

PLAN

INTRODUCTION	17
HISTORIQUE	20
EPIDEMIOLOGIE	25
I. Tuberculose en général	26
1. A l'échelle mondiale	26
2. En Afrique	29
3. Au Maroc.....	30
II. La tuberculose ganglionnaire.....	34
III. Facteurs prédisposants	35
RAPPEL ANATOMO-PHYSIOLOGIQUE	36
I. Compartiments du cou	37
II. Les structures lymphatiques	43
1. Les vaisseaux lymphatiques.....	43
2. Les nœuds (ganglions) lymphatiques	43
3. organisation du système lymphatique.....	44
PHYSIOPATHOLOGIE	49
I. Constitution et évolution du complexe primaire.....	50
II. Réaction immunitaire du corps	54
III. L'atteinte ganglionnaire	56
ETIOPATHOGENIE	57
I. Agent pathogène.....	58
II. Mode de transmission et réservoirs	62
1. Mycobactérie tuberculosis	62
2. Mycobactérium bovis.....	63

MATERIELS ET METHODES	65
I. Cadre et période d'étude.....	66
II. Type et échantillon de l'étude	66
III. Critères d'inclusion.....	66
IV. Critères d'exclusion.....	66
V. Recueil et gestion des données.....	66
VI. Considérations éthiques	67
VII. Procédure de l'étude	67
RESULTATS	68
I. Aspect épidémiologique	69
1. Fréquence	69
2. Sexe.....	69
3. Age	69
4. Origine géographique.....	70
5. Les antécédents.....	71
5.1. Personnels.....	71
a. Médicaux.....	71
b. Chirurgicaux.....	72
c. Toxiques et allergiques.....	73
5.2. Familiaux.....	74
6. Le statut vaccinal.....	74
II. Aspects cliniques	75
1. Motif de consultation.....	75
2. Le mode de début de la maladie	77
3. Symptômes et signes d'imprégnation tuberculeuse.....	77

4. Examen physique	79
4.1. Nombre d'adénopathies	79
4.2. Côté atteint	80
4.3. Taille des adénopathies	81
4.4. Siège des ADP.....	81
4.5. Consistance des ADP	81
4.6. Mobilité des ADP	83
4.7. Sensibilité des adénopathies	83
4.8. La peau en regard.....	84
4.9. Autres localisations associées	84
III. Aspects Paracliniques	85
1. Examens d'orientation diagnostique	85
1.1. Imagerie.....	85
a. Radiographie thoracique	85
b. Echographie cervicale	85
c. La tomodensitométrie	87
1.2. Biologie	88
a. Formule et numération sanguine.....	88
b. Vitesse de sédimentation	88
c. CRP	89
d. Intradermoréaction à la tuberculine.....	89
e. Test de quantiféron	89
f. Sérologie VIH.....	89
2. Examens de confirmation de diagnostic.....	90
2.1. La bactériologie	90

2.2. La cytoponction	91
2.3. L'examen histologique	91
2.4. La biologie moléculaire : PCR et GeneXpert MTB/RIF	91
IV. Modalités thérapeutiques	92
1. Traitement chirurgical	92
1.1. Bilan préopératoire	92
1.2. Indications de la chirurgie	92
1.3. Anesthésie et installation des patients	93
1.4. Technique opératoire	94
1.5. Type de chirurgie réalisée	96
1.6. Suites post-opératoires	100
1.7. Complications	100
2. Traitement médical	101
2.1. Bilan pré-thérapeutique	101
2.2. Protocole appliqué	101
2.3. Effets secondaires	102
3. Evolution	102
DISCUSSION	103
I. Données épidémiologiques	104
1. Age	104
2. Sexe	104
3. Pathologies associées : le diabète	104
4. Tabagisme	104
5. La consommation du lait non pasteurisé	106
6. Antécédents tuberculeux	106

7. Vaccination BCG	107
II. Données cliniques	108
1. Mode de début et délai de prise en charge	108
2. Le motif d'hospitalisation	108
3. Signes d'imprégnation tuberculeuse	108
4. Examen des ganglions	109
III. Données para-cliniques	110
1. Examens d'orientation	110
1.1. Imagerie	110
a. Radiographie du thorax	110
b. Echographie cervicale	110
c. Tomodensitométrie cervicale	111
1.2. Biologie	111
a. IDR	111
b. Les tests IGRA (Interferon Gamma Release Assay)	114
c. La sérologie VIH	117
2. Examens de confirmation	117
2.1. Bactériologie	117
a. Examen direct	117
b. Culture	118
2.2. Biologie moléculaire	120
a. PCR	120
b. GeneXpert	120
2.3. Anatomopathologie	121
a. Cytologie	121

b. Histologie	123
IV. Formes cliniques	125
1. La tuberculose ganglionnaire chez l'enfant.....	125
2. Co-infection tuberculose ganglionnaire et VIH	127
3. Association tuberculose ganglionnaire et pulmonaire	129
4. Association tuberculose ganglionnaire et tuberculose des VADS.....	129
5. Association tuberculose ganglionnaire cervicale et extra-cervicale	130
6. Autres localisations associées	131
V. Traitement	132
1. Traitement chirurgical	132
1.1. Adénectomie	136
1.2. Curage ganglionnaire.....	137
1.3. Drainage chirurgical.....	137
1.4. Biopsie ganglionnaire.....	138
2. Traitement médical.....	138
2.1. Bilan pré-thérapeutique	139
2.2. Schémas de traitement curatif	139
a. Schémas thérapeutiques préconisés pour traiter des nouveaux cas de tuberculose	139
b. Schémas thérapeutiques des cas de retraitement de TB chez l'enfant, l'adolescent et l'adulte.....	140
3. Modalités de surveillance.....	141
3.1. Observance et phénomènes d'intolérance.....	141
3.2. Efficacité du traitement.....	142
3.3. Critères de guérison	142

3.4. Surveillance post-thérapeutique.....	143
VI. Récidive de la tuberculose ganglionnaire	144
VII. Tuberculose multi-résistante.....	146
VIII. Prévention.....	148
1. Dépistage.....	148
1.1. Cible	148
1.2. Moyens.....	148
2. Mesures de prévention	149
3. Le plan stratégique national de prévention et control 2021-2023	149
CONCLUSION	151
ANNEXE	154
RESUMES	157
BIBLIOGRAPHIE	164

LISTE DES FIGURES

Figure 1 : La mort au champ de courses 1901	21
Figure 2 : Incidence de la tuberculose dans le monde en 2018.....	26
Figure 3 : Répartition des pays les plus touchés par la tuberculose multi-résistante.	27
Figure 4 : Distribution proportionnelle des cas de tuberculose par région, 2017.....	30
Figure 5 : Situation épidémiologique de la TB au Maroc, 2017.....	31
Figure 6 : Evolution de l'incidence et du taux de la mortalité de la TB au Maroc.....	31
Figure 7 : Prévalence de la TB-MR au Maroc.....	32
Figure 8 : Stratégie de l'OMS pour mettre fin à la TB en 2035	33
Figure 9 : Epidémiologie de la TB ganglionnaire au Maroc.	34
Figure 10 : Compartiments du cou.	37
Figure 11 : Limites et subdivisions du triangle antérieur du cou.	39
Figure 12 : Limites du triangle postérieur du cou.	41
Figure 13 : Schéma anatomique d'un ganglion lymphatique	44
Figure 14 : Système lymphatique dans le cou (vue latérale gauche)	45
Figure 15 : Régions du cou (niveaux) utilisées en clinique pour évaluer les nœuds lymphatiques.	47
Figure 16 : Illustration montrant le chancre d'inoculation.	50
Figure 17 : Réaction immunitaire face à la tuberculose.....	51
Figure 18 : Schéma de la lésion caséo-folliculaire	52
Figure 19 : Histoire de la tuberculose	53
Figure 20 : Structure de la paroi des Mycobactéries.....	59
Figure 21 : Diagnostic bactériologique de la tuberculose.....	60

Figure 22 : Culture du M. du complexe tuberculosis sur milieu solide	60
Figure 23 : Schéma de la transmission du mycobactérium bovis.....	63
Figure 24 : Répartition des patients selon le sexe	69
Figure 25 : Répartition des patients selon l'âge.....	70
Figure 26 : Répartition des patients selon l'origine géographique.....	70
Figure 27 : La répartition des patients atteints de tuberculose ganglionnaire en fonction de la présence ou non des antécédents tuberculeux.....	71
Figure 28 : Répartition des patients selon les antécédents médicaux.....	72
Figure 29 : Répartition des patients selon les antécédents chirurgicaux.....	73
Figure 30 : Répartition des patients selon les antécédents toxiques et allergiques...	73
Figure 31: Répartition des patients selon les antécédents familiaux de tuberculose.	74
Figure 32 : Répartition des patients selon le motif de consultation.....	75
Figure 33 : Adénopathies tuberculeuses des aires II et III (photo du service d'ORL. HMMI)	75
Figure 34: Adénopathie tuberculeuse sus-claviculaire (photo du service d'ORL HMMI)	76
Figure 35: Adénopathies tuberculeuses fistulisées (photo du service d'ORL HMMI) .	76
Figure 36 : Répartition des patients selon les délais de consultation.....	77
Figure 37 : Répartition des patients selon la présence ou l'absence de signes d'imprégnation tuberculeuse	78
Figure 38 : Répartition des patients selon les signes d'imprégnation tuberculeuse.	78
Figure 39 : Autres signes associés rapportés par les patients.....	79
Figure 40 : Répartition des adénopathies selon le nombre.....	80
Figure 41 : Répartition des adénopathies selon le degré atteint.....	80

Figure 42 : Répartition des adénopathies selon la taille	81
Figure 43 : Répartition des adénopathies selon le secteur ganglionnaire.....	82
Figure 44 : Répartition des adénopathies selon la consistance.....	82
Figure 45 : Répartition des adénopathies selon la mobilité	83
Figure 46 : Répartition des adénopathies selon la sensibilité	83
Figure 47 : Répartition des adénopathies selon l'aspect de la peau en regard.	84
Figure 48 : Autres localisations associées ORL et non ORL de la tuberculose chez les patients.	84
Figure 49 : Répartition des adénopathies selon l'aspect échographique.....	86
Figure 50: Aspect échographique en faveur d'un magma d'adénopathies jugulo-carotidiennes droites d'allure tuberculeuse (photo du service d'ORL HMMI)	86
Figure 51: TDM en couple coronales montrant des ADPs latéro-cervicales droites (photo du service d'ORL HMMI).....	87
Figure 52 : Répartition des adénopathies selon les anomalies hématologiques.	88
Figure 53 : Résultats de la sérologie VIH chez 13 patients.	89
Figure 54 : Répartition des patients selon le résultat de l'examen direct.....	90
Figure 55 : Répartition des patients selon le résultat de la culture	90
Figure 56 : Indications chirurgicales dans notre série	93
Figure 57 : Installation d'un patient candidat à une cervicotomie (photo du service d'ORL HMMI)	94
Figure 58 : Incision horizontale adaptée pour adénectomie sus-claviculaire (photo du service d'ORL HMMI).....	95
Figure 59 : Cervicotomie le long du muscle sterno-cléido-mastoïdien avec dissection de la masse ganglionnaire.....	95
Figure 60 : Types de chirurgie réalisée chez nos patients.	97

Figure 61 : Répartition des curages ganglionnaires en fonction des aires concernées.	98
Figure 62 : Répartition des adénectomies selon les secteurs concernés.	98
Figure 63 : exérèse en bloc d'ADPs tuberculeuses : curage ganglionnaire de l'aire II-III-IV (photo du service d'ORL à l'HMMI)	99
Figure 64 : Aspect macroscopique des ADPs tuberculeuses (photo de service d'ORL HMMI).....	99
Figure 65 : Répartition des patients selon les suites post-opératoires.	100
Figure 66 : Evolution des patients de notre série.....	102
Figure 67 : Association entre tabagisme et tuberculose dans le monde	105
Figure 68 : IDR à la tuberculine.....	112
Figure 69 : Réaction positive à la tuberculine 18mm	112
Figure 70 : Test IGRA et test cutané.....	114
Figure 71 : Examen bactériologique d'un prélèvement	118
Figure 72 : Schémas thérapeutiques préconisés pour traiter des nouveaux cas de tuberculose chez l'enfant	139
Figure 73 : Schémas thérapeutiques préconisés pour traiter des nouveaux cas de tuberculose chez l'adolescent et l'adulte	140

LISTE DES TABLEAUX

Tableau 1 : Répartition des adénopathies selon la taille.....	81
Tableau 2 : Répartition des adénopathies selon le secteur ganglionnaire	81
Tableau 3 : Répartition des adénopathies selon la consistance	82
Tableau 4 : Apport de la microbiologie dans le diagnostic de la tuberculose ganglionnaire cervicale.....	119
Tableau 5: Apport de la cytoponction dans le diagnostic de la tuberculose ganglionnaire cervicale.....	122
Tableau 6 : Localisations pulmonaires associées selon les auteurs.	129
Tableau 7 : Tuberculose ganglionnaire extra-cervicale associée selon les auteurs.	131
Tableau 8 : Pourcentage du traitement chirurgical de la tuberculose ganglionnaire cervicale selon les séries.	133
Tableau 9 : Tableau : Pourcentage des types de chirurgies réalisées selon les séries.	138

LISTE DES ABREVIATIONS

- ADP : Adénopathie.
- BAAR : Bacille acido-alcool-résistant.
- BCG : Bacille de Calmette et Guérin.
- BK : Bacille de Koch.
- DOTS : Directly observed treatment strategy.
- ED : Examen direct.
- ETB (E) : Etambutol.
- GC : Guanine-cytosine.
- IDR : Intradermo-réaction à la tuberculine.
- IFN : Interferon.
- IGRA : Interferon gamma release assay.
- IL : Interleukine.
- INH(I) : Isoniazide.
- MH : Mycobacterium hominis.
- MO : Microscope optique.
- NFS : Numération et formule sanguine.
- OMS : Organisation mondiale de la santé.
- PCR : Polymérase chain réaction.
- PNLAT : Programme national de la lutte antituberculeuse.
- PZA (Z) : Pyrazinamide.
- RHZE : Rifampicine, isoniazide, pyrazinamide, étambutole.
- RIF(R) : Rifampicine.
- SIDA : Syndrome d'immunodéficience acquise.

- TB : Tuberculose.
- TB-MR : Tuberculose multi-résistante.
- TB-RR : Tuberculose résistante à la rifampicine.
- TEP : Tuberculose extra-pulmonaire.
- VADS : Voies aéro-digestives supérieures.
- VIH : Virus d'immunodéficience humaine.
- VS : Vitesse de sédimentation.

INTRODUCTION

La tuberculose est une maladie infectieuse contagieuse provoquée par une Mycobactérie du complexe tuberculosis principalement le mycobactérium tuberculosis ou bacille de Koch.

Elle demeure un problème majeur de santé publique dans le monde, responsable d'une lourde mortalité et morbidité. [1]

Environ un tiers de la population mondiale est infecté par le bacille tuberculeux et plus de neuf millions de nouveaux cas de tuberculose apparaissent dans le monde chaque année. Au Maroc, 26000 à 27000 nouveaux cas de tuberculose de toute forme sont dépistés annuellement. [2]

La tuberculose se présente sous différentes formes cliniques, le plus souvent pulmonaire, mais dans 25% des cas elle est extra-pulmonaire, dominée par la tuberculose lymphonodale ou ganglionnaire notamment cervicale connue anciennement sous le nom de scrofula : un terme dérivé du latin pour "augmentation glandulaire". Celle-ci représente 43% des lymphadénopathies dans les pays en voie de développement et 5 à 10% dans les pays développés. [3]

L'origine infectieuse de la "scrofula" a été avancé par Bollinger, May et Demme vers la fin du 19ème siècle ; en effet ils ont noté que le Mycobactérium bovis affectant les vaches était la cause de cette maladie.

Depuis la pasteurisation du lait, les programmes de lutte antituberculeuse bovine ont pratiquement éliminé cette source d'infection. De ce fait, le M. Tuberculosis en est la cause la plus fréquente.

La tuberculose ganglionnaire (TG) est la localisation extra-pulmonaire la plus fréquente au Maroc. Elle continue à poser des problèmes diagnostiques, thérapeutiques et esthétiques. [6]

Il s'agit d'une forme pauci-bacillaire, le diagnostic repose essentiellement sur la cyto-histologie ; la microbiologie standard reste l'examen clé permettant de déterminer l'agent causal de la tuberculose ganglionnaire et de tester sa sensibilité au traitement anti-bacillaire.

Cependant la biologie moléculaire a connu un progrès technologique misant à la disposition du clinicien de nouveaux moyens de diagnostic de tuberculose. [5]

Cliniquement, elle se présente sous forme d'une masse volumineuse, polylobée d'aspect « pseudo-néoplasique ». Le plus souvent, il s'agit de poly-adénopathies cervicales unilatérales, de consistance inégale, volontiers sous-mandibulaires ou spinales. Elles peuvent prendre un aspect fluctuant, pré-fistulaire, alors hautement évocateur. [9]

Le traitement est essentiellement médical dont la durée reste encore sujet de controverse ; tandis que la chirurgie garde une place prépondérante dans un but diagnostic ainsi que thérapeutique indiquée des fois d'emblée dans certaines situations précises. [7]

Le but de notre étude est de mettre en évidence l'importance et la place de la chirurgie dans la prise en charge diagnostique et thérapeutique de la tuberculose ganglionnaire cervicale à la lumière de ce qui a été rapporté dans la littérature et à partir des observations colligées dans le service d'ORL au niveau de l'hôpital militaire Moulay Ismail de Meknès.

HISTORIQUE

La tuberculose est une maladie ancestrale qui accompagne l'histoire de l'humanité depuis ses premiers jours.

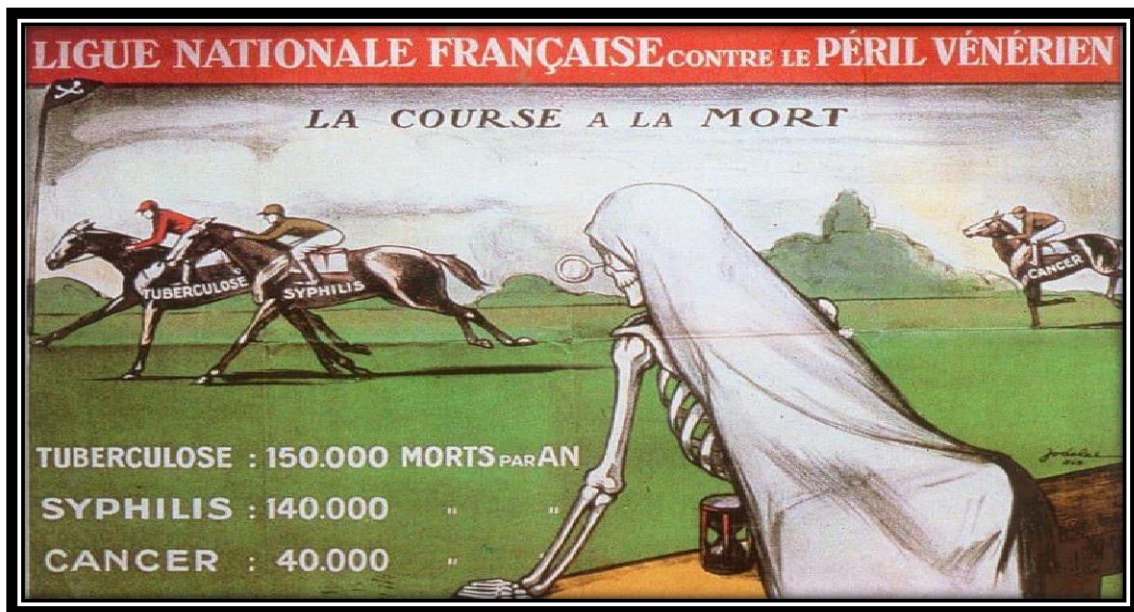


Figure 1 : La mort au champ de courses 1901.

On a pu d'ailleurs identifier des signes de tuberculose osseuse sur des momies égyptiennes ainsi que des symptômes de tuberculose pleurale ou parenchymateuse détectés sur des prélèvements de poumons.

Pour les Hébreux, aux âges obscurs, la tuberculose était pour eux l'un des châtiments divins.

La maladie a été nommée par les Grecs "phtisie pulmonaire" ou "consomption" signifiant respectivement amaigrissement excessif et décharnement.

Ces termes vont tomber en désuétude jusqu'à être définitivement écartés du vocabulaire en 1891 vu le progrès qu'a connu l'anatomopathologie clinique grâce à G.B.MORGANI(1682-1771), puis à G.L.Bayle (1774-1816) qui a pu aborder les aspects anatomiques de la phtisie pulmonaire et décrire les granulations miliaires. Par la suite, Renné Laennec élève de Bayle vient pour affirmer en 1819 l'unicité de la maladie tant

sur le plan anatomique que sur le plan clinique ; tubercule, caverne, granulation et infiltrations sont toutes des lésions de la phtisie pulmonaire et correspondent à des stades d'évolution de la maladie.

Et c'est en 1834 que le médecin allemand SHONLEIN a employé le mot "tuberculose" dans son sens actuel.

En 1865, le caractère contagieux de la tuberculose a été démontré par le médecin Jean Antoine Villemin en inoculant des lapins de laboratoire avec du matériel provenant d'êtres humains ou de têtes de bétails contaminées ; cependant il a dû combattre le lobby des "anticontagionistes" en répétant maintes fois ses expériences dans son petit laboratoire du Val-De-Grace.

Plus tard en 1882, Robert Koch met en évidence le bacille tuberculeux humain : *Mycobactérium tuberculosis* (bacille de Koch) ce qui lui a valu le prix Nobel de médecine en 1905 ; et c'est grâce à cette découverte que le caractère héréditaire de la tuberculose défendu par certains auteurs s'est effondré totalement.

En 1878, la loi des adénopathies hilaires dans la primo-infection fut déclarée par Jules Parrot ; selon celle-ci chaque fois qu'un ganglion bronchique d'origine tuberculeuse : une lésion similaire dans le poumon lui correspondait.

En 1912, l'Autrichien Anton Ghon décrivit le complexe primaire qui caractérise inconstamment la primo-infection (nodule pulmonaire et adénopathie médiastinale satellite).

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

En 1891, le phénomène de Koch fut découvert.

En 1907, ce phénomène s'est appliqué par Von Pirquet au diagnostic de la tuberculose.

En 1908, commence l'histoire du BCG : le vaccin le plus utilisé dans le monde. Ces trois lettres définitivement passées à la postérité sont le fruit du travail de deux chercheurs français : un médecin Dr Albert Calmette et un vétérinaire Camille Guérin.

En effet, ils ont isolé une souche du Mycobactérium Bovis à partir d'une lésion de mammite tuberculeuse, l'ont mise en culture et fut régulièrement injectée à des animaux.

En 1920, l'efficacité du vaccin a été confirmée suite à une étude portant sur des jeunes génisses laissées en contact avec des vaches porteuses de maladie après avoir effectué 232 passages pendant 13 ans (1908-1921).

En 1921, il a été administré à un nourrisson pour la première fois pour des fins vaccinales.

Jusqu'à la première guerre mondiale, la tuberculose était une maladie incurable malgré des tentatives thérapeutiques basée sur : des médicaments (arséniate de soude, calcithérapie...), mesures diététiques, physiothérapie et climatothérapie.

Au cours du XXème siècle, des mesures préventives et curatives plus en plus efficaces ont vu le jour tels que la tuberculinothérapie (Koch, 1890), la collapsothérapie (Forlanini et Murphy 1894-1898).

L'activité antituberculeuse de la streptomycine fut mise en évidence en 1944.

L'étambutol fut découvert par Wilkinson en 1961.

L'isoniazide fut découvert par Domakg en 1952 et la rifampicine en 1967.

En 1980, la pyrazinamide a fait partie du schéma thérapeutique de base de la tuberculose et a été combinée à ces deux derniers permettant une guérison dans 95% pendant une durée de six mois (Webb et Davies, 1998).

Les années 1980 ont connu la réémergence de la tuberculose à cause de l'épidémie VIH notamment dans les pays africains.

L'OMS a adopté la stratégie DOTS (Directly Observed Treatment Strategy) en 1991.

En 1993, la tuberculose est déclarée comme une urgence sanitaire mondiale.

En 2006, le Maroc a adopté la stratégie halte à la tuberculose 2006–2015, en 2011 il a élaboré le premier plan national stratégique de lutte contre la tuberculose 2011–2015.

En 2013, le Maroc a connu le lancement du plan national d'accélération de la réduction de l'incidence de la tuberculose 2013–2016.

Depuis 2015, l'OMS a élaboré une stratégie pour mettre fin à cette maladie à l'horizon de 2035.

En 2020, suite à l'impact de la pandémie COVID 19 sur le système de santé ; d'importantes mesures innovantes ont été entreprises pour maintenir les performances des services de lutte contre la tuberculose. [10, 13, 14]

EPIDEMIOLOGIE

I. Tuberculose en général

1. A l'échelle mondiale

La tuberculose est une des principales causes de mortalité par maladie infectieuse curable dans le monde aujourd'hui, qui frappe principalement les pays à faible et moyen revenu.

Depuis 1997, l'organisation mondiale de la santé (OMS) publie chaque année un rapport mondial sur la tuberculose.

En 2018, 10 millions de personnes ont contracté la tuberculose. [18] On note une baisse de 9% de l'incidence de la maladie entre 2015 et 2019 ainsi qu'une diminution de 14% des décès au cours de cette période.



Figure 2 : Incidence de la tuberculose dans le monde en 2018.

En 2019, On estime une atteinte de 10 millions (intervalle 8,9–11 millions) de personnes par la tuberculose ; un nombre de 1,2 millions de décès chez les personnes négatives pour le VIH et 208000 décès supplémentaires chez les personnes positives pour le VIH.

L'atteinte des hommes représentait 56% avec un âge ≥ 15 ans par rapport à 32% chez les femmes avec un âge < 15 ans. Les personnes atteintes de VIH représentait 8,2% sur l'ensemble des cas.

Sur le plan géographique, le plus grand nombre de nouveaux cas a été enregistré au niveau de l'Asie de Sud-Est (44% de tous les nouveaux cas), suivie de la Région africaine (25%) et de la Région du Pacifique occidental (18%). [18] Les pourcentages les plus faibles sont observés au niveau des régions OMS de la Méditerranée orientale (8,2%), des Amériques (2,9%), et de l'Europe (2,5%). Les deux tiers du total mondial sont représentés par huit pays : l'Inde (26 %), l'Indonésie (8,5%), la Chine (8,4%), les Philippines (6%), le Pakistan (5,7 %), le Nigeria (4,4%), le Bangladesh (3,6 %) et l'Afrique du Sud (3,6%).

Environ un demi-million de personnes ont développé une résistance à la rifampicine (TB-RR) : 87% d'entre elles une tuberculose multi-résistante (TB-MR). Les proportions les plus élevées sont observées dans les pays de l'ex-Union soviétique. (>50% chez les cas déjà traités).

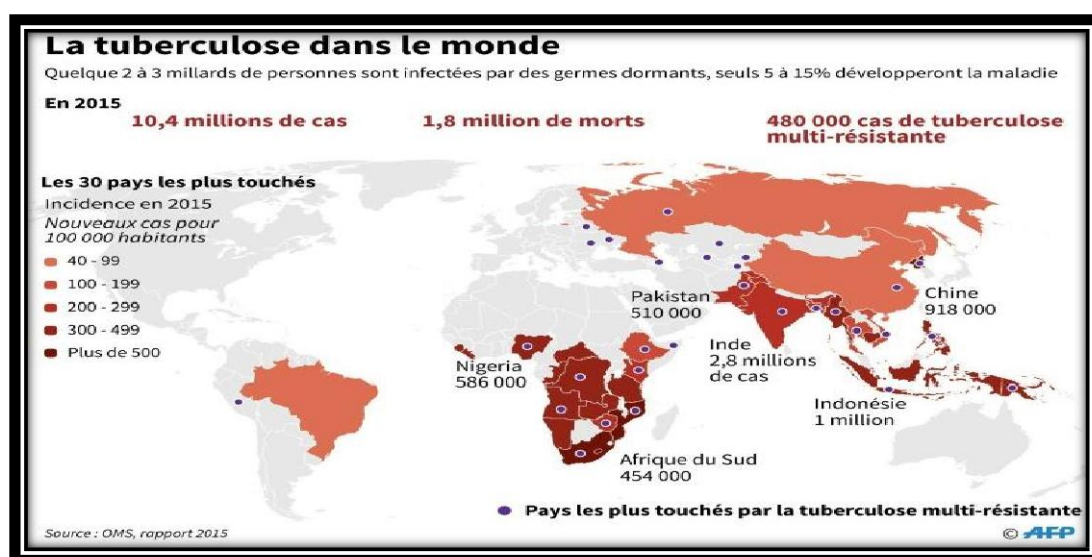


Figure 3 : Répartition des pays les plus touchés par la tuberculose multi-résistante.

Entre 2015 et 2020, le jalon 2020 qui est une réduction de 20% n'a pas pu être atteinte.

En effet, la baisse cumulée estimée entre 2015 et 2019 était de 9%, dont une réduction de 2,3% entre 2018 et 2019. Une réduction de 19% du taux d'incidence entre 2015 et 2019 est estimée au niveau de la région européenne de l'OMS. Cette dernière a pu quasiment atteindre le jalon 2020 ; les autres pays qui sont au nombre de 78 sont en voie pour arriver au but, dont 7 pays connus par leur charge importante de morbidité (Afrique du Sud, Cambodge, Ethiopie, Fédération de Russie, Kenya, Namibie et République-Unie de Tanzanie) et 3 autres pays à forte charge de morbidité aussi mais qui sont sur le point d'atteindre le fameux jalon 2020 (Lesotho, Myanmar et Zimbabwe).

Concernant le nombre de décès annuel, sa baisse cumulée est de 14% entre 2015 et 2019 ; un pourcentage loin de celui estimé atteindre en 2020 (35%). Résultat plus positif, la région européenne, toujours, a pu réduire la mortalité de 31% entre 2015 et 2019.

Le Viet Nam qui est un pays à forte charge de morbidité est sur le point d'y parvenir également.

Au total, 46 pays sont sur le bon chemin dont 7 pays sont classés parmi les pays à forte morbidité et qui sont : Bangladesh, Fédération de Russie, Kenya, Mozambique, Myanmar, Sierra Leone et République Unie de Tanzanie. [17]

Entre 2018 et 2019, 14,1 millions de personnes ont bénéficié d'un traitement contre la tuberculose.

Ces progrès réalisés à l'échelle mondiale dans la lutte contre la tuberculose sont menacés par la pandémie de COVID19. En effet les notifications de cas de tuberculose ont diminué de façon significative auprès de 200 pays. L'Inde, l'Indonésie et les Philippines, trois pays à charge de morbidité importante, ont connu une baisse de 25 à 30% entre janvier et juin 2020 par rapport à la même période de 6 mois en 2019.

Sur ce, et selon l'OMS, le nombre de personnes développant la tuberculose pourrait augmenter de plus d'un million par an entre 2020 et 2025. [16, 17, 18]

2. En Afrique

Chaque année, près de 500 milles africains perdent la vie à cause de la tuberculose.

En 2017, environ 2,5 millions de personnes avaient contracté la tuberculose en Afrique subsaharienne et 665000 d'entre elles en étaient mortes.

En 2019, près de 2,5 millions de cas de tuberculose ont été signalés soit 25% de la charge de morbidité mondiale selon l'OMS.

Selon la directrice régionale de l'OMS pour l'Afrique certains pays africains ont pu réduire la mortalité de plus de 30% entre 2015 et 2019 tel que Kenya, Mozambique, Tanzanie et Sierra Leone. Le taux d'infection a diminué de 20% au niveau de l'Afrique du sud, le Kenya, la Namibie et la République -Unie de Tanzanie.

Seulement 56% des personnes atteintes de tuberculose sont sous traitement.

En 2020, près de 3 millions de personnes ont contracté la tuberculose en Afrique, soit un quart de nouveaux cas dans le monde.

L'OMS estime qu'il y a eu 451551 nouveaux cas de résistance à la rifampicine dans la région Africaine. [19, 20]

3. Au Maroc

Au Maroc, la tuberculose reste un problème de santé publique de par sa gravité et sa fréquence. Elle est devenue une maladie à déclaration obligatoire depuis 1967 par le décret Royal numéro 554-65.

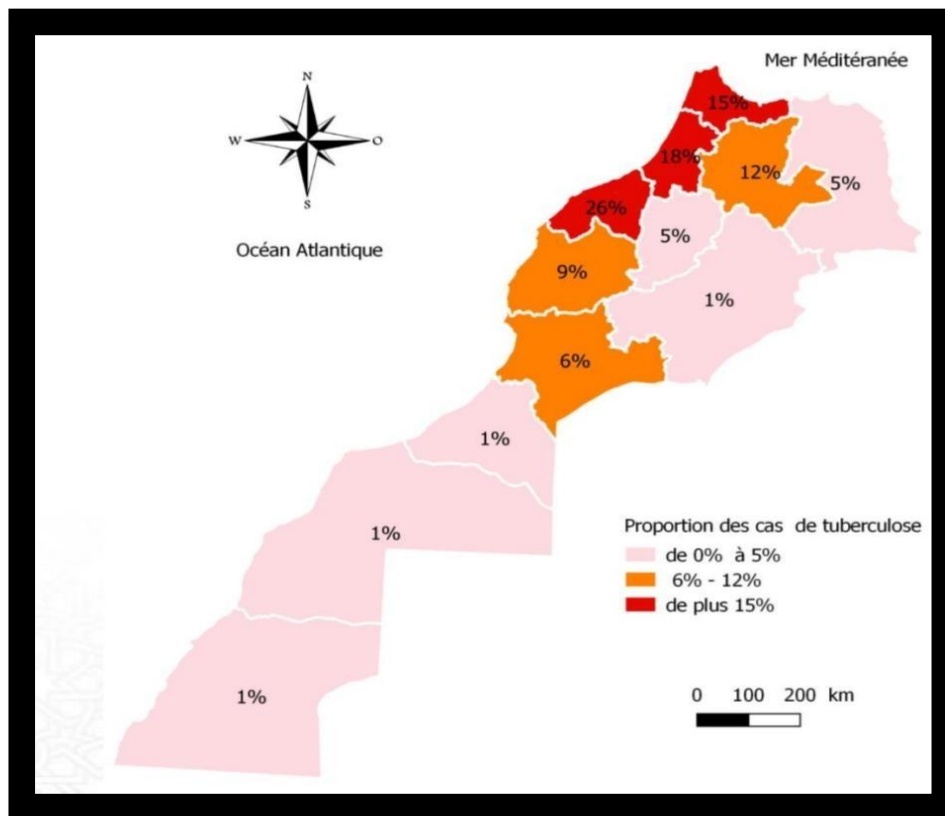


Figure 4 : Distribution proportionnelle des cas de tuberculose par région, 2017.

En 2017, 30897 cas de tuberculose a été enregistré avec une incidence de 88 cas pour 100000 habitants. Elle touchait différentes tranches d'âge : la moyenne d'âge était 36 ans avec une prédominance masculine (sex-ratio = 1,5).

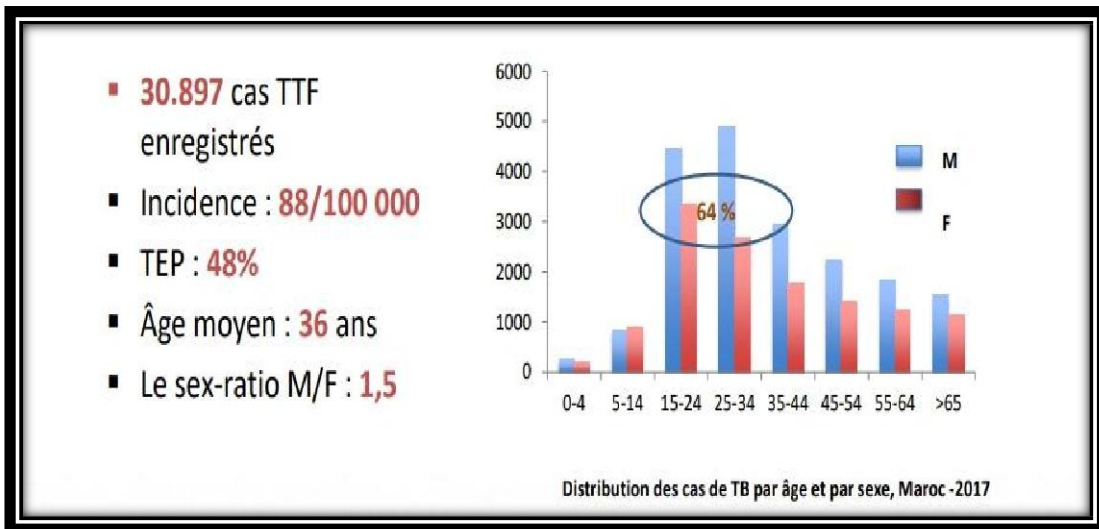


Figure 5 : Situation épidémiologique de la TB au Maroc, 2017.

Entre 1999 et 2015, le Maroc a vécu une baisse de l'incidence de 27% ainsi qu'une baisse de mortalité de 59%.

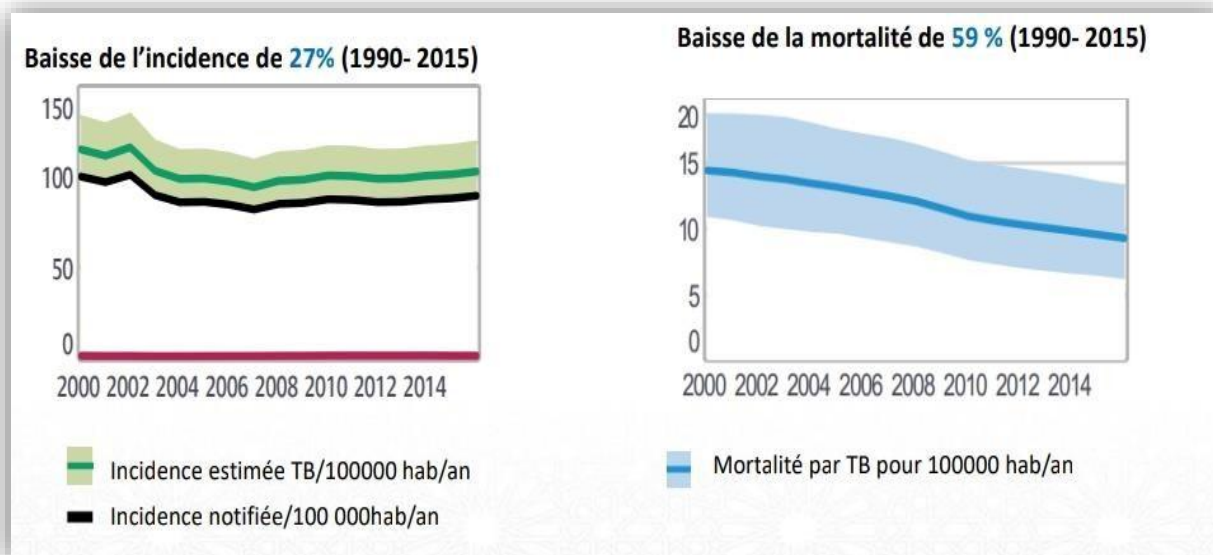


Figure 6 : Evolution de l'incidence et du taux de la mortalité de la TB au Maroc.

La TB-MR se caractérisait par une faible prévalence : 1% nouveaux cas et 8,7% chez les anciens cas. Le taux de succès du traitement de ces cas entre 2011 et 2014 était supérieur à 60% avec une moyenne mondiale de 53%.

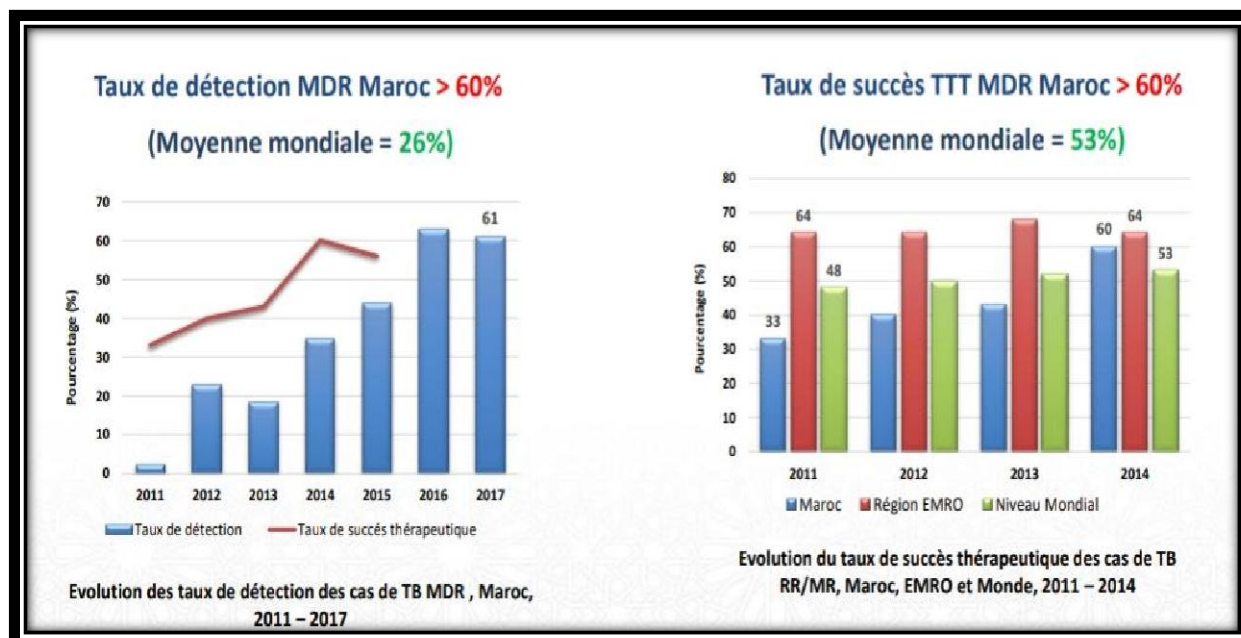


Figure 7 : Prévalence de la TB-MR au Maroc.

En 2018, les données recueillies étaient les suivantes : 30977 cas notifiés avec 60% de cas masculins et une moyenne d'âge de 36ans ; la tuberculose pulmonaire représentait 52%.

Au cours de cette même année, la TB-RR /MR a touché 288 personnes et la coïnfection TB/SIDA a intéressé 242 cas.

En effet, 86% des cas ont été enregistrés dans six régions, totalisant une moyenne de 87% de la population du Royaume, à commencer par Casablanca-Settat, Rabat- Salé -Kenitra, Tanger-Tétouan-Al-Hoceima, Fès-Meknès, Marrakech-Safi et Souss-Massa.

Selon les dernières statistiques du ministère de santé, en dépit de l'impact de la pandémie COVID19, un total de 29018 cas de tuberculose a été détecté et mis sous traitement en 2020.

Le ministère de santé a lancé l'extension du plan stratégique national de prévention et de contrôle de la tuberculose 2021-2023 ayant pour but de réduire le taux de mortalité de 60% en 2023 par rapport à 2015. [23]

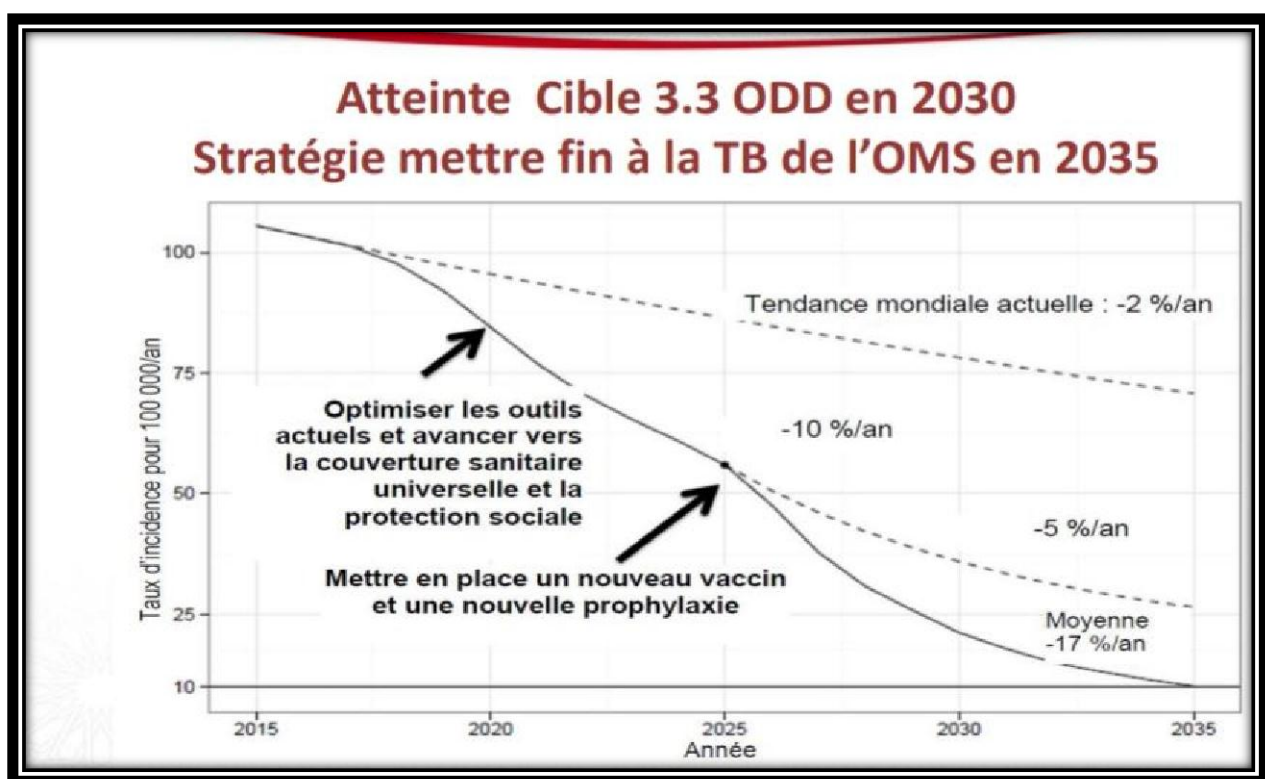


Figure 8 : Stratégie de l'OMS pour mettre fin à la TB en 2035.

II. La tuberculose ganglionnaire

L'OMS indique que la TBE est anormalement élevée en Afrique du nord avec des taux supérieurs à 30% contre une moyenne mondiale de 15%.

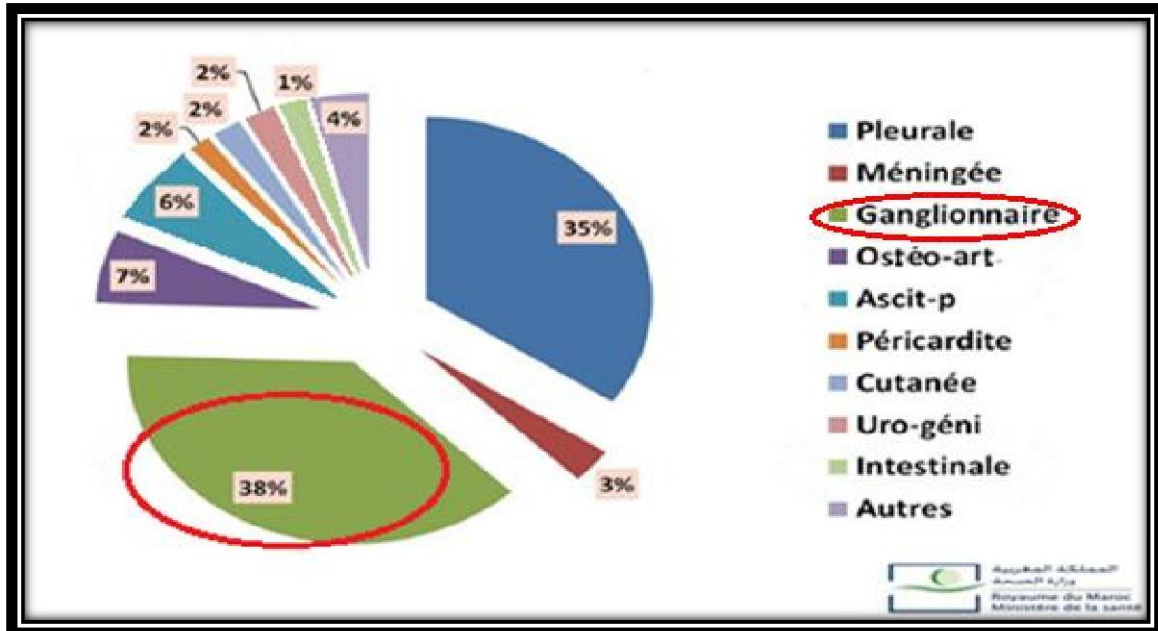


Figure 9 : Epidémiologie de la TB ganglionnaire au Maroc.

Le taux d'incidence de la tuberculose ganglionnaire qui représente 51,5% des localisations extra-pulmonaires a doublé ces 20 dernières années passant de 2,3/100000 en 1993 à 5/100000 en 2012.

L'atteinte ganglionnaire constitue, au Maroc la 2^{ème} localisation extra-pulmonaire tuberculeuse avec un taux estimé à 30% de ces localisations. [26]

Cette localisation est fréquente chez les femmes d'âge moyen entre 30 et 40 ans, chez les patients infectés par le VIH et chez les migrants en provenance de pays à forte prévalence de tuberculose. L'atteinte cervicale en est la plus répandue (75%). [20, 23]

III. Facteurs prédisposants

Les groupes à risque sont :

- Sujets contacts : entourage familial et personnes habitants sous le même toit ;
- Personnes récemment infectées (2 ans après l'infection) ;
- Sujets d'âges extrêmes : nourrissons et sujets âgés ;
- Femmes enceintes ;
- Personnes VIH positive ;
- Personnes immunodéprimées sous traitements immunosuppresseurs tels que : anti-TNF, corticoïdes systémiques, chimiothérapie, radiothérapie ou qui sont un terrain immunodéprimé : diabète ou insuffisance rénale etc. ;
- Personnes en sous poids (10% ou plus du poids idéal) ;
- Personnes dont la radiographie du thorax montre des anomalies indiquant une tuberculose antérieure ;
- Fumeurs, alcooliques et toxicomanes ;
- Personnes vivantes dans de mauvaises conditions socioéconomiques ;
- Personnel soignant exposés ;
- Silicotiques, fibrose pulmonaire. [21]

RAPPEL ANATOMO- **PHYSIOLOGIQUE**

I. Compartiments du cou

Le cou est un tube qui assure la continuité entre la tête et le thorax. Il s'étend en avant entre le bord inférieur de la mandibule et le bord supérieur du manubrium sternal, et en arrière entre la ligne nuchale supérieure à la face exocrânienne de l'os occipital et le disque intervertébral situé entre CVII et T1. Dans ce tube, quatre compartiments créent une organisation longitudinale :

- Le compartiment viscéral est antérieur et contient des éléments de l'appareil digestif, de l'appareil respiratoire et plusieurs glandes endocrines ;
- Le compartiment vertébral est postérieur et contient les vertèbres cervicales, la moelle spinale, les nerfs spinaux, et les muscles associés à la colonne vertébrale ;
- les deux compartiments vasculaires, un de chaque côté, sont latéraux et contiennent les principaux vaisseaux sanguins et le nerf vague (X).

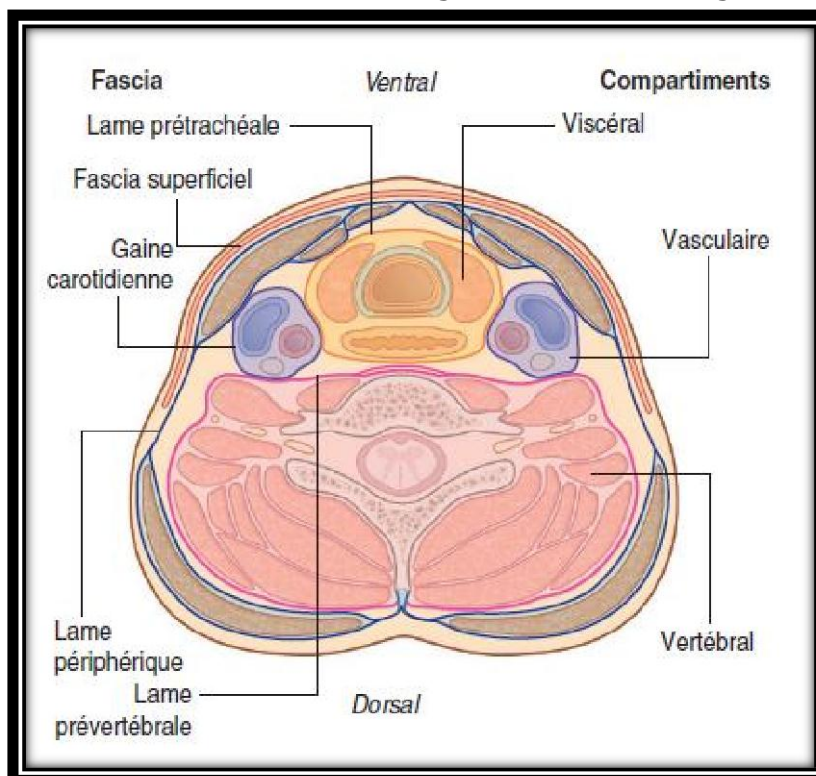


Figure 10 : Compartiments du cou.

Tous ces compartiments sont contenus dans des lames du fascia cervical. Pour la description, le cou est divisé en triangle antérieur et triangle postérieur.

- Les limites du triangle antérieur sont le bord antérieur du muscle sterno-cléido-mastoïdien, le bord inférieur de la mandibule et la ligne médiane du cou ;
- Les limites du triangle postérieur sont le bord postérieur du muscle sternocléidomastoïdien, le bord antérieur du muscle trapèze et le tiers moyen de la clavicule.

Triangle antérieur du cou :

Il est subdivisé en plusieurs triangles ainsi répartis :

- Le triangle sub-mandibulaire est limité par le bord inférieur de la mandibule en haut et les ventres antérieur et postérieur du muscle digastrique en bas ;
- Le triangle sub-mentonnier est limité par l'os hyoïde en bas, le ventre antérieur du muscle digastrique en dehors et la ligne médiane ;
- Le triangle musculaire est limité par l'os hyoïde en haut, le ventre supérieur du muscle omo-hyoïdien et le bord antérieur du muscle sterno-cléido-mastoïdien en dehors, et la ligne médiane ;
- Le triangle carotidien est limité par le ventre supérieur du muscle omo-hyoïdien en avant et en bas, le muscle stylo-hyoïdien et le ventre postérieur du muscle digastrique en haut, et le bord antérieur du muscle sterno-cléido-mastoïdien en arrière.

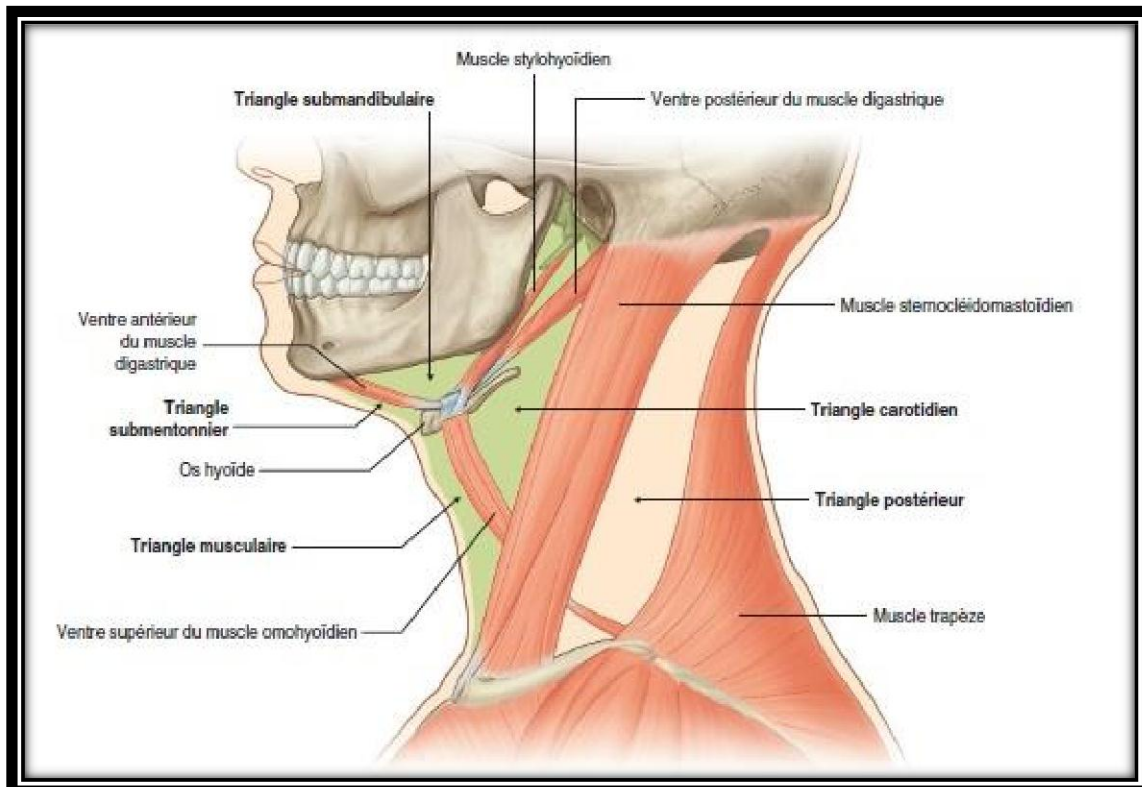


Figure 11 : Limites et subdivisions du triangle antérieur du cou.

❖ Vaisseaux et nerfs

Les artères carotides communes et leurs branches, les artères carotides externes et internes, traversent le triangle antérieur du cou. Ces vaisseaux vascularisent toutes les structures de la tête et du cou.

Les veines jugulaires internes et leurs afférences sont associées à ce système artériel. Ces veines drainent le sang de toutes les structures de la tête et du cou. De nombreux nerfs crâniens et périphériques :

- Passent dans le triangle antérieur du cou en poursuivant leur trajet jusqu'à leur destination finale ;
- Donnent des rameaux pour les structures contenues dans, ou limitant le triangle antérieur du cou ;

- Donnent des rameaux pour les structures voisines au cours de leur passage dans le triangle antérieur du cou. Les nerfs crâniens dans ces catégories sont le nerf facial (VII), le nerf glossopharyngien (IX), le nerf vague (X), le nerf accessoire (XI) et le nerf hypoglosse (XII). Les nerfs périphériques dans ces catégories sont le nerf cervical transverse, issu du plexus cervical, et les racines supérieures et inférieures de l'anse cervicale.

Triangle postérieur du cou

Le triangle postérieur du cou est placé à la face latérale du cou en continuité directe avec le membre supérieur. Il est limité :

- En avant, par le bord postérieur du muscle sterno-cléido-mastoïdien ;
- En arrière, par le bord antérieur du muscle trapèze ;
- A sa base, par le tiers moyen de la clavicule ;
- A son sommet, par l'os occipital juste en arrière de la partie mastoïdienne

où les insertions du trapèze et du sterno-cléido-mastoïdien se réunissent.

- Le toit du triangle postérieur est formé par une lame périphérique du fascia cervical qui entoure le muscle sterno-cléido-mastoïdien et le muscle trapèze en croisant cette région.

Le plancher musculaire du triangle postérieur est couvert par la lame pré-vertébrale du fascia cervical. Il est constitué de haut en bas par le splénius capitis (de la tête), l'élévateur de la scapula, et les muscles scalènes postérieur, moyen et antérieur.

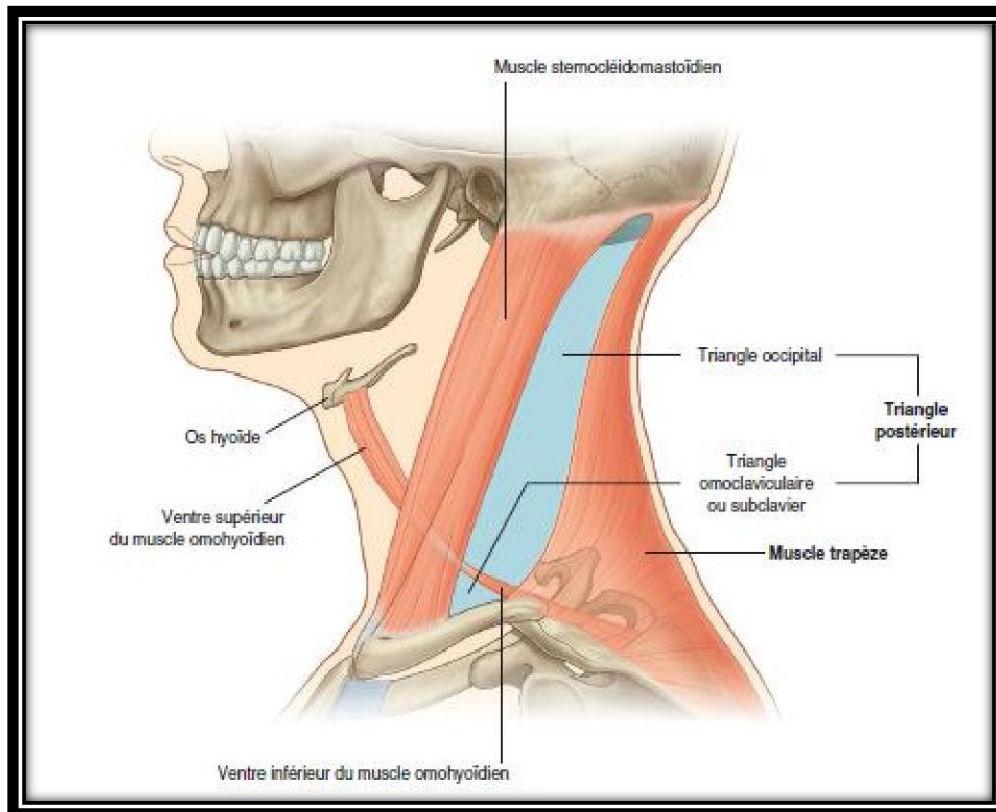


Figure 12 : Limites du triangle postérieur du cou.

❖ Vaisseaux et nerfs :

➤ Veine jugulaire externe : l'une des structures les plus importantes qui passe dans le triangle postérieur du cou est la veine jugulaire externe. Cette grosse veine se forme près de l'angle de la mandibule, à l'union de la branche postérieure de la veine rétro-mandibulaire et de la veine auriculaire postérieure, et descend dans le cou dans le fascia superficiel. Après avoir croisé le muscle sterno-cléido-mastoïdien, la veine jugulaire externe entre dans le triangle postérieur et continue son trajet descendant vertical.

➤ L'artère sub-clavière et ses branches : plusieurs artères sont présentes dans les limites du triangle postérieur du cou. La plus importante est la troisième portion de l'artère sub-clavière qui croise la base du triangle postérieur.

➤ Artères cervicale transverse et supra-scapulaire : deux autres petites artères croisent la base du triangle postérieur. Ce sont les artères cervicales transverses et supra-scapulaires. Elles sont toutes les deux des branches du tronc thyro-cervical, qui naît de la première portion de l'artère sub-clavière.

Les veines accompagnent les artères décrites précédemment. La veine sub-clavière est en continuité avec la veine axillaire et commence au bord latéral de la 1^{ère} côte. Alors qu'elle croise la base du triangle postérieur, elle reçoit l'abouchement de la veine jugulaire externe, et parfois les veines supra-scapulaire et cervicale transverse. Elle se termine en s'unissant à la veine jugulaire interne pour former la veine brachio-céphalique près de l'articulation sterno-claviculaire. Dans le triangle postérieur, elle est en avant et légèrement en dessous de l'artère sub-clavière, et passe en avant du muscle scalène antérieur.

Plusieurs nerfs passent à travers ou dans le triangle postérieur. Ce sont le nerf accessoire (XI), des rameaux du plexus cervical, les troncs qui vont constituer le plexus brachial, et des rameaux du plexus brachial.

II. Les structures lymphatiques

1. Les vaisseaux lymphatiques

Le liquide interstitiel pénètre dans le système lymphatique en franchissant la paroi des capillaires lymphatiques constituée d'un épithélium pavimenteux simple. La lymphe est ensuite transportée dans des vaisseaux plus gros, les vaisseaux collecteurs lymphatiques. Les vaisseaux collecteurs lymphatiques déversent ensuite leur contenu dans l'un des deux principaux vaisseaux : le conduit lymphatique droit, qui draine la lymphe du quart supérieur droit du corps, et le canal thoracique, beaucoup plus gros, qui draine la lymphe du reste du corps. Ceux-ci déversent la lymphe respectivement dans les veines sous-clavières droite et gauche. La lymphe se déplace dans les vaisseaux lymphatiques grâce à la contraction des muscles squelettiques, du péristaltisme intestinal et de la gravité. La présence de valvules dans les vaisseaux lymphatiques empêche les reflux à contre-courant.

2. Les nœuds (ganglions) lymphatiques

Les nœuds lymphatiques sont de petits corps ovales enveloppés dans des capsules fibreuses. Ils sont constitués de tissu cortical phagocytaire adapté à la filtration de la lymphe. Les vaisseaux lymphatiques afférents amènent la lymphe jusqu'au nœud lymphatique et les vaisseaux lymphatiques efférents transportent la lymphe filtrée par le nœud. Les nœuds lymphatiques contiennent des lymphocytes (leucocytes qui interviennent dans l'immunité spécifique) et des cellules phagocytaires, les macrophages. Les nœuds lymphatiques sont organisés en amas ou en chaînes.

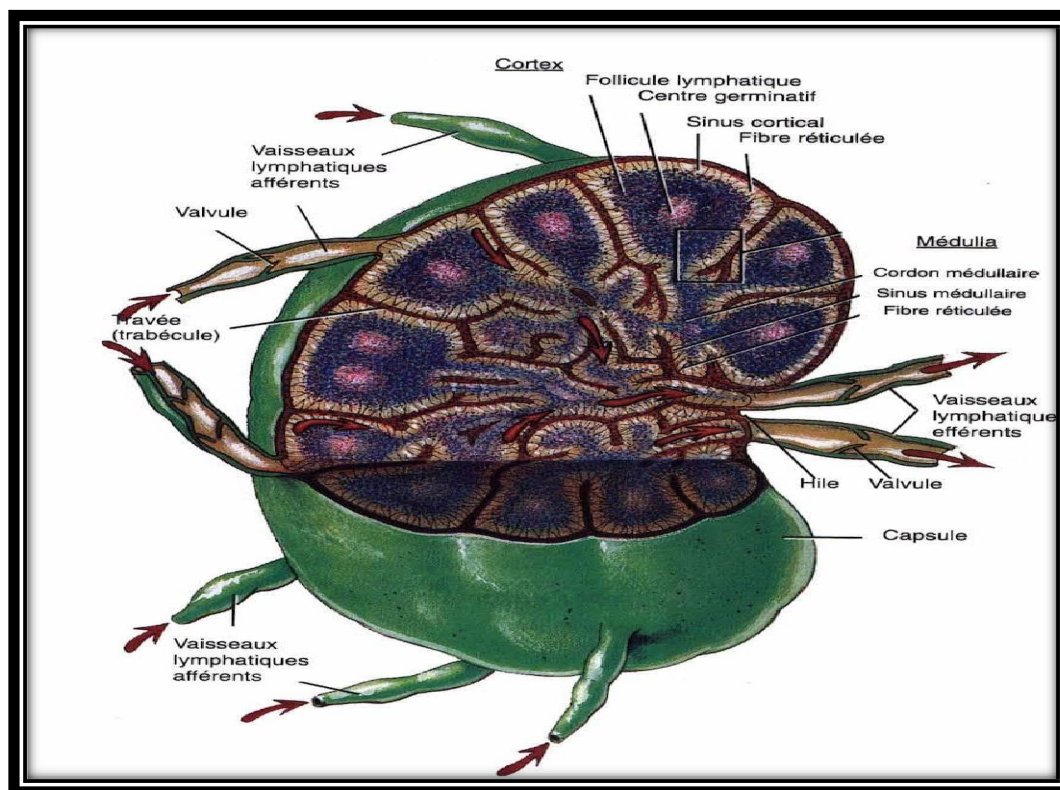


Figure 13 : Schéma anatomique d'un ganglion lymphatique.

3. Organisation du système lymphatique

La description de l'organisation du système lymphatique dans le cou est la synthèse de l'organisation des systèmes lymphatiques de la tête et du cou. Il est impossible de séparer les deux régions. Les composants de ce système comprennent les nœuds superficiels autour de la tête, les nœuds cervicaux superficiels le long de la veine jugulaire externe, et les nœuds cervicaux profonds qui forment une chaîne le long de la veine jugulaire interne. La structure de base du drainage concerne les vaisseaux lymphatiques qui drainent les nœuds superficiels. Certains de ces vaisseaux se drainent vers les nœuds superficiels sur leur trajet vers les nœuds cervicaux profonds, et d'autres se drainent directement vers les nœuds cervicaux profonds.

➤ Les nœuds cervicaux superficiels sont un groupe de nœuds lymphatiques le long de la veine jugulaire externe sur la face superficielle du muscle sterno-cléido-mastoïdien.

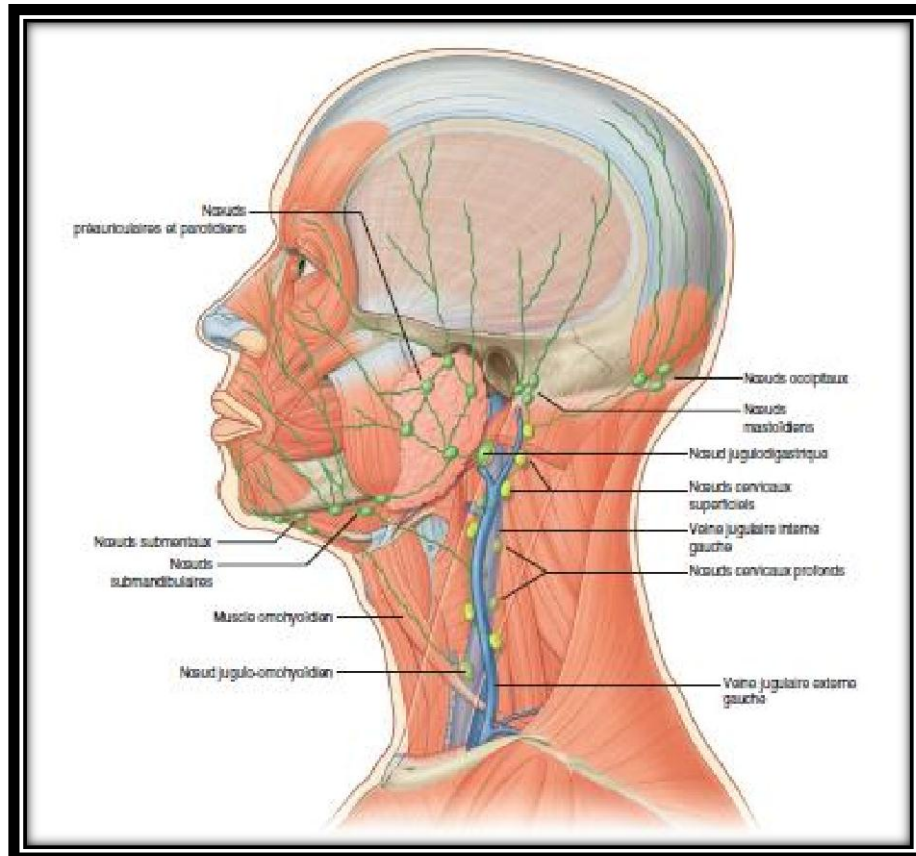


Figure 14 : Système lymphatique dans le cou (vue latérale gauche).

Ils reçoivent principalement le drainage lymphatique des régions postérieures et postéro-latérale du scalp par les nœuds occipitaux et mastoïdiens, et envoient des vaisseaux lymphatiques en direction des nœuds cervicaux profonds.

➤ Nœuds lymphatiques cervicaux profonds : les nœuds cervicaux profonds sont un groupe de nœuds lymphatiques qui forment une chaîne le long de la veine jugulaire interne. Ils sont divisés en groupes inférieur et supérieur, par rapport au niveau où le tendon intermédiaire du muscle omo-hyoïdien croise l'artère carotide commune et la veine jugulaire interne. Le nœud le plus haut situé dans le groupe cervical profond supérieur est le nœud jugulo-digastrique. Ce nœud volumineux

est placé en regard du niveau où le ventre postérieur du muscle digastrique croise la veine jugulaire interne et reçoit le drainage lymphatique des tonsilles et de la région tonsillaire. Un autre nœud volumineux, habituellement associé au groupe cervical profond parce qu'il est au niveau ou juste en dessous du tendon intermédiaire du muscle omo-hyoïdien, est le nœud jugulo-omo-hyoïdien. Ce nœud reçoit le drainage lymphatique de la langue. Les nœuds cervicaux profonds reçoivent finalement le drainage lymphatique de la tête et du cou soit directement, soit par des groupes de nœuds de la région. À partir des nœuds cervicaux profonds, les vaisseaux lymphatiques forment les troncs jugulaires droits et gauches, qui s'abouchent dans le conduit lymphatique droit du côté droit ou dans le conduit thoracique du côté gauche.

Le drainage lymphatique du cou est relativement complexe d'un point de vue clinique. Un système assez simple d'évaluation par niveaux d'augmentation de volume des nœuds lymphatiques a été proposé, et peut être extrêmement utile pour l'évaluation des extensions aux nœuds lymphatiques des tumeurs primitives de la tête et du cou. La détermination du nombre de niveaux d'adénopathies et la taille des adénopathies peuvent conduire à choisir le meilleur type de traitement. Les niveaux sont déterminés ainsi :

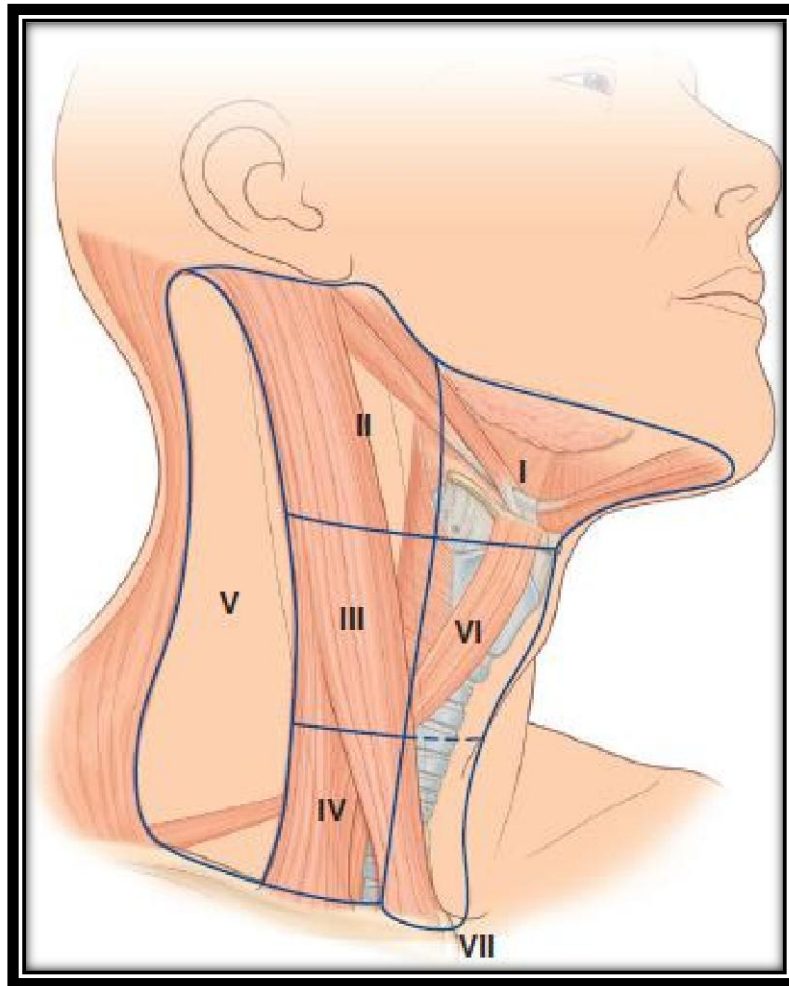


Figure 15 : Régions du cou (niveaux) utilisées en clinique pour évaluer les nœuds lymphatiques.

Niveau 1 : de la ligne médiane du triangle sub-mentonnier jusqu'au niveau de la glande sub-mandibulaire ;

Niveau 2 : de la base du crâne jusqu'au niveau de l'os hyoïde en avant du bord postérieur du muscle sterno-cléido-mastoïdien ;

Niveau 3 : du bord inférieur de l'os hyoïde jusqu'à la partie inférieure du cartilage cricoïde, en avant du bord postérieur du sternocléidomastoïdien et jusqu'à la ligne médiane ;

Niveau 4 : du bord inférieur du cartilage cricoïde jusqu'au bord supérieur du manubrium sternal, et en avant du bord postérieur du muscle sterno-cléido-mastoïdien ;

Niveau 5 : en arrière du muscle sternocléidomastoïdien et en avant du muscle trapèze au-dessus du niveau de la clavicule ;

Niveau 6 : sous l'os hyoïde et au-dessus de l'incisure jugulaire sternale, sur la ligne médiane ;

Niveau 7 : sous le niveau de l'incisure jugulaire sternale. [24,25]

PHYSIOPATHOLOGIE

I. Constitution et évolution du complexe primaire

Les bacilles de Koch pénètrent le plus souvent dans l'organisme humain par voie aérienne en se propageant par les résidus de condensation (droplets nuclei) expulsés par la toux d'une personne atteinte de tuberculose pulmonaire. Les particules infectieuses se déposent dans les voies respiratoires ; la majorité des bacilles sont piégées dans le mucus de la partie supérieure des voies aériennes puis évacuées par les mouvements ciliaires. Les bactéries dans les particules qui échappent au système muco-ciliaire atteignent les bronchioles terminales et les alvéoles où elles seront rapidement phagocytées par les macrophages alvéolaires (immunité innée) au sein desquels elles se multiplient formant ainsi une lésion exsudative inflammatoire dénommée chancre primaire ou chancre d'inoculation.

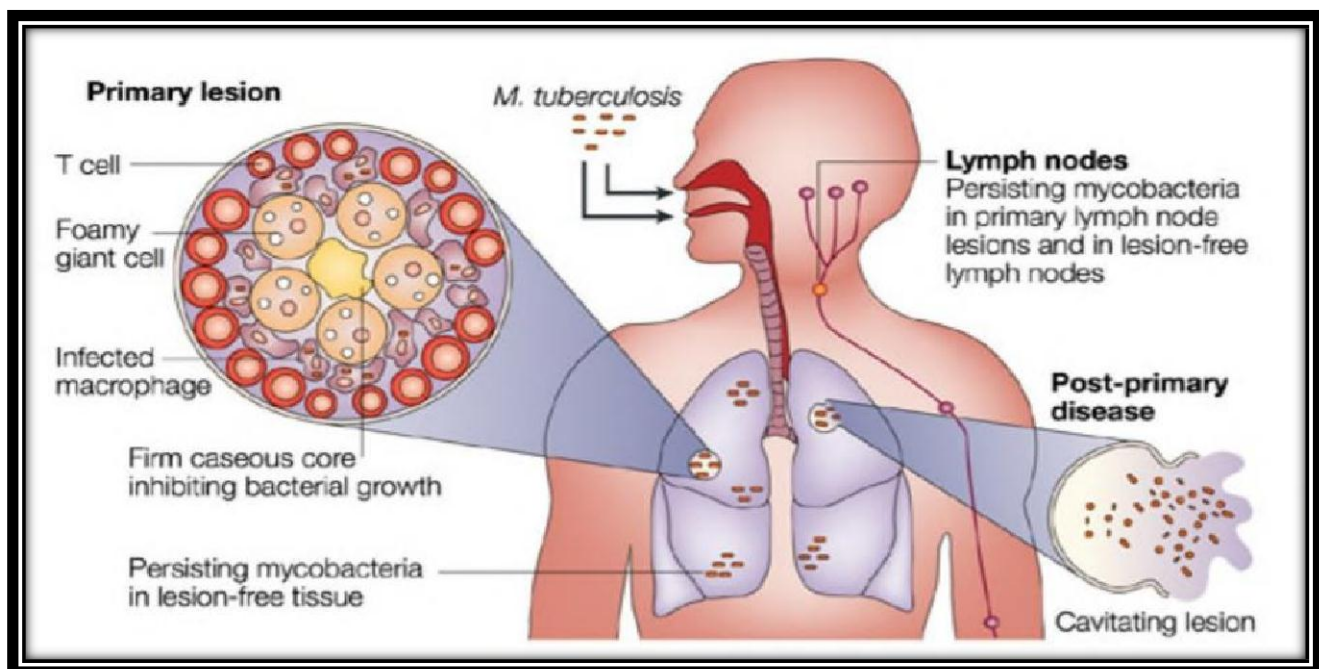


Figure 16 : Illustration montrant le chancre d'inoculation.

Ces macrophages infectés migrent vers le ganglion satellite et vont drainer bactéries et antigènes bactériens qui seront identifiés par les lymphocytes T (immunité spécifique). Cette réponse cellulaire fait participer les lymphocytes T

CD4+ et 3 cytokines et/ou interleukines : Tumor Necrosis Factor α (TNF α), Interféron γ (IFN γ) et l'interleukine 12 (IL12) qui sont des acteurs majeurs pour contrôler l'infection tuberculeuse. La virulence de cette bactérie se manifeste surtout par sa capacité à survivre et à se multiplier à l'intérieur des macrophages de l'hôte.

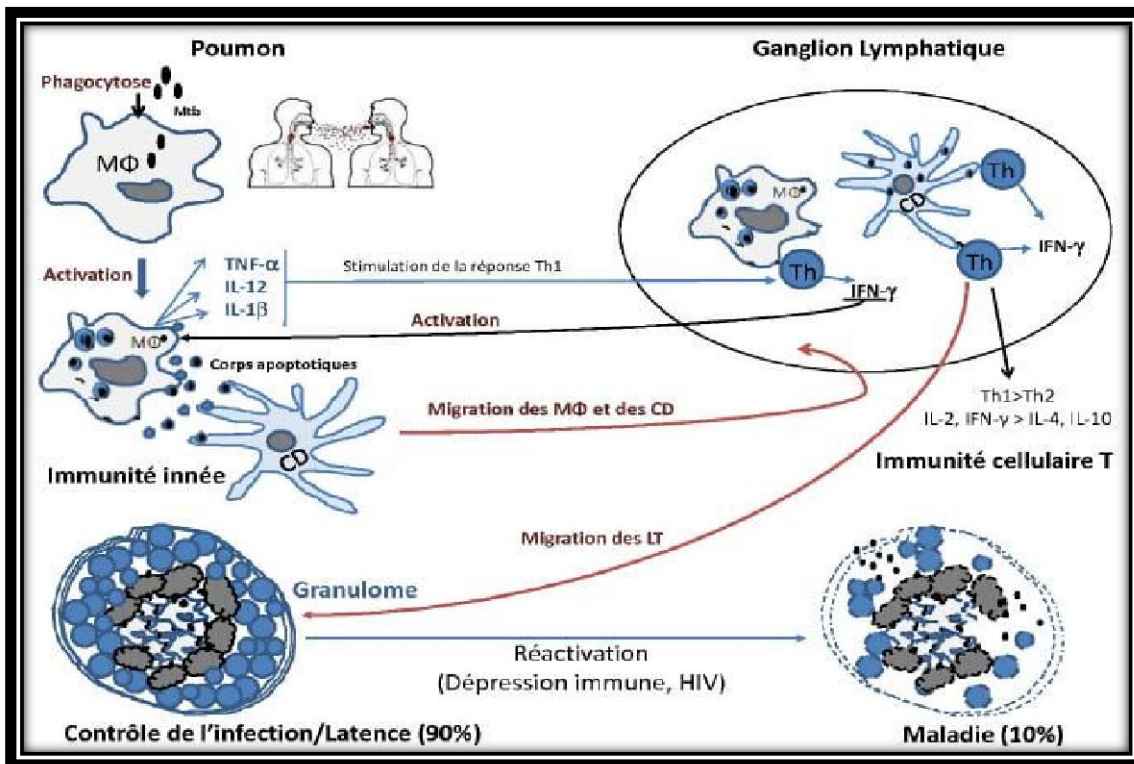


Figure 17 : Réaction immunitaire face à la tuberculose.

En fonction de l'interaction entre hôte et agent pathogène on distingue deux situations :

➤ Au niveau du foyer initial et du ganglion satellite, la circonscription de la multiplication des bactéries se fait par la formation d'un granulome fait de cellules épithélioïdes et de cellules géantes entourées d'une couronne de lymphocytes et centré par une zone de nécrose (caséum).

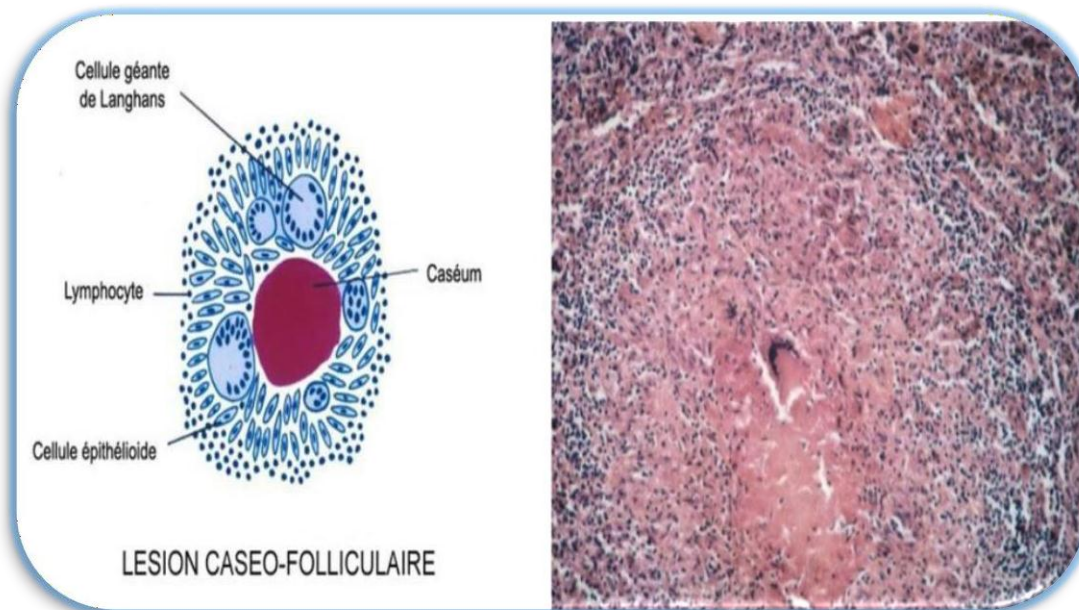


Figure 18 : Schéma de la lésion caséo-folliculaire.

Dans un environnement pareil le plus grand nombre de bactéries meurt progressivement. Quelques bacilles « quiescents » peuvent persister de quelques mois à plusieurs années. C'est la primo-infection latente qui a pour unique traduction clinique un virage de la réaction cutanée à la tuberculine.

➤ L'organisme se trouve devant une multiplication bactérienne très importante et responsable d'une nécrose très abondante. Cette nécrose peut se liquéfier pour favoriser à son tour une nouvelle multiplication de bactéries, qui pourront même essaimer par voie lymphatique et hémotogène dans tout l'organisme. La primo-infection devient alors patente. Deux éventualités peuvent alors se produire :

- ❖ La plus fréquente est favorable : c'est l'enkystement de la nécrose caséuse, avec une tendance à l'auto-stérilisation spontanée.

- ❖ Dans 5 à 10% des cas, l'évolution se fait vers le stade de TBC maladie. Celle-ci se développe après une période de latence de durée variable, mais le plus souvent dans les 2 premières années suivant la primo-infection. En effet il se produit un ramollissement du caséum, responsable de son évacuation avec formation d'une caverne, siège d'une importante pullulation d'une importante pullulation bactérienne.

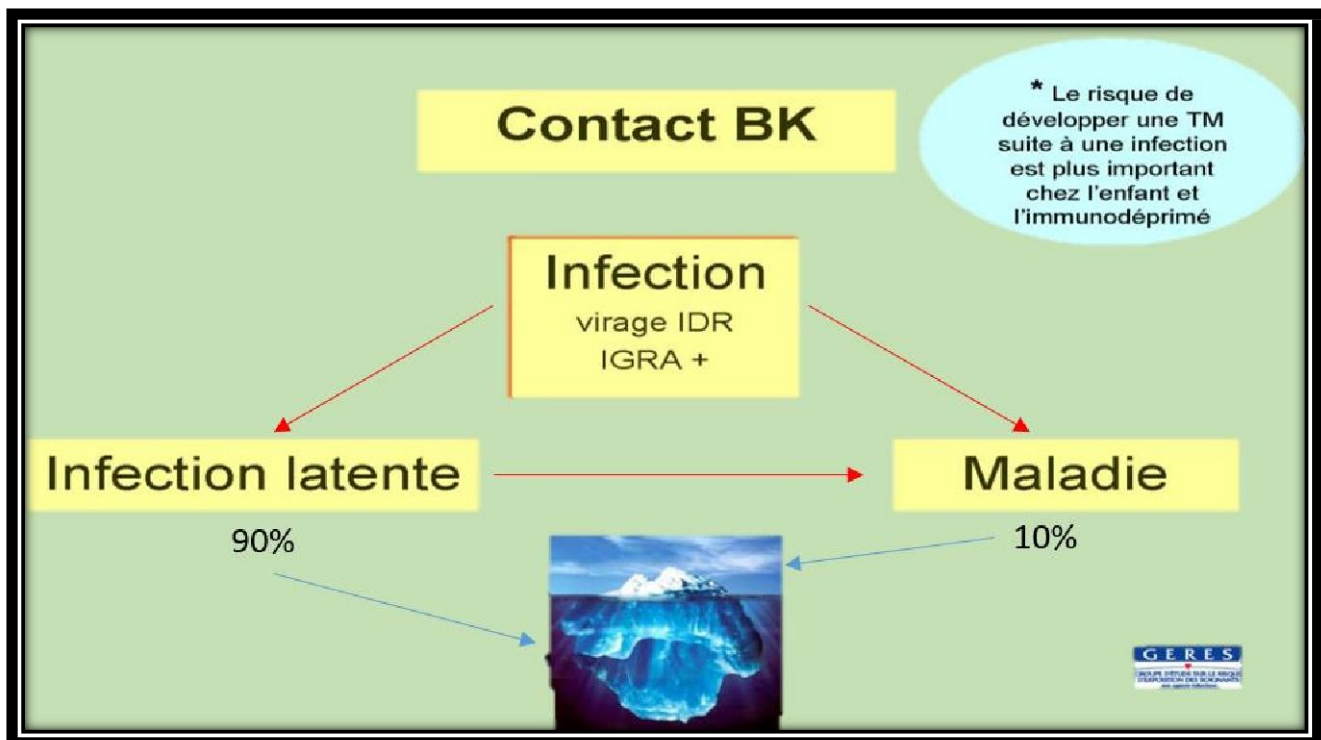


Figure 19 : Histoire de la tuberculose.

II. Réaction immunitaire du corps

Sur le plan immunitaire, cette infection s'accompagne d'une réaction d'hypersensibilité retardée de type IV qui ne s'installe qu'après un délai moyen de 2 semaines à 2 mois. Cette immunité s'oppose à une réinfection et à la dissémination de l'infection en cours, mais elle n'est ni définitive, ni absolue.

Deux réactions importantes se produisent :

1. Réaction d'hypersensibilité retardée type IV (classification de COOMBS et GELL : les anticorps sont absents dans la circulation et il n'y a pas de transfert passif.) :
Entre le 1er contact infectant et l'apparition de l'allergie qui n'atteint pas d'emblée son acmé, il existe une phase de latence anté-allergique qui dure 3 à 12 semaines. Après avoir atteint son acmé, l'allergie peut, en l'absence de réinfection, diminuer progressivement jusqu'à disparition. C'est cette allergie qui est responsable de la nécrose caséuse. Chez l'homme, l'hypersensibilité à la tuberculine se recherche par l'intradermoréaction de Mantoux (IDR à la tuberculine).
2. L'immunité antituberculeuse : elle agit par deux mécanismes :
 - Ralentir la dispersion des BK de surinfection et les détruire de façon accrue. Ceci rend plus difficile la sortie des BK hors du complexe primaire et la colonisation d'organes à distance.
 - Combattre l'installation de nouveaux BK, venus de l'extérieur (nouvel apport bacillaire). Mais cette immunité n'est pas absolue et peut se laisser déborder. Elle ne représente qu'un simple moyen de résistance.

Les deux réactions ont un support cellulaire et non humoral. Elles ont pour base expérimentale le phénomène de Koch : l'introduction du BK dans un organisme

préalablement tuberculinisé, produit une réaction locale précoce inflammatoire et nécrosante, sans diffusion ni ganglionnaire ni générale et qui évolue rapidement vers la cicatrisation, avec un rejet du BK.

III. L'atteinte ganglionnaire

A ce jour, la pathogénie de la tuberculose ganglionnaire reste un sujet de controverse entre la nature locale ou générale de cette affection.

YEW et AL ont suggéré que la propagation des BK aux ganglions cervicaux peut se faire par continuité à partir du ganglion sus-claviculaire droit. Les macrophages se trouvant au niveau des ganglions satellites du foyer parenchymateux initial, et infectés par le BK, vont se propager par voie lymphatique jusqu'au relais ganglionnaire sus-claviculaire. Dans leur étude, les radiographies thoraciques ont montré que 41,4 % des patients atteints de tuberculose ganglionnaire avaient des lésions pulmonaires, et 22,5 % d'entre eux avaient une tuberculose maladie active.

Cependant, la pathogénie de la tuberculose ganglionnaire ne peut être totalement expliquée par la dissémination lymphatique à partir d'un foyer pulmonaire, et d'autres voies de propagation, à partir d'autres ganglions lymphatiques drainant l'anneau de Waldeyer.

Pour les adénopathies abdominales, la contamination suite à l'ingestion de crachats ou de lait infecté par *Mycobacterium tuberculosis* ou *M. bovis* a été suggérée.

[26]

ETIOPATHOGENIE

I. Agent pathogène

Sur le plan taxonomique, les mycobactéries appartiennent à l'ordre des Actinomycétales, et en particulier à la famille des Mycobacteriaceae qui ne comprend qu'un seul genre : le genre Mycobactérium. Celui-ci regroupe plus de 70 espèces, parmi lesquelles l'agent responsable de la tuberculose : le Mycobactérium du complexe Tuberculosis qui regroupe plusieurs souches :

- Mycobactérium Africanum : agent responsable le plus souvent de la tuberculose en Afrique de l'ouest.
- Mycobactérium bovis : prédomine dans les régions d'élevages. Celui-ci est caractérisé par sa résistance à la pyrazinamide. Il provoque chez les bovins des lésions tuberculeuses pulmonaires, des lésions des glandes mammaires d'où la contamination du lait.
- Mycobactérium Tuberculosis Hominis (MH) : est responsable de la tuberculose exclusivement humaine.
- Mycobactérium Microti : est une espèce très peu pathogène pour l'homme qui infecte les rongeurs et les bovins.

L'homme ou l'animal infecté, en sont le réservoir naturel. Ces bacilles sont à multiplication lente. Leurs parois cellulaires sont riches en lipides, formées de l'intérieur vers l'extérieur d'une bicouche lipidique, d'une couche formée de polymères et d'acides mycoliques et d'une seconde bicouche lipidique, ce qui les rend imperméables à la coloration de Gram d'où la notion d'acidorésistance.

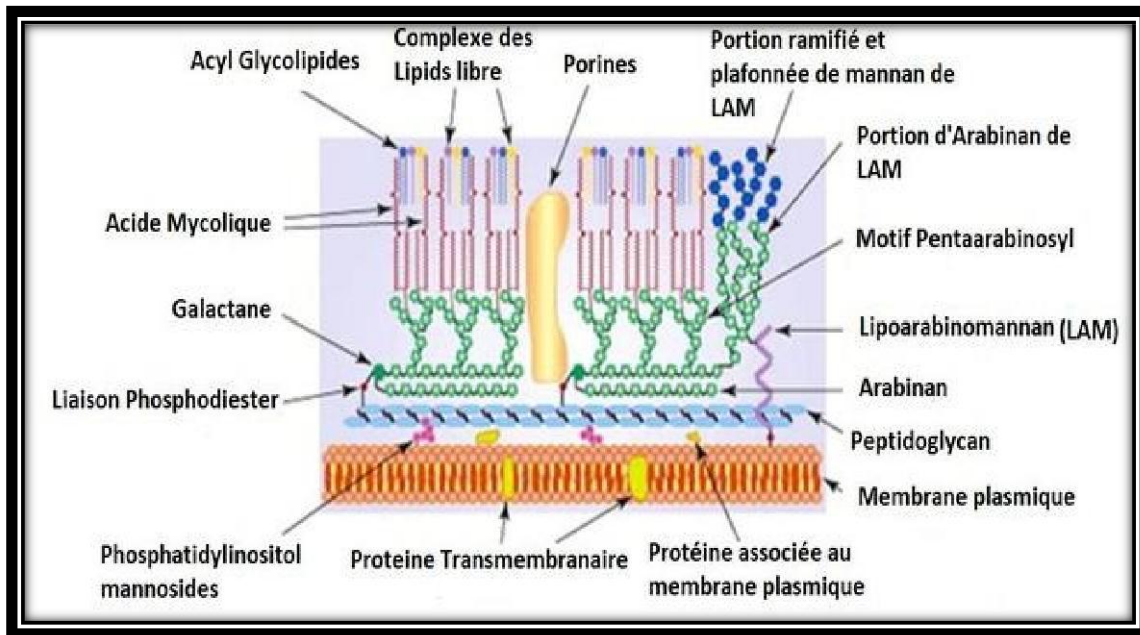


Figure 20 : Structure de la paroi des Mycobactéries.

Le *M. tuberculosis* est un bacille aérobic strict, immobile, droit ou légèrement incurvé, de 2 à 5 μm sur 0,3 à 0,5 μm .

En effet, le MH est très sensible à la chaleur (121°C pendant au moins 15 minutes), à la lumière et aux rayons X et UV. Il peut rester virulent un mois dans des crachats desséchés et plusieurs mois dans la terre. Il est résistant au froid et à la dessiccation. Il est détruit par l'alcool à 70° mais résiste à de nombreux antiseptiques, aux bases et aux acides dilués (H_2SO_4 , NaOH). Cette propriété est utilisée dans les procédés de décontamination pour isoler les mycobactéries dans les produits pathologiques contaminés.

Le *M. Tuberculosis* est généralement coloré au Ziehl-Neelsen. Il est possible de recourir à l'auramine avec une lecture au microscope à fluorescence, permettant l'emploi d'un objectif sec et donc l'exploration d'un plus grand champ.

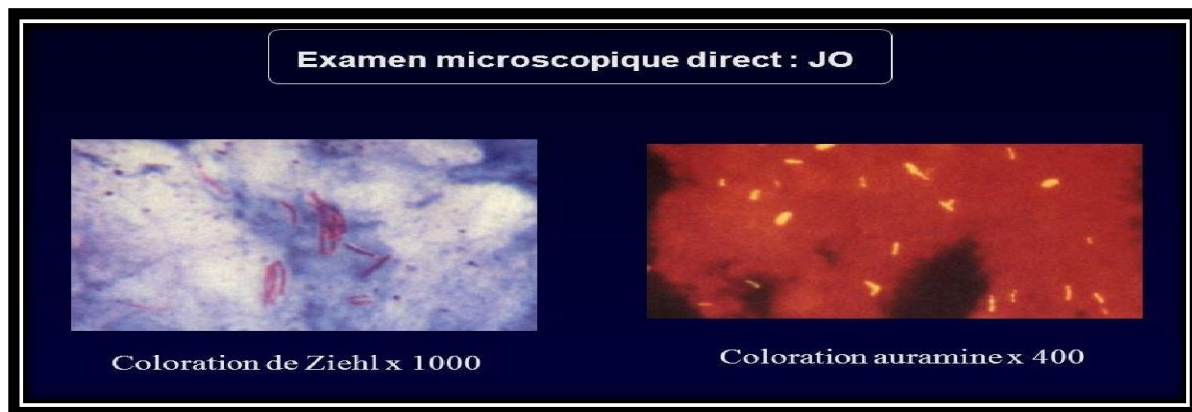


Figure 21 : Diagnostic bactériologique de la tuberculose.

La coloration est souvent fragmentaire ou granuleuse, les bacilles apparaissent roses sur fond bleu au Ziehl-Neelsen.

C'est un bacille à croissance très lente (2 à 6 semaines) et exigeant des milieux spéciaux. Le milieu solide le plus utilisé est celui de Löwenstein-Jensen (milieu solide à l'œuf coagulé.) ou une de ses multiples variantes (Coletsos, etc.).

Les colonies apparaissent après 2 à 4 semaines et sont blanc-ivoire (couleur crème beige), rugueuses et adhérentes au milieu. Elles grossissent lentement pour atteindre 3-4 mm après 2-3 mois. Elles ont alors un aspect en chou-fleur.



Figure 22 : Culture du M. du complexe tuberculosis sur milieu solide.

Le *Mycobacterium tuberculosis* a été entièrement séquencé en 1998. Elle possède un chromosome circulaire de 4 411 529 paires de bases (GC%=65.6) pour 3 924 gènes.

Un gène particulier semble essentiel au pouvoir pathogène chez l'Homme, gène absent chez le BCG et *Mycobacterium Microti*. Il s'agit d'un gène codant une protéine ESAT-6, sécrétée par la bactérie et déclenchant une forte production d'IFN- Gamma (une cytokine). [25, 14]

II. Mode de transmission et réservoirs

1. Mycobactérium tuberculosis

Le réservoir du germe est représenté essentiellement par l'homme malade souffrant d'une TBC pulmonaire bacillifère (présence de BK à l'examen direct de l'expectoration). La transmission se fait le plus souvent par voie aérienne. A l'occasion de la toux, de la parole et de l'éternuement, le malade émet des microgouttelettes de mucus (gouttelettes de Flügge) qui contiennent des bacilles tuberculeux (1 à 3 bacilles/gouttelette). Ces microgouttelettes se dessèchent rapidement et donnent lieu aux noyaux de condensation (droplets nuclei de Wells). Ceux-ci peuvent rester en suspension dans l'air plusieurs heures et être par la suite inhalés par les sujets en contact avec la source d'infection. Les droplet-nuclei les plus petites (1-3 µm de diamètre) ne sont pas éliminées par le tapis muco-ciliaire et traversent l'appareil respiratoire, les bacilles atteignent ainsi l'alvéole pulmonaire où ils seront phagocytés par les cellules immunitaires.

L'importance de la contamination est en fonction de maints facteurs :

- Le nombre de BK expirés dans l'air, qui dépend lui-même de :
 - Site anatomique de l'infection (larynx, poumon) ;
 - Existence d'une caverne ;
 - Présence de toux ou de manœuvres expiratoires forcées ;
 - Procédures susceptibles d'augmenter la toux (expectoration induite, aérosols, fibroscopie bronchique) ;
 - Capacité du sujet à couvrir sa bouche en toussant ;
 - La mise en route du traitement.
- La proximité des sujets ;

- La fréquence des contacts.

La tuberculose ganglionnaire ou ostéo-articulaire fistulisée, rénale ou digestives, en communication avec le milieu extérieur, sont sources de contamination. Quant à la transmission percutanée, elle est très rare.

2. Mycobactérium bovis

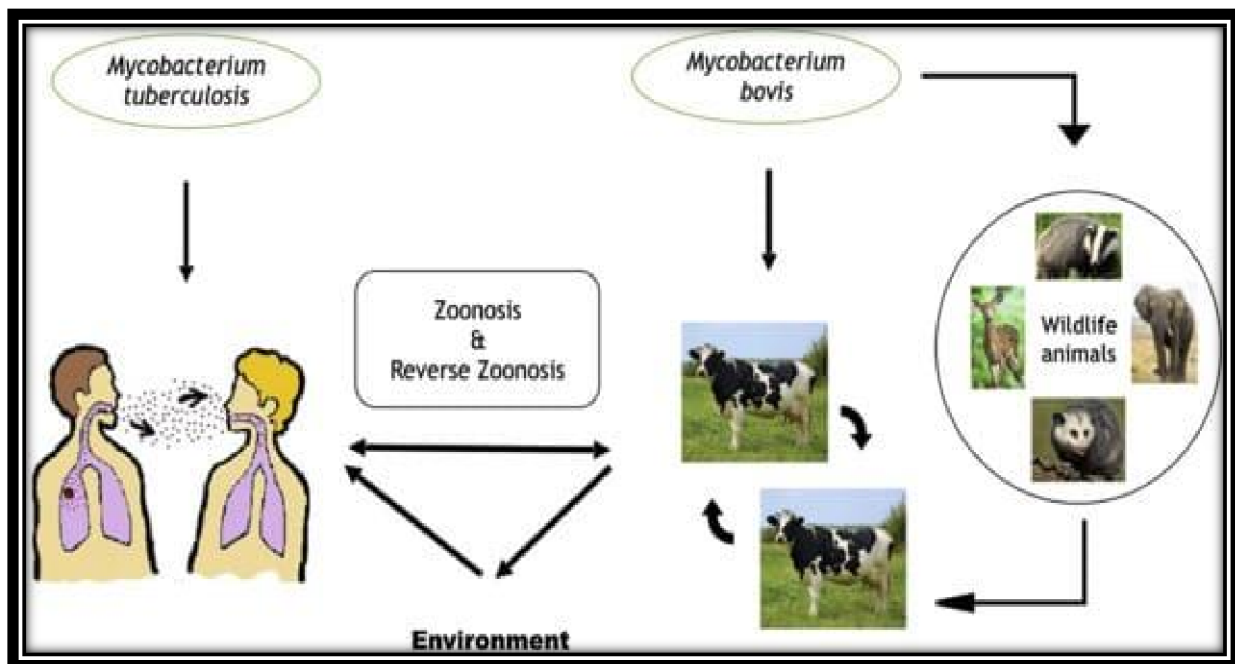


Figure 23 : Schéma de la transmission du mycobactérium bovis.

C'est un agent habituel de la tuberculose bovine qui est une zoonose majeure et de plus en plus incriminée comme cause de tuberculose humaine en particulier dans les formes ganglionnaires.

Les sources de matières virulentes et d'infection sont tout d'abord les bovins malades par leurs excréments, notamment celles des bovins atteints de formes dites ouvertes de tuberculose qui sont les plus dangereuses (formes : respiratoires, digestives, génitales et surtout pour l'homme la forme mammaire).

Les bovins infectés sans symptômes sont aussi à redouter car ils sont de loin les plus fréquents, et plus difficilement détectables dans les troupeaux.

Le lait de vaches tuberculeuses constitue la matière virulente la plus incriminée dans la transmission de *M. bovis* à l'homme.

Le risque de contamination du lait est maximal si la vache exprime une atteinte mammaire tuberculeuse.

En effet les bacilles se mettent en émulsion dans la graisse, migrent à travers le mucus et le tissu lymphoïde de l'intestin ; ce qui est facilité par la digestion simultanée des aliments.

L'infection est à redouter chez les jeunes enfants qui sont plus exposés à la contagion par la consommation du lait et plus sensibles à l'infection d'origine digestive en raison de la grande perméabilité de leur tube digestif, la fréquence est beaucoup plus élevée dans la catégorie des bébés allaités au biberon. Les méningites et les adénites cervicales de l'enfant à *M. bovis* sont toujours corrélées à une consommation de lait cru.

En plus de la transmission par voie digestive, la transmission par voie respiratoire intéresse surtout les éleveurs, les ouvriers d'élevage, les bergers, les ouvriers d'abattage et les vétérinaires médecins et techniciens.

La transmission peut se faire également par voie cutanée par contact et blessure lors de la manipulation de carcasses. [11]

MATERIELS ET **METHODES**

I. Cadre et période d'étude

Cette étude a été menée auprès du service de l'ORL à l'hôpital militaire Moulay Ismail de Meknès sur une période allant du janvier 2018 au juillet 2021.

II. Type et échantillon de l'étude

Il s'agit d'une étude rétrospective et descriptive colligeant 70 patients atteints de tuberculose ganglionnaire cervicale associée ou non à une autre localisation, traités au sein du service d'O.R.L à l'H.M.M.I, chez qui le diagnostic est confirmé histologiquement après une cervicotomie à visée diagnostique ou thérapeutique.

III. Critères d'inclusion

Les patients retenus sont ceux présentant une tuberculose ganglionnaire cervicale confirmée par la mise en évidence de granulome épithélioïdes et géantocellulaire avec nécrose caséuse.

IV. Critères d'exclusion

Les patients exclus sont ceux n'ayant pas de confirmation histologique, ceux perdus de vue et dont les dossiers sont incomplets.

V. Recueil et gestion des données

Cette étude est un travail de synthèse. Elle a été élaborée à partir de la consultation et l'exploitation des dossiers médicaux hospitaliers.

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

La saisie des données a été faite sur Word et Excel.

VI. Considérations éthiques

Le recueil des données a été effectué avec respect de l'anonymat des patients et de la confidentialité de leurs informations.

VII. Procédure de l'étude

Les paramètres nécessaires à notre étude sont consignés et rapportés sur une fiche d'exploitation pour chaque cas de la population cible.

RESULTATS

I. Aspect épidémiologique

1. Fréquence

Soixante-dix (70) cas de tuberculose ganglionnaire cervicale ont été suivis au service de l'ORL à l'hôpital Militaire Moulay Ismail de Meknès.

2. Sexe

Dans notre étude, les deux sexes sont touchés avec une légère prédominance féminine : 39 femmes (soit 55,71% des cas) sur 31 hommes (soit 44,28% des cas). Le sexe ratio H/F est de 0,79.

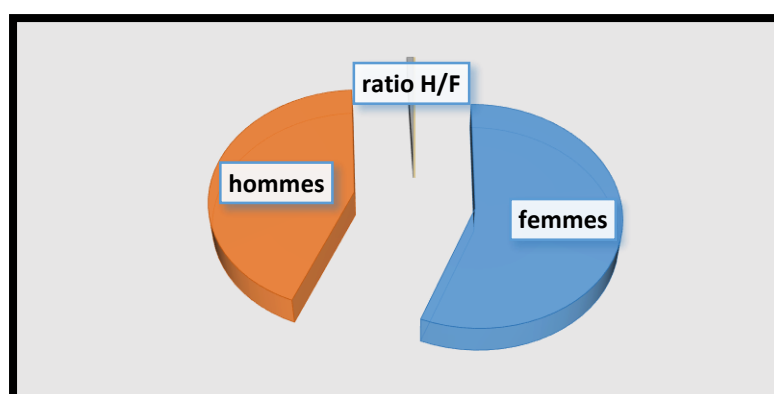


Figure 24 : Répartition des patients selon le sexe.

3. Age

L'âge moyen de nos patients est de 28 ans avec des extrêmes allant de 10 ans à 59 ans.

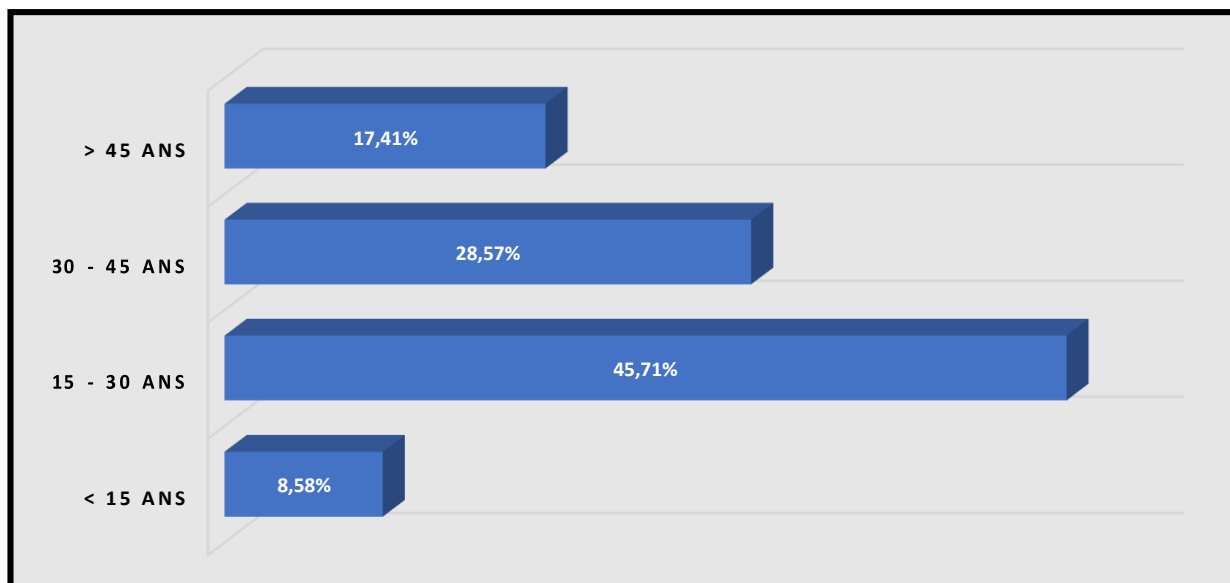


Figure 25 : Répartition des patients selon l'âge.

4. Origine géographique

La majorité de nos patients est d'origine urbaine : 61 patients (soit 87,14% des cas) ; alors que 9 patients sont d'origine rurale (soit 12,85 des cas).

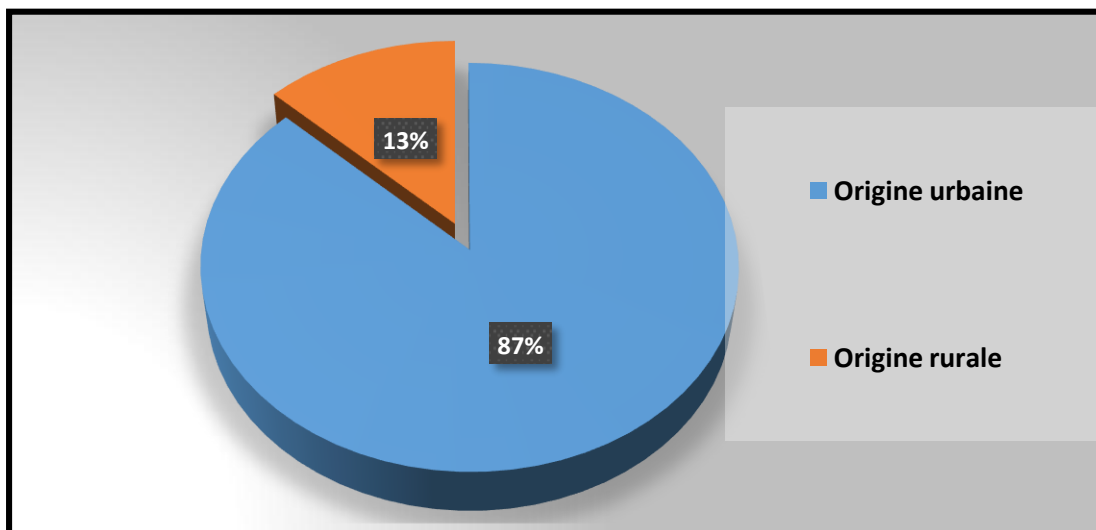


Figure 26 : Répartition des patients selon l'origine géographique.

5. Les antécédents

5.1. Personnels

a. Médicaux

- 07 cas de notre série avaient un antécédent de tuberculose (dont 6 ganglionnaire et 1 pulmonaire) avec un pourcentage de 10%. Ceux-ci sont traités et déclarés guéris.
- La notion de contage tuberculeux récent a été retrouvée chez 3 patients de notre série (soit 4,28% des cas).

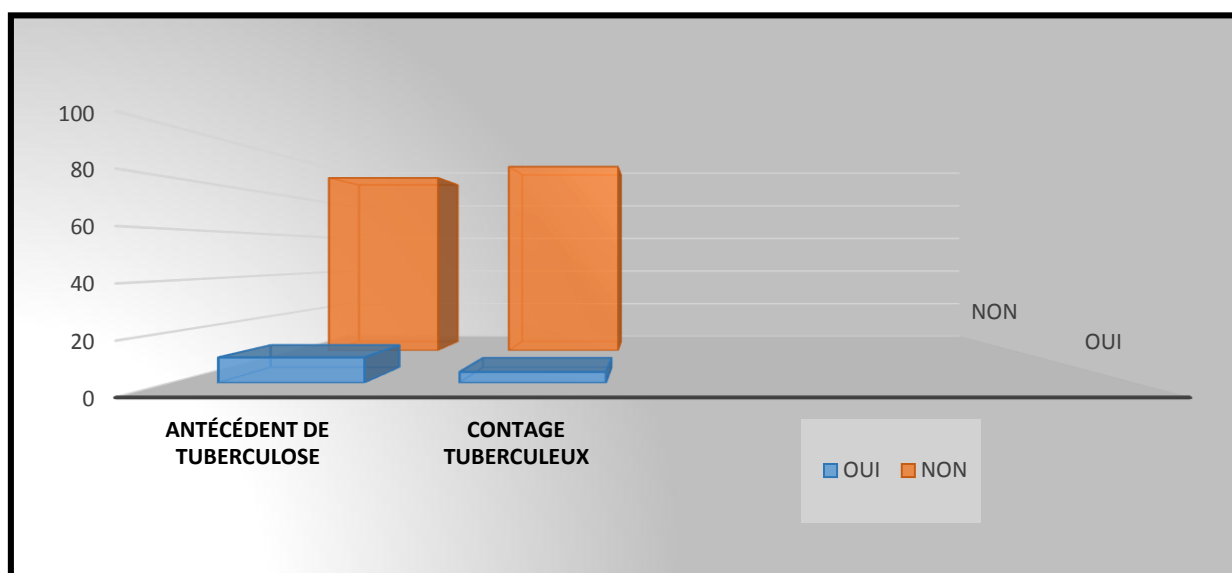


Figure 27 : La répartition des patients atteints de tuberculose ganglionnaire en fonction de la présence ou non des antécédents tuberculeux.

Nous avons compté :

- 9 patients ayant le diabète (soit 12,85% des cas) ;
- 6 patients suivis pour HTA (soit 8,5% des cas) ;
- 1 patient est séropositif (soit 1,42% des cas) ;
- 1 patient suivi pour la maladie de Duchenne (soit 1,42% des cas) ;

- 3 patients ayant un syndrome anémique (soit 4,2% des cas) ;
- 1 patient était suivi pour épilepsie (soit 1,42% des cas) ;

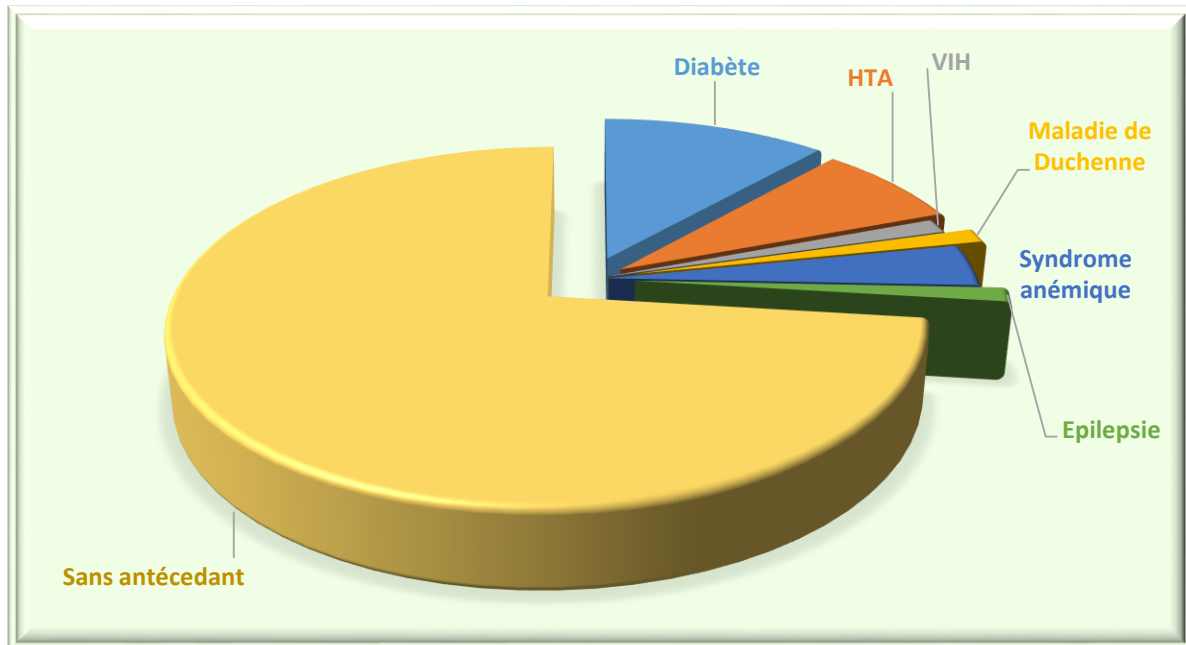


Figure 28 : Répartition des patients selon les antécédents médicaux.

b. Chirurgicaux

10 patients (soit 14,28% des cas) ont subi une chirurgie type :

- Cholécystectomie chez 3 patients.
- Grossesse extra-utérine chez une patiente.
- Cervicotomie chez 3 patients.
- Appendicectomie chez 1 patient.
- Thyroïdectomie chez 2 patients.

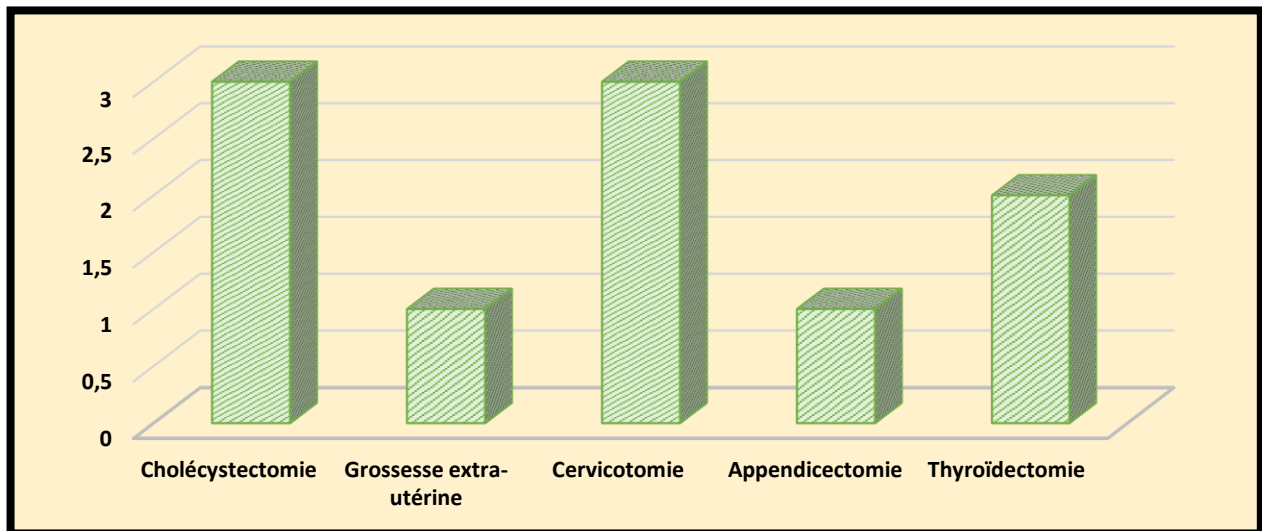


Figure 29 : Répartition des patients selon les antécédents chirurgicaux.

c. Toxiques et allergiques

- La notion de tabagisme a été trouvée chez 14 patients (soit 20% des cas).
- L'alcoolisme a été retrouvé chez 3 patients (soit 4,2% des cas).
- La toxicomanie chez 1 patient (soit 1,4% des cas).
- La notion d'allergie à la pénicilline chez 1 patient (soit 1,4% des cas).
- La consommation de lait non pasteurisé a été observée chez 9 patients (soit 12,8% des cas).

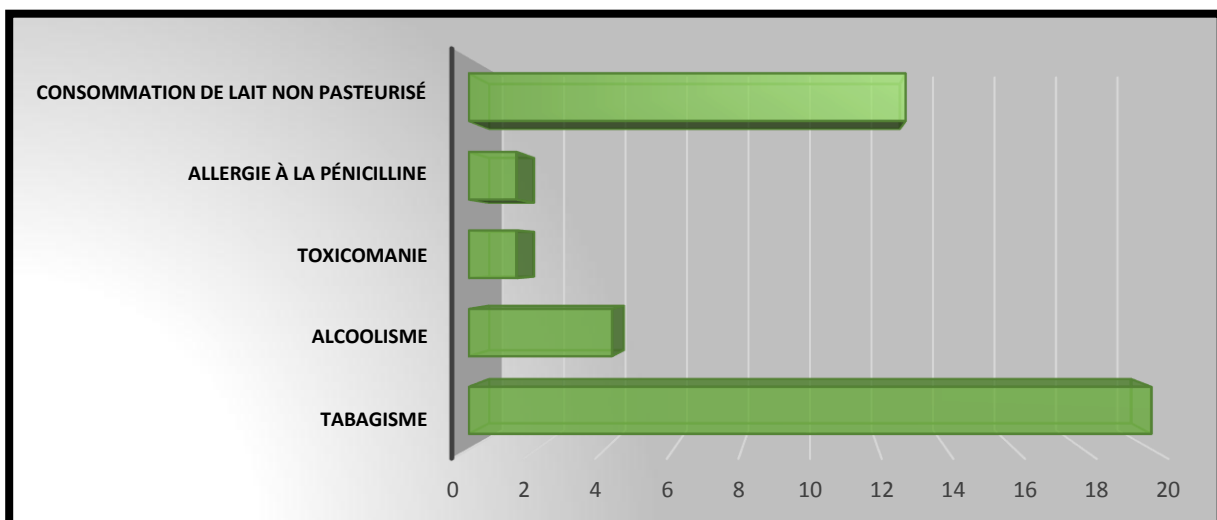


Figure 30 : Répartition des patients selon les antécédents toxiques et allergiques.

5.2. Familiaux

03 patients avaient des antécédents familiaux de tuberculose (soit 4,28% des cas) dont 2 étaient de localisation ganglionnaire et 1 pulmonaire.

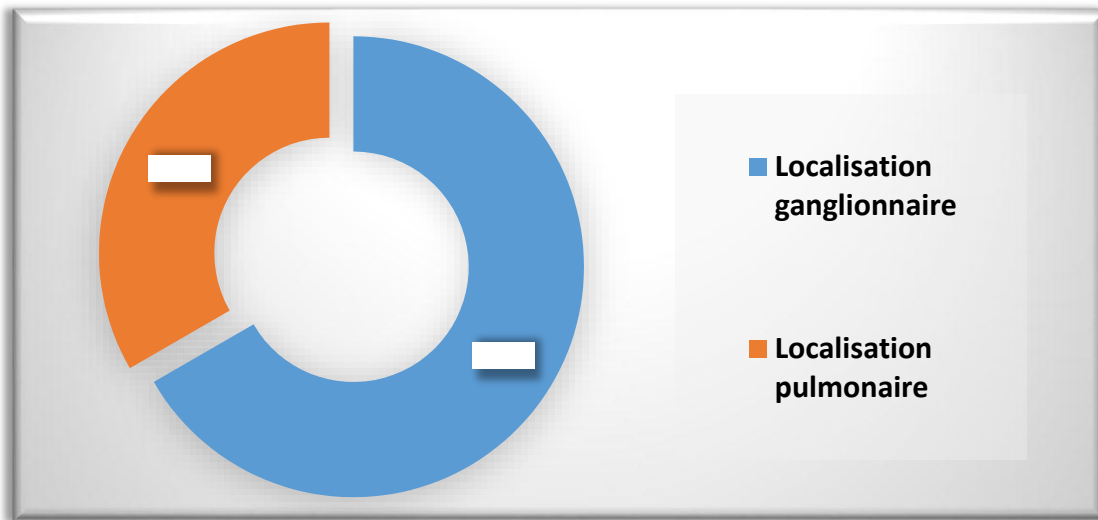


Figure 31: Répartition des patients selon les antécédents familiaux de tuberculose.

6. Le statut vaccinal

Tous les patients de notre série sont vaccinés (soit 100% des cas).

II. Aspects cliniques

1. Motif de consultation

Le motif de consultation le plus fréquent dans notre série était la tuméfaction cervicale qui a été retrouvée chez 62 patients (soit 88,57% des cas). Cependant, la fistulisation n'a été retrouvée que chez 8 patients (soit 11,43% des cas).

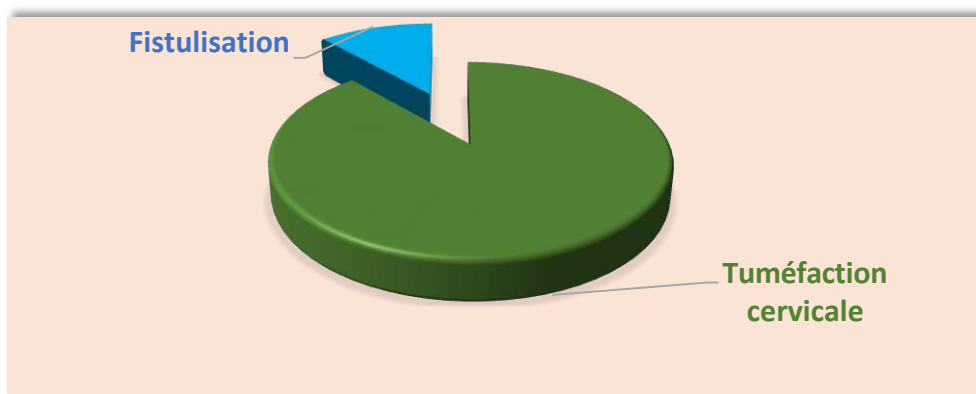


Figure 32 : Répartition des patients selon le motif de consultation.



Figure 33 : Adénopathies tuberculeuses des aires II et III (photo du service d'ORL HMMI)



Figure 34: Adénopathie tuberculeuse sus-claviculaire (photo du service d'ORL HMMI)



Figure 35 : Adénopathies tuberculeuses fistulisée (photo du service d'ORL HMMI)

2. Le mode de début de la maladie

La symptomatologie s'est installée de façon progressive chez la plupart des patients. Le délai moyen de consultation était de 4 mois.

On a classé la durée entre le début de la symptomatologie et la prise en charge en trois catégories :

- Moins de 3 mois : chez 37 patients (soit 52,85% des cas).
- Entre 3 et 6 mois : chez 27 patients (soit 38,57% des cas).
- Plus de 6 mois : chez 6 patients (soit 8,57% des cas).

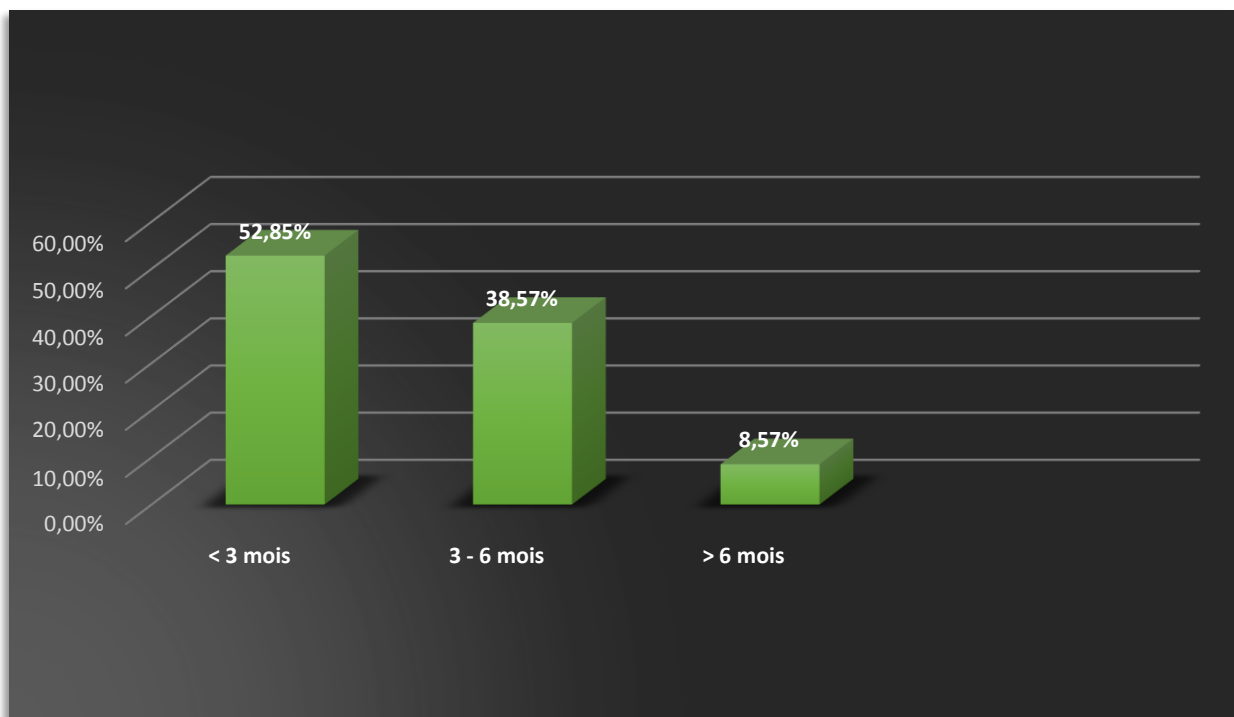


Figure 36 : Répartition des patients selon les délais de consultation.

3. Symptômes et signes d'imprégnation tuberculeuse

Au moins un signe d'imprégnation tuberculeuse était présent dans 54% des cas.

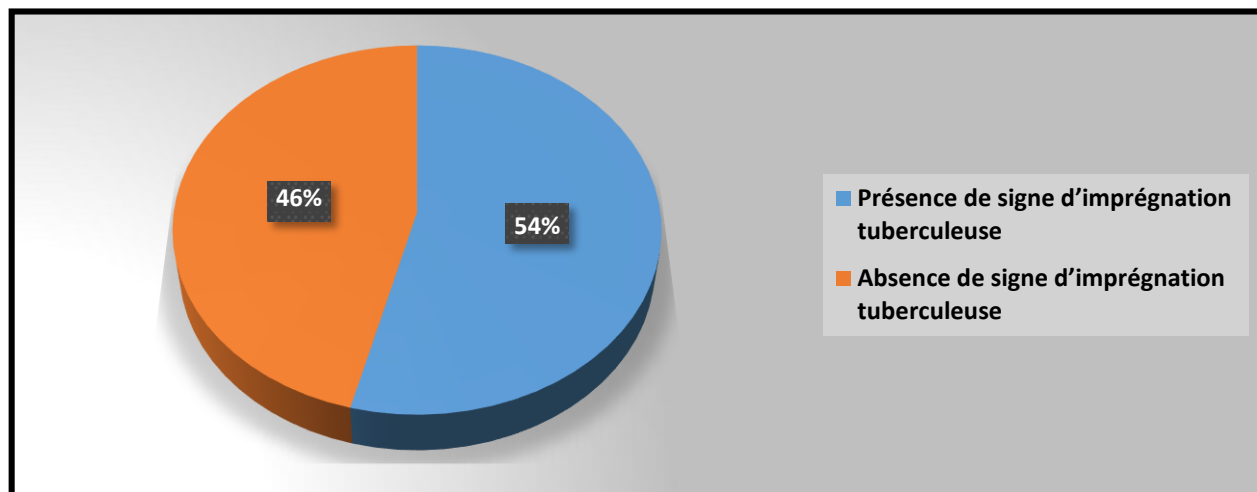


Figure 37 : Répartition des patients selon la présence ou l'absence de signes d'imprégnation tuberculeuse.

Les signes d'imprégnation tuberculeuse sont les suivants :

- Fébricule : 11 patients (soit 30%)
- Amaigrissement : 9 patients (soit 24%)
- Sueurs nocturnes : 6 patients (soit 15 %)
- Asthénie : 13 patients (soit 34,2%)

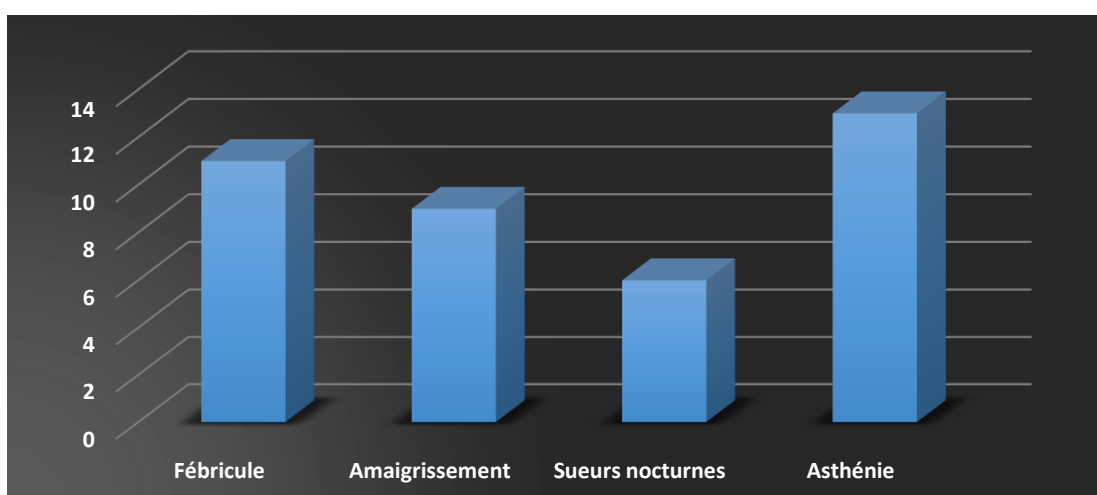


Figure 38 : Répartition des patients selon les signes d'imprégnation tuberculeuse.

Autres signes associés :

- Une dysphagie aux solides : présentée par 1 patient (soit 1,4%) ;
- Une otalgie : présentée par 2 patients (soit 2,8%).

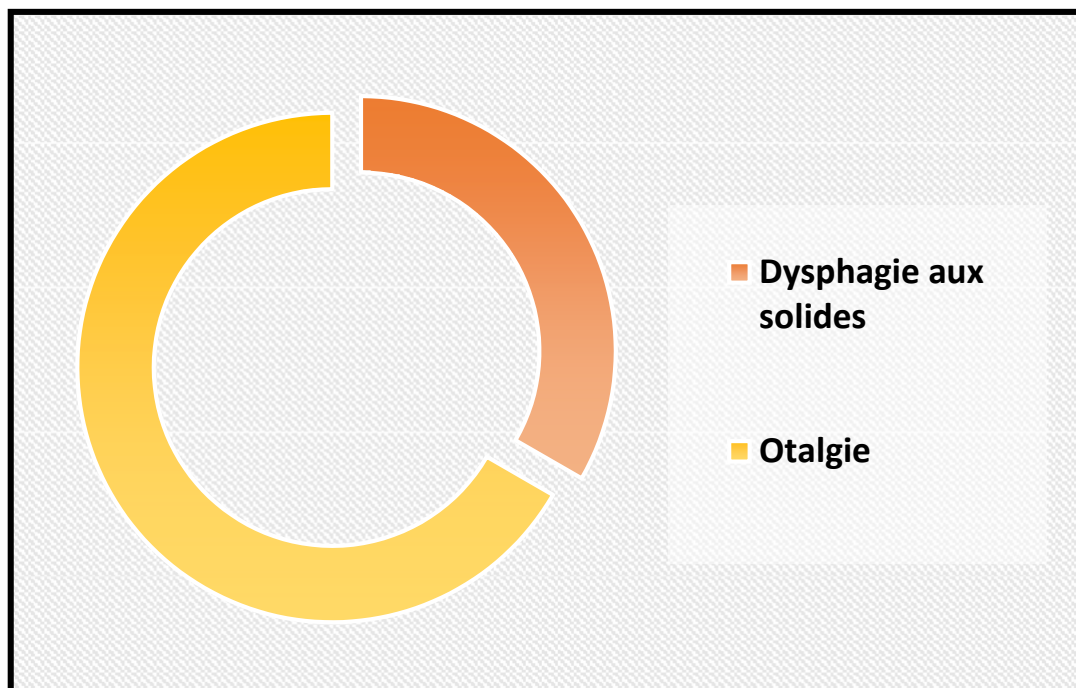


Figure 39 : Autres signes associés rapportés par les patients.

4. Examen physique

4.1. Nombre d'adénopathies

A l'examen clinique, on a trouvé :

- Une adénopathie unique chez 26 patients (soit 37,14 % des cas) ;
- Des poly-adénopathies chez 44 patients (soit 62,85% des cas).

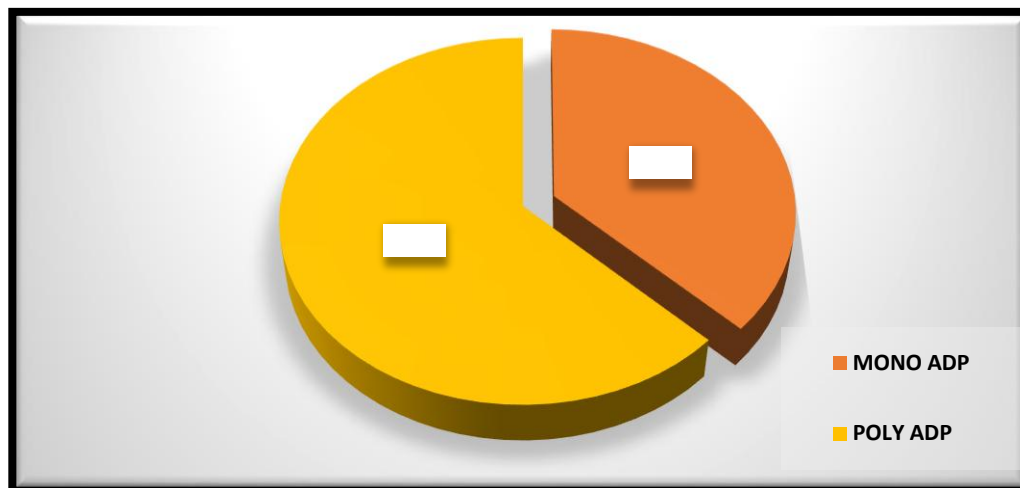


Figure 40 : Répartition des adénopathies selon le nombre.

4.2. Côté atteint

Les adénopathies se situaient :

- A gauche chez 32 patients (soit 45,71% des cas) ;
- A droite chez 27 patients soit (38,5 % des cas) ;
- Bilatérales chez 11 patients (soit 15,71 % des cas).

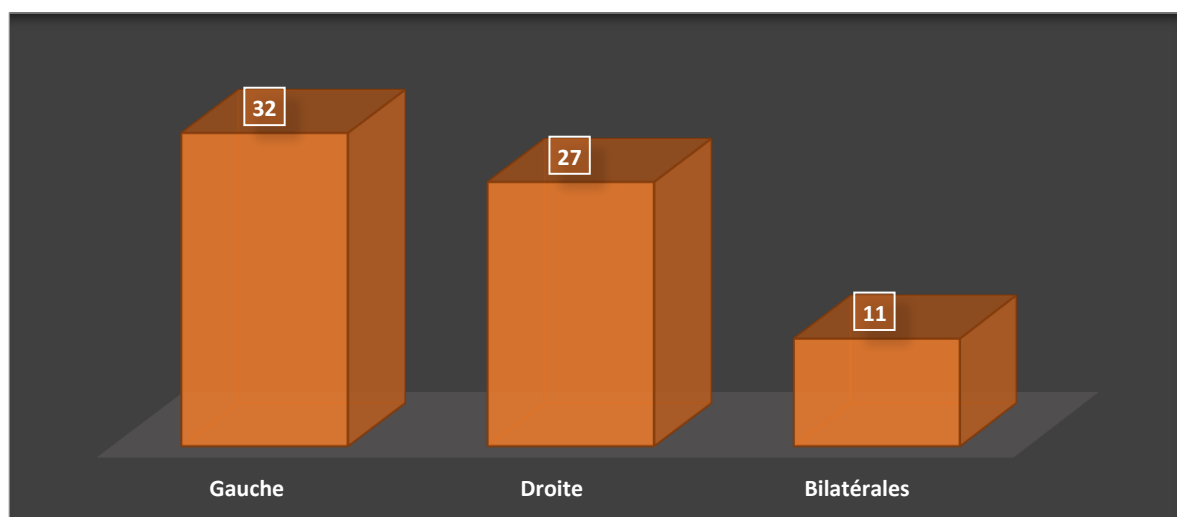


Figure 41 : Répartition des adénopathies selon le degré atteint.

4.3. Taille des adénopathies

La taille moyenne des ganglions était de 23mm. Elle allait de 11 mm à 60mm.

Tableau 1 : Répartition des adénopathies selon la taille.

Taille	Nombre de patients	Pourcentage
<2,5 cm	23	32,85 %
2,5 - 5 cm	42	60 %
> 5 cm	5	7,14 %

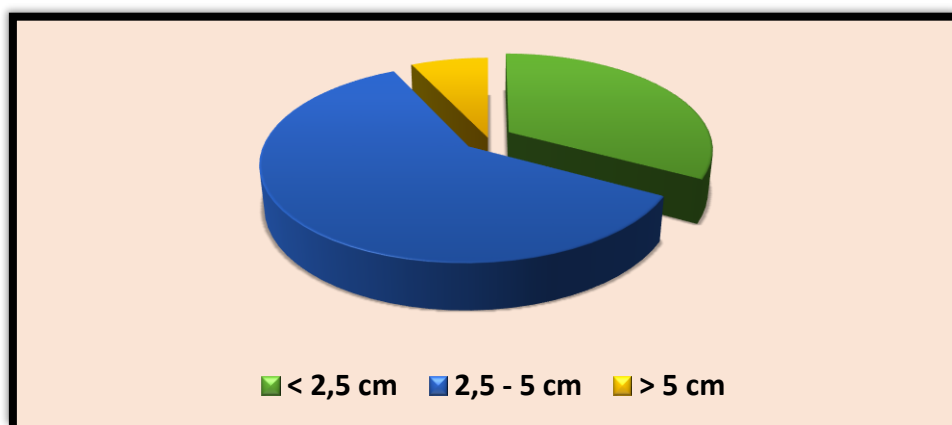


Figure 42 : Répartition des adénopathies selon la taille.

4.4. Siège des ADP

A l'examen clinique, 57 patients avaient des adénopathies qui se localisaient au niveau de l'aire jugulo-carotidienne haute. (Soit 81,42% des cas).

Tableau 2 : Répartition des adénopathies selon le secteur ganglionnaire.

Secteur	Nombre de patients	Pourcentage
I	9	12,85 %
II	37	52,85 %
III	13	18,57 %
IV	7	10 %
V	4	5,71 %

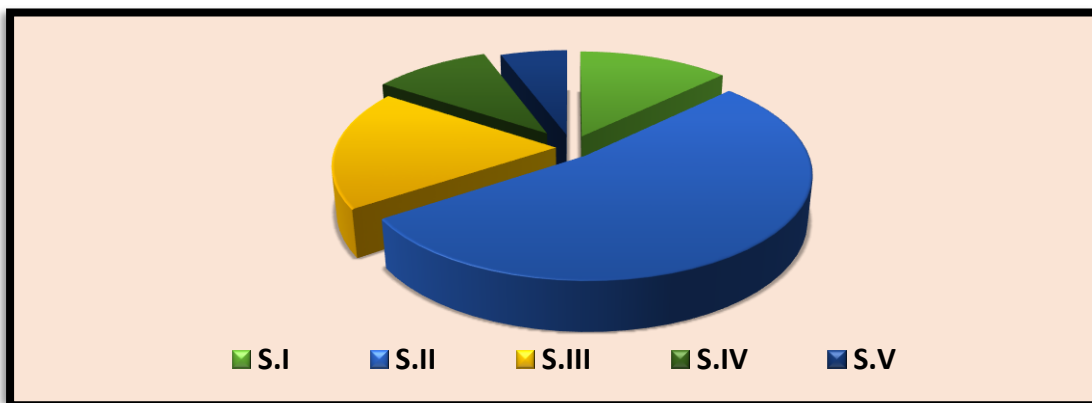


Figure 43 : Répartition des adénopathies selon le secteur ganglionnaire.

4.5. Consistance des ADP

A la palpation, 39 patients présentaient des adénopathies fermes (55,71% des cas).

Tableau 3 : Répartition des adénopathies selon la consistance.

Consistance	Nombre de patients	Pourcentage
Ferme	39	55,71 %
Dure	15	21,4 %
Molle	12	17,14 %
Phlycténulaire	4	5,71 %

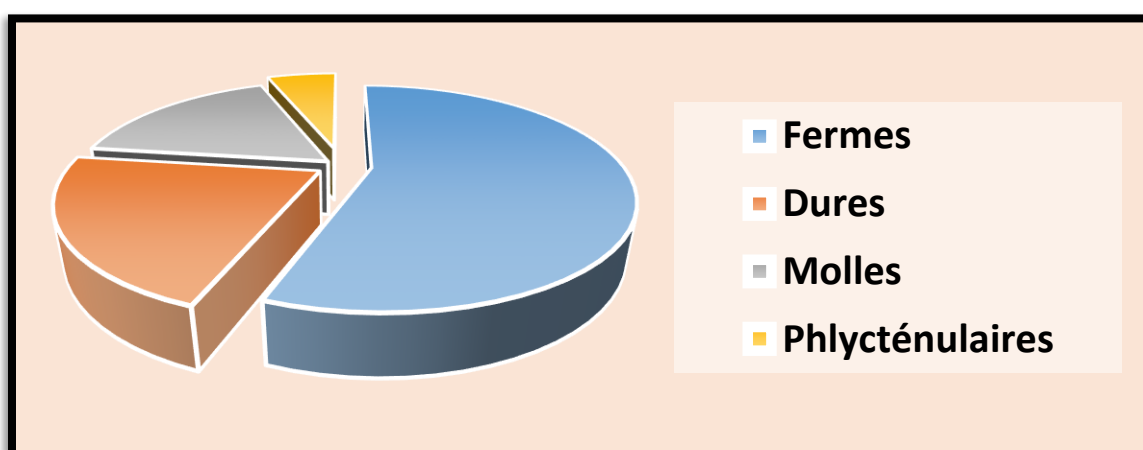


Figure 44 : Répartition des adénopathies selon la consistance.

4.6. Mobilité des ADP

Les adénopathies étaient fermes infiltrantes chez 49 patients (soit 70% des cas) et mobile chez 21 patients (soit 30% des cas).

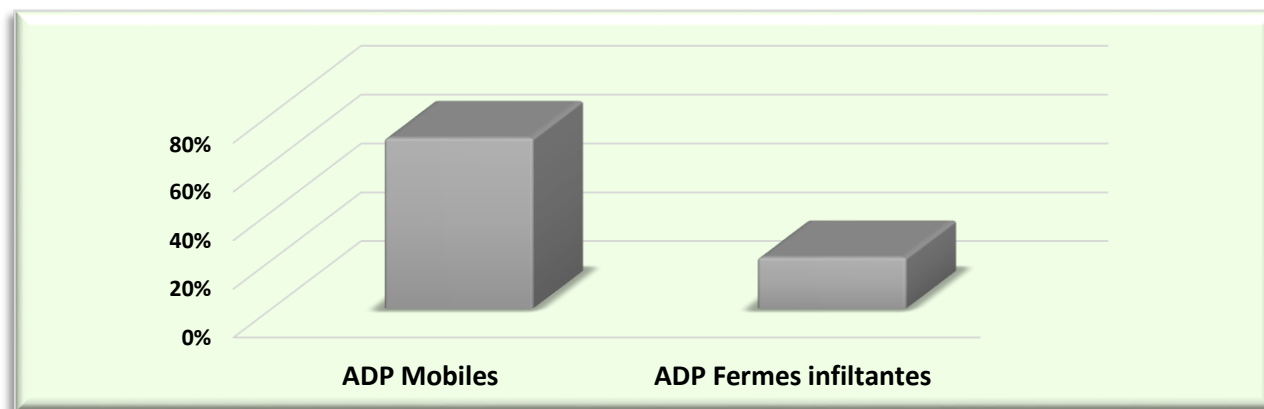


Figure 45 : Répartition des adénopathies selon la mobilité.

4.7. Sensibilité des adénopathies

Chez 57 patients les adénopathies étaient indolores (soit 81,42% des cas) et sensibles chez 13 patients (soit 18,57% des cas).

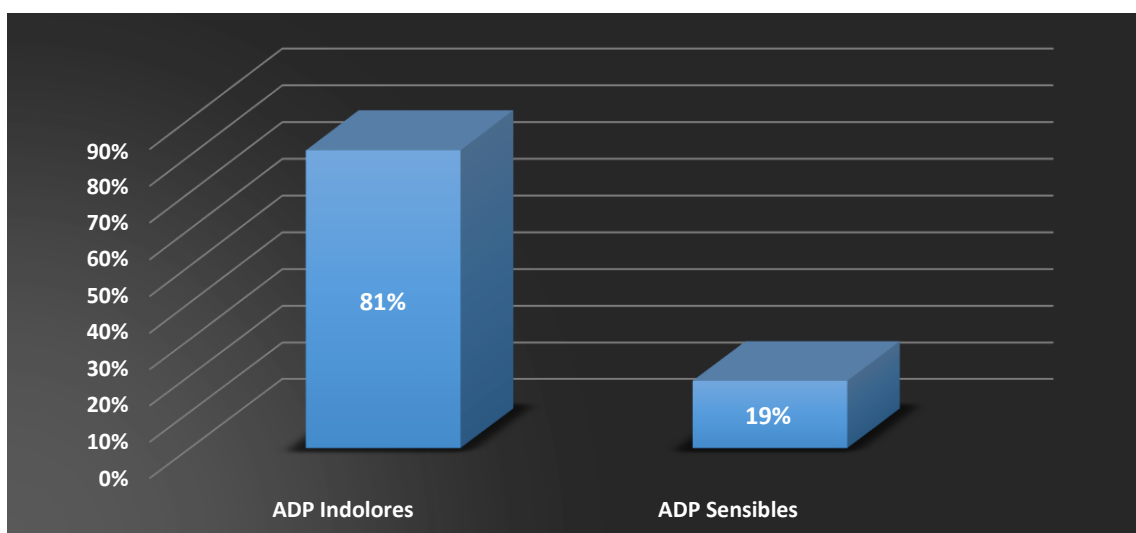


Figure 46 : Répartition des adénopathies selon la sensibilité.

4.8. La peau en regard

La peau en regard était normale chez 55 patients (soit 78,57%), inflammatoire chez 7 patients (soit 10%) et fistulisée chez 8 patients ce qui est équivalent à 11,42 %.

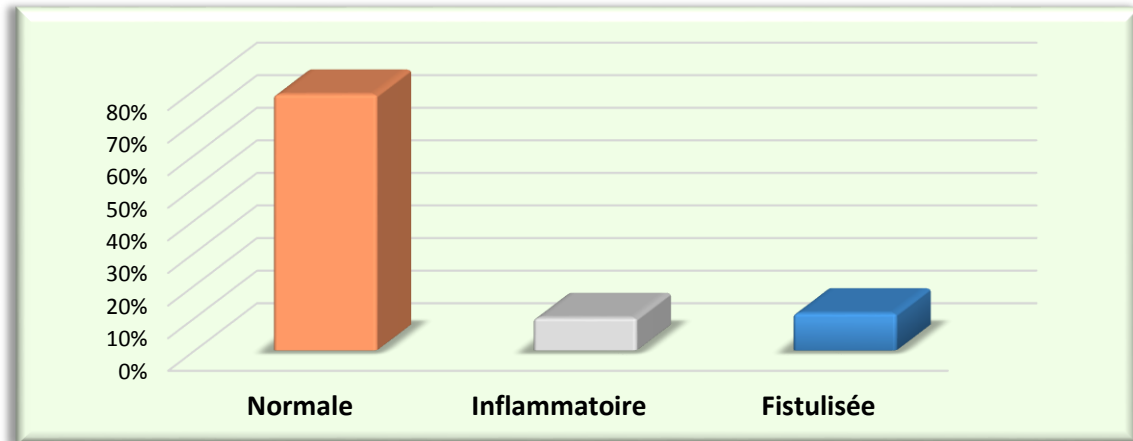


Figure 47 : Répartition des adénopathies selon l'aspect de la peau en regard.

4.9. Autres localisations associées

- ORL : Pharynx chez 1 patient (1,42%).
- Non ORL :
 - Mal de pott chez 1 patient (soit 1,42%).
 - Cutanée chez 1 patient (soit 1,42%).

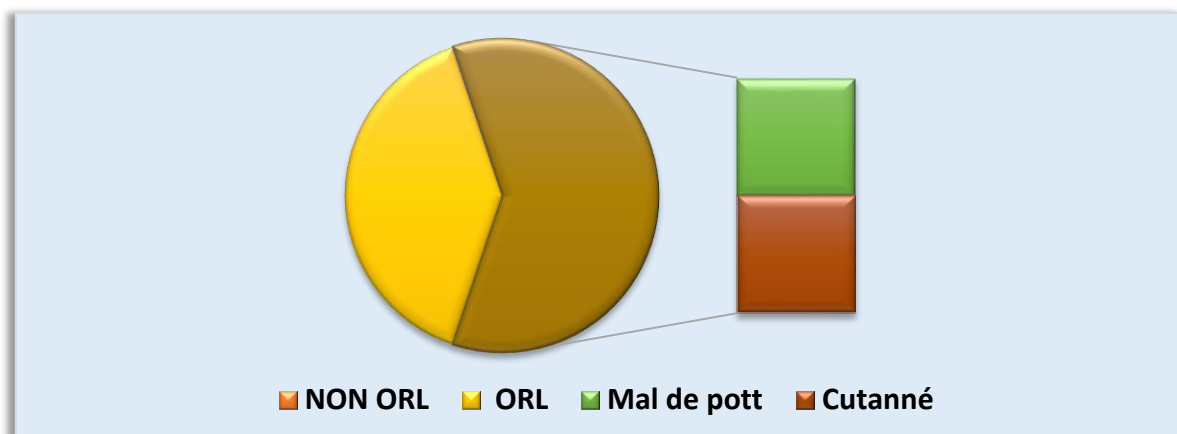


Figure 48 : Autres localisations associées ORL et non ORL de la tuberculose chez les patients.

III. Aspects Paracliniques

1. Examens d'orientation diagnostique

1.1. Imagerie

a. Radiographie thoracique

Elle a été réalisée chez tous les patients de notre série. En effet 2 patients présentaient des anomalies à type d'opacités hilaires et micronodulaire ainsi qu'un élargissement médiastinal (soit 2,85%).

b. Echographie cervicale

Tous les patients de notre série ont bénéficié d'une échographie cervicale afin d'étudier l'atteinte ganglionnaire. A l'interprétation on a noté plusieurs aspects :

- Aspect hypoéchogène homogène chez 39 patients (soit 55,71% des cas).
- Aspect de formation hypoéchogène hétérogène chez 6 patients (soit 8,57% des cas).
- Aspect hyperéchogène chez 11 patients (soit 14,71% des cas).
- Aspect en faveur de nécrose chez 14 patients (soit 20% des cas).

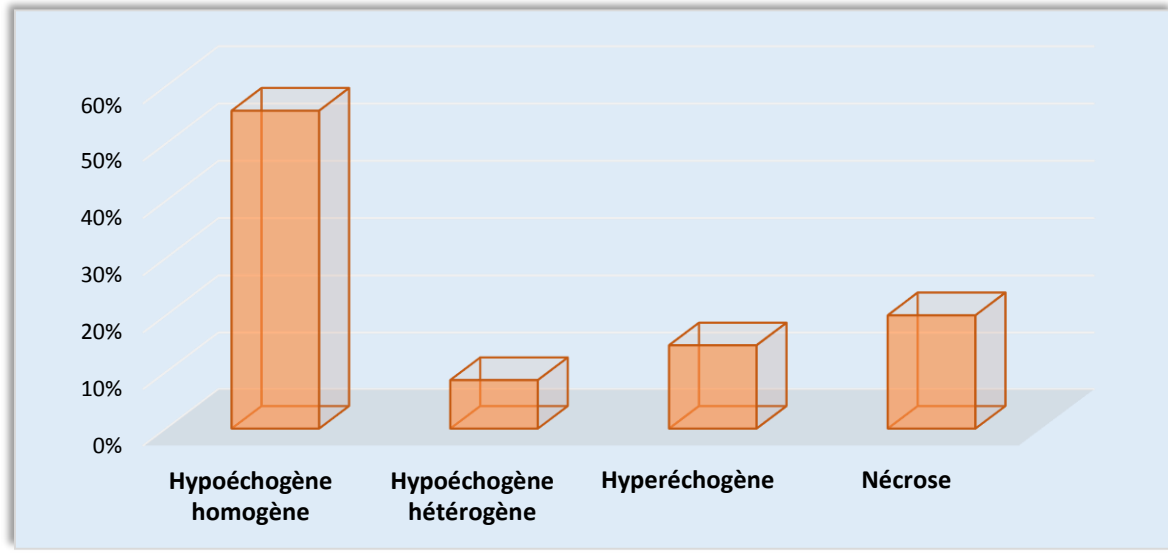


Figure 49 : Répartition des adénopathies selon l'aspect échographique.

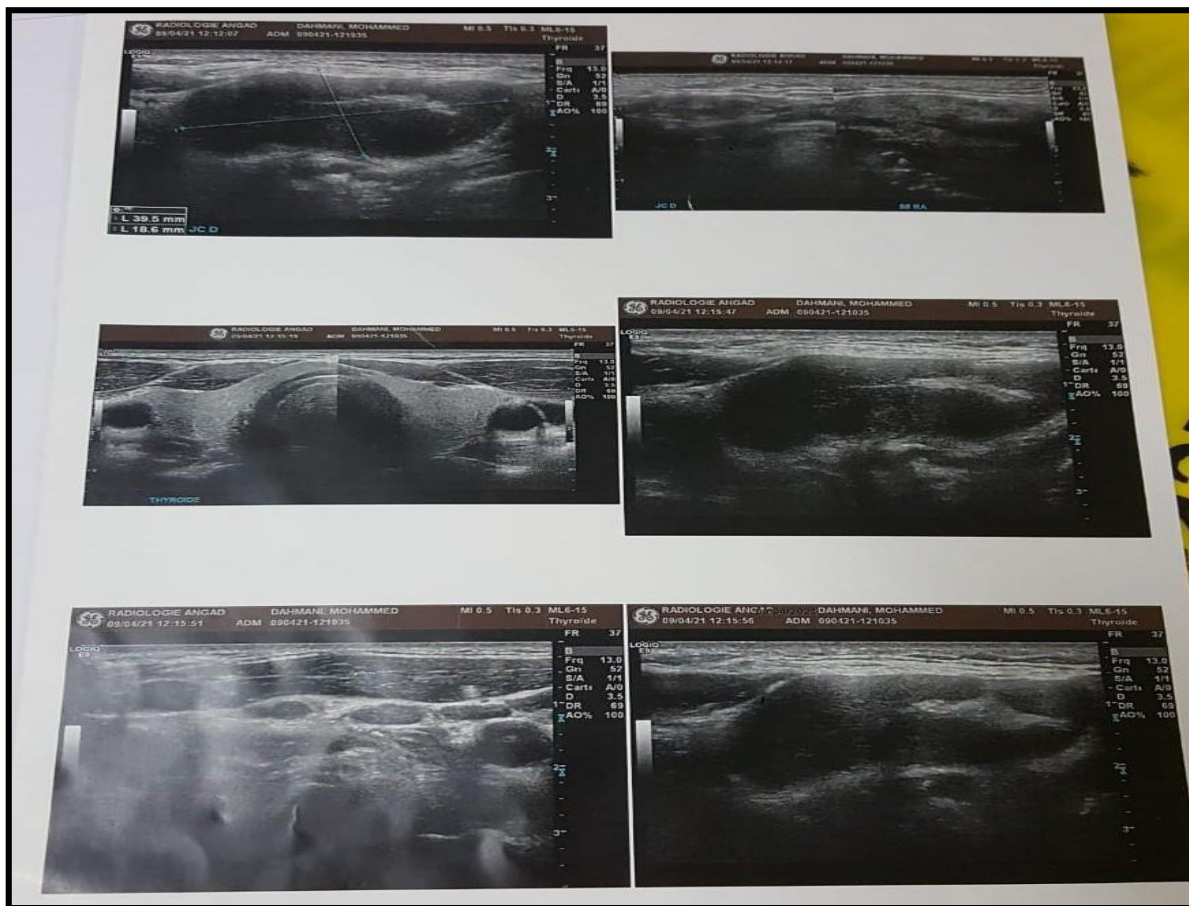


Figure 50: Aspect échographique en faveur d'un magma d'adénopathies jugulo-carotidiennes droites d'allure tuberculeuse (photo du service d'ORL HMMI).

c. La tomodensitométrie

Le scanner a été demandé chez 3 patients (soit 4,28%) afin d'explorer au mieux les groupes ganglionnaires profonds et d'étudier les rapports avec l'axe vasculaire. Les résultats rapportés comportent :

- Une infiltration du muscle sterno-cléido-mastoïdien.
- Une masse cervicale étendue de 7 cm en regard de C1 jusqu'à C7.(figure 48)
- Une collection droite para-jugulaire (indication=fistule du 4^{ème} arc).

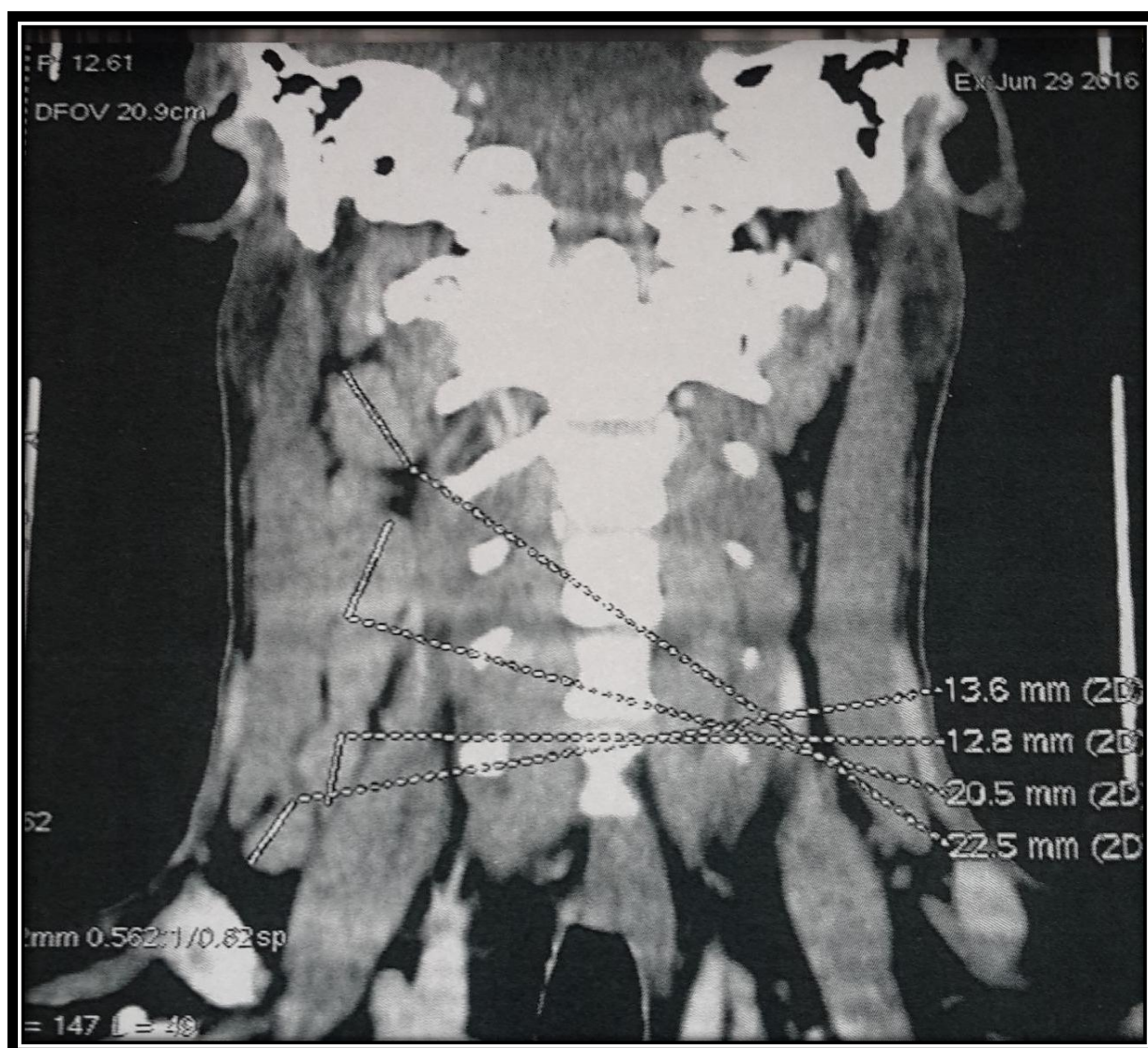


Figure 51 : TDM en couple coronales montrant des ADPs latéro-cervicales droites(photo du service d'ORL HMMI)

1.2. Biologie

a. Formule et numération sanguine

Tous nos patients ont bénéficié d'une NFS.

Les anomalies hématologiques étaient à type d'anémie retrouvée chez 5 patients (soit 7,14% des cas) avec un taux moyen d'hémoglobine de 10,5g /dl, Elle était inflammatoire chez 4 patients (soit 80% des cas).

Une hyperleucocytose a été retrouvée chez 4 patients (soit 5,71% des cas), une hyperlymphocytose chez 11 patients (soit 15,71 % des cas) et une légère leucocytopénie chez 1 patient (soit 1,42% des cas).

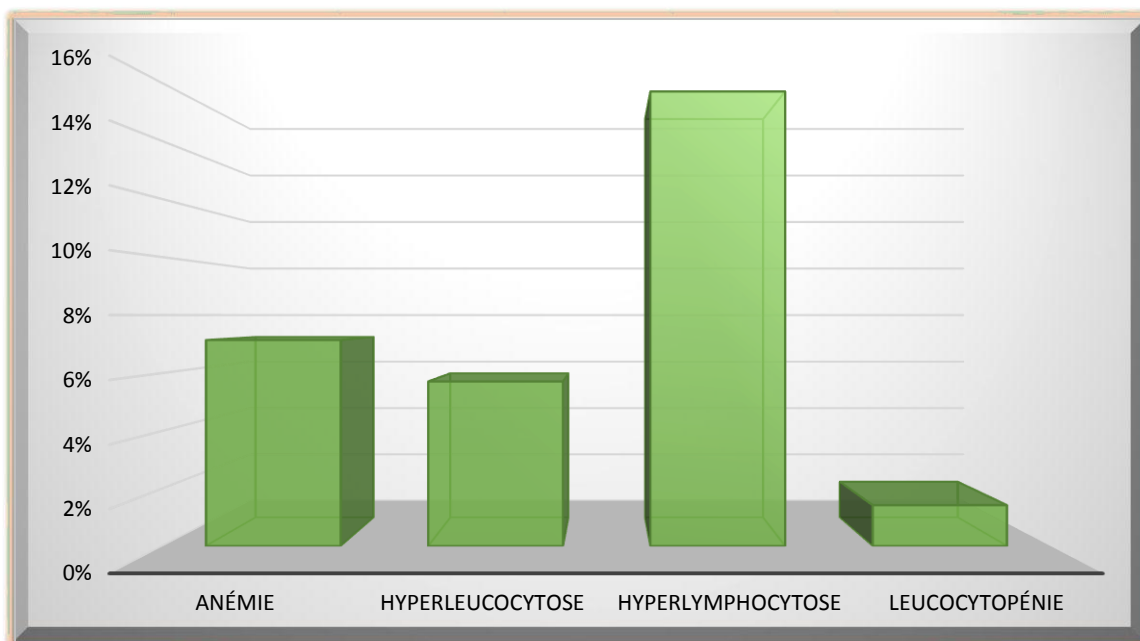


Figure 52 : Répartition des adénopathies selon les anomalies hématologiques.

b. Vitesse de sédimentation

Demandée à tous les patients, elle a été positive (plus de 30 mm la première heure) chez 13 patients (soit 18,57% des cas).

c. CRP

Elle a été demandée chez tous les patients ; elle s'est positivée (un taux de plus de 6mg/l) chez 5 patients (soit 7,14% des cas).

d. Intradermoréaction à la tuberculine

Elle n'est plus réalisée au niveau du service de l'ORL de l'hôpital HMMI.

e. Test de quantiféron

Le dosage du quantiféron a été réalisé chez 5 patients et n'était positif que dans 3 cas (soit 60% des cas).

f. Sérologie VIH

Elle a été demandée chez 13 patients vu leur terrain particulier (fait toxicomanie chez 1 patient, d'alcoolisme chez 3 patients et de diabète chez 9 patients) ; 1 patient était séropositif (soit 7,69% des cas).

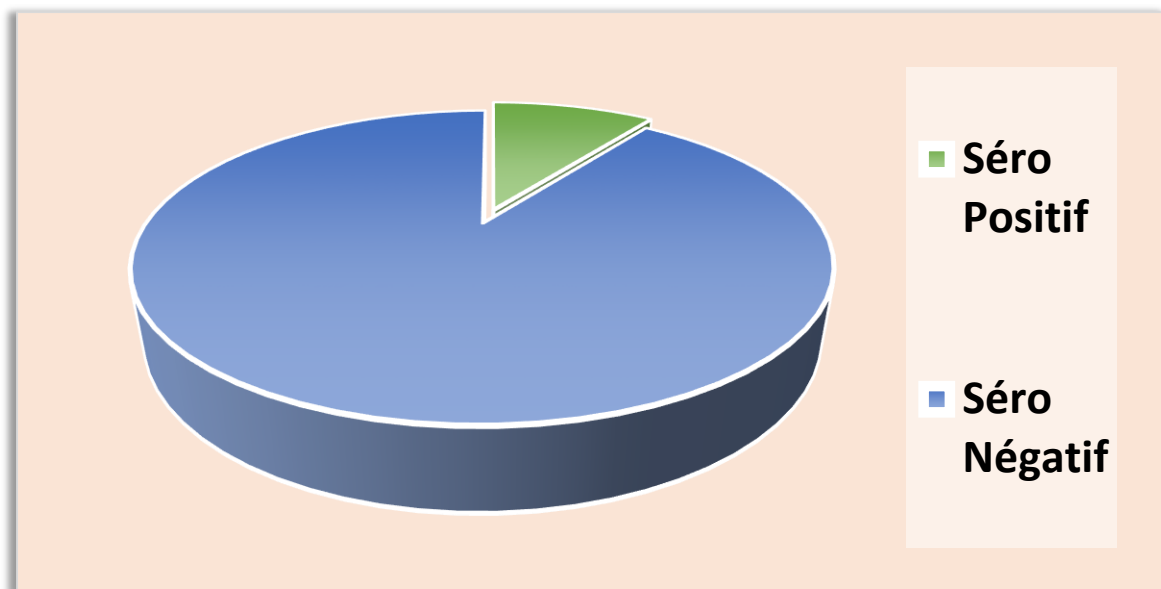


Figure 53 : Résultats de la sérologie VIH chez 13 patients.

2. Examens de confirmation de diagnostic

2.1. La bactériologie

Un examen bactériologique a été réalisé sur crachats chez 49 patients et sur broyats du tissu ganglionnaire chez 2 patients. L'examen direct a mis en évidence la présence de BAAR dans 3 cas (soit 5,88% des cas ; 02 sur crachats et 01 sur broyats). La culture a permis d'isoler le BK dans 1 cas sur crachats (soit 1,96% des cas).

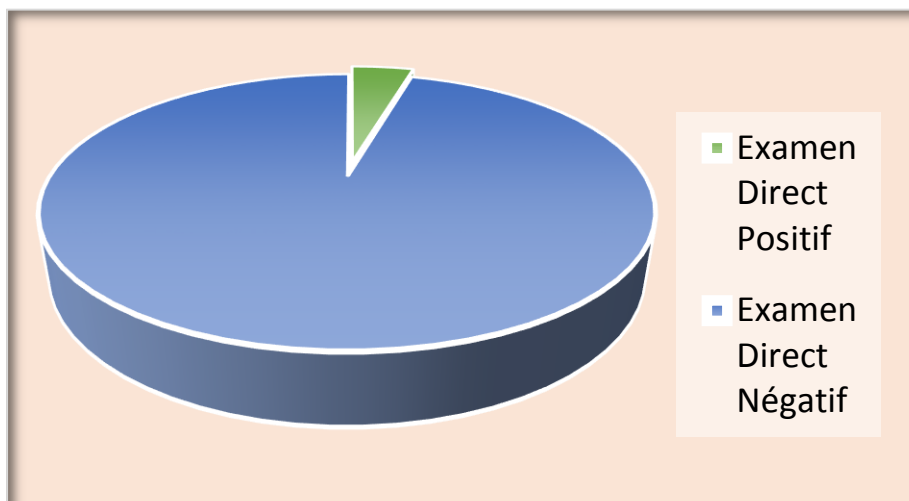


Figure 54 : Répartition des patients selon le résultat de l'examen direct.

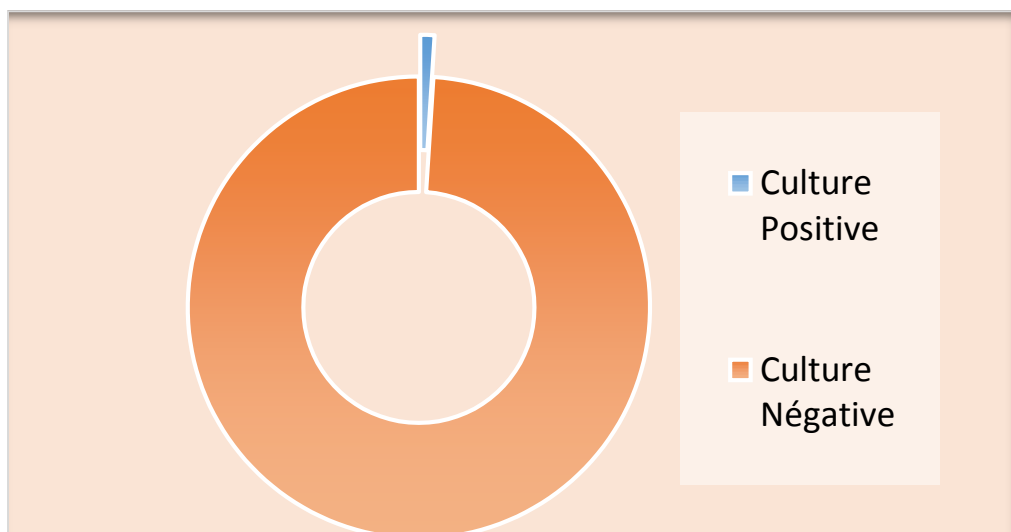


Figure 55 : Répartition des patients selon le résultat de la culture.

2.2. La cytoponction

La cytoponction n'a été pratiquée chez aucun de nos patients.

2.3. L'examen histologique

Il a été réalisé chez tous les patients de notre série et a mis en évidence la réaction épithélioïdes et giganto-cellulaire avec nécrose caséuse dans 100% des cas.

2.4. La biologie moléculaire : PCR et GeneXpert MTB/RIF

Il a été réalisé dans un but diagnostique dans 4 cas et pour recherche de résistance dans 7 cas. Il est revenu positif dans un cas (soit 25% des cas). La résistance à la rifampicine a été détectée dans 1 cas.

IV. Modalités thérapeutiques

1. Traitement chirurgical

1.1. Bilan préopératoire

A la recherche d'une éventuelle contre-indication à l'acte chirurgical ou à l'anesthésie générale, tous nos patients ont bénéficié d'une consultation pré-anesthésique et d'un bilan comprenant :

- Une numération formule sanguine.
- Un bilan d'hémostase classique (TP –TCA).
- Un groupage ABO/RH.
- Un ionogramme sanguin.
- Un électrocardiogramme.
- Une radiographie thoracique.

Le bilan était normal et les tares connues chez nos patients, notamment le diabète (chez 9 patients) et l'hypertension artérielle (chez 6 patients), ont été contrôlées.

1.2. Indications de la chirurgie

- Abcédation et fistulisation chez 10 patients (soit 14,28 % des cas).
- Résistance au traitement dans 1 cas (soit 1,42% des cas).
- Echec thérapeutique : adénopathie résiduelle à la fin du traitement chez 4 patients (soit 5,71% des cas) et réapparition de nouvelles adénopathies dans un délai moyen de 6 mois de traitement chez 3 patients (soit 4,28 % des cas).
- Récidive après un délai moyen de 12 mois de rémission chez 6 patients (soit 8,57% des cas).
- Aspect nécrosé ou calcifié de l'adénopathie sur l'échographie chez 14 patients (soit 20% des cas).

- La taille importante de l'adénopathie chez 32 patients (soit 45,71% des cas).

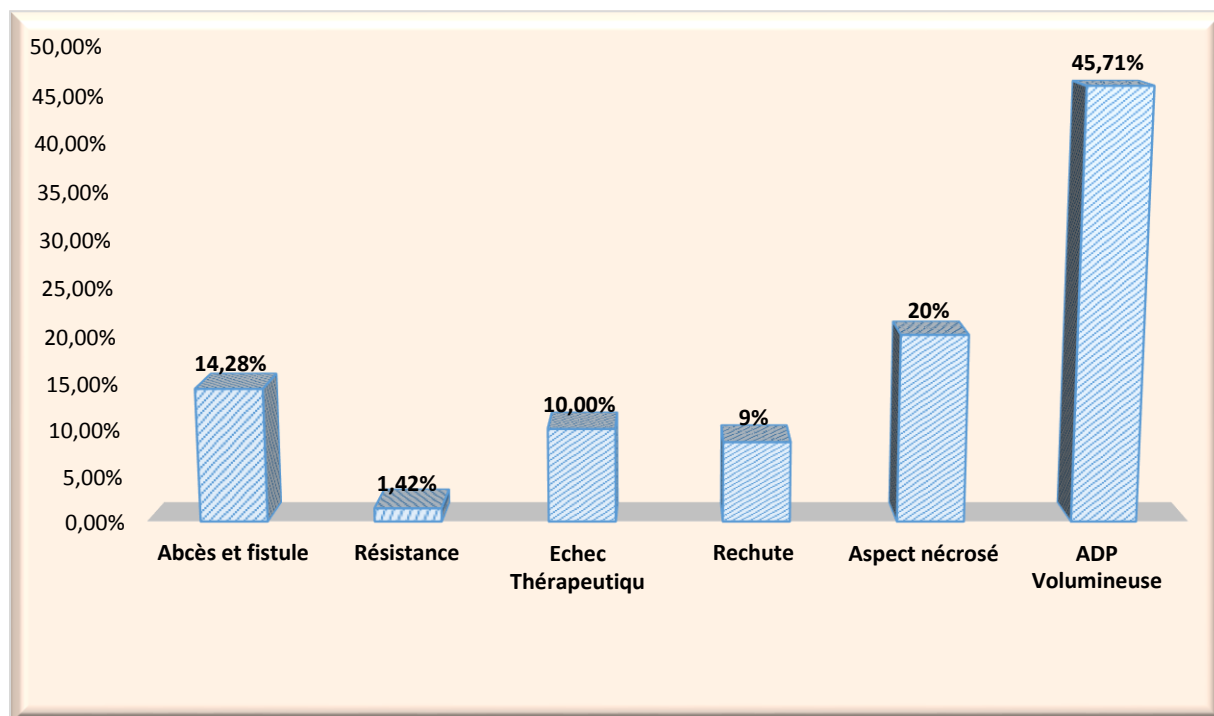


Figure 56 : Indications chirurgicales dans notre série.

L'examen anatomopathologique a confirmé la nature tuberculeuse dans tous les cas.

1.3. Anesthésie et installation des patients

Tous nos patients étaient mis en décubitus dorsal, cou en hyper-extension à l'aide d'un billot sous les épaules, sous anesthésie générale avec intubation orotrachéale, badigeonnage à la Bétadine et mise en place de champs stériles.



Figure 57 : Installation d'un patient candidat à une cervicotomie (photo du service d'ORL HMMI)

1.4. Technique opératoire

- Tous nos patients étaient candidats à une cervicotomie exploratrice (soit 100% des cas).
- L'incision est centrée sur la lésion.(figure 54–55).



Figure 58 : Incision horizontale adaptée pour adénectomie sus-claviculaire (photo du service d'ORL HMMI).

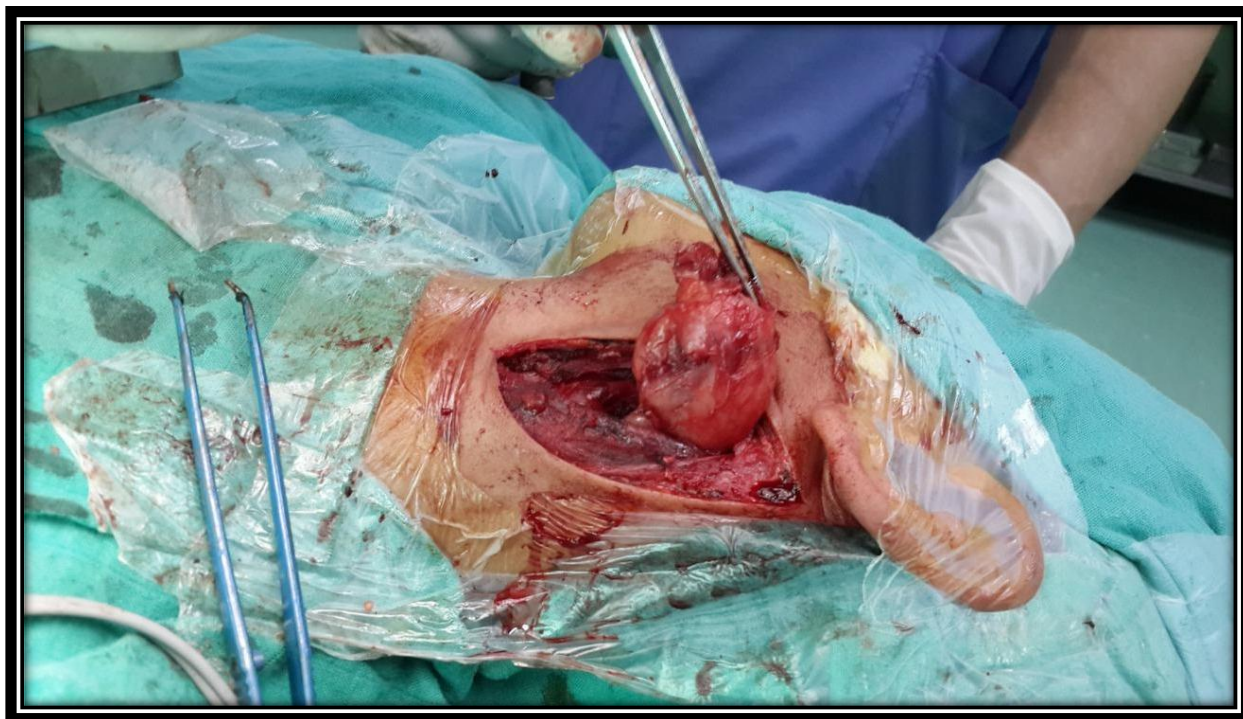


Figure 59 : Cervicotomie le long du muscle sterno-cléido-mastoïdien avec dissection de la masse ganglionnaire.

- En cas de fistule, cette incision circonscrit l'orifice en quartier d'orange.
- Décollement du plan musculo-cutané.
- Réalisation du geste opératoire indiqué.
- Nettoyage septique de la loge cervicale(H₂O₂).
- Vérification de l'hémostase.
- Mise en place d'un drain de redon.
- Fermeture plan par plan et mise en place d'un pansement compressif.

1.5. Type de chirurgie réalisée

- Un curage ganglionnaire complet (Cellulo-lymphadénectomie) a été réalisé chez 36 patients (soit 51,42% des cas).
 - Le curage a concerné l'aire ganglionnaire II, III et IV chez 18 patients (soit 50% des cas).
 - Le curage a concerné l'aire ganglionnaire I, II, III et IV chez 7 patients (soit 19,44% des cas)
 - Le curage a concerné l'aire ganglionnaire II, III, IV et V chez 9 patients (soit 25% des cas).
 - Le curage a concerné l'aire ganglionnaire V chez 2 patients (soit 5,55% des cas).
- Un drainage ganglionnaire et un curetage a été pratiqué dans le cas des adénopathies fistulisées avec résection en quartier d'orange chez 10 patients (soit 14,28% des cas).
- Une adénectomie a été pratiquée chez 24 patients (soit 34,28% des cas), une sous maxillectomie associée à l'acte a été réalisée sur une hypertrophie de la glande

sous maxillaire avec la présence d'un nodule dure au niveau de son pôle inférieur chez un patient.

- Une adénectomie jugulo-carotidienne Supérieure a été réalisée chez 5 patients (Soit 20,83% des cas).
- Une adénectomie jugulo-carotidienne moyenne a été réalisée chez 14 patients (Soit 58,33% des cas).
- Une adénectomie jugulo-carotidienne inférieure a été réalisée chez 7 patients (Soit 29,16% des cas).

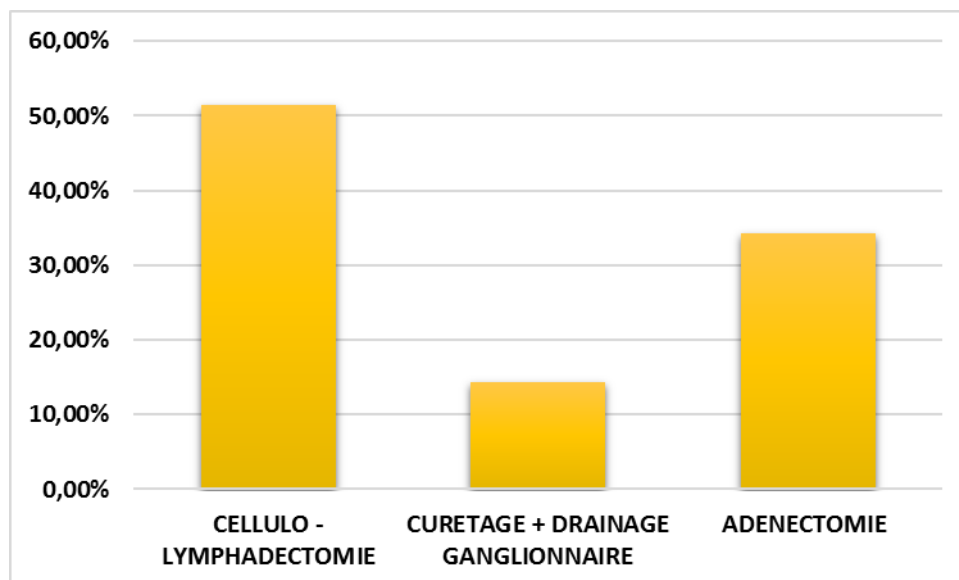


Figure 60 : Types de chirurgie réalisée chez nos patients.

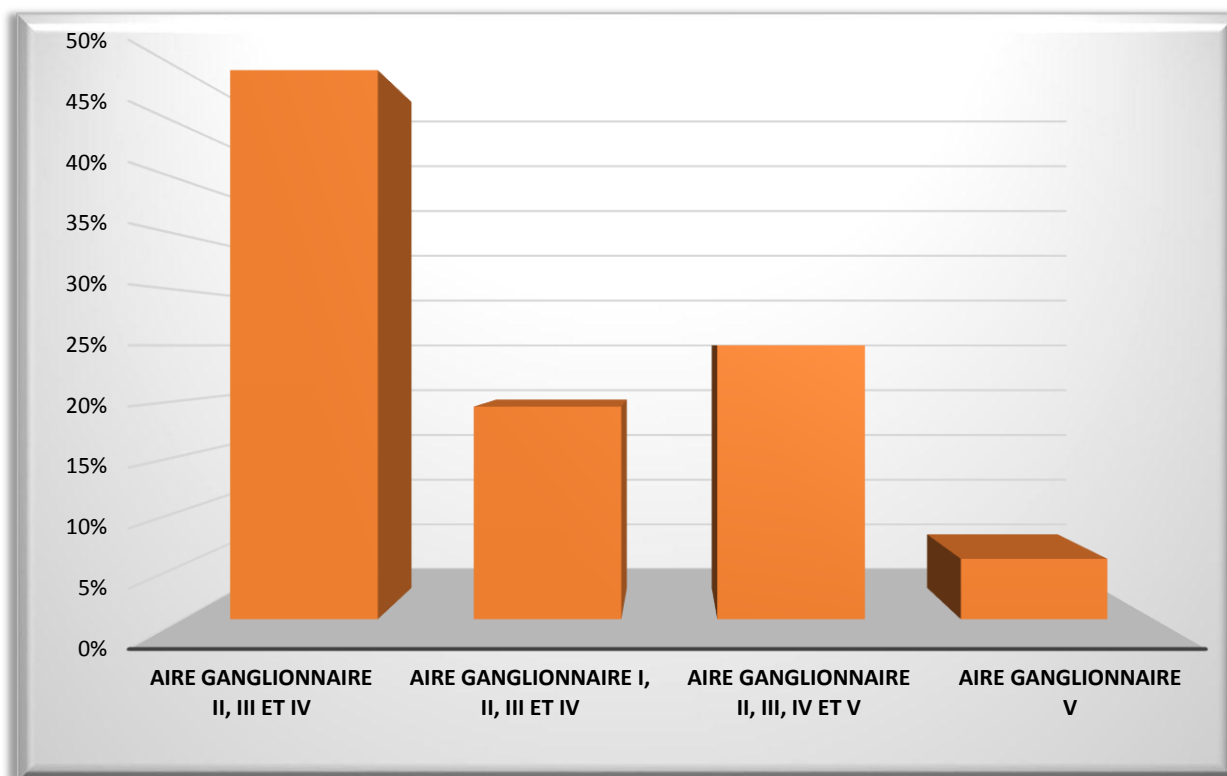


Figure 61 : Répartition des curages ganglionnaires en fonction des aires concernées.

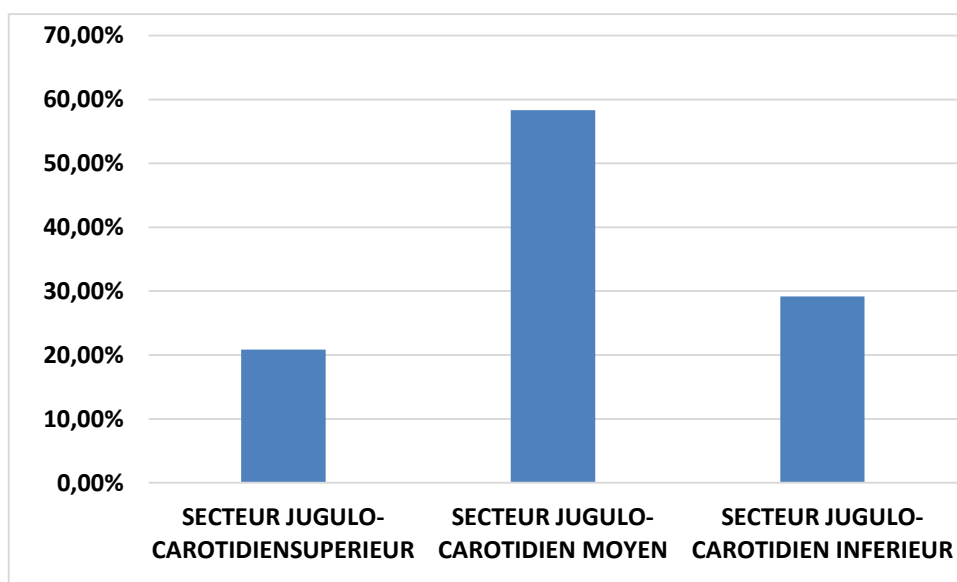


Figure 62 : Répartition des adénectomies selon les secteurs concernés.

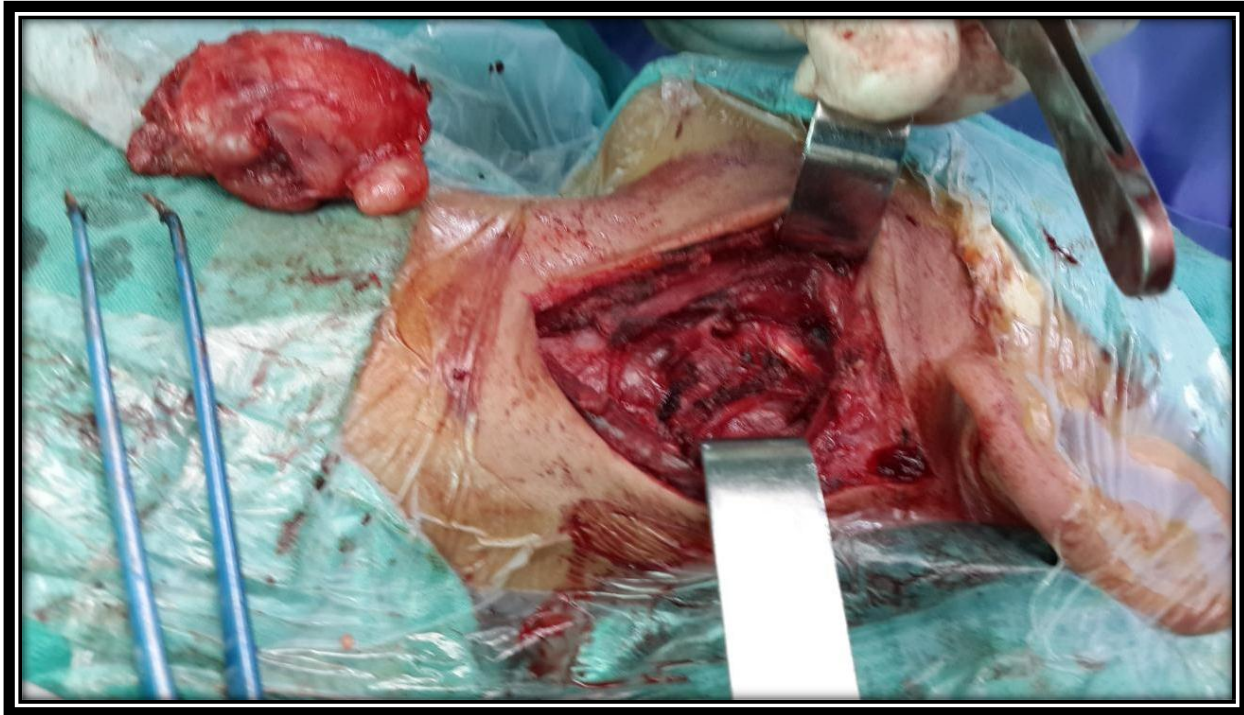


Figure 63 : exérèse en bloc d'ADPs tuberculeuses : curage ganglionnaire de l'aire II-III-IV (photo du service d'ORL à l'HMMI).



Figure 64 : Aspect macroscopique des ADPs tuberculeuses (photo de service d'ORL HMMI).

1.6. Suites post-opératoires

Le traitement post-opératoire a consisté en un traitement antalgique associé aux antibiotiques de façon systématique.

L'ablation du drain de Redon a été faite en général à J2 ou J3 du post opératoire. La durée moyenne d'hospitalisation était de 48 heures.

1.7. Complications

Les complications ont intéressé 2,85% des cas.

- Une lymphorée secondaire à une cellulo-lymphadénectomie jugulo-carotidienne a été présentée par un patient. Il a été mis sous régime hyperprotidique avec pose d'un pansement compressif.
- Une suppuration sur cicatrice a été présentée par un patient. Il a reçu des soins quotidiens et a été mis sous antibiothérapie.

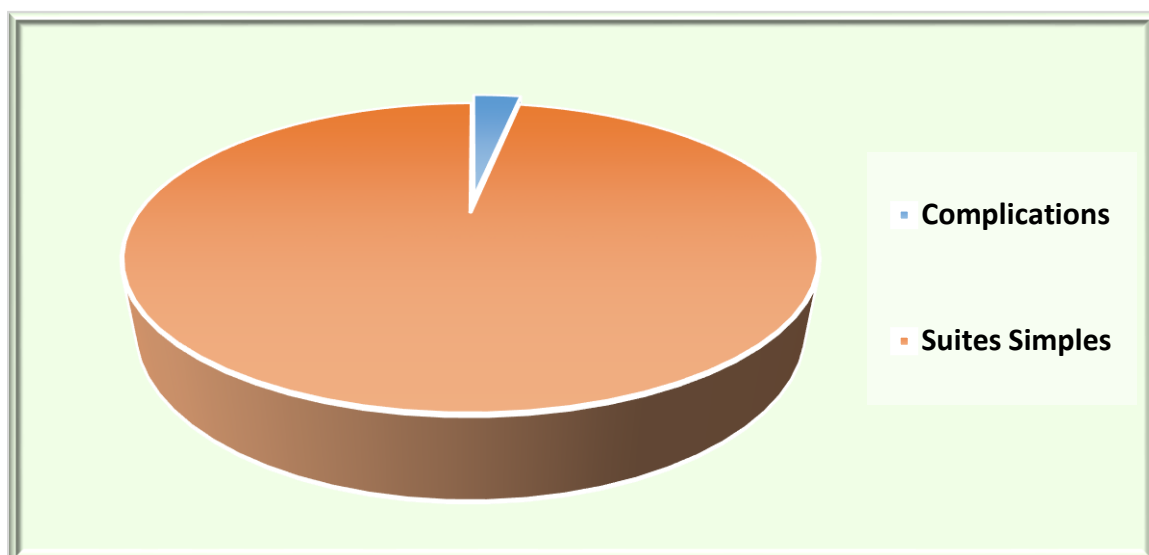


Figure 65 : Répartition des patients selon les suites post-opératoires.

2. Traitement médical

2.1. Bilan pré-thérapeutique

Avant la mise en route du traitement, on a réalisé un bilan biologique pré-thérapeutique comprenant une NFS, glycémie, chimie des urines, bilan rénal, bilan hépatique complet (transaminases, phosphatases alcalines, gamma GT), sérologies HIV, HCV, HBS et uricémie chez 25 patients ayant un terrain particulier (soit 35,71% des cas).

Ce terrain est fait de diabète chez 9 patients (dont 2 étaient sujets d'échec thérapeutique), d'infection VIH chez 1 patient, d'alcoolisme chez 3 patients, de toxicomanie chez 1 patient, d'échec thérapeutique chez 7 patients et de récurrence chez 6 patients.

2.2. Protocole appliqué

Le traitement anti-bacillaire a été démarré dans tous les cas selon le Programme National de Lutte Antituberculeuse (PNLAT) :

- Les 6 patients déjà traités pour tuberculose (rechute) ont bénéficié d'un traitement de rechute (soit 8,57% des cas) : le protocole est 2 SRHZE/ 1RHZE/ 5RHE (S : streptomycine, R : rifampicine, H : isoniazide, Z : pyrazinamide, E : éthambutol).
- 2 patients ont reçu 12 mois de traitement selon le schéma 3RHZE/9RH (soit 2,85% des cas).
- 61 patients ont reçu 9 mois de traitement selon le schéma 2RHZE/7RH (soit 87,14% des cas).

- 1 patient a reçu 9 mois de traitement avec remplacement de la rifampicine par la lévofloxacine suite à la mise en évidence d'une résistance à la rifampicine seule.

2.3. Effets secondaires

- Des effets secondaires mineurs ont été rapportés par 8 patients (soit 11,42% des cas). Les effets rapportés comprenaient des nausées, vomissements et épigastralgies chez 6 patients et des arthralgies chez 2 patients.
- Ces patients ont été mis sous traitement symptomatique.

3. Evolution

L'évolution de nos patients a été marquée par :

- Une réaction paradoxale qui a été notée chez 2 patients (soit 2,85% des cas).
- Une cicatrice disgracieuse qui a été décrite chez 6 cas (soit 8,57% des cas).

L'évolution était favorable chez 62 cas (soit 88,57% des cas).

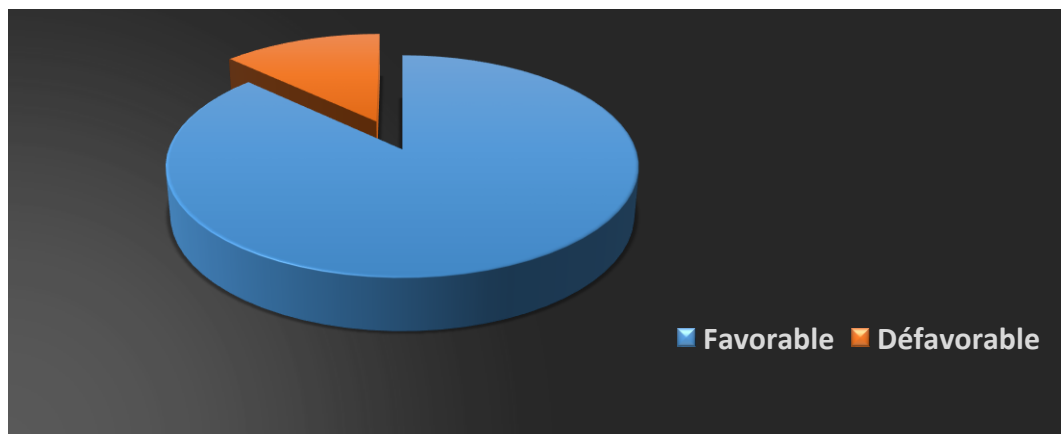


Figure 66 : Evolution des patients de notre série.

DISCUSSION

I. Données épidémiologiques

1. Age

Dans notre série, la tuberculose ganglionnaire cervicale était l'apanage de l'adulte jeune. La tranche d'âge la plus touchée était celle entre 15 et 30 ans avec un pourcentage de 45,71%. La moyenne d'âge était 28 ans. Ce qui concorde avec les données de la série de R. Bouchentouf où la moyenne était de 26 ans [21] et avec la série de T. Habiba où la moyenne était de 29 ans [41] ; alors que l'âge moyen a atteint 36 ans dans une étude faite au Fkih ben Saleh. [46]

2. Sexe

Une légère prédominance féminine a été constatée avec un taux de 55,71% dans notre étude. La plupart des auteurs ont mis en évidence cette prédominance dans leurs publications [2, 14, 33, 35].

3. Pathologies associées : le diabète

L'association du diabète à la tuberculose est bien établie. Ainsi le terrain diabétique prédispose à des formes sévères et atypiques de celle-ci. Nous avons constaté cette association dans notre étude dans 12,85% des cas.

Une étude cohorte faite au Congo sur 190 patients tuberculeux a montré une prévalence de diabète de 43,7% [47]. Plusieurs études ont rapporté la notion de vulnérabilité des diabétiques à la tuberculose [2, 46]

4. Tabagisme

Le tabagisme et la tuberculose sont deux enjeux majeurs de santé publique au niveau mondial, en particulier dans les pays émergents.

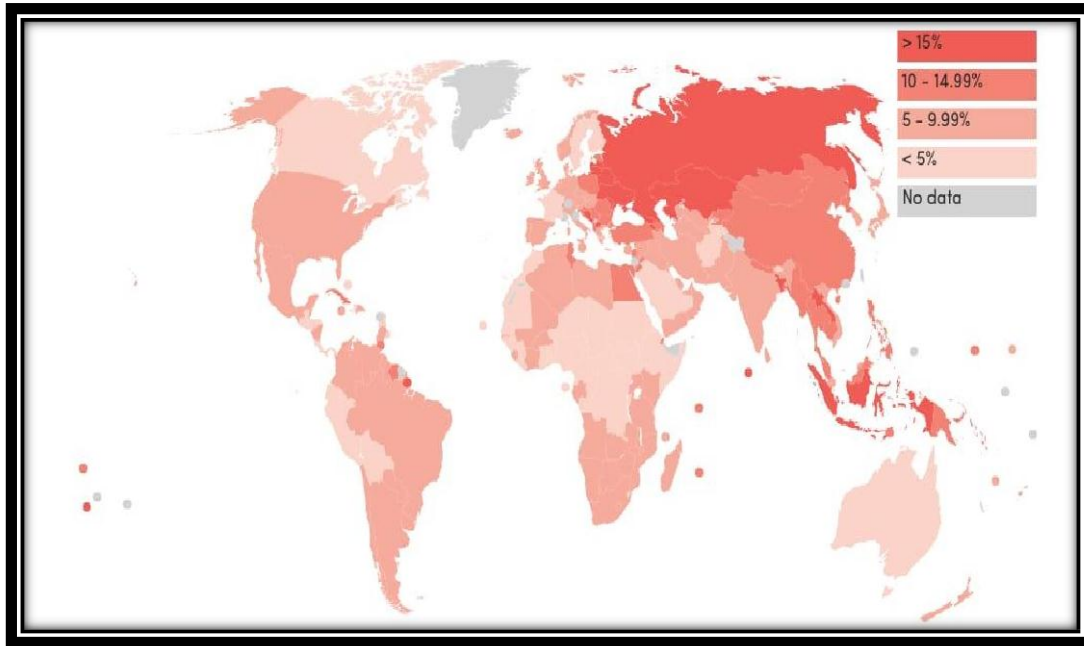


Figure 67 : Association entre tabagisme et tuberculose dans le monde.

Selon les données de la littérature, le tabagisme actif et passif augmente le risque d'infection tuberculeuse latente et de tuberculose maladie dans leurs formes pulmonaires et extra-pulmonaires et ceci par plusieurs mécanismes :

- Altération de la clairance muco-ciliaire ;
- Diminution des performances des macrophages alvéolaires ;
- Immunodépression des lymphocytes pulmonaires ;
- Diminution de l'activité cytotoxique des cellules 'Natural killer' ;
- Altération de l'activité des cellules dendritiques pulmonaires. [51]

Le sevrage tabagique doit faire partie intégrante de la prise en charge des patients atteints de tuberculose. [49, 59, 50].

Dans notre étude la notion de tabagisme était présente chez 20% de nos patients. L'étude de Fekih et al a montré qu'il n'y avait pas de différence significative entre fumeurs et non-fumeurs concernant les signes cliniques de la maladie (toux et

amaigrissement) [104]. Contrairement à d'autres études qui ont montré que les signes cliniques au cours de la tuberculose étaient beaucoup plus importants en cas de tabagisme associé.

5. La consommation du lait non pasteurisé

Dans notre étude, la notion de consommation de lait non pasteurisé concernait 12,80% des cas, ce qui concorde avec les données de la littérature. En effet, dans l'étude de R. Abdelmalek celle-ci était présente dans 16,96% des cas [53] et a été rapportée dans 13,46% des cas par N. Jihane dans son étude. [14]

Le danger de la consommation de lait provenant de vaches tuberculeuses a été démontré depuis très longtemps. Bien que le bacille tuberculeux bovin et le bacille humain ne soient pas identiques, il a été définitivement établi, à la suite de nombreux et importants travaux, que le bacille bovin pouvait causer chez l'homme les mêmes lésions tuberculeuses que le bacille humain. C'est la conclusion à laquelle ont abouti notamment en 1942 les travaux du « Medical Research Council » (Rapport du Comité de la tuberculose, no 246).

Au Canada (en 1934), PRICE, étudiant le cas de : 300 enfants tuberculeux de moins de quatorze ans : établit que 15% des cas de tuberculose extra-pulmonaire étaient dus au bacille bovin. (Les enfants infectés étaient originaires de régions où le lait n'était pas pasteurisé. Aucun cas d'infection d'origine bovine ne fut décelé chez les enfants alimentés au lait pasteurisé) [52]

6. Antécédents tuberculeux

Même si le diagnostic de tuberculose extra-pulmonaire est posé, il faut toujours rechercher une localisation pulmonaire associée vu l'état endémique dans notre pays.

Dans notre série, la notion de contagement tuberculeux a été rapportée dans 4,28%. Quant à la série de N. Jihane, R. Abdelmalek et G. Hamzaoui, elle a été rapportée respectivement dans 5,76% et 3,9% et 9% [14, 53, 2].

7. Vaccination BCG

Le vaccin contre la tuberculose est un vaccin vivant atténué qui n'empêche pas l'infection mais protège contre les formes graves de la maladie (méningite, miliaire) chez les jeunes enfants (70% à 80%). [53]

Le degré de protection conféré par le BCG (Bacille de Calmette et Guérin) à l'égard d'une tuberculose pulmonaire chez l'adulte est limité. La durée moyenne de protection est de 10 à 15 ans. Dans notre série tous les patients sont vaccinés et ceci montre les efforts fournis par le personnel de santé afin d'appliquer le programme national d'immunisation.

II. Données cliniques

1. Mode de début et délai de prise en charge

La tuberculose est une pathologie d'installation subaiguë avec un début insidieux ; elle évolue sur plusieurs semaines voire des mois ce qui explique le retard de la consultation des patients.

L'intervalle entre le 1^{er} jour de la symptomatologie et le début de la prise en charge est de 10 jours à 12mois avec une moyenne de 4 mois. Ce retard est rapporté par plusieurs auteurs. Nous citons comme exemple la série de W. Kermani où le délai moyen était de 7 mois [32] et de 3 mois dans la série de R. Bouchentouf ainsi que dans la série de T. Habiba. [21, 40].

2. Le motif d'hospitalisation

Le motif le plus fréquent chez nos patients était la tuméfaction cervicale (88,57%). Un résultat qui concorde avec les données de la littérature [14, 35, 41] : les pourcentages variaient de 80,31% à 100%.

3. Signes d'imprégnation tuberculeuse

Ces signes sont faits d'altération de l'état général, qui comprend une asthénie, anorexie et un amaigrissement pouvant dépasser 10kg, d'une fièvre d'aspect variable, allant d'une fébricule vespérale (cas le plus fréquent) à une fièvre élevée, oscillante, accompagnée de frissons et de sueurs nocturnes. Ces symptômes peuvent persister plusieurs semaines avant que le patient ne consulte. Ils étaient présents dans 45% des cas dans notre étude ; de même que dans la série de Kermani [33]. Un taux moins que celui-ci est rapporté dans les séries de Mezri et Bouchentouf : 38% et 12,6%. [35 ,21]

La fièvre, bien qu'elle est non spécifique, garde une valeur d'orientation diagnostique surtout quand elle est associée à d'autres signes chez nous elle a été rapportée dans 30% des cas.

4. Examen des ganglions

Dans notre série, nous avons noté la prédominance de l'atteinte des ganglions jugulo-carotidiens haut situés (soit 81,42% des cas), ce qui rejoint l'étude de N. Jihane [14] avec un pourcentage de 53,20% ; cette prédominance a été notée également dans l'étude de O. BenGmara et celle de W. Kermani [65, 33].

III. Données para-cliniques

1. Examens d'orientation

1.1. Imagerie :

a. Radiographie du thorax :

Tous les malades, même ceux qui souffrent de tuberculose extra pulmonaire, doivent passer une radiographie pulmonaire qui reste tout de même insuffisante pour éliminer une tuberculose pulmonaire associée. Elle peut déceler une atteinte parenchymateuse ou ganglionnaire médiastinale ou même une atteinte pleurale sous forme d'un épanchement.

Dans notre série elle était normale dans 97,14% ; dans la série de w. Kermani elle l'était également dans 97% et dans 96,84% dans la série de R. Bouchentouf. [33, 21]

b. Echographie cervicale :

L'échographie est l'examen de 1^{ère} intention dans l'exploration des masses cervicales et la caractérisation des adénopathies [8]. Elle permet de confirmer le diagnostic de l'adénopathie, préciser sa taille, son aspect et guider les ponctions. Une exploration de la glande thyroïde, parotide et sous-maxillaire peut être également réalisée par la même occasion. L'échographie cervicale est plus sensible que l'examen clinique pour l'étude de l'atteinte ganglionnaire. [74]

Dans notre étude, un aspect hypoéchogène homogène a été constaté chez 55,71% des cas ; ce qui rejoint les résultats des études de A. Loubna, de W. Kermani et T. Habiba avec des taux respectivement de 64,3% ,60% et 61,3%. [57, 43, 41]

c. Tomodensitométrie cervicale :

Elle est demandée devant un aspect cliniquement suspect du cavum et/ou une adénopathie de taille supérieure à trois centimètres et/ou fixée aux plans superficiels et profonds et permet d'étudier les rapports avec les organes de voisinage ainsi qu'avec l'axe vasculaire avant la chirurgie.

Les aspects tomodensitométriques reflètent l'évolution de la tuberculose ganglionnaire depuis l'hyperplasie ganglionnaire modérée jusqu'à l'apparition de la nécrose caséuse. [6]

Elle a été demandée chez nous dans 4,28% des cas. Le taux de recours à la TDM a été plus important dans la littérature. En effet, il a été demandé dans 13,46% dans la série de N. Jihane et dans 16% dans celle de T. Habiba [14,41].

1.2. Biologie

a. IDR

La réaction cutanée à la tuberculine est l'expression d'un phénomène d'hypersensibilité retardée vis-à-vis de certains antigènes de *M. Tuberculosis*.

Une réaction positive chez un individu indique qu'il a été infecté mais ne permet pas de déterminer si l'infection est latente ou évolutive. De plus, il est impossible de déterminer si la réaction est due au *M. Tuberculosis* ou à une autre mycobactérie.



Figure 68 : IDR à la tuberculine.



Figure 69 : Réaction positive à la tuberculine 18mm.

L'IDR est réalisée en injectant 5 unités internationales de tuberculine par voie intradermique stricte, à la face palmaire (interne) de l'avant-bras.

La lecture s'effectue 48 à 72 heures après l'injection. Elle doit être effectuée par un personnel de santé formé. La réaction est la zone l'induration (perception d'un œdème à la palpation) autour du point d'injection. Le diamètre de l'induration est mesuré transversalement à l'aide d'une règle (ne pas mesurer la zone érythémateuse autour

de l'induration, car celle-ci ne constitue pas la réaction mais uniquement la zone indurée.).

La tuberculine utilisée pour le test cutané est également connue sous le nom de dérivé protéinique purifié (DPP). L'IDR est parfois appelée test tuberculinique ou test de Mantoux.

La vaccination par le BCG induit un état d'hypersensibilité qui peut entraîner une IDR faussement positive. Le diamètre moyen de l'induration un an après le BCG est de 10 mm, les valeurs extrêmes allant de 4 à 20mm. Les réactions faussement positives ont tendance à s'atténuer avec le temps et disparaissent dans les 5 à 10 ans après la vaccination.

En pratique, dans les pays où le risque annuel d'infection et la couverture vaccinale pour le BCG sont élevés, l'IDR a peu de valeur en tant qu'outil diagnostique. Elle n'est qu'un élément d'un faisceau d'argument permettant d'établir un diagnostic de TB évolutive, en général exclusivement chez l'enfant.

Une réaction fortement positive (diamètre d'induration > 20 mm) ou phlycténulaire doit être considérée comme un argument en faveur du diagnostic de TB évolutive. Elle est toutefois insuffisante à elle seule pour décider d'un traitement.

La spécificité de l'IDR reste faible, sa sensibilité médiocre et sa réalisation n'est pas facile et a été remplacée par de nouveaux tests diagnostiques selon la littérature. [58, 59]

b. Les tests IGRA (Interferon Gamma Release Assay)

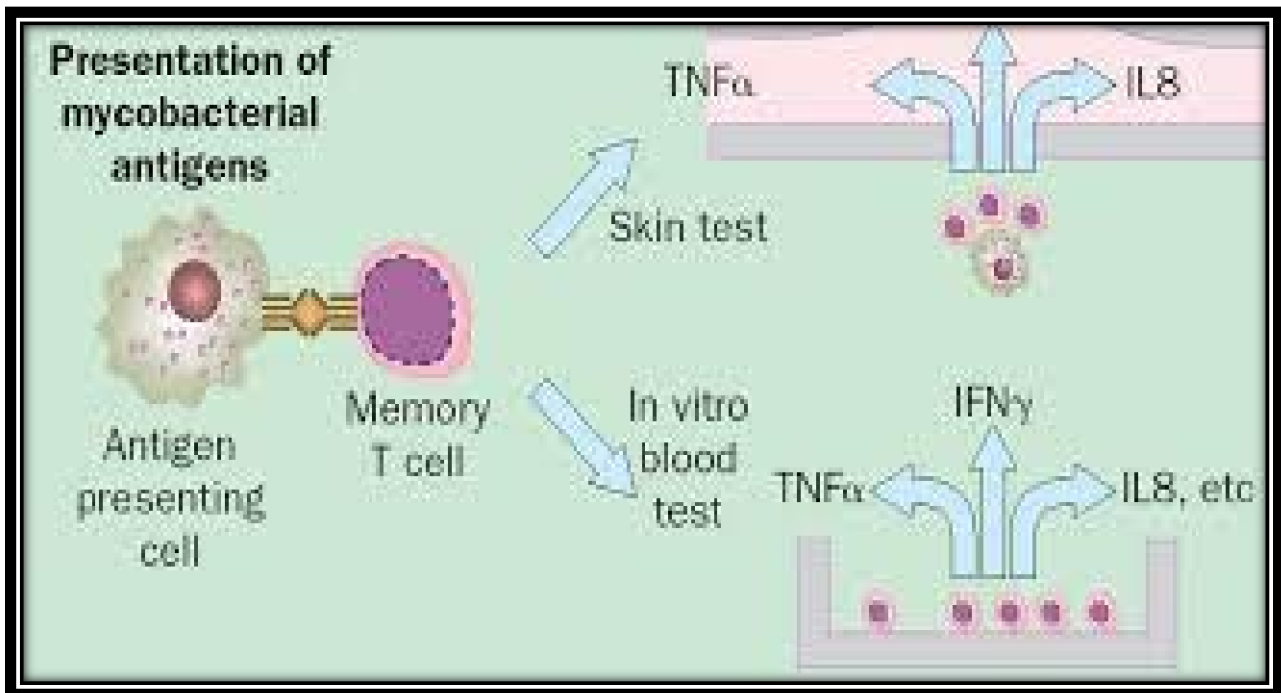


Figure 70 : Test IGRA et test cutané.

Récemment, de nouveaux tests de détection de la tuberculose dit tests IGRA sont venus concurrencer le test cutané (l'intradermo réaction/IDR) inventé il y a 100 ans.

Ces tests immunologiques IGRA ont été autorisés par la Haute Autorité de santé à partir de 2006 chez l'adulte.

Le principe des tests IGRA est simple : il reproduit in vitro et de façon standardisée, puisque à l'aide de kit commerciaux, la première étape de la réaction immunologique d'hypersensibilité retardée à *M. tuberculosis* réalisée in vivo au cours d'une IDR à la tuberculine. Au cours des tests IGRA, les cellules T est γ sanguines sont stimulées in vitro par l'antigène tuberculeux, et la production d'IFN est mesurée le lendemain. Les deux tests IGRA commercialisés reposent sur des techniques

différentes : le Quantiféron (QFT TB golg IT[®], Cellestis Limited, Canergie, Australia) et le TSpot.TB (Tspot TB[®], Oxford Immunotech, Oxford, UK).

➤ Le test Quantiféron : est réalisé sur sang total, l'IFN Gamma produit est dosé par une technique Elisa et le résultat est exprimé en unité internationale d'IFN Gamma par mL de plasma (UI/mL).

➤ Le test T-Spot.TB : est réalisé sur cellules mono-nucléées isolées et ajustées à concentration précise, le nombre de cellules T spécifiques sécrétant de l'IFN Gamma est quantifié par une technique ELISpot et le résultat est exprimé en cellules formant des spots (SFC) par puits.

La grande particularité de ces tests est d'utiliser non plus la tuberculine mais des antigènes de deux protéines de virulence – Early Secretory Antigenic Target 6 (ESAT 6) et Culture Filtrate Protein 10 (CFP 10)–, qui sont immunodominantes.

En effet, elles sont la cible principale du système immunitaire cellulaire de la grande majorité des individus infectés et spécifiques de la région du génome de *M. tuberculosis* (RD1) non partagée par le BCG ou la plupart des mycobactéries atypiques. Un antigène de la protéine TB7.7 codée dans RD11 ayant les mêmes caractéristiques a été incorporé à la nouvelle génération de Quantiféron (QFN Gold-In-Tube[®] ou QFN-GIT, Cellestis, Victoria, Australia) pour augmenter la sensibilité du test.

Un test positif peut correspondre à deux situations :

➤ Un vrai positif, qui traduit la présence dans le sang du sujet de cellules T effectrices mémoire ou effectrices spécifiques de *M. tuberculosis*, reflétant un contage par cette mycobactérie. Cependant, dans cette situation, le résultat du test ne permet pas de faire la différence entre une infection

tuberculeuse latente et une tuberculose maladie, ni de définir l'ancienneté de l'infection ou le risque d'évoluer vers une tuberculose maladie.

➤ Un résultat positif est rarement un faux positif. Cette situation est principalement observée au cours des rares colonisations ou infections par *M.kansasii*, *M.Marinum* ou *M.Szulgai*.

Un résultat négatif traduit une fréquence nulle ou basse de cellules mémoires effectrices ou effectrices spécifiques des antigènes étudiés.

Les faux négatifs peuvent tenir à l'ancienneté de l'exposition à *M. tuberculosis*, ou à une non réponse du système immunitaire du sujet aux antigènes étudiés dans les tests par modification du répertoire antigénique des réponses mémoires (dans certaines ethnies, gènes du CMH différents de ceux des sujets étudiés pour mettre au point les tests...). Ces situations sont très difficiles à identifier en pratique et limitent la sensibilité de ces tests.

Leur spécificité est comprise entre 88 et 99 %, même en population vaccinée par le BCG.

La sensibilité de ces tests est très dépendante du statut immunitaire, chez le sujet immunocompétent elle est comprise entre 80 et 88 %, et de ce fait un test négatif ne peut exclure le diagnostic d'infection.

Une étude de Molebogeng X Rangaka a démontré que ce test n'a pas une haute précision pour la prédiction d'une tuberculose active mais permet d'éviter des traitements antituberculeux par excès. [60]

Selon Bergot E et al, les tests IGRA ne sont pas indiqués pour le diagnostic des tuberculoses extra-pulmonaires de l'adulte en raison de leur spécificité insuffisante.

[80]

De ce fait, n'étant réalisé que chez 5 patients de notre série, il était positif dans 60% des cas.

c. La sérologie VIH

L'avènement de l'infection à VIH (Virus d'immunodéficience acquise) est venu compliquer l'endémie tuberculeuse déjà existante amenant la tuberculose au 1^{er} rang des infections opportunistes en rapport avec le VIH. Au Maroc, pays d'endémie tuberculeuse, ceci est particulièrement constaté [62].

Dans notre série, l'association était faible avec un taux de 1,42% contrairement à l'étude d'Assiya E. où l'association était rapportée dans 39,3% des cas. [63]

2. Examens de confirmation

2.1. Bactériologie

a. Examen direct

Le MO permet de mettre en évidence le BK après préparation spéciale des prélèvements par la coloration de Ziehl-Neelsen à la fuschine. Le BK paraît sous forme de bâtonnet rouge. L'ED reste peu contributif dans les TEP, chez les enfants (difficulté de recueillir les prélèvements), et les patients VIH. La sensibilité est de 70 % mais sa spécificité est très faible.

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

Dugommier. C'est aussi une méthode moins coûteuse. Sa sensibilité est meilleure (84 %) avec une spécificité de 97 %. [66]

En effet, le diagnostic repose rarement sur l'étude bactériologique. Ceci est dû au caractère pauci-bacillaire de la tuberculose ganglionnaire lié à la mauvaise oxygénation des ganglions et à l'importance des mécanismes de défense à médiation cellulaire à ce niveau.

Dans notre série, l'examen direct n'était positif que dans 5,88%, ce qui concorde avec les données de la littérature. [40]

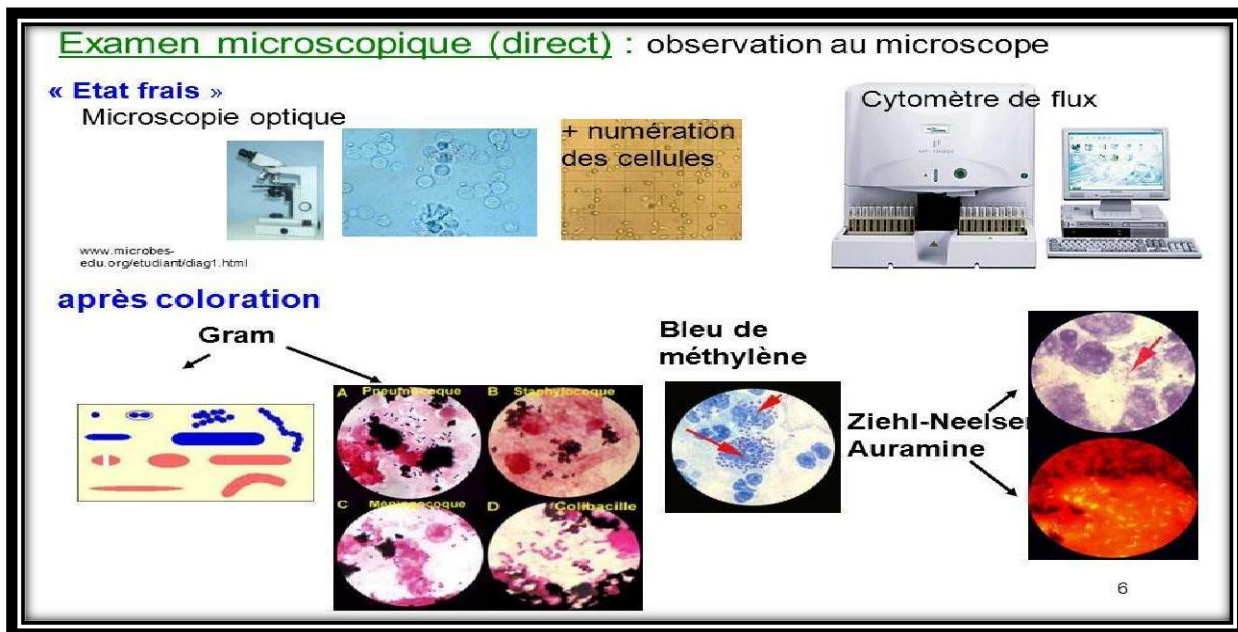


Figure 71 : Examen bactériologique d'un prélèvement.

b. Culture

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

Elle permet le diagnostic des tuberculoses à microscopie négative notamment la tuberculose extra-pulmonaire où le diagnostic est difficilement atteint par l'examen direct. [68]

Elle permet d'établir un antibiogramme. Elle est réalisée sur milieu liquide ou solide.

Dans notre série, elle était positive dans 1,96% des cas ce qui concorde avec la majorité des données rapportées par maints auteurs et qui peuvent être expliqué d'une part par un défaut d'acheminement rapide ou de conservation au froid du prélèvement ou par la lenteur de la multiplication du bacille tuberculeux (temps de doublement est environ de 20 h) ou par l'absence de milieu sélectif. D'autre part, par le caractère pauci-bacillaire de la tuberculose ganglionnaire. [7]

Tableau 4 : Apport de la microbiologie dans le diagnostic de la tuberculose ganglionnaire cervicale.

Auteurs	Examen direct positif	Culture positive
H.B.Brahim [40]	6,45%	3,20%
T.Habiba [41]	2%	20%
O.BenGmara [65]	81,25%	12,50%
N.Driss [7]	0%	1,36%
N.S	5,88%	1,96%

2.2. Biologie moléculaire

a. PCR

Cette technique consiste à détecter et amplifier une séquence nucléique spécifique du complexe Mycobactérium Tuberculosis.

Le meilleur rendement pour cette technique est obtenu sur les échantillons respiratoires, par contre il a été noté beaucoup de faux négatif pour les tuberculoses extra-pulmonaires ; ce qui explique le non recours à cette technique chez nos patients. [72]

b. GeneXpert

Ce test permet de diagnostiquer une TB et une résistance à la rifampicine. Contrairement à d'autres techniques (culture in vitro, antibiogramme et techniques moléculaires classiques), le test Xpert MTB/RIF peut être utilisé dans des laboratoires périphériques et sa réalisation n'exige pas de matériel sophistiqué ni de personnel hautement qualifié.

Le test est basé sur la PCR en temps réel. Il cible les séquences d'acides nucléiques spécifiques dans le génome du complexe M. tuberculosis et fournit simultanément des informations sur les mutations les plus fréquentes liées à la résistance à la rifampicine.

Il s'agit d'un test automatisé (3 étapes manuelles seulement), géré dans un système fermé avec une cartouche par échantillon, donc moins susceptible d'être contaminé que d'autres tests basés sur la PCR. Chaque instrument peut traiter simultanément 4 échantillons, en moins de 2 heures.

Le test Xpert MTB/RIF a une bonne sensibilité (environ 80%) et une excellente spécificité (> 98%) lorsqu'il est effectué sur des échantillons ganglionnaires.

Du fait de ses bonnes performances, de sa rapidité et de sa simplicité d'utilisation, ce test doit être utilisé en première intention chez les patients infectés par le VIH et lorsqu'une TB multi-résistante (TB-MR) est suspectée aussi bien chez l'adulte que chez l'enfant.

La sensibilité du test à détecter la résistance à la rifampicine (RIF) comparée à celle de l'antibiogramme conventionnel sur culture est de 97,6%. La valeur prédictive négative du test étant élevée, les souches non résistantes à la rifampicine peuvent être considérées comme des vraies souches sensibles. [66]

Les performances de ce test dans le diagnostic de la tuberculose ganglionnaire sont démontrées par différents auteurs. Par ailleurs, il permet une prise en charge précoce et adaptée de la tuberculose en permettant un diagnostic rapide et une détection précoce des cas de résistance à la rifampicine. [71, 72]

Dans notre série, cette performance a été mise en évidence également, il a permis de détecter un cas de résistance et a permis le diagnostic chez 1 cas parmi 4 patients.

2.3. Anatomopathologie

a. Cytologie

L'OMS recommandait la cytoponction ganglionnaire pour le diagnostic de la tuberculose dans les pays endémiques à ressources limitées. [68]

Selon la littérature, la cytoponction à l'aiguille fine est une technique peu coûteuse, rapide et peu invasive qui a fait ses preuves dans le diagnostic des adénites tuberculeuses avec une sensibilité égale à 88 % et une spécificité égale à 96 %. [67][76]

Cependant, elle nécessite la présence d'un cytologiste entraîné et risque de retarder le diagnostic de pathologies néoplasiques associées (lymphome, cancer papillaire de la thyroïde...) [7].

Par ailleurs, plusieurs études s'accordaient sur la place prépondérante de la cervicotomie dans le diagnostic de la tuberculose ganglionnaire avec une sensibilité nettement plus importante que celle de la cytologie pouvant atteindre 90 à 100% dans les cas cliniquement très suspects. [68, 73]

Toutes ces données pourraient expliquer le recours à la cervicotomie et non à la cytoponction pour confirmer le diagnostic dans notre série.

Tableau 5 : Apport de la cytoponction dans le diagnostic de la tuberculose ganglionnaire cervicale.

Auteurs	Sensibilité dans le diagnostic deTB.GG
O.BenGmara [65]	41%
T.Habiba [41]	10,60%
N.Driss [7]	66%

b. Histologie

Différentes variétés histopathologique évocatrices de tuberculose peuvent être individualisées. On distingue principalement la lymphadénite tuberculeuse caséuse et la lymphadénite tuberculeuse granulomateuse épithélioïdes et géantocellulaire. [67]

La forme caséuse se caractérise par la présence de larges plages de nécrose souvent confluentes, pouvant occuper et détruire tout un ganglion.

Au début, en périphérie, cette nécrose est riche en débris nucléaires, qui disparaissent ensuite. Une couronne de cellules épithélioïdes se développe autour de la nécrose caséuse, adoptant une disposition palissadique et réalisant la forme caséofolliculaire. Des cellules géantes multi-nucléées de type Langhans s'associent aux cellules épithélioïdes. Des lymphocytes essentiellement T s'insinuent entre les cellules épithélioïdes.

Quant à la forme granulomateuse, appelée «folliculaire» épithélioïdes et géantocellulaire, elle se caractérise par la présence de multiples granulomes de taille variable, arrondis, faits de cellules épithélioïdes avec des cellules géantes de type Langhans. Certains granulomes sont occupés par une ébauche de nécrose caséuse, réalisant ainsi une tuberculose avec caséification minime. [9]

En effet, même si l'étude cyto-bactériologique a montré sa supériorité par rapport à l'étude histologique dans le diagnostic, il faut garder à l'esprit le risque d'association de tuberculose ganglionnaire à une adénopathie métastatique ou encore à un lymphome et réaliser une analyse anatomo-pathologique sur le(s) ganglion(s) surtout dans les pays endémiques de tuberculose. [80]

Dans notre série, le granulome épithélioïde giganto-cellulaire avec nécrose caséuse a été mis en évidence dans 100% des cas sur pièces opératoires après cervicotomie. Ce qui concorde avec les données de T. Habiba et S. Mezri. [41, 35]

IV. Formes cliniques

1. La tuberculose ganglionnaire chez l'enfant

Comme la tuberculose infantile (TB) reflète une transmission récente, son fardeau fournit une mesure précise du niveau de contrôle de la TB atteint dans une communauté particulière. [77]

L'enfant représente un terrain de prédilection pour la tuberculose extra-pulmonaire notamment la tuberculose ganglionnaire dont l'évolution reste favorable surtout si le diagnostic est précoce.

Le tableau clinique est pauvre en matière de signes d'imprégnation tuberculeuse.

En effet le diagnostic positif repose sur une anamnèse minutieuse et un examen clinique recherchant une adénopathie cervicale associée ou non à d'autres localisations, un bilan biologique fait de :

- Bilan inflammatoire (le syndrome inflammatoire est inconstant).
- IDR : la tuberculine est un marqueur capital au diagnostic de la tuberculose ganglionnaire chez l'enfant. Son interprétation doit tenir compte de l'état vaccinal et immunitaire. De même une intradermoréaction négative n'élimine pas d'emblée une forme évolutive. [80]
- IGRA : ce test est déconseillé chez les enfants dans les pays à faible revenu et à revenu intermédiaire.
- Sérologies : HIV, EBV, toxoplasmose, rubéole...

L'échographie est l'examen radiologique de première intention .

La cytoponction une technique simple, peu coûteuse, très bien tolérée par l'enfant. [83]

Dans l'étude de K. ElHachimi, la tuberculose ganglionnaire périphérique représentait 53,87% des tuberculoses extra-pulmonaires chez les enfants colligés dans la série. [80] Cette prédominance est rapportée également dans la série de M. ElMghari avec un taux de 46,87%. [79]

La confirmation était apportée par biopsie ganglionnaire respectivement dans 95% et 85,33% des cas.

Toutefois, à cause du caractère pauci-bacillaire de la tuberculose ganglionnaire, la rentabilité de l'examen bactériologique direct par la ponction simple à l'aiguille ne dépasse pas 30% des cas (10-40%) selon la série de C.Marrakchi et les cultures ne sont positives que dans 67,2 % des cas selon la série de M.L.Fanny. [80, 81]

Le recours à la biopsie-exérèse chirurgicale permet généralement de faire le diagnostic dans 100% des cas [77] .Cependant , chez l'enfant, le risque de persistance de cicatrices disgracieuses devrait faire discuter l'indication au cas par cas. L'exérèse est indiquée lorsque les adénopathies sont de grande taille ou lorsqu'elles sont fluctuantes avec un risque de fistulisation. [79]

Dans notre série, cette tranche d'âge présentait 7% des patients colligés ; 20% % (soit 1 patient) ont rapporté des signes d'imprégnation tuberculeuse faits de fébricule et sueurs nocturnes. Ils ont tous bénéficié d'une cervicotomie exploratrice devant la taille importante des adénopathies plus de 3 cm) et ont été mis sous traitement anti-bacillaire (2RHZ/4RH) selon les recommandations du PNLAT.

2. Co-infection tuberculose ganglionnaire et VIH

La tuberculose (TBC) est la maladie opportuniste la plus fréquente chez les sujets infectés par le virus de l'immunodéficience humaine (VIH).

Les atteintes ganglionnaires représentent les localisations extra-pulmonaires de la tuberculose les plus fréquemment observées.

En effet, la séroprévalence de l'infection à VIH chez les patients présentant une tuberculose ganglionnaire dans les séries allait de 34,50% à 40,62 % des cas. [83, 83]

Par ailleurs, dans une étude colligeant 1352 patients séropositifs la tuberculose ganglionnaire cervicale représentait 11,50% des affections associées. [85]

Selon la littérature, les manifestations cliniques sont similaires à celles chez les sujets non infectés par le VIH.

La tuberculose ganglionnaire chez les patients VIH+ est caractérisée par des formes plus disséminées avec plus fréquemment des atteintes ganglionnaires profondes et particulièrement abdominales. [84]

L'IDR peut constituer un moyen d'orientation diagnostique, toutefois la sensibilité de celui-ci est diminuée chez les patients immunodéprimés, notamment infectés par le VIH. Elle est négative dans plus de 80% des cas.

Ainsi l'interprétation de l'IDR est délicate mais une IDR positive chez un sujet VIH doit faire évoquer fortement le diagnostic de tuberculose surtout au stade SIDA.

Face aux difficultés inhérentes à l'IDR, le test Elispot, indépendant du taux de lymphocytes T-CD4 (contrairement à l'IDR) présente une alternative assez intéressante.

Cependant, ces tests ne peuvent faire la différence entre tuberculose maladie et infection tuberculeuse latente. [87]

Le diagnostic peut être confirmé par aspiration biopsie ou exérèse complète d'un ganglion mettant en évidence la présence de BK dans 67 à 90% des cas. L'histologie est un moyen précieux au diagnostic lorsqu'elle retrouve des lésions typiques de tuberculose avec un granulome et du caséum. Néanmoins, souvent, ces lésions sont moins caractéristiques.

Par ailleurs, la mise en culture de prélèvements provenant d'autres sites tels que les crachats, les urines ou des liquides de ponctions peut permettre de confirmer le diagnostic sans recours à la biopsie.

Les stratégies thérapeutiques proposées chez l'immunodéprimé sont identiques à celles de l'immunocompétent en raison de leur efficacité similaire, y compris chez les patients à un stade évolué.

Une plus mauvaise tolérance du traitement anti-BK est possible dans cette population. [90]

Chez les patients séropositifs pour le VIH, l'initiation d'un traitement antirétroviral doit être envisagée rapidement, mais la compliance et la tolérance aux antirétroviraux sont optimisées si leur introduction est distante de deux semaines à deux mois de l'initiation du traitement antituberculeux, ce qui permet de diminuer le risque lié au syndrome de restauration immunitaire qui entraîne une exacerbation des symptômes de l'infection tuberculeuse.

Selon un essai randomisé réalisé en France, la mise en route du traitement anti-rétroviral deux semaines après le début du traitement antituberculeux a

significativement amélioré la survie chez les adultes infectés par le VIH avec un nombre de lymphocytes T CD4+ de 200 par millimètre cube ou moins. [87]

Dans notre série, la séroprévalence de l'infection VIH était faible par rapport aux données de la littérature. N'étant demandée que chez 13 patients, elle a été positive dans 7,69% des cas.

3. Association tuberculose ganglionnaire et pulmonaire

Cette association est largement décrite par les auteurs vu sa fréquence élevée. En effet ils incitent sur la réalisation d'une radiographie thoracique et sur la recherche de M. Tuberculosis dans les expectorations ou par tubage gastrique au cours d'une tuberculose ganglionnaire à la recherche d'une tuberculose pulmonaire évolutive associée.

Tableau 6 : Localisations pulmonaires associées selon les auteurs.

Auteurs	Localisations pulmonaires associées
R.Bouchentouf [21]	3,15%
W.Kermani [33]	3%
T.Habiba [41]	4%
N.Jihane [14]	2,56%
N.S	2,85%

4. Association tuberculose ganglionnaire et tuberculose des VADS

L'association d'une tuberculose ganglionnaire cervicale avec une tuberculose des voies aéro-digestives supérieures (VADS) peut se présenter sous deux aspects : une tuberculose primitive ou secondaire. [89]

En effet, une étude prospective recherchant une infection mycobactérienne associée des voies aérodigestives supérieures chez 113 patients atteints de tuberculose ganglionnaire cervicale a été réalisée; cinq patients (soit 6% des cas) avaient une rhinopharyngite tuberculeuse après réalisation d'une endoscopie de routine et une biopsie du nasopharynx. [88]

Selon la littérature, la tuberculose laryngée est généralement diagnostiquée à tort comme un cancer du larynx, en particulier chez les patients présentant des signes malins tels qu'une hypertrophie des ganglions lymphatiques cervicaux.

Autrement dit, la tuberculose ganglionnaire cervicale associée à une tuberculose des VADS pose le problème de diagnostic différentiel avec les lésions néoplasiques.

C'est l'examen anatomo-pathologique avec recherche de BAAR qui permet de poser le diagnostic tout en sachant que la possibilité d'association tuberculose et cancer reste possible. [99]

Dans notre série, cette association n'a pas été rapportée.

5. Association tuberculose ganglionnaire cervicale et extra-cervicale

Selon les données de la littérature, l'adénite cervicale peut s'associer à des adénopathies axillaires, inguinales, médiastinales ou péritonéales.

Tableau 7 : Tuberculose ganglionnaire extra-cervicale associée selon les auteurs.

Auteurs	Tuberculose ganglionnaire extra-cervicale
R.Zaatar [92]	40%
R.Béogo [93]	16,6%
G.Hamzaoui [2]	6,5%

6. Autres localisations associées

D'autres localisations tuberculeuses plus rares peuvent s'associer à la tuberculose ganglionnaire cervicale.

Dans étude faite à Libreville, la tuberculose ganglionnaire cervicale était associée à une localisation pleurale dans 1,5% des cas, cutanée dans 1 % des cas, péricardique dans 1% des cas, vertébrale dans 2% des cas et méningée dans 2% des cas. [83]

Dans notre série, une localisation cutanée était rapportée dans 1,42% des cas et vertébrale dans 1,42% des cas également.

V. Traitement

1. Traitement chirurgical

La place de la chirurgie dans la prise en charge de la tuberculose ganglionnaire cervicale reste sujette de discussion ainsi que le type de chirurgie pratiquée.

La plupart des auteurs ont eu recours à la chirurgie initialement tant pour la confirmation diagnostique que pour le traitement proprement dit.

Dans notre série, tous nos patients ont été candidats à une cervicotomie exploratrice soit 100% des cas. Ils ont bénéficié d'une adénectomie dans 34,28% des cas, d'une Cellulo-lymphadénectomie dans 51,42% des cas et d'un curetage et drainage ganglionnaire dans 11,42% des cas.

Ce taux de recours à la chirurgie est comparable à celui de l'étude de N. Benmansour au CHU de Fès. En effet, les 326 patients colligés ont bénéficié d'une chirurgie à but diagnostique et/ou thérapeutique [30].

Une proportion un peu moindre décrite dans la série de R. Mani faite de 246 patients dont 98% ont été opérés : 47% ont subi une adénectomie, 47% ont subi une cellulo-lymphadénectomie et 4% un drainage d'abcès cervical [31].

Un autre pourcentage proche de celui de notre étude concernait la série d'A. Lekhbal [32] qui était de 80,8% des malades. Ajoutant à cela, la série de W. Kermani où 96,4% des patients ont été opérés et dont l'adénectomie a concerné 41,5% des cas et 47,4% ont subi un curage ganglionnaire [33].

Le recours était moins chez d'auteurs auteurs : de 33,33% chez M. Subrahmanyam [34] et de 37% dans l'étude de F. Ammari. [102]

Tableau 8 : Pourcentage du traitement chirurgical de la tuberculose ganglionnaire cervicale selon les séries.

Série	Traitement chirurgical
N.Benmansour [30]	100%
R.Mani [31]	98%
A.Lekhbal [32]	80,8%
W.Kermani [33]	96,4%
M.Subrahmanyam [34]	33,33%
F.Ammari [102]	37%
N.S	100%

Les analyses statistiques de notre série ont identifié une association entre la taille importante de l'adénopathie ainsi que son aspect nécrotique ou calcifié, l'abcédation et/ou fistulisation (12,85%), la résistance au traitement (1,42%), la rechute (8,57%), l'échec thérapeutique (10%) avec le recours à la chirurgie dans le traitement de la tuberculose ganglionnaire cervicale ce qui concorde avec les données de la littérature. [30, 32, 33]

La pièce histologique a établi le diagnostic dans tous les cas et a permis d'exclure un ganglion lymphatique métastatique.

La taille de l'adénopathie était une indication non négligeable dans l'étude de A. Lekhbal [33] : les adénopathies plus de 3 cm ont nécessité une chirurgie dans 73,1% des cas ; la chirurgie a été pratiquée vu la récurrence dans 88,1% des cas, vu l'abcédation et la fistulisation dans 94,7%, et vu une réaction paradoxale dans 91,7% des cas.

Ces indications ont été prises en considération de même dans l'étude de S. Mezri en ajoutant la mauvaise observance comme facteur prédictif à la chirurgie [35].

Donc selon la littérature et les données de notre série, les souteneurs du volet thérapeutique chirurgical indiquent un geste opératoire chaque fois que :

- La masse ganglionnaire est trop importante ou calcifiée et qu'on prévoit que le traitement médical ne sera pas suffisant du fait d'une diffusion basse des antituberculeux dans le tissu ganglionnaire.
- Il existe un abcès froid ou une fistulisation cutanée, cause commune d'échec du traitement médical. [38, 39]
- L'apparition de nouveaux ganglions sous traitement.
- L'absence de réponse au traitement (persistance d'adénopathies résiduelles malgré un traitement médical bien conduit).
- L'augmentation du volume des ganglions après 3 mois de traitement bien conduit y compris les réactions paradoxales tardives.
- Une récurrence ganglionnaire après un traitement médical bien conduit. [40]

L'évolution de nos patients était favorable dans 87,14% des cas. Des résultats autant positifs de la chirurgie ont été rapportés par maints auteurs.

Dans la série de M. Subrahmanyam, l'évolution était favorable chez les patients ayant reçu un traitement chirurgical et médical dans 82,85% ce qui est comparable à notre série, et a été favorable dans 70,17% chez les malades traités par anti-bacillaires seuls. [34]

La série de W. Kermani a connu un taux de résistance et de récurrence de 3,6 % et 4,8% respectivement chez les patients opérés par rapport à un taux plus important de 53,8% et 30,7% chez les malades non opérés. [33]

L'évolution favorable est décrite de même pour les adénopathies volumineuses après exérèse chirurgicale complète dans une étude faite de 97 patients (série de Kanjanopas et al) ; en effet un taux de guérison de 100% est constaté après la chirurgie des adénopathies dont la taille est supérieure ou égale à 3cm [36] ; ce qui concorde avec les données de la série de K.F.Siu. [37]

L'étude de Pallavi et al a suivi 91 patients atteints de tuberculose ganglionnaire cervicale sous traitement médical seul, parmi ces patients, 12 (13 %) ont récidivé après la fin du traitement, ce qui a incité à réaliser une chirurgie secondaire dont les résultats étaient bons. [38]

En contrepartie, dans une étude de 38 patients on a constaté que 10 patients (26,3 %) avaient déjà été traités pour tuberculose, les 10 patients ont bien répondu au traitement médical seul. [43]

Dans le même sens, l'étude de H.B.Brahim a constaté que le traitement chirurgical initial avait raccourci significativement la durée du traitement médical mais Il n'avait pas d'impact sur le taux de guérison. [40]

Du coup, un traitement médical efficace seul permet d'éviter les inconvénients de la chirurgie ; un point de vue défendu par F. Ammari dans son étude. [102]

La chirurgie de la tuberculose ganglionnaire est délicate vu l'adhérence et les phénomènes inflammatoires rendant ainsi possible certaines complications à type de lymphorée, syndrome de l'épaule douloureuse par atteinte du nerf spinal, cicatrices

inesthétiques, lésion du rameau mentonnier du nerf facial ainsi que d'autres complications communes à toute chirurgie comme les hématomes, l'infection... [36]

Dans notre série, la cicatrice disgracieuse a intéressé 6 patients (soit 8,57% des cas). On a noté également, comme complications liées à la chirurgie, une lymphorée secondaire à une cellulo-lymphadénectomie chez 1 patient ainsi qu'une suppuration sur cicatrice chez 1 patient (soit 2,85% des cas).

Un taux plus important dans l'étude de T. Habiba avec un pourcentage de 26% fait de cicatrices disgracieuses. Contrairement à la série de Mezri qui n'a rapporté aucune complication liée à la chirurgie. [41, 35]

Il semble que cette stratégie thérapeutique a une place prépondérante selon ces séries. Néanmoins ces études sont menées au niveau de services chirurgicaux ce qui pourrait représenter un biais de sélection et par conséquent ne pas permettre de tirer des conclusions formelles quant à cette stratégie dans la prise en charge de cette maladie.

1.1. Adénectomie

L'adénectomie est une intervention chirurgicale qui consiste à l'exérèse d'une adénopathie pathologique en entier.

Elle est indispensable au diagnostic, si le résultat cytologique est douteux et/ou l'examen bactériologique est négatif. Elle constitue la chirurgie la plus préconisée par la plupart des auteurs. Dans notre série 34,28% ont bénéficié de ce geste.

Dans la série de N. Jihane, on a constaté un pourcentage proche du notre qui est de 26% des cas [14]. Par ailleurs, un taux plus important a été rapporté dans l'étude de T.Habiba (98,6% des cas) [41].

1.2. Curage ganglionnaire

Il varie selon le siège des adénopathies atteintes. Il consiste en l'exérèse de la totalité des ganglions atteints par le bacille de Koch. Il est donc indispensable de réaliser, non pas une simple adénectomie isolée, mais un véritable évidement ganglionnaire cervical sélectif sur le mode conservateur. Plusieurs auteurs indiquent un évidement ganglionnaire que permet le même abord cervical.

Dans notre série il a été pratiqué dans 51,42% des cas. Dans la série de Naima. T 70,5% ont bénéficié de cette chirurgie [103].

1.3. Drainage chirurgical

Devant un abcès froid ou une fistule cutanée, le drainage chirurgical devient indispensable après une ponction afin d'obtenir une étude bactériologique.

Ce traitement local est complété par un traitement anti bacillaire adapté.

Dans notre série on y avait recours dans 11,42% des cas. Dans la série de K.F.Siu, 12,72% ont bénéficié d'un drainage suivi du traitement médical. Cependant, tous les cas ont rapporté un échec ce qui a nécessité un drainage associé à un curage ganglionnaire [37].

Cette pratique est décrite de même dans l'étude de M.Subrahmanyam [34] avec un pourcentage de 33,33% ; ces patients présentant un abcès ou une fistule ont bénéficié d'un curage ganglionnaire en plus d'un drainage.

1.4. Biopsie ganglionnaire

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

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

Tableau 9 : Pourcentage des types de chirurgies réalisées selon les séries.

Séries	Adénectomie	Curage ganglionnaire	Drainage ganglionnaire
R.Mani [31]	47%	47%	4%
W.Kermani [33]	41,5%	47,4%	7,5%
N.S	34,42%	51,42%	14,28%

2. Traitement médical

Le traitement de la tuberculose de l'adulte et de l'enfant est basé sur la prescription d'une chimiothérapie associant plusieurs antituberculeux. Il est divisé en 2 phases :

- Une phase intensive pour éliminer rapidement la majorité des bacilles et pour prévenir l'émergence de la résistance à l'égard des médicaments. La phase intensive associe au moins trois antituberculeux.
- Une phase de continuation permettant d'éradiquer les bacilles dormants. On y utilise en général moins de médicaments.

2.1. Bilan pré-thérapeutique

Il n'est pas demandé systématiquement, il a pour but d'évaluer les risques de toxicité des antituberculeux chez les patients présentant un terrain particulier :

- La pesée du malade pour adapter la posologie ;
- Interrogatoire minutieux à la recherche de malade à risque ;
- Bilan rénal, hépatique, ophtalmique et auditif. [43, 44]

2.2. Schémas de traitement curatif

Selon le programme de lutte antituberculeuse au Maroc, le régime désigné pour la tuberculose ganglionnaire est celui de la tuberculose extra-pulmonaire.

a. Schémas thérapeutiques préconisés pour traiter des nouveaux cas de Tuberculose

Catégorie de diagnostic de tuberculose	Phase d'attaque	Phase d'entretien
<ul style="list-style-type: none"> • TP diagnostiquée cliniquement • Formes non sévères de TEP : TB ganglionnaire intra-thoracique et TB ganglionnaire périphérique 	2 RHZ	4 RH
<ul style="list-style-type: none"> • TP confirmée bactériologiquement • TP avec image cavitaire ou avec atteinte étendue du parenchyme • Formes sévères de TEP (à l'exception des formes neuro-méningée et ostéo-articulaire) 	2 RHZE	4 RH
<ul style="list-style-type: none"> • TB ostéo-articulaire • TB neuro-méningée • TB miliaire 	2 RHZE	10 RH

Figure 72 : Schémas thérapeutiques préconisés pour traiter des nouveaux cas de tuberculose chez l'enfant.

Catégorie de diagnostic de TB	Phase d'attaque	Phase d'entretien
<ul style="list-style-type: none"> • TP confirmée bactériologiquement • TP diagnostiquée cliniquement • TP avec des cavernes ou atteinte étendue du parenchyme pulmonaire • Toutes les TEP (à l'exception des formes neuro-méningée et ostéo-articulaire) 	2 RHZE	4 RH
<ul style="list-style-type: none"> • TB ostéo-articulaire • TB neuro-méningée • TB miliaire 	2 RHZE	7 RH

Figure 73 : Schémas thérapeutiques préconisés pour traiter des nouveaux cas de tuberculose chez l'adolescent et l'adulte.

b. Schémas thérapeutiques des cas de retraitement de TB chez l'enfant, l'adolescent et l'adulte

Chez les patients qui nécessitent un retraitement de la TB, il n'est plus recommandé d'utiliser le schéma thérapeutique empirique de catégorie II « 2S(RHZE)/1RHZE/5(RH) E » qui avait été remplacé par « 3RHZE/5(RH) E ». Pour les cas de retraitement, un test de sensibilité aux antituberculeux doit être conduit avant le choix du schéma de traitement.

Sur la base du profil de sensibilité aux médicaments, un schéma thérapeutique standard de 1ère intention peut être répété, si aucune résistance n'a été documentée.

En cas de rechute précoce survenant en moins de 2 ans, il faut prescrire le schéma « 2RHZE/7RH ».

Dans notre série, le protocole adapté par le service de pneumologie l'hôpital HMMI de Meknès consiste à prolonger d'emblée la durée de 6 à 9 mois vu la situation endémique et le risque élevé de résistance et de récurrence.

Il a été pratiqué chez 62 patients soit 88,57%, ce qui rejoint l'étude de N. Jihane où ce protocole a été suivi chez 140 patients parmi 150.

Selon l'étude de H. Blibech qui comporte 38 cas de tuberculose ganglionnaire, la durée du traitement était de 6 mois pour 28,1 % des patients, et de 7 à 8 mois pour les autres. Le taux de guérison était meilleur dans le groupe traité plus de 6 mois (95,7 % versus 77,8 %). Le taux de récurrence était de 12,5 % ; tous les cas de récurrence étaient dans le groupe traité pendant 6 mois. [43]

Dautzenberg et al ont réalisé une étude prospective non contrôlée d'un traitement de six mois sur 300 patients et relève 3,1% de rechute à 24 mois. [105]

Pour le traitement des cas récidivant, le service de pneumologie HMMI adapte toujours l'ancien protocole.

3. Modalités de surveillance

3.1. Observance et phénomènes d'intolérance

Au cours du traitement, la recherche de réaction paradoxale, d'effets indésirables ou de résistance au traitement est recommandée par l'OMS.

Cependant, les modalités de surveillance post thérapeutique de la tuberculose ganglionnaire n'ont pas fait l'objet de recommandations.

Une consultation clinique, au centre chargé du traitement, est au mieux mensuelle [98]. Si la prise en charge se fait dans un centre autre non spécialisé, il est recommandé de faire un examen clinique au minimum 10 à 15 jours après initiation du traitement puis à 1, 2, 4 et 6 mois. Au cours de ces consultations, une évaluation minutieuse des aires ganglionnaires doit être faite précisant les

caractéristiques des adénopathies notamment leur taille et leur éventuelle fistulisation à la peau.

La vérification de la bonne observance thérapeutique doit être faite à chaque rendez-vous par le personnel chargé du traitement.

Les signes d'intolérance sont à rechercher à chaque consultation à l'aide de l'interrogatoire et d'un examen clinique complet du malade.

Les examens biologiques ne sont pas répétés systématiquement. Ils ne sont réalisés que sur un terrain taré en cas de signes cliniques évocateurs.

3.2. Efficacité du traitement

Le contrôle de l'efficacité du traitement d'une tuberculose ganglionnaire se base, essentiellement, sur l'évaluation de l'évolutivité clinique des lymphadénites tuberculeuses

La pesée du patient doit être la règle à chaque contrôle et sera comparée aux consultations précédentes.

Sur le plan radiologique, l'échographie cervicale semble être l'examen le plus adapté pour la surveillance de la tuberculose ganglionnaire.

Une échographie cervicale peut être proposée à 2 mois afin de s'assurer d'une évolution favorable des adénopathies préexistantes. L'échographie cervicale sera refaite en fin de traitement pour servir de référence pour la surveillance ultérieure.

[107]

3.3. Critères de guérison

L'absence de tout signe d'évolutivité clinique et/ou échographique est le critère le plus commun de guérison. [98]

3.4. Surveillance post-thérapeutique

Il est recommandé de prévoir des visites de contrôle à 12 et 18 mois [97]. Si le patient est classé comme guéri, il n'est pas recommandé de répéter l'échographie cervicale. Celle-ci sera demandée en cas suspicion de rechute ganglionnaire, ou si l'échographie de fin de traitement montre des ganglions résiduels.

VI. Récidive de la tuberculose ganglionnaire

La rechute est une augmentation de la taille d'un ganglion résiduel ou apparition d'une ou plusieurs adénopathies après une cure complète de chimiothérapie anti tuberculeuse et une phase de rémission clinique.

Les prélèvements sont à répéter pour affirmer avec certitude la rechute sur la base d'arguments bactériologiques et/ ou histologiques et décider soit de poursuivre le traitement médical seul, soit de pratiquer un acte chirurgical en complément de la chimiothérapie.

Le diagnostic positif de l'adénite tuberculeuse récidivante a bénéficié de l'apport de la cytoponction ganglionnaire qui constitue actuellement (avec ou sans étude PCR) un moyen efficace de diagnostic positif mettant en évidence un granulome épithélio-gigantocellulaire avec nécrose caséuse qui serait hautement évocateur de l'atteinte tuberculeuse dans les pays de haute prévalence. La cervicotomie peut être utilisée en cas de doute.

Dans notre série, la cervicotomie exploratrice était réalisée chez les 6 patients présentant une récurrence (8,57% des cas colligés) dont 3 ayant déjà bénéficié d'une cervicotomie.

Dans une étude réalisée au service d'ORL, CHU Hassan II, Fès au Maroc entre 2002 et 2005 à-propos de 326 malades traitées pour tuberculose ganglionnaire, la récurrence ganglionnaire est notée chez 17 % des patients après un délai moyen de 10 mois de la fin du traitement anti tuberculeux. Un taux moindre qui est de 7% a été rapporté dans une étude réalisée au sein du service de pneumologie de l'hôpital militaire Avicenne à Marrakech .[99]

Une étude de cas-témoins rétrospective menée par Chang et al. [100] auprès de 12183 patients atteints de tuberculose tous sites confondus, montre que les facteurs prédominants chez les patients ayant présenté une rechute dans les 30 mois suivant un traitement anti bacillaire sont :

- La charge bacillaire des lésions.
- Le protocole thérapeutique : en effet, ils recommandent la prise quotidienne de médicaments anti-bacillaires au lieu de la prise 3 fois par semaines au moins durant la phase d'attaque (2 premiers mois). En effet, aucune différence statistiquement significative n'a pu être mise en évidence entre les deux protocoles durant la phase d'entretien).
- La compliance des patients au traitement.
- La comorbidité : silicose-tuberculose (et ce pour la tuberculose pulmonaire).
- L'immunodépression : diabète ou VIH.

Pour ce groupe de patients, Chang et al. recommandent de prolonger la durée de traitement de 50% surtout chez les patients qui ont une culture positive initialement.

Néanmoins, Chang et al. Insistent sur la nécessité de distinguer entre une rechute vraie (culture+, qui n'est pas toujours facile à confirmer) et une réaction immunitaire inappropriée vis-à-vis d'antigènes bacillaires. [100]

VII. Tuberculose multi-résistante

La tuberculose multi-résistante est souvent soupçonnée chez un patient présentant un échec thérapeutique ou une rechute ou chez une personne exposée à un cas confirmé de TB-MR.

Le diagnostic définitif reposera sur l'identification de Mycobactérium Tuberculosis en culture sur le produit prélevés (biopsie exérèse ganglionnaire, crachats, liquide bronchique...) et la démonstration de la résistance du bacille à l'isoniazide et à la rifampicine. Les méthodes de diagnostic rapide (moléculaires) permettent d'avoir un résultat en quelques heures assurant ainsi une détection précoce et fiable de la multi-résistance surtout chez les patients recevant un schéma de première intention inadéquat. [101]

Si le patient présente des signes de gravité notamment respiratoire, nécessitant l'instauration d'un traitement urgent, il devra bénéficier d'une multi-thérapie comportant au moins trois molécules qu'il n'a jamais reçues auparavant). Dans le cas contraire, le traitement sera différé dans l'attente d'un antibiogramme complet comprenant les antituberculeux de deuxième ligne.

En effet, afin d'identifier les résistances de la souche, il existe des tests génotypiques (biologie moléculaire) et des tests phénotypiques (antibiogramme).

Sur les souches multi-résistantes, un aminoside injectable, le pyrazinamide, une fluoroquinolone et l'éthionamide doivent être systématiquement utilisés et donc associés si les tests confirment que leur sensibilité est conservée. L'ajout de l'acide para-amino-salicylique (PAS) ou de la cyclosérine afin d'atteindre une pentathérapie

en début de traitement est également recommandé sous réserve de la sensibilité de l'une de ces deux molécules.

L'OMS recommande donc d'utiliser cinq agents de deuxième ligne dont un injectable, préférentiellement des molécules avec un effet bactéricide lors des premiers mois de traitement.

La durée totale de traitement est d'au moins 20 mois, mais peut être allongée de plusieurs mois au cas par cas selon la sévérité et l'extension de la maladie, les combinaisons utilisées, l'évolution clinico-radiologique et microbiologique sous traitement.

La fréquence, voire la sévérité des effets secondaires impose un suivi médical étroit et souvent des modifications thérapeutiques en cours du traitement. [88]

La stratégie du traitement directement observé et supervisé (stratégie DOTS) reste la meilleure approche pour prévenir l'apparition et la propagation de ces formes de tuberculose résistante. La prévention se base aussi sur le diagnostic précoce de tout nouveau cas de tuberculose et la possibilité d'un dépistage rapide de la résistance. [101]

VIII. Prévention

1. Dépistage

1.1. Cible

Les stratégies de dépistage systématique ciblant de grandes populations sans critères de sélection ont été adoptées pendant longtemps.

Elles se basaient sur des campagnes de dépistage de masse par des appareils mobiles de microradiographies ou par des bacilloscopies directes.

Depuis la diminution de l'incidence de cette maladie dans différentes régions du monde, de nombreux pays ont progressivement abandonné ces campagnes en faveur d'une détection plus ciblée s'adressant aux populations à fort risque de propagation de la maladie, telles que les populations vivant en collectivité, les personnes vivant avec le VIH et les autres personnes à risque ayant une immunité réduite ou vivant dans des lieux très fréquentés.

Selon le risque de contamination déterminé par le degré de contact et la susceptibilité de développer la maladie, déterminée par l'appartenance ou non à un groupe à haut risque, le praticien sera amené à entreprendre des mesures préventives ou non.

1.2. Moyens

Le dépistage repose plus sur des moyens indirects :

- La radiographie thoracique ;
- L'intradermoréaction à la tuberculine ;
- Le dosage de l'interféron ;
- Xpert MTB/RIF.

2. Mesures de prévention

- L'isolement reste la principale mesure de prévention de la transmission ;
- La vaccination par le BCG : L'OMS recommande d'appliquer une politique de vaccination de routine par le BCG pour tous les nouveau-nés, à l'exception de ceux dont on sait qu'ils sont infectés par le VIH ;
- Chimio prophylaxie ou traitement de l'ITL : L'OMS recommande d'intégrer les services de traitement préventif de la tuberculose aux initiatives actuelles de recherche des cas de tuberculose évolutive. Tous les contacts de patients tuberculeux au sein du ménage, ainsi que les personnes vivant avec le VIH, doivent être dépistés pour la tuberculose évolutive. Si la maladie est exclue, un traitement préventif doit être entamé.
- L'OMS recommande de nouveaux schémas plus courts de traitement préventif, en plus du schéma classique reposant sur l'administration quotidienne d'isoniazide pendant 6 mois.

Ces options thérapeutiques sont : l'administration quotidienne de rifapentine et d'isoniazide pendant 1 mois, l'administration hebdomadaire de rifapentine et d'isoniazide pendant 3 mois, l'administration quotidienne de rifampicine et d'isoniazide pendant 3 mois et l'administration quotidienne de rifampicine seule pendant 4 mois. [69]

3. Le plan stratégique national de prévention et control 2021-2023

Le ministère de la Santé a annoncé le lancement de l'extension du plan stratégique national de prévention et de contrôle de la tuberculose 2021-2023, ayant pour but de réduire le nombre de décès liés à cette maladie de 60% en 2023 par rapport à l'année 2015.

En 2020, la pandémie de Covid-19 a représenté une véritable menace pour la lutte anti tuberculeuse à l'échelle mondiale et les modélisations de l'OMS laissent entrevoir qu'il y aurait des centaines de milliers de décès supplémentaires dus à la tuberculose entre 2021 et 2025, en raison de la baisse des performances de détection et des difficultés d'accès aux soins antituberculeux. [15]

CONCLUSION

La tuberculose ganglionnaire demeure un problème majeur de santé publique au Maroc et dont la prise en charge est obligatoirement multidisciplinaire.

La chirurgie à visée diagnostique avec étude anatomopathologique garde une place importante dans le protocole thérapeutique.

Dans notre travail, la cervicotomie exploratrice suivie d'une adénectomie simple ou d'une cellulo-lymphadénectomie avec étude histologique était le moyen diagnostique clé.

Les résultats de l'examen bactériologique qu'il soit examen direct ou culture n'étaient pas satisfaisants vu le caractère pauci-bacillaire de la tuberculose ganglionnaire, des problèmes de l'acheminement et conservation du prélèvement et le délai important d'obtention de la culture ; tous ces paramètres pourraient retarder de plus la prise en charge thérapeutique de cette affection.

Bien que la cytoponction à l'aiguille fine soit une technique peu coûteuse et rapide et qui a fait ses preuves dans le diagnostic des adénites tuberculeuses avec une sensibilité et spécificité importante, elle n'avait aucune place dans notre étude vu la nécessité d'un cytologiste entraîné (opérateur dépendant) et surtout le risque de retard diagnostique de pathologies néoplasiques associées (lymphome, cancer papillaire de la thyroïde...) ; toute en sachant que la chance de mettre en évidence des BAAR à l'examen direct est relativement faible et que les résultats de la culture sont le plus souvent positives après biopsie qu'après ponction.

La chirurgie garde une place incontournable que ce soit à titre d'intervention diagnostique, tel auparavant démontré, ou thérapeutique dans le traitement de première intention en présence d'un abcès froid ou d'une fistule, d'une masse

ganglionnaire importante et calcifiée dont le traitement médical ne sera pas suffisant, soit en chirurgie secondaire en cas d'échec, de rechute ou de résistance au traitement anti-bacillaire.

En foi de quoi, le traitement de la tuberculose ganglionnaire cervicale reste avant tout médical. Pourtant, la chirurgie a un double intérêt ; diagnostique et thérapeutique. Plus le geste chirurgical est rapide et complet, meilleurs seront les résultats et moindre sera le risque de résistance ou de récurrence.

ANNEXE

FICHE D'EXPLOITATION

-LA CHIRURGIE DE LA TUBERCULOSE GANGLIONNAIRE CERVICALE (A PROPOS DE 70 CAS)-

<u>Nom et Prénom</u> :		<u>Sexe</u> : <input type="checkbox"/> M <input type="checkbox"/> F	
<u>Age</u> :		<u>Origine géographique</u> : <input type="checkbox"/> Urbain <input type="checkbox"/> Rural	
<u>Durée de séjour hospitalier</u> :			
<u>Assurance</u> : <input type="checkbox"/> F.A.R		<input type="checkbox"/> CNOPS <input type="checkbox"/> CNSS <input type="checkbox"/> PRIVEE	

ATCD :

PERSONNELS

MEDICAUX

<input type="checkbox"/> Diabète	<input type="checkbox"/> Contage tuberculeux	<input type="checkbox"/> HTA	<input type="checkbox"/> Néoplasie
<input type="checkbox"/> Tuberculose	<input type="checkbox"/> VIH	<input type="checkbox"/> Néphropathie	<input type="checkbox"/>

Consommation de produits laitiers crus : Oui Non

CHIRURGICAUX :

PRISE MEDICAMENTEUSE : Cortico IS

TOXIQUES : Tabac Alcool Toxicomanie

FAMILIAUX

Tuberculose

Statut vaccinal : Vacciné Non vacciné Indéterminé

CLINIQUE

Motif d'hospitalisation : Tuméfaction cervicale Fistule cervicale

Mode de début :

Signes d'imprégnations : Fébricule Sueurs nocturnes Asthénie Amaigrissement

Autres signes : Dysphagie Dysphonie Otalgie

EXAMEN CLINIQUE

Nb de ganglions :

Taille :

Siège : Ia Ib IIa LIb III IV Va Vb VI

Sensibilité : Oui Non

Circonstance : Molle Ferme Dure Phlycténulaire

Peau en regard : Normale Fistulisée Cicatrice d'écrouelle

Mobilité : Ferme et infiltrante Mobile

Autres localisations :

ORL

Oui (Cavum Larynx Pharynx ))
 Non

Non ORL

Oui (.....))
 Non

PARACLINIQUE

1. EXAMEN D'ORIENTATION DIAGNOSTIC	
<u>Imagerie</u>	<ul style="list-style-type: none"> • Radiographie thoracique : <input type="checkbox"/> Normale <input type="checkbox"/> Pathologique : • Echographie cervicale : • Scanner cervical : • Irm :
<u>Biologie</u>	IDR : <input type="checkbox"/> Oui (.....) <input type="checkbox"/> Non NFS : VS : VIH Demandée : <input type="checkbox"/> Oui (<input type="checkbox"/> Positive <input type="checkbox"/> Négative) <input type="checkbox"/> Non
2. EXAMEN DE CONFIRMATION	
BACTERIOLOGIE	<u>Sur crachat</u> : <input type="checkbox"/> Oui <input type="checkbox"/> Non <u>Examen direct</u> : <input type="checkbox"/> Positif <input type="checkbox"/> Négatif Culture : <input type="checkbox"/> Positive <input type="checkbox"/> Négative Type : <u>Sur broyat du tissu ganglionnaire</u> : <u>Examen direct</u> : <input type="checkbox"/> Positif <input type="checkbox"/> Négatif Culture : <input type="checkbox"/> Positive <input type="checkbox"/> Négative Type :
	Cytoponction : <input type="checkbox"/> Oui (résultat) <input type="checkbox"/> Non Examen histologique : Test de quantifieron <input type="checkbox"/> Oui (résultat) <input type="checkbox"/> Non Biologie moléculaire Pcr : <input type="checkbox"/> Oui <input type="checkbox"/> Non Test xpert MTB/RIF : <input type="checkbox"/> Oui <input type="checkbox"/> Non

Traitement

1. MEDICAL	
Bilan préthérapeutique : <input type="checkbox"/> Oui <input type="checkbox"/> Non	
Protocole antituberculeux appliqué :	
<u>Evolution</u> : <input type="checkbox"/> Favorable	
<u>Complications liées au traitement</u> <input type="checkbox"/> Oui (<input type="checkbox"/> Adénopathie résiduelle <input type="checkbox"/> Récidive <input type="checkbox"/> Réaction paradoxale <input type="checkbox"/> Résistance) <input type="checkbox"/> Non	
2. CHIRURGICAL	
<u>Indication</u> :	<input type="checkbox"/> Abscess froid <input type="checkbox"/> Rechute <input type="checkbox"/> Examen bactériologique négatif <input type="checkbox"/> Taille importante <input type="checkbox"/> Echec <input type="checkbox"/> Cytologie douteuse <input type="checkbox"/> Fistulisation à la peau <input type="checkbox"/> Aspect échographique nécrotique
Bilan pré opératoire :	
Chirurgie : <input type="checkbox"/> Adénectomie simple <input type="checkbox"/> Curetage + Drainage ganglionnaire <input type="checkbox"/> Cellulo-lymphadénectomie (évidement ganglionnaire)	
<u>Suites post opératoires</u> : <input type="checkbox"/> Simples <input type="checkbox"/> Compliquées <input type="checkbox"/> Cicatrice inesthétique	
Complications	<u>Neurologiques</u> : <input type="checkbox"/> Oui <input type="checkbox"/> Non <u>Vasculaires</u> : <input type="checkbox"/> Oui <input type="checkbox"/> Non <u>Lymphorée</u> : <u>Evolution</u> : <input type="checkbox"/> Favorable <input type="checkbox"/> Récidive

RESUMES

RESUME

Introduction : La tuberculose ganglionnaire est la forme la plus courante de la tuberculose extra-pulmonaire. En effet, malgré l'efficacité actuelle prouvée de la chimiothérapie anti-bacillaire au niveau des différents sites tuberculeux, le diagnostic de l'atteinte ganglionnaire est généralement difficile et sa prise en charge thérapeutique demeure un défi et un sujet de réflexion national et international.

L'objectif de notre étude est de discuter la place de la chirurgie dans le diagnostic et la prise en charge de la tuberculose ganglionnaire cervicale.

Matériels et méthodes : Il s'agit d'une étude rétrospective colligeant 70 patients atteints de tuberculose ganglionnaire cervicale sur une période allant du janvier 2018 au juillet 2021 au sein du service d'ORL de L'hôpital Militaire Moulay Ismail de Meknès.

Résultats : L'âge moyen de nos patients était de 28 ans. Une légère prédominance féminine a été notée.

Les antécédents chirurgicaux étaient marqués par une adénectomie pour tuberculose ganglionnaire dans 3 cas. La notion de contagement tuberculeux récent a été notée dans 4,28% des cas.

Le motif de consultation était dominé par la tuméfaction cervicale dans 88,57% des cas. Celle-ci se présentait par une poly-adénopathie dans 62,65% des cas avec une taille moyenne de 23 mm localisées au niveau de l'aire jugulo-carotidienne haute dans 81,42 %.

L'échographie a montré un aspect hypoéchogène homogène dans la majorité des cas (55,71%) et un aspect de nécrose dans 20% des cas.

Une étude bactériologique concomitante sur crachats et broyats ganglionnaires a été faite et a été positive dans 3 cas à l'examen direct et dans un cas à la culture.

Le GeneXpert a été réalisé dans un but diagnostique dans 4 cas et pour recherche de résistance dans 7 cas. Il est revenu positif dans un cas. La résistance à la rifampicine a été détectée dans 1 cas.

Le diagnostic de tuberculose ganglionnaire a été confirmé par cervicotomie exploratrice suivie d'une adénectomie dans 34,28 %, d'une Cellulo-lymphadénectomie dans 51,42 % des cas et d'un drainage avec curetage ganglionnaire dans 14,28 % des cas.

Les complications opératoires ont intéressé 2,8 % des patients. Celles-ci étaient faites de lymphorée secondaire à une Cellulo-lymphadénectomie jugulo-carotidienne chez 1 patient et de suppuration sur cicatrice chez 1 patient.

Tous les patients ont été mis sous chimiothérapie antituberculeuse.

Une réaction paradoxale a été notée dans 2,85% des cas et une cicatrice disgracieuse a été décrite chez 6 cas (8,57%). L'évolution était favorable dans 88,57% des cas.

Conclusion : Selon notre étude, la chirurgie avec examen histologique demeure la clé du diagnostic positif de la tuberculose ganglionnaire cervicale et a une place incontournable à titre d'intervention thérapeutique. Il s'agit d'un traitement de première intention devant des situations bien précises.

Mots clés : tuberculose ganglionnaire cervicale – chirurgie – cervicotomie – adénectomie – curage ganglionnaire.

ABSTRACT

Introduction: Lymph node tuberculosis is the most common form of extra-pulmonary tuberculosis. Indeed, despite the current proven efficacy of anti-bacillary chemotherapy at the various tuberculosis sites, the diagnosis of lymph node involvement is generally difficult and its therapeutic management remains a challenge and a subject for national and international discussion.

The objective of our study is to discuss the place of surgery in the diagnosis and management of cervical lymph node tuberculosis.

Materials and methods: This is a retrospective study involving 70 patients with cervical lymph node tuberculosis over a period from January 2018 to July 2021 in the ENT department of Moulay Ismail Military Hospital in Meknes.

Results: The mean age of our patients was 28 years. A slight female predominance was noted.

The surgical history was marked by adenectomy for lymph node tuberculosis in 3 cases. The notion of recent tuberculosis contagion was noted in 4.28% of cases.

The reason for consultation was dominated by cervical swelling in 88.57% of cases. This presented with polyadenopathy in 62.65% of cases with an average size of 23 mm located in the upper jugulo-carotid area in 81.42%.

Ultrasound showed a homogeneous hypoechoic appearance in the majority of cases (55.71%) and an appearance of necrosis in 20% of cases.

A concomitant bacteriological study on sputum and ganglion morsels was carried out and was positive in 3 cases on direct examination and in one case on culture.

GeneXpert was performed for diagnostic purposes in 4 cases and for resistance testing in 7 cases. It came back positive in one case. Rifampicin resistance was detected in 1 case.

The diagnosis of lymph node tuberculosis was confirmed by exploratory cervicotomy followed by adenectomy in 37.14%, cellulo-lymphadenectomy in 51.42% of cases and drainage with lymph node curettage in 11.42% of cases. .

Operative complications concerned 2.8% of patients. These were made up of lymphoemia secondary to jugulo-carotid cellulo-lymphadenectomy in 1 patient and suppuration on a scar in 1 patient.

All patients were put on anti-tuberculosis chemotherapy.

A paradoxical reaction was noted in 2.85% and an unsightly scar was described in 6 cases (8.57%). The outcome was favourable in 88.57%.

Conclusion: According to our study, surgery with histological examination remains the key to the positive diagnosis of cervical lymph node tuberculosis and has an essential place as a therapeutic intervention. This is a first-line treatment in very specific situations.

Keywords: cervical lymph node tuberculosis – surgery – cervicotomy – adenectomy – lymph node dissection.

ملخص

مقدمة:

يعتبر مرض السل في العقدة الليمفاوية هو الشكل الأكثر شيوعاً لمرض السل خارج الرئة. في الواقع، على الرغم من الفعالية المثبتة حالياً للعلاج الكيميائي المضاد للعصيات في مواقع السل المختلفة، فإن تشخيص إصابة العقدة الليمفاوية صعب بشكل عام وتظل إدارتها العلاجية تمثل تحدياً وموضوعاً للمناقشة الوطنية والدولية.

الهدف من دراستنا هو مناقشة مكان الجراحة في تشخيص وعلاج تدرن العقدة الليمفاوية العنقية.

المواد والطرق :

هذه دراسة بأثر رجعي شملت 70 مريضاً يعانون من مرض السل في العقد الليمفاوية العنقية على مدى فترة من يناير 2018 إلى يوليو 2021 في قسم الأنف والأذن والحنجرة في مستشفى مولاي إسماعيل العسكري في مكناس

النتائج :

كان متوسط عمر مرضانا 28 سنة. لوحظ غلبة طفيفة للإناث.

تميز التاريخ الجراحي باستئصال الغدد الليمفاوية في 3 حالات. لوحظ مفهوم عدوى السل الحديثة في 4.28 % من الحالات.

وكان سبب الاستشارة هو انتفاخ عنق الرحم في 88.57 % من الحالات. تم تقديم هذا مع اعتلال أدني متعدد في 62.65

من الحالات بمتوسط حجم 23 ملم تقع في منطقة الوداجي والشريان السباتي. % العليا في 81.42 %

أظهرت الموجات فوق الصوتية مظهراً متجانساً ناقص الصدئ في غالبية الحالات (55.71 %) وظهور نخر في 20 %

من الحالات.

تم إجراء دراسة بكتريولوجية مصاحبة على لقمة البلغم والعقدة وكانت إيجابية في 3 حالات عند الفحص المباشر وفي

حالة واحدة على الثقافة.

تم إجراء جينكسبرت لأغراض التشخيص في 4 حالات ولاختبار المقاومة في 7 حالات. عادت إيجابية في حالة واحدة.

تم الكشف عن مقاومة الريفامبيسين في حالة واحدة.

تم تأكيد تشخيص مرض السل في العقد الليمفاوية عن طريق استئصال عنق الرحم الاستكشافي يليه استئصال الغدة في

37.14 % ، واستئصال العقد اللمفية في 51.42 % من الحالات، والتصريف بكشط العقد الليمفاوية في 11.42 % من الحالات.

عانت المضاعفات الجراحية من 2.8 % من المرضى. كانت هذه تتكون من اللمفوريا الثانوية لاستئصال العقد اللمفية

السباتي الخفيف في مريض واحد والتقيح على ندبة في مريض واحد.

وخضع جميع المرضى للعلاج الكيميائي المضاد للسل.

لوحظ تفاعل متناقض في 2.85 % ووصف ندبة قبيحة في 6 حالات (8.57 %). كانت النتيجة إيجابية عند 88.57%

الخلاصة :

وفقاً لدراستنا، تظل الجراحة مع الفحص النسيجي مفتاح التشخيص الإيجابي لمرض السل في العقد الليمفاوية

العنقية ولها مكانة أساسية كتدخل علاجي. هذا هو علاج الخط الأول في حالات محددة للغاية.

الكلمات المفتاحية :

سل العقدة الليمفاوية العنقية- الجراحة - انشقاق العنق الاستكشافي - استئصال الغدد الليمفاوية- تسلخ العقد الليمفاوية

BIBLIOGRAPHIE

-
- [1] : J.C. Yombi et al. Tuberculose : épidémiologie, aspect clinique et traitement "Louvain médical" 2015. Vol.134, no.10, p. 549–559.
- [2] : Ghizlane Hamzaoui et al. Tuberculose ganglionnaire : aspects épidémiologiques, diagnostiques et thérapeutiques, à propos de 357 cas. Pan Afr Med J 2014. 19: 157.
- [3] : Fergoug.I et al. Tuberculose ganglionnaire cervicale : à propos d'une série de 46 patients. Annales Françaises d'Oto–Rhino–Laryngologie et de Pathologie Cervico–Faciale 2014. 131(4), A129–A130.
- [4] : Tritar–Cherif et al. Prise en charge de la tuberculose ganglionnaire. La Tunisie Médicale 2014. Vol 92 (n°01) : 111–113.
- [5] : H.Jabri et al. Les moyens diagnostiques de la tuberculose. Revue de Pneumologie Clinique 2016. Volume 72 Pages 320–325.
- [6] : A. Moustarhfir Elidrissi et al. La tuberculose ganglionnaire périphérique. Revue des Maladies Respiratoires 2017. Vol. 34 – N° 5 – p. A239.
- [7] : Nabil Driss. La place de la chirurgie dans la prise en charge de la tuberculose ganglionnaire .service orl ; EPS Mahdia. Bull Epidemiol hebd 2013. Vol 30 p 150–153
- [8] : El Bousaadani A. Diagnostic et prise en charge médico–chirurgicale de la tuberculose ganglionnaire cervicale au Maroc série de 420 cas. Médecine du Maghreb 2015. 226 : 9–14.
- [9] : J.Maugein. Diagnostic microbiologique de la tuberculose et intérêt de la PCR. Revue Médecine et maladies infectieuses 2003. Vol. 33 – N° S3 – p. 153–158. Doi : 10.1016/S0399–077X(03)00069–6.
- [10] : Dutau G. The history of tuberculosis. Archives de pédiatrie 2005. 12 Suppl 2 :S88–95. Doi : 10.1016/s0929–693x(05)80022–3.

- [11] : Aranaz A and al. Spacer oligonucleotide typing of Mycobacterium bovis strains from cattle and other animals: a tool for studying epidemiology of tuberculosis. J. Clin. Microbiol 1996. 34: 2734–40.
- [12] : H.Laaraj et al .Profil clinique biologique et radiologique des nouveaux cas de tuberculose pulmonaire à l’HMIMV Rabat : étude rétrospective à propos de 105 cas. Revue des maladies respiratoires 2011. Vol.25 –N°1–p.22–26.
- [13] : Michele A Riva. From milk to rifampicin and back again : history of failures and successes in the treatment for tuberculosis. JAntibiot 2014. vol 76 No 9.6 p 661–665.
- [14] : N.Jihane. Tuberculose ganglionnaire cervicale Thèse N 016 /20 fmpf.
- [15] : Christian Lienhardt. La tuberculose dans le monde aujourd'hui : enjeux, recherche et perspectives. Santé internationale 2011. Pages 59 à 74.
- [16] Manuel de la lutte antituberculeuse. République Algérienne Démocratique et Populaire. Ministère de la Santé, de la Population et de la Réforme Hospitalière. Direction de la Prévention. Programme National de Lutte Contre la Tuberculose. 2011 : 39–41.
- [17] : Chouaid C. Actualités de la tuberculose. Rev Mal Respir 2006 ; 23:80–5.
- [18] : Alexandra B. Hogan and others Potential impact of the COVID–19 pandemic on HIV, tuberculosis, and malaria in low–income and middle–income countries: a modelling study .The Lancet Global Health 2020.
- [19] : Muluye Dagnachew, Biadgo Belete et al .Prevalence of tuberculous lymphadenitis in Gondar University Hospital, Northwest Ethiopia. BMC Public Health 2013.13 :435 ;

- [20] : Rachel Bauquerez, Ana Bierrenbach. Livre: Global tuberculosis control surveillance, planning, financing : who report 2008. World Health Organization. Viii 294 p. 30 cm.
- [21] : Bouchentouf, Z. Yasser et al. Le profil épidémiologique, thérapeutique et évolutif de la tuberculose ganglionnaire. J Func Vent Pulm 2012.9(3):1-60.
- [22] : P Hochedeza, V Zellera, C Truffot. Caractéristiques épidémiologiques, cliniques, biologiques et thérapeutiques de la tuberculose ganglionnaire observée chez des patients infectés ou non par le VIH. Pathologie Biologie 51 ; 2003. 496-502.
- [23] : Royaume du Maroc Ministère de la Santé. Direction de l'Epidémiologie et de lutte contre les maladies. Programme national de lutte anti tuberculeuse - Edition Avril 2011.
- [24] : Richard L.Drake and al. Gray's Anatomie 3^{ème} Edition. Edition Française coordonnée par Fabrice Duparc et Jacques Duparc.
- [25] Anatomie et physiologie humaines. PP1 and WORLD ASSOCIATION of PLANETARIAN HEALTH.
- [26] : W W Yew, J Lee. Pathogenesis of cervical tuberculous lymphadenitis: pathways to anatomic localization. Tuber Lung Dis 1995. 76(3):275-6. PMID: 7548915 DOI: 10.1016/s0962-8479(05)80019-x.
- [27] : Handa U, Mundi I, Mohan S. Nodal tuberculosis revisited. J Infect Dev Ctries 2012. 6(1) :6-12.
- [28] : Soukaina BENTAHER. Profils radio-cliniques et biologiques de la tuberculose pulmonaire dans la province d'El Kelaâ des Sraghna 2020. Thèse N° 143.

- [29] : Corbet E et al. The Growing Burden of Tuberculosis. Arch Intern Med. 2003 ; 163:1009–1021.
- [30] : Najib Benmansour , Abdellatif Oudidi, Mohamed Noureddine El Alami. Cervical tuberculous lymphadenitis: the location of surgery. J Otolaryngol Head Neck Surg national library of medicine 2009. 38(1):23–8.
- [31] : R Mani , M Belcadhi, et al. Mycobacterial cervical lymphadenitis: role of surgery. Rev Laryngol Otol Rhinol (Bord) 2005. 126(2):99–103.
- [32] : Adil Lekhbal, Kaoutar Chaker et al. Treatment of cervical lymph node tuberculosis: When surgery should be performed? A retrospective cohort study. Ann Med Surg (Lond) 2020.55:159 163.
Doi: 10.1016/j.amsu.2020.05.006.
- [33] : w. Kermani, R. Bouattay et al. Le traitement de la tuberculose ganglionnaire cervicale à propos de 361 cas ; Journal ORL 2013.
N°2817 :09 Page 46.
- [34] : M Subrahmanyam. Role of surgery and chemotherapy for peripheral lymph node tuberculosis. British Journal of Surgery 2005. Volume 80 Pages 1547–1548, <https://doi.org/10.1002/bjs.1800801218>.
- [35] : S. Mezri, M. Bahlouli F. et al. Place de la chirurgie dans la prise en charge de la tuberculose ganglionnaire cervicale. journal of functional ventilation and pulmonology 2019. volume 10 – issue 32.
Doi: 10.12699/jfvpulm.10.32.2019.48.
- [36] : Kampol Kanjanopas et al. Tuberculous cervical lymphadenopathy and the role of surgical treatment. Med Public Health 2014. 5(6):1419–24.

- [37] : K. F. Siu, A. Ng, J. Wong. Tuberculous lymph adenopathy: a review of results of surgical treatment. Australian and New Zealand Journal of Surgery 1983. Volume53, Issue3 Pages 253–257.
- [38] : Dr. Pallavi Indurkar, Dr. Aashutosh Asati et al. Role of Surgical Intervention in Treatment of Tubercular Lymphadenitis in Neck Region. Annals of Medicine and Surgery 2017. Vol. 4 No. 5 | Volume 55. Pages 159–163. Google Scholar
- [39] : Sayaka Omura, Muneo Nakaya et al. A clinical review of 38 cases of cervical tuberculous lymphadenitis in Japan – The role of neck dissection. Auris Nasus Larynx 2016. 43(6):672–6. Doi: 10.1016/j.anl.2016.01.002.
- [40] : Hajer Ben Brahim et al. Diagnostic and therapeutic management of lymph node tuberculosis in Tunisia. Pan Afr Med 2014. 19:211. Doi: 10.11604/pamj.2014.19.211.5213.
- [41] : Habiba Tebaa. La tuberculose ganglionnaire cervicale : Etude rétrospective à propos de 150 cas Marrakech 2017. Thèse N°51
- [42] : A. Ben Kheder. La tuberculose pulmonaire, Tunisie. Revue des Maladies Respiratoires 2007. 24:116.
- [43] : H. Blibech et al. Tuberculose ganglionnaire : durée optimale du traitement – Revue des Maladies Respiratoires 2016. Volume 33, Supplement. Pages A171–A172.
- [44] : J.-P. Lanoix, Y. Douadi et al. Traitement de la tuberculose ganglionnaire : des recommandations à la pratique. Medmal 2010. Vol 41 – N° 2P. 87–91–

- [45] : K. El Fadi. Tuberculose ganglionnaire dans la province de Fkih Ben Saleh, Maroc. Revue des maladies respiratoires Actualités 2020. Vol 12 – N° 1P. 270–271.
- [46] : El bied B.Afif H et al. La tuberculose ganglionnaire à propos de 240 cas. Revue des Maladies Respiratoires 2007. Vol 24 – N° HS1P. 27.
- [47] : J. Safari CA-088 : Association de la Tuberculose et du diabète dans la Région des Grands-Lacs. Diabetes & Metabolism 2016. Volume 42, Page A59.
- [48] : Araour F. Etat de devenir des tuberculeux pris en charge à Essaouira durant 2 années 1986–1987 Thèse Médecine .Casablanca .1989 n PoP : 7,115 pages.
- [49] : Ait Bachir h. et al. Tuberculose ganglionnaire à-propos de 101 cas. Rev Mal Respir. 2013 ; 30 :A166
- [50] : Michel Underner, Jean Perriot. Tabac et tuberculose. La presse médicale 2012. Vol 41 – n° 12p1. p. 1171–1180. Doi : 10.1016/j.lpm.2012.02.037.
- [51] : Hicham Janah, et al .La tuberculose pulmonaire et le tabac : à propos de 100 cas. Pan Afr Med J 2014. 19: 202.
- [52] : C C Leung, et al. Smoking and tuberculosis in Hong Kong. Int J Tuberc Lung Dis. 2003. 7(10) :980–6. PMID : 14552569.
- [53] : R. Abdelmalek. Tuberculose ganglionnaire périphérique : résultats de l'étude multicentrique. Revue des maladies respiratoires 2009. Vol 26 – N° HS1 –P. 5–154.

- [54] : Jean Pien. Pour la pasteurisation obligatoire du lait de consommation. Le lait, INRA Editions, 1952, 32 (311_312), pp.1-19.
- [55] : Gilles Marchal. Histoire et actualité de la vaccination par le bcg. Soins pédiatrie/puériculture 2012. vol 33 – n° 264 p. 21-22.
- [56] : Daghfous H, et al. Apport de l'échographie cervicale dans le diagnostic et le suivi de la tuberculose ganglionnaire cervicale. La Tunisie Médicale 4. Vol 92 (n°01) : 63.
- [57] : Loubna Aazri. Prise en charge de la tuberculose extra-pulmonaire : Expérience du service de pneumologie de l'hôpital Militaire Avicenne de Marrakech 2018 Thèse N°197.
- [58] : P. Blanc, P. Minodier et al. Les nouveaux tests diagnostiques de la tuberculose. Revue des maladies respiratoires 2007. Vol 24 – N° 4 P. 441-452.
- [59] : Malaghini M, et al. Recombinant antigen production for assays of intradermoreaction for diagnosis and surveillance of tuberculosis 2011. J.Biotechnology. 156:56-8.
- [60] : Kim YK and al. Wholeblood interferon gamma release assay for diagnosis of tuberculous lymphadenitis. Tohoku J Exp Med 2011 ; 244: 189-93.
- [61] : Iolebogeng X Rangaka et al. Predictive value of interferon- γ release assays for incident active tuberculosis: a systematic review and meta-analysis. Lancet Infect Dis 2012. 12(1):45-55
- [62] : M. Berkchi Profil de la co-infection VIH et tuberculose. Revue des maladies respiratoires actualités 2020. Vol 12 – N° 1 P. 162.

- [63] : Assiya El Kettani, et al. Co-infection VIH chez les tuberculeux suivis au service des maladies infectieuses du CHU Ibn Rochd-Casablanca. Pan Afr Med J. 2018. 30: 276. Doi : 10.11604/pamj.2018.30.276.13913.
- [64] : Hajer Ben Brahim,et al. Prise en charge diagnostique et thérapeutique de la tuberculose ganglionnaire en Tunisie. Pan Afr Med J 2014. 19: 211.
- [65] : O. Ben gamra, et al. La tuberculose ganglionnaire cervical : Y-a-t-il encore une place pour la chirurgie ? Annales françaises d'oto-rhino-laryngologie et de pathologie cervico-faciale 2013. Vol 130 – N° 4S P. A151.
- [66] : H. Jabri, et al. Les moyens diagnostiques de la tuberculose. Revue de pneumologie clinique 2016. Vol 72 – n° 5 p. 320-325.
- [67] : Cruciani M,et al . Métaanalyse of BACTEC MGIT 960 and BACTEC 460 TB, with or without solid media, for detection of mycobacteria. J ClinMicrobiol 2004. 42:2321-5.
- [68] : Saida Aouati, et al. Place de la cytoponction à l'aiguille fine dans le diagnostic de la tuberculose ganglionnaire. Morphologie2019. Volume 103 Page 74. <https://doi.org/10.1016/j.morpho.2019.10.031>.
- [69] : M. Abouda et al. Prévention de la tuberculose –2015.
Doi 10.1016/j.pneumo.2014.06.002.
- [70] : E. Bergot, et al. Practice recommendations for the use and interpretation of interferon gamma release assays in the diagnosis of latent and active tuberculosis. Rev Mal Respir 2018. 35(8) :852-858
- [71] : S. Fikal , et al. Apport du GeneXpert dans le diagnostic de la tuberculose. Revue des Maladies Respiratoires 2016. 33 :A142.

- [72] : T. Billard-pomares, et al. Performance de la PCR GeneXpert MTB/RIF dans le diagnostic des tuberculoses extra-pulmonaires ? médecine et maladies infectieuses 2018. – Vol 48 – N° 4S P. S116–S117.
- [73] : Debajyoti Chatterjee et al. Tuberculosis revisited : cytological perspective 2014. 42(11) :993–1001.
- [74] : Hochedez P, et al. Caractéristiques épidémiologiques, cliniques, biologiques et thérapeutiques de la tuberculose ganglionnaire observée chez des patients infectés ou non par le VIH. Path. Biol 2003. 51:496–502.
- [75] : El bied B, et al. La tuberculose ganglionnaire à propos de 240 cas. Revue Mal Resp 2007. 24 : 27.
- [76] : Mfinanga SG, et al. How does clinical diagnosis of mycobacterial adenitis correlate with histological findings? East Afr J Public Health 2007.4:47–50.
- [77] : Agnes Hamzaoui, et al. Tuberculose infantile : une préoccupation du monde moderne ; European Respiratory Review 2014. 23 : 278 291 ; DOI : 10.1183/09059180.00005314.
- [78] : K. El Hachimi et al Tuberculose extra-pulmonaire chez l'enfant. Revue des maladies respiratoires 2018. vol 35 – N° S P. A260.
- [79] : M. Elmghari, et al. Profil clinique, épidémiologique et thérapeutique de la tuberculose chez l'enfant. Revue des maladies respiratoires 2017. Vol 34 n° s p. a245.
- [80] : C. Marrakchi et al. Diagnostic de la tuberculose ganglionnaire périphérique en Tunisie. Médecine et maladies infectieuses 2010. 40 : 119– 122.

- [81] : Marais BJ et al. Burden of childhood tuberculosis and the accuracy of routine surveillance data in a high burden setting. *Int J Tuberc Lung Dis* 2006. 10:259–263.
- [82] : D Braune, et al. La tuberculose ganglionnaire en France chez l'adulte non immunodéprimé : une pathologie qui reste d'actualité. *Rev Méd Interne* 1998. 19 :242.–6.
- [83] : U.D. Kombila, et al. Impact de l'infection à VIH sur la tuberculose ganglionnaire à Libreville. *Revue des Maladies Respiratoires Actualités* 2021. Vol 13 – N° 1
P. 1–248. Doi : 10.1016/j.rmra.2020.11.476.
- [84] : P.Hochedez et al. Caractéristiques épidémiologiques, cliniques, biologiques et thérapeutiques de la tuberculose ganglionnaire observée chez des patients infectés ou non par le VIH. *Pathologie biologie* 2003. Vol 51 – N° 8–9.P. 496–502. Doi : 10.1016/S0369–8114(03)00145–7.
- [85] : G. Ondzotto et al. Les manifestations ORL et cervico–faciales de l'infection par le VIH en zone tropicale. *Bull Soc Pathol Exot* 2004. 97, 1, 59–63.
- [86] : H. Harmouche, et al. La co–infection VIH – Tuberculose. *Revue de médecine interne* 2009. Vol 30 – N° S4 P. S273–S276. Doi : 10.1016/j.revmed.2009.09.009.
- [87] : Blanc F–X, et al. Earlier versus later, start of antiretroviral therapy in HIV–infected adults with tuberculosis. *N Engl J Med* 2011. 365:1471–81.
- [88] : A. Dinh et al. Aspects cliniques et thérapeutiques de la tuberculose chez l'adulte et l'enfant. *EMC – Maladies infectieuses* 2013. Volume 10 n°4.
[http://dx.doi.org/10.1016/S1166–8598\(13\)56476–3](http://dx.doi.org/10.1016/S1166–8598(13)56476–3)

- [89] : Beltaief N, et al. La tuberculose des voies aéro-digestives supérieures à propos de 18 cas. J Tun ORL 2000. 1 (3-4) : 76-8.
- [90] : S K Lau et al. Source of tubercle bacilli in cervical lymph nodes: a prospective study. J Laryngol Otol 1991. 105(7) :558-61.
- [91] : Chen-Chi Wang, et al. Laryngeal tuberculosis: a review of 26 cases. Otolaryngol Head Neck Surg 2007. 137(4) :582-8.
- [92] : Zaatar R et al. Tuberculose lymphonodale cervicale : prise en charge diagnostique et thérapeutique. Ann Otolaryngol Chir Cervicofac 2009. 126(5-6) :250-5.
- [93] : Béogo R et al. Présentations de l'adénite tuberculeuse de la tête et du cou au CHU de Bobo- Dioulasso, Burkina Faso. Pan Afr Med J 2013. 15: 131.
- [94] : John Florent Mouba et al. Tuberculose ganglionnaire cervicale à Libreville : aspects épidémiologiques, diagnostiques et thérapeutiques. SANTE 2011. Vol 21, N° 3 pages 165-168.
- [95] : Yuen AP, et al. Prospective randomized study of thrice-weekly 6-month and 9-month chemotherapy for cervical tuberculous lymphadenopathy. Otolaryngol Head Neck Surg 1997. 116:189-92.
- [96] : Nalini B, Vinayak S. Tuberculosis in ear, nose, and throat practice: its presentation and diagnosis. American Journal of Otolaryngology-Head and Neck Medicine and Surgery 2006. 27(1) : 39-45.
- [97] : G. Nicolet et al Traitement de la tuberculose. Forum Med Suisse 2003. 22 : 506-516.

- [98] : Groupe de travail du Conseil supérieur d'hygiène publique de France. Observance et suivi de traitement. Médecine et maladies infectieuses 2004. Vol 34, Num 8-9, pp 386-90.
- [99] : A. Benjelloun et al. Tuberculose ganglionnaire : profil épidémiologique au sein du service de pneumologie de l'hôpital militaire Avicenne à Marrakech. Revue des maladies respiratoires 2015. Vol 32 - N° S P. A211-A212.
Doi : 10.1016/j.rmr.2014.10.310
- [100] : Kwok C Chang et al. A nested case-control study on treatment-related risk factors for early relapse of tuberculosis. Respir Crit Care Med 2004. Vol 170. pp 1124-1130.
- [101] : Cain KP, et al. Global policies and practices for managing persons exposed to multidrug-resistant tuberculosis. Int J Tuberc Lung Dis 2010.14:269-74.
- [102] : f.Ammari, H.Ashraf et al. Tuberculosis of the lymph glands of the neck: A limited role for surgery. Otolaryngol Head Neck Surg 2003.128(4) :576-80.
- [103] : Djouadi Assia et Taarkoubt Naima. Tuberculose ganglionnaire cervicale ; étude rétrospective sur 17 cas en Algérie 2013.
- [104] : Fekih L, Boussoffara L et al. Effets du tabagisme sur la tuberculose pulmonaire. Rev Med Liege 2010. 65(3):152. PubMed | Google Scholar
- [105] : Dautzenberg B et al. Routine use of 6-month antitubercular treatment in 300 patients. Presse Med 1986 ; 15:2151-2 [2157-8].



المملكة المغربية Royaume du Maroc

كلية الطب والصيدلة
+024340141 +014311418 +0603014
FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

أطروحة رقم 22/011

سنة 2022

جراحة سل العقد اللمفاوية العنقية
تجربة مصلحة جراحة الأنف والأذن والحنجرة بالمستشفى العسكري مولاي إسماعيل بمكناس
(بصدد 70 حالات)

الأطروحة

قدمت و نوقشت علانية يوم 2022/01/05

من طرف

السيدة رياق سكيينة
المزداة في 02 شتنبر 1996 بالسمارة

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات المفتاحية

سل العقد اللمفاوية العنقية - الجراحة - إنشقاق العنق الاسكتشافى - استئصال الغدد اللمفاوية
تسلخ العقد اللمفاوية

اللجنة

الرئيس السيد نظور كريم

أستاذ ميرز في طب الأنف والأذن والحنجرة

المشرف السيد البوخاري علي

أستاذ ميرز في طب الأنف والأذن والحنجرة

أعضاء { السيد عاطفي هشام

أستاذ ميرز في طب الأنف والأذن والحنجرة

..... السيد سيناء محمد

أستاذ ميرز في علم التشريح المرضي

..... السيد أطرايبي أكرم

أستاذ ميرز في جراحة الصدر