interactions médicamenteuses possibles, surtout chez les patients qui prennent d'autres drogues, en particulier avec la rifampicine,
- ü Du terrain :
 - o La femme enceinte: la Streptomycine est contre indiquée car source de malformations surtout auditives. L'innocuité de la pyrazinamide n'est pas démontrée.
 - o Le sujet âgé : il faudra adapter les posologies des antituberculeux en fonction des taux sériques.
 - o L'insuffisant rénal : les posologies de l'ethambutol et de la pyrazinamide doivent être adaptées à la clairance de créatinine. Il faut une diminution de la dose de Streptomycine ou son arrêt Complet.

6- Régimes de traitement des nouveau cas de tuberculose [102] :

✓ Les schémas actuellement adoptés :

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.

Ces schémas thérapeutiques raccourcis ont l'avantage, entre autres, d'être bien tolérés et de réduire la durée et le coût du traitement, d'où une meilleure observance par les malades.

Au Maroc, les régimes de la chimiothérapie antituberculeuse ont été standardisés depuis 1996 dans le cadre du programme national de lutte antituberculeuse, en adoptant un régime standardisé qui doit être rigoureusement respecté par tous les prescripteurs.

La tuberculose rénale étant une forme grave de tuberculose, elle sera traitée selon un schéma intensif de 9 mois.

Le régime de traitement comporte deux phases :

ù Phase initiale : Association de 4 antibacillaires (RHZE) : 6 jours sur 7 pendant 2 mois.

ù Phase de continuation : Association de 2 antibacillaires (RH) : 6 jours sur 7 pendant une durée de 7 mois.

Ce régime a fait preuve de son efficacité lors des essais contrôlés [103].

Dan notre série, tous nos malades ont bénéficié de ce schéma thérapeutique, Certains auteurs, préfèrent utiliser que 3 antibiotique durant la première phase :
2RHE/7RH

7- Les pathologies associées:

✓ VIH [16, 104] :

Le test rapide du VIH doit être demandé systématiquement en cas de tuberculose. En cas de coïnfection Tuberculose-VIH, la Rifabutine est préférée à la rifampicine.

Le traitement antirétroviral du Sida-maladie par l'association de 3 antiviraux :

ü Inhibiteurs nucléotidiques de la transcriptase inverse (Zidovudine, didanosine).

ü Anti protéase (Ritonavir, Indonavir).

ü Inhibiteurs non nucléotidiques de la transcriptase inverse (Efavirenz, Nevirapine).

ü Inhibiteur de fusion ou inhibiteur intégrase.

Le traitement antirétroviral réduit le risque de la tuberculose est recommandé dès que le $CD4 < 200/mm^3$.

L'association antibacillaires-antirétroviraux pose des problèmes particuliers :

ü Toxicités cumulées : hépatique, neurologique...

ü Problèmes pharmacocinétiques : Rifampicine-inhibiteurs protéases et Rifampicine-Efavirenz.

La prise en charge de la tuberculose urogénitale est complexe chez le patient VIH. Elle dépend de la précocité du diagnostic et de l'identification pour l'instauration d'un traitement, d'autant que les souches atypiques sont souvent naturellement multi résistantes aux antituberculeux classiques[104].

✓ Malade ayant une insuffisance hépatique [16] :

Le bilan hépatique avant le traitement, n'est pas systématique, il est indiqué chez les patients suivants : antécédents de pathologies hépatiques, sujets âgés, alcoolique, femme enceinte, hépatite virale, HIV, malades sous traitement hépatotoxique. Chez ces patients, commencer le traitement par des posologies minimales efficaces. Un contrôle régulier et rapproché de la fonction hépatique est

indiqué, étant donné le risque potentiel d'hépatotoxicité que présentent les antituberculeux majeurs.

Le bilan hépatique est demandé au cours du traitement devant l'apparition d'un ictère, ou devant des signes mineurs ne régressant pas sous traitement symptomatique (vomissement, prurit.....)

En cas d'hépatite modérée prouvée biologiquement (transaminases $< 5x$ la normale) ou l'apparition d'un ictère régressif, il est recommandé de diminuer la posologie de la rifampicine à 8 mg /kg/j et de l'isoniazide à 4 mg/kg/J et du Pyrazinamide à 20 mg/kg/j.

En cas d'aggravation ou de réapparition de signe d'insuffisance hépatocellulaire ou de cytolysse sévère (transaminases $> 5x$ la normale) il faut arrêter tous les antibacillaires jusqu'à normalisation biologique et reprendre le traitement en milieu hospitalier.

▼ Malade ayant une insuffisance rénale [16] :

La posologie des antibacillaires à élimination rénale doit être adaptée si l'insuffisance rénale est avancée.

Par ailleurs, il est recommandé de surveiller la fonction rénale pendant toute la durée du traitement.

▼ Malade ayant un diabète [16] :

Un diabète non ou mal équilibré complique l'évolution d'une tuberculose urogénitale associée et rend son traitement difficile, et réciproquement, une tuberculose mal traitée pourrait déséquilibrer un diabète préexistant.

La prise en charge et le suivi du diabète doit être fait en concertation avec un spécialiste, de préférence en milieu hospitalier. L'insulinothérapie est souvent démarrée ou ajustée pour équilibrer le diabète.

La pyridoxine doit être prescrite pour prévenir les neuropathies secondaires au traitement (à une posologie $< 50\text{mg/j}$).

8- Surveillance thérapeutique :

L'efficacité du traitement est jugée sur l'évolution des signes cliniques et/ou radiologiques [16].

La surveillance thérapeutique passe par:

- ü Un bilan pré thérapeutique recherchant l'existence de tares viscérales pouvant exposer à une intolérance aux antituberculeux.
- ü La recherche des complications du traitement: les manifestations d'intolérance mineures (prurit, arthralgie...), les réactions graves surtout les hépatites toxiques.
- ü La surveillance de l'efficacité du traitement :
 - o Biologiquement par l'hémogramme et la vitesse de sédimentation.
 - o Radiologiquement par la régression des images radiologiques.
 - o Bactériologiquement par un contrôle des examens bactériologiques au cours et à la fin du traitement.
- ü La surveillance de la tolérance du traitement :
 - o La majorité des antibiotiques étant excrétés par voie rénale, la fonction rénale doit être contrôlée avant le début de traitement, si elle est normale, elle n'a pas lieu d'être contrôlée à nouveau.
 - o L'isoniazide, la rifampicine et le pyrazinamide étant métabolisés par le foie et pouvant entraîner un certain degré de cytolysse. Une surveillance accrue des transaminases au cours de la première semaine de traitement est recommandée en présence d'autres facteurs de risque hépatique.
 - o Le Pyrazinamide et ses métabolites étant excrétés en compétition avec l'acide urique, l'uricémie doit être dosée.

- L'éthambutol pouvant être toxique pour le nerf optique, la fonction visuelle (champ visuel et vision des couleurs) doit être contrôlée au cours du premier mois de traitement.

ù La surveillance de l'observance du traitement : le manque d'adhésion du malade est la première cause des échecs thérapeutiques. Il est aussi en partie responsable de l'émergence de souches bacillaires résistantes aux antituberculeux.

II. Traitement préventif [105]:

1- Prévention primaire (vaccination) :

a- Le bacille de Calmette et Guérin : BCG [16]

La vaccination par le BCG est une composante du Programme National d'immunisation (PNI). Elle est effectuée à la naissance. Elle doit être poursuivie partout dans le pays par le PNI et, particulièrement, durant les journées nationales de vaccination (JNV).

Il est injecté par voie intradermique au niveau du tiers supérieur de l'avantbras gauche, à la dose de 0.1 ml chez les enfants âgés de plus d'un an et à moitié dose (0.05) chez les enfants âgés de moins d'une année.

Cependant, malgré les excellents résultats obtenus lors des premiers essais cliniques, l'efficacité du BCG est actuellement sujette à controverses. Il est généralement admis qu'il assure une bonne protection des jeunes enfants contre les formes graves telles que les miliaires et les méningites tuberculeuses.

Le BCG est contre-indiqué en cas de déficits immunitaires congénitaux ou acquis touchant l'immunité cellulaire. Et temporairement en cas de maladie dermatologique étendue évolutive (eczéma en période suintante).

b- Les nouveaux vaccins vivants :

Dès l'arrivée des technologies modernes basées sur l'ADN recombinants et adaptées aux mycobactéries, des tentatives ont été entreprises pour construire des souches recombinantes de BCG susceptibles d'induire une réponse protectrice plus efficace. Une des premières stratégies visait à développer un BCG capable de produire et de sécréter diverses cytokines.

2- Prévention secondaire:**a- Chimio prophylaxie [16]:**

La seule chimiothérapie préventive recommandée aujourd'hui consiste à administrer de l'isoniazide seul, tous les jours, à la dose de 5 mg/kg/jr pendant une période de 6 à 9 mois.

Les indications de la chimio prophylaxie antituberculeuse :

- ü Nouveau-né sans signes cliniques et ou radiologiques évocateurs de tuberculose, et dont la mère présente :
 - o Tuberculose pulmonaire contagieuse ou
 - o Tuberculose pulmonaire récente (moins de 3 mois) ou
 - o Tuberculose pulmonaire aigue ou
 - o Tuberculose utérine en fin de grossesse.
- ü Nourrisson de mère tuberculeuse, avec IDR positive et absence de signes cliniques et ou radiologiques évocateurs de tuberculose.
- ü sujet atteint d'une maladie chronique sous corticoïde ou Immunosuppresseurs.
- ü Sujet avec maladie sous anti TNF a.

b- Autres mesures préventives :

Amélioration du niveau de vie et éducation sanitaire : Maladie de la pauvreté et des mauvaises conditions d'hygiènes, la tuberculose peut être en partie éradiquée grâce à l'amélioration du niveau de vie, des conditions économiques, de l'habitat et par l'éducation sanitaire des populations.

Dépistage et traitement des cas : La détection et le traitement des sources de contamination que sont les malades tuberculeux à frottis positifs constituent les moyens essentiels pour réduire la transmission du bacille tuberculeux.

B. Traitement chirurgical :

Malgré la remarquable efficacité des thérapeutiques médicales actuelles, la place de la chirurgie dans l'arsenal thérapeutique de la tuberculose urinaire reste prépondérante et nécessaire dans 53 à 83% des cas [106, 107].

La chimiothérapie antituberculeuse, n'est efficace que sur les lésions inflammatoires jeunes et évolutives, et elle a moins d'action sur les lésions caséuses et scléreuses où un geste chirurgical doit être instauré.

Dans notre série un geste chirurgical ou endo-urologique a été nécessaire chez tous nos malades, chez BENCHKROUN [97], le recours à la chirurgie a été nécessaire aussi chez 95% des patients.

Ce traitement chirurgical répond essentiellement à 2 objectifs :

- ü la suppression des foyers inaccessibles ou résiduels après traitement médical.
- ü Le rétablissement de la perméabilité de la voie excrétrice et la restauration de la capacité du réservoir vésical ou la réparation des voies génitales.

Ainsi, il existe deux types de chirurgie, une chirurgie d'exérèse et une, réparatrice.

Cependant aucun acte chirurgical ne devra être réalisé en l'absence d'une couverture par un traitement antituberculeux, afin d'éviter deux complications redoutables de cette chirurgie qu'il s'agisse [32] :

- ü De retard de cicatrisation de la plaie avec risque de surinfection.
- ü De dissémination du bacille de koch sous forme de granulie postopératoire.

I. chirurgie d'exérèse :

Depuis l'avènement des antibacillaires, la place de la chirurgie d'exérèse dans le traitement de la tuberculose urogénitale s'est retrouvée considérablement réduite [108]. Cependant, elle garde des indications non négligeables dans certaines situations, où le malade consulte tardivement au stade séquellaire de la maladie.

Il peut s'agir de :

- ü Néphrectomie totale ou partielle.
- ü D'urétérectomie complémentaire.
- ü D'épididymectomie.
- ü Ou de la mise à plat des cavernes parenchymateuses.

Dans notre série, le pourcentage de la chirurgie d'exérèse est de 41,7% des cas.

✓ Sur l'appareil urinaire :

1- La néphrectomie : [Figures 46 et 47]

La néphrectomie reste l'intervention la plus courante en matière de tuberculose, puisque le taux de malades néphrectomisés est de 45 % voire 61% [109].

Dans notre étude, on avait recours à la néphrectomie chez 33,3% de nos malades.



Figure 46 : pièce de néphrectomie pour rein mastic, en blanc : caséum. [114]

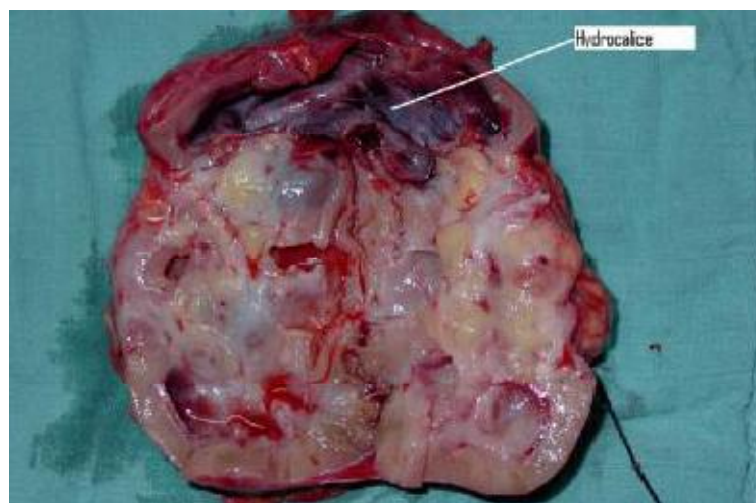


Figure 47 : pièce de néphrectomie montrant un rein détruit avec un hydrocalice chez un patient du service présentant une TUG. [1]

Tableau 18 : Pourcentage des patients néphrectomisés selon les auteurs :

Auteurs	Nombre de cas	Pourcentage %
COULIBALY [21]	1	3,3%
BENATTA [23]	17	48,6%
ELADRAOUI [24]	7	23,3%
BENNANI [27]	31	28,4%
AKANOUR [28]	7	14%
AMMANI [29]	7	14%
LAHLALI [32]	7	50%
Notre série	4	33,3%

A partir de ce tableau, on constate que le taux de néphrectomie reste élevé dans les séries marocaines par rapport à celles étrangères.

Cette constatation soulève deux problèmes :

- ü Sur le plan diagnostique : il faut s'interroger sur la persistance d'un aussi grand nombre de reins tuberculeux détruits d'emblée, le problème ici est lié aux problèmes diagnostiques que pose la tuberculose urogénitale, et chez la plupart des malades, le diagnostic est porté à un stade très évolué de la maladie.
- ü Sur le plan thérapeutique, il faut se demander à l'heure actuelle, sur l'utilité de la néphrectomie systématique devant un rein muet tuberculeux, cette indication reste encore mal définie. En effet, certains auteurs considèrent que l'exérèse est inutile voire abusive étant donné que les lésions rénales sont stérilisées par les antibacillaires actuels. D'autres, au contraire, sont partisans de la néphrectomie systématique. Celle-ci est destinée à éradiquer une source possible de réactivation et à prévenir les complications, en particulier l'hypertension artérielle [108, 110].

Entre ces deux attitudes, la néphrectomie reste ainsi réservée aux formes douloureuses, hématuriques, hypertensives, pyonéphrotiques, à bacillurie persistante, ou devant des infections récidivantes à germes banals ou en cas d'hésitation diagnostique avec une tumeur, ou dans l'impossibilité de réaliser une intervention plastique sur la voie excrétrice, ou encore chez les patients dont le suivi est impossible [111].

Cette conduite, où l'âge et l'état général doivent être pris en considération, donne des résultats favorables dans 85 à 100% des cas [112].

2- Urétérectomie complémentaire :

Son indication est très discutée, mais pour certains auteurs, elle se justifie systématiquement au moment de la néphrectomie alors que, pour d'autres, l'urétérectomie trouve sa place devant des indications précises :

- ü Un reflux vésico-rénal.
- ü Une urétérite importante.
- ü Un uretère dilaté, en amont d'une sténose.

3- La spéleotomie :

Consiste à la mise à plat des cavernes tuberculeuses, avec résection du couvercle cortical et curetage de la cavité.

4- L'énucléation d'un tuberculome rénal :

D'utilisation rare, mais elle se justifie en cas de tuberculome massif à symptomatologie tumoral comprimant le parenchyme rénal.

▼ Sur l'appareil génital :

Le traitement chirurgical, en cas de localisation génitale de la tuberculose, reste encore discuté.

Cependant, deux situations gardent leur indication, et le recours à une épидидymectomie ou à une orchidectomie semble nécessaire à chaque fois on est devant :

- ü Un doute diagnostique : le BK n'est pas retrouvé et une preuve anatopathologique est indispensable au diagnostic.
- ü La persistance d'un abcès ou une fistule, malgré un traitement médical bien conduit ou devant des lésions fibrocaséuses étendues évoluant vers la fistulisation, et la destruction de l'épididyme et/ou du testicule compromettant la fécondité [113].

Dans notre travail, l'épididymectomie et l'orchi-épididymectomie n'ont été pas réalisé chez nos patient.

Dans l'étude de BENCHKROUN [111], seulement 3 malades parmi 80 ont bénéficié d'orchi-épididymectomie soit 3,7%, LAHLALI [32] chez seulement 3 malades aussi parmi 14 soit 21,4% (l'épididymectomie à visée diagnostique deux fois, et l'orchi-épididymectomie devant un abcès scrotal chez un seul patient), alors que 20% des malades dans l'étude de BENATTA [23] ont nécessité une épидидymectomie.

Pour l'atteinte prostatique, le traitement est essentiellement médical mais une résection endoscopique peut s'avérer nécessaire en cas de foyers mal tolérés et dysectasiants.

II. chirurgie réparatrice : [Figures 48 et 49]

La chirurgie réparatrice et restauratrice peut trouver sa place à tout niveau de la voie excrétrice.

Elle s'adresse aux lésions de sclérose cicatricielle rétractile, ainsi elle trouve toute son indication devant les rétractions pyéliqués, les sténoses urétérales ou encore la petite vessie.

Elle nécessite, comme condition préliminaire de succès, la liberté de la voie urinaire en aval.

Dans notre série, le pourcentage de la chirurgie réparatrice est de 75% des cas.

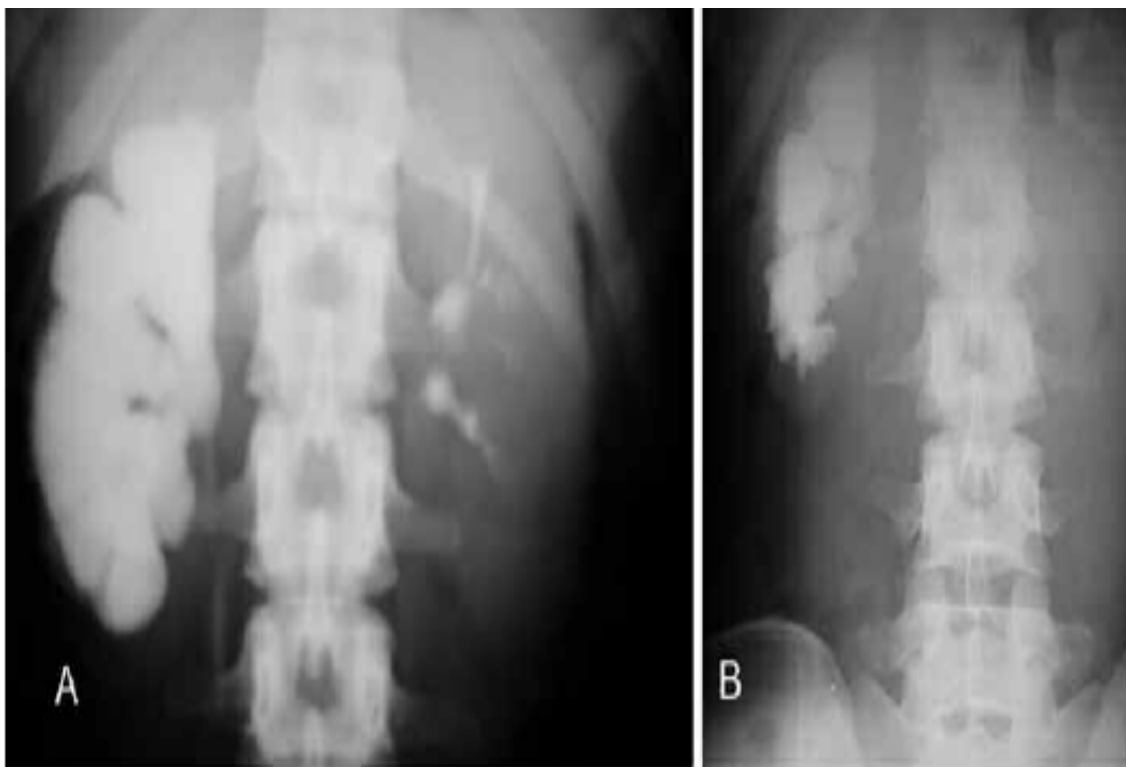


Figure 48 : [115]

A : Importante dilatation pyélocalicielle.

B : Diminution de la dilatation (4mois après l'urétéro-calicostomie).



Figure 49 : Urographie intraveineuse 4 mois après la reconstruction urinaire. [116]

1-la rétraction pyélique :

La rétraction pyélique de la tuberculose rénale est une éventualité non négligeable et redoutable car elle aboutit à l'installation d'une hydronéphrose, et de ce fait, à une destruction progressive du rein [117, 118]. 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 l'obstruction [119].

Cette rétraction, est en rapport avec une sclérolipomatose qui s'installe et qui entraîne un étranglement pyélique progressif.

Cette chirurgie consiste à libérer cette sclérolipomatose hilare [120, 121], ou une mise en place d'une endoprothèse, ou encore une anastomose urétéro-calicielle pour court-circuiter le bassin rétracté [118, 120].

Sur le plan technique, l'anastomose urétéro-calicielle [Figure 48] est laborieuse et pour assurer un bon résultat, elle doit obéir à certaines règles [122] :

- ü Une néphrectomie polaire inférieure cunéiforme exposant la muqueuse calicielle après excision large des tissus scléreux environnants.
- ü Une anastomose large, sans tension, affrontant les deux muqueuses urétérales et calicielle inférieure évitant à la séreuse urétérale le contact avec l'urine.
- ü La vascularisation de l'uretère doit être conservée autant que possible.
- ü Un drainage efficace doit être instauré par une sonde de néphrostomie et/ou mieux par une sonde double J qui permet en plus d'assurer un calibrage de l'anastomose.

Cette intervention, s'impose à chaque fois qu'on a une atteinte bilatérale du rein, pour épargner au maximum le parenchyme rénal encore fonctionnel.

A la fin, cette chirurgie ne peut être réalisée qu'en présence d'une voie excrétrice sous-jacente libre, et que lorsque les cavités intarrénales dilatées communiquent suffisamment entre elles permettant un bon passage d'urine [120, 121].

2- Les sténoses urétérales :

La sténose urétérale tuberculeuse est une complication fréquente de la tuberculose urogénitale [123]. Les thérapeutiques médicales (antituberculeux et corticoïdes) n'évitent pas l'évolution vers la fibrose.

Les indications du traitement chirurgical sont en fonction de l'âge du patient, de l'étendue et du siège de la sténose ainsi que de son caractère complet ou non [66].

Deux options thérapeutiques s'offrent à l'urologue : le traitement endourologique et le traitement chirurgical :

✓ Le traitement endo-urologique des sténoses urétérales :

Il a l'avantage d'être très peu invasif ne nécessitant qu'une courte hospitalisation.

Différents techniques sont disponibles :

- ü La néphrostomie percutanée transitoire échoguidée.
- ü L'insertion d'une endoprothèse urétérale double J.
- ü La dilatation urétérale par ballonnet, l'endo-urétérotomie ou l'association des deux.

La mise en place d'une sonde urétérale de modelage double J associée aux antituberculeux, et aux corticoïdes ; semble donner d'excellents résultats, surtout sur les lésions sténosantes jeunes et encore évolutives. Les échecs ne seraient dus qu'à l'ancienneté des lésions. Ainsi, vu qu'elle demeure une méthode relativement anodine, elle est presque envisagée dans tous les cas avant d'envisager un geste chirurgical.

Actuellement, l'intérêt se porte de plus en plus sur la dilatation de la sténose suivie d'une endo-urétérotomie à la lame froide ou par sonde Accusize°, ces techniques élèvent les chances de succès à 85% [124, 125].

Ces méthodes endourologiques ne sont réalisables que si l'uretère est cathétérisable par voie rétro ou antégrade, donc incomplètes et ne sont efficaces que dans les sténoses courtes d'une longueur inférieure à 2 cm et d'origine non inflammatoire [126, 127, 128], bien que BAGLEY [129] ait rapporté avec succès une recanalisation urétérale dans des obstructions complètes et longues de plus de 5cm.

L'origine inflammatoire n'est cependant pas le véritable obstacle, puisque plusieurs auteurs ont pu dilater des sténoses urétrales séquellaires d'une tuberculose avec un bon résultat à moyen terme [127, 128, 130]. Dans la série de Kim [128] portant sur six sténoses urétrales tuberculeuses traitées par dilatation, Kim a obtenu 6 succès sur 6 patients avec un suivi de 9 à 31 mois. Quant aux trois sténoses urétrales tuberculeuses traitées par dilatation par de la Taille [127], deux n'ont pas récidivé avec un suivi de 11 et 18 mois et la troisième est toujours intubée par sonde urétérale double J. le problème principal est la difficulté du cathétérisme comme l'a montré l'étude de POCOCK [131].

Dans notre série, on note le succès de la majorité des montées de sonde urétrales modelantes faites qui sont au nombre de 8.

✓ Le traitement chirurgical des sténoses urétérales :

Les méthodes chirurgicales comportent :

ü La réimplantation urétéro-vésicale avec ou sans vessie prothétique.

ü La résection anastomose.

ü Le remplacement urétéral.

ü Et l'autotransplantation.

a- La réimplantation urétérale :

La réimplantation urétérale avec création d'un système anti-reflux est la méthode la plus pratiquée, elle ne peut être envisagée en cas de sténose du bas uretère, que si 2 conditions sont réunies [111]:

ü D'une part, la paroi vésicale doit être de bonne qualité, sinon la réimplantation doit être réalisée sur un patch intestinal d'agrandissement.

ü D'autre part, les sutures doivent être faites sans tension, sinon la réimplantation est faite sur vessie prothétique.

Cette intervention n'est possible que dans les sténoses de l'uretère pelvien juxtavésical [67].

Dans la série de BENCHKROUN [111], 8 réimplantations urétérales ont été réalisées avec 7 succès et un échec. BENNANI [27] avait recours à cette méthode chez 15 de ses malades soit 13,7%, dans notre étude chez un seul cas soit 8,33%, selon LAHLALI [32] aucune réimplantation urétéro-vésicale n'a été effectuée.

b- La résection anastomose :

La résection segmentaire de l'uretère peut s'imposer dans une sténose de l'uretère, souvent peu accessible au traitement médical. Et elle n'est réalisable que pour les rétrécissements urétéraux courts (moins de 3 cm) [67].

Elle sera suivie par la suite, d'une urétérorraphie termino-terminale en s'aidant au besoin d'un abaissement du rein.

c- L'urétéroplastie :

Elle est indiquée dans le cas de sténose de l'uretère lombaire étendue ou de sténose totale ou étendue de l'uretère [111].

Cette urétéroplastie peut se faire à l'aide d'un segment intestinal le plus souvent l'iléon ou l'appendice. L'iléon a été utilisé avec succès par plusieurs auteurs [132, 133, 134].

Le greffon intestinal est branché généralement sur le bassinet, mais peut l'être, en cas de bassinet scléreux ou inaccessible, sur la convexité du rein au niveau des cavités calicielles (anastomose iléocalicielle).

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 $\mu\text{mol/l}$ dans le but d'éviter les troubles électrolytiques.

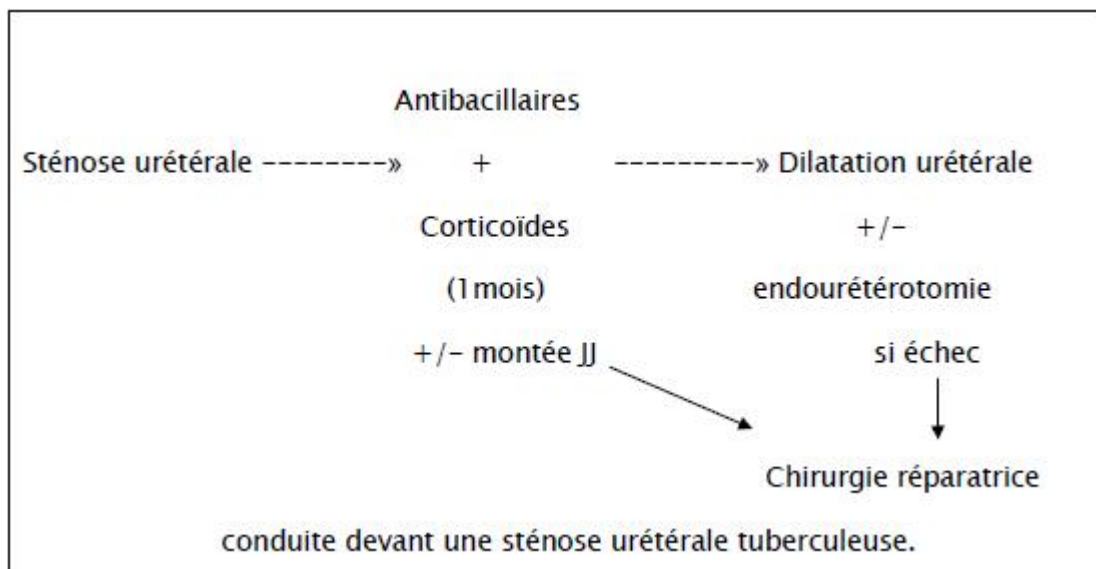
L'urétéro-iléoplastie comporte le risque d'aggravation de la fonction rénale secondaire à l'obstruction par le mucus et à la stase par atonie du greffon.

d- L'autotransplantation du rein :

L'autotransplantation du rein au niveau de la fosse iliaque est une technique qui nécessite des centres très spécialisés dans ce type de chirurgie, c'est une intervention qui comporte le risque de perdre le rein par thrombose vasculaire [132], et il nécessite que le rein soit indemne de toute inflammation chronique [67].

En conclusion :

On peut retenir une conduite pratique devant les sténoses urétérales tuberculeuses [26] : une corticothérapie associée aux antibacillaires est instaurée, un contrôle urographique est réalisé au bout d'un mois, en cas d'amélioration, une surveillance urographique régulière est entreprise, en cas d'échec, une dilatation urétérale, avec ou sans endo-urétérotomie, est indiquée, avec mise en place d'une sonde modelante double J. Devant l'échec de cette dilatation ou parfois d'emblée devant des lésions évoluées et/ou étendues, une chirurgie réparatrice s'impose.

3- chirurgie de la vessie :

Le progrès de la chimiothérapie antibacillaire permet à l'heure actuelle d'agir avec efficacité sur les lésions jeunes et de stériliser les urines, cependant il reste insuffisant pour résoudre le problème des lésions scléreuses tel le cas pour la petite vessie scléreuse.

Le syndrome de la petite vessie tuberculeuse se caractérise par l'association de troubles mictionnels, d'une diminution de la capacité vésicale et de son retentissement sur le haut appareil urinaire [135].

L'atteinte du haut appareil est un élément aidant à poser les indications thérapeutiques.

A stade précoce, la distension hydrostatique de la vessie peut être utilisée : elle consiste à la mise en place d'un ballon gonflé dans la vessie à une pression de 130 cmH₂O,

Cette une méthode ancienne qui comporte un risque de rupture vésicale. O'Flynn [136] l'a utilisé chez 62 des patients avec un résultat satisfaisant dans 65% des cas, mais chez tous ces malades il s'agissait uniquement de petites vessies tuberculeuses inflammatoires, alors que sur la petite vessie scléreuse, ce procédé thérapeutique garde des résultats médiocres [137].

Pour ces vessies scléreuses, la chirurgie réparatrice à type de cystoplastie d'agrandissement ou de substitution détient une place privilégiée, elles ont permis de transformer la vie des malades porteurs de ce type d'atteinte, en leur redonnant, le confort mictionnel indispensable, elles permettent la préservation du haut appareil urinaire dans 75 à 80% des cas [111].

Ces cystoplasties se réalisent à l'aide d'un greffon intestinal à base d'iléon ou d'iléocaecum, ces segments intestinaux doivent avoir un méso souple et long et doivent être detubulés [111].

Ces interventions justifient une surveillance périodique du fait de la possibilité de complications lointaines comme l'insuffisance rénale progressive qui peut être aggravée par des lésions cervico urétrales pouvant nécessiter un geste de résection.

4- la chirurgie réparatrice de l'appareil génital :

La cure chirurgicale des obstacles de la voie séminale, est rendue très souvent aléatoire par l'étendue et l'ubiquité des lésions, ce sont des interventions très délicates nécessitant des techniques micro-chirurgicales, vouées presque toujours vouées à l'échec [113].

L'évolution :

- En l'absence de traitement :

L'évolution se fait presque toujours vers la bilatéralisation, la pyonéphrose et la mort par insuffisance rénale ou généralisation de la maladie. Quelques rares cas de guérison spontanée ont été aussi rapportés.

- Sous traitement :

L'évolution se fait le plus souvent vers l'amélioration clinique, la stérilisation des urines en deux à quatre semaines et la régression des lésions en imagerie [138]. Le pronostic des lésions unilatérales est meilleur que celui des lésions bilatérales. Les lésions parenchymateuses guérissent rapidement.

L'évolution des cavernes peut se faire vers le comblement par un granulome cicatriciel calcifié, l'épithélisation qui transforme la caverne en un diverticule, ou vers l'exclusion de la caverne avec formation d'une poche claire. En imagerie, une caverne arrondie, homogène et de contours réguliers est considérée guérie lorsque son aspect reste inchangé d'un examen à un autre, alors qu'une caverne d'aspect hétérogène est considérée encore évolutive et doit faire poursuivre le traitement.

L'évolution sous traitement peut aussi être défavorable, en cas de résistance au traitement ou d'aggravation des sténoses. Cela justifie une surveillance régulière à la recherche d'un retentissement sur les voies excrétrices d'amont car le rein peut guérir de la tuberculose mais évoluer vers la destruction par obstruction secondaire au rétrécissement urétéral [139].

- Les critères de guérison sont :

- ü La reprise de l'activité physique sans perte de poids.

- ü La disparition de la pyurie.

- ü L'absence de BK dans les urines à trois reprises.

- ü Et la stabilité des images radiologiques [143] .

- La rechute :

La rechute demeure toujours possible (jusqu'à 6,3 % des cas) et se fait en moyenne après un délai de cinq ans (11 mois-27 ans) [139]. La rechute microbiologique reste possible, même après stérilisation initiale des urines, traitement prolongé et néphrectomie [139].

Aussi, la plupart des auteurs recommandent un suivi prolongé sur dix ans après traitement médical en raison de la possibilité de rechute tardive [139, 144].

Enfin, l'incidence des carcinomes du rein et de l'hypertension artérielle semble augmenter aux stades avancés de la tuberculose urogénitale.

- Les principales complications de la tuberculose urogénitale sont :

La stérilité, complication majeure de l'atteinte génitale tant chez l'homme [141] que chez la femme. La bilatéralité des lésions entraîne une stérilité quasi constante et définitive. Les reconstructions de l'appareil génital ne sont pas satisfaisantes. Chez les patientes présentant une tuberculose génitale, il existe en outre un risque majeur de grossesse extra-utérine [140].

Une hypertension artérielle [140], rare. Celle-ci est due à la prolifération intinale des vaisseaux au contact de l'inflammation. Cette prolifération entraîne une ischémie segmentaire et donc une libération de rénine. L'activation du système rénine-angiotensine provoque l'élévation de la pression artérielle.

L'insuffisance rénale. L'insuffisance rénale sévère est un facteur de mauvais pronostic. Elle est secondaire à l'atteinte rénale bilatérale ou unilatérale sur rein unique. Elle est chronique dans la majorité des cas. Les cas d'insuffisance rénale aiguë sont exceptionnels [142]. Afin d'éviter ces complications, un traitement précoce s'impose.

Tableau 19 : Pourcentage de l'évolution de la maladie selon les auteurs :

Evolution	Notre série	COULIBALY	AKANOUR	ELADRAOUI
Malade perdu de vue	66,6	-	-	76,2
Rechute	8,33	-	1,9	3,33
Mutité rénale	16,7	-	3,8	-
Altération de la fonction rénale	8,33	-	3,8	-
Décès	-	-	-	3,33
Amélioration	-	96,7	-	-

NB : Le suivi des malades était malaisé car un bon nombre d'entre eux était perdu de vue.

CONCLUSION

La tuberculose urogénitale demeure une maladie d'actualité dans notre pays, du fait de sa fréquence et de son évolution imprévisible elle revêt l'allure d'un fléau avec des énormes problèmes de santé publique et des répercussions socio-économiques considérables.

Son diagnostic est très souvent difficile en dehors d'un contexte tuberculeux évolutif ou récent évocateur et devant son expression clinique polymorphe, atypique et déroutante.

Si, actuellement, les indications thérapeutiques sont bien codifiées et que les résultats thérapeutiques ne cessent de s'améliorer, il n'en demeure pas moins que le meilleur traitement reste préventif.

Cette prévention repose sur la vaccination par le BCG, l'amélioration des conditions d'hygiène de vie et la lutte contre la pauvreté et l'analphabétisme.

RESUME

RESUME :

Notre travail présente une étude rétrospective portant sur 12 cas de TUG colligés en 8 ans (2008 – 2015) au service d’Urologie CHU Hassan 2 Fès.

La tuberculose uro-génitale 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.

C’est une maladie d’appareil, pouvant toucher l’ensemble de l’appareil urinaire ainsi que les organes génitaux externes chez l’homme. Elle associe des lésions rénales extensives et des sténoses de la voie excrétrice redoutables par leur retentissement fonctionnel.

Son diagnostic doit être précoce, il faut y penser toujours devant des cystites résistantes au traitement médical, une hématurie inexplicquée et des leucocyturie abactériennes.

A travers une étude sur 12 dossiers de TUG, les différents aspects épidémiologiques, diagnostiques et thérapeutiques ont été analysés.

Ces 12 patients se répartissent en 9 femmes (75%) et 3 hommes (25%) dont l’âge moyen est de 42 ans avec des extrêmes allant de 22 ans à 74 ans. La douleur lombaire demeure le mode d’expression le plus fréquent (83,3%), les autres signes sont la cystite, l’hématurie, et les signes génitaux ne sont pas rares.

La bacillurie n’a été présente que dans 4 cas (33,3%), l’UIV avait montré des anomalies chez tous nos patients. L’anomalie la plus fréquente était l’urétérohydronéphrose (9cas) soit (75%) , suivie par la mutité rénale et la petite vessie.

Le diagnostic positif a été porté sur les données bactériologiques (4cas) et histologiques (7cas).

Le traitement a consisté en une chimiothérapie anti-bacillaire chez tous les patients en association avec la chirurgie et/ou des manœuvres endo-urologiques.

En conclusion, le diagnostic de TUG est difficile et souvent tardif. Un geste chirurgical ou endo-urologique est souvent nécessaire pour sauvegarder la fonction du rein et améliorer la qualité de vie.

ABSTRACT:

Our work presents a retrospective study of 12 cases of TUG collected over 8 years (2008 - 2015) at the department of Urology CHU Hassan II Fez.

Uro-genital tuberculosis still poses a health problem not only in our country but worldwide, especially with the AIDS pandemic. The severity of the attack lies in the risk of renal failure and infertility.

It is a disease of the device, which can affect the entire urinary tract as well as the external genital organs in humans. It associates extensive renal lesions and stenoses of the excretory pathway with their functional repercussions.

Diagnosis should be early, and should always be considered in the presence of cystitis resistant to medical treatment, unexplained hematuria and abnormal leukocyturia.

Through a study of 12 TUG files, the various epidemiological, diagnostic and therapeutic aspects were analyzed.

These 12 patients are divided into 9 women (75%) and 3 men (25%) with an average age of 42 years with extremes ranging from 22 years to 74 years. Lumbar pain remains the most frequent mode of expression (83.3%). The other signs are the cystitis, the hematuria, and genital signs which are not rare.

Bacilluria was only present in 4 cases (33.3%), the UIV showed abnormalities in all our patients. The most common abnormality was Ureter Hydrocephalus (9 cases) or (75%), followed by Muet Kidney and Small Bladder.

The positive diagnosis was carried out on the bacteriological (4 cases) and histological (7 cases) data.

Treatment consisted of anti-bacillary chemotherapy in all patients in combination with surgery and / or endo-urological maneuvers.

In conclusion, the diagnosis of TUG is difficult and often delayed. A surgical or endo-urological procedure is often necessary to safeguard the function of the kidney and improve the quality of life.

مطنى :

يقم لناور لسة استعدادية ل 12 حالة من اللابواللتي نلسد لي لتي تم جمعها في 8 مدنوت (2008-2015) بقسم لروطن لسالكبو اليلق نلسد لية لمستشفى لجمعي للسلن ثانى فلس. لازل اللابواللتي نلسد لي يطرحشد كلاصديا ليس فقط في لندو، لكن في لعالم له خصوصا لمع بانه لعامققد ان لم نالطلم كسدبة خطورة الون تكهن في خطرا لهداية لافللك لوي العقم وهو هونلجهانوا، لذي يم كن أنو و ثوع لى كالى لسالكبو لية كذا لك الأعضاء اللتنلسد لية الادر جيظ لشخص. وهو بظا لهدا بلاتك لولية لم ننتشوة لتضيقك بللسالكلا في ازيقما ع ثواتها لوظيفية.

التشخيصى نديغي أنه كومندكوا، ويلجندف كوفيه امالمم بض الاعوطن مثل لتاهلب ثانة، تبول لدم. من خلال و لسة 12 حالة من اللابواللتي نلسد لي، تمند لي مختفلك لجوانب الاهدائية والتشخيصية العالجيه ذالون .

وينقسم هؤلاء المرضى لى 9 ساء (75 في لمائة) و 3 رجال (25 في لمائة) بلغ متوسط أعمارهن 42 سنونونو اوح أعمارهن المقوى بين 22 سنة و 74 سنة. من بين الاعوطن لتيكات الاكوشديو عا نجالا لاملقظنية (3.83%)، متبوعة بلعوطن اخوم لى لتاهلب ثانة، تبول لدم و طدا بلتلجها لونلسد لي.

التدليل بكتوي لمي كنجا بياالا في 4 حالات (3.33%)، وقد أظهرت لمعطك الاشعاعية لسالكبو ليلقدا بت عندجيم مرضانا. وكاللاك و شديو عا منها لتظا لك لية بعها لافللك لوي والم ثانة طغوة.

ثم اتولوا لى تشخيص الون عن طويقا لمعطيات بكتوي لوجية عند (4 حالات) فيها اظهرت لمعطيتك لتشويحية لدقيقة الون عانلا لية.

ويتكون لعلاج من لعلاج كيميائى كافحة لعديت عندجيم المرضى لاضافة لى لوجاة و / أو لنداور لك لوابية.

فلى لختام، تشخيص اللابواللتي نلسد لي صوغا لبام ايت أخو ارجو ال لوجاة أولم ناورت لوابية لبام لى كون ضروريا هما لوظيفة لى وتحسين نوليلقديا.

BIBLIOGRAPHIE

- 1- Service d'urologie CHU Hassan II de fes.
- 2- WOLF-HEIDEGGER.
The color atlas of human anatomy.
ISBN-13:978-1-4027-4200-2 (2006).
- 3- Frank H. Netter, MD.
Netter's Atlas of the human body.
ISBN 0-7641-5884-8 (2006).
- 4- Laboratoire d'anatomie.
Faculté de Médecine et de Pharmacie de Fès.
- 5- Henry, N., and P. Sèbe.
Anatomie des reins et de la voie excrétrice supérieure.
EMC. (2008): 18-001.
- 6- NETTER FRANCK.
Atlas d'anatomie humaine, section V: pelvis et périnée. 4ème édition ; Masson.
ISBN-10: 2294094735 ISBN-13: 978-2294094736.
- 7- BOUCHET A., CUILLERET J.
Anatomie topographique descriptive et fonctionnelle.
Edition Masson 2001, Tome IV, p : 2152-2156.
- 8- ETTAHIRI S LES URGENCES UROLOGIQUES GUIDE PRATIQUE.
Thèse présentée et soutenue publiquement le 22/04/2015.
- 9- LE GUILLOU M., PARIENTE J., GAY S.
La tuberculose urogénitale.
EMC, 1993, 18078, A10.
- 10- BENASTORE A.
Contribution à l'étude de la tuberculose urogénitale. A propos de 48 cas.
Thèse de médecine, Rabat, 1985, n° 377.

- 11- COULAUD M.
Etude expérimentale de la tuberculose rénale chez le lapin.
J. Urol., 1961: 550 – 557.
- 12- ANTOINE M., BERNARD A., MOULOUGNET A.
La tuberculose urogénitale.
Masson, Paris 1976 : 96-99.
- 13- CIBERT J MASSOUMI R.
La tuberculose rénale.
Abrégé d'urologie, 1977, p 69 – 81.
- 14- Thierry Hannedouche.
La tuberculose urinaire.
<http://www.nephrohus.org/s/spip.php?article166>. (1999)
- 15- WEMEAU L., MAZEMANE A., BAILLE J.P.
Aspects actuels de la tuberculose urinaire : à propos de 218 cas en 10 ans.
Ann. Urol. 1982, 16 (4): 102- 106.
- 16- Guide de la Lutte Anti-tuberculose.
Direction de l'épidémiologie et de Lutte contre Les Maladies,
Ministère de la Santé ROYAUME DU MAROC: Edition Avril 2011.
- 17- World Health Organization.
WHO endorses new rapid tuberculosis test: a major milestone for global tuberculosis diagnosis and care,
www.who.int/mediacentre/news/releases/2010/tb_test_20101208/en/ind
- 18- World Health Organization. (2010).
World Health Organization tuberculosis fact sheet no. 104. World Health Organization, Geneva, Switzerland.
<http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs104/en>.

- 19- Figueiredo, A. A., Lucon, A. M., Gomes, C. M., & Srougi, M. (2008).
Urogenital tuberculosis: patient classification in seven different groups according to clinical and radiological presentation. *International braz j urol*, 34(4), 422-432.
- 20- SOW, M., FOU DA, J., DIALLO, M., YADJI, M., & ZOUNG KANYI, J. (1996).
La tuberculose uro-génitale à Yaoundé: Aspects cliniques, paracliniques et Thérapeutiques: à propos de 23 cas. *Méd d'Afr Noire*, 43(10), 540-2.
- 21- Coulibaly, M. (2010).
Etude de la tuberculose uro-génitale dans le service de Néphrologie et d'Hémodialyse du CHU du Point G. À propos de 30 cas.
<http://www.keneya.net/fmpos/theses/2010/med/pdf/10M489.pdf>
- 22- Hammami, B., Kammoun, M. F., Ghorbel, H., Trabelsi, H., BEN ARAB, N., Maâloul, I., ... & BEN JEMAA, M. (2005).
Tuberculose génitale de la femme dans le sud tunisien (à propos de 22 cas).
La Lettre du gynécologue, (306), 10-13.
- 23- Benatta, M., Mohamed belkacem, R., Sennour, K. , Ghanemi, B., Belkhou dia, A., Yacia, M., Allami, B., Hellal, W., Attar, A. (2006).
La tuberculose urogénitale difficultés diagnostiques dans un service de chirurgie urologique. À propos de 35 cas.
- 24- DU CHU, M. V.
TUBECULOSE UROGENITALE ETUDE RETROSPECTIVE SERVICE D'UROLOGIE.
- 25- Morad, S., Benjelloun, H., Moubachir, H., Zaghba, N., Bakhatar, A., Yassine, N., Bahlaoui, A. (2015).
La tuberculose urogénitale. À propos de 10 cas.
Revue des Maladies Respiratoires, 32, A225-A226.
<http://dx.doi.org/10.1016/j.rmr.2014.10.357>

- 26- Sebbar, A., Benjelloun, H., Zaghba, N., & Yassine, N. (2016).
La tuberculose uro-génitale. *Revue des Maladies Respiratoires*, 33, A172.
- 27- Bennani, S., Fekak, H., Hafiani, M., Debbagh, A., El Moussaoui, A., El Mrini, M., & Benjelloun, S. (1999).
La tuberculose urogénitale. À propos de 109 cas.
Médecine et maladies infectieuses, 29(1), 19-25.
- 28- AKANOUR, A. (2009).
La tuberculose urogénitale.
À propos de 52 cas(Doctoral dissertation).
- 29- Ammani, A. (2007).
La tuberculose urogénitale: expérience de l'hôpital militaire de Rabat.
Journal Marocain d'Urologie, 1(6), 13-18.
- 30- Reffad, M. J., Bensouda, A., Karmouni, T., Tazi, K., Khader, K., Koutani, A., ... & Hachimi, M. (2009).
Tuberculose uro-génitale: A propos de 95 cas.
African Journal of Urology, 15(3).
- 31- El Khader, K., LRHORFI, M. H., El Fassi, J., Tazi, K., Hachimi, M., & Lakrissa, A. (2001).
Tuberculose uro-génitale. Expérience de 10 ans.
Progrès en urologie, 11(1), 62-67.
- 32- LAHLALI, M. (2008).
La tuberculose urogénitale. À propos de 14 cas.
scolarite.fmp-usmba.ac.ma/cdim/mediatheque/e_theses/96-08.pdf
- 33- Thierry Hannedouche.
La tuberculose urinaire.
<http://www.nephrohus.org/s/spip.php?article166>. (1999)

- 34- C. Billy, D. Lévy-Bruhl.
Vaccin BCG et place de l'intradermoréaction en 2006.
La Revue de médecine interne 28 (2007) 151-160. (Science direct)
- 35- Gerber F.
Interprétation des tests tuberculiniques.
Le concours médical, 1990, 122 (27) : 2490.
- 36- Tournier G.
Réactions cutanées à la tuberculine.
Rev. Prat. 1990, 40 (8) : 30-35.
- 37- l'intradermo -réaction à la tuberculine (IDR) ou test à la tuberculine: Prévention et prise en charge de la tuberculose en France.
Rev Mal Respir 2003; 20; 7S27-7S33
- 38- Brock I, Weldingh K. Specific T-cell epitopes for immunoassay- Based diagnosis of Mycobacterium tuberculosis infection.
J Clin Microbiol 2004; 42(6):2379 2387.
- 39- N.M.Burno, Quel dépistage de la tuberculose avant mise sous biothérapie ?
Commentaire de l'article intitulé « Place des tests à l'interféron (IGRAs) dans le dépistage de la tuberculose latente (TBL) avant prescription d'agents anti-TNF
Rev Rhumat 2011 ;78 :592-593.
- 40- Lalvani A, Pathan AA. Rapid detection of Mycobacterium tuberculosis infection by enumeration of antigen-specific T cells.
Am J Respir Crit Care Med 2001; 163 (4):824 828.
- 41- Richeldi L. An update on the diagnosis of tuberculosis infection.
Am J Respir Crit Care Med 2006; 174(7):736 742.
- 42- C.Vincelet, Tuberculose et BCG : mise en œuvre de la recommandation vaccinale sur les territoires franciliens,
Rev épidémiol et santé Pub 2016 ;64 :187.

- 43- Diel R, Nienhaus A. Tuberculosis contact investigation with a new, specific blood test in a lowincidence population containing a high proportion of BCG-vaccinated persons.
Respir 2006; 7:77-83
- 44- Centers for Disease Control and Prevention. Guidelines for the investigation of contacts of persons with infectious tuberculosis recommendations from the National Tuberculosis Controllers Association and CDC.
MMWR 2005; 54(RR-15):1 48.
- 45- Centers for Disease Control and Prevention. Guidelines for using the QuantiFERON-TB Gold test for detecting Mycobacterium tuberculosis infection, United States. MMWR 2005; RR-15:49 56.
- 46- Starke JR. Interferon-gamma release assays for diagnosis of tuberculosis infection in children.
Pediatr Infect Dis J 2006; 25(10):941 942.
- 47- A. Bousebha, Thèse de Médecine, Epidémiologie de la tuberculose aux urgences de l'hôpital Avicenne,
Faculté de médecine de Créteil, Université Paris Val-de-Marne 2006
- 48- Connell TG, Curtis N. Performance of a whole blood interferon gamma assay for detecting latent infection with Mycobacterium tuberculosis in children.
Thorax 2006; 61(7):616 620.
- 49- C.G.Caruba, Les nouveaux outils de diagnostic microbiologique de la tuberculose maladie,
Rev Med Intern 2014, 35 :794-800.
- 50- Prévention et prise en charge de la tuberculose en France, Diagnostic clinique et bactériologique de la tuberculose.
Rev Mal Respir 2003 ; 20 : 7S34-7S40

- 51- WHO REPORT 2007 GLOBAL TUBERCULOSIS CONTRO
www.who.int/tb/publications/global_report/2007/pdf/intro.pdf
- 52- C. Collet, N. Simonney, S. Honoré-Bouakline, A.Wargnier, P.-H. Lagrange, J.-L. Herrmann.
Tuberculose et diagnostic rapide : avancées ou échecs
Immuno-analyse & Biologie spécialisée 18 (2003) 283-288.
- 53- Gennaro ML.
Immunological diagnosis of tuberculosis.
Clin Infect Dis 2000; 30(suppl3):S243-6.
- 54- Girot V, Hubert J, Zakkabri A, Guillemin P.
La tuberculose urogénitale : à propos de 59 cas.
Ann.Med. Nancy, Nantes, 1986, 25, 97-99.
- 55- Benaouda, EL Alaoui.
Aspects actuels de la sérologie et bactériologie de la tuberculose.
Bulletin de la SMSM, 1994, tome 5, n°3.
- 56- Rayyan A, Crupta S.K.
Detection of antigens of mycobacterium tuberculosis in patient of infertility by monoclonal antibody sandwiched enzyme linked immunosorbant assay (Elisa).
Tubercle and lung disease, 1993, 74: 200-203.
- 57- EN-NOUALI H., EL FENNI J., MAHI M., CHOUIR S., AMIL T., BENAMEUR M., GHADOUANE M.
Tuberculose urogénitale : apport de l'imagerie, a propos de 50 observations.
Journal de radiologie, 10, octobre 2008, p 15 - 35.
- 58- S.LEZAR, A. ADIL, R. KADIRI.
Tuberculose urogénitale : place de l'imagerie.
J. Maroc Urol. 2006 ; 1 : 3-6.

- 59- Kollins SA, Hartman GW, Carr DT, Segura JW et al.
Roentgenographic findings in urinary tract tuberculosis. A ten year-review.
Am J Roentgenol Radium Ther Nucl Med 1974; 121:487-99
- 60- RENATO FRAIETTA, MARCOS M. MORI, JOSE, MARCELO A DE OLIVEIRA,
AGNALDO P. CEDENHO AND MIGUEL SROUGI.
TUBERCULOSIS OF SEMINAL VESICLES AS A CAUSE OF ASPERMIA.
THE JOURNAL OF UROLOGY: Vol. 169, 1472, April 2003.
- 61- Kadiri A.
La tuberculose urogénitale : sémiologie radiologique.
Thèse Méd. Rabat, 1981, n°220.
- 62- Court J, Joeffrey F.
Les examens radiologiques en néphrologie.
J.Urol. Nephrol, 1987, 46 : 282-286.
- 63- Das KM, Indudhara R, Vaidyanathan S.
Sonographic features of genitourinary tuberculosis.
Am J Roentgenol 1992, 158: 327-329.
- 64- Das K.
Renal tuberculosis: diagnostic with sonographically aspiration cytology.
AJR, 1992, 58: 202-209.
- 65- Lamarque J, Salicru B.
Imagerie des lésions suppurées du rein.
EMC, Paris, 1988, 4, 18075, A10.
- 66- Palma LD, Cavina C, Masini GC, Bacarini L.
La néphro-pyélotomographie dans la tuberculose rénale.
Radiol Med (Torino) 1970, 56 : 881-898.

- 67- Khalid EL khader, Mohamed Jamal EL Fassi, Tariq Karmouni, Abdellatif Koutani, Mohamed Hachimi, Ahmed Lakrissa.
Sténoses urétérales complexes tuberculeuses (à propos de deux cas traités par sonde double J définitive).
Progrès en Urologie (2001), 11, 681-684.
- 68- BENCHEKROUN T. S., KRIOUIL A., ELKACEM A., JORIO-BENKHRABA M., EL FAKIR Y., BENHAMMOU M., OUTARAHOUT O. , EL MALKI-TAZI A.
Tuberculose urogénitale chez l'enfant.
Archives de pédiatrie.
1997, vol. 4, no 9, pp. 907-924.
- 69- ERREIMI N., HIDA M., MOUANE N., BOUCHTA FF.
Forme grave de la tuberculose urinaire chez l'enfant.
Ann. Urol. 1997, 31 (4): 177 – 180.
- 70- CHATTADHYAY A., BHATNAGER V., AGARWALA S., MITRA DK.
Genito urinary tuberculosis in pediatric surgical practice.
J. Peditr. Sug. 1997 32 (9) 1283 6.
- 71- H. Fekak , R. Rabii, K. Moufid, A. Joual, A. Debbagh, A. Bennani, M. El Mrini, S. Benjelloun.
Cause rare d'anuries obstructives : la tuberculose urogénitale Annales d'urologie 37 (2003) :71-74.
- 72- R. RABII, K. MOUFID, A. JOUAL, A. MAANI, S. BENNANI, ELMRINI. Forme pseudotumorale d'une tuberculose urinaire. Progrès en Urologie (2002), 12, 1284-1287.
- 73- NJEH M., JEMNI M., ABID R., AYED M.
La tuberculose rénale à forme pseudo-tumorale: à propos d'un cas.
J. Urol., 1993, 99 (3) : 150-152.

- 74- DEBRE B., CHICHE R.
Evolution de la TUG de 1950 – 1980.
Ann. Urol. 1981, 14 (2) : 83- 85.
- 75- VIVILLE CH.
La tuberculose urogénitale en 1974 à propos de 52 observations.
J.Urol. Nephrol. 1974, 80, 10 -11, 883- 900.
- 76- Michaël PEYROMAURE, Philippe SÈBE, Fadi DARWICHE, Valère CLAUDE Vincent
RAVERY, Laurent BOCCON-GIBOD.
Tuberculose rénale et adénocarcinome du rein : une association trompeuse.
Progrès en Urologie (2002), 12, 89-91.
- 77- CONDE REDONDE C., ESTEBANEZ ZARRANZ J., RODRIGUEZ TOVES A., DE
CASTRO OLMEDO C., CAMACHO PAREJO J., SANZ SANTACRUZ J., et al.
Tuberculosis and renal cancer.
Actas Urol. Esp., 1999; 23: 617-620.
- 78- RAMBOER K., OYEN R., VERELLEN S., VERMEERSCH S., BAERT AL., VERBERCK
MOES R. :
Focal xanthogranulomatous pyelonephritis mimicking a renal tumor: CT and MR
findings and evolution under therapy.
Nephrol. Dial. Transplant, 1997; 12: 1028-1030.
- 79- GARRIDO C., MARTINEZ DE LIZARDUY J.A., SAN ROMA A.L.
Asociacion de tuberculosis y adenocarcinoma renal.
Arch. Esp. Urol., 1987 ; 40: 325-327.
- 80- MOROTE ROBLES J., CALVO MATEO M.A., RUIZ MARCELLAN M.
Asociacion de cancer y tuberculosis renal.
Actas Urol. Esp., 1982 ; 6 : 231-234.

81- ENGLONER L., VADON G., PETRI K., PAJOR L.

Simultaneous occurrence of adenocarcinoma and tuberculosis in horse shoe kidney: preoperative diagnosis with arteriography.

Eur. J. Radiol., 1983; 3: 153-154.

82- PEYROMAURE M., SEBE P., DARWICHE F., CLAUDE V., RAVERY V., BOCCON-GIBOD L.

Tuberculose rénale et adénocarcinome du rein: Une association trompeuse.

Prog Urol., 2002; 12: 89-91.

83- NEIBLING H.A., WALTERS W.

Adenocarcinoma and tuberculosis of the same kidney: Review of the literature and report of seven cases.

J. Urol., 1948; 59; 1022-1026.

84- Amine EL MEJJAD, Hamid FEKAK, Adil DEBBAGH, Abdenbi JOUAL, Saad BENNANI, Mohamed EL MRINI.

Adénocarcinome rénal sur néphrite tuberculeuse.

Progrès en Urologie (2005), 15, 309-311.

85- Maria Joao Matos, Maria Teresa Bacelar, Pedro Pinto, Isabel Ramosb.

Genitourinary tuberculosis.

European Journal of Radiology 55 (2005) 181-187.

86- Small P.M., Schechter G.F., Goodman P.C., Sande H.A.

Treatment of tuberculosis in patient with advanced immuno-deficiency virus infections.

N.Engl.J.Med. 1991, 324, 289-294.

87- Murray JF.

Tuberculosis and HIV infection worldwide.

Pneumologie 1995, 49 (3): 635-6.

- 88- Nunn P, Kibuga D, Elliot Q, Gathua S.
Impact of human immunodeficiency virus on transmission and severity of tuberculosis.
Trans R Soc Trop Med Hug 1990, 84 (SUPPL I), 9-13.
- 89- Kontantinos Ch. Giannacopoulos, Eleftheria G. Hatzidaki.
Genital tuberculosis in a HIV infected women: a case report.
European journal of obstetrics and gynecology and reproductive biology 80 (1998) 227- 229.
- 90- Narain JP, Raviglione MC, Kochi A.
HIV-associated tuberculosis in developing countries: epidemiology and strategies for prevention
Tuber Lung Dis 1992, 73: 311-21.
- 91- RAVIGLIONE M.C., NARAIN J.P., KOCHI A.
HIV-associated tuberculosis in developping countries : clinical features, diagnosis and treatment.
Bull WHO. 1992; 70: 515-26.
- 92- Ph. LESPRIT et J.-M. MOLINA.
La co-infection VIH-tuberculose : causes et conséquences.
Méd Mal Infect. 1996 ; 26 : 918-21.
- 93- Toubol J, Raymond G.
Pourquoi reparler de la tuberculose en 1981?
Ann. Urol. 1982, 16 : 221-2.
- 94- Sachot JL, Ratajezak A., Ridoox G., Lobel B.
Tuberculoses urogénitale: à propos de 50 cas.
Ann Urol 1982, 16 : 227-9.
- 95- Richard C, Berton R, Hermanowicz M, Serment G, Piquet JM, Ducassou J.
La tuberculose urinaire en 1981.
Ann Urol 1982, 16 : 239-40.

- 96- Bennani S, Aboutaieb R, EL Mrini M.
La tuberculose génitale: à propos de 86 cas.
Prog Urol 1995, 5 : 556-67.
- 97- BENCHAKROUN A, MARZOUK M., HACHIMI M.
La tuberculose uro-génitale à propos de 270 cas.
Acta. Urol. Belg., 1987, 55(4): 535 – 541.
- 98- Debre B.
La tuberculose urogénitale aujourd’hui.
Ann Urol 1981, 15 : 299-306.
- 99- 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.
- 100- D.Le Dû, Raccourcissement de la durée de traitement de la tuberculose,
Rev Mal Infect 2015, 17 :99-109
- 101- [Denis-Delpierren N, Merriend D, Tuberculose multifocale : à propos de 49 cas.
Patho Biology; 46: 375-9.
- 102- Situation épidémiologique de la tuberculose. DECM. service des maladies respiratoires 2012,
ministère de la santé, Royaume du Maroc.
- 103- Iraqui G.
Politique actuelle de traitement : choix des régimes thérapeutiques.
Rapport du 1er séminaire Marocain, LAT, 1990.
- 104- F.Natech,
Diversité génotypique de souches de mycobactéries isolées de tuberculoses multifocales chez des patients VIH positifs,
Rev Med et Mal Infect 2009 ;39 :S28

- 105- T. May, S. Bevilacqua,
Aspects cliniques actuels de la tuberculose.
EMC-RADIOLOGIE ET IMAGERIE MEDICALE : cardiovasculaire-thoracique-cervicale 2005 : 1-4.
- 106- Chantada Abal V, Gomez Veiga F, Garcia Freirec, Gonzalez Martin M.
Endo-urologic treatment of 4 cases.
Arch. Esp.Urol, 1993, 46, 4, 305-309.
- 107- Grosset J.
Bases bactériologiques du traitement de la tuberculose.
Rev. Prat., 1990, 40, 8, 715-718.
- 108- Ballanger R, Ballanger P, Courtiol D, Doncourt Y.
Place de la chirurgie d'exérèse dans la tuberculose rénale.
Ann Urol 1982, 16 : 299-301.
- 109- Guan W.C, Ricard G, Charest-Bouled, Nelson K, Kirucuta G.
Augmentation cystoplasty in rats: development of animal model.
Urol., 1990, 144, 461-465.
- 110- Flechner SM, Gow GG.
Role of nephrectomy in the treatment of non-functioning or very poorly functioning unilateral tuberculous kidney.
J Urol 1980, 12:822-5.
- 111- Benchekroun, Azzouz Lachkar, Amadou Soumana, Moulay Hassan Farih.
La tuberculose urogénitale à propos de 80 cas.
Ann Urol, 1998, 32, n° 2, 89-94.
- 112- Bloom S, Wechsler H, Lattimer JK.
Result of a long term study of non-functioning tuberculous kidney.
J.Urol 1970, 104: 654-7.

- 113- Serigne Magueye Gueye, Mamadou BA, Cheickan Sylla, Alain Khassin Ndoye, Papa Amet Fall, Jeanne Joséphine Diaw et al.
Les manifestations épидидymaires de la tuberculose uro-génitale.
Progrès en Urologie (1998), 8, 240-243.
- 114- EL khader et Coll.
Tuberculose urogénitale. Expérience de 10 ans
Progrès en Urologie (2001), 11, 62-67.
- 115- Nouredine HAOUAS, Anis YOUSSEF, Wassila SAHRAOUI (2), Imène THABET, Nabil BEN SORBA, Mehdi JAIDANE et al.
L'anastomose urétéro-calicielle : indications et résultats d'une série de 16 patients.
Progrès en Urologie (2005), 15, 641-645.
- 116- Thierry MERROT, Mustapha LACHHAAB, Hicham ZERHOUNI, Pierre ALESSANDRINI.
La tuberculose urinaire chez l'enfant. A propos d'une forme sévère avec 19 ans de recul
Progrès en Urologie (2002), 12, 658-662.
- 117- Lobel B, Rajajczak A, Ridoux J, Suchot JL.
Rétraction pyélique tuberculeuse et chirurgie conservatrice du rein : à propos de deux cas.
Ann Urol. 1982, 16 : 302-3.
- 118- Beurton D, Doublier JC, Curier J.
Indications et résultats des anastomoses urétéro-calicielles dans la tuberculose rénale.
Ann Urol 1982, 16 :295-8.

- 119- Bennani S, Aboutaieb 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.
- 120- Ducassou J, Daou N, Ducassou JD, Grosset J.
Tuberculose urogénitale.
IN Khoury S, ed. Urol Pathol Infect Parasit.Paris: Masson, 1985,p. 309-28.
- 121- Gow JG.
Genitourinary tuberculosis, a 7 years review.
Br J Urol 1979, 51:239.
- 122- Mohamed Riadh BEN SLAMA, Ridha ZAAFRANI, Sami BEN MOUELLI, Amine DEROUICH, Mohamed CHEBIL, Mohsen AYED.
L'urétérocalicostomie : ultime recours dans le traitement de certaines sténoses de la jonction pyélourétérale (à propos de 5 cas).
Progrès en Urologie (2005), 15, 646-649.
- 123- Claridge M.
Ureteric obstruction in tuberculosis
Br,J. Urol, 1970, 46, 688-692.
- 124- CHANDHOKE P. S., CLAYMAN R. V., STONE A. M., MCDUGALL E. M., BUELNA T., HILAL N., et al.
Endopyelotomy and endoureterotomy with the Acucise ureteral cutting balloon device: preliminary experience.
J. Endourol., 1993, 7, 45-51.
- 125- YAMADA S., ONO Y., OHSHIMA S., MIYAKE K.
Transurethral ureteroscopic ureterotomy assisted by a prior balloon dilation for relieving ureteral strictures.
J. Urol., 1995, 153, 1418-1421.

- 126- BECKMAN C.F, ROTH R.A., BIHRLE W. III.
Retrograde balloon dilation for pelviureteric junction obstruction.
Br. J. Urol., 1993, 71, 152-155.
- 127- DE LA TAILLE A., RAVERY V., HOFFMANN P., HERMIEU J.F., MOULINIER F., DELMAS V., et al.
Le traitement des sténoses de l'uretère par cathéters de dilatation à haute pression.
Prog. Urol., 1997, 7, 408-414.
- 128- KIM S.H., YOON H.K., PARK J.H.
Tuberculous stricture of the urinary tract: antegrade balloon dilation and ureteral stenting (sic).
Abdom. Imaging, 1993, 18, 186-190.
- 129- BAGLEY D.H: Endoscopic ureteroureterostomy.
J. Urol., 1990, 143,234 A.
- 130- YIP S.K., PEH W.C., LI J.H., CHEUNG M.C.
Case report: percutaneous balloon dilatation and ureteral stenting for tuberculous renal infundibular and ureteral strictures.
Ann. Acad. Med. Singapore, 1999, 28, 284-287.
- 131- POCOCK R.D., STOWER M.J., FERRO M.A., SMITH P.J., GINGELLJ.C.
Double J stents: A review of 100 patients.
Br. J. Urol., 1986, 58,629-633
- 132- BENCHEKROUN A., ABAKKA T., LAKRISSA A., HACHIMI M., FAIK M., ESSAKALLI N., et al.
Urétéroplastie segmentaire bilatérale par greffon iléal dans les sténoses tuberculeuses de l'uretère lombaire.
Acta Urol. Belg., 1987, 55, 591-595.

- 133- BENCHEKROUN A., FAIK M., ASSEM F., MARZOUK M., FARIH M. H., BELAHNECH Z., et al.
Remplacement de l'uretère par greffon iléal avec valve antireflux.
Prog. Urol., 1992, 2, 311-316.
- 134- BOXER R.J., FRITZSCHE P., SKINNER D.G., KAUFMAN J.J., BELT E., SMITH R.B., et al.
Replacement of the ureter by the small intestine: clinical application and results of the ileal ureter in 89 patients.
J. Urol., 1979, 121, 728-731.
- 135- Abbou CC, Chopin D, Kouri G. Dloubéix H, Esteve C. Auvert J.
Traitement des petites vessies tuberculeuses.
Ann Urol 1982 ; 16 :307-9.
- 136- O'Flynn JD.
Hydrostatic over distension for contracted tuberculosis bladder: a review of 61 cases.
Eur Urol 1977; 3: 73-S.
- 137- Chiche R, Debré B.
Vers un nouvel abord thérapeutique de la tuberculose urogénitale.
Ann Urol 1982; 16: 316-X
- 138- S. Lezar, A. Adil, R. Kadiri
Tuberculose Urinaire .
Central de Radiologie, CHU Ibn Rochd, Casablanca, Maroc
- 139- Figueiredo AA, Lucon AM, Arvellos AN, Ramos CO, Toledo AC, Falci Jr R, et al.
A better understanding of urogenital pathophysiology based on radiological findings.
Eur J Radiol 2010;76:246-57.

- 140- Hemal AK, Gupta NP, Rajeev TP, Kumar R, Dar L, Seth P.
Polymerase chainreaction in clinically suspected genitourinary
Tuberculosis : comparison with intravenous urography, bladder biopsy, and
urine acid fast bacilli culture.
Urology 2000;5:570-4.
- 141- Muttarak M, ChiangMai WN, Lojanapiwat B.
Tuberculosis of the geni-tourinary tract: imaging features with pathological
correlation.
Singapore Med J 2005;46:568-74
- 142- Gupta NP, Kumar R, Mundada OP, Aron M, Hemal AK, Dogra PN, et al.
Reconstructivesurgeryforthemanagementofgenitourinarytuberculosis: a single
center experience.
J Urol 2006;175:2150-4.
- 143- N. Koutlidis, A. Fillion, F. Michel Tuberculose urogénitale.
EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Urologie, 18-078-A-10, 2009.
Document téléchargé le 21/01/2014 par Faculte de Medecine et Pharmacie
RABAT (53125)
- 144- Cek M, Lenk S, Naber KG, Bishop MC, Johansen TE, Botto H, et al.
EAU guidelines for the management of genitourinary tuberculosis.
Eur Urol 2005;48:353-62.