

**UNIVERSITE MOHAMMED V- RABAT**

**FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE – RABAT**

**ANNEE: 2016**

**THESE: N°234**

**LA TUBERCULOSE PELVI-GENITALE PSEUDO-TUMORALE  
SIMULANT UN CANCER OVAIRIEN**

**A PROPOS DE DIX CAS ET REVUE DE LA LITTERATURE**

**THÈSE**

*Présentée et soutenue publiquement le :.....*

**PAR**

**Mr. Abdennour RHANMI**

*Né le 20 avril 1989 à Elkelâa des sraghna*

**De l'Ecole royale du service de Santé militaire-Rabat**

***Pour l'Obtention du Doctorat en Médecine***

**MOTS CLES :** Tuberculose génitale ; Pelvis ; Tumeur de l'ovaire ; Cancer de l'ovaire.

**JURY**

**Mr. M.DEHAYNI**

Professeur de Gynécologie Obstétrique

**Mr. J. KOUACH**

Professeur de Gynécologie Obstétrique

**Mme. M. BOUJOUAL**

Professeur de Gynécologie Obstétrique

**Mr. A. FILALI**

Professeur de Gynécologie Obstétrique

**Mr. M.OUKABLI**

Professeur d'Anatomie Pathologie

**Mr. H. ENNOUALI**

Professeur de Radiologie

**PRESIDENT**

**RAPPORTEUR**

**CO-RAPPORTEUR**

**JUGES**

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

سبحانك لا علم لنا إلا ما علمتنا

إننا أنت العليم الحكيم

سورة البقرة: الآية: 32

صَدَقَ اللَّهُ الْعَظِيمَ



**UNIVERSITE MOHAMMED V DE RABAT  
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE - RABAT**

**DOYENS HONORAIRES :**

1962 – 1969	: Professeur Abdelmalek FARAJ
1969 – 1974	: Professeur Abdellatif BERBICH
1974 – 1981	: Professeur Bachir LAZRAK
1981 – 1989	: Professeur Taieb CHKILI
1989 – 1997	: Professeur Mohamed Tahar ALAOUI
1997 – 2003	: Professeur Abdelmajid BELMAHI
2003 – 2013	: Professeur Najia HAJJAJ - HASSOUNI

**ADMINISTRATION :**

<b>Doyen</b>	: Professeur Mohamed ADNAOUI
<b>Vice Doyen chargé des Affaires Académiques et étudiantes</b>	Professeur Mohammed AHALLAT
<b>Vice Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération</b>	Professeur Taoufiq DAKKA
<b>Vice Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie</b>	Professeur Jamal TAOUFIK
<b>Secrétaire Général</b>	: Mr. El Hassane AHALLAT

**1- ENSEIGNANTS-CHERCHEURS MEDECINS  
ET  
PHARMACIENS**

**PROFESSEURS :**

**Mai et Octobre 1981**

Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajih	Chirurgie Cardio-Vasculaire
Pr. TAOBANE Hamid*	Chirurgie Thoracique

**Mai et Novembre 1982**

Pr. BENOSMAN Abdellatif	Chirurgie Thoracique
-------------------------	----------------------

**Novembre 1983**

Pr. HAJJAJ Najia ép. HASSOUNI	Rhumatologie
-------------------------------	--------------

**Décembre 1984**

Pr. MAAOUNI Abdelaziz	Médecine Interne – <i>Clinique Royale</i>
Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi	Anesthésie -Réanimation
Pr. SETTAF Abdellatif	pathologie Chirurgicale

**Novembre et Décembre 1985**

Pr. BENJELLOUN Halima	Cardiologie
Pr. BENSALD Younes	Pathologie Chirurgicale
Pr. EL ALAOUI Faris Moulay El Mostafa	Neurologie

**Janvier, Février et Décembre 1987**

Pr. AJANA Ali  
Pr. CHAHED OUZZANI Houria  
Pr. EL YAACOUBI Moradh  
Pr. ESSAID EL FEYDI Abdellah  
Pr. LACHKAR Hassan  
Pr. YAHYAOUI Mohamed

**Décembre 1988**

Pr. BENHAMAMOUCH Mohamed Najib  
Pr. DAFIRI Rachida  
Pr. HERMAS Mohamed

**Décembre 1989**

Pr. ADNAOUI Mohamed  
Pr. BOUKILI MAKHOUKHI Abdelali\*  
Pr. CHAD Bouziane  
Pr. OUZZANI Taïbi Mohamed Réda

**Janvier et Novembre 1990**

Pr. CHKOFF Rachid  
Pr. HACHIM Mohammed\*  
Pr. KHARBACH Aïcha  
Pr. MANSOURI Fatima  
Pr. TAZI Saoud Anas

**Février Avril Juillet et Décembre 1991**

Pr. AL HAMANY Zaïtounia  
Pr. AZZOUZI Abderrahim  
Pr. BAYAHIA Rabéa  
Pr. BELKOUCHI Abdelkader  
Pr. BENCHEKROUN Belabbes Abdellatif  
Pr. BENSOUDA Yahia  
Pr. BERRAHO Amina  
Pr. BEZZAD Rachid  
Pr. CHABRAOUI Layachi  
Pr. CHERRAH Yahia  
Pr. CHOKAIRI Omar  
Pr. KHATTAB Mohamed  
Pr. SOULAYMANI Rachida  
Pr. TAOUFIK Jamal

Radiologie  
Gastro-Entérologie  
Traumatologie Orthopédie  
Gastro-Entérologie  
Médecine Interne  
Neurologie

Chirurgie Pédiatrique  
Radiologie  
Traumatologie Orthopédie

Médecine Interne – **Doyen de la FMPR**  
Cardiologie  
Pathologie Chirurgicale  
Neurologie

Pathologie Chirurgicale  
Médecine-Interne  
Gynécologie -Obstétrique  
Anatomie-Pathologique  
Anesthésie Réanimation

Anatomie-Pathologique  
Anesthésie Réanimation – **Doyen de la FMPO**  
Néphrologie  
Chirurgie Générale  
Chirurgie Générale  
Pharmacie galénique  
Ophtalmologie  
Gynécologie Obstétrique  
Biochimie et Chimie  
Pharmacologie  
Histologie Embryologie  
Pédiatrie  
Pharmacologie – **Dir. du Centre National PV**  
Chimie thérapeutique

### **Décembre 1992**

Pr. AHALLAT Mohamed  
Pr. BENSOUA Adil  
Pr. BOUJIDA Mohamed Najib  
Pr. CHAHED OUAZZANI Laaziza  
Pr. CHRAIBI Chafiq  
Pr. DAOUDI Rajae  
Pr. DEHAYNI Mohamed\*  
Pr. EL OUAHABI Abdessamad  
Pr. FELLAT Rokaya  
Pr. GHAFIR Driss\*  
Pr. JIDDANE Mohamed  
Pr. TAGHY Ahmed  
Pr. ZOUHDI Mimoun

### **Mars 1994**

Pr. BENJAAFAR Noureddine  
Pr. BEN RAIS Nozha  
Pr. CAOUI Malika  
Pr. CHRAIBI Abdelmjid  
Pr. EL AMRANI Sabah  
Pr. EL AOUAD Rajae  
Pr. EL BARDOUNI Ahmed  
Pr. EL HASSANI My Rachid  
Pr. ERROUGANI Abdelkader  
Pr. ESSAKALI Malika  
Pr. ETTAYEBI Fouad  
Pr. HADRI Larbi\*  
Pr. HASSAM Badredine  
Pr. IFRINE Lahssan  
Pr. JELTHI Ahmed  
Pr. MAHFOUD Mustapha  
Pr. MOUDENE Ahmed\*  
Pr. RHRAB Brahim  
Pr. SENOUCI Karima

### **Mars 1994**

Pr. ABBAR Mohamed\*  
Pr. ABDELHAK M'barek  
Pr. BELAIDI Halima  
Pr. BRAHMI Rida Slimane  
Pr. BENTAHILA Abdelali  
Pr. BENYAHIA Mohammed Ali  
Pr. BERRADA Mohamed Saleh  
Pr. CHAMI Ilham

Chirurgie Générale  
Anesthésie Réanimation  
Radiologie  
Gastro-Entérologie  
Gynécologie Obstétrique  
Ophtalmologie  
Gynécologie Obstétrique  
Neurochirurgie  
Cardiologie  
Médecine Interne  
Anatomie  
Chirurgie Générale  
Microbiologie

Radiothérapie  
Biophysique  
Biophysique  
Endocrinologie et Maladies Métaboliques  
Gynécologie Obstétrique  
Immunologie  
Traumato-Orthopédie  
Radiologie  
Chirurgie Générale- **Directeur CHIS**  
Immunologie  
Chirurgie Pédiatrique  
Médecine Interne  
Dermatologie  
Chirurgie Générale  
Anatomie Pathologique  
Traumatologie – Orthopédie  
Traumatologie- Orthopédie **Inspecteur du SS**  
Gynécologie –Obstétrique  
Dermatologie

Urologie  
Chirurgie – Pédiatrique  
Neurologie  
Gynécologie Obstétrique  
Pédiatrie  
Gynécologie – Obstétrique  
Traumatologie – Orthopédie  
Radiologie

Pr. CHERKAOUI Lalla Ouafae  
Pr. EL ABBADI Najia  
Pr. HANINE Ahmed\*  
Pr. JALIL Abdelouahed  
Pr. LAKHDAR Amina  
Pr. MOUANE Nezha

#### **Mars 1995**

Pr. ABOUQUAL Redouane  
Pr. AMRAOUI Mohamed  
Pr. BAIDADA Abdelaziz  
Pr. BARGACH Samir  
Pr. CHAARI Jilali\*  
Pr. DIMOU M'barek\*  
Pr. DRISSI KAMILI Med Nordine\*  
Pr. EL MESNAOUI Abbes  
Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila  
Pr. HDA Abdelhamid\*  
Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed  
Pr. OUAZZANI CHAHDI Bahia  
Pr. SEFIANI Abdelaziz  
Pr. ZEGGWAGH Amine Ali

#### **Décembre 1996**

Pr. AMIL Touriya\*  
Pr. BELKACEM Rachid  
Pr. BOULANOUAR Abdelkrim  
Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan  
Pr. GAOUZI Ahmed  
Pr. MAHFOUDI M'barek\*  
Pr. MOHAMMADI Mohamed  
Pr. OUADGHIRI Mohamed  
Pr. OUZEDDOUN Naima  
Pr. ZBIR EL Mehdi\*

#### **Novembre 1997**

Pr. ALAMI Mohamed Hassan  
Pr. BEN SLIMANE Lounis  
Pr. BIROUK Nazha  
Pr. CHAOURI Souad\*  
Pr. ERREIMI Naima  
Pr. FELLAT Nadia  
Pr. HAIMEUR Charki\*  
Pr. KADDOURI Noureddine  
Pr. KOUTANI Abdellatif  
Pr. LAHLOU Mohamed Khalid  
Pr. MAHRAOUI CHAFIQ  
Pr. OUAHABI Hamid\*  
Pr. TAOUFIQ Jallal  
Pr. YOUSFI MALKI Mounia

Ophthalmologie  
Neurochirurgie  
Radiologie  
Chirurgie Générale  
Gynécologie Obstétrique  
Pédiatrie

Réanimation Médicale  
Chirurgie Générale  
Gynécologie Obstétrique  
Gynécologie Obstétrique  
Médecine Interne  
Anesthésie Réanimation – **Dir. HMIM**  
Anesthésie Réanimation  
Chirurgie Générale  
Oto-Rhino-Laryngologie  
Cardiologie - **Directeur ERSM**  
Urologie  
Ophthalmologie  
Génétique  
Réanimation Médicale

Radiologie  
Chirurgie Pédiatrie  
Ophthalmologie  
Chirurgie Générale  
Pédiatrie  
Radiologie  
Médecine Interne  
Traumatologie-Orthopédie  
Néphrologie  
Cardiologie

Gynécologie-Obstétrique  
Urologie  
Neurologie  
Radiologie  
Pédiatrie  
Cardiologie  
Anesthésie Réanimation  
Chirurgie Pédiatrique  
Urologie  
Chirurgie Générale  
Pédiatrie  
Neurologie  
Psychiatrie  
Gynécologie Obstétrique

**Novembre 1998**

Pr. AFIFI RAJAA  
Pr. BENOMAR ALI  
Pr. BOUGTAB Abdesslam  
Pr. ER RIHANI Hassan  
Pr. EZZAITOUNI Fatima  
Pr. LAZRAK Khalid \*  
Pr. BENKIRANE Majid\*  
Pr. KHATOURI ALI\*  
Pr. LABRAIMI Ahmed\*

**Janvier 2000**

Pr. ABID Ahmed\*  
Pr. AIT OUMAR Hassan  
Pr. BENJELLOUN Dakhama Badr.Sououd  
Pr. BOURKADI Jamal-Eddine  
Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer  
Pr. ECHARRAB El Mahjoub  
Pr. EL FTOUH Mustapha  
Pr. EL MOSTARCHID Brahim\*  
Pr. ISMAILI Hassane\*  
Pr. MAHMOUDI Abdelkrim\*  
Pr. TACHINANTE Rajac  
Pr. TAZI MEZALEK Zoubida

**Novembre 2000**

Pr. AIDI Saadia  
Pr. AIT OURHROUI Mohamed  
Pr. AJANA Fatima Zohra  
Pr. BENAMR Said  
Pr. CHERTI Mohammed  
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Selma  
Pr. EL HASSANI Amine  
Pr. EL KHADER Khalid  
Pr. EL MAGHRAOUI Abdellah\*  
Pr. GHARBI Mohamed El Hassan  
Pr. HSSAIDA Rachid\*  
Pr. LAHLOU Abdou  
Pr. MAFTAH Mohamed\*  
Pr. MAHASSINI Najat  
Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae  
Pr. NASSIH Mohamed\*  
Pr. ROUIMI Abdelhadi\*

Gastro-Entérologie  
Neurologie – **Doyen Abulcassis**  
Chirurgie Générale  
Oncologie Médicale  
Néphrologie  
Traumatologie Orthopédie  
Hématologie  
Cardiologie  
Anatomie Pathologique

Pneumophtisiologie  
Pédiatrie  
Pédiatrie  
Pneumo-phtisiologie  
Chirurgie Générale  
Chirurgie Générale  
Pneumo-phtisiologie  
Neurochirurgie  
Traumatologie Orthopédie  
Anesthésie-Réanimation  
Anesthésie-Réanimation  
Médecine Interne

Neurologie  
Dermatologie  
Gastro-Entérologie  
Chirurgie Générale  
Cardiologie  
Anesthésie-Réanimation  
Pédiatrie  
Urologie  
Rhumatologie  
Endocrinologie et Maladies Métaboliques  
Anesthésie-Réanimation  
Traumatologie Orthopédie  
Neurochirurgie  
Anatomie Pathologique  
Pédiatrie  
Stomatologie Et Chirurgie Maxillo-Faciale  
Neurologie

### **Décembre 2000**

Pr. ZOHAIR ABDELAH\*

ORL

### **Décembre 2001**

Pr. ABABOU Adil  
Pr. BALKHI Hicham\*  
Pr. BENABDELJLIL Maria  
Pr. BENAMAR Loubna  
Pr. BENAMOR Jouda  
Pr. BENELBARHDADI Imane  
Pr. BENNANI Rajae  
Pr. BENOACHANE Thami  
Pr. BEZZA Ahmed\*  
Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi  
Pr. BOUMDIN El Hassane\*  
Pr. CHAT Latifa  
Pr. DAALI Mustapha\*  
Pr. DRISSI Sidi Mourad\*  
Pr. EL HIJRI Ahmed  
Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid  
Pr. EL MADHI Tarik  
Pr. EL OUNANI Mohamed  
Pr. ETTAIR Said  
Pr. GAZZAZ Miloudi\*  
Pr. HRORA Abdelmalek  
Pr. KABBAJ Saad  
Pr. KABIRI EL Hassane\*  
Pr. LAMRANI Moulay Omar  
Pr. LEKEHAL Brahim  
Pr. MAHASSIN Fattouma\*  
Pr. MEDARHRI Jalil  
Pr. MIKDAME Mohammed\*  
Pr. MOHSINE Raouf  
Pr. NOUINI Yassine  
Pr. SABBAH Farid  
Pr. SEFIANI Yasser  
Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia

Anesthésie-Réanimation  
Anesthésie-Réanimation  
Neurologie  
Néphrologie  
Pneumo-phtisiologie  
Gastro-Entérologie  
Cardiologie  
Pédiatrie  
Rhumatologie  
Anatomie  
Radiologie  
Radiologie  
Chirurgie Générale  
Radiologie  
Anesthésie-Réanimation  
Neuro-Chirurgie  
Chirurgie-Pédiatrique  
Chirurgie Générale  
Pédiatrie  
Neuro-Chirurgie  
Chirurgie Générale  
Anesthésie-Réanimation  
Chirurgie Thoracique  
Traumatologie Orthopédie  
Chirurgie Vasculaire Périphérique  
Médecine Interne  
Chirurgie Générale  
Hématologie Clinique  
Chirurgie Générale  
Urologie  
Chirurgie Générale  
Chirurgie Vasculaire Périphérique  
Pédiatrie

### **Décembre 2002**

Pr. AL BOUZIDI Abderrahmane\*  
Pr. AMEUR Ahmed \*  
Pr. AMRI Rachida  
Pr. AOURARH Aziz\*  
Pr. BAMOU Youssef\*  
Pr. BELMEJDOUB Ghizlene\*  
Pr. BENZEKRI Laila

Anatomie Pathologique  
Urologie  
Cardiologie  
Gastro-Entérologie  
Biochimie-Chimie  
Endocrinologie et Maladies Métaboliques  
Dermatologie

Pr. BENZZOUBEIR Nadia  
 Pr. BERNOUSSI Zakiya  
 Pr. BICHA Mohamed Zakariya\*  
 Pr. CHOHO Abdelkrim \*  
 Pr. CHKIRATE Bouchra  
 Pr. EL ALAMI EL FELLOUS Sidi Zouhair  
 Pr. EL HAOURI Mohamed \*  
 Pr. EL MANSARI Omar\*  
 Pr. FILALI ADIB Abdelhai  
 Pr. HAJJI Zakia  
 Pr. IKEN Ali  
 Pr. JAAFAR Abdeloihab\*  
 Pr. KRIOUILE Yamina  
 Pr. LAGHMARI Mina  
 Pr. MABROUK Hfid\*  
 Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss\*  
 Pr. MOUSTAGHFIR Abdelhamid\*  
 Pr. NAITLHO Abdelhamid\*  
 Pr. OUJILAL Abdelilah  
 Pr. RACHID Khalid \*  
 Pr. RAISS Mohamed  
 Pr. RGUIBI IDRISSE Sidi Mustapha\*  
 Pr. RHOU Hakima  
 Pr. SIAH Samir \*  
 Pr. THIMOU Amal  
 Pr. ZENTAR Aziz\*

#### **Janvier 2004**

Pr. ABDELLAH El Hassan  
 Pr. AMRANI Mariam  
 Pr. BENBOUZID Mohammed Anas  
 Pr. BENKIRANE Ahmed\*  
 Pr. BOUGHALEM Mohamed\*  
 Pr. BOULAADAS Malik  
 Pr. BOURAZZA Ahmed\*  
 Pr. CHAGAR Belkacem\*  
 Pr. CHERRADI Nadia  
 Pr. EL FENNI Jamal\*  
 Pr. EL HANCHI ZAKI  
 Pr. EL KHORASSANI Mohamed  
 Pr. EL YOUNASSI Badreddine\*  
 Pr. HACHI Hafid  
 Pr. JABOUIRIK Fatima  
 Pr. KHABOUZE Samira  
 Pr. KHARMAZ Mohamed

Gastro-Entérologie  
 Anatomie Pathologique  
 Psychiatrie  
 Chirurgie Générale  
 Pédiatrie  
 Chirurgie Pédiatrique  
 Dermatologie  
 Chirurgie Générale  
 Gynécologie Obstétrique  
 Ophtalmologie  
 Urologie  
 Traumatologie Orthopédie  
 Pédiatrie  
 Ophtalmologie  
 Traumatologie Orthopédie  
 Gynécologie Obstétrique  
 Cardiologie  
 Médecine Interne  
 Oto-Rhino-Laryngologie  
 Traumatologie Orthopédie  
 Chirurgie Générale  
 Pneumophtisiologie  
 Néphrologie  
 Anesthésie Réanimation  
 Pédiatrie  
 Chirurgie Générale

Ophtalmologie  
 Anatomie Pathologique  
 Oto-Rhino-Laryngologie  
 Gastro-Entérologie  
 Anesthésie Réanimation  
 Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale  
 Neurologie  
 Traumatologie Orthopédie  
 Anatomie Pathologique  
 Radiologie  
 Gynécologie Obstétrique  
 Pédiatrie  
 Cardiologie  
 Chirurgie Générale  
 Pédiatrie  
 Gynécologie Obstétrique  
 Traumatologie Orthopédie

Pr. LEZREK Mohammed\*  
Pr. MOUGHIL Said  
Pr. OUBAAZ Abdelbarre\*  
Pr. TARIB Abdelilah\*  
Pr. TIJAMI Fouad  
Pr. ZARZUR Jamila

**Janvier 2005**

Pr. ABBASSI Abdellah  
Pr. AL KANDRY Sif Eddine\*  
Pr. ALAOUI Ahmed Essaid  
Pr. ALLALI Fadoua  
Pr. AMAZOUZI Abdellah  
Pr. AZIZ Nouredine\*  
Pr. BAHIRI Rachid  
Pr. BARKAT Amina  
Pr. BENHALIMA Hanane  
Pr. BENYASS Aatif  
Pr. BERNOUSSI Abdelghani  
Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Mohamed  
Pr. DOUDOUH Abderrahim\*  
Pr. EL HAMZAQUI Sakina\*  
Pr. HAJJI Leila  
Pr. HESSISSEN Leila  
Pr. JIDAL Mohamed\*  
Pr. LAAROUSSI Mohamed  
Pr. LYAGOUBI Mohammed  
Pr. NIAMANE Radouane\*  
Pr. RAGALA Abdelhak  
Pr. SBIHI Souad  
Pr. ZERAIDI Najia

**Décembre 2005**

Pr. CHANI Mohamed

**Avril 2006**

Pr. ACHEMLAL Lahsen\*  
Pr. AKJOUJ Said\*  
Pr. BELMEKKI Abdelkader\*  
Pr. BENCHEIKH Razika  
Pr. BIYI Abdelhamid\*  
Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine  
Pr. BOULAHYA Abdellatif\*  
Pr. CHENGUETI ANSARI Anas  
Pr. DOGHMI Nawal  
Pr. ESSAMRI Wafaa

Urologie  
Chirurgie Cardio-Vasculaire  
Ophtalmologie  
Pharmacie Clinique  
Chirurgie Générale  
Cardiologie

Chirurgie Réparatrice et Plastique  
Chirurgie Générale  
Microbiologie  
Rhumatologie  
Ophtalmologie  
Radiologie  
Rhumatologie  
Pédiatrie  
Stomatologie et Chirurgie Maxillo Faciale  
Cardiologie  
Ophtalmologie  
Ophtalmologie  
Biophysique  
Microbiologie  
Cardiologie *(mise en disponibilité)*  
Pédiatrie  
Radiologie  
Chirurgie Cardio-vasculaire  
Parasitologie  
Rhumatologie  
Gynécologie Obstétrique  
Histo-Embryologie Cytogénétique  
Gynécologie Obstétrique

Anesthésie Réanimation

Rhumatologie  
Radiologie  
Hématologie  
O.R.L  
Biophysique  
Chirurgie - Pédiatrique  
Chirurgie Cardio – Vasculaire  
Gynécologie Obstétrique  
Cardiologie  
Gastro-entérologie

Pr. FELLAT Ibtissam  
Pr. FAROUDY Mamoun  
Pr. GHADOUANE Mohammed\*  
Pr. HARMOUCHE Hicham  
Pr. HANAFI Sidi Mohamed\*  
Pr. IDRIS LAHLOU Amine\*  
Pr. JROUNDI Laila  
Pr. KARMOUNI Tariq  
Pr. KILI Amina  
Pr. KISRA Hassan  
Pr. KISRA Mounir  
Pr. LAATIRIS Abdelkader\*  
Pr. LMIMOUNI Badreddine\*  
Pr. MANSOURI Hamid\*  
Pr. OUANASS Abderrazzak  
Pr. SAFI Soumaya\*  
Pr. SEKKAT Fatima Zahra  
Pr. SOUALHI Mouna  
Pr. TELLAL Saida\*  
Pr. ZAHRAOUI Rachida

**Octobre 2007**

Pr. ABIDI Khalid  
Pr. ACHACHI Leila  
Pr. ACHOUR Abdessamad\*  
Pr. AIT HOUSSA Mahdi\*  
Pr. AMHAJJI Larbi\*  
Pr. AMMAR Haddou\*  
Pr. AOUI Sarra  
Pr. BAITE Abdelouahed\*  
Pr. BALOUCH Lhousaine\*  
Pr. BENZIANE Hamid\*  
Pr. BOUTIMZINE Nourdine  
Pr. CHARKAOUI Naoual\*  
Pr. EHIRCHIOU Abdelkader\*  
Pr. ELABSI Mohamed  
Pr. EL MOUSSAOUI Rachid  
Pr. EL OMARI Fatima  
Pr. GANA Rachid  
Pr. GHARIB Nouredine  
Pr. HADADI Khalid\*  
Pr. ICHOU Mohamed\*  
Pr. ISMAILI Nadia  
Pr. KEBDANI Tayeb  
Pr. LALAOUI SALIM Jaafar\*

Cardiologie  
Anesthésie Réanimation  
Urologie  
Médecine Interne  
Anesthésie Réanimation  
Microbiologie  
Radiologie  
Urologie  
Pédiatrie  
Psychiatrie  
Chirurgie – Pédiatrique  
Pharmacie Galénique  
Parasitologie  
Radiothérapie  
Psychiatrie  
Endocrinologie  
Psychiatrie  
Pneumo – Phtisiologie  
Biochimie  
Pneumo – Phtisiologie

Réanimation médicale  
Pneumo phtisiologie  
Chirurgie générale  
Chirurgie cardio vasculaire  
Traumatologie orthopédie  
ORL  
Parasitologie  
Anesthésie réanimation  
Biochimie-chimie  
Pharmacie clinique  
Ophtalmologie  
Pharmacie galénique  
Chirurgie générale  
Chirurgie générale  
Anesthésie réanimation  
Psychiatrie  
Neuro chirurgie  
Chirurgie plastique et réparatrice  
Radiothérapie  
Oncologie médicale  
Dermatologie  
Radiothérapie  
Anesthésie réanimation

Pr. LOUZI Lhoussain\*  
 Pr. MADANI Naoufel  
 Pr. MAHI Mohamed\*  
 Pr. MARC Karima  
 Pr. MASRAR Azlarab  
 Pr. MOUTAJ Redouane \*  
 Pr. MRABET Mustapha\*  
 Pr. MRANI Saad\*  
 Pr. OUZZIF Ez zohra\*  
 Pr. RABHI Monsef\*  
 Pr. RADOUANE Bouchaib\*  
 Pr. SEFFAR Myriame  
 Pr. SEKHSOKH Yessine\*  
 Pr. SIFAT Hassan\*  
 Pr. TABERKANET Mustafa\*  
 Pr. TACHFOUTI Samira  
 Pr. TAJDINE Mohammed Tariq\*  
 Pr. TANANE Mansour\*  
 Pr. TLIGUI Houssain  
 Pr. TOUATI Zakia

**Décembre 2007**

Pr. DOUHAL ABDERRAHMAN

**Décembre 2008**

Pr ZOUBIR Mohamed\*  
 Pr TAHIRI My El Hassan\*

**Mars 2009**

Pr. ABOUZAHIR Ali\*  
 Pr. AGDR Aomar\*  
 Pr. AIT ALI Abdelmounaim\*  
 Pr. AIT BENHADDOU El hachmia  
 Pr. AKHADDAR Ali\*  
 Pr. ALLALI Nazik  
 Pr. AMAHZOUNE Brahim\*  
 Pr. AMINE Bouchra  
 Pr. ARKHA Yassir  
 Pr. AZENDOUR Hicham\*  
 Pr. BELYAMANI Lahcen\*  
 Pr. BJIJOU Younes  
 Pr. BOUHSAIN Sanae\*  
 Pr. BOUI Mohammed\*  
 Pr. BOUNAIM Ahmed\*  
 Pr. BOUSSOUGA Mostapha\*  
 Pr. CHAKOUR Mohammed \*

Microbiologie  
 Réanimation médicale  
 Radiologie  
 Pneumo phtisiologie  
 Hématologique  
 Parasitologie  
 Médecine préventive santé publique et hygiène  
 Virologie  
 Biochimie-chimie  
 Médecine interne  
 Radiologie  
 Microbiologie  
 Microbiologie  
 Radiothérapie  
 Chirurgie vasculaire périphérique  
 Ophtalmologie  
 Chirurgie générale  
 Traumatologie orthopédie  
 Parasitologie  
 Cardiologie

Ophtalmologie

Anesthésie Réanimation  
 Chirurgie Générale

Médecine interne  
 Pédiatre  
 Chirurgie Générale  
 Neurologie  
 Neuro-chirurgie  
 Radiologie  
 Chirurgie Cardio-vasculaire  
 Rhumatologie  
 Neuro-chirurgie  
 Anesthésie Réanimation  
 Anesthésie Réanimation  
 Anatomie  
 Biochimie-chimie  
 Dermatologie  
 Chirurgie Générale  
 Traumatologie orthopédique  
 Hématologie biologique



Pr. CHTATA Hassan Toufik\*  
 Pr. DOGHMI Kamal\*  
 Pr. EL MALKI Hadj Omar  
 Pr. EL OUENNASS Mostapha\*  
 Pr. ENNIBI Khalid\*  
 Pr. FATHI Khalid  
 Pr. HASSIKOU Hasna \*  
 Pr. KABBAJ Nawal  
 Pr. KABIRI Meryem  
 Pr. KARBOUBI Lamya  
 Pr. L'KASSIMI Hachemi\*  
 Pr. LAMSAOURI Jamal\*  
 Pr. MARMADÉ Lahcen  
 Pr. MESKINI Toufik  
 Pr. MESSAOUDI Nezha \*  
 Pr. MSSROURI Rahal  
 Pr. NASSAR Ittimade  
 Pr. OUKERRAJ Latifa  
 Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani \*  
 Pr. ZOUHAIR Said\*

Chirurgie vasculaire périphérique  
 Hématologie clinique  
 Chirurgie Générale  
 Microbiologie  
 Médecine interne  
 Gynécologie obstétrique  
 Rhumatologie  
 Gastro-entérologie  
 Pédiatrie  
 Pédiatrie  
 Microbiologie  
 Chimie Thérapeutique  
 Chirurgie Cardio-vasculaire  
 Pédiatrie  
 Hématologie biologique  
 Chirurgie Générale  
 Radiologie  
 Cardiologie  
 Pneumo-phtisiologie  
 Microbiologie

**PROFESSEURS AGREGES :**

**Octobre 2010**

Pr. ALILOU Mustapha  
 Pr. AMEZIANE Taoufiq\*  
 Pr. BELAGUID Abdelaziz  
 Pr. BOUAITY Brahim\*  
 Pr. CHADLI Mariama\*  
 Pr. CHEMSI Mohamed\*  
 Pr. DAMI Abdellah\*  
 Pr. DARBI Abdellatif\*  
 Pr. DENDANE Mohammed Anouar  
 Pr. EL HAFIDI Naima  
 Pr. EL KHARRAS Abdennasser\*  
 Pr. EL MAZOUZ Samir  
 Pr. EL SAYEGH Hachem  
 Pr. ERRABIH Ikram  
 Pr. LAMALMI Najat  
 Pr. LEZREK Mounir  
 Pr. MALIH Mohamed\*  
 Pr. MOSADIK Ahlam  
 Pr. MOUJAHID Mountassir\*  
 Pr. NAZIH Mouna\*  
 Pr. ZOUAIDIA Fouad

Anesthésie réanimation  
 Médecine interne  
 Physiologie  
 ORL  
 Microbiologie  
 Médecine aéronautique  
 Biochimie chimie  
 Radiologie  
 Chirurgie pédiatrique  
 Pédiatrie  
 Radiologie  
 Chirurgie plastique et réparatrice  
 Urologie  
 Gastro entérologie  
 Anatomie pathologique  
 Ophtalmologie  
 Pédiatrie  
 Anesthésie Réanimation  
 Chirurgie générale  
 Hématologie  
 Anatomie pathologique

### Mai 2012

Pr. AMRANI Abdelouahed  
Pr. ABOUELALAA Khalil\*  
Pr. BELAIZI Mohamed\*  
Pr. BENCHEBBA Driss\*  
Pr. DRISSI Mohamed\*  
Pr. EL ALAOUI MHAMDI Mouna  
Pr. EL KHATTABI Abdessadek\*  
Pr. EL OUAZZANI Hanane\*  
Pr. ER-RAJI Mounir  
Pr. JAHID Ahmed  
Pr. MEHSSANI Jamal\*  
Pr. RAISSOUNI Maha\*

### Février 2013

Pr. AHID Samir  
Pr. AIT EL CADI Mina  
Pr. AMRANI HANCI Laila  
Pr. AMOUR Mourad  
Pr. AWAB Almahdi  
Pr. BELAYACHI Jihane  
Pr. BELKHADIR Zakaria Houssain  
Pr. BENCHEKROUN Laila  
Pr. BENKIRANE Souad  
Pr. BENNANA Ahmed\*  
Pr. BENSEFFAJ Nadia  
Pr. BENSGHIR Mustapha\*  
Pr. BENYAHIA Mohammed\*  
Pr. BOUATIA Mustapha  
Pr. BOUABID Ahmed Salim\*  
Pr. BOUTARBOUCH Mahjouba  
Pr. CHAIB Ali\*  
Pr. DENDANE Tarek  
Pr. DINI Nouzha\*  
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Mohamed Ali  
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Najwa  
Pr. ELFATEMI Nizare  
Pr. EL GUERROUJ Hasnae  
Pr. EL HARTI Jaouad  
Pr. EL JOUDI Rachid\*  
Pr. EL KABABRI Maria  
Pr. EL KHANNOUSSI Basma  
Pr. EL KHLOUFI Samir

Chirurgie Pédiatrique  
Anesthésie Réanimation  
Psychiatrie  
Traumatologie Orthopédique  
Anesthésie Réanimation  
Chirurgie Générale  
Médecine Interne  
Pneumophtisiologie  
Chirurgie Pédiatrique  
Anatomie pathologique  
Psychiatrie  
Cardiologie

Pharmacologie – Chimie  
Toxicologie  
Gastro-Entérologie  
Anesthésie Réanimation  
Anesthésie Réanimation  
Réanimation Médicale  
Anesthésie Réanimation  
Biochimie-Chimie  
Hématologie  
Informatique Pharmaceutique  
Immunologie  
Anesthésie Réanimation  
Néphrologie  
Chimie Analytique  
Traumatologie Orthopédie  
Anatomie  
Cardiologie  
Réanimation Médicale  
Pédiatrie  
Anesthésie Réanimation  
Radiologie  
Neuro-Chirurgie  
Médecine Nucléaire  
Chimie Thérapeutique  
Toxicologie  
Pédiatrie  
Anatomie Pathologie  
Anatomie



Pr. EL KORAICHI Alac	Anesthésie Réanimation
Pr. EN-NOUALI Hassane*	Radiologie
Pr. ERRGUIG Laila	Physiologie
Pr. FIKRI Meryim	Radiologie
Pr. GHANIMI Zineb	Pédiatrie
Pr. GHFIR Imade	Médecine Nucléaire
Pr. IMANE Zineb	Pédiatrie
Pr. IRAQI Hind	Endocrinologie et maladies métaboliques
Pr. KABBAJ Hakima	Microbiologie
Pr. KADIRI Mohamed*	Psychiatrie
Pr. LATIB Rachida	Radiologie
Pr. MAAMAR Mouna Fatima Zahra	Médecine Interne
Pr. MEDDAH Bouchra	Pharmacologie
Pr. MELHAOUT Adyl	Neuro-chirurgie
Pr. MRABTI Hind	Oncologie Médicale
Pr. NEJJARI Rachid	Pharmacognosie
Pr. OUBEJJA Houda	Chirurgie Pédiatrique
Pr. OUKABLI Mohamed*	Anatomie Pathologique
Pr. RAHALI Younes	Pharmacie Galénique
Pr. RATBI Ilham	Génétique
Pr. RAHMANI Mounia	Neurologie
Pr. REDA Karim*	Ophthalmologie
Pr. REGRAGUI Wafa	Neurologie
Pr. RKAIN Hanan	Physiologie
Pr. ROSTOM Samira	Rhumatologie
Pr. ROUAS Lamiaa	Anatomie Pathologique
Pr. ROUIBAA Fedoua*	Gastro-Entérologie
Pr. SALIHOUN Mouna	Gastro-Entérologie
Pr. SAYAH Rochde	Chirurgie Cardio-Vasculaire
Pr. SEDDIK Hassan*	Gastro-Entérologie
Pr. ZERHOUNI Hicham	Chirurgie Pédiatrique
Pr. ZINE Ali*	Traumatologie Orthopédie

#### **Avril 2013**

Pr. EL KHATIB Mohamed Karim*	Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
Pr. GHOUNDALE Omar*	Urologie
Pr. ZYANI Mohammad*	Médecine Interne

**\*Enseignants Militaires**

## 2- ENSEIGNANTS – CHERCHEURS SCIENTIFIQUES

### PROFESSEURS / PRs. HABILITES

Pr. ABOUDRAR Saadia	Physiologie
Pr. ALAMI OUHABI Naima	Biochimie – chimie
Pr. ALAOUI KATIM	Pharmacologie
Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma	Histologie-Embryologie
Pr. ANSAR M’hammed	Chimie Organique et Pharmacie Chimique
Pr. BOUHOUCHE Ahmed	Génétique Humaine
Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz	Applications Pharmaceutiques
Pr. BOURJOUANE Mohamed	Microbiologie
Pr. BARKYOU Malika	Histologie-Embryologie
Pr. CHAHED OUAZZANI Lalla Chadia	Biochimie – chimie
Pr. DAKKA Taoufiq	Physiologie
Pr. DRAOUI Mustapha	Chimie Analytique
Pr. EL GUESSABI Lahcen	Pharmacognosie
Pr. ETTAIB Abdelkader	Zootchnie
Pr. FAOUZI Moulay El Abbas	Pharmacologie
Pr. HAMZAOUI Laila	Biophysique
Pr. HMAMOUCHE Mohamed	Chimie Organique
Pr. IBRAHIMI Azeddine	Biologie moléculaire
Pr. KHANFRI Jamal Eddine	Biologie
Pr. OULAD BOUYAHYA IDRISSE Med	Chimie Organique
Pr. REDHA Ahlam	Chimie
Pr. TOUATI Driss	Pharmacognosie
Pr. ZAHIDI Ahmed	Pharmacologie
Pr. ZELLOU Amina	Chimie Organique

*Mise à jour le 09/01/2015 par le  
Service des Ressources Humaines*

- 9 JAN 2015



# *Dédicaces*



**A**

**Allah**

**Tout puissant**

**Qui m'a inspiré**

**Qui m'a guidé dans le bon chemin**

**Je Vous dois ce que je suis devenu**

**Louanges et remerciements**

**Pour Votre clémence et miséricorde**

A  
FEU SA MAJESTE LE ROI  
HASSAN II



Que Dieu ait son âme en sa Sainte Miséricorde.

A  
SA MAJESTE LE ROI  
MOHAMED VI  
Chef Suprême et Chef d'Etat-Major Général des Forces  
Armées Royales.  
Roi du MAROC et garant de son intégrité territoriale



Qu'Allah le glorifie et préserve Son Royaume

A  
SON ALTESSE ROYALE  
LE PRINCE HERITIER  
MOULAY EL HASSAN



Que Dieu le garde

**A**  
**SON ALTESSE ROYALE**  
**LE PRINCE MOULAY RACHID**



Que Dieu le protège

**A**  
**TOUTE LA FAMILLE ROYALE**

**A**

**Monsieur le Général de Corps d'Armée ARROUB BOUCHAIB**

**Inspecteur général des Forces Armées Royales**

En témoignage de notre grand respect, notre profonde considération et  
sincère admiration

**A**

**Monsieur le Médecin Général de brigade**

**M. MAHMOUDI ABDELKARIM**

**Professeur d'Anesthésie-Réanimation**

**Inspecteur du service de santé des Forces Armées Royales**

En témoignage de notre grand respect et notre profonde considération

**A**

**Monsieur le Médecin Colonel-Major HDA ABDELHAMID**

**Professeur de cardiologie**

**Médecin chef de l'HMIMV-Rabat**

C'était un grand honneur que d'être Elève Officier Médecin dans  
l'école que vous dirigez.

Mes mots ne sauraient dire ma fierté.

Je vous prie, Monsieur, de croire à ma profonde gratitude, et en mes  
sentiments les plus distingués.

**A**

**Monsieur le Médecin Colonel Major HACHEMI L'KASSMI**

**Professeur de biologie**

**Médecin chef de l'HMMI-Meknès**

En témoignage de nos sentiments les plus distingués.

**A**

**Monsieur le Médecin Colonel Major KHALID SAIR**

**Professeur de chirurgie viscérale**

**Médecin chef de l'Hôpital Militaire Avicenne de Marrakech**

En témoignage de nos sentiments les plus distingués.

**A**

**Monsieur le Médecin Colonel BAITE ABDELOUAHED**

**Professeur d'Anesthésie-Réanimation**

**Directeur de l'E.R.S.S.M et de l'E.R.M.I.M**

C'était un honneur et une chance inouïe que d'apprendre dans votre  
service.

Je vous prie, Monsieur de croire en mes sentiments les plus distingués.

## **A ma très chère mère**

Tu représentes pour moi le symbole de la bonté par excellence, la source de tendresse et l'exemple du dévouement qui n'a pas cessé de m'encourager et de prier pour moi.

Ta prière et ta bénédiction m'ont été d'un grand secours pour mener à bien mes études. Aucune dédicace ne saurait être assez éloquente pour exprimer ce que tu mérites pour tous les sacrifices que tu n'as cessé de me donner depuis ma naissance, durant mon enfance et même à l'âge adulte.

Tu as fait plus qu'une mère puisse faire pour que ces enfants suivent le bon chemin dans leur vie et leurs études.

Je te dédie ce travail en témoignage de mon profond amour. Puisse Dieu, le tout puissant, te préserver et t'accorder santé, longue vie et bonheur.

## **A la mémoire de mon père**

Nous prions tous pour toi et que ton âme repose en paix...

## **A mon très cher frère**

Tu es pour moi l'homme idéal, l'exemple que j'admire, pour toutes les peines et les sacrifices que tu as consentis pour mon éducation et ma formation.

Ce travail ne saurait exprimer mon amour filial, mon respect et ma profonde reconnaissance.

Aucune expression, ni aucune dédicace ne pourrait exprimer ce que tu représentes dans ma vie, mais j'espère que tu trouveras ici dans ce modeste travail le fruit de tant de sacrifices.

Que Dieu te protège et t'accorde santé, longue vie et bonheur.

## **A ma chère femme**

Merci d'enjoliver mes jours et mes nuits, de me donner tant d'amour et de tendresse, de m'avoir encourager pour donner le meilleur de moi même. Tout ce que je pourrais te dire, tu le sais déjà.

## **A mes chères sœurs**

En souvenir de l'enfance que nous avons partagée.

Merci de m'avoir donné le support nécessaire à tout moment vous donnez sens à ma vie.

Votre intervention au cours de ce mémoire a favorisé son aboutissement.

Pour toute la complicité et l'entente qui nous unissent, ce travail est un témoignage de mon attachement et de mon amour.

# *Remerciements*



**A**

**NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DE THESE  
MONSIEUR LE MEDECIN COLONEL MAJOR:  
M. DEHAYNI  
PROFESSEUR DE GYNECOLOGIE OBSTETRIQUE**

*Nous vous remercions pour le grand honneur que vous nous faites en  
acceptant de présider cette thèse. .*

*Votre compétence, votre dynamisme, ainsi que vos qualités humaines  
et professionnelles exemplaires ont toujours suscité notre admiration. .*

*Qu'il soit permis, cher maître, de vous exprimer notre sincère  
reconnaissance, notre profond respect  
et notre plus grande estime.*

**A**

**NOTRE MAITRE ET RAPPORTEUR DE THESE  
MONSIEUR LE MEDECIN Lt COLONEL : J. KOUACH  
PROFESSEUR DE GYNECOLOGIE OBSTETRIQUE**

*Vous nous avez fait un très grand honneur de nous avoir confié ce travail, qui n'aurait pu être achevé sans votre appui.*

*Vous nous avez aidé, guidé et éclairé par vos précieux conseils dans son élaboration de la manière la plus utile, la plus pertinente, avec patience et compréhension, ne ménageant ni votre temps ni vos efforts.*

*Nous vous portons une grande considération pour votre humilité, votre générosité et votre compétence professionnelle.*

*Soyez assuré, cher maître, de notre admiration et notre sincère estime*

**A**

**NOTRE MAITRE ET JUGE DE THESE**  
**MONSIEUR LE PROFESSEUR : A. FILLALI**  
**PROFESSEUR DE GYNECOLOGIE OBSTETRIQUE**

*Vous nous faites le grand honneur de prendre part au jury de ce travail.*

*Votre compréhension, vos qualités humaines et professionnelles suscitent notre admiration.*

*Veillez accepter, Cher Maître, nos sincères remerciements et toute la reconnaissance que nous vous témoignons.*

**A**

**NOTRE MAITRE ET JUGE DE THESE**  
**LT COLONEL M. OUKABLI PROFESSEUR**  
**D'ANATOMIE PATHOLOGIE**

*C'est pour nous un immense plaisir de vous voir siéger parmi  
le jury de notre thèse.*

*Vos qualités humaines et professionnelles sont exemplaires.*

*Nous vous prions de croire en l'expression de notre respect  
et reconnaissance d'avoir accepté de juger ce travail.*

**A**

**NOTRE MAITRE ET JUGE DE THESE**

**MONSIEUR LE MEDECIN LT COLONEL H.**

**ENNOUALI**

**PROFESSEUR DE RADIOLOGIE**

*C'est pour nous un grand honneur que vous acceptiez de siéger parmi  
notre honorable jury.*

*Veillez trouver en ce travail l'expression de mon estime et de ma haute  
considération.*

**A**

**NOTRE MAITRE ET CO-RAPPORTEUR DE THESE**

**MADAME M. BOUJOUAL**

**PROFESSEUR DE GYNECOLOGIE OBSTETRIQUE**

*Nous avons été touchés par la cordialité de votre accueil*

*Nous sommes très sensibles à l'honneur que vous nous avez fait en*

*acceptant de nous assister dans ce travail.*

*C'est pour nous l'occasion de vous témoigner estime et respect.*

## LISTE DES ABREVIATIONS

ADA	: Adénosine désaminase
ATCD	: antécédent
BAAR	: Bacille acide-alcool résistant
BCG	: Bacille de Calmette et Guérin
BK	: Bacille de KOCH
CA 125	: Antigène carcinologique 125
CBE	: Curetage biopsique de l'endomètre
DPP	: Dérivé protéique purifié
G	: Grossissement
H	: Isoniazide
IDR	: Intradermoréaction à la tuberculine
IRM	: Imagerie par résonance magnétique
ITL	: Infection tuberculeuse latente
LDH	: Lactate déshydrogénase
OMS	: Organisation mondiale de la santé
PCR	: Polymérase Chain réaction
PDC	: Produit de contraste
PEV	: Programme élargi de vaccination
PIT	: Primo-infection tuberculeuse
R	: Rifampicine
RD	: Région de différence
S	: Streptomycine
TDM	: Tomodensitométrie
TGF	: tuberculose génitale féminine
TPG	: Tuberculose pelvi-génitale.
TUG	: Tuberculose urogénitale
VS	: Vitesse de sédimentation
Z	: Pyrazinamide

# SOMMAIRE



<b>SOMMAIRE</b> .....	35
<b>INTRODUCTION</b> .....	1
<b>MATÉRIELS ET MÉTHODES</b> .....	3
1- Objectif de l'étude :.....	4
2- Type d'étude :.....	4
3- Méthode d'exploration : .....	4
4- Limite de l'étude :.....	5
5- Cas cliniques .....	5
<b>RESULTATS</b> .....	41
<b>I. PARAMETRES EPIDEMIOLOGIQUE</b> .....	42
A. Le niveau socio-économique :.....	42
B. La notion de contagement tuberculeux :.....	42
C. L'âge :.....	42
<b>II. PARAMETRES CLINIQUES</b> .....	43
A. Les signes physiques :.....	43
B. Les signes généraux :.....	43
C. L'examen physique : .....	43
<b>III. PARAMETRES PARACLINIQUES</b> .....	44
A. Les explorations biologiques :.....	44
1. Hémogramme : .....	44
2. Vitesse de sédimentation [VS]:.....	44
3. L'étude du liquide d'ascite : .....	44
4. Le dosage du CA125 : .....	44
B. Les explorations radiologiques.....	44
C. Cœlioscopie et laparotomie exploratrice :.....	45
D. signes anatomopathologiques :.....	45
<b>IV. TRAITEMENT</b> .....	46
<b>V. EVOLUTION</b> .....	46
<b>DISCUSSION</b> .....	48

<b>I. HISTORIQUE</b> .....	49
<b>II. BACTERIOLOGIE</b> .....	50
<b>A. CLASSIFICATION</b> .....	50
<b>B. CARACTERES BACTERIOLOGIQUES</b> .....	51
1] Caractères morphologiques.....	51
2. Caractères cultureux.....	52
3. Caractères Biochimiques : .....	52
4. Caractères antigéniques et génétiques.....	52
<b>III. EPIDEMIOLOGIE</b> .....	53
<b>A. Fréquence</b> : .....	53
<b>B. Terrain</b> : .....	54
1. L'âge : .....	54
2. Le niveau socio-économique : .....	55
3. Les antécédents et contagé tuberculeux: .....	55
5-La vaccination: .....	55
<b>III. ETIOPATHOGENIE</b> .....	56
<b>A. Les voies de dissémination</b> : .....	56
1. Dissémination secondaire.....	56
2. La tuberculose pelvi-génitale primaire.....	57
<b>IV. ASPECTS ANATOMO-PATHOLOGIQUES</b> : .....	58
<b>A. Aspects macroscopiques</b> : .....	58
<b>B. Aspects microscopiques</b> : .....	59
<b>V. LES ASPECTS ANATOMO-CLINIQUES</b> : .....	62
<b>A. La tuberculose ovarienne</b> : .....	62
<b>B. La tuberculose des trompes</b> : .....	63
<b>C. La tuberculose du corps utérin</b> : .....	63
<b>D. La tuberculose du col utérin</b> : .....	64
<b>E. La tuberculose du vagin</b> : .....	67
1. Forme ulcéreuse : .....	67
2. Forme miliaire : .....	67
<b>F. La tuberculose vulvaire</b> : .....	67

1. Forme ulcéreuse :	67
<b>VI. DIAGNOSTIC CLINIQUE</b>	<b>70</b>
A. Circonstances diagnostiques :	70
B. Examen clinique	73
<b>VII. DIAGNOSTIC PARACLINIQUE</b>	<b>74</b>
A. Les explorations <b>biologiques</b> :	74
B. Les explorations <b>radiologiques</b> :	79
C. Les explorations <b>endoscopiques</b> :	92
D. Examen <b>histologique</b> :	98
<b>VIII. DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL</b>	<b>98</b>
A. Cancer de l'ovaire :	98
B. Le syndrome de Demons-Meigs [SDM] :	102
C. Carcinose péritonéale :	103
D. Mésothélium péritonéal :	103
E. Grossesse extra-utérine dans sa forme organisée.	104
<b>IX. TRAITEMENT</b>	<b>104</b>
A. Traitement médical	104
B. Traitement chirurgical :	111
C. Prévention de la tuberculose.	115
<b>X. EVOLUTION</b>	<b>118</b>
A. Evolution favorable :	118
B. Evolution défavorable.	118
<b>XI. PRONOSTIC</b>	<b>122</b>
A. Facteurs pronostic :	122
B. Mortalité :	122
<b>CONCLUSION</b>	<b>123</b>
<b>RESUMES</b>	<b>125</b>
<b>BIBLIOGRAPHIE</b>	<b>129</b>

# INTRODUCTION



La tuberculose [Tb] est une maladie contagieuse, endémo-épidémique, à transmission essentiellement interhumaine dont l'atteinte pulmonaire est la plus fréquente et représente la source habituelle de transmission. Elle est en recrudescence actuellement due essentiellement à l'immunodépression occasionnée par le syndrome d'immunodéficience acquise, la précarité, l'immigration et la résistance aux antibacillaires [1,2]. Touchant dans 80% des cas la tranche d'âge 15-50 ans [3,4], c'est-à-dire la période la plus productive de la vie des individus, ce qui explique l'incidence de la maladie de point de vue économique [5, 6, 7].

Au Maroc, la tuberculose continue à poser un grand problème de santé publique; de part sa fréquence et sa gravité; malgré l'existence de programmes nationaux de lutte antituberculeuse depuis plusieurs années [8].

La localisation génitale de la tuberculose représente 6 à 10% des cas, dominée par l'atteinte tubaire, puis cervicale et endométriale [9,10]. L'atteinte ovarienne est moins fréquente et la forme pseudo tumorale de la tuberculose génitale représente 15 % de l'ensemble des localisations pelviennes de la tuberculose. Elle peut se rencontrer à tout âge avec une prédilection chez les jeunes femmes âgées de 20 à 30 ans. Elle présente un tableau clinique, radiologique et biologique mimant une tumeur maligne de l'ovaire [1,2], ce qui conduit à une chirurgie radicale le plus souvent chez une femme en activité génitale [11,12].

L'objectif de ce travail est d'étudier les aspects épidémiologiques, étiopathogéniques, anatomocliniques, radiologiques et évolutifs des cas de tuberculose pelvi-génitale simulant un cancer de l'ovaire colligés au Service de Gynécologie Obstétrique de l'Hôpital Militaire d'Instruction Mohammed V. Nous insisterons à travers une revue de littérature sur les difficultés diagnostiques, thérapeutiques et pronostiques que pose cette pathologie, ainsi que sur les moyens de prévention.

# **MATÉRIELS ET MÉTHODES**



### **1- Objectif de l'étude :**

Notre étude a pour objectif de repérer les formes pseudotumorales de la tuberculose pélvi-génitale simulant le cancer de l'ovaire au Service de Gynécologie Obstétrique de l'Hôpital Instructif Militaire Mohammed V de Rabat, en analysant leurs différents aspects cliniques, paracliniques, évolutifs et thérapeutiques.

### **2- Type d'étude :**

Compte tenu de l'objectif de la recherche, nous avons mené une étude rétrospective descriptive et analytique portant sur 10 cas de tuberculose péritonéale colligés au Service de Gynécologie Obstétrique de l'Hôpital Instructif Militaire Mohammed V de Rabat au cours d'une période de 10 ans de Mars 2006 au mois de Mai 2016.

Les critères d'inclusions étaient toutes les formes pseudo tumorales de la tuberculose péritonéales et qui simulaient un cancer ovarien. Etaient exclues d'une part, les autres localisations extra pelviennes notamment les tuberculoses mammaires, vaginales et vulvaires, et d'autre part, les formes non pseudotumorales notamment les hydrosalpinx isolés, les synéchies tuberculeuses et les infertilités d'origine tuberculeuses.

### **3- Méthode d'exploration :**

Nous avons analysé les dossiers cliniques des patientes hospitalisées entre 2010 et 2016 à l'aide d'une fiche d'exploitation qui regroupe plusieurs paramètres :

- Données épidémiologiques : Le niveau socioéconomique, l'âge et la notion de contagement tuberculeux.
- Données cliniques : le motif d'hospitalisation, les signes généraux et les signes de l'examen physique.
- Données biologiques: les examens hématologiques, les marqueurs inflammatoires et le dosage des marqueurs tumoraux.
- Données cytologiques : par l'étude du liquide d'ascite.
- Données radiologiques : l'échographie abdomino-pelvienne, la radiographie pulmonaire, la tomodensitométrie [TDM] et l'imagerie par résonance magnétique abdomino-pelvienne [l'IRM].

- Explorations endoscopiques: La cœlioscopie et l'hystérocopie.
- Données de la chirurgie classique : Laparotomie exploratrice.
- Données histologiques : Résultats de biopsies ou de l'étude de la pièce opératoire.
- Données thérapeutiques et évolutives.

#### **4- Limite de l'étude :**

**Echantillonnage limité et biais de sélection :** l'échantillon s'est limité au cas colligés au service de Gynécologie Obstétrique à l'Hôpital Militaire Instructif Mohammed V Rabat, une des limites de notre étude réside alors dans le fait que notre échantillon n'inclue pas des milieux « différents » qui auraient éventuellement apporté d'autres dimensions à nos données. Des études plus larges, multicentriques et incluant les différents services seraient alors plus pertinentes.

#### **5- Cas cliniques**

##### **Cas clinique N°1**

Patiente âgée de 21 ans, milieu socio-économique défavorable, nulligeste, nullipare, son cycle est régulier 05 jours tous les 28 jours, milieu socio-économique défavorable sans antécédents pathologiques notables. Adressée dans notre service pour exploration d'une masse abdomino-pelvienne.

Le début de sa maladie remonte à 3 mois par une augmentation progressive du volume abdominal avec des douleurs abdomino-pelviennes à type de pesanteur associées à des signes de compression urinaire et digestive, évoluant dans un contexte d'apyrexie et d'amaigrissement chiffré à 8 kg en 2 mois.

L'examen à l'admission a retrouvé la patiente en assez bon état général, ses conjonctives légèrement décolorées, normo tendue, pesant 52Kg pour une taille de 159 cm, son abdomen était distendu avec matité diffuse et une masse abdomino-pelvienne arrivant à deux travers de doigts au-dessus de l'ombilic, ferme indolore.

Le toucher vaginal n'a pas été fait vu que la patiente est vierge, le toucher rectal a noté que le pelvis est comblé par la masse qui paraissait fixée à l'utérus.

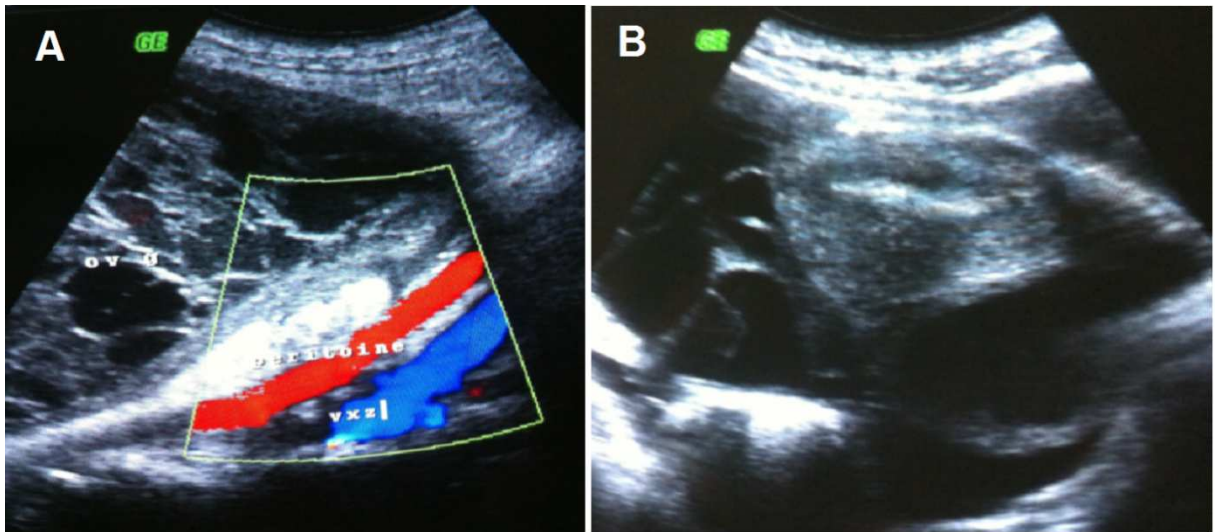
L'échographie pelvienne a confirmé la présence d'une énorme masse étendue du pelvis au flanc gauche, d'aspect hétérogène, à contenu mixte avec des zones échogènes et hypo échogènes multiloculaires, arrivant au contact intime de l'utérus et des vaisseaux iliaques avec épaissement péritonéal en regard **[Figure N° 1]**. L'utérus était de taille normale d'écho structure homogène avec un endomètre fin, tandis que le cul de sac de douglas était occupé par une ascite multi cloisonnée **[figure N° 2]**. Par ailleurs, les ovaires étaient difficiles à explorer.

Le complément tomodensitométrique a objectivé la présence d'une masse kystique péritonéale développée en sus utérin et s'étendant dans le flanc gauche mesurant 20 x 14 x 8 cm, à paroi épaissie régulière, rehaussée après injection et contenant un bourgeon charnu mesurant 36 x 26 mm L'utérus était de morphologie normale, alors que les ovaires étaient augmentés de volume siégeaient de multiples images kystiques **[Figures N° 3 et 4]**. Par ailleurs, l'épanchement péritonéal était cloisonné par endroit avec infiltration des feuilletts péritonéaux, du grand épiploon et du mésentère, associé à une uétérohydronéphrose gauche modérée secondaire à l'infiltration de l'uretère gauche au niveau du croisement avec les vaisseaux iliaques **[Figure N° 5]**. La radiographie du thorax n'a pas montré d'anomalie pleuro-pulmonaire.

Le CA125 était augmenté à 468 UI/ml, alors que les autres marqueurs tumoraux [ACE,  $\alpha$ FP,  $\beta$ HCG] et la sérologie hydatique étaient normaux, le reste du bilan était sans particularité notamment la fonction rénale.

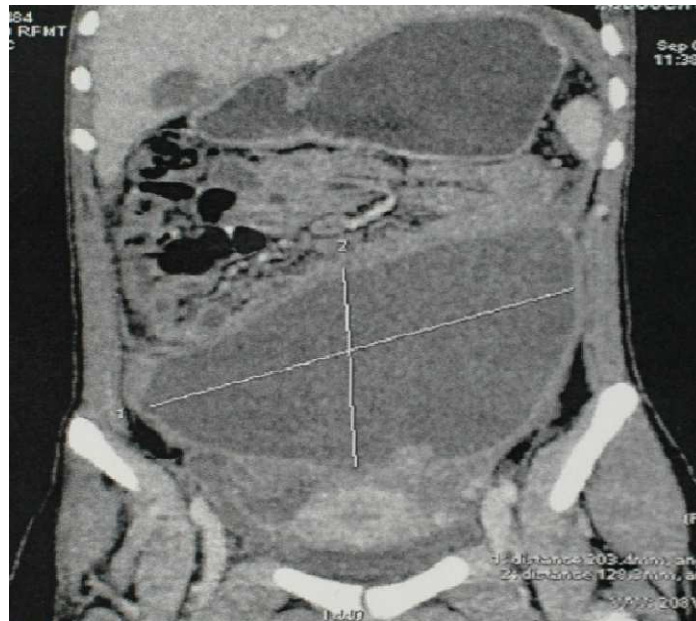
Ce tableau faisait évoquer en premier un cancer ovarien sans exclure une tuberculose péritonéale. Une laparotomie exploratrice a été alors réalisée a mis en évidence la présence d'une énorme masse kystique blindée au pelvis et adhérente à la paroi abdominale antérieure avec inflammation péritonéale diffuse et présence de multiples formations blanchâtres au niveau du péritoine, épiploon et intestin grêle **[Figures N° 6 et 7]**. Un prélèvement du liquide d'ascite a été réalisé montrant un liquide exsudatif, de même qu'une biopsie péritonéale dont l'examen extemporané a mis en évidence un granulome épithélio-giganto-cellulaire avec nécrose caséuse sans signe de malignité, en faveur d'une tuberculose péritonéale. Une mise à plat de la masse kystique a été réalisée avec cytoréduction.

Les suites post opératoires ont été simples, la patiente a été mise alors sous traitement anti-bacillaire selon le programme national de lutte antituberculose. L'évolution était marquée par une amélioration clinique, morphologique, et normalisation du CA125.

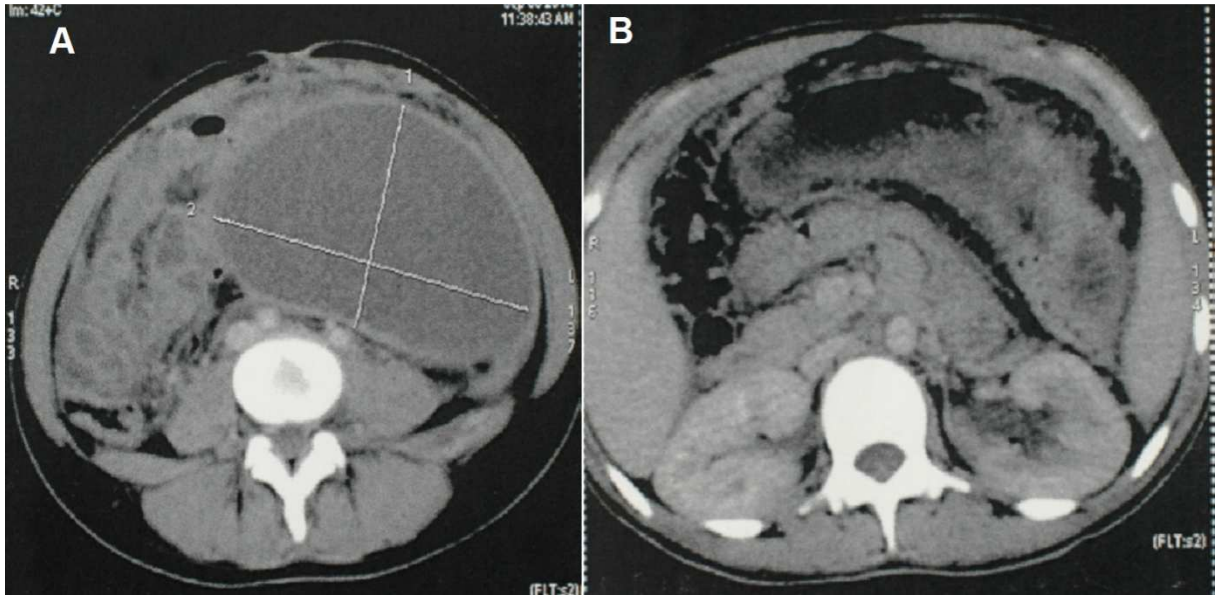


A] **Figure N° 1** : Echographie pelvienne montrant une énorme masse d'aspect hétérogène à contenu mixte arrivant au contact intime de l'utérus et des vaisseaux iliaques avec épaissement péritonéal en regard.

B] **Figure N° 2** : Echographie pelvienne montrant un utérus de taille normale d'écho structure homogène avec un endomètre fin et ascite multilocloisonnée

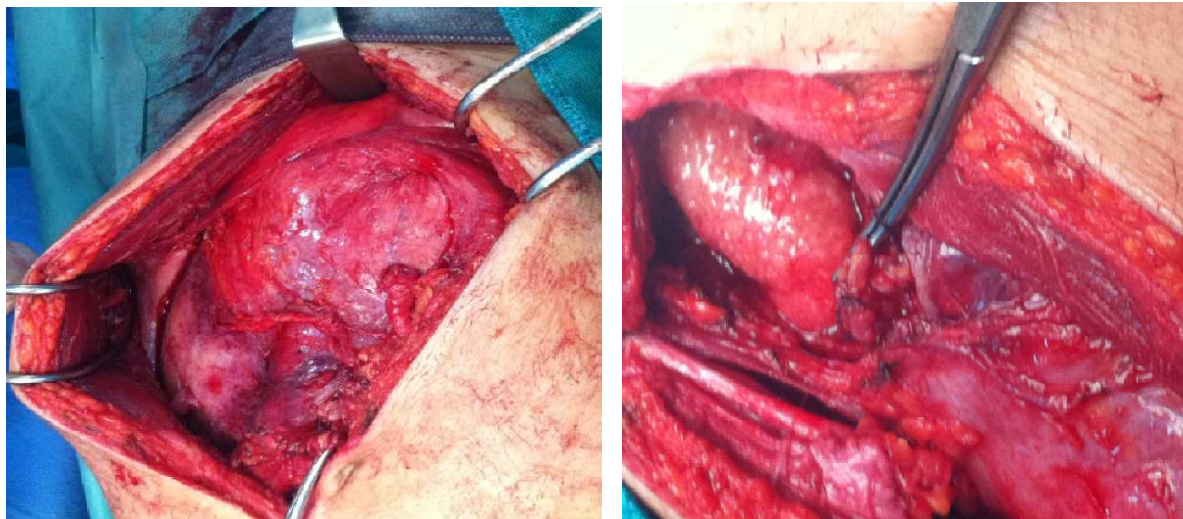


**Figure N° 3** : TDM abdominopelvienne en coupe frontale objectivant une masse kystique péritonéale sus utérine étendue dans le flanc gauche mesurant 20 x 14 x 8 cm, à paroi épaissie régulière, rehaussée après injection et contenant un bourgeon charnu mesurant 36 x 26 mm avec des ovaires augmentés de volume multikystiques.



A] **Figure N° 4** : TDM abdominale en coupe transversale montrant une masse kystique péritonéale étendue au flanc gauche à paroi épaissie régulière avec ascite cloisonnée et aspect infiltré du péritoine, du grand épiploon et du mésentère.

B] **Figure N° 5** : TDM abdominale en coupe transversale montrant une uétérohydronéphrose gauche modérée secondaire à l'infiltration de l'uretère gauche au niveau du croisement avec les vaisseaux iliaques



A gauche] **Figure N° 6** : Aspect peropératoire montrant une masse kystique adhérente à la paroi abdominale antérieure avec inflammation péritonéale diffuse

A droite] **Figure N° 7** : Exploration per opératoire objectivant la présence de multiples formations blanchâtres au niveau du péritoine, épiploon et intestin grêle.

## Cas clinique N°2 :

Patiente âgée de 63 ans, milieu socio-économique défavorable, 7<sup>ème</sup> geste, 7<sup>ème</sup> pare, ménopausée depuis 12 ans, sans antécédents pathologiques notables, adressée du service de Médecine Interne pour prise en charge diagnostique et thérapeutique d'une carcinose péritonéale sur probable cancer ovarien. En effet, le début de la symptomatologie remonte à 6 mois par l'augmentation progressive du volume de l'abdomen associé à des douleurs abdomino-pelviennes diffuses sans notion de métrorragies ni de signes digestifs ou urinaires, le tout évoluant dans un contexte d'altération de l'état général.

L'examen clinique, à l'admission, a retrouvé une patiente en mauvais état général, ses conjonctives légèrement décolorées un abdomen augmenté de volume avec circulation veineuse collatérale et matité diffuse des flancs sans masse palpable.

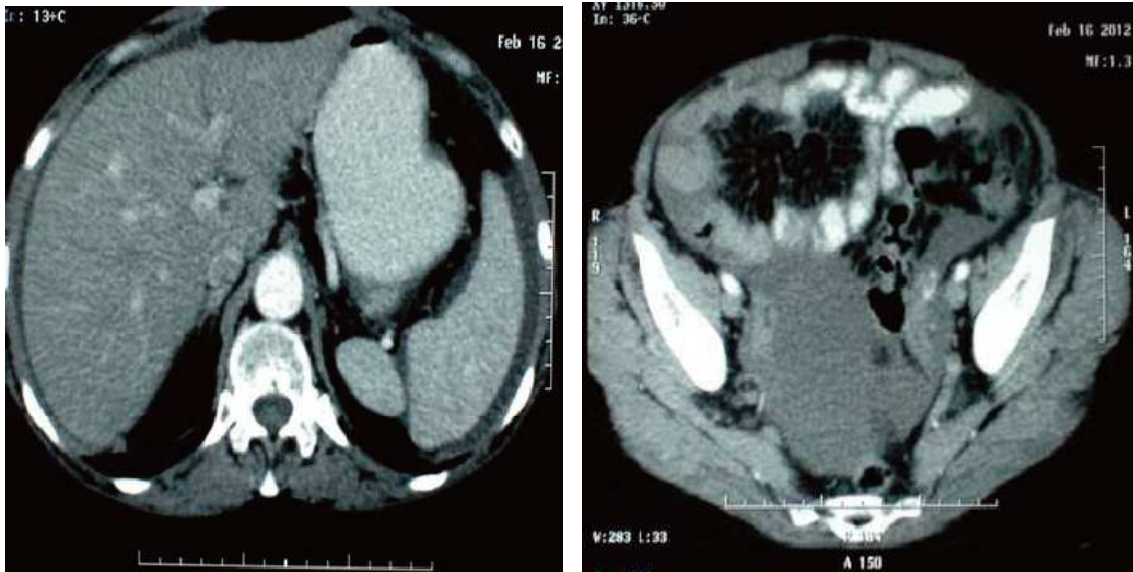
La tomodensitométrie abdominale a confirmé la présence d'une ascite de moyenne abondance avec discrète hypertrophie homogène de la rate associée à une infiltration micronodulaire du péritoine et aspect dense de la graisse péritonéale évoquant une carcinose péritonéale **[figures N° 8 et 9]**. L'exploration pelvienne a objectivé la présence de deux masses ovariennes bilatérales hétérogène, de structure mixte, se rehaussant après injection du produit de contraste, évoquant une tumeur maligne de l'ovaire, sans adénopathies profondes intra ou rétro péritonéales **[figure N° 10]**. Par ailleurs, le foie, pancréas, reins, surrénales et utérus étaient normaux. L'exploration de l'étage thoracique a montré la présence d'épaississements septaux au niveau des lobes supérieur et moyen droits et au niveau antéro-basal gauche associé à un épanchement pleural droit de moyenne abondance sans lésion parenchymateuse pulmonaire d'allure évolutive **[figure N° 11]**.

La ponction d'ascite a ramené un liquide exsudatif [protéide : 50g/l] richement lymphocytaire et dépourvu de cellules suspectes. Le dosage du CA 125 est revenu élevé à 440 UI/ml [N < 35].

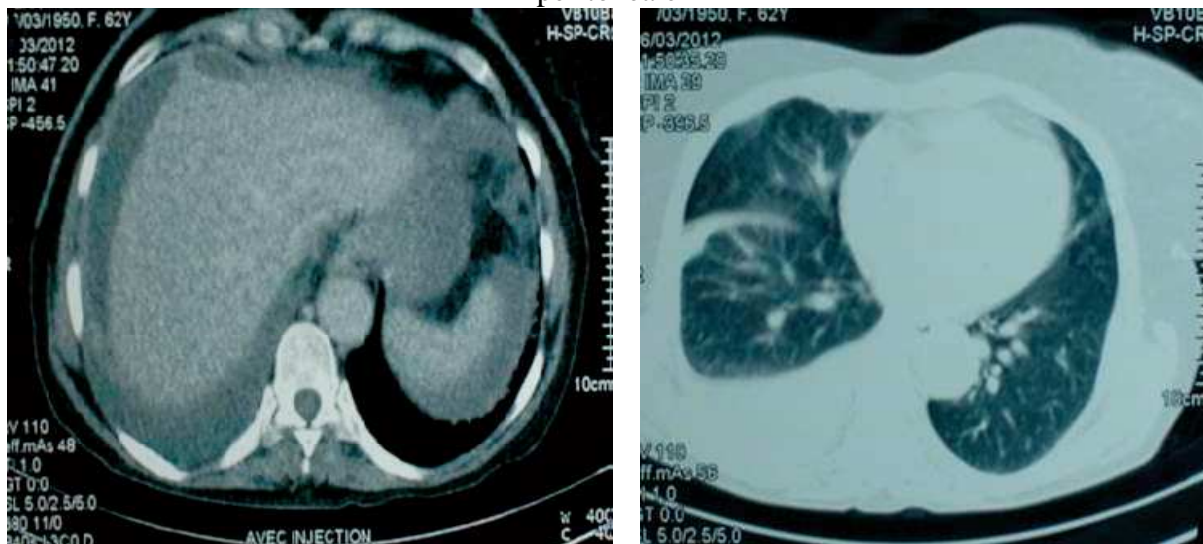
La laparotomie exploratrice a révélé la présence d'une ascite de moyenne abondance jaune hématique avec un pelvis adhérentiel et de multiples micronodules blanchâtres péritonéaux, digestifs et pelviens disséminés sur les méso ovariens, trompes et ovaire qui avaient un aspect hypertrophié, bosselé et nodulaire. Une annexectomie bilatérale avec biopsies péritonéales multiples ont été réalisées. L'étude histologique a mis en évidence un

granulome épithélio-giganto-cellulaire associé à une nécrose caséuse au niveau tubo-ovarien et péritonéal.

La patiente a été alors mise sous traitement anti-bacillaire selon le programme national de lutte antituberculose, avec bonne évolution clinique et biologique par la négativation du CA125. Par ailleurs, les suites postopératoires tardives ont été marquées par la survenue d'une éventration pour laquelle elle a été reprise.



**Figures N° 8 et 9 :** TDM abdominale montrant la présence d'une ascite de moyenne abondance avec discrète hypertrophie homogène de la rate associée à une infiltration micronodulaire du péritoine et aspect dense de la graisse péritonéale évoquant une carcinose péritonéale



**A gauche] Figure N° 10 :** TDM Pelvienne montrant une hypertrophie ovarienne hétérogène bilatérale évoquant une tumeur bilatérale avec épanchement pelvien sans adénopathies profondes intra ou rétro-péritonéale

**A droite] Figure N° 11 :** TDM thoracique montrant la présence d'épaississements septaux au niveau des lobes supérieur et moyen droits et au niveau antéro-basal gauche associé à un épanchement pleural droit de moyenne abondance sans lésion parenchymateuse pulmonaire d'allure évolutive.

### **Cas clinique N°3 :**

Patiente de 56 ans, milieu socio-économique défavorable, infirmière de profession dans un centre hospitalier de physiologie, G2P1, 1 enfant vivant de 17 ans, Ménopausée depuis 16 Ans, suivie pour cirrhose biliaire primitive depuis 2002 sous Aldactone et opérée pour tuberculose cérébral en 2008 manifesté par une héli parésie gauche [anapath: tuberculose cérébrale casé-folliculaire et fibreuse], traitée par corticothérapie et anti-bacillaires pendant 9 mois, avec antécédent d'anévrisme cérébral ischémique du tronc cérébral en 2013, présentant depuis 4 mois une augmentation du volume abdominal avec altération de l'état général.

L'examen clinique a trouvé une patiente cachectique présentant une paralysie faciale, un abdomen distendu avec matité diffuse, une hépatomégalie, une splénomégalie, sur le plan gynécologique le col était d'aspect sain et l'utérus était difficile à explorer.

L'échographie pelvienne a présenté deux formations kystiques cloisonnées pelviennes à droite mesurant de 45x46 mm, et à gauche de 92x45 mm, d'origine ovariennes et contenant des structures tissulaires végétatives avec ascite de grande abondance et foie cirrhotique sans image nodulaire et splénomégalie homogène de 16 cm [ **Figure N° 12**].

La tomodensitométrie abdomino-pelvienne a confirmé la présence de masses kystiques cloisonnées mesurant plus de 80mm de grand axe avec prise de contraste hétérogène en plage par endroit faisant suspecter un cystadéno-carcinome, avec ascite libre de très grande abondance et foie atrophié cirrhotique sans épaissement pleural.

La tomodensitométrie cérébrale a présenté un remaniement post-opératoires au niveau de la voute temporo-pariétale droite avec large plage lésionnelle probablement séculaire temporo-pariétale droite de centre liquidien avec œdème péri-lésionnel de contours digitiformes avec dilatation et attraction du ventricule latéral droit sans prise de contraste intra-parenchymateuse [ **Figure N° 13**]. La radio thorax face [ **Figure N° 14** ] a été réalisée montrant un émoussement des culs de sacs pleuraux sans lésion parenchymateuse évolutive.

La patiente a bénéficié d'une fibroscopie oies-gastroduodénale qui a objectivé au niveau du 1/3 inférieur de l'œsophage des cordons variqueux.

La ponction d'ascite ramené un liquide exsudatif lymphocytaire et dépourvu de cellules malignes, alors que le dosage du CA 125 a été élevé à 500 UI/ml et la ponction biopsie du foie a présenté une hépatite granulomateuse avec épithéliome gigantocellulaires sans nécrose

caséuse dans la limite des fragments communiqués.

L'ensemble était en faveur d'une tuberculose génito-abdominale. Une célioscopie diagnostique +/- Laparotomie a été alors indiquée pour exploration et biopsie toutefois la patiente est décédée en préopératoire dans un tableau d'hémorragie digestive.



**Figure N° 12 :** Aspect échographique des masses kystiques cloisonnées ovariennes contenant des structures tissulaires végétatives.



**Figure N° 13 :** IRM cérébrale réalisée en post opératoire montrant une large plage lésionnelle séculaire temporopariétale droite avec un œdème péri-lésionnel avec dilatation et attraction du ventricule latéral droit sans prise de contraste intra parenchymateuse.



**Figure N° 14 :** Radio Thorax face montrant un émoussement des culs de sacs pleuraux.

#### Cas clinique N°4

Il s'agit de Mme M.F âgée de 43 ans, socio-économique défavorable, cinquième geste, quatrième pare, sans antécédents pathologiques notables présentant depuis 7 mois des douleurs abdomino-pelviennes chroniques sans autres signes associées évoluant dans un contexte d'anorexie et d'amaigrissement non chiffré, ce qui a motivé sa consultation.

L'examen clinique a retrouvé un abdomen légèrement distendu avec matité des flancs et présence d'une masse latéraux-utérine gauche mobile par rapport à l'utérus mesurant 4cm environ.

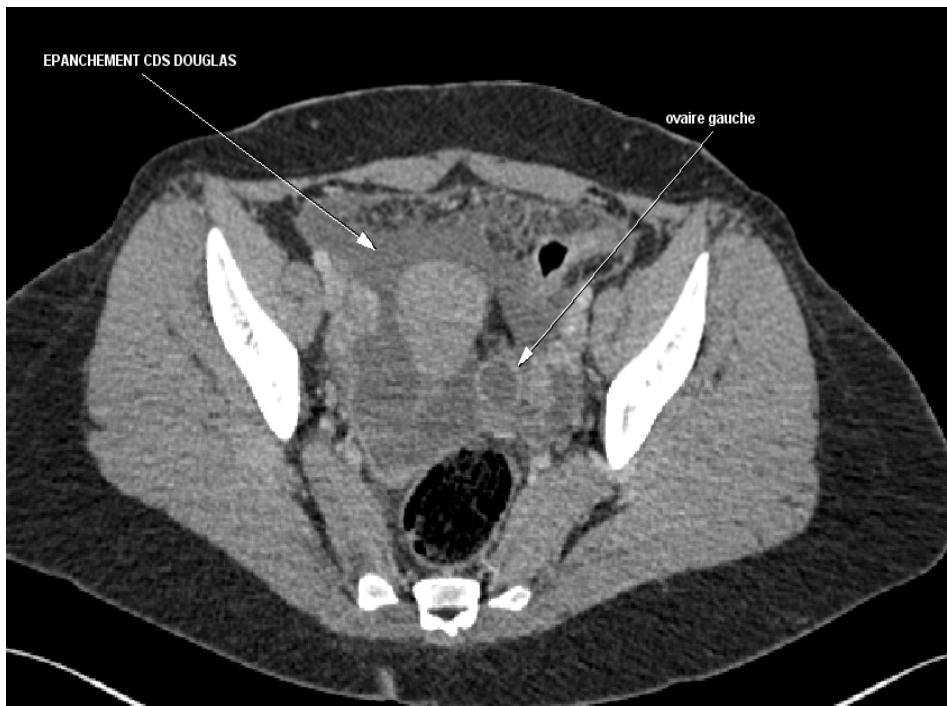
L'échographie pelvienne a confirmé la présence d'une masse ovarienne gauche, hétérogène, mesurant 5cm de grand axe, baignant dans un épanchement péritonéal de moyenne abondance. L'utérus était de taille normale d'échostructure homogène avec un endomètre fin. Par ailleurs, l'ovaire controlatéral était d'aspect normal.

Le complément tomodensitométrique a objectivé la présence d'une tumeur ovarienne gauche hétérogène mesurant 45x 40 cm , avec un épanchement péritonéal liquidien **[Figure N° 15]** associée à un épaissement mésentérique réalisant un aspect de « Tablier épiploïque » évoquant une carcinose péritonéale **[Figure N° 16]**. A l'étage thoracique, on note la présence des lésions nodulaires sous pleurales intéressant le lobe moyen et inférieur droit sans épanchement pleural **[Figures N° 17 et 18]**.

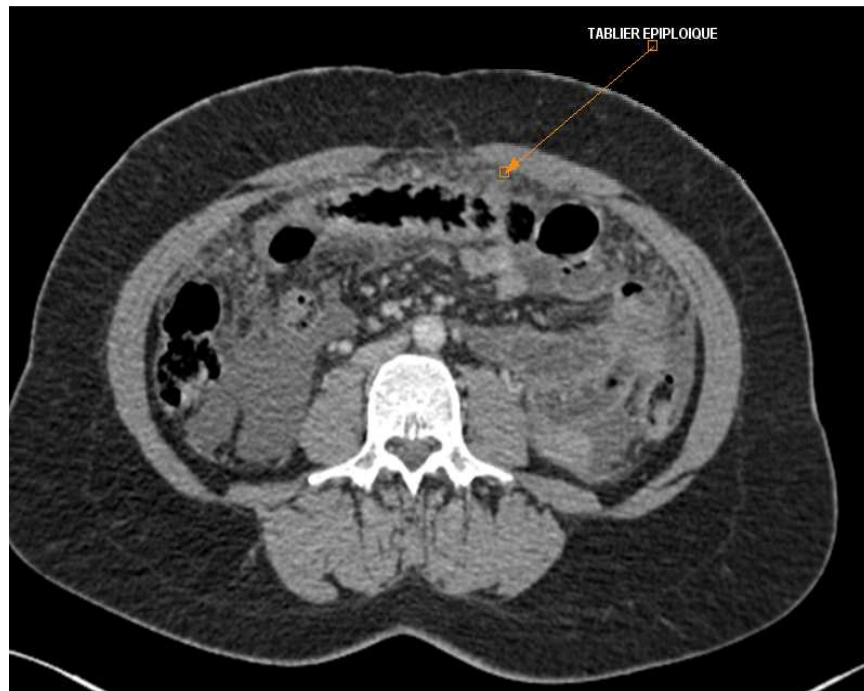
Le CA125 était augmenté à 445,2 UI/ml alors que les autres marqueurs tumoraux [ACE,  $\alpha$ FP,  $\beta$ HCG] étaient normaux, le reste du bilan était sans particularité notamment la fonction rénale et hépatique.

Ce tableau faisant évoquer en premier un cancer ovarien métastatique aux poumons, sans exclure une tuberculose péritonéale. Une laparotomie exploratrice a été réalisée **[Figure N° 19]** mettant en évidence la présence d'une inflammation péritonéale diffuse et présence de multiples formations blanchâtres au niveau du péritoine, épiploon, bord inférieur du foie. Le pelvis était blindé et adhérentiel gênant l'exploration de l'utérus et des annexes. Un prélèvement du liquide d'ascite a montré un liquide exsudatif sans cellule malignes. L'examen anatomo-pathologique de biopsie péritonéale et épipélagique a mis en évidence un granulome épithélioïde et Gigant-cellulaire avec nécrose caséuse en faveur d'une tuberculose péritonéale.

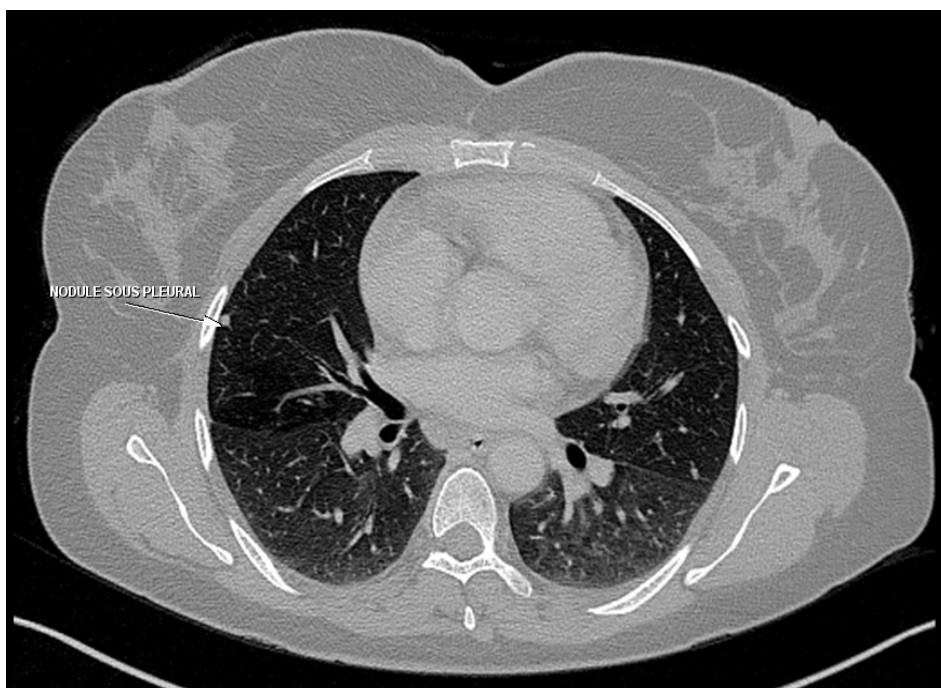
Les suites post opératoires ont été simples. La patiente a été mise alors sous traitement anti-bacillaire selon le programme national de lutte antituberculose, avec régression des signes cliniques, biologiques et radiologiques.



**Figure N° 15 :** TDM pelvienne en coupe axiale objectivant une tumeur ovarienne gauche avec épanchement pelvien.



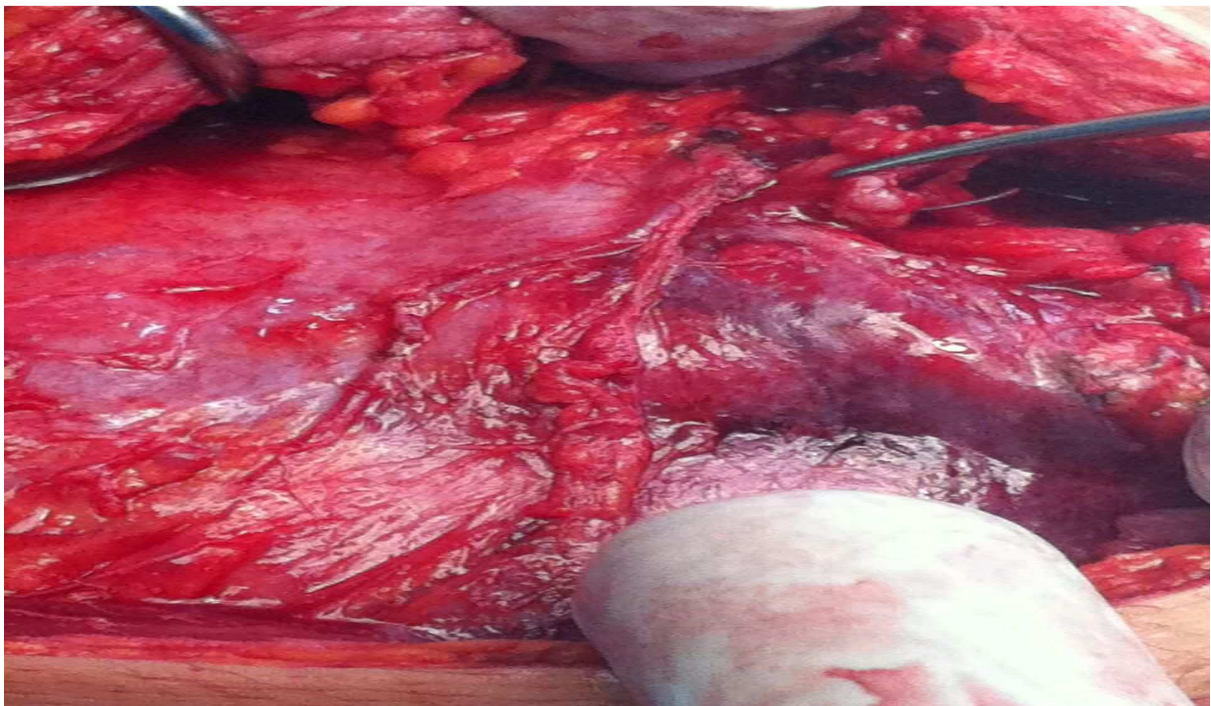
**Figure N° 16 :** TDM abdominale en coupe axiale objectivant un épaissement péritonéo-épiloïque.



**Figure N° 17 :** TDM thoracique en coupe axiale objectivant des nodules sous pleuraux.



**Figure N° 18 :** TDM thoracique en coupe axiale objectivant une grosse adénopathie axillaire.



**Figure N° 19 :** Aspect peropératoire objectivant présence d'une inflammation péritonéale diffuse et présence de multiples formations blanchâtres

### **Cas clinique N°5 :**

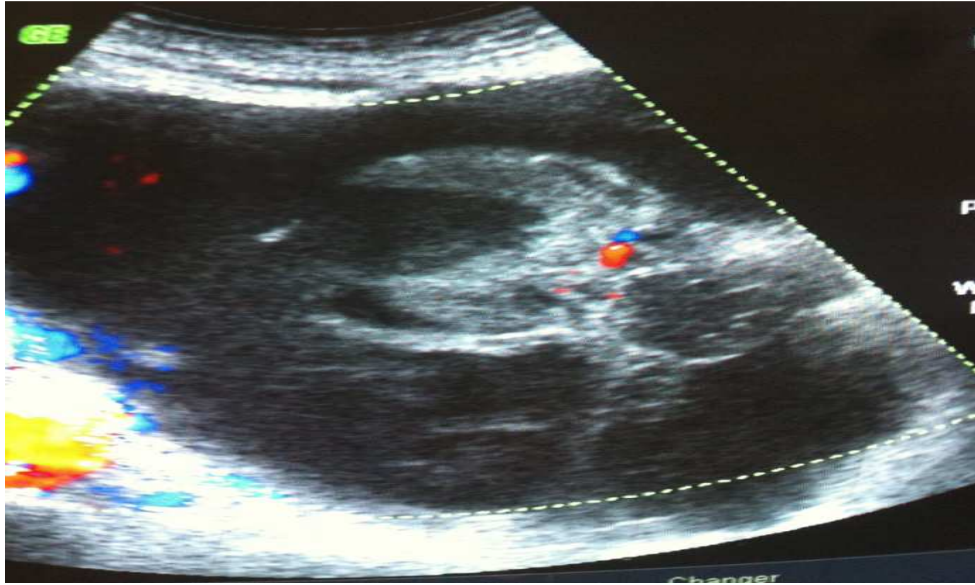
Patiente, âgée de 24 ans, célibataire, d'un niveau socioéconomique défavorisé, suivie pour un lupus systémique depuis 2002 mise sous corticothérapie et immunosuppresseurs et ayant un antécédent de tuberculose pulmonaire en 2009 compliquée d'emphysème traitée avec bonne évolution. Elle a consulté au sein de notre formation pour des douleurs de la fosse iliaque droite sans métrorragies associées ni trouble de transit ou signes urinaires associés le tout évoluant dans un contexte d'apyrexie et d'amaigrissement non chiffré.

L'examen clinique a objectivé un abdomen souple avec une légère sensibilité de la fosse iliaque droite et une masse latéraux-utérine droite rénitente, mobile et douloureuse faisant environ 4 centimètres.

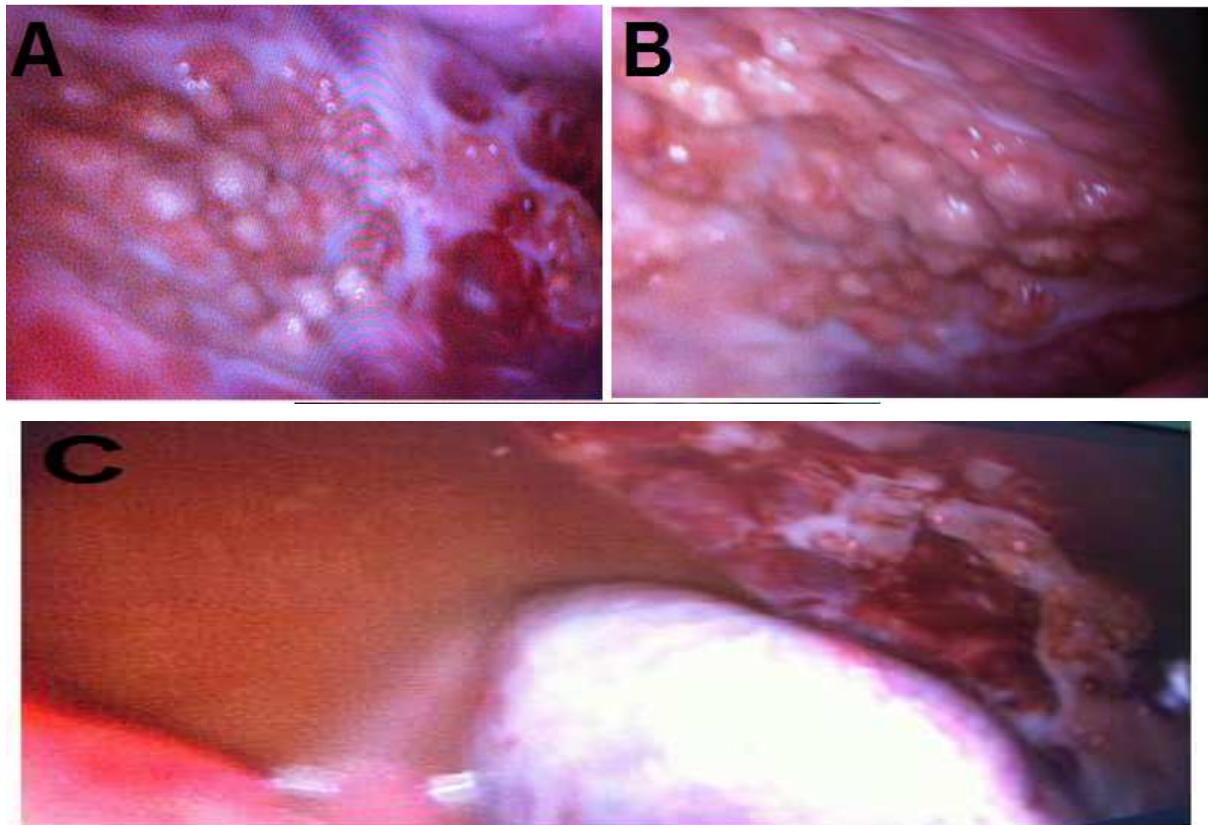
L'échographie pelvienne a objectivé une formation latéraux-utérine hétérogène à double composante tissulaire et kystique faisant 4 sur 3 centimètre [**Figure N° 20**].

Une tomographie pelvienne a été réalisée montrant une collection liquidienne latéraux-utérine droite à paroi épaisse tubulaire rehaussant après injection de produit de contraste avec épanchement tout autour faisant évoquer un pyosalpinx ou abcès tub-ovarien d'où l'indication d'une cœlioscopie mettant en évidence d'un abcès tub-ovarien droit associé à de multiples fausses membranes et des adhérences épiploon-pariétales, iléo pariétales et des granulations péritonéales blanchâtres diffuses [**Figure N° 21**]. Un drainage chirurgical de l'abcès tubo-ovarien a été réalisé avec issue de pus blanchâtre. La paroi de l'abcès ainsi que des biopsies des granulations ont été adressées pour examen anatomopathologique dont le résultat est revenu en faveur de tuberculose pelvienne.

La patiente a été alors mise sous traitement antibacillaire selon le programme national de lutte anti tuberculeuse avec bonne évolution clinique, biologique et radiologique.



**Figure N°20** : Echographie pelvienne montrant une masse latéro-utérine hétérogène et mixte



**Figure N° 21** : Aspect cœlioscopie de la tuberculose pelvipéritonéale.

A : Granulations des parois pelviennes sur un fond blanchâtre et des fausses membranes.

B : Granulations diaphragmatiques.

C : épanchement abdomino pelvien abondant impur arrivant aux coupes diaphragmatiques.

## Cas clinique N°6

Patiente âgée de 43 ans, femme au foyer, d'un niveau socioéconomique défavorisé et vaccinée contre la tuberculose, sans antécédents pathologiques particuliers, consultant pour des douleurs abdominales chroniques à type de pesanteur avec augmentation du volume de l'abdomen associé à une constipation et pollakiurie le tout évoluant dans un contexte d'altération de l'état générale, fièvre à 38,5°C, sueurs nocturnes et un amaigrissement non chiffré avec aménorrhée de six mois.

L'examen à l'admission a objectivé une augmentation du volume de l'abdomen, avec une ascite de moyenne abondance. La palpation a révélé une masse au niveau de la fosse iliaque droite. Le col était d'aspect normal. La taille de l'utérus était difficile à préciser avec palpation d'une masse retro et latéraux-utérine droite faisant corps avec l'utérus.

L'échographie a mis en évidence une ascite de moyenne abondance avec une énorme masse abdomino-pelvienne de 20cm de grand axe, d'écho structure mixte [tissulaire et kystique] avec des végétations endokystiques [Figure N° 22]. Le complément tomodensitométrique a mis en évidence une masse pelvienne solido-kystique avec des végétations et prise du produit de contraste, en faveur d'une tumeur suspecte de l'ovaire, sans adénopathies profondes [Figure N° 23]. La radiographie pulmonaire et l'abdomen sans préparation étaient sans anomalie.

Sur le plan biologique, l'hémogramme a objectivé une anémie hypochrome microcytaire avec un taux d'hémoglobine à 10 g/dl et une hyper leucocytose à 11 600 éléments /mm<sup>3</sup> à prédominance neutrophile. La vitesse de sédimentation était élevée à 96mm à la première heure. La ponction d'ascite a ramené un liquide jaune citrin de type inflammatoire riche en lymphocytes et l'étude histologique n'a pas montré de cellules malignes. Le dosage du CA125 était élevé à 120,57 UI/ml.

La laparotomie exploratrice a mis en évidence une tumeur d'environ de 20cm de diamètre au dépend de l'ovaire droit, à paroi épaisse retro et latéraux-utérine droite. Cette masse était adhérente aux intestins, avec des granulations blanchâtres disséminées sur le péritoine. Après adhésiolyse, une annexectomie droite a été réalisée. L'ouverture de la partie kystique de la tumeur a donné issue à un liquide citrin avec des végétations endokystiques friables et des

cloisons. L'étude histologique a confirmé une tuberculose génitale avec follicules épithélio-giganto-cellulaires et nécrose caséuse.

La patiente a été mise sous traitement antibacillaire selon le programme national de lutte anti tuberculeuse. L'évolution a été marquée par une reprise du poids et une normalisation du bilan inflammatoire, avec un recul de quatre ans et demi.



**Figure N° 22 :** Echographie abdomino-pelvienne objectivant une masse d'échostructure mixte avec végétations endokystiques.



**Figure N° 23 :** Coupe axiale du pelvis montrant la masse pelvienne

## Cas clinique N°7 Images

Il s'agit d'une patiente âgée de 18 ans étudiante, de niveau socioéconomique défavorable vaccinée contre la tuberculose, hospitalisée au service pour une masse abdomino-pelvienne. Dans ses antécédents pathologiques, sa mère et son frère ont été traités pour tuberculose pulmonaire deux ans auparavant.

Le début de sa maladie remonte à 4 mois par une douleur abdominale à type de pesanteur au niveau de la fosse iliaque et le flanc droit et augmentation progressive de volume de l'abdomen avec alternance de diarrhée et constipation associés à des spanioménorrhées sans troubles urinaires. L'examen a trouvé une patiente en assez bon état général, fébrile à 38°C. La palpation a trouvé un abdomen souple et une masse hypogastrique ferme, indolore, sans ascite. Au toucher rectal, la masse comblait le cul de sac de Douglas.

Une échographie abdominale a mis en évidence une masse abdomino-pelvienne hypo-échogène hétérogène avec des zones kystiques située en retro-utérin et se développant vers le haut en sus vésicale mesurant 105x90 mm sans épanchement péritonéal ou adénopathie profonde **[Figure N° 24]**.

La tomodensitométrie abdomino-pelvienne a objectivé une masse de densité hétérogène à double composante kystique et charnue de l'espace inter-vesico-rectal mesurant 100x75 mm à limites imprécises se rehaussant intensément après injection du produit de contraste, la composante kystique comportait des nodules endokystiques. L'utérus était refoulé en postéro-latéral droit par le processus, avec présence d'une lame d'ascite **[Figure N° 25]**.

La radiographie pulmonaire et l'ASP étaient sans anomalie.

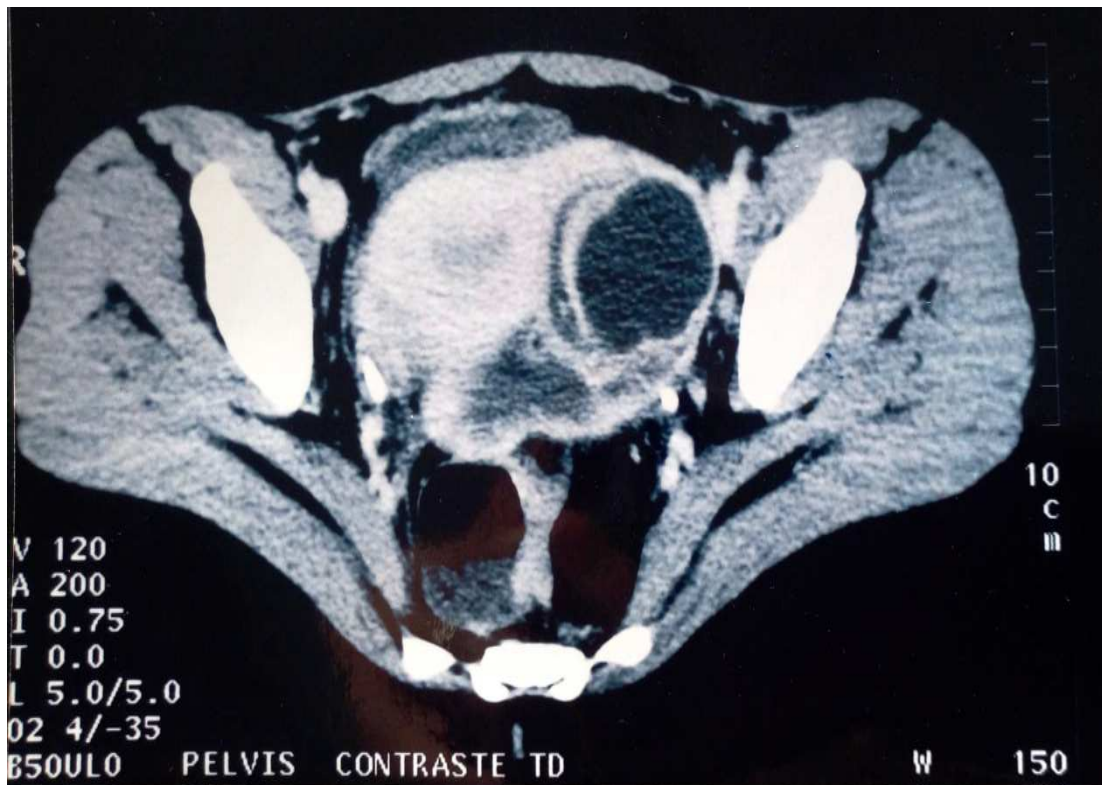
Sur le plan biologique l'hémogramme a montré une hyper leucocytose, une vitesse de sédimentation élevée à 120mm à la première heure et un dosage de CA125 élevé à 452UI/ml.

Une laparotomie exploratrice a trouvé des granulations blanchâtres disséminées sur le péritoine, un pelvis blindé avec des adhérences intestinales. Elle a permis de découvrir, Après libération des adhérences, une énorme masse à paroi charnue avec de nombreuses végétations comblant le cul de sac de Douglas, se développant aux dépens de l'ovaire droit, et dont l'ouverture accidentelle a donné issue à du caséum. L'étude extemporanée a conclu à une tuberculose. Une annexectomie droite a été réalisée **[Figure N° 26]** et suivie d'un lavage abondant et drainage du cul de sac de Douglas.

L'évolution a été marquée par une apyrexie et une amélioration de l'état général, la patiente a été mise sous traitement antibacillaire selon le programme national de lutte anti tuberculeuse. L'évolution a été marquée par la reprise du poids, la régularité du cycle menstruel et une normalisation du bilan inflammatoire, avec le recul deux ans et demi.



**Figure N° 24** : Echographie abdominale : masse abdomino-pelvienne hétérogène.



**Figure N° 25** : Coupe de scanner pelvien : masse à double composante.



**Figure N° 26 :** Annexectomie unilatérale droite montrant un aspect inflammatoire et granulomateux

## Cas clinique N°8

Mme H.D, âgée de 21 ans, 2ème geste 2ème pare, de niveau socio-économique défavorisé, sans antécédents pathologique, admise à J 10 du post partum pour suspicion de péritonite. La deuxième grossesse était non suivie et un accouchement par voie basse a eu lieu à terme dans une formation médicalisée, donnant naissance à un nouveau-né de sexe masculin pesant 3200 grammes Apgar 10/10, les suites de couches immédiates étaient sans anomalies. A j10 du post-partum, la patiente a consulté pour douleur abdominopelvienne diffuse sans troubles du transit ou signes urinaires, le tout évoluant dans un contexte fébrile avec altération de l'état général. L'examen à l'admission a trouvé une patiente en mauvais état général, fébrile à 39°C, des conjonctives décolorées, un abdomen légèrement augmenté de volume avec une sensibilité diffuse sans contracture ni masse palpable. Les touchers pelviens étaient normaux , au spéculum le col était sain avec des lochies sanglantes minimales non fétides.

Sur le plan biologique, l'hémogramme a objectivé une anémie hypochrome microcytaire avec un taux d'hémoglobine à 09 g/dl, une hyper leucocytose à 15500 éléments /mm<sup>3</sup> à prédominance neutrophile et une vitesse de sédimentation élevée à 80 mm à la première heure. Le dosage du CA125 est revenu positif à 112 UI/ml.

L'échographie endovaginale à objectivée au niveau abdomino-pelvien de multiples images kystiques cloisonnées, anéchogènes, à parois fines et de tailles différentes, occupant tout la loge abdomino-pelvienne avec un épanchement minime du Douglas et un épaississement hypoéchogène homogène et régulier du péritoine [**Figure N° 27**].

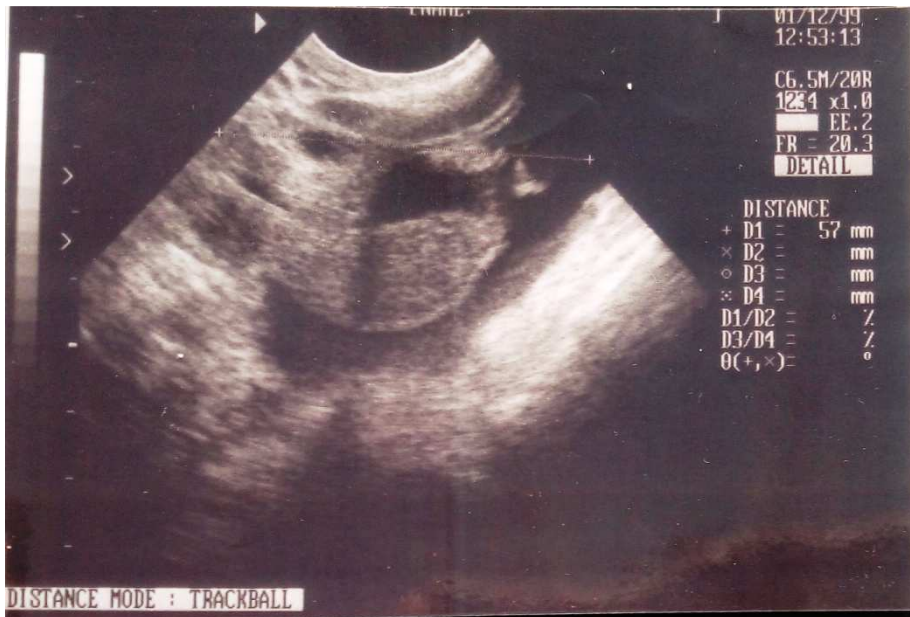
Le scanner abdomino-pelvien [**Figures N° 28 et 29**] a montré la présence d'une formation intra-péritonéale hypodense intéressant l'espace sous hépatique gauche, les gouttières pariéto-coliques, le cul de sac douglas était mal limitée, de densité liquidienne, les ovaires, l'utérus et les annexes ainsi que la vessie, les reins et le foie avaient un aspect normal. L'aspect tomодensitométrique était alors en faveur d'un kyste hydatique intra péritonéal grade III.

La laparotomie exploratrice [**Figure N° 30**] a été décidé et a permis de découvrir un aspect d'une maladie gélatineuse du péritoine, avec des granulations blanchâtres disséminées sur le péritoine, les images kystiques à l'échographie et au scanner étaient des kystes de la

gélatine. Les deux ovaires étaient recouverts de la gélatine ainsi que le fond utérin et le cul-de-sac de Douglas.

Le grand épiploon était indemne, et aussi toute la cavité péritonéale, on a réalisé 3 biopsies à savoir celle des deux ovaires, qu'ont un aspect normal, et le grand épiploon, et un prélèvement de la gélatine avec une appendicectomie. L'étude histologique est revenue en faveur d'une tuberculose avec follicules épithélio-gigantaux-cellulaires avec nécrose caséuse. Toutefois une culture positive d'une biopsie épiploïque a permis 2 mois plus tard de certifier le diagnostic de tuberculose péritonéale.

La patiente a été mise sous traitement antibacillaire selon le programme national de lutte anti tuberculeuse. L'évolution a été marquée par une reprise du poids et une normalisation du bilan inflammatoire, avec un recul de deux ans et demi.



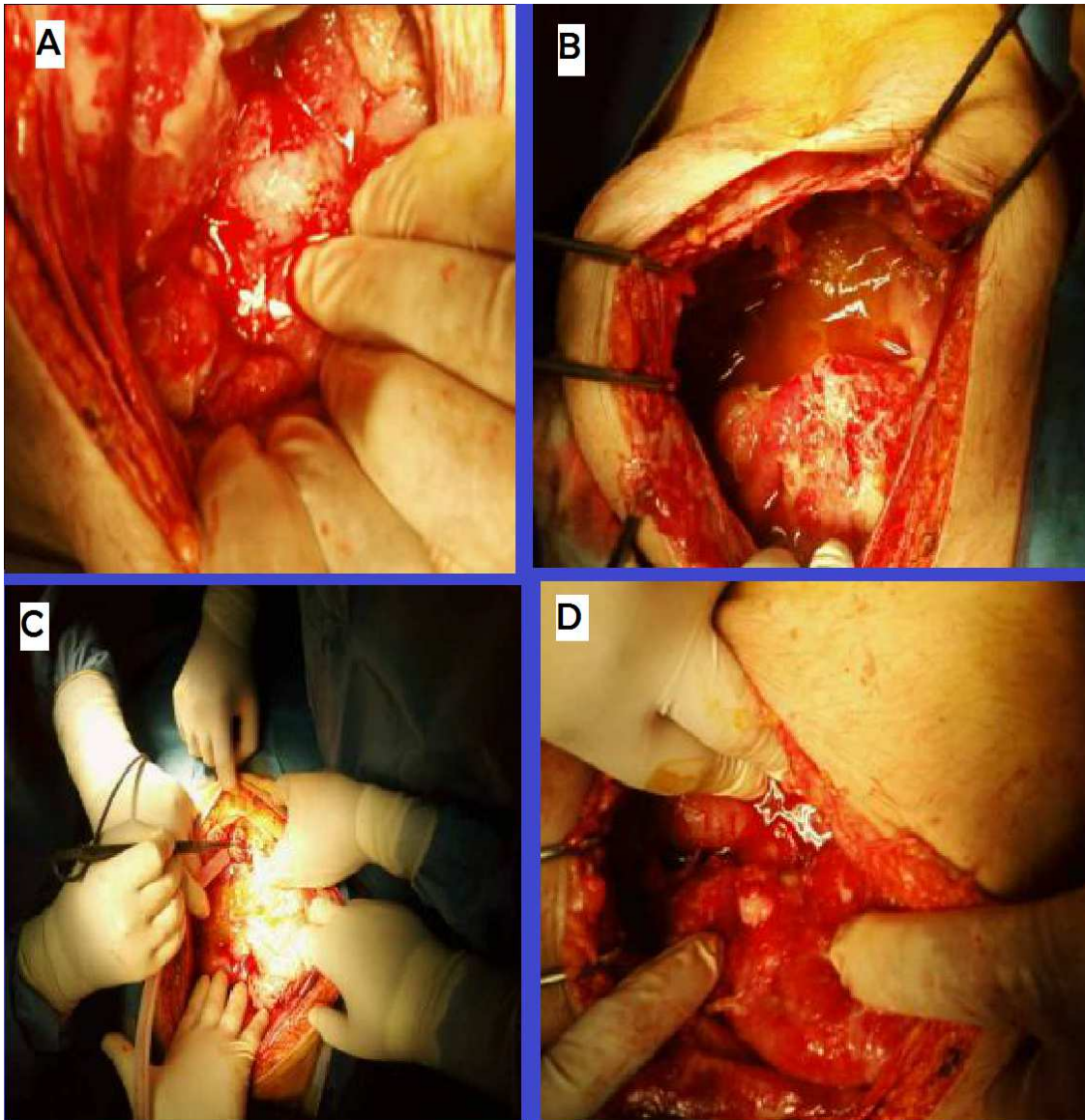
**Figure N° 27 :** Aspect échographique d'une image kystique cloisonnée, anéchogènes, à parois fine



**Figure N° 28:** TDM abdominale montrant la présence d'une formation kystique hypodense intéressant l'espace sous hépatique gauche, les gouttières pariéto-coliques, le cul de sac douglas



**Figure N° 29:** TDM pelvienne objectivant l'extension de la masse kystique intra péritonéal à l'étage pelvien avec respect de l'utérus et des annexes.



**Figure N° 30** : Aspects per-opératoires lors de la laparotomie exploratrice.

A : Mise en évidence de granulations blanchâtres.

B : Issue de gélatine péritonéale à l'ouverture.

C : Multiples granulations blanchâtres péritonéales.

D : Aspect des ovaires et du fond utérin recouverts d'un enduit blanchâtres.

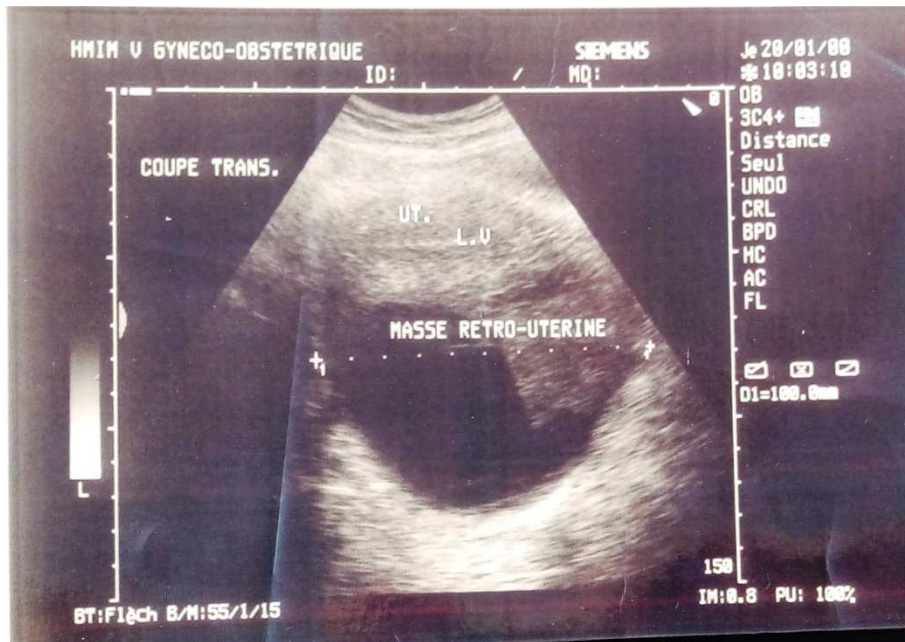
### **Cas clinique N°9 photos +++**

Patiente âgée de 17 ans célibataire, d'un niveau socioéconomique défavorisé, sans antécédent particulier, présentant une distension abdominale d'installation progressive, associée à des douleurs abdomino-pelviennes chroniques. Son examen a retrouvé un syndrome d'épanchement abdominal avec deux masses latéroutérine rénitentes.

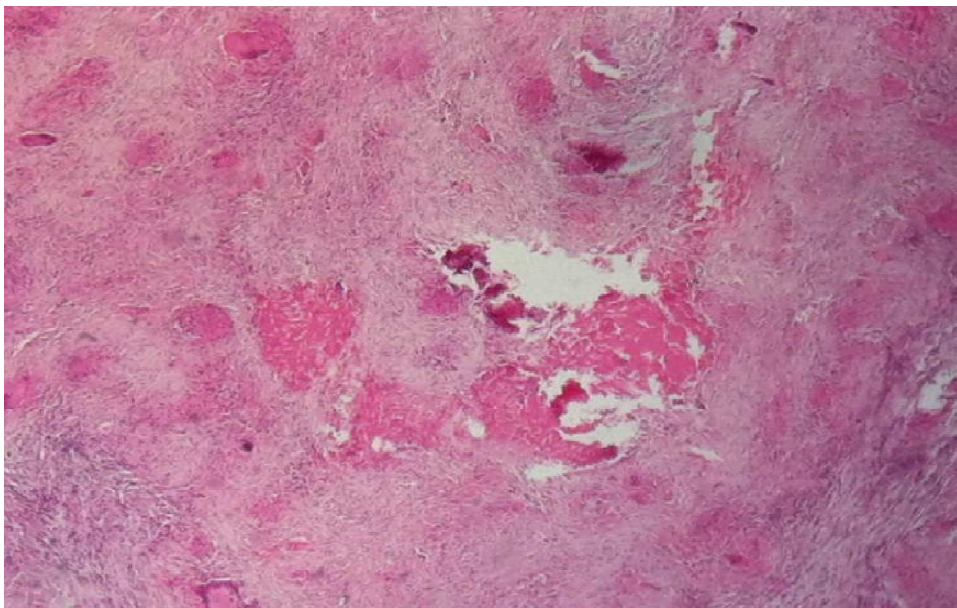
L'échographie pelvienne a trouvé un utérus de taille normale d'écho-structure homogène avec un endomètre fin et deux kystes latéro et retro-uterins probablement ovariens cloisonnés présentant des végétations endo et exo-kystiques [**Figure N° 31**]. Le bilan biologique a trouvé une vitesse de sédimentation élevée, l'hémogramme était sans particularité, par ailleurs le dosage du CA125 est revenu élevé avec une valeur de 343 UI/ML.

Une coelioscopie a été indiquée objectivant des adhérences épiploïques sur les anses grêliques et les organes pelviens avec présence de formations fines blanchâtres millimétriques sur les anses. Après libération des adhérences on a trouvé un utérus couvert de jaunes formations avec des trompes boudinées et agglutinées dans le Douglas, l'ovaire droit était sans anomalie alors que l'ovaire gauche était couvert par une énorme trompe gauche boudinée. L'étude du liquide d'ascite a trouvé un exsudat inflammatoire sans signe de malignité. Des biopsies des formations ont été réalisées dont l'étude Anatomopathologique est revenu en faveur d'une tuberculose avec granulome épithélio-giganto-cellulaire avec nécrose caséuse [**Figure N° 32**].

La patiente a été alors mise sous traitement antibacillaire selon le programme national de lutte anti tuberculeuse avec une bonne évolution.



**Figure N° 31** : Echographie pelvienne objectivant un kyste retro-uterin cloisonnés



**Figure N° 32** : Aspect Histologique montrant des granulomes épithélioïdes et géantocellaires de taille variable parfois centrés d'une nécrose caséiforme [HEx40].

### **Cas clinique n°10 :**

Il s'agit d'une patiente âgée de 18 ans, d'un niveau socioéconomique défavorisé, ayant des antécédents de contagé tuberculeux consultant pour douleurs abdomino-pelviennes chroniques évoluant depuis 4 mois, dans un contexte de fièvre, sueur nocturne, anorexie, et d'amaigrissement non chiffré.

L'examen clinique a trouvé deux masses pelviennes gauches et droites, sensibles à la palpation.

Sur le plan biologique l'hémogramme a montré une hyperleucocytose associée à une anémie inflammatoire, la vitesse de sédimentation et la CRP sont revenues élevées. Le dosage du CA125 est revenu élevé à 203UI/ml.

L'échographie a confirmé la présence au niveau de l'ovaire droit d'une formation kystique hétérogène d'écho-structure mixte, tissulaire et liquidienne, associée à deux formations tubulaires d'écho-structure mixte des deux côtés d'un utérus de taille et de morphologie normales **[Figure N° 33]**

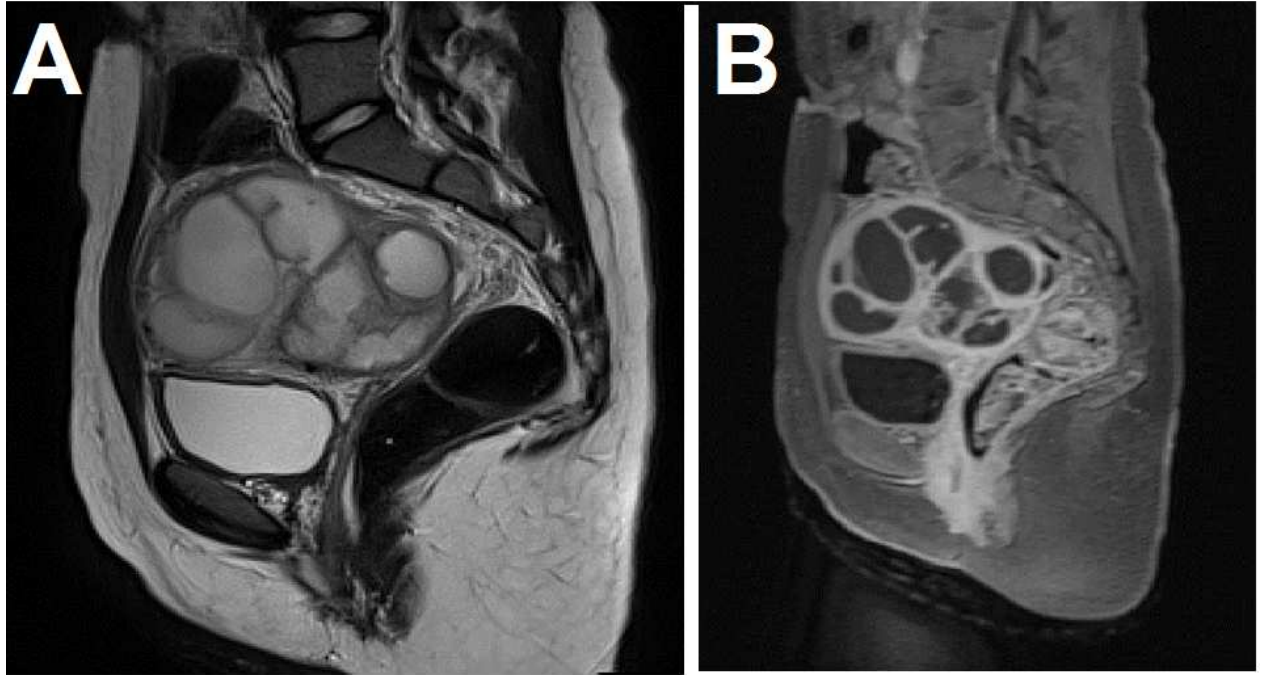
L'IRM pelvienne a objectivé la présence d'une importante dilatation serpentineuse des deux trompes mesurant 52 mm à droite et 26 mm à gauche se traduisant par un iso signal T1, hyper signal T2 dont la paroi est rehaussée après injection de Gadolinium. Il s'y associe une formation arrondie latéro utérine droite de 78 mm et renfermant des cloisons. L'ovaire droit est non vu alors que le gauche est de volume normal **[Figures N° 34 et 35]**.

Une coelioscopie a été alors indiquée retrouvant un pelvis adhérentiel avec présence des granulations blanchâtres, et un abcès ovarien droit avec un aspect boudiné des deux trompes. Elle a permis la mise à plat du pyosalpinx droit et gauche et de l'abcès ovarien, et la réalisation de prélèvements bactériologiques et biopsiques dont l'étude anatomo-pathologique a confirmé une tuberculose génitale par la présence de granulome épithélio-giganto cellulaire avec nécrose caséuse.

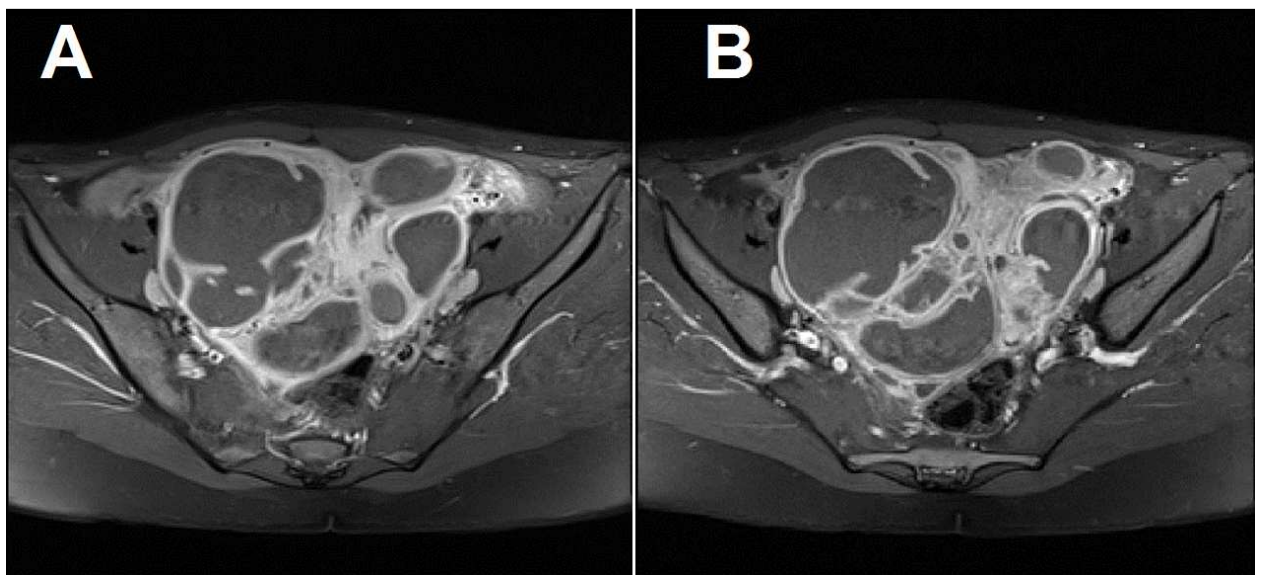
Les suites opératoires ont été simples, et l'évolution a été favorable sous traitement antibacillaire selon le programme national de lutte anti tuberculeuse, avec une amélioration clinique, radiologique et biologique.



**Figure N° 33** : échographie pelvienne trans-abdominale montrant la masse solido-kystique



**Figure N° 34 [A et B] :** IRM abdominopelvienne en coupe sagittale montrant une importante dilatation serpiginieuse des deux trompes mesurant 52 mm à droite et 26 mm à gauche se traduisant par un iso signal T1, hyper signal T2 dont la paroi est réhaussée après injection de Gadolinium.



**Figure N° 35 [A et B] :** IRM abdominopelvienne en coupe sagittale montrant à côté des formations serpiginieuses une formation arrondie latéro utérine droite de 78 mm et renfermant des cloisons. L'ovaire droit est non vu alors que le gauche est de volume normal

# RESULTATS



## ETUDE DESCRIPTIVE DE L'ECHANTILLON:

### I. PARAMETRES EPIDEMIOLOGIQUE

Dans notre étude nous avons étudié les paramètres suivants.

#### A. Le niveau socio-économique :

Toutes nos patientes viennent d'un milieu socio-économique défavorable.

#### B. La notion de contag tuberculeux :

On a noté une notion de contag tuberculeux chez 5 patientes sur 10.

#### C. L'âge :

La moyenne d'âge chez nos patientes était 32,4 ans avec un maximum de cas dans la tranche d'âge entre 16 et 30 ans [6/10] [Figure N° 36].

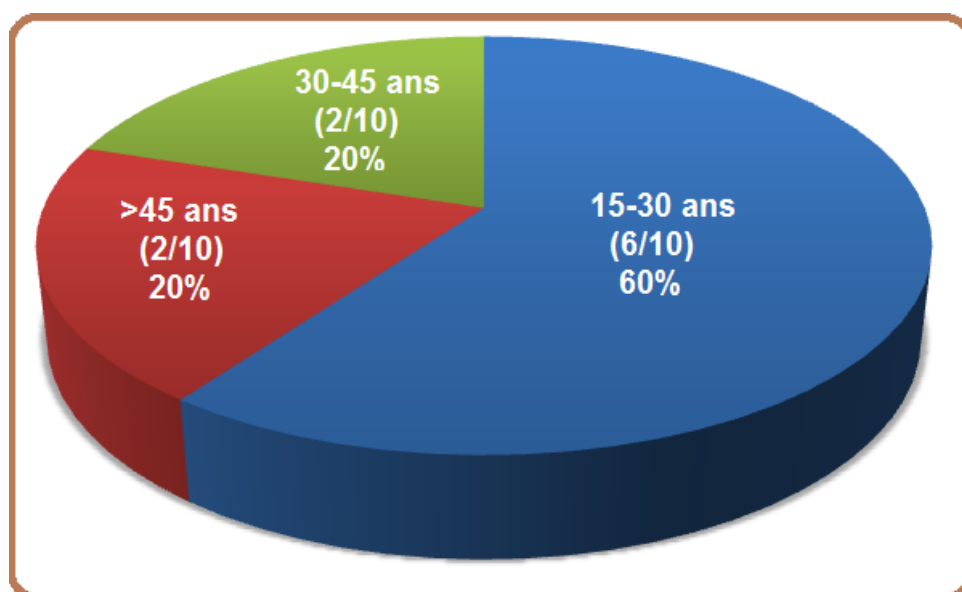


Figure N° 36: Distribution des patientes en fonction de leurs tranches d'âge.

## II. PARAMETRES CLINIQUES

### A. Les signes physiques :

Les douleurs abdomino-pelviennes et la distension abdominale prédominaient chez nos patientes, alors que les troubles menstruels, les signes de compression urinaire et digestive étaient moins fréquents [Figure N° 37].

### B. Les signes généraux :

L'amaigrissement constitue le signe général majeur avec une fréquence de 9/10, On a noté aussi une fièvre chez 4 patientes.

### C. L'examen physique :

A l'examen physique on a trouvé une ascite chez 7 patientes sur 10 et une masse abdominopelvienne chez 6 patientes sur 10.

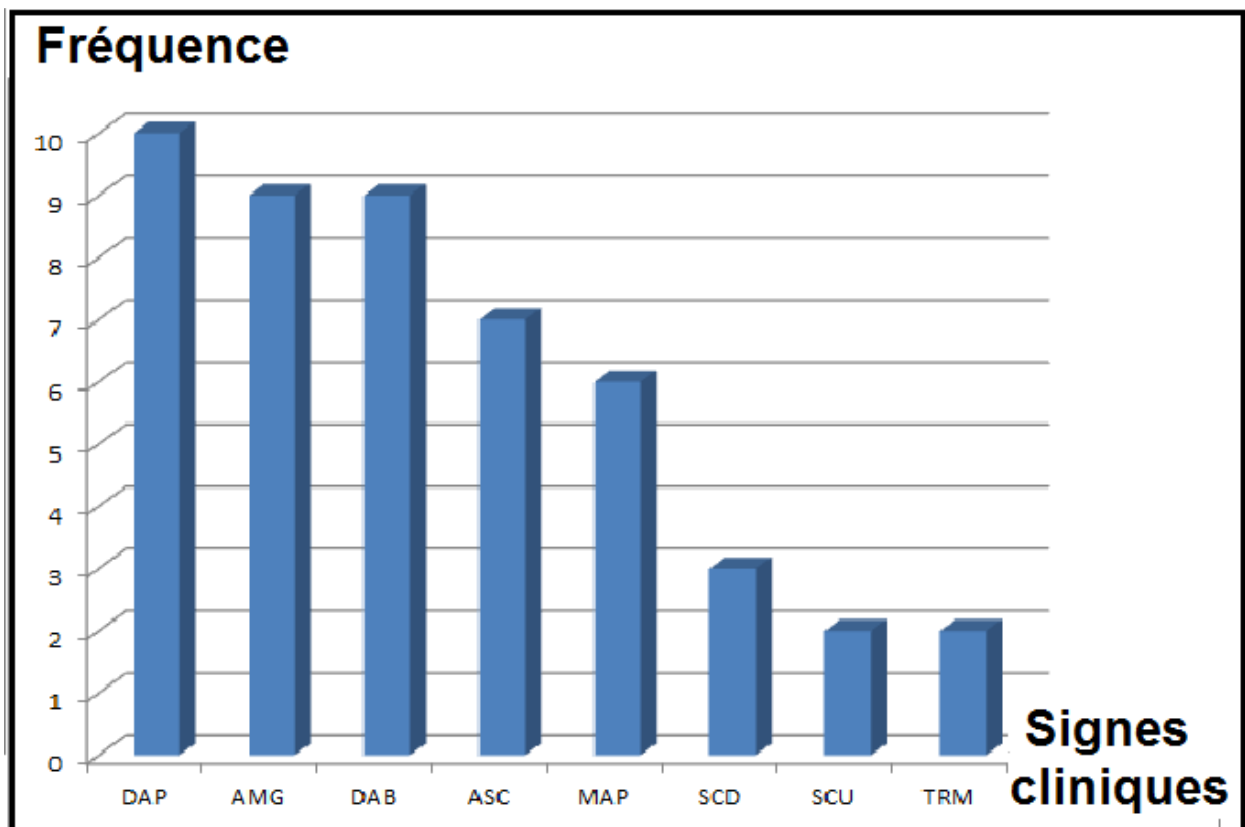


Figure N° 37 : Fréquences des signes cliniques rapportés dans notre étude.

- DAP : Douleur abdomino-pelvienne
- DAB : Distension abdominale
- MAP : Masse abdomino-pelvienne.
- SCU : Signes de compression urinaire.
- AMG : Amaigrissement
- ASC : Ascite.
- SCD : Signes de compression digestive.
- TRM : Troubles menstruels.

### III. PARAMETRES PARACLINIQUES

#### A. Les explorations biologiques :

##### 1. Hémogramme :

A l'hémogramme on a noté une anémie hypochrome microcytaire chez 3 patientes et une hyperleucocytose chez 4 patientes sur 10.

##### 2. Vitesse de sédimentation [VS]:

La vitesse de sédimentation a été pratiquée dans 6 cas dans lesquels elle a été élevée.

##### 3. L'étude du liquide d'ascite :

Chez les 7 patientes présentant une ascite, l'examen cytologique a trouvé un liquide exsudatif richement lymphocytaire dépourvue de cellules malignes.

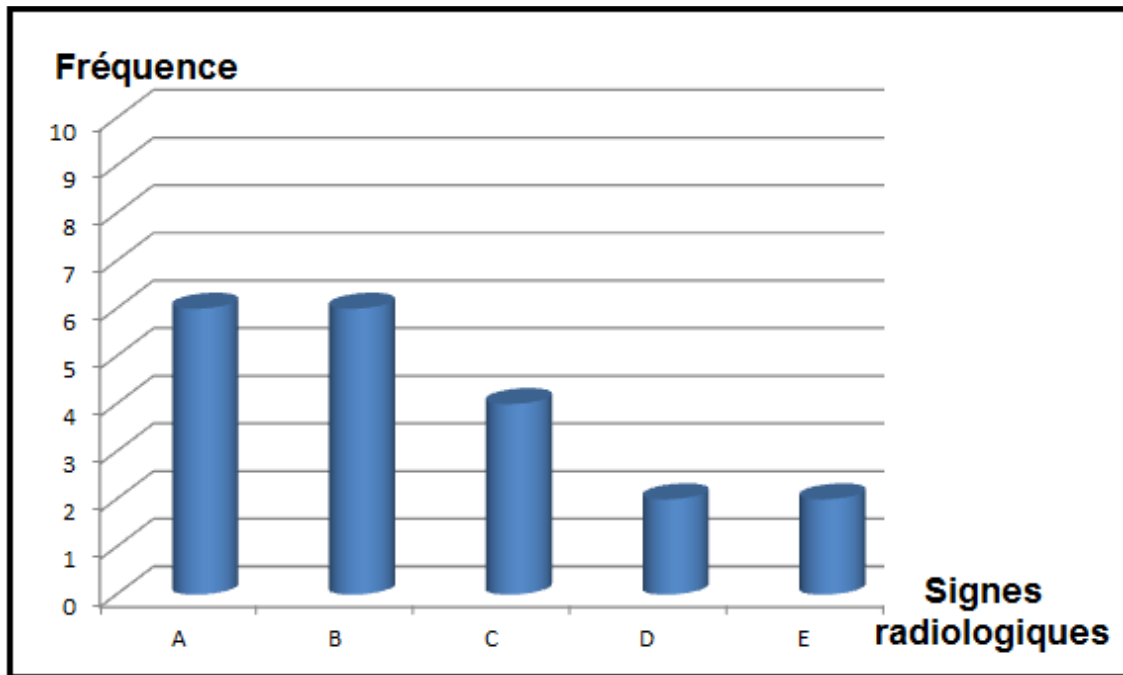
##### 4. Le dosage du CA125 :

Le dosage du CA125 est revenu élevé chez 9 cas sur 10.

#### B. Les explorations radiologiques

Neuf de nos patientes ont bénéficié d'une échographie pelvienne, alors que la tomодensitométrie a été réalisée chez 7 patientes. Et l'IRM chez une patiente Les principales images radiologiques trouvées sont [**Figure N° 38**]:

- **Ascite/Epanchement du Douglas** : chez 6 patientes sur 10.
- **Formation à composante mixtes tissulaire et kystique** : chez 6 patientes sur 10.
- **Formation kystiques cloisonnée** :chez 6 patientes sur 10.
- **Epaississement péritonéal** : chez 6 patientes sur 10.
- **Epaississement mésentérique et/ou épiploïque** : chez 6 patientes sur 10.



**Figure N° 38: Fréquences des images radiologiques trouvés chez nos patientes.**

**A : Formation ovarienne à composante mixtes tissulaire et kystique.**

**B : Ascite/Epanchement du Douglas.**

**C : Formation kystiques cloisonnée.**

**D : Epaissement péritonéal.**

**E : Epaissement mésentérique et/ou épiploïque.**

### **C. Cœlioscopie et laparotomie exploratrice :**

La cœlioscopie a été pratiquée dans 3 cas permettant la confirmation du diagnostic de tuberculose pelvi-génitale par l'examen histologique. Quant à la laparotomie exploratrice elle a été réalisée chez cinq patientes devant la forte suspicion de cancer de l'ovaire.

### **D. signes anatomopathologiques :**

La fréquence des signes anatomopathologiques de notre étude sont résumés aux tableaux N° 1 et 2.

**Tableau N° 1** : les principaux aspects macroscopiques notés dans notre étude.

Aspect macroscopique	Fréquence
Masse pseudo tumorale	<b>9/9</b>
Adhérences	<b>8/9</b>
Granulations blanchâtres	<b>9/9</b>

**Tableau N° 2** : Les résultats de l'étude histologique dans notre étude.

Aspect microscopique	Fréquence
Granulome épithélio-giganto-cellulaire avec nécrose caséuse	<b>8/10</b>
Granulome épithélio-giganto-cellulaire sans nécrose caséuse	<b>2/10</b>

#### **IV. TRAITEMENT**

La prise en charge thérapeutiques de nos patientes a été constituée de deux volets :

- Un traitement médical selon le programme national de lutte anti tuberculeuse.
- Et un traitement chirurgical comportant les gestes suivant :
  - ✓ Libération des adhérences.
  - ✓ Drainage chirurgical d'un abcès tub-ovarien
  - ✓ Mise à plat d'abcès de pyosalpinx
  - ✓ Annexectomie droite.
  - ✓ Annexectomie bilatérale.

#### **V. EVOLUTION**

Les suites postopératoires étaient simples chez 8 patientes, une patiente a présenté une éventration en postopératoire nécessitant une reprise chirurgicale, et une patiente chez qui le diagnostic de tuberculose était retenu par présomption est décédé en préopératoire dans un tableau d'hémorragie digestive.

Dans les autres cas, sous traitement antibacillaire bien conduit l'évolution a été favorable marquée par une amélioration :

- **Clinique avec :**

- ✓ Une reprise de poids.
- ✓ Une régularité du cycle menstruel.
- ✓ Une disparition des douleurs abdomino-pelviennes et de la distension abdominale.
- **Biologique avec :**
- ✓ Une normalisation du bilan inflammatoire.
- ✓ Une négativation du dosage du CA125.
- **Et radiologique avec disparition des images radiologiques.**

# **DISCUSSION**



## **I. HISTORIQUE**

La tuberculose humaine est une maladie qui a été reconnue depuis la haute antiquité [16] Elle a été décrite par Hippocrate sous le nom de «phtisie» et ses lésions ont été diagnostiquées sur des momies égyptiennes [13,14].

L'association entre la TB bovine et humaine a été suspectée plusieurs siècles avant la découverte du bacille tuberculeux [15]. En 1831, Gurlt a mis en évidence des similitudes entre la TB humaine et bovine [16] En 1846, Klencke a incriminé le lait des vaches comme source des adénites cervicales des enfants [17]. Dès 1865, Villemin a soupçonné le caractère microbien de la TB [18]. En 1873, Hansen a découvert que la lèpre est causée par un fin bacille [19] qui a beaucoup de ressemblances avec celui qui sera découvert 9 ans plus tard par R. Koch. C'est en 1882, que ce dernier a coloré et fait pousser sur un sérum coagulé, le bacille responsable de la TB [20] en montrant peu après que le bacille coloré par la fuchsine aniliné n'est pas décoloré par l'acide nitrique au tiers. Ehrlich a mis en évidence l'acido-résistance des mycobactéries. Ziehl a remplacé par la suite la fuchsine aniline par la fuchsine phéniquée et Nelson a publié la méthode de coloration dite de Ziehl-Neelson, qui est couramment employée depuis lors [16]. Dès la fin des années 1880, Nocard et Roux ont montré que l'addition de la glycérine stimule la croissance du bacille. Les travaux de Révolta en 1889, puis de Maffucci en 1890 ont conduit à différencier le bacille aviaire du bacille humain. En 1890 aussi, la tuberculine a été mise au point par Koch [21] et Guttman a proposé de l'utiliser pour le diagnostic allergique de la tuberculose dès 1891. En 1892, Bang a préconisé d'éliminer les animaux réagissant positivement à la tuberculine. A partir de 1902 et suite aux travaux de Smith [1896-1898], le bacille bovin a été à son tour distingué du bacille humain. Les trois grandes variétés de bacilles pathogènes [humain, bovin et aviaire] ont été dès lors connues, mais à côté de ces variétés, de nombreuses mycobactéries commensales ou saprophytes ont également été décrites [17, 18,22]. Dès 1920, la pasteurisation du lait a permis de réduire la mortalité infantile due à Mycobactérie bovis, et l'année suivante, Calmette et Guérin ont proposé leur vaccin vivant atténué, le BCG, obtenu par passages répétés sur un milieu bilié à base de pomme de terre [230 repiquage durant 13 ans] [17,23].

En 1944, Waksman a découvert la streptomycine, premier antibiotique actif sur le bacille tuberculeux. Puis viennent, en 1949, l'acide para-amino-salicylique [PAS], en 1952, l'isoniazide, et après de nombreux autres antibacillaires, notamment la rifampicine en 1967.

En 1953, d'autres mycobactéries acido-alcoolo-résistantes, les bacilles «paratuberculeux» ont été mises en évidence dans les milieux les plus divers [eau, terre, fumier, beurre...]. Pollak et Buhler ont confirmé le pouvoir pathogène occasionnel de certaines espèces de mycobactéries et ont isolé le *Mycobacterium Kansai* sur des cadavres humains, ce qui relance les recherches sur les mycobactéries atypiques responsables de diverses mycobactérioses humaines et animales [24].

En 1968, Castets, Boisvert, Grumbach, Brunel et Rist ont décrit une variété africaine du bacille tuberculeux, qui a été rapidement relevée au titre d'espèce et appelée «*Mycobacterium africanum*» [25].

On compte aujourd'hui plus de 100 espèces de mycobactéries, dont la plupart sont « non pathogènes » [26,27].

## II. BACTERIOLOGIE

### A. CLASSIFICATION

Les mycobactéries appartiennent au genre *Mycobacterium*, de la famille des Mycobacteriaceae, de l'ordre des Actinomycétales et de la classe des Actinobactéries.

Leur définition repose sur trois critères [28,29] :

- **l'acide-alcoolo-résistance** des bacilles.
- la présence **d'acides mycoliques** à structure particulière dans la paroi.
- la valeur élevée [61 % à 71 %] du contenu en **guanine-cytosine** [GC %] de l'acide. Désoxyribonucléique [ADN] excepté pour *M. leprae* [55 %].

Les mycobactéries, capables de causer la tuberculose, sont regroupées sous la dénomination « **mycobactéries du complexe *M. tuberculosis*** », on distingue :

- *Mycobacterium tuberculosis* : le plus fréquent
- *Mycobacterium africanum* : agent responsable, le plus souvent, de la tuberculose en Afrique de l'ouest [30].

- *Mycobacterium bovis* : agent responsable de la tuberculose chez les bovins et parfois chez l'homme [31].
- *Mycobacterium microti*: agent responsable de la tuberculose chez les rongeurs, les chèvres et les mammifères marins [32].
- *Mycobacterium canetti* : agent responsable de tuberculose humaine [en particulier à Djibouti] [33,34].

## **B. CARACTERES BACTERIOLOGIQUES**

### **1] Caractères morphologiques**

*Mycobacterium tuberculosis* se présente sous la forme d'un fin bâtonnet, de 4 µm de long et 0,4 µm de large, d'où le nom de « bacille ». Les bacilles tuberculeux sont rectilignes ou légèrement incurvés, non sporulants et dépourvus de capsule [35, 36]. Il se caractérise par :

#### ➤ **L'acide-alcoolo résistance:**

En effet, ces bactéries sont difficilement colorées par la coloration de Gram mais sont considérées comme à Gram positif [37]. Leur mise en évidence repose alors sur leur propriété particulière d'acide alcoolo-résistance qui leur confère la capacité de résister à l'action conjointe de l'alcool et de l'acide. Sur le plan structural, les mycobactéries se caractérisent par une paroi riche en lipides [60 % des constituants] composée de longues chaînes lipidiques d'acides mycoliques et d'un assortiment de lipides libres plus courts [28, 38,39]. En outre, une série de polysaccharides et de glycolipides inhabituels pour la plupart spécifiques de l'espèce, sont associés à la partie externe de la paroi. Les acides mycoliques de la paroi sont reliés de manière covalente au peptidoglycane par l'intermédiaire de l'arabinogalactane. La paroi présente donc une structure unique de type mycolyl-arabinogalactanepeptidoglycane [mAGP]. Le lipoarabinomannane [LAM], qui peut être considéré comme le «lipopolysaccharide [LPS] mycobactérien» s'intercale de manière non covalente dans cet enchevêtrement complexe [40]

## 2. Caractères cultureux

La multiplication des mycobactéries nécessite une aérobose stricte [41]. D'autre part le *M.tuberculosis* est classé parmi les mycobactéries à croissance et métabolisme lents, ce qui concoure à leur capacité à s'adapter aux conditions environnementales [28,35].

## 3. Caractères Biochimiques :

*Le M. tuberculosis* accumule de l'acide nicotinique [niacine positive] [28, 35].

- La nitrate réductase est positive.
- Croissance en présence de TCH [résistance au TCH].
- La catalase est thermolabile.
- *Le M. tuberculosis* est naturellement sensible à l'isoniazide. Par contre en cas de résistance à l'isoniazide, son activité catalasique à 22°C est réduite ou même absente.
- 

## 4. Caractères antigéniques et génétiques

*La paroi du M.tuberculosis* est très riche en acides complexes. Ce qui la rend peu perméable aux substances hydrophiles. Parmi ceux-ci les acides mycoliques jouent un rôle important dans l'acido-alcool-résistance et dans la structure très particulière de la paroi des mycobactéries.

Les constituants protéiniques sont les éléments importants de l'activité de la tuberculine qui est un mélange complexe. Les techniques de génie génétique ont permis d'obtenir plusieurs protéines purifiées à partir de la paroi.

Les constituants de *M.tuberculosis* provoquent la formation de nombreux anticorps qui n'ont pas de rôle protecteur et sont de médiocres outils diagnostiques de la tuberculose. En effet, dans la tuberculose, l'immunité est à médiation cellulaire et non humorale [28, 38,39].

Le génome de *M. tuberculosis* consiste en un chromosome circulaire de 4.411.529 paires de bases, comprend plus de 4,4 millions de paires de bases et correspond à environ 4 000 gènes codant des protéines [GC] et 50 gènes codant de l'ARN. Le pourcentage en GC est de 65,6 % en moyenne, mais le génome présente des régions beaucoup plus riches en GC,

notamment deux grandes familles de gènes dites PE et PPE aussi appelées *polymorphic GC repetitive sequences*[40].

Le génome de *M. tuberculosis* est caractérisé par l'abondance de gènes codant des enzymes impliquées dans le métabolisme des lipides, ce qui confirme la capacité d'adaptation de *M. tuberculosis* aux changements d'environnement comme la faible tension en oxygène prévalant dans le granulome ou les tissus pauvres en oxygène [40].

### III. EPIDEMIOLOGIE

#### A. Fréquence :

La tuberculose représente un problème de santé mondial, principalement dans les pays en voie de développement où les services de santé sont inadéquats et la forte prévalence du virus de l'immunodéficience humaine [VIH] ont augmenté la fréquence de la maladie [41].

En effet, la tuberculose atteint 8 à 10 millions de nouveaux cas par an dans le monde et induit 2 à 3 millions de décès par an. Près de 10 % des patients sont atteints par le virus du sida [53] et la tuberculose reste l'infection communautaire la plus fréquente chez ces patients. Elle est responsable de 30 % des décès dans cette population [42, 43].

Dans notre pays le nombre de nouveaux cas de tuberculose, toutes formes incluses, enregistrés annuellement est de 29.000 à 30.000 cas, soit une incidence de 105 à 110 nouveaux cas pour 100.000 habitants par ans [44]. Alors que la tuberculose pulmonaire forme la plus fréquente d'atteinte bacillaire, représente un souci permanent de santé publique, la forme génitale de cette affection demeure sous-estimée et peu citée dans la littérature, sa fréquence est d'autant plus difficile à connaître puisqu'elle varie d'un pays à l'autre mais également d'une étude à l'autre au sein d'un même pays, ce qui explique le caractère généralement tardif du diagnostic[45, 46]. La prévalence de la tuberculose pelvi-génitale [TPG] est directement proportionnelle à l'incidence de tuberculose pulmonaire [47].

Le taux d'incidence de la TPG, et la répartition par âge des cas varie entre les régions géographiques.

- **Au Maroc :** La tuberculose pélvi-génitale se situe à la cinquième place après la tuberculose pulmonaire, ganglionnaire, ostéo-articulaire et digestive avec une fréquence de 6 à 10% (9, 10).

- En Afrique du Sud l'incidence de la TG était 6% dans une population infertile en 1992 [66], en 1999 la TG a représenté 4,85% à 7,98% des cas d'infertilité [48].

- Aux États-Unis, sur 66 336 cas de tuberculose féminine répertoriés entre 1993 et 2003, 1332 [2 %] étaient porteuses d'une localisation génitale [45].

- En Tunisie [49], les chiffres sont relativement stable, mais en augmentation puisqu'on la retrouve dans 5 % des admissions en 1979, 5,6% en 1981/1983 et 6,6% en 1990.

- En Inde la TG a motivé 19% des consultations de gynécologie elle concernait 3% des femmes infertiles en 2002 [50], [4% en 1983].

## **B. Terrain :**

Le terrain est une étape essentielle qui oriente le clinicien vers le diagnostic à savoir l'âge, le niveau socio-économique, antécédents tuberculeux, la notion de contagion, la vaccination, le test tuberculique [42].

### **1. L'âge :**

Les formes de tuberculose génitale de la période d'activité génitale regroupent la quasi-totalité des cas et s'observent entre 20 et 35 ans toutefois elles peuvent être l'expression d'une infection lointaine qui remonte à la période post-pubertaire [51].

Dans la littérature l'âge moyen des patientes varie entre 17 et 40 ans avec une médiane 25,6 [52,53].

En effet, dans les pays en voie de développement, cette pathologie touche classiquement les femmes jeunes en période d'activité génitale dans 72 % des cas, contrairement aux pays développés où la TPG devient l'apanage des femmes ménopausées avec 62% [54].

Certains auteurs notent que pendant la vie génitale active cette pathologie était diagnostiquée en moyenne 10 ans après l'épisode tuberculeux initial et que la localisation était inhabituelle en péri-ménopause. Toutefois l'atteinte ménopausique est en augmentation progressive [55, 56, 57,58].

**Dans notre étude l'âge moyenne était 32,4 ans et 6 patientes sur 10 avaient un âge entre 16 et 30.**

## **2. Le niveau socio-économique :**

Le niveau socio-économique joue un rôle indiscutable par le maintien de ce problème lorsqu'il est bas ou par sa diminution à la fois : sanitaire, social et économique [59]. En effet, la maladie tuberculeuse est l'apanage des milieux socio-économiques défavorisés [42].

La forme génitale touche classiquement les couches socio-économiques défavorisées, Toutefois ; une étude sub africaine a rapporté à 21% de TG chez les patientes stériles appartenant à une classe aisée [60].

**A propos de notre série, on a constaté que toutes les patientes sont de niveau socioéconomique bas.**

## **3. Les antécédents et contage tuberculeux:**

La localisation du Bacille de Koch dans le système génital est souvent secondaire à un foyer primitif souvent pulmonaire ou pleural [41,51]. De ce fait les lésions tuberculeuses antérieures doivent être recherchées au niveau pulmonaire, séreux [plèvre et péritoine], urinaire, ganglionnaire, osseux..., ces atteintes auront une valeur d'orientation, mais leur absence ne permet en aucun cas d'éliminer la tuberculose pelvi-génitale .En effet, la voie de dissémination est hématogène ou lymphatique ou par contiguïté [41].

La présence d'antécédents personnels et familiaux de tuberculose en l'occurrence pulmonaire constitue un facteur de risque important de la tuberculose pelvi-génitale chez la femme [42, 61, 62]. La notion de contage ou d'antécédent tuberculeux est retrouvée dans 30,6 % des cas 30,6% [51].

Dans une étude nationale, la notion de contage tuberculeux est inexistante dans la majorité des cas de tuberculose génitale [63,64]. Cette absence de contage ne permet en aucun cas d'éliminer le diagnostic de tuberculose pelvi-génitale.

**Dans notre série les antécédents de tuberculose ont été notés chez 5 patientes sur 10.**

## **5-La vaccination:**

Le ministère de la santé publique a instauré la vaccination par le BCG [bacille de Calmette et Guérin] de tous les nouveau-nés ce qui assure une protection dans 80% des cas contre les formes graves notamment la tuberculose miliaire et la méningite tuberculeuse.

Toutefois une ré-infestation massive peut dépasser la barrière protectrice conférée par le BCG [65]

La notion de vaccination ne doit pas faire écarter le diagnostic, de même l'efficacité de la prophylaxie par le BCG n'est pas absolue [60].

En effet, BOURRAOUI a recherché la cicatrice vaccinale chez 15 malades, seules deux d'entre elles étaient vaccinées soit 17% [41].

A rappeler que la vaccination est contre indiquée chez les malades atteints de VIH ou présentant un déficit immunitaire sévère.

### **III. ETIOPATHOGENIE**

#### **A. Les voies de dissémination :**

##### **1. Dissémination secondaire.**

La tuberculose pelvi-génitale est souvent secondaire à une autre atteinte tuberculeuse, généralement pulmonaire et parfois rénale, gastro-intestinale, osseuse, ou elle fait partie d'un processus de la maladie miliaire généralisée. En effet lorsque les bacilles ne sont pas éradiqués, il existe un risque permanent de réactivation, en particulier en conjonction avec des maladies ou des médicaments qui entraînent une diminution de la réponse immunitaire notamment le lymphome de Hodgkin, le sida, les stéroïdes, le stress, ou la malnutrition. Le mode de dissémination est hématogène ou lymphatique ou par contiguïté directe avec une lésion intra-abdominale ou péritonéale. L'atteinte génitale peut rester silencieuse pendant des années pour se réactiver ultérieurement [66,67].

##### **1.1. La dissémination hématogène :**

Après l'envahissement du poumon par les bacilles tuberculeux, ces derniers atteignent par voie hématogène divers organes du corps. Cette bacillémie peut persister pendant 6 semaines ou plus, en absence de traitement il existe une différence d'atteinte des organes due :

- Au degré d'exposition au BK des différents organes.
- Aux facteurs mécaniques qui influencent la localisation du BK dans chaque organe.
- A la capacité des différents tissus pour supporter les bacilles qui s'y logent.

Donc via la circulation sanguine la tuberculose peut atteindre l'appareil génital et le péritoine par la suite. Les trompes de Fallope constituent un nid le plus favorable pour le bacille tuberculeux avec une atteinte précoce de la muqueuse [68].

### **1.2. La dissémination lymphatique**

Elle représente un mode moins fréquent de contamination qui se produit lorsque la lésion primaire est située dans la cavité abdominale. Dans ce cas elle se propage par l'intermédiaire du tube digestif notamment en cas de bacille de la tuberculose bovine.

Gavaller et Al, ont rapporté 33% de cas de TG due à un bacille bovin atteignant les trompes de Fallope par l'intermédiaire des vaisseaux lymphatiques [69].

### **1.3. La contamination par contiguïté**

Elle se fait à partir d'un foyer tuberculeux intra abdominal [péritoine, intestin, appareil urinaire...] cette contamination est possible mais rare [70,51].

Une fois l'appareil génital est colonisé, se constituent des granulomes contenant une forme active du bacille tuberculeux dans les divers organes pelviens. Après le développement de l'hypersensibilité tuberculeuse, ceux-ci deviennent cliniquement silencieux, et des intervalles de 1 à 10 ans ou même plus peuvent passer avant que l'infection se réactive ou devienne cliniquement manifeste. La plupart des foyers n'ont aucune signification clinique. Souvent, il y a peu ou pas de preuves sur le site principal de l'infection [71,72].

## **2. La tuberculose pelvi-génitale primaire**

Les critères nécessaires au diagnostic de la tuberculose pelvi-génitale primaire sont [73]:

- Les lésions génitales doivent être la première infection tuberculeuse dans le corps.
- Les ganglions lymphatiques régionaux devraient être dans le même stade de développement tuberculeux que les organes génitaux.

Par ailleurs, la tuberculose du col utérin et de la vulve qui sont rares, peuvent être isolées, chroniques ou ulcéreuse [74], se produisent directement lorsque les partenaires sexuels sont contaminant ou par contiguïté d'un autre organe, et qui excrètent des bacilles tuberculeux

dans les selles, l'urine ou les expectorations. Lorsque ces excréments entrent en contact avec les organes génitaux externes, elles peuvent entraîner la tuberculose de la vulve ou du vagin, en particulier si la peau est lésée. Sutherland a révélé que sur 128 femmes atteintes de tuberculose il s'est avéré que 5[3,9%] de leurs maris avaient la tuberculose génito-urinaire active dont 3 patientes avaient une tuberculose extra génitale [75,76].

#### **IV. ASPECTS ANATOMO-PATHOLOGIQUES :**

##### **A. Aspects macroscopiques :**

C'est l'examen histologique qui permet de confirmer le diagnostic. La signature histologique spécifique de la tuberculose peut être réalisée par deux images :

- Le follicule de Koester, associé ou non à la nécrose caséuse ou la sclérose, c'est le plus fréquent.
- La caséification massive.

##### **1. Lésions macroscopiques élémentaires :**

###### **1.1. Les lésions nodulaires :**

Classées en fonction de leur taille [77, 78]:

- Les **granulations miliaires** sont blanches, d'environ 1 mm de diamètre et disséminées de façon régulière, elles sont à la limite de la visibilité.
- Les **tubercules miliaires** qui sont plus volumineux, blancs avec un centre jaune.
- Les **tubercules enkystés** : de 1 à 3 cm de diamètre , blancs , homogènes sur les tranches de section , régulièrement répartis et délimités par une coque fibreuse grisâtre qui tranche avec la couleur blanche du centre. Il existe parfois une surcharge calcaire.

###### **1.2. Les infiltrations :**

Sont des lésions mal limitées, un peu grisâtres, correspondant à des plages de nécrose caséuse confluentes, observées surtout dans la tuberculose du myomètre [77, 78].

##### **2. Les lésions macroscopiques secondaires :**

A la détersion du caséum aboutissant à l'apparition d'ulcérations. Les abcès froids sont constitués de caséum liquéfié entouré de cellules épithélioïdes et géantes puis

progressivement de sclérose. Le mode de guérison peut consister en une transformation en blocs caséo-fibreux souvent calcifiés en l'absence de fistulisation [77, 78].

## **B. Aspects microscopiques :**

La tuberculose est une inflammation spécifique au *Mycobacterium tuberculosis* qui est un bacille siégeant dans les histiocytes et les macrophages [67].

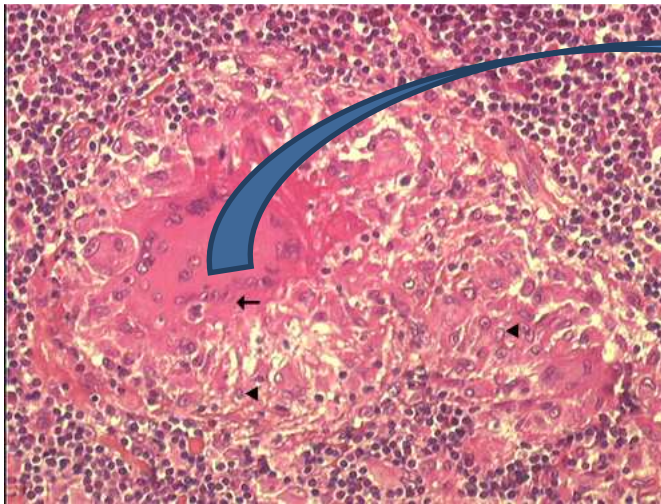
### **1. Granulome inflammatoire spécifique :**

Ce granulome apparait rapidement après la phase exsudative, témoin de la mise en jeu de l'immunité cellulaire. Il est constitué de cellules épithéloïdes [histiocytes] et de cellules géantes multi-nuclées, qui ont la particularité de se grouper en amas et en formations arrondies, justifiant leur appellation de « granulome épithélio-giganto-cellulaire » [figure N° 39 et 40]. La présence de ce granulome réalise une inflammation dite spécifique [51] qui n'est pas synonyme de tuberculose. En effet, elle peut être observée dans les infections à mycobactéries atypiques, en cas de sarcoïdose, de maladie des griffes du chat, de brucellose et dans les réactions à corps étranger [79,80].

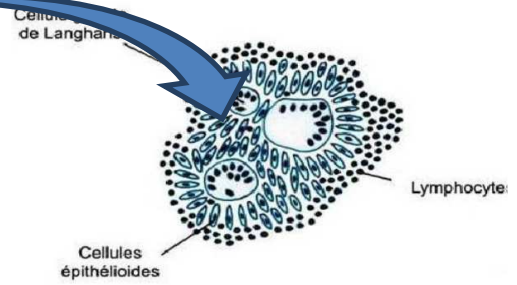
### **2. La nécrose caséuse :**

Il s'agit d'un foyer de destruction tissulaire qui, associé aux lésions précédentes constitue un argument majeur, quasi-spécifique, en faveur de la tuberculose. [79,81]. En effet, le caséum est histologiquement une substance éosinophile finement granuleuse, dépourvue de cellules. Il est d'aspect homogène sur la coloration usuelle, mais contient des restes de fibres collagènes, réticuliniques et élastiques [mises en évidence par des colorations spéciales] [figure N° 41 et 42]. Le caséum possède trois possibilités évolutives [79,81, 82,83] :

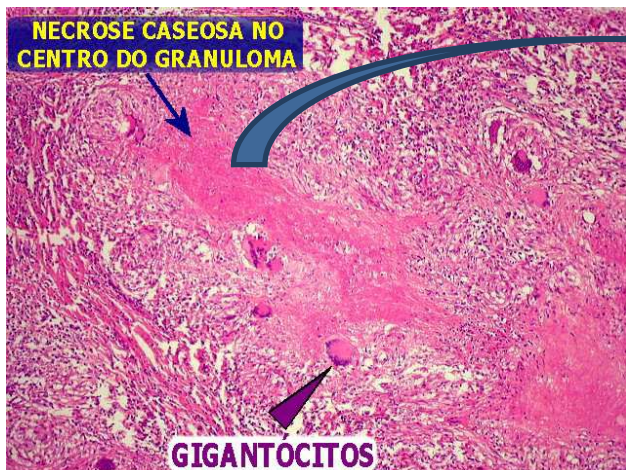
- Il peut persister indéfiniment, entouré par une fibrose d'enkystement.
- Il peut dessécher et ultérieurement se calcifier.
- Il peut se liquéfier, se ramollir, par modification du régime circulatoire local.



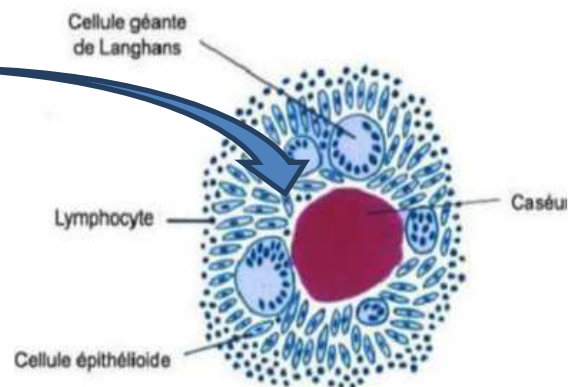
**Figure N° 39 :**  
Aspect microscopique d'un follicule X200 : granulome épithélio-giganto-cellulaire [84]



**Figure 40 :**  
Schéma du Follicule : granulome épithélio-giganto-cellulaire [85]



**Figure N° 41 :**  
Aspect microscopique de lésion caséo-folliculaire X100 :Petit foyer de nécrose caséuse entouré d'une importante réaction folliculaire [86].



**Figure N° 42 :**  
Schéma de lésion tuberculeuse de type caséo-folliculaire [85].

### **3. Evolution des lésions histopathologiques :**

L'inflammation tuberculeuse passe par les trois temps successifs de l'inflammation classique, qui sont :

**a. Phase exsudative.**

**b. Phase cellulaire** [constitution du granulome épithélio-giganto-cellulaire].

**c. Phase de réparation** : fibrose cicatricielle

Il est important de noter que le mycobacterium tuberculosis est présent dans les lésions exsudatives, mais également en petit nombre dans les lésions granulomateuses et fibreuses ce qui explique :

- Le maintien d'une population de lymphocyte T « mémoire », permettant de prévenir une réinfection endogène.

- Et la réactivation possible des lésions tuberculeuses dans certaines circonstances d'immunodépression locale ou générale. [81, 82,83].

### **4. Modifications des lésions liées au traitement :**

Les antibiotiques antituberculeux sont susceptibles de nettoyer les lésions exsudatives au prix de cicatrices minimes. Ils favorisent l'élimination du bacille de Koch par les macrophages et accélèrent l'organisation folliculaire puis scléreuse des foyers exsudatifs caséux. Les follicules simples voient leur nombre de cellules épithélioïdes diminuer et la transformation en follicules fibreux est accélérée. Le pronostic dépend donc de la persistance des caractères évolutifs de la lésion-mère, tubaire ou péritonéale qui réensemence les territoires voisins. Le traitement stérilise bien les lésions endométriales, mais les lésions tubaires et péritonéales persistent avec la possibilité de réaction et réensemencement tubo-endométrial. Par ailleurs la persistance des processus inflammatoires non spécifiques mais actifs sténose les trompes compromettant alors la fertilité ultérieure et augmentant le risque de grossesse extra utérine [88].

## **V. LES ASPECTS ANATOMO-CLINIQUES :**

### **A. La tuberculose ovarienne :**

#### **1. Forme isolée :**

L'atteinte ovarienne isolée est rare, Elle peut revêtir l'aspect d'un abcès froid qui est souvent bilatéral à contenu purulent. Il se traduit souvent par des douleurs abdominales et une sensation de pesanteur pelvienne. Les touchers pelviens découvrent une masse uni ou bilatérale, latéro-utérine, molle et relativement mobile, bien limitée. L'évolution est particulièrement lente, mais il peut se compliquer de rupture nécessitant une intervention chirurgicale [51,64].

#### **2. Forme associée :**

A la tuberculose péritonéale : Elle associe plusieurs formes :

##### **➤ Forme ascitique :**

L'épanchement liquidien s'associe à une réaction péritonéale faite de granulations miliaires. L'ascite est généralement libre, d'installation progressive et d'abondance variable [89, 90,91].

##### **➤ Forme ulcéro-caséuse :**

Elle est caractérisée par des tubercules de taille variable pouvant confluer et former des amas caséux, ceux-ci sont entourés de bandes fibreuses qui limitent des logettes remplies d'un liquide séropurulent. Elle se traduit cliniquement par un empatement diffus ou de véritables gâteaux péritonéaux correspondant au grand épiploon rétracté [79, 91,92].

##### **➤ Forme fibro-adhésive :**

Dans cette forme, la tendance sclérogène du processus tuberculeux domine. Elle réalise une symphyse péritonéale qui se manifeste cliniquement par des douleurs abdominales diffuses, un syndrome subocclusif par occlusion aigue du grêle amenant souvent à faire une intervention chirurgicale en urgence [79, 90, 93, 94].

##### **➤ Forme encapsulante :**

Elle est caractérisée par une membrane blanche nacréée, de 2 ou 3 mm d'épaisseur qui emprisonne une partie plus ou moins importante de l'intestin, ou du grand épiploon à l'intérieur d'une sorte de sac.

Elle se manifeste cliniquement par une masse abdominale, de volume variable dont la surface est lisse, immobile de consistance élastique avec un signe principal qui est la sonorité paradoxale [95].

## **B. La tuberculose des trompes :**

La tuberculose tubaire est constante au cours de la tuberculose pelvi-génitale, elle présente le premier temps de l'infestation bacillaire de l'appareil génital. Elle peut être isolée ou associée à une atteinte péritonéale [79, 96].

Les différentes formes anatomo-cliniques rencontrées sont :

### **➤ Formes miliaires :**

Elles peuvent être aiguës, subaigües ou chroniques, sèches ou ascitiques avec de nombreuses granulations péritonéales et des trompes rouges congestives [79,96].

### **➤ Formes ulcéreuses et fibro-caséuses :**

Elles s'accompagnent de pelvipéritonite. Dans ce cas les trompes sont bouchées dures ou ramollies et agglutinées avec les ovaires dans un magma qui comble le douglas [79,96].

### **➤ Formes avec un épanchement :**

Elles sont intra-tubaires à type d'hydrosalpinx, de pyosalpinx [Figure N° 43] ou d'abcès froid tubaire. Dans ce cas les trompes sont distendues lisses, mobiles, parfois énormes. A l'ouverture, on trouve un liquide clair ou louche, parfois hématique ou purulent [79, 96].

## **C. La tuberculose du corps utérin :**

L'atteinte de l'endomètre représente 60 à 79 % des cas de tuberculose pelvi-génitale, alors que celle du myomètre est plus rare : 20% des cas [51, 79, 98].

### **1. Atteinte de l'endomètre :**

La muqueuse utérine peut avoir un aspect normal dans 96% des cas, dans 4% des cas on retrouve des ulcérations ou des granulations ou des proliférations hypertrophiques fongueuses [51, 79, 98].

## **2. Atteinte du myomètre:**

Se présente sous deux formes :

### ➤ **Tuberculose caséuse :**

On observe au sein du myomètre plusieurs tubercules avec formation d'abcès froids pouvant s'ouvrir dans la cavité utérine et contaminer secondairement l'endomètre.

### ➤ **Tuberculose interstitielle sclérosante :**

Elle est plus rare, on observe au sein du myomètre une sclérose collagène dense avec des follicules tuberculeux. L'ensemencement du myomètre se fait soit par contiguïté dans les formes ulcéro-caséuses, soit par voie lymphatique en cas de tuberculose tubaire [51, 79, 98].

## **D. La tuberculose du col utérin :**

Sa fréquence est en moyenne de 5% à 10% [91,100].

### **1. Macroscopie :**

Le col peut apparaître normal ou être augmenté de volume sous forme d'une tumeur bourgeonnante simulant un cancer [67, 101, 102]. La localisation élective est l'exocol et se présente sous quatre formes [102] :

#### ➤ **Forme miliaire :**

Elle représente 7 % des cas, réalisant des granulations jaunâtres ou transparentes de quelques millimètres sur la muqueuse cervicale, reposant sur un fond d'aspect inflammatoire[**Figure N° 44**] [103].

#### ➤ **Forme végétante :**

La plus fréquente [41% des cas], elle se confond avec le cancer du col ; elle réalise une excroissance papillaire jaunâtre, friable et saignante, recouverte d'un exsudat glaireux avec une prolifération glandulaire [**Figures 45 et 46**] [104].

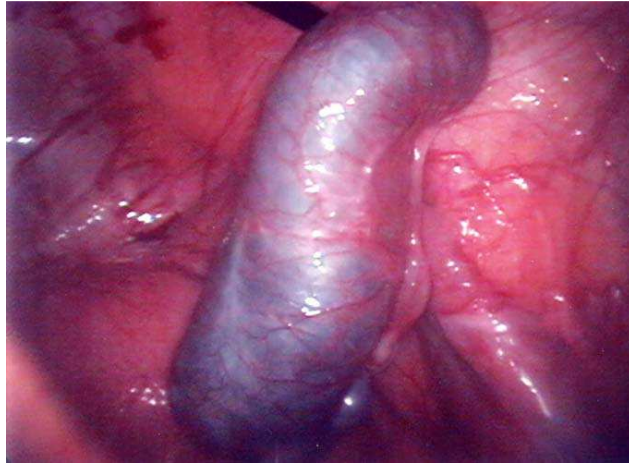
#### ➤ **Forme ulcéreuse :**

Elle est retrouvée dans 25% des cas, et caractérisée par une ou plusieurs ulcérations lenticulaires, à fond grisâtre ou recouvert de pus, puis par confluence se forme une large ulcération à bords déchiquetés et surélevés ; la limite de la perte de substance plus précise que celle du cancer [67,91]. Elle donne un œdème important et une inflammation entraînant une hypertrophie du col utérin [100,101].

➤ **Forme interstitielle :**

Cette forme réalise un gros col infiltré dans toute son épaisseur par des nodules tuberculeux qui confluent pour former des abcès froids qui peuvent se fistuliser dans le vagin.

Les lésions peuvent être mixtes, réalisant des formes ulcéro-végétantes, ulcéro-infiltrantes [100,102]. La localisation endocervicale risque de passer inaperçue et de ne se révéler que lorsque les lésions s'extériorisent à l'orifice cervical [104, 101,102].



**Figure N° 43** : Aspect cœlioscopique d'un volumineux pyosalpinx droit [97].



**Figure N° 44** : Forme miliaire de la tuberculose cervicale



**Figures N° 45 et 46** : Formes végétantes de la tuberculose cervicale

## **E. La tuberculose du vagin :**

L'atteinte vaginale est rare : 1% des cas, elle se fait par contiguïté à cause de la résistance particulière de la muqueuse à l'infection.

Classiquement on retrouve deux formes [51] :

### **1. Forme ulcéreuse :**

Elle est la plus fréquente et se présente par des ulcérations isolées puis confluentes, superficielles à fond sanieux à bords déchiquetés décollés et surélevés. A la périphérie on retrouve des granulations miliaires. L'ulcération vaginale peut s'étendre en profondeur et réaliser des fistules vésico-vaginales ou recto-vaginales ou des abcès froids des fosses ischio-rectales.

### **2. Forme miliaire :**

Il s'agit de la forme la plus rare, caractérisée par de petites granulations jaunâtres.

## **F. La tuberculose vulvaire :**

La localisation vulvaire est exceptionnelle et représente moins de 1% des cas. On distingue trois formes [51, 99, 105,106]:

### **1. Forme ulcéreuse :**

Elle est la plus fréquente, et se focalise à la muqueuse des grandes et petites lèvres ou de la fourchette vulvaire.

Les ulcérations de petite taille finissent par confluer en une vaste ulcération unique à bords déchiquetés et surélevés à fond suppuré et recouvert de granulations. A la périphérie de cette ulcération, la muqueuse est épaissie, parfois d'aspect végétant [**Figures N° 47 et 48**].

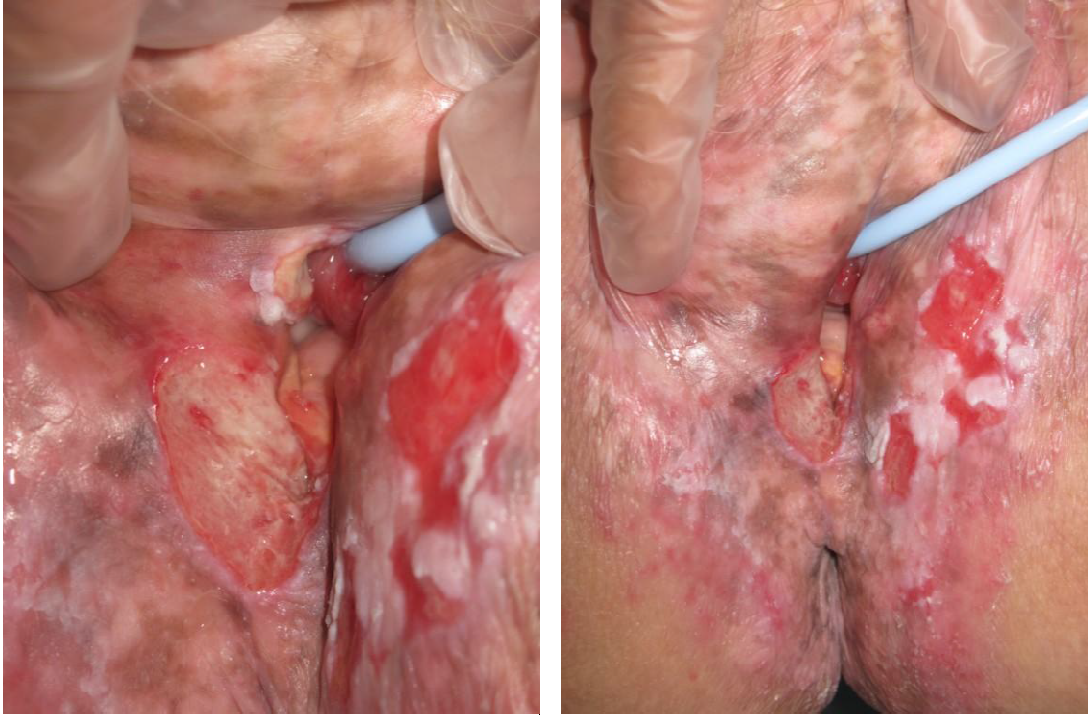
### **1. Forme miliaire :**

Il s'agit d'une forme primitive par inoculation directe ou plus fréquemment secondaire.

## **2. Forme hypertrophique :**

Cette forme constitue un aspect particulier et rare de la tuberculose vulvaire. Il s'agit d'un épaissement diffus et profond des grandes lèvres. La peau est très épaisse, brunâtre ou violacée.

A cette hypertrophie s'associent des ulcérations atones sur la face interne des grandes et petites lèvres. A un stade avancé, le processus aboutit à une ulcération plus large et bourgeonnante donnant un véritable fungus tuberculeux. Au stade ultime apparaissent des fistules et des néoformations diverses [**Figures 49 et 50**].



**Figure N° 47 et 48 : Forme ulcérée de la tuberculose vulvaire [99].**



**Figures N° 49 et 50 : Aspect hypertrophique de la tuberculose vulvaire avec de multiples ulcérations [106].**

## **VI. DIAGNOSTIC CLINIQUE**

### **A. Circonstances diagnostiques :**

Les signes cliniques qui amènent les malades à consulter sont multiples et variables, et ils n'ont aucun caractère spécifique, ce qui explique la longue évolution de la maladie au moment du diagnostic.

Les signes trouvés dans la majorité des études sont : les douleurs pelviennes, l'infertilité, l'amaigrissement, la distension abdominale et les troubles des règles.

Quant à la forme tumorale de la tuberculose pelvi-génitale ; elle représente 15 % de l'ensemble des localisations pelviennes de la tuberculose et peut se rencontrer à tout âge avec une prédilection chez les jeunes femmes âgées de 20 à 30 ans [2]. La localisation pelvienne de la tuberculose est de symptomatologie polymorphe, peu spécifique, pouvant simuler le cancer de l'ovaire. En effet, les douleurs pelviennes, les masses abdomino-pelviennes, l'ascite et l'amaigrissement peuvent inaugurer le tableau clinique dans les deux pathologies. Cependant, d'autres signes cliniques peuvent être présents à savoir les signes digestifs, les troubles menstruels à type de dysménorrhée et d'aménorrhée, et les signes urinaires qui sont inconstants. L'infertilité peut être un mode de révélation dans 5 à 10 %, une association avec autre localisation notamment pulmonaire et digestive est à rechercher, mais leur absence est constatée dans 30 à 50 % des cas [64,107].

#### **1. Les algies pelviennes:**

Elles sont souvent vagues sans caractère typique à type de pesanteur hypogastrique, de sciatalgie ou de lombalgie. Ces algies pelviennes peuvent être isolées ou associées aux troubles menstruels, aux dysménorrhées et aux pertes vaginales [2, 77, 92, 77, 108, 109, 110, 111, 112]. Elles sont modérées ou chroniques, dont l'intensité augmente avec l'évolution de la maladie et qui sont aggravées par le coït, l'exercice et les règles. Dans 10 à 15% des cas elles peuvent simuler une annexite résistante aux antibiotiques usuels [51].

**Dans notre étude 10 patientes sur 10 patientes ont présenté des algies pelviennes.**

## **2. Distension abdominale :**

Elle constitue un motif de consultation important dans les formes tumorales de la tuberculose pelvi-génitale, elle peut être en rapport avec une ascite ou une masse abdominale, de localisation hypogastrique ou latérale. Son installation est progressive et insidieuse, parfois brutale en quelques jours [64, 113,114].

**Dans notre étude, la distension abdominale a été notée dans 9 cas sur 10.**

## **3. Troubles menstruels :**

Ils sont variables et peuvent aller de la simple irrégularité du cycle jusqu'à l'aménorrhée totale [115].

L'aménorrhée primaire ou plus souvent secondaire est un motif de consultation, retrouvée dans 5 à 20% des cas [77,116]. Elle constitue la circonstance habituelle des formes pauci symptomatiques, pouvant être due à une synéchie utérine, à des troubles de réceptivité de l'endomètre, ou à l'anovulation due aux adhérences péritonéales [133,134].

**Dans notre étude on a trouvé des troubles menstruels chez 2 patientes sur 10.**

## **4. Les Métrorragies :**

Elles sont plus fréquentes chez les femmes ayant une TG, pouvant être provoquées ou spontanées s'accompagnant parfois d'une sensation de pesanteur pelvienne.

En post-ménopausique les métrorragies font suspecter en premier des lésions malignes, sans oublier la tuberculose pelvi-génitale [111]. Les métrorragies sont retrouvés dans 11% de métrorragies et dont 2.8 % en post ménopause [49].

**Dans notre série on n'a noté aucun cas de métrorragies.**

## **5. Les leucorrhées :**

Elles sont quasi constantes et peuvent être jaunâtres, glaireuses, fétides souvent striées de sang. Ces leucorrhées n'ont de valeur que si elles persistent longtemps, et lorsqu'elles sont rebelles aux traitements habituels [88].

### **1. L'infertilité :**

L'expression clinique de la tuberculose pelvi-génitale féminine s'est beaucoup modifiée. En effet, actuellement elle est souvent découverte à l'occasion d'un bilan d'infertilité du

couple [49, 117,118]. Ce diagnostic doit être envisagé en premier lieu surtout dans notre pays ou la tuberculose sévit à l'état endémique.

En effet la prévalence de la tuberculose pelvi-génitale chez les populations infertiles dans les pays en voie de développement est comprise entre 5% et 20% et elle est même plus élevée chez les patientes atteintes d'infertilité tubaire [39% à 41%] [46].

## 2. Les signes urinaires et digestifs :

Il s'agit de signes rares rapportés dans la littérature à type de pollakiurie, diarrhées, constipation, ou alternance diarrhées constipation [2];

**Dans notre série les signes de compression urinaires et digestive ont été noté respectivement dans 3 cas et 2 cas sur 10.**

Le tableau 3 récapitule les manifestations cliniques rapportées dans la littérature.

Etude	Année	Infertilité		Troubles des règles	Métrorragies post ménopausiques	Algies péuviennes
		Iaire	IIaire			
<b>Figuroa [125]</b>	1996	81%	19%	28,6%	12%	33,3%
<b>Merchant [13]</b>	1981	67,3%	18,8%	7,9%		12,9%
<b>Chattopathay[126]</b>	1986	70%	30%	15%		10%
<b>Klein [127]</b>	1976	85%	15%	25%		30%
<b>Saracoglu [128]</b>	1992			11,1%	2,8%	31,9%
<b>Aka [129]</b>	1997	57,1%	14,3%	71,4%		
<b>Soussi [130]</b>	1996	77%	23%			
<b>Marcus[131]</b>	1994	90%	10%			
<b>Parikh [148]</b>	1997			66%		24,6%
<b>Gurgan [132]</b>	1996					
<b>Falk [136]</b>	1980			41,2%		
<b>Nogales [74]</b>	1979	94%	6%		11%	

**Tableau N° 3 :** Fréquences des manifestations cliniques retrouvées dans la littérature.

### 3. Signes généraux:

Ils sont peu spécifiques leur existence oriente le diagnostic, mais leur absence ne permet en aucun cas d'éliminer la maladie tuberculeuse [2, 10, 77, 131,132] :

- ✓ Une **asthénie**
- ✓ Une **fièvre** persistante, bien que non spécifique de la tuberculose, elle garde une valeur d'orientation diagnostique surtout quand elle est associée à d'autres signes. Elle peut être continue, vespérale ou en plateau, oscillante ou désarticulée. Cependant une apyrexie ne permet pas d'éliminer le diagnostic de la tuberculose pelvi-génitale.
- ✓ Une **anorexie**.
- ✓ Un **amaigrissement** inexpliqué.
- ✓ Des **sueurs nocturnes**

**Dans notre série 9 patientes sur 10 ont présenté un amaigrissement associé à une asthénie. La fièvre a été trouvée dans 4 cas sur.**

### 4. Autres :

Il existe aussi des cas de découverte fortuite :

D'après FALK [133] 11% des cas environ sont asymptomatiques.

La tuberculose peut être alors diagnostiquée :

- ✓ au cours d'une intervention, notamment pour masse pelvienne, torsion d'annexe, grossesse extra-utérine.
- ✓ En post opératoire à travers les résultats histologiques.
- ✓

## B. Examen clinique

Il s'avère très riche par rapport aux formes latentes, mais il reste le plus souvent trompeur n'évoquant que très rarement le diagnostic de la tuberculose. L'examen clinique peut objectiver :

### 1. Masse abdominale :

Elle peut être révélée à l'examen abdominale sous forme de masse abdomino-pelvienne et /ou au toucher vaginal [toucher rectal chez la vierge] sous forme de masse latéro-utérine uni ou bilatérale. Le siège de la masse est le plus souvent iliaque ou hypogastrique pour les grosses masses et latéro-utérine pour les masses plus petites. Cette masse abdominale est

parfois douloureuse, elle est soit isolée soit associée à une ascite d'abondance variable [2,113, 134, 135,136, 137].

**Dans notre série, l'examen clinique a trouvé une masse abdomino-pelvienne chez 4 patientes sur 10.**

## **2. Ascite :**

Elle est d'abondance variable, généralement de moyenne abondance facilement mise en évidence à l'examen clinique, de constitution progressive, le plus souvent libre, rarement isolée. Le toucher rectal peut mettre en évidence un comblement du cul de sac de Douglas [2, 9, 89, 102,77, 138].

**Dans notre série, l'ascite a été décelée cliniquement chez 7 patientes sur 10.**

## **3. Le reste de l'examen somatique :**

Il doit être réalisé de façon systématique à la recherche d'une autre localisation tuberculeuse. [Notamment l'examen pleuro-pulmonaires, examen des aires ganglionnaires] L'examen clinique peut être strictement normal dans les formes asymptomatiques [10,139].

# **VII. DIAGNOSTIC PARACLINIQUE**

## **A. Les explorations biologiques :**

### **1. Hémogramme :**

Il n'est pas spécifique pour le diagnostic de la tuberculose pelvi-génitale ; il montre habituellement [89, 138,140, 141,142] :

- ✓ Une **anémie hypochrome microcytaire** de type inflammatoire [2,113].
- ✓ Une **hyperleucocytose** modérée avec lymphocytose [9,108].
- ✓ Et plus rarement une leucopénie

- Une formule sanguine normale ne permet pas d'éliminer le diagnostic [89,143].

**Dans notre série, l'hémogramme a montré une anémie hypochrome microcytaire chez une 3 patientes, et une hyper leucocytose chez 4 patientes.**

## **2. Vitesse de sédimentation [VS] :**

Elle est accélérée dans la majorité des cas de la littérature, témoin d'un syndrome inflammatoire [2, 89, 104,108,144]. Toutefois sa valeur normale n'élimine pas une tuberculose, elle permet donc la surveillance de l'évolution de cette affection et de l'efficacité du traitement [144].

**Dans notre série,** La vitesse de sédimentation a été pratiquée dans 6 cas dans lesquels elle a été élevée.

## **3. Intradermoréaction à la tuberculine [IDR] :**

L'injection intradermique de la tuberculine [protéines purifiées du BK] reste un test controversé. La réaction cutanée, correspond à une hypersensibilité retardée, puis apparait entre deux semaines et deux mois après la primo-infection. [145] Ce test doit être réalisé :

- ✓ Lorsqu'on suspecte une tuberculose.
- ✓ Systématiquement au cours du dépistage familial dans l'entourage d'un malade tuberculeux.

Elle se pratique par l'injection en intradermique strict à la face antérieure de l'avant-bras de 0.1ml de tuberculine dérivé protéique purifié [DDP] soit cinq unités tuberculiniques. La lecture de la réaction cutanée doit s'effectuer à la 72ème heure. Les limites de l'induration sont déterminées par la palpation et mesurées en millimètres sans tenir compte d'une éventuelle réaction érythémateuse associée. [146]

- <5mm : réaction négative.
- 5-10mm : réaction faiblement positive.
- >10mm : réaction positive.

L'interprétation est fonction de la réaction locale, mais aussi du contexte. Le seuil de positivité est en réalité dépendant de l'état immunitaire du patient et du niveau de risque estimé de la maladie. En effet, une vaccination antérieure par le BCG ou un antécédent d'infection par une autre mycobactérie peuvent entrainer une réaction faussement anormale. Au contraire, un cancer, un lymphome, un hypercorticisme, une radiothérapie, une dénutrition, un âge avancé, une insuffisance rénale chronique, une infection évolutive, une infection par le VIH ou une miliaire tuberculeuse peuvent être à l'origine de faux négatifs par

le biais d'une immunodépression [145]. L'IDR est positive de façon variable selon les séries [40 à 85%] [5,37]. Dans la série d'Abdallah [8], l'IDR a été réalisée chez 52,2% des patientes et n'était positive que dans 40.5% des cas.

#### **4. Etude du liquide d'ascite :**

L'étude du liquide d'ascite permet une orientation diagnostique par :

✓ **L'aspect** : généralement c'est un liquide jaune citrin, rarement peut être trouble ou hématique.

✓ **L'étude chimique** : C'est un liquide exsudatif, un test Rivalta positif avec un taux de protides supérieur à 25 g/l. [2]

✓ **L'étude cytologique** :

Ou on note une nette prédominance lymphocytaire rarement liquide riche en PNN [2, 104, 108, 141,147, 148,149].

Le caractère **exsudatif** et **lymphocytaire** du liquide d'ascite est évocateur de la tuberculose mais non spécifique, car peut se voir dans d'autres pathologies notamment la carcinose péritonéale. [140]

✓ **Etude bactériologique** :

- **L'examen direct** se fait grâce à la coloration de Ziehl Neelsen. Toutefois ; La recherche de bacille acido-alcool résistants [BAAR] dans le liquide d'ascite est rarement positive à l'examen direct. Sa sensibilité est évaluée entre 0 et 6%, car à la différence de la tuberculose pulmonaire riche en bacilles, les lésions extra pulmonaires sont paucibacillaires [150,151]. L'isolement du BK est alors d'autant plus difficile que les patientes sont exemptes d'immunodépression [92].

- **La culture sur milieu spécifique** :

Elle a une meilleure sensibilité avec des taux de positivité pouvant atteindre 85% et des délais allant de quatre à huit semaines, ce qui retarde le diagnostic et alourdit le pronostic [92,147, 150].

Les méthodes de culture en milieu radio marqué selon le système BACTEC ont été développées et permettent une détection plus rapide du BK pouvant être raccourcie à 48 heures avec un temps moyen de détection de 14 jours [101, 147].

- **La Polymerase Chain Reaction [PCR]** est une technique qui utilise l'amplification génique pour détecter le *Mycobacterium tuberculosis* dans les liquides biologiques [ascite, liquide pleural, sang, liquide céphalorachidien] et les tissus. [152] Les résultats sont obtenus en 24 à 48 heures et la spécificité est excellente approchant les 100% [9, 152, 153,154]. La détection précoce du germe par la PCR nichée constitue un moyen de diagnostic rapide, inoffensif et fiable, spécialement quand la laparoscopie est contre indiquée [103]. Mais la diffusion en pratique courante de cette technique reste limitée par un cout élevé et une faible sensibilité variant de 60 à 80% [9,77, 104,155,156].

- **La mesure de l'activité de l'adénosine désaminase [ADA]** (Quantiférant) dans le liquide d'ascite semble également d'un intérêt diagnostique : cette enzyme intervient dans le métabolisme des purines au niveau des lymphocytes T, elle est augmentée lorsque ces cellules sont stimulées par l'antigène mycobactérien [153]. Au seuil de 30 U/l et en l'absence d'immunodépression ou de cirrhose, ce test a une sensibilité de 96%, une spécificité de 98%, valeur prédictive positive de 95% et une valeur prédictive négative de 98% [92, 104,147, 152, 155, 157]. De faux positifs ont été décrits chez l'adulte en cas d'ascite maligne [lymphome, leucémie...] ou de maladie du collagène[91,158] C'est un test non invasif et peu couteux qui pourrait être une alternative à la chirurgie dans les pays à forte endémicité. [101, 153, 159].

- **Le dosage du lactate déshydrogénase**

[LDH] dans le liquide d'ascite apparait comme un test sensible [90% pour un taux >90 UI/L] mais peu spécifique [14% pour un taux >90UI/L] [155,160].En effet le taux de LDH peut augmenter dans les infections du liquide d'ascite autres que tuberculeuse, dans la carcinose péritonéale et dans 20% des cirrhoses [104,147], ce qui limite l'intérêt de son utilisation en pratique courante.[152]

- **Le dosage radio immunologique de l'interféron gamma** : par rapport aux épanchements d'origine néoplasique ou cirrhotique, il est significativement plus élevé dans la péritonite tuberculeuse. Son dosage a une bonne valeur diagnostique avec une sensibilité et une spécificité de 97% lorsque le taux est supérieur à 112 pg/ml, mais son utilisation en pratique courante est limitée par un cout onéreux. [101,159].

**Dans notre étude** Chez les 7 patientes présentant une ascite, l'examen cytologique a trouvé un liquide jaune exsudatif richement lymphocytaire dépourvue de cellules malignes.

## **5. Sérologie tuberculeuse : ELISA**

Elle constitue un véritable sérodiagnostic de la tuberculose extra pulmonaire par la détection des anticorps monoclonaux anti-antigènes au *Mycobacterium tuberculosis*. Elle est très utilisée actuellement avec une sensibilité qui varie de 50 à 90% et spécificité de 70 à 100% [150,152].

Ses sensibilités et spécificités varient en fonction de la nature de l'antigène utilisé, la modification des conditions de réalisation de l'ELISA, le type de témoin et l'état clinique des malades tuberculeux. [150] Pour BENOUDA, dans son étude marocaine à propos de 60 cas en 1994, la positivité de l'ELISA n'a été retrouvée que chez 50% des malades tuberculeux pulmonaires, alors qu'elle est positive chez tous les malades présentant une tuberculose extra-pulmonaire y compris génitale [161].

## **6. Dosage sérique de CA125 :**

Le CA125 est une glycoprotéine de très haut poids moléculaire appartenant au groupe des mucines, produit par le gène MUC16 [162,163]. Elle possède des caractéristiques spécifiques par rapport à d'autres mucines classiques. Il est élevé dans plus de 80 % des cancers ovariens [64,164] et dans d'autres pathologies gynécologiques [endométriome, salpingite, cancer de l'ovaire...etc.], digestives [pancréatite, maladie auto immune, insuffisance rénale chronique...etc.] et en période postopératoire [2, 10, 64, 77, 113, 165]. Sa valeur seuil est de 35 U/ml et sa demi-vie est de cinq à dix jours [114, 162, 166].

Ce test est recommandé comme marqueur indirect du diagnostic et de l'évolution de la tuberculose péritonéale. [32,113]. En effet, le taux sérique du CA125 chute rapidement après institution du traitement antituberculeux [77, 80, 110,147]. Simsek et al [64] ont montré que la diminution et la normalisation des taux sériques du CA125 sont corrélées à la bonne évolution de la maladie sous traitement anti bacillaire, ils ont ainsi proposé le dosage du CA125 comme marqueur de surveillance de l'efficacité du traitement.

**Dans notre série, neuf patientes ont bénéficié du dosage du CA125 avec des taux variant de 112 à 500 UI/L**

## **B. Les explorations radiologiques :**

### **1. Radiographie pulmonaire :**

La radiographie pulmonaire permet de rechercher une atteinte parenchymateuse, ganglionnaire ou pleurale. Elle doit être réalisée chez toutes les patientes suspectes de tuberculose génitale ou extra-génitale à la recherche de lésions pleuro-pulmonaires évolutives ou séquellaires associées [2, 147, 155]. Elle constitue un argument important d'orientation diagnostique lorsqu'elle évoque une atteinte tuberculeuse. Toutefois une radiographie pulmonaire normale n'exclut pas l'origine pulmonaire de la maladie. En effet, dans les cas rapportés dans la littérature de TG la radiographie pulmonaire était le plus souvent normale [2, 77, 113].

**Dans notre série, les résultats de la radiographie pulmonaire étaient sans particularité.**

### **2. Echographie abdomino-pelvienne.**

L'échographie abdomino-pelvienne est l'examen de 1<sup>ère</sup> intention puisqu'il est peu invasif et peu coûteux. En effet, Elle permet de mettre en évidence les signes évocateurs du diagnostic. Toutefois elle peut orienter vers la pathologie tumorale dans le cadre de la tuberculose pseudo-tumorale [2, 10,13].

Elle peut mettre en évidence :

#### **➤ Masse pelvienne :**

une masse annexielle unilatérale ou bilatérale, solide, associée à des lésions calcifiées disséminées ou des anomalies endométriales, à type d'amincissement, d'irrégularités ou d'hyperéchogénéité [77] qui peut orienter vers une tumeur ovarienne maligne surtout lorsqu'elle montre des adénopathies abdominales et une ascite associée [64].

La présence d'une masse pelvienne hétérogène à double composante [**Figure N° 51**], associé à une ascite, à un épaissement et un surtout une hypervascularisation anarchique au doppler en faveur d'une tumeur ovarienne avec carcinose péritonéale [113].

#### **➤ Image intra-utérine :**

Il s'agit d'une image intra-utérine hyperéchogène avec cône d'ombre postérieur et des ovaires sans particularité en cas d'endométrite tuberculeuse [**Figure N° 52**] [116].



**Figure N°51** : Echographie pelvienne montrant une ascite associée une masse ovarienne hétérogène [170].



**Figure N° 52** : Echographie endo-vaginale en coupe sagittale montrant la présence en intra-cavitaire d'une image hyper-échogène avec cône d'ombre postérieur [108].

➤ **L'ascite :**

Elle est aisément détectée à l'échographie, même quand elle est minime sous forme d'un épanchement anéchogène au niveau des zones déclives. Elle peut présenter un aspect échogène lorsque sa teneur protéique est augmentée et peut comporter des cloisons qui réalisent des bandes linéaires hyperéchogènes et entrelacées, ces cloisons sont le témoin de la présence de fibrine et d'adhérences et peuvent s'observer même au cours de la carcinose péritonéale, du pseudo myxome et du mésothéliome péritonéal [167] [figures 40 et 41].

➤ **Les nodules péritonéaux :**

Ils sont l'équivalent des granulations observées à la laparoscopie. Ils ne sont visibles à l'échographie que lorsqu'ils sont superficiels de grande taille [supérieure à 1cm] ou quand ils sont entourés d'ascite nécessitant des sondes de haute fréquence [7,5-10MHZ]. Les granulations se présentent sous forme de nodules échogènes, réguliers, à limites nettes, isolés ou groupés au contact du péritoine pariétal [168] [Figure N° 53 et 54].

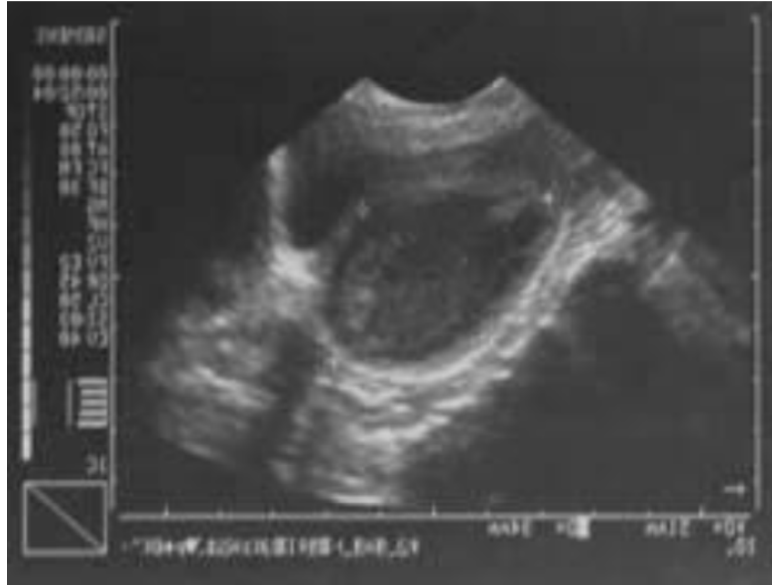
➤ **L'épaississement du péritoine :**

Se traduit par une bande transonore étendue ou localisée mesurant 10 à 20 mm d'épaisseur. Cet aspect pourrait correspondre au péritoine inflammatoire décrit au cours de la laparoscopie [169].

L'échographie permet également de déceler l'existence d'adénopathies abdominales, sous forme de formations arrondies polycycliques, hypoéchogènes souvent groupées en amas.

Ces adénopathies peuvent se nécroser au cours de l'évolution donnant un aspect d'échos fins au sein de l'image hypoéchogène. [155,188] Toutefois, l'échographie permet de réaliser, dans certains cas, des biopsies guidées à l'aiguille fine. [141,172]

**Dans notre étude l'échographie a été réalisée chez 9 patientes avec des images faisant suspecter un cancer de l'ovaire.**



**Figure N° 53:** Echographie pelvienne montrant un utérus de taille normale d'écho structure homogène avec un endomètre fin et ascite multi cloisonnée [2]



**Figure N° 54:** Echographie pelvienne montrant un Miliaire tuberculeuse avec une ascite associée des nodules péritonéaux [171].

### 3. La tomodensitométrie abdominale [TDM]

Elle permet de mieux analyser les lésions échographiques, de réaliser un diagnostic de présomption et de faire le bilan d'extension. Elle est cependant peu spécifique, sa sensibilité est voisine de 70%. [77,147].

Il n'existe pas d'aspect évocateur ou pathognomonique de la tuberculose pelvienne ; plusieurs aspects sont possibles. Ainsi le diagnostic repose sur un faisceau d'arguments :

- Un **abcès ovarien** d'origine tuberculeux qui est fréquemment confondu avec une tumeur maligne de l'ovaire [133,173].

- Une **masse pelvienne kystique** à contenu liquidien hétérogène, se rehaussant de façon intense après injection de produit de contraste [PDC] [**Figures N° 55 et 56**] [156].

- Des **formations kystiques cloisonnées** bilatérales des deux ovaires [64] à parois épaissies, rehaussées intensément par le contraste avec une zone centrale hypo dense [110] [**Figures N° 57, 58 et 59**].

- **Masse hétérogène**, à double composante solide et kystique se rehaussant de façon intense par le PDC au niveau de sa portion charnue et de sa paroi, en périphérie périphérique [110, 156, 174] ce qui suggère une origine tuberculeuse.

Cette masse peut infiltrer la graisse et les organes de voisinages, ou se fistuliser dans les organes de voisinage notamment le rectum. [**Figures N° 60 et 61**]. Ainsi la fistulisation est hautement suggestive de l'atteinte tuberculeuse, mais non spécifique [156, 175].

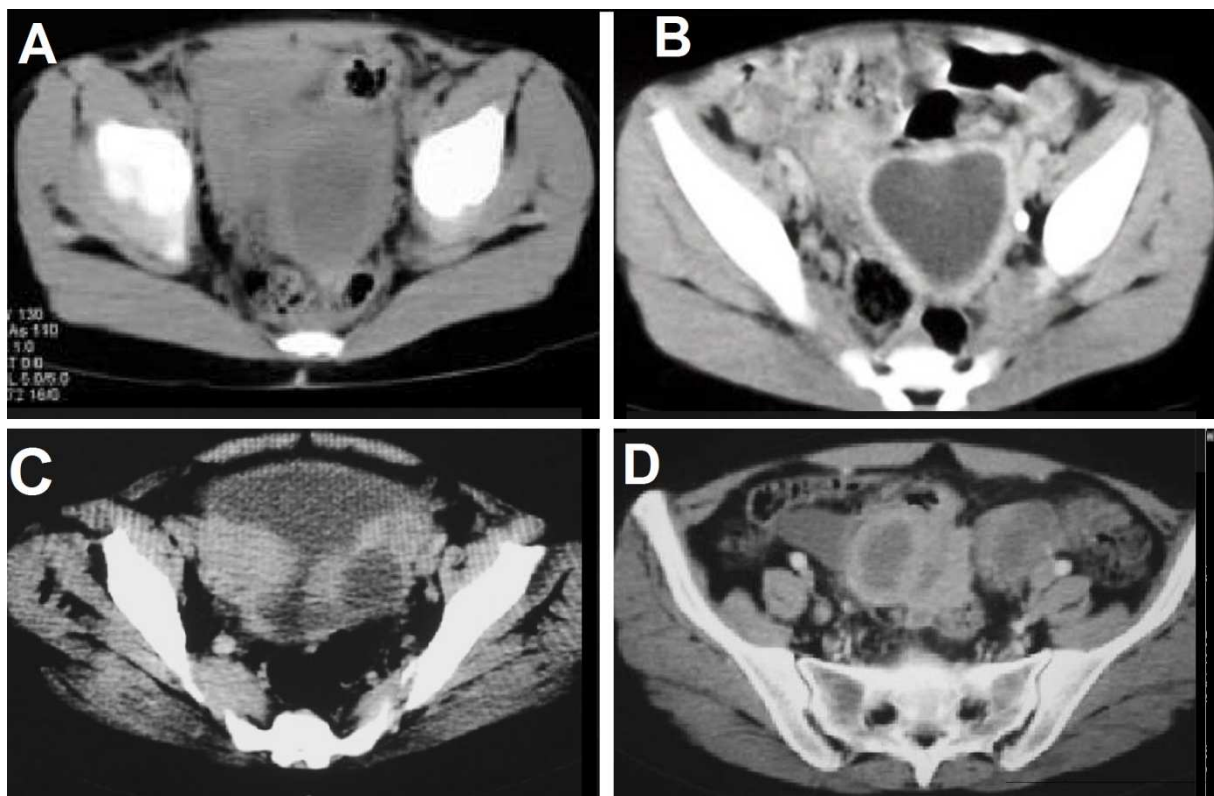
Néanmoins, aucune caractéristique n'est spécifique et ne peut formellement éliminer un diagnostic différentiel, notamment néoplasique [77,176].

- **L'ascite** : La TDM est très sensible pour mettre en évidence les petits épanchements péritonéaux qui se localisent au niveau des zones déclives.

L'ascite peut parfois présenter un aspect hyperdense en raison de sa forte teneur en protéines, rehaussant ainsi le spectre d'image [177].

- **Les nodules péritonéaux** apparaissent sous forme de lésions focales noyées dans la graisse mésentérique, de taille différente, de densité tissulaire homogène ou hétérogène, pouvant comporter une hypodensité centrale liée à la nécrose caséuse et parfois des calcifications [177].

- **L'épaississement péritonéal** se manifeste par l'infiltration plus ou moins complète du tablier épiploïque. L'aspect réalisé peut aller de la simple densification de la graisse jusqu'à l'épaississement nodulaire conduisant dans les atteintes massives à de véritables « gâteaux péritonéaux ».

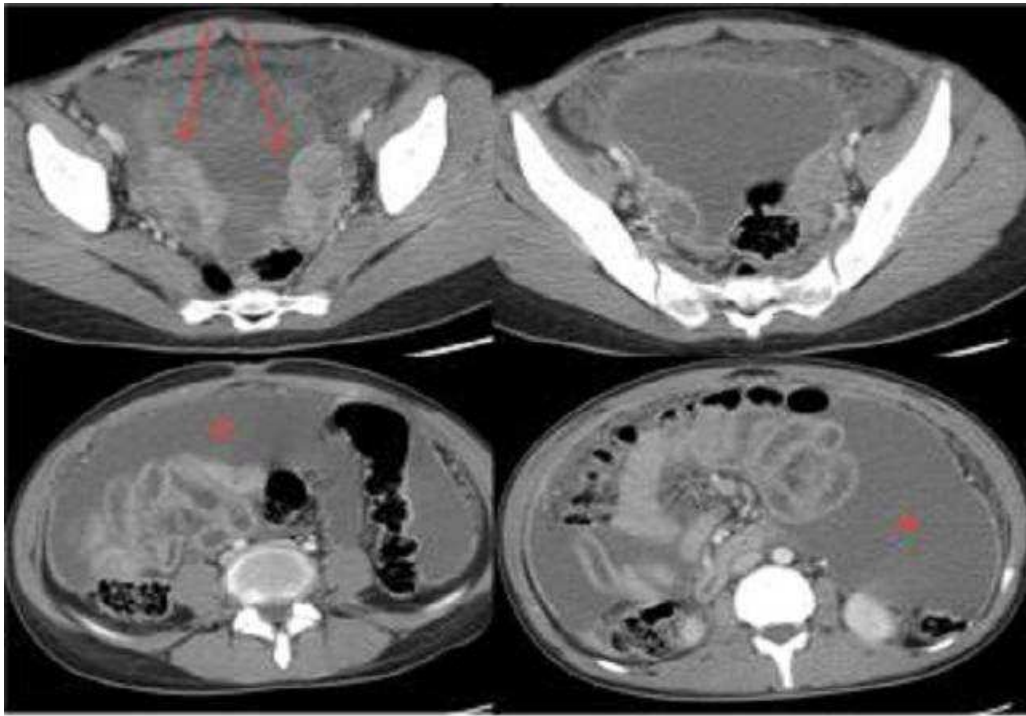


A] **Figure N° 55** : TDM pelvienne objectivant une masse pelvienne kystique à contenu liquidien hétérogène, de siège rétro vésicale et latéro-utérine gauche [156]

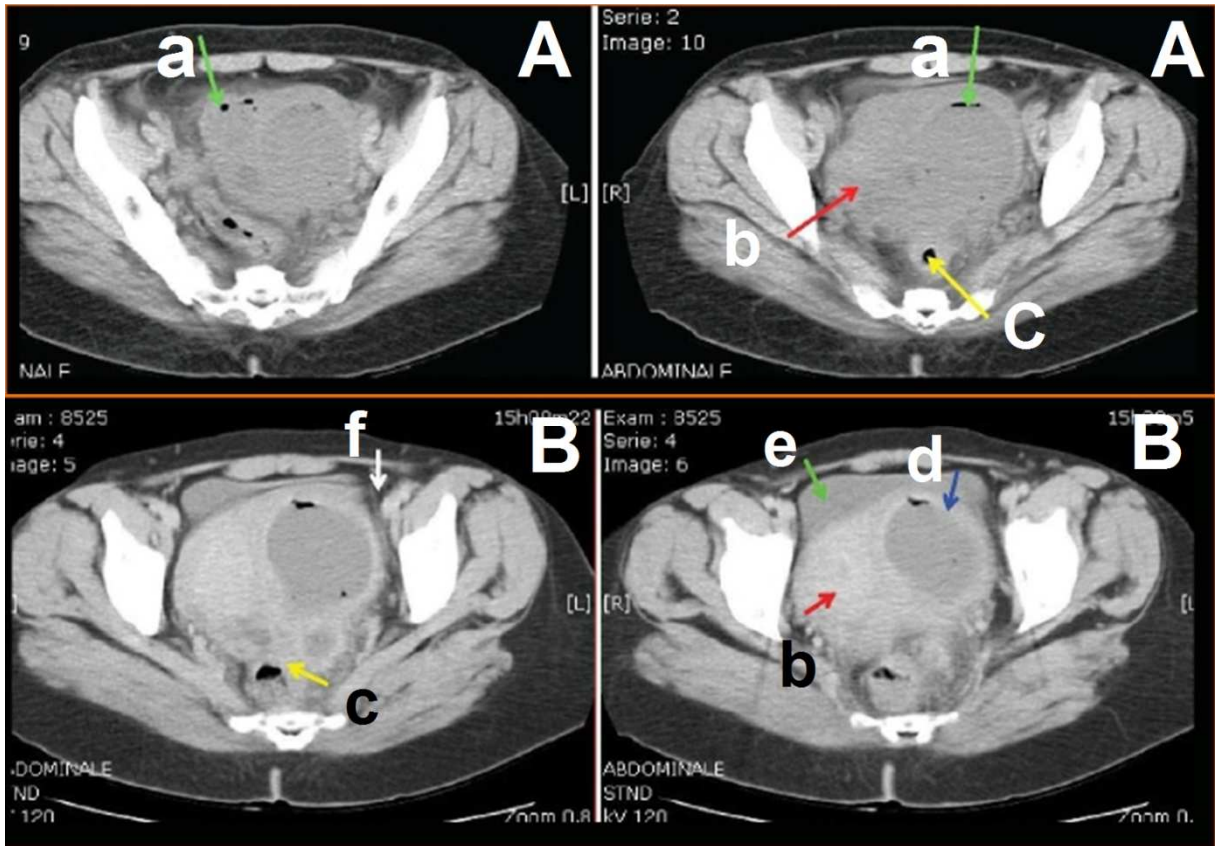
B] **Figure N° 56**: TDM pelvienne objectivant une masse pelvienne kystique à contenu liquidien hétérogène, de siège rétro vésicale et latéro-utérine, se réhaussant intensément après injection de produit de contraste [156].

C] **Figure N° 57**: Coupe tomodensitométrique axiale du pelvis après injection de produit de contraste montrant deux formations pelviennes, dont la gauche est solide et kystique et se rehausse au niveau de sa portion tissulaire[110]

D] **Figure N° 58**: Examen tomodensitométrique du pelvis après injection du PDC montre deux formations pelviennes à parois épaissies, réhaussées intensément par le contraste avec une zone centrale hypodense. [110]



**Figure N° 59** : TDM abdomino-pelviennne, après injection du produit de contraste, coupes axiales objective deux masses solido-kystiques latéro-utérines [flèches], associées à une ascite encapsulante[étoile] avec épaissement et rehaussement péritonéal [113]



A] **Figure N° 60**: TDM pelvienne en coupes axiales sans injection de produit de contraste montrant une masse latéro utérine gauche multi loculée à contenu hypodense, siège de bulles d'air [a] comprimant les structures de voisinage :utérus [b] ; rectum[c] [161].

B] **Figure N° 61** : TDM pelvienne en coupes axiales avec injection de produit de contraste objectivant le rehaussement de la paroi de la masse [d], le contact intime avec le rectum [c], le refoulement de la vessie [e] ; de l'utérus [b] et l'infiltration de la graisse de voisinage [f] [161].

L'analyse des contours externes de l'infiltration est importante, en particulier pour faire le diagnostic différentiel avec une carcinose péritonéale. Ainsi, la présence d'une ligne fine entourant la région infiltrée lui donnant un aspect bien limité est en faveur d'une atteinte tuberculeuse. Cette ligne correspond à une fibrose péri lésionnelle témoignant d'une évolution lente et chronique [178,179].

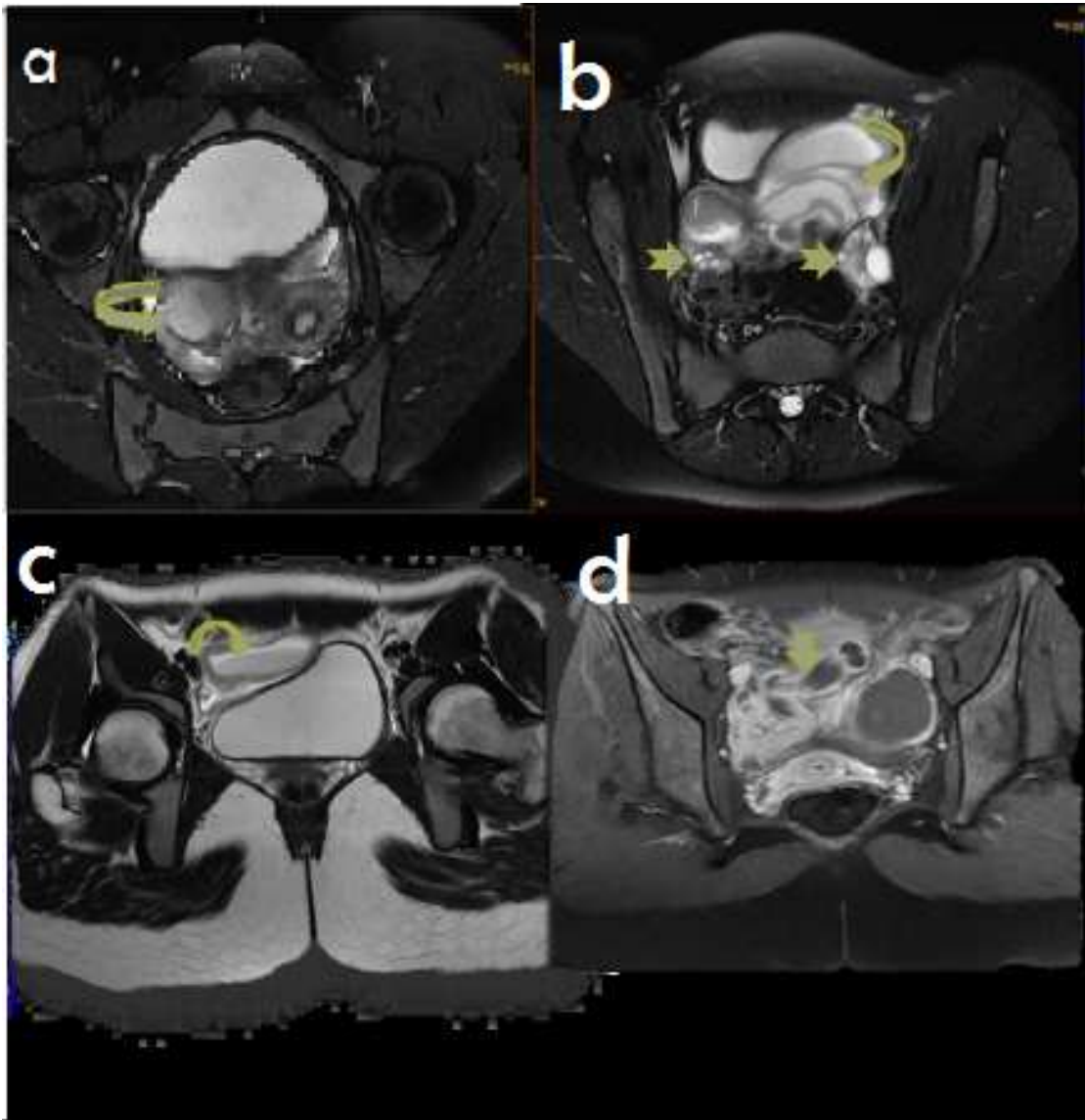
Les 'adénopathies profondes présentent une hypodensité centrale liée à la nécrose caséuse serait fortement évocatrice de la maladie tuberculeuse [177].

**Dans notre étude la TDM a été pratiquée chez 7 patientes avec des images radiologiques faisant suspecter un cancer ovarien.**

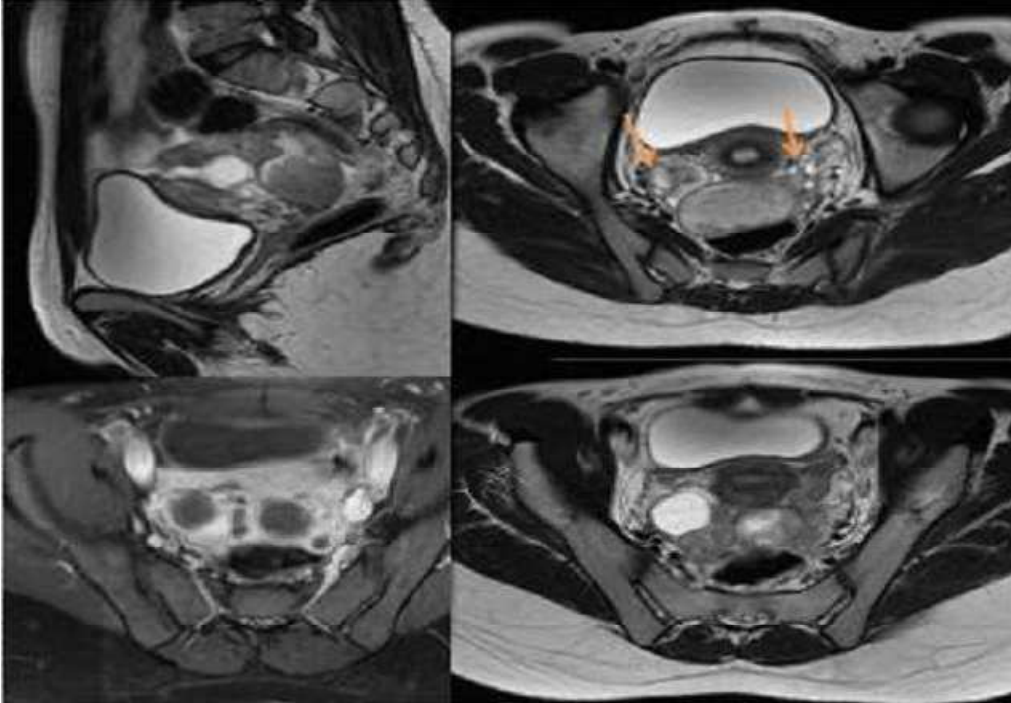
#### **4. Imagerie par résonance magnétique [IRM] :**

L'IRM est devenue de plus en plus utilisée pour l'exploration des masses pelviennes [156] Elle permet une meilleure caractérisation par rapport au scanner, localise les lésions pelviennes et identifie leurs origines ; L'IRM aide alors à éviter une laparotomie chez certaines patientes [156]. Les anomalies péritonéales observées en IRM en cas de TG: **masse solido-kystique, ascite, épaissement péritonéal, nodules péritonéaux et adénopathies abdominales** [110]. En effet, en IRM, l'abcès ovarien se présente sous la forme d'une image liquidienne latéro utérine hétérogène, présentant une zone périphérique en hypersignal T1, un contenu en hyposignal T1 et en hypersignal T2 modéré [shading] et une paroi épaissie, se rehaussant de façon intense après injection de gadolinium [180]. La présence de masses avec rehaussement en anneau buttant contre les parois pelviennes est hautement évocatrice de tuberculose [156]. Chez des patientes avec pyo-salpinx compliqué d'abcès tubo-ovariens, la séquence T2 peut montrer des zones hypo-intenses [contenu riche en protéines], des modifications inflammatoires sont aussi vues dans les tissus avoisinants [**Figures N° 62 et 63**] [156].

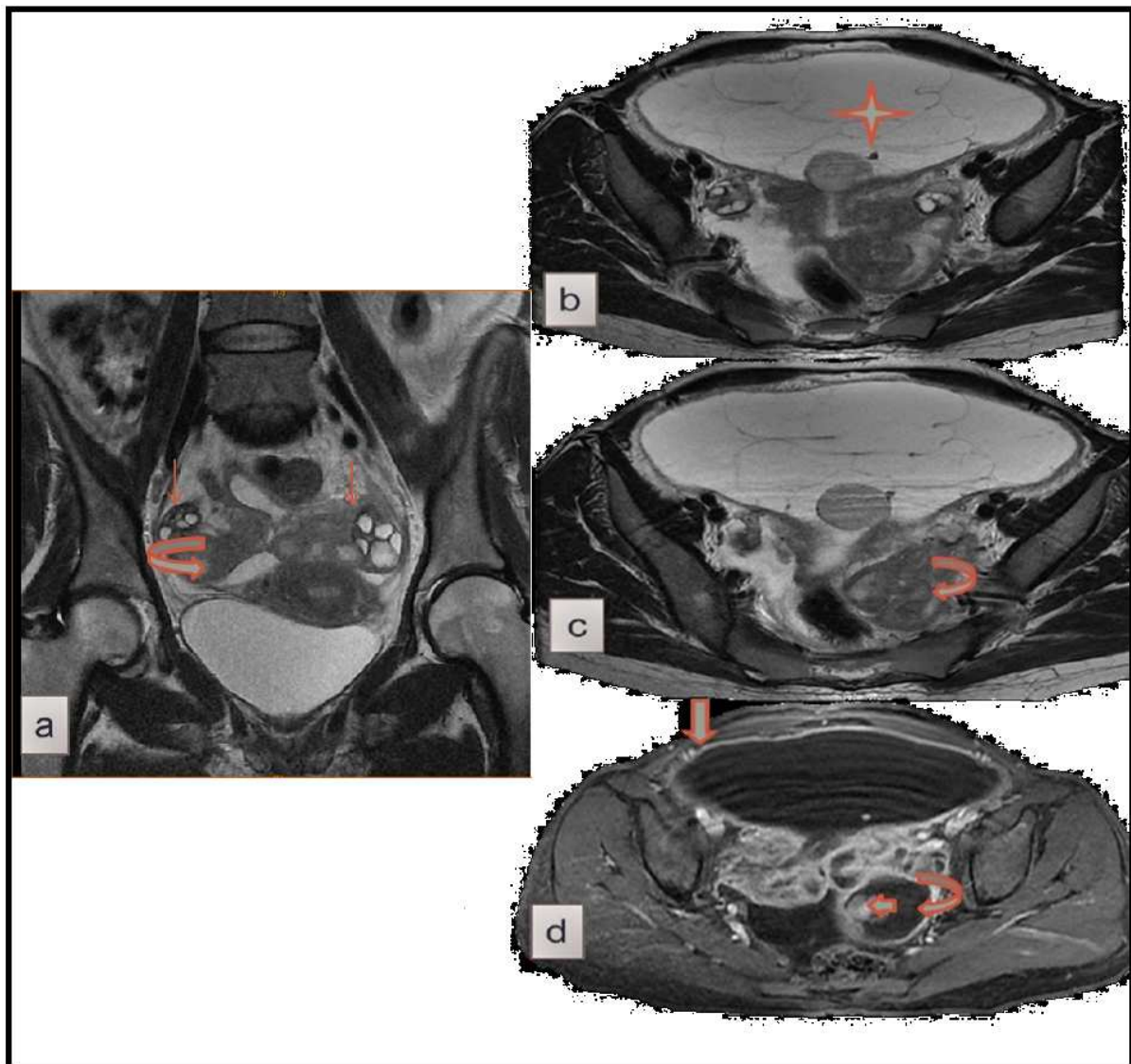
Les masses tubo-ovariennes tuberculeuses sont des masses annexielles avec une ascite de grande abondance +/- épaissement tubaire ou nodularités le long de la surface tubo ovarienne avec ou sans adénopathies, elles présentent une paroi irrégulière, l'intensité du signal en T2 peut être basse et les parois internes peuvent être cloisonnées ou nodulaires [**Figure N° 64**] [156].



**Figure N° 62** : IRM pelvienne en coupes axiales a,b,c :séquences T2 ; d : en séquence T1 après injection de gadolinium objectivant la présence de deux formations liquidiennes latéro-utérines bilatérales de forme tubulée [a], à parois épaissies rehaussée après injection du produit de contraste [d]. Le contenu de ces lésions est en hétéro signal avec un niveau liquide par endroit [c] [173].



**Figure N° 63** : IRM pelvienne montrant un hydrosalpinx bilatéral à contenu en hyposignal T2, non rehaussé après contraste avec des oovaires normaux [flèches] [113].



**Figure N° 64** : IRM pelvienne [a :coupe coronale T2 b,c : coupes axiales T2 ; d :coupe axiale T1] après injection de gadolinium objectivant une ascite de grande abondance multi cloisonnée [b] avec épaissement et rehaussement péritonéale[d] , et présence de deux lésions latéro-utérines, de forme globalement oblongue avec une paroi épaisse et rehaussée après injection de PC [a, c] avec un contenu liquidien, et une composante charnue rehaussée après injection du produit de contraste [d] [156].

Une forte adhésion des masses tubo ovariennes à l'utérus ou aux autres organes adjacents est observée chez plus de 50% de patientes avec une tuberculose pelvi-génitale. En effet, des collections multi loculées avec des septa internes sont souvent trouvées au niveau du cul de sac de douglas et des autres portions de la cavité péritonéale [156]. La présence de gaz est également spécifique d'abcès tubo-ovarien, mais elle ne se trouve que dans 22 à 38 % des lésions [156]. A côté de ces signes directs, il existe de nombreux points d'appel péri lésionnels devant faire suggérer la pathologie infectieuse [180] :

- ✓ **Infiltration de la graisse péri lésionnelle** sous la forme d'un hyposignal T2 modéré.
- ✓ **Adhérences en isosignal T1.**
- ✓ **Franc hyposignal T2** se rehaussant après injection de gadolinium.
- ✓ **Epaississement des ligaments utéro sacrés.**
- ✓ **Adénopathies.**

**Dans notre étude l'IRM a été réalisée chez une seule patiente objectivant la présence d'une formation arrondie latéro-utérine droite associée à une importante dilatation serpentineuse des deux trompes.**

On note que l'erreur diagnostic clinique est renforcée par les données échographiques et tomodensitométriques orientant vers une tumeur ovarienne maligne surtout lorsqu'elles montrent des masses ovariennes bilatérales hétérogènes associées à une ascite et à des adénopathies abdominales [2, 64, 77, 113].

Le véritable apport de l'imagerie réside dans la réalisation de biopsies transvaginales ou transabdominales dirigées [64, 113, 139]. Moyen diagnostique qui paraît prometteur puisqu'il est moins invasif et peu coûteux [104].

## **C. Les explorations endoscopiques :**

### **1. La cœlioscopie :**

La tuberculose ovarienne continue à poser, un problème de diagnostic différentiel avec le cancer ovarien; C'est ainsi que la laparoscopie représente actuellement un moyen indispensable pour le diagnostic de certitude de la tuberculose ovarienne et le diagnostic

différentiel avec le cancer de l'ovaire [2, 10, 113, 166, 186, 187, 188]. La cœlioscopie présente le gold standard du diagnostic et du traitement [2,139]. Outre son bénéfice esthétique [203], elle permet de raccourcir la durée d'hospitalisation avec un rétablissement plus rapide par rapport à la laparotomie [113,188], et entraînant moins d'adhérences pelviennes, ce qui est particulièrement important pour les femmes en âge de procréer qui souhaitent préserver leur fertilité. Elle permet à la fois l'exploration directe de la cavité péritonéale et la réalisation des biopsies pour étude histologique [10, 77, 139, 176,180]. Permettant alors un diagnostic immédiat et un traitement approprié et précoce [140].

#### **a. Aspects des lésions en cœlioscopie:**

La cœlioscopie présente un intérêt majeur pour: le diagnostic, le bilan d'extension et l'appréciation de l'évolutivité. Quatre aspects différents ont été décrits par Palmer, [77, 78]:

La forme miliaire : avec de multiples granulations blanchâtres recouvrant les trompes et le péritoine pelvien.

- **La forme nodulaire** : avec des nodules au niveau de chaque corne et des trompes rétrécies en chapelet.
- **La forme adhésive** : très fréquente, où l'utérus et les annexes sont rétroversés et plaqués dans le Douglas par des adhérences multiples;
- **La forme salpingitique**: avec un aspect de salpingite banale où l'œdème du pavillon, dont les franges sont conservées, est assez évocateur.

Les lésions élémentaires endoscopiques sont :

- **La masse pseudo tumorale** :

Dans la littérature, il peut s'agir [88 , 169, 190, 191, 192]:

- ✓ **D'un ovaire augmenté de taille inflammatoire granulomateux [Figure N° 65].**
- ✓ **D'un kyste ovarien uni ou bilatéral [Figure N° 66].**
- ✓ **D'une masse latéro-utérine uni ou bilatérale se développant au dépend de l'ovaire à surface irrégulière avec ou sans végétations dont l'aspect peut être inflammatoire parfois nécrotique.**
- ✓ **D'un pyosalpinx uni ou bilatéral [Figure N° 67].**
- **Les dépôts miliaires** disséminés à l'ensemble des organes pelviens [77, 194].

➤ **Les granulations péritonéales :**

Elles sont très évocatrices mais non pathognomoniques. Elles sont blanchâtres translucides, parfois entourées d'un halo translucide, sous forme de petites élevures de taille uniforme ; celles-ci peuvent toutefois être volumineuses et végétantes, simulant une carcinose péritonéale [195] [Figure N° 68].

➤ **Les adhérences péritonéales :**

Elles résultent de l'organisation des exsudats fibrineux entre les 2 feuillets péritonéaux. Elles sont pariéto-viscérales reliant le foie, la rate ou les anses intestinales à la paroi abdominale antérieure. Elles peuvent être translucides en fils de toile d'araignée ou plus épaisses en piliers ou en cordages. [196] [Figure N° 69].

➤ **Les phénomènes inflammatoires :**

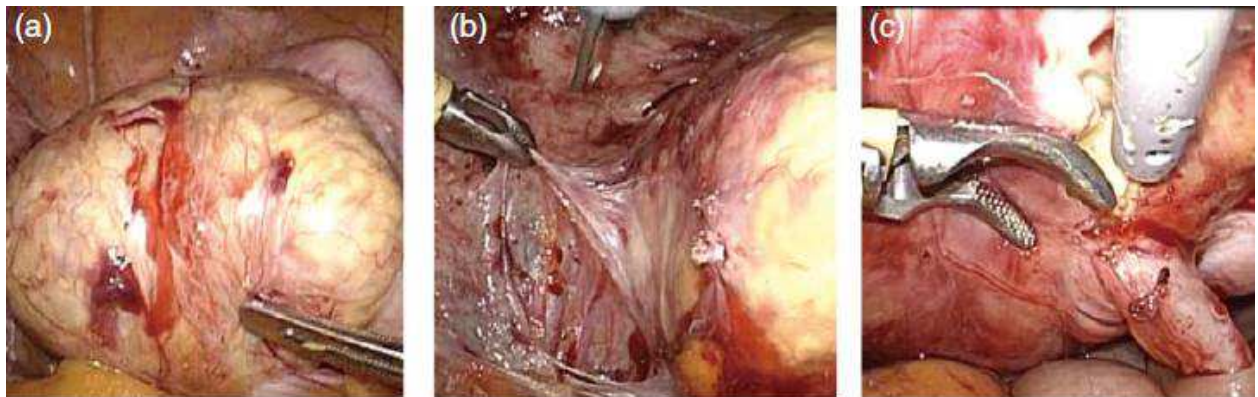
Ces phénomènes se manifestent par la congestion, une hyper vascularisation et un état œdémateux. Elles donnent une séreuse épaissie, oedématiée, hypervascularisée et des exsudats fibreux pouvant s'organiser en cordage adhérents [64].

➤ **L'ascite :**

La coelioscopie permet de visualiser l'ascite ainsi de le quantifier et déterminer sa couleur jaune, parfois séro-hématique [113].



**Figure N° 65:** Aspects cœlioscopique montrant un ovaire et une trompe œdémateux couverts de granulations péritonéales[193].



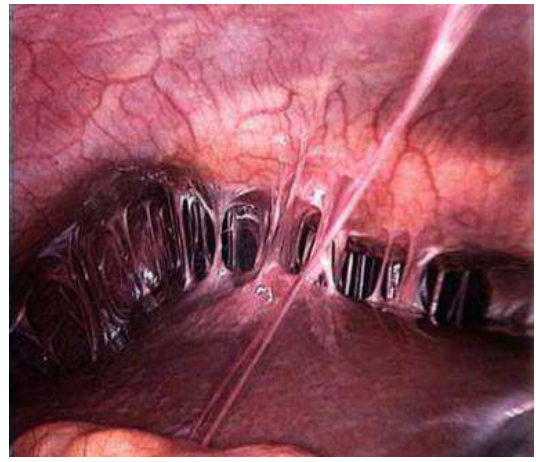
**Figure N° 66:** a] Masse latéro-utérine b] masse très adhérente à l'utérus c]résection difficile de la masse [169].



**Figure N° 67:** Les deux trompes de Fallope sont le siège de volumineux pyosalpinx [184]



**Figure N° 68:** Aspect cœlioscopie montrant une ascite associée à de formations blanchâtres. [199]



**Figure N° 69:** Aspect cœlioscopique montrant des adhérences péritonéales sévères. [198]

✓ **Autres signes :**

- Péri hépatite avec adhérences hépato pariétales antérieures en cordes deviolon [syndrome de Fitz-Hugh-Curtis [200].

- pelvi péritonite avec péritoine inflammatoire.

La cœlioscopie diagnostique permet alors de réaliser :

- Des biopsies dirigées permettant de confirmer le diagnostic dans 97 % des cas d'après SANDICKI. [2, 113,139].

- Des biopsies tubaires et des granulations.

- Étude cyto bactériologique du liquide péritonéal, d'un nodule caséux, du liquide d'un hydrosalpinx.

- De divers gestes complémentaires pour compléter le diagnostic: [64, 77,113].

Dans notre série, la cœlioscopie a été réalisée chez deux patientes.

Dans notre étude la cœlioscopie a été pratiquée chez 3 patientes permettant ainsi de visualiser la masse pseudo-tumorale, les granulations blanchâtres et les adhérences, et de faire des biopsies pour étude anatomopathologique.

**2. L'hystérocopie :**

L'hystérocopie est un examen endoscopique mini-invasif qui permet de visualiser la cavité utérine et le canal cervical. Elle permet de visualiser la cavité utérine et les ostiums tubaires. En cas de tuberculose, L'hystérocopie peut mettre en évidence [77, 78] :

✓ Des adhésions intra-utérines.

✓ Un amincissement ou des granulations endométriales.

✓ Ou une obstruction tubaire.

✓ Les synéchies : Les synéchies utérines [syndrome d'Asherman] sont constituées par une coalescence plus ou moins étendue et organisée des parois de l'utérus [25]. Leur siège est variable et peut intéresser toute la cavité utérine, depuis l'orifice externe du col jusqu'au fond utérin [201].

L'hystérocopie a l'avantage de pouvoir poser le diagnostic de la tuberculose utérine par la réalisation de prélèvement biopsique de l'endomètre et de réaliser des gestes chirurgicales thérapeutiques [9, 77, 78, 181].

#### **D. Examen histologique :**

L'examen des biopsies ou de la pièce opératoire permet de confirmer le diagnostic en montrant un granulome tuberculoïde ou géiganto-cellulaire associé à une nécrose caséuse ou lorsque le BK est retrouvé sur les coupes histologiques faisant appel au test de Ziehl-Neelsen à la fuchsine phéniquée. [92, 98]. Lorsque le granulome géiganto-cellulaire est isolée et non spécifique il peut s'agir d'autres pathologies bénignes : granulomatoses vénériennes, sarcoïdose, schistosomiase et les connectivites [106,113].

**Dans notre série, l'étude histologique a été faite par la voie de laparotomie ou de cœlioscopie, elle a été pratiquée sur biopsie péritonéale et des formations blanchâtres, épiploïque et ovarienne et sur examen extemporané. Elle a confirmé le diagnostic de tuberculose dans tous les cas en montrant un aspect épithélio-géiganto-cellulaire avec nécrose caséuse dans chez huit patientes, et sans nécrose caséuse dans les deux autres patiente.**

### **VIII. DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL**

Les signes cliniques et para-cliniques de la tuberculose pelvi-génitale pseudo tumorale sont variables et manquent de spécificité ce qui pose un problème de diagnostic différentiel avec plusieurs pathologies :

#### **A. Cancer de l'ovaire :**

Il reste très difficile de faire la part entre la forme tumorale de la tuberculose pelvi-génitale et un cancer de l'ovaire [2, 10, 64, 77,113, 202], et ce aussi bien sur le plan clinique que paraclinique.

#### **1. Clinique :**

##### **1.1. Circonstances de découverte :**

Les circonstances de découverte du cancer de ne sont pas spécifiques et sont semblables à ceux de la forme pseudo tumorale de la tuberculose [202].

##### **➤ Symptomatologie d'orientation pelvienne:**

- ✓ La douleur pelvienne: c'est le signe le plus précoce et le plus fréquent à type de pesanteur, diffuse ou localisée et souvent chronique.

- ✓ Les hémorragies génitales.
- ✓ Les signes de compression urinaires : pollakiurie; dysurie; rétention aigue d'urine.
- **symptomatologie d'orientation digestive:**
- ✓ L'Ascite: sa présence signe une dissémination péritonéale
- ✓ L'Augmentation du volume abdominal occasionnée soit par le volume tumoral important soit par la production d'ascite
- ✓ Les signes de compression intestinaux à type de constipation ou subocclusion.

➤ **Symptomatologie d'orientation endocrine:**

Les signes endocriniens sont parfois présents dans les tumeurs épithéliales de l'ovaire de type Brenner, ils sont dus à la sécrétion d'œstrogènes ou d'androgènes par la composante stromale On détermine deux syndromes:

✓ **Syndrome féminisant :**

Avant la puberté, les effets oestrogéniques simulent un développement pubertaire iso sexuel précoce. En période de reproduction, ils seront responsables des ménométrorragies, une aménorrhée.

✓ **Syndrome virilisant:**

Il suit une séquence classique: déféminisation par involution des seins, perte de la graisse trochantérienne, aménorrhée ou irrégularités menstruelles puis installation de signes d'hyper androgénie: acné, hirsutisme, apparition des golfes frontaux et développement des masses musculaires.

➤ **Complication aigue:**

Torsion d'annexes, hémorragie intra tumorale ou intra péritonéale conduisant à un tableau d'urgence chirurgicale.

➤ **Autres:**

Altération de l'état général, amaigrissement, métastases

## **1.2. L'examen clinique:**

Aux stades précoces, il s'agit d'une masse latéro utérine uni ou bilatérale, perçue à travers le cul –de sac vaginal, elle est bien limitée, arrondie, rénitente et elle est séparée de l'utérus par un sillon, mobile indépendamment de celui-ci.

Aux stades avancés: l'examen découvre une masse pelvienne fixée avec blindage du petit bassin, une circulation collatérale et une lame d'ascite; au toucher vaginal la masse est indurée irrégulière, polylobée fixée et bilatérale.

Le reste de l'examen clinique consiste à rechercher une adénopathie inguinale, sus claviculaire voire axillaire, à examiner les seins à la recherche d'un cancer, à rechercher un gros foie, un épanchement pleural, ce qui mettrait sur la piste d'une tumeur maligne [202].

## **2. Les examens complémentaires :**

### **2.1. L'échographie:**

Elle combine une exploration sus-pubienne et un abord endovaginal, elle permet de rattacher la masse tumorale à son origine ovarienne, de déterminer ses caractères sémiologiques orientant vers la bénignité ou la malignité, et enfin d'évaluer le degré d'extension abdomino-pelvienne de la tumeur. De nombreux critères peuvent orienter vers un cancer de l'ovaire, ainsi, ARDAENS propose les caractères suivants [203]:

- ✓ Une taille supérieure à 5 cm: 89%
- ✓ Une masse solide ou à prédominance solide:94.5%
- ✓ Des parois et des cloisons épaisses et irrégulières: 72.5%
- ✓ La présence d'ascite 38.5%
- ✓ La présence de métastases:25%.

L'examen Doppler couleur est intéressant pour explorer la vascularisation du kyste, de ses cloisons et ou de ses végétations.

### **2.2. La tomодensitométrie :**

Une TDM est justifiée devant une taille importante de la tumeur qui pose le problème de son siège primitif et de ses rapports avec les structures anatomiques voisines [tube digestif, vessie, uretères].

Une tumeur de l'ovaire est suspecte de malignité chaque fois qu'elle est hétérogène, solide ou mixte à paroi épaisse, prenant le contraste avec des calcifications irrégulières, bilatérale.

Elle peut reconnaître les localisations péritonéales sous forme de nodules, d'épaississements linéaires, d'une masse épiploïque, d'une infiltration des anses digestives [202].

### **2.3. La radiographie pulmonaire :**

Elle est demandée systématiquement dans le cadre du bilan d'opérabilité, et pour la recherche de métastases pulmonaires ou un épanchement pleural métastatique [202].

#### 2.4. Les marqueurs tumoraux :

Les marqueurs utiles dans les épithéliomas ovariens sont le CA 125, le CA 19-9 et l'ACE.

##### ➤ Le CA 125:

Le dosage du CA125 n'a pas une sensibilité pour le dépistage du cancer de l'ovaire dans la population générale], en revanche, dans la population à risque, il est recommandé de le réaliser en association avec l'échographie.

En effet, il est utile s'il est négatif dans le cas du kyste uniloculaire asymptomatique de moins de 5 cm chez les patientes ménopausées, affirmant la bénignité du kyste dans environ 95% des cas, permettant ainsi d'éviter une chirurgie abusive.

Enfin, son dosage permet le suivi des patientes pendant et après le traitement [2, 202].

##### ➤ Le CA 19-9:

Il est plus spécifique des adénocarcinomes muscinaux. Chez la femme jeune, Le dosage de l'alpha foeto protéine et de la HCG est recommandé pour exclure une tumeur germinale. [202]

### **2.5. La cœlioscopie diagnostique :**

Elle permet une description endoscopique des tumeurs pouvant justifier un simple traitement coelioscopique ou le recours à une laparotomie en cas de forte présomption de malignité.

En effet, la coelioscopie permet [187]:

- ✓ De reconnaître une complication [torsion annexielle, hémorragie intrakystique,...].

- ✓ De confirmer le diagnostic de kyste organique bénin de l'ovaire et d'éliminer celui de kyste fonctionnel.
- ✓ D'évoquer une tumeur maligne devant la présence de végétations exo kystiques, une vascularisation anarchique ou un liquide trouble. Après ponction assez étanche que possible et lavage, elle permet l'examen kystoscopique de la paroi endokystique à la recherche des végétations et des cloisons.
- ✓ D'explorer le reste de la cavité abdomino- pelvienne [l'ovaire controlatéral, le cul de sac de Douglas, les gouttières pariéto-coliques, le foie, les coupoles diaphragmatiques, l'épiploon, le tube digestif] et de réaliser un prélèvement biopsique péritonéal.

Un examen extemporané est demandé pour confirmer le diagnostic de malignité, éliminer une tuberculose ou une autre cause bénignes et proposer le traitement adéquat au stade de la maladie.

### **B. Le syndrome de Demons-Meigs [SDM] :**

Il s'agit d'une entité anatom-oclinique rare, caractérisée par l'association d'une tumeur de l'ovaire et d'un épanchement péritonéal et/ou pleural, dont l'évolution se fait toujours vers la régression complète, rapide et définitive après exérèse chirurgicale de la lésion ovarienne [204, 205,206, 207, 208, 209].

Le fibrome ovarien [FO] représente la tumeur la plus fréquemment observée dans ce syndrome [80 à 85 % des cas] [207, 208]. Il est habituellement unilatéral [90 % des cas] et asymptomatique [sauf en cas de torsion] [210]. Son aspect échographique est très variable et dépend essentiellement de l'ancienneté des éléments fibro-conjonctifs qui le constituent. Les tumeurs jeunes apparaissent solides, hypoéchogènes et homogènes, avec parfois une diffraction et une absorption postérieure des échos. Les tumeurs plus anciennes sont très absorbantes, mal définies et contiennent parfois des calcifications.

L'incidence du SDM chez les patientes porteuses d'un FO est évaluée entre 1 et 3% [210]. Les autres tumeurs rencontrées dans ce syndrome sont par ordre de fréquence : les thécomes et fibro-thécomes [10 %], les tumeurs de la granulosa [4 à 5 %] et les tumeurs de Brenner [2 %] [207, 208]. Le SDM est exceptionnel au cours des cancers de l'ovaire [206].

Cliniquement, le SDM se présente comme un cancer de l’ovaire au stade métastatique avec épanchements séreux [205, 207]. L’épanchement pleural et l’ascite sont de même nature [transsudat ou exsudat]. L’épanchement pleural est le plus souvent unilatéral droit [75 % des cas] [207]. Une élévation du taux sérique de CA 125 est habituellement observée [211, 212]. Ce syndrome peut s’observer à tout âge [207] ; cependant, la plupart des cas rapportés dans la littérature concernent des femmes de plus de 50 ans. Le mécanisme physiopathologique d’apparition des épanchements reste obscur [205, 212]. le taux sérique de CA 125 est souvent augmenté [212, 213]. La reconnaissance préopératoire du SDM permet de limiter les examens complémentaires et d’éviter la réalisation des gestes chirurgicaux systématiques dans le traitement du cancer de l’ovaire qui sont inutiles dans cette pathologie bénigne [7].

### **C. Carcinose péritonéale :**

Dans le cas de carcinose péritonéale, le liquide d’ascite est souvent hémorragique ou chyleux et riche en protides [ $> 25 \text{ g/l}$ ] dans lequel on peut mettre en évidence des cellules néoplasiques, il est associé à des nodules péritonéaux de tailles variables, irréguliers, ombiliqués et rétractiles, localisés préférentiellement sur les coupes diaphragmatiques ou au niveau du pelvis.

Le plus souvent, les patientes ayant une carcinose péritonéale ont un antécédent connu de cancer digestif ou du sein. Cependant, un cancer d’origine gynécologique, notamment ovarien, peut être révélé par l’ascite. [214]

### **D. Mésothélium péritonéal :**

Le mésothélium péritonéal primitif est rare et survient le plus souvent chez des patientes exposées à l’amiante chez qui l’analyse du liquide d’ascite montre un taux élevé d’acide hyaluronique [214].

Il peut causer un épaississement mésentérique, des gâteaux épiploïques et une ascite [215].

## **E. Grossesse extra-utérine dans sa forme organisée.**

Il s'agit de l'hématocèle retro-utérine une forme de plus en plus rare qui correspond à une rupture ancienne a bas bruit. La symptomatologie comporte des douleurs augmentant régulièrement depuis plusieurs jours ou semaines, accompagnées de :

- Métrorragies.
- Signes de compression pelvienne : ténesme et épreinte liés à la compression du rectum, pesanteur pelvienne, dysurie, dyspareunie profonde.
- Signes irritatifs digestifs : ballonnements, nausées.
- Sur le plan général : patiente subfébrile et/ou subictérique et/ou asthénique.
- Au TV, l'utérus est refoulé en avant par une masse bombant douloureuse dans le cul de sac de Douglas.
- Au TR, on perçoit une masse antérieure sensible.
- Le dosage de  $\beta$ -HCG plasmatique peut être positif.
- A l'échographie, il existe une masse hétérogène au niveau du cul de sac de Douglas parfois latéralisée [216].

## **IX. TRAITEMENT.**

### **A. Traitement médical**

#### **1. Les moyens thérapeutiques :**

Le traitement de la tuberculose pelvi-génitale est essentiellement médical et éventuellement chirurgical. Il doit être continu, précoce, régulier et suffisamment prolongé [51].

#### **1.1.Principales drogues antibacillaires :**

Actuellement, on distingue les antibiotiques dits de première ligne comme l'isoniazide, la rifampicine, l'éthambutol et le pyrazinamide et les antibiotiques de deuxième ligne comme les aminoglycosides, polypeptides, fluoroquinolones [ofloxacin, lévofloxacin, moxifloxacin], thioamides, cyclosérine et acide para amino salicylique que l'OMS propose de les classer en cinq groupes. [217]

-Les antituberculeux de première ligne :

-ISONIAZIDE [INH] : antituberculeux majeur, il a une activité bactéricide élective sur les mycobactéries intra et extra cellulaire, évite l'apparition de résistance, il est rapidement absorbée par voie orale, métabolisée par le foie et présente une bonne diffusion tissulaire.

-RIFAMPICINE [RMP] : antituberculeux semi synthétique, bactéricide et stérilisant, actif sur toutes les populations de BK y compris ceux contenus dans le caséum, sa diffusion tissulaire est bonne et sa dégradation est hépatique.

-STREPTOMYCINE [SM] : antibiotique des groupes des aminosides, elle a une action bactéricide et très active en extracellulaire.

-PYRAZINAMIDE [PZA] : ayant une action bactéricide essentiellement sur les bacilles intracellulaires. La résistance secondaire à cet antibiotique se développe rapidement mais la résistance primaire et croisée avec d'autres antituberculeux est rare.

-ETHAMBUTOL [ETB] : il a une action bactériostatique sur les mycobactéries, sa diffusion tissulaire est bonne et son élimination est rénale.

-Les antituberculeux de seconde ligne :

-ETHIONAMIDE : dérivé de l'acide isonicotinique, il a une bonne diffusion tissulaire.

-KANAMYCINE : aminoside qui est aussi bactéricide que la streptomycine.

-OFLOXACINE : il a un apport récent et important en cas de résistance.

## **1.2. Les médicaments antituberculeux : présentation, posologie et association :**

[tableaux 4 et 5]

## **1.3. Les effets secondaires majeurs et mineurs des antituberculeux [tableau 6].**

<i>Médicament</i>	<i>Posologie</i>	<i>Dose max/j</i>	<i>Présentation</i>
Isoniaside	5 mg/kg/j	300 mg/j	- Comprimé dosé à 50mg - Comprimé dosé à 150mg
Rifampicine	10 mg/kg/j	600 mg/j	- Comprimé ou gélule dosé à 150mg - Comprimé ou gélule dosé à 300mg - Solution à 100mg - Ampoule injectable à 600mg
Pyrazinamide	30 mg/kg/j	2 g/j	- Comprimé dosé à 500mg
Ethambutol	20-25 mg/kg/j	1,5 g/j	- Comprimé dosé à 500mg
Streptomycine	15-20 mg/kg/j	1 g/j	- Flacon d'injection intra musculaire dosé à 1g
Ethionamide	10-15 mg/kg/j	750 mg/j	- Comprimé dosé à 250mg

Tableau 4 : Les principaux anti-bacillaires utilisés dans le traitement de la tuberculose au Maroc [218]

<i>Médicament</i>	<i>Posologie</i>	<i>Présentation</i>
Isoniazide + Rifampicine	5mg/kg/j  10mg/kg/j	Comprimé300 : -150mg d'isoniazide -300mg de rifampicine Comprimé 150 : -100mg d'isoniazide -150mg de rifampicine
Isoniazide + Rifampicine + Pyrazinamide	5mg/kg/j  10mg/kg/j  30mg/kg/j	Comprimés : -75 mg d'isoniazide -150mg de rifampicine -400 mg de pyrazinamide
Isoniazide + Rifampicine + Pyrazinamide + Ethambutol	5mg/kg/j  10mg/kg/j  30mg/kg/j  20-25mg/kg/j	Comprimés : -75 mg d'isoniazide -150mg de rifampicine -400 mg de pyrazinamide -275mg d'éthambutol

Tableau 5: Associations à doses fixes des anti-bacillaires [219]

MEDICAMENTS	EFFETS SECONDAIRES	PRISE EN CHARGE
	<b>Mineurs</b>	<b>Poursuivre le traitement, vérifier la posologie</b>
Rifampicine	Anorexie, nausée, douleurs abdominales	Faire prendre le traitement juste avant le coucher
Pyrazinamide	Douleurs articulaires	Aspirine
Isoniazide	Sensation de brûlure aux pieds	Pyridoxine: 10 mg par jour
Rifampicine	Urines rouge-orangées	Rassurer le malade
	<b>Graves</b>	
Thioacétazone (Streptomycine)	Démangeaisons, éruption cutanée	Arrêter les médicaments antituberculeux, voir ci-dessous
Streptomycine	Surdité (si pas de cérumen à l'otoscopie)	Arrêter la streptomycine donner l'éthambutol
Streptomycine	Vertiges (et nystagmus)	Arrêter la streptomycine donner l'éthambutol
La plupart de médicaments antituberculeux notamment l'isoniazide, la rifampicine et le pyrazinamide	Ictère (à l'exclusion d'autres causes)	Arrêter les médicaments antituberculeux, (voir ci-dessous p. 40)
La plupart des médicaments antituberculeux	Vomissements, états confusionnels (suspicion d'insuffisance hépatique aiguë d'origine médicamenteuse)	Arrêter les médicaments antituberculeux. Faire en urgence les tests de la fonction hépatique et le temps de prothrombine
Ethambutol	Troubles visuels (à l'exclusion d'autres causes)	Arrêter l'éthambutol
Rifampicine	Choc, purpura, insuffisance rénale aiguë	Arrêter la rifampicine

Tableau 6 : Effets secondaires des antituberculeux et leur prise en charge[220]

## **2. Conduite et durée du traitement :**

### ➤ Règles du traitement :

Ce traitement doit respecter les règles de prescription des antibacillaires [218, 221, 222].

- La confirmation de la tuberculose
  - Un antibiogramme : les bacilles peuvent être résistants d'emblée ou après traitement antérieur.
  - Un bilan pré thérapeutique bioclinique systématique permettant la recherche d'une défaillance organique au niveau des organes d'épuration [foie, rein] et des organes cibles [œil, oreille].
  - Association judicieuse d'au moins trois anti-bacillaires pendant la phase initiale de tout régime thérapeutique dans le but de réduire le plus tôt possible la population bacillaire au niveau des lésions.
  - Posologie correcte car le sous dosage d'un médicament peut entraîner la sélection de bacilles mutants résistants, et son surdosage expose à la survenue d'effets indésirables ou même toxiques.
  - Prise unique à jeun le matin de tous les anti-bacillaires prescrits, ceci pour éliminer toute malabsorption par interférence alimentaire, ce qui garantira un pic d'absorption élevé.
  - Prise régulière des médicaments et durée suffisante de la chimiothérapie: qui est la durée prescrite par les schémas standards établis et recommandés par les autorités scientifiques et/ou sanitaires du pays et dont l'efficacité a été pleinement reconnue à l'aide d'essais thérapeutiques contrôlés.
  - Surveillance rigoureuse de la tolérance et l'efficacité.
  - Observance du traitement pendant la période fixée par le médecin.
  - Supervision directe de la prise des médicaments pendant la phase initiale du traitement.
  - Les médicaments antituberculeux sont à réserver au traitement exclusif de la tuberculose.
- ### ➤ Protocoles thérapeutiques :
- Le schéma indiqué en cas de la tuberculose pelvi-génitale sera le même que celui des nouveaux cas de la tuberculose pulmonaire à microscopie négative, tuberculose pulmonaire à microscopie négative à culture positive, tuberculose pulmonaire à microscopie négative à

culture négative, primo-infection tuberculeuse et les autres tuberculoses extra génitales non graves:2RHZ/ 4RH.

Le schéma proposé par le **programme national de lutte antituberculeuse** au Maroc est de 2RHZ/4RH, la phase initiale comporte l'association des 3 antituberculeux : Isoniazide, Rifampicine et Pyrazinamide pendant 2 mois, la suite du traitement associe l'Isoniazide et la Rifampicine pendant 4 mois.

Le traitement doit être instauré dans toutes les formes de la tuberculose pelvi-génitale chaque fois que le diagnostic de la tuberculose est établi par l'examen histologique, il en est de même cas ou le diagnostic est posé après chirurgie ovarienne pour stabiliser la guérison et éviter les complications. Le schéma thérapeutique est composé d'une phase initiale intensive qui permet de diminuer rapidement la population bacillaire dans son ensemble, y compris les bacilles persistants, et d'une seconde phase de continuation destinée à détruire les bacilles restants [223].

➤ Surveillance du traitement :

Elle vise à s'assurer de la régularité des médicaments, à adapter la posologie en fonction du nouveau poids, à détecter précocement les effets secondaires et à apprécier l'efficacité du traitement sur les critères suivants [224]:

-Cliniques : qui sont la reprise de l'appétit et du poids, et la régression des signes fonctionnels et l'examen ophtalmologique et auditif en cas de signes d'appel.

-Radiologiques : au début du traitement et à la fin de celui-ci et en cas de suspicion d'une complication.

-Biologiques : par la normalisation de la VS et la surveillance de la fonction hépatique et rénale.

### **3. Traitement corticoïde :**

Certains auteurs préconisent l'adjonction d'une corticothérapie d'appoint aux antituberculeux visant les phénomènes inflammatoires péritonéaux dans le but de réduire les adhérences péritonéales [195], sources de complications à long terme. Cependant, son efficacité n'est pas établie [225, 226].

## **B. Traitement chirurgical :**

### **1. But :**

Le traitement chirurgical ne doit pas être de première intention vu les risques de fistules digestives et des complications postopératoires. Par ailleurs, le diagnostic préopératoire est souvent difficile amène parfois à faire une chirurgie d'emblée pour autre diagnostic notamment les tumeurs ovariennes ou annexielles [10,165].

En effet ; en cas de forte suspicion de cancer de l'ovaire l'attitude repose souvent en une chirurgie première par cœlioscopie ou laparotomie exploratrice, ce qui permet de :

- Redresser le diagnostic suit à un examen histologique pratiqué sur un une biopsie, une biopsie extemporanée ou une pièce opératoire.
- Réaliser des gestes opératoires à visé curative.

### **2. Moyens :**

#### **2.1. Voies d'abord :**

##### **2.1.1. La cœlioscopie opératoire :**

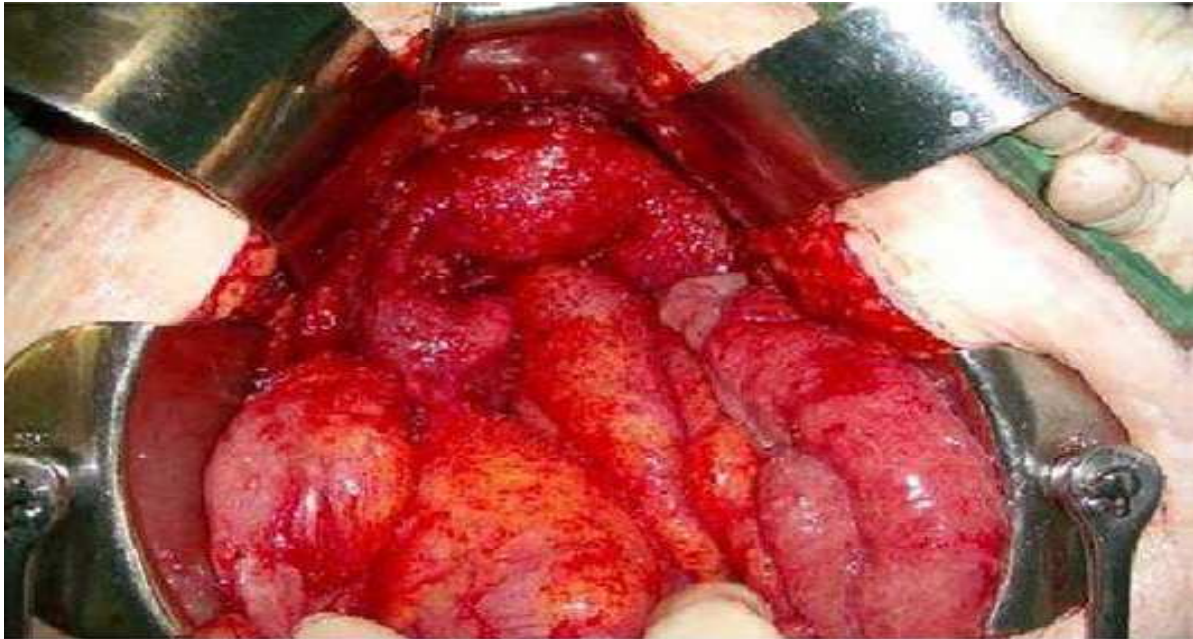
C'est un examen endoscopique qui permet :

- D'évoquer le diagnostic de TG devant les aspects lésionnels macroscopiques suivants [78, 165, 227, 228] :
  - ✓ Les dépôts miliaires [**Figure N° 70**].
  - ✓ Les granulations blanchâtres disséminées.
  - ✓ Les agglutinations des anses intestinales.
  - ✓ Les adhérences péritonéales.
  - ✓ L'ascite avec un aspect caséux du liquide péritonéal.
  - ✓ Des masses tubo-ovariennes, pelviennes.
  - ✓ Hydrosalpinx, hématosalpinx.
- De confirmer le diagnostic de TG en réalisant des biopsies multiples et des prélèvements pour étude histologique et bactériologique
- De réaliser des gestes chirurgicales à visée curative avec un risque de complication minimale par rapport à la laparotomie [78, 228].
-

### **2.1.2. Laparotomie :**

Le recours à la laparotomie diffère d'une série à une autre selon les auteurs, elle est inévitable devant un tableau pseudo-chirurgical, devant l'impossibilité de créer un pneumopéritoine par la laparoscopie, ou devant un empâtement abdominal diffus ou de masse abdominale rendant dangereux la pratique de la cœlioscopie ou devant une perforation digestive peropératoire. La laparotomie est réalisée dans la plupart des cas rapportés dans la littérature devant la forte suspicion du cancer de l'ovaire [10, 229, 230]. Elle permet de redresser le diagnostic de la tuberculose pelvi-génitale grâce à l'examen extemporané et donc d'éviter une chirurgie radicale qui altère la fertilité. Dans la série de HAMDANI [163] et celle de PIERON [231], elle était nécessaire dans respectivement 13% et 4,5% des cas. De plus, la laparotomie a l'avantage de permettre un meilleur inventaire des lésions, d'effectuer des prélèvements biopsiques et de réaliser une chirurgie à but curatif.

Nous insistons sur les mêmes aspects lésionnels macroscopiques de très forte présomption décrits lors de la cœlioscopie [78, 165, 227, 228] et aussi sur les aspects atypiques de la tuberculose [78, 165].



**Figure N° 70 :** Multiples dépôts miliaires visibles sur l'épiploon péritonéal, la paroi abdominale et les organes comprenant l'intestin, l'utérus, les trompes et les ovaires[197]



**Figure N° 71:** Aspect macroscopique de deux masses tubo-ovariennes [79].

## **2.2. Les différents gestes chirurgicaux:**

Dans la littérature on a proposé différents gestes chirurgicaux en fonction des lésions macroscopiques observées notamment[78] :

- Une biopsie.
- Un drainage.
- Une mise à plat d'un abcès.
- Une adhésiolyse.
- Une kystectomie.
- Une ovariectomie.
- Une annexectomie.

En effet, les avis divergent sur le geste chirurgical à pratiquer [78] :

- Les partisans d'une attitude conservatrice ne proposent qu'une salpingectomie bilatérale ou unilatérale en préservant la trompe la moins atteinte.
- Les partisans d'une chirurgie radicale sont les plus nombreux et proposent une hystérectomie totale avec salpingectomie bilatérale évitant les récurrences ultérieures.

## **3. Indications du traitement chirurgical**

Le traitement de la tuberculose pelvi-génitale est essentiellement médical alors que le traitement chirurgical n'est indiqué que devant les formes compliquées notamment [2, 78, 204, 210, 221, 227, 228] :

- La persistance de masse annexielle malgré le traitement médical en particulier l'abcès froid.
- La rechute de la tuberculose après une année de traitement.
- Les masses compressives ou fistulisées.
- Les fistules qui ne se tarissent pas.
- La persistance des douleurs pelviennes après trois mois de traitement ou lorsqu'elles n'ont pas totalement disparu après un an de traitement.
- Les métrorragies persistantes après une guérison anatomique et clinique.
- La cure chirurgicale des synéchies tuberculeuses

## **C. Prévention de la tuberculose.**

Comme dans toute maladie infectieuse, la prévention s'attaque à chacune des étapes du cycle de vie de l'agent pathogène à savoir le réservoir, la transmission et le vecteur. Ainsi, la prévention de la tuberculose maladie se fait par le dépistage des formes asymptomatique la chimioprophylaxie des sujets contacts et l'amélioration de l'hygiène de vie des populations à risque.

La diminution du réservoir revient à traiter les patients infectés par le BK. Toutefois, la prise en charge de la tuberculose résistante, dont la fréquence est en augmentation pose un vrai problème. La prévention de la transmission peut alors se résumer en trois points [232, 233, 234] :

### **1. Mesures de prévention de contact**

La principale mesure de prévention de la transmission est l'isolement du patient contaminant, qui doit être hospitalisé en chambre individuelle, ou dans une unité dédiée aux tuberculeux et signalée en tant que telle. Il doit être sensibilisé sur le risque de contamination qu'il présente en portant un « masque chirurgical » à chaque sortie de sa chambre. Par ailleurs, la chambre du patient doit être suffisamment aérée afin d'assurer le renouvellement régulier de l'air. Actuellement, les chambres à flux et les chambres à pression négative représentent des moyens efficaces pour éviter la diffusion du germe dans le reste du service. De même, tout matériel contaminé doit être désinfecté d'une manière efficace contre le BK. Enfin, d'autres mesures visent les sujets en contact avec le patient, comme le personnel médical, qui doivent porter un masque de type « pièce faciale filtrante contre les particules » [FFP] à chaque fois qu'ils rentrent dans la chambre. Ce personnel doit être soumis à une surveillance dans le cadre de la médecine de travail par la pratique régulière d'IDR et de radiographie du thorax.

### **2. La vaccination par le BCG**

#### **2.1. Principes et objectifs du vaccin**

Le BCG est un vaccin vivant provenant d'une souche de Mycobactérie bovis, qui a été atténué par Calmette et Guérin à l'Institut Pasteur de Lille en France. Sa première

administration chez l'homme remonte à 1921. Ce vaccin produit une immunité de surinfection comparable à celle acquise lors de la primo-infection.

## **2.2. Méthode d'administration**

L'injection est pratiquée par voie intradermique. La dose habituelle est de 0,05 ml chez les nouveau-nés et les nourrissons de moins de trois mois, et de 0,1 ml chez les autres enfants et l'adulte dans les 2 à 3 semaines après la vaccination, une pustule rouge-bleuâtre apparaît et s'ulcère après 6 semaines environ laissant une lésion d'environ 5 mm de diamètre. Des croûtes se forment et guérissent habituellement dans les 3 mois suivant la vaccination.

## **2.3. Complications du BCG**

Les complications les plus fréquentes sont d'ordre locorégionales à type d'adénites ou d'ulcération ou de cicatrice chéloïde. Des complications graves à type d'ostéite et d'infections généralisées à BCG sont rares et peuvent survenir chez les enfants immunodéprimés.

## **2.4. Population à vacciner par le BCG**

Il est prouvé que la vaccination par le BCG des nouveau-nés et des enfants d'âge préscolaire permet de les protéger contre les formes graves de la tuberculose infantile

## **2.5. Perspectives**

Plus d'une trentaine de nouveaux vaccins potentiellement plus efficace que le BCG sont en cours de développement dont douze en phase d'essais cliniques. Certains pourraient être utilisés chez les sujets immunodéprimés.

# **3. Chimio prophylaxie :**

## **3.1. Principes et indications**

Les personnes porteuses d'une infection tuberculeuse latente [ITL] représentent un réservoir du *M. tuberculosis* et peuvent devenir une source de contagion lors de la réactivation de l'infection à l'occasion d'une infection par le VIH ou d'autres conditions pathologiques telles que le diabète, l'insuffisance rénale, la malnutrition ou certains cancers, ainsi que

l'utilisation excessive d'alcool et le tabagisme de même que tous les traitements immunosuppresseurs pouvant entraîner une réactivation de la tuberculose. La norme actuelle pour le traitement de l'ITL est l'INH auto-administré quotidiennement pendant 9 mois, mais d'autres schémas thérapeutiques alternatifs restent acceptables comme l'administration quotidienne d'INH pendant 6 mois ou l'administration quotidienne d'INH associé à la RFM pendant 3 à 4 mois.

### **3.2. Cas particuliers :**

#### **➤ Contamination par un MT résistant.**

Chez les sujets en contact avec des patients atteints de tuberculose résistante, le choix de l'antituberculeux dépend du type de résistance. Ainsi, on préconise une cure de quatre mois de RMP en cas de résistance à l'INH, un traitement de 9 mois d'INH en cas de résistance à la RMP et une thérapie à base de lévofloxacine ou de moxifloxacine pendant 9 mois en cas de double résistance à l'INH et à la RMP.

#### **➤ Chez les patients immunodéprimés.**

Chez les patients au stade de sida, l'OMS recommande depuis 2011, un traitement préventif de la tuberculose en particulier dans les pays à forte endémicité à base d'isoniazide à une dose de 300 mg/j pendant au moins six mois. Il peut être prolongé pendant 36 mois dans les pays à forte prévalence de la tuberculose. Cette chimioprophylaxie doit être administrée à ces patients quel que soit le degré d'immunodépression et ne doit pas retarder le début du traitement antirétroviral. Plusieurs autres protocoles thérapeutiques ont été utilisés faisant appel à différentes combinaisons d'antituberculeux, cependant aucune supériorité à la monothérapie par INH n'a été prouvée. Quant à la chimioprophylaxie de la tuberculose chez les patients sous traitements inhibant le TNF- $\alpha$ . Utilisés dans la prise en charge des maladies inflammatoires chroniques rhumatismales et intestinales deux schémas peuvent être proposés à savoir l'isoniazide seul pendant 9 mois ou l'association isoniazide-rifampicine pendant 3 mois. La prophylaxie doit être démarrée au moins 3 semaines avant le début de traitement par anti-TNF- $\alpha$ .

## **X. EVOLUTION**

### **A. Evolution favorable :**

L'évolution est favorable lorsque l'antibiothérapie est efficace et permet de guérir l'infection et de réduire considérablement les symptômes, elle se traduit par [227, 228, 235] :

#### **1. Une amélioration clinique.**

- La reprise du poids.
- La disparition de la fièvre.
- La disparition des algies pelviennes.
- L'arrêt des métrorragies.
- Le retour des règles après une aménorrhée primaire ou secondaire.
- La disparition de l'ascite.

#### **2. Une amélioration paraclinique :**

- Une diminution de la vitesse de sédimentation.
- Une normalisation du taux de CA 125.
- Une stabilisation ou disparition des images radiologiques.

### **B. Evolution défavorable.**

#### **1. Les rechutes**

Elles sont possibles notamment en cas d'arrêt précoce du traitement, de prise irrégulière des médicaments, de prescription erronée des anti-bacillaires et en cas de résistance initiale [169].

#### **2. Les résistances aux antibacillaires**

De nombreux travaux à travers le monde ont révélé une augmentation de la prévalence de la tuberculose à bacilles multirésistants [MDR] définie comme étant une résistance à l'INH et à la RMP [237]. Cette résistance constitue une menace majeure pour les programmes de lutte contre la tuberculose. Selon le rapport de l'OMS de 2013, la TB-MR est estimée au Maroc à 0,5 [0,2 - 1%] des nouveaux cas et 12% [7,8% - 18%] des cas déjà traités pour tuberculose [238].

### **3. Les complications :**

#### **3.1. Liées au traitement médical :**

Il peut s'agir des complications banales qui ne nécessitent pas l'arrêt du médicament cause [anorexie, nausées, douleurs abdominales ou articulaires, sensation de brûlures aux pieds], comme il peut s'agir des complications graves dont l'apparition implique un arrêt du médicament en cause [239,240] :

##### ➤ **Les réactions allergiques :**

Elles peuvent être immédiates [urticaires, œdème de Quincke, choc anaphylactique] ou retardées [Toxidermie, érythèmes vésiculeux, syndrome de Lyell] [0,07%].

##### ➤ **L'hépatotoxicité :**

✓ Précoce : Elle met souvent en cause l'INH Les hépatites toxiques les plus graves apparaissent dans les 15 premiers jours du traitement antituberculeux [0,023 %], et les hépatites mortelles sont décrites.

✓ Moyennement précoce [J15-J60] : Elle met le plus souvent en cause le PZA, mais aussi VHA, VHB ou VHC.

✓ Tardive : Elle doit faire évoquer le VHB [syndrome de reconstitution immunitaire avec lyse des hépatocytes].

##### ➤ **Les complications articulaires :**

Elles sont principalement dues au PZA, des arthralgies, une algodystrophie [syndrome épaule-main], un lupus induit l'atteinte articulaire s'associe plus volontiers à une atteinte des séreuses.

##### ➤ **Les complications ophtalmologiques :**

La névrite optique est dépendante de la dose de l'ETH et s'observe dans 18 % des cas si l'ETH est donné à plus de 30 mg/kg.

- Les complications neurologiques : à type de polynévrites sont le plus souvent secondaires l'INH.

##### ➤ **Les complications otologiques :** Une surdité peut apparaître en rapport avec la streptomycine.

### **3.2. Liées à la chirurgie :**

#### **➤ Liée à la cœlioscopie :**

La cœlioscopie expose, comme toute intervention chirurgicale, à un risque de complications qui est inférieur à 3% Selon les données de la littérature [141]. Parmi les complications de la cœlioscopie on peut citer [179, 229] :

- ✓ Les perforations intestinales : Elles représentent 45,7% des complications chirurgicales de la cœlioscopie avec un taux entre 0,8 et 3% [181, 233, 234].
- ✓ Les hémorragies par blessure de gros vaisseaux : Elles représentent 29,8% des complications chirurgicales.
- ✓ Les douleurs abdominales à irradiation scapulaire.
- ✓ La gêne à la distension abdominale.
- ✓ Les nausées et vomissements.
- ✓ Le choc vagal lors de l'insufflation,
- ✓ L'hématome de la paroi et l'emphysème sous cutané.

On a aussi rapporté des cas de décès dans la littérature avec un taux de mortalité entre 0,08/10.0000 [244] et 2/10.000[202].

#### **➤ Liées aux gestes chirurgicaux**

Ils devraient se limiter à une biopsie ou un simple drainage d'abcès. En effet, les tentatives d'exérèse favoriseraient les poussées évolutives et exposent au risque de fistules digestives. Ainsi il est préférable d'instaurer un traitement médical après confirmation diagnostique et de réintervenir secondairement si l'indication persiste [57, 95, 173, 245].

### **3.3. Liées à la masse pseudo-tumorale :**

- Fistulisation dans le tube digestif avec un risque de surinfection [175].
- Compression d'un organe de voisinage, ainsi une compression du rectum peut entraîner une constipation, des épreintes, et une compression du bas appareil urinaire peut entraîner des troubles urinaires [dysurie, pollakiurie] [169].
- Douleurs chroniques [169].

### **3.4. Liées à la dissémination de la maladie :**

Non traitée la TG peut évoluer vers la dissémination à d'autres organes entraînant ainsi plusieurs complications pulmonaires, neurologiques, digestives, rénales, hématologiques, endocriniennes et cardiaques [246].

## **4. Les séquelles :**

Les adhérences, de consistance et de topographie variables, se développent parfois très précocement et constituent les principales séquelles évolutives entraînant :

### **4.1. Une infertilité :**

Les adhérences peuvent modifier l'anatomie pelvienne [surtout annexielle] et perturbent la captation et la migration des ovocytes vers les trompes utérines, puis la migration des gamètes et des embryons dans la lumière tubaire. En effet, la tuberculose pelvi-génitale est responsable de l'infertilité tubo-ovarienne dans plus de 39 % des cas [2, 6, 7, 123, 108, 247].

### **4.2. Des douleurs pelviennes chroniques :**

Elles sont provoquées par la mise en tension, l'étirement et la fixation des organes abdomino-pelviens. Elles peuvent avoir des retentissements néfastes sur la qualité de vie de la patiente et sur la sexualité [247].

### **4.3. Une augmentation du risque de grossesse extra utérine [247].**

### **4.4. Des Occlusions intestinales :**

En effet, 74 % des cas d'occlusion du grêle sont liées à la présence d'adhérences intra-abdominales [247].

### **4.5. Des difficultés opératoires [247].**

### **4.6. Une augmentation du risque des plaies iatrogènes [247].**

## **XI. PRONOSTIC**

### **A. Facteurs pronostic :**

#### **1. Les facteurs de bon pronostic :**

Le pronostic de la tuberculose péritonéale est favorable sous poly chimiothérapie anti tuberculeuse et semble s'améliorer avec, d'une part, un diagnostic précoce et donc un traitement plus précoces, grâce notamment aux techniques de biologie moléculaire et d'imagerie, et, d'autre part, les techniques modernes de procréation médicalement assistée. Selon certaines études récentes, environ la moitié des femmes consultant pour infertilité et chez qui une tuberculose pelvi-génitale a été diagnostiquée et traitée obtiennent une grossesse [244].

#### **2. Les facteurs de mauvais pronostic**

➤ **Retard diagnostic et prise en charge [92,147, 150].**

➤ **Statut immunitaire :**

Le pronostic initial est lié directement au statut immunitaire, En effet, une association du sida, de pathologie maligne, de dénutrition importante et un âge avancé de la patiente et constituent des facteurs de mauvais pronostic.

➤ **Comorbidité :**

✓ L'atteinte multi viscérale et l'existence d'autres foyers tuberculeux [64, 249].

✓ Une association d'une autre pathologie notamment hépatique ou rénale limitant ainsi la conduite thérapeutique [239, 240].

➤ **La persistance des caractères évolutifs** de la lésion-mère, tubaire ou péritonéale qui réensemence les territoires voisins [81, 82,83].

### **B. Mortalité :**

Les décès dus à la tuberculose pelvi-génitale sont liés essentiellement aux retards diagnostiques et thérapeutiques et à l'association à l'infection au VIH. Les taux de mortalité se situent entre 0 et 1,4 % chez les sujets immunocompétents et entre 18 et 22 % dans les cas associés à l'infection au VIH. [139, 155].

# **CONCLUSION**



La tuberculose pelvi-génitale est en augmentation actuelle malgré la généralisation de la vaccination dans notre pays.

En effet, elle est favorisée par l'immunodépression notamment l'infection par le VIH/SIDA, responsable des modifications des aspects classiques connus, tant sur le plan épidémiologique que clinique et évolutif.

La forme pseudo tumorale pose au clinicien un problème diagnostique en l'absence de tests diagnostiques spécifiques permettant de la différencier d'une carcinose, un problème thérapeutique, car sa symptomatologie clinique, radiologique et biologique simule le tableau de cancer ovarien avancé pouvant indiquer à tort une chirurgie radicale non justifiée, et un problème évolutif. En effet un retard du diagnostic peut menacer le pronostic de la fertilité chez la femme.

L'amélioration du pronostic de la tuberculose pelvi-génitale repose sur le diagnostic précoce et la perspicacité du médecin. Le traitement est toujours médical parfois associée à la chirurgie.

Nous devons insister sur l'importance et la nécessité de renforcer la lutte préventive pour l'éradication de cette pathologie, par la généralisation de la vaccination correcte par le BCG, la promotion du dépistage, le traitement systématique de toute primo-infection tuberculeuse et l'amélioration des conditions de vie. Ce qui permettra de faire disparaître cette affection, qui grève lourdement la fonction génitale et reproductrice de la femme.

# RESUMES



## RESUME

**Titre :** La tuberculose pélvi-génitale pseudo-tumorale simulant un cancer ovarien, à propos de dix cas et revue de la littérature.

**Auteur :** Abdenmour RHANMI

**Rapporteur:** Pr. Jaouad Kouach.

**Mots-clés:** Tuberculose génitale ; Pelvis ; Tumeur de l'ovaire ; Cancer de l'ovaire.

La forme pseudo-tumorale de tuberculose pelvi-génitale est peu fréquente mais son incidence reste considérable surtout chez les jeunes femmes malgré la vaccination BCG. Dans le but d'illustrer le problème de similarité de diagnostic avec le cancer de l'ovaire nous avons réalisé une étude rétrospective au service de gynécologie obstétrique de l'Hôpital militaire d'instruction Mohammed V, portant sur 10 cas de tuberculose pelvi-génitale.

Le profil de la femme porteuse de cette maladie est celui de la femme jeune en période d'activité génitale et de niveau socio-économique bas comme elle peut se voir chez la patiente ménopausée. L'étiopathogénie de cette affection n'est pas clairement élucidée. En effet, la contagion directe est exceptionnelle mais possible, cependant la voie hématogène ou lymphatique à partir des lésions génitales ou extra-génital est la plus fréquente. Les algies pelviennes, la distension abdominale et l'amaigrissement constituent les signes cliniques majeurs. On peut noter d'autres signes moins fréquents notamment les troubles menstruels et les signes de compression digestive et urinaire. Les images radiologiques trouvées étaient essentiellement des formations kystiques cloisonnées, des formations à composante mixte tissulaires et kystique, un épaissement péritonéal et un épaissement mésentérique. Quant aux aspects macroscopiques objectivés à la coelioscopie et la laparotomie exploratrice, ils sont essentiellement : la masse pseudo-tumorale, les granulations et les adhérences isolés ou associés à d'autres aspects. Et la confirmation du diagnostic est histologie. Sous un traitement médical anti-bacillaire bien conduit pendant une durée suffisante l'évolution est favorable avec un risque de séquelles portant surtout sur la fertilité de la patiente.

La prévention reste très importante et fait appel à la vaccination par le BCG, les traitements de tous les cas diagnostiqués et l'amélioration des conditions de vie en préservant le pronostic de fertilité chez la femme.

## ABSTRACT

**Title:** The Pseudo tumoral pélvic gennital Tuberculosis simulating ovarian cancer , about ten cases and review of the literature.

**Autor :** Abdenmour RHANMI

**Director:** Pr. Jaouad Kouach.

**Keywords:** Genital tuberculosis;Pelvis; Ovarian tumor;Ovariancancer.

The pseudo tumoral pelvic genital tuberculosis is rare but its impact remains considerable especially in young women despite BCG vaccination. In order to illustrate the diagnostic similarity problem with ovarian cancer we performed a retrospective study in obstetrics gynecology department of the Military Hospital of Instruction Mohammed V , covering 10 cases of pelvic genital tuberculosis .

The profile of the carrier of this disease is the young woman of childbearing age and low socio -economic level as it can be in postmenopausal patient.The etiology of this disease is not clearly elucidated. Indeed, the direct contagion is exceptional but possible, however hematogenous or lymphatic voice from genital lesions or extra- genital is the most common. The pelvic pains, abdominal distension and weight loss are the major clinical signs. One can note other less common signs include menstrual disorders and signs of digestive and urinary compression. Radiological images were mostly cystic compartmentalized, training in mixed tissue and cystic component, peritoneal thickening and mesenteric thickening. As for macroscopic aspects objective to laparoscopy and laparotomy, they are essentially: the pseudo- tumor mass , grits and adhesions isolated or associated with other aspects . And confirmation of the diagnosis is histology. Under an anti- bacillary medical treatment behaved well for sufficient time evolution is favorablle with a risk of sequelae especially with the fertility of the patient.

Prevention is very important it is called the BCG vaccination, treatment of all diagnosed cases and the improvement of living conditions preserving the fertility prognosis in women.

## ملخص

**العنوان:** سل الحوض و الأعضاء التناسلية شبه الورمي المحاكي لسرطان المبيض، حول عشر حالات و مراجعة أدبية.

**المدير:** د. جواد الكواش.

**الكاتب :** عبدالنور غانمي

**كلمات البحث:** سل الأعضاء التناسلية؛ الحوض؛ ورم المبيض؛ سرطان المبيض.

الشكل شبه الورمي لمرض السلالذي يصيب الجهاز التناسلي والحوض نادر ولكن يبقى احتمال الإصابة به كبيراً خصوصاً عند النساء الشابات على الرغم من لقاح البي سي جي. من أجل توضيح مشكلة تشابه التشخيص مع سرطان المبيض أجرينا دراسة استعادية في قسم أمراض النساء والتوليد التابع للمستشفى العسكري التعليمي محمد الخامس ، والتي تغطي 10 حالات من السل التناسلي الحوضي .

هذ المرض يصيب غالباً المرأة الشابة في سن الإنجاب المنحدرة من مستوى إجتماعي وإقتصادي منخفضين كما أنه يمكن أن يصيب المرأة بعد انقطاع الطمث. لم يتم بعد التوضيح الكامل لمسببات هذا المرض. وبالفعل، فإن العدوى المباشرة تبقاستثنائية لكنها ممكنة، وتبقى العدوى عن طريق الدم أو اللمف من إصابة في الجهاز التناسلي أو خارجه الأكثر شيوعاً.

تشكل آلام الحوض، انتفاخ البطن و فقدان الوزن أكثر الأ عراض شيوعاً . كما يمكن تواجد علامات أخرى أقل شيوعاً مثل اضطرابات الدورة الشهرية وعلامات الضغط الهضمي و البولي. كانت الصور الشعاعية بشكل أساسي، تشكيات كيسية مقسمة، تشكيات ذات نكون مختلط كيسي و نسيجي ، سماكة الصفاقي و سماكة المساريقي. المعاينة المباشرة أثناء عمليتي تنظير البطنو فتح البطن الاستكشافي تشكالات كتلة شبه الورمية، التحببات و التصاقات الصفاقية العلامات الأكثر شيوعاً معزولة أو مرتبطة بعلامات أخرى. في حين تؤكد دراسة الأنسجة التشخيص في جميع الحالات. تحت العلاج الطبي المضاد لمرض السل لما يكفي من الوقت يتسم التطور بالتحسن السريري والمختبري مع إمكانية حدوث آثار بعيدة متمثلة خصوصاً في فقدان الخصوبة.

تعد الوقاية مهمة جداً وتعتمد على لقاح البي سي جي ، ومعالجة جميع الحالات التي تم تشخيصها وتحسين الظروف المعيشية ما يساهم في الحفاظ على الخصوبة عند النساء.

# **BIBLIOGRAPHIE**



- 1) Panoskaltsis T. A., Moore D. A., Haidopoulos, D. A. and al.; Tuberculous peritonitis: part of the differential diagnosis in ovarian cancer. American journal of obstetrics and gynecology, (2000). 182(3), 740-742.
- 2) Boujoual. M., Zazi A., Kouach. J., and al.; Tuberculose péritonéale pseudo tumorale mimant un cancer ovarien/[Pseudo tumoral peritoneal tuberculosis mimicking advanced ovarian carcinoma]. International Journal of Innovation and Applied Studies ; (2014) ; 9(3) ; 1354
- 3) Billo N.E. Tendances épidémiologiques de la tuberculose. Rev. Prat 1996; 46: 1332-5.
- 4) Chantal, J. (2001). « A propos de la tuberculose »: Environnement et Santé Publique Vétérinaire, Numéro spécial: Tuberculose [About tuberculosis, Environment and Veterinary Public Health, Special issue: Tuberculosis]. Bulletin de liaison de l'association Francophone pour l'étude des relations Environnement-Santé Publique Vétérinaire.
- 5) Dolin, P. J., Raviglione, M. C., & Kochi, A. ; Global tuberculosis incidence and mortality during 1990-2000. Bulletin of the World Health Organization; (1994); 72(2), 213.
- 6) WHO. Antituberculosis drug resistance in the world: The WHO/IUATLD global project on antituberculosis drug resistance surveillance 1994-1997. Geneva, Switzerland. WHO global Tb program 1997; (WHO/TB/97. 229).
- 7) Rapport de l'OMS 2009.
- 8) Direction d'épidémiologie et la lutte contre les maladies; service des maladies respiratoires 2009 Maroc.
- 9) Errarhay S., Hmidani N., Fatmi H., and al.; Post-menopausal endometrial tuberculosis mimicking carcinoma: An important differential diagnosis to consider. International Journal of Mycobacteriology; (2013); 2(2), 118-120.

- 10) Hasanzadeh, M., Naderi, H. R., Hoshyar, A. H. and al.; Female genital tract tuberculosis presenting as ovarian cancer. *Journal of research in medical sciences: the official journal of Isfahan University of Medical Sciences*; (2014); 19(2), 184.
- 11) Genet, C., Ducroix-Roubertou, S., Gondran, G.; Tuberculose utérine post-ménopausique. *Journal de gynécologie obstétrique et biologie de la reproduction* ; (2006) ; 35(1), 71-73.
- 12) Gosein . Ma. Peritoneal tuberculosis mimicking advanced ovarian carcinoma: an important differential diagnosis to consider. *BMC Res Notes* 2013, 6 : 88.
- 13) Merchant I.A and Barner R.D. *An outline of infectious diseases of domestic animals*. 3rd edition. Iowa State University Press 1981. Ames Iowa, U.S.A.
- 14) Zink, A. R., Sola, C., Reischl, U. and al.; .; Tuberculous peritonitis: part of the differential diagnosis in ovarian cancer. *American journal of obstetrics and gynecology*, (2000). 182(3), 740-742. *Rev. Prat* 1996; 46: 1332-5.
- 15) Giuliani, P. ;Contribution à l'étude de la tuberculose zoonose à mycobactérium bovis: enquêtes épidémiologiques de sept cas dans le département de l'Isère (Doctoral dissertation, École nationale vétérinaire de Lyon) (1978). .
- 16) Basset J. Notions préliminaires. Chapitre premier dans: *Immunologie et prophylaxie de la tuberculose*. Vigot frères. Paris, France 1953; 1-3.
- 17) Collins C.H. and Grange J.M. The bovine tubercle bacilli. *J. App. Bacteriol* 1983; 55:13-29.
- 18) Grange J.M. *Mycobacterial diseases. Currents topics in infection: N°1*. Edward Arnold Publishers. Ltd., U.K 1980.
- 19) Hansen G.A. Undersogelser angaende spedalskhedens arsager. *Norsk Magasin for laegevitenskapen* 1874; 4: 1-88.

- 20) Koch R. : Die Aetiologie der Tuberculose. Berliner Klinische Wochenschrift: Organ für practische Aertze 1882; 15: 221-30.
- 21) Parriaud P.J. Contribution à l'étude de la fiabilité des tests employés dans le dépistage de la tuberculose bovine. Th. Vét. E.N.V. Toulouse, France 1985.
- 22) Kubica L and Wayne G. The Mycobacteria: a Sourcebook, part B. Dekker. New York 1984.
- 23) Lowell A.M. Tuberculosis: its social and economic impact and some thoughts on epidemiology. Part B. Dekker, New York 1984.
- 24) Buhler V.B and Pollak A. The cultural characteristics and animal pathogenicity of an atypical acid fast organism which causes human diseases. Amer. Rev. Tub 1955; 71: 74-87.
- 25) Castets M and al. Les bacilles tuberculeux de type africain. Rev. Tub. Pneum 1968; 32: 179-84.
- 26) Hale Y.M. and al. Laboratory diagnosis of Mycobacterial infections: New tools and lessons learned. Clin. Infect. Dis 2001; 33: 834-46
- 27) Rastogi N, and al. The mycobacteria: an introduction to nomenclature and pathogenesis. Rev. Sci. Tech. Off. Int. Epiz 2001; 20: 21-54.
- 28) C. Martin . Bactériologie des mycobactéries responsables d'infection respiratoire. Elsevier Masson.2012; 1-17
- 29) T. M. Shinnick . Mycobacterial taxonomy. European Journal of Clinical Microbiological Infections Diseases.1994;13: 884-901.
- 30) D. Bonard.What is the meaning of repeated isolation of Mycobacterium africanum? International Journal of Tuberculose Lung Disease.2000;4: 1176-1180
- 31)O'Reilly L. M. The epidemiology of Mycobacterium bovis infections in animals and man: a review. Tuberculose Lung Disease .1995;76 (1): 1 46.

- 32) Prodinger W. M. Infection of red deer, cattle, and humans with *Mycobacterium bovis* subsp. *caprae* in western Austria. *Journal of Clinical Microbiologie*.2002;40:2270-2272.
- 33) Soolingen D.van A novel pathogenic taxon of the *Mycobacterium tuberculosis* complex. *Canetti*: characterization of an exceptional isolate from Africa *Int J Syst Bacteriol* 1997; 47:1236-1245.
- 34) Koeck J. L. Emergence de cas de tuberculose dus à *Mycobacterium tuberculosis* subsp. *canetti* à Djibouti. *Comptes Rendus de Séances. Séance de la Société de pathologie exotique. Communications libres du 16 février 2005. Institut Pasteur, Paris.*
- 35) Denis F. *Mycobactéries. Bactériologie Médicale*.2011 ; 507-535
- 36) Harshey R. M. Rate of ribonucleic acid chain growth in *Mycobacterium tuberculosis* H37Rv. *Journal of Bacteriological disease* .1977;129: 616-622.
- 37) Coulon J.P. *Tuberculose .EMC.Stomatologie*, 2001;22: 10-14
- 38) Brennan P.J. The envelope of mycobacteria. *Annu Rev Biochem*.1995; 64 : 29-63.
- 39) Daffé M. The envelope layers of mycobacteria with reference to their pathogenicity. *Adv Microbiol Physiol* .1998; 39 : 131-203
- 40) Kremer L. Le lipoarabinomannane :structure et fonctions d'un glycolipide impliqué dans la pathogénie tuberculeuse. *Medicine sciences* .1999;15 : 842-50
- 41) Bouraoui Ben Youssef L., Chelli, H., & Belhadj, A. (1985). Aspects anatomo-cliniques actuels de la tuberculose génitale de la femme. A propos de 49 cas. *Journal de gynécologie obstétrique et biologie de la reproduction*, 14(1), 59-65.42) *Treatment of Tuberculosis Guidelines For National Programmes Geneva: WHO (2003).*
- 43) Gandy M, Zumia A. The resurgence of disease: social and historical perspectives on the «new» tuberculosis *Soc. Sci. Med* 2002 ; 55 : 385-395.
- 44) El Khader. K. and al. Tuberculose urogénitale. Expérience de 10ans. *Progrès en Urologie* 2001, 11,62-67.

- 45) Hassoun A., Jacquette G., Huang A., and al. (2005). Female genital tuberculosis: uncommon presentation of tuberculosis in the United States. *The American journal of medicine*, 118(11), 1295-1296.
- 46) Botha MH. Van der Merwe. Female genitale tuberculosis *Fam Pract* 2008;50:5-18.
- 47) Nogales Ortiz F. The pathology of female génitale tuberculosis A 31 years of 1436 cases. *J .Obstet.Gyn.*1979 ;54 ;N° 4 .p 422-428 .
- 48) Keita. N , Koulibali .M, Hijazi. Y, and al. Aspects de la tuberculose génitale de la femme *Cotracep.fertil.sex*,1999,72(2) :155-61.
- 49) Sfar E. and al. Tuberculose génitale féminine en Tunisie. A propos de 118 cas. *Rev Fr Gynecol Obstet* 1990 ; 85 : 359-63
- 50) Tripathy SN. Infertility and pregnancy outcome in female genital tuberculosis. *Int J Gynaecol Obstet* 2002 ; 76 : 159-63
- 51) Taleb Ahmed L. Bouchetara K. Bouteville C. La tuberculose génitale de la femme. *Encycl Méd Chir* 1989;13:7-10
- 52) Mondal SK, Dutta TK. A ten year clinicopathological study of female genital tuberculosis and impact on fertility *J Nepal Med Assoc* 2009; 48(173):52-7
- 53) Showdhury NN Overview of tuberculosis of the female genital tract *J Ind Med Assoc* 1996;94:345-636
- 54) Gungorduk K, Ulker V, Sahbaz A, and al. Postmenopausal Tuberculosis Endometritis. *Infect Dis Obstet Gynecol* 2007:270-28.
- 55) Millet D, La tuberculose génitale latente de la femme *Vie méd* 1973;31.2 :3825-3829  
Tuberculose utérine post-ménopausique. *Ency Med Chir* 2006;35(1):71-73
- 56) Rabesalama, S. S., Mandeville, K. L., Raheison, R. A., and al ;Isolated ovarian tuberculosis mimicking ovarian carcinoma: Case report and literature review. *African journal of infectious diseases*, (2011). 5(1).

- 57) El Mansouri A, Moumen M. Les formes tumorales de la tuberculose génitale de la femme à propos de 8 Cas. *Obj Med* 1995;43:16-23.
- 58) DURIEUX P *Rev Prat (Paris)* 1990;40(8):703-705
- 59) Yang Z, Kong Y, Wilson F Identification of risk factors for extrapulmonary tuberculosis *Clini Infect Dis* 2004;38(2):199–205.
- 60) Rakoto H, Ratsimba N, Samison L H Bartholinite tuberculeuse: une observation à MADGASKAR *Med trop* 2003;63:608-610.
- 61) Chahtane A, Rharab B, Jirai A, and al, Tuberculose hypertrophique du col (a propos de 3 cas) *J.Gynecol Obstet. Biol. Reprod* 1992, 21 : 424-427.
- 62) Dautzenberg B. Aspects diagnostiques actuels de la tuberculose *Méd. Ther.* 1995 ; 1 : 47-55
- 63) El Mansouri A. ; La tuberculose hypertrophique du col utérin . *Rev .fr.Gynécol. Obstet.* ;1995.90 :91-93.
- 64) Nebhani M, Boumzgou K, Brams S, Tuberculose pelvienne simulant une tumeur ovarienne bilatérale *Encycl Med Chir* ;2004;6:23-43
- 65) Barnaud PH, Courbil L.J, Caryon A. La tuberculose génitale de la femme africaine *Med trop* 1979;39, 2 :179-181.
- 66) Schaefer G: Female genital tuberculosis. *Clin Obstet Gynecol* 1976;19:223,
- 67) Siegler AM, Kontopoulous V: Female genital tuberculosis and the role of hysterosalpingography. *Semin Roentgenol* 1979;14:295
- 68) Bennett, J. E., Dolin, R., & Blaser, M. J. Principles and practice of infectious diseases. Elsevier Health Sciences, (2014).
- 69) Gavaller J, Suranyi S, Berencsi G: Neue Gesichttpunkte in der Klinik der Genital tuberkulose. *Zentralbl Gynakol* 1956; 78:496.

- 70) Sabita, S, Sharmila, V., Babu and al. A rare case of cervical tuberculosis which simulated carcinoma of the cervix. *Journal of clinical and diagnostic research: JCDR*, 2013, vol. 7, no 6, p. 1189.
- 71) Simon HB, Weinstein AJ, Pasternak MS, et al: Genitourinary tuberculosis: Clinical features in a general hospital population. *Am J Med* ; 1977; 63:410.
- 72) Varma, T. R.. Genital tuberculosis and subsequent fertility. *International journal of gynecology & obstetrics* ; (1991); 35(1), 1-11.
- 73) Auerbach O: Tuberculosis of the female genital organs. *Surg Gynecol Obstet*; 1942; 75:712.
- 74) Cruz-Knight, W et Blake-Gumbs, L.; Tuberculosis: an overview. *Primary Care: Clinics in Office Practice*, 2013, vol. 40, no 3, p. 743-756.
- 75) Sutherland AM: Postmenopausal tuberculosis of the female genital tract. *Obstet Gynecol* ; 1982;59:549,
- 76) Lattimer JK, Colmore HP, Sanger G, et al: Transmission of genital tuberculosis from husband and wife via the semen. *Am Rev Tuberc*; 1954 ; 69:618.
- 77) Thoreau, N., Fain, O., Babinet, P, and al. Tuberculose péritonéale: 27 cas dans la banlieue nord-est de Paris. *The International Journal of Tuberculosis and Lung Disease*; (2002); 6(3), 253-258.
- 78) Caliskan, E., Cakiroglu, Y., Sofuoglu, K., and al; Effects of salpingectomy and antituberculosis treatments on fertility results in patients with genital tuberculosis. *Journal of Obstetrics and Gynaecology Research*, 40(10), 2104-2109.
- 79) Mondal S.K. Histopathologic Analysis of Female Genital Tuberculosis : A Fifteen-Year Retrospective Study of 110 Cases in Eastern India *Özgün Araştırma* ; 2013
- 80) Sandikci MU., Colakoglu S., Ergun Y., and al. Presentation and role of peritoneoscopy in the diagnosis of tuberculous peritonitis. *J. Gastroenterol. Hepatol.* 1992; 7: 298-301. 81)

- AUDOUIN J., CAPRON F. Notion d'inflammation spécifique : la tuberculose ganglionnaire. Rev. Prat. 1993; 43(14): 1851-5
- 82) Diebold J., Camilleri JP., Reynes M. Anatomie pathologique générale : les formes étiologiques de l'inflammation. Ed Med Internat, 1986 ; 87-97.
- 83) Sefiani S. Regragui A., Zouaidia F et al. Place de l'anatomie pathologique dans le diagnostic de la tuberculose. Med Maghreb, 2001 ; 87 :29-32
- 84) [http://courskb.free.fr/cd\\_anapath/coursanapath/photos/13/13b.jpg](http://courskb.free.fr/cd_anapath/coursanapath/photos/13/13b.jpg)
- 85) [http://www.dematice.org/ressources/DCEM1/anatomie\\_pathologique/D1\\_anap\\_006/co/in\\_granulomateuse\\_4.html](http://www.dematice.org/ressources/DCEM1/anatomie_pathologique/D1_anap_006/co/in_granulomateuse_4.html)
- 86) <http://anatpat.unicamp.br/DSCN0783++.jpg>
- 87) <http://anapath-paris7.aphp.fr/chap05/chapit05.htm>
- 88) El Mouh N. La tuberculose genital chez la femme à propos de 10 cas, thèse de la faculté de médecine et de pharmacie de Fès 20015 ; N° 023.
- 89) Abdallah M, Larbi T , Hamzaoui S ; Tuberculose abdominale : étude rétrospective de 90 cas La revue de médecine interne ; octobre 2010
- 90) El Ajmi S., Chatti N., Limam K. La tuberculose péritonéale: Aspects actuels à propos de 39 cas observés au Centre Tunisien. Med Maghreb 1991; 27 : 11-12
- 91) Aisaoui N. ; Tuberculose péritonéale à propos de 80 acs Thèse de la faculté de médecine de Rabat 2005/143
- 92) Bineeta K, Namita S, Iqbal R K Diagnostic dilemma in female genital tuberculosis- staining techniques revisited Iran J Reprod Med ; July 2013
- 93) De Backer Ai., Mortele Kj., Bomans P. and al. Female genital tract tuberculosis with peritoneal involvement: CT and MR imaging features. Eur J Radiol Extra, 2005; 53: 71–5.

- 94) Leder Ra., Low Vh. Tuberculosis of the abdomen. Am Radiol. Clin. North. 1995; 33(4): 691-705
- 95) Bennani A. Diagnostic et aspects thérapeutiques de la tuberculose péritonéale au Maroc. A propos de 300 cas. Ann. Gastroenterol. Hepatol. 1988; 24 : 347-54.
- 96) Rajaratnam A, D'Cunha P, Furtado Z. Tuberculous Salpingitis : A case Report Journal of Clinical and Diagnostic Research ; June 2013
- 97) <http://umvf.omsk-osma.ru/campus-gyneco-obstetrique/cycle2/poly/2506ico.html>
- 98) Seror J, Faivre E, Prevot S, Tuberculosis Endometrial Polyp Case Reports in Obstetrics and Gynecology ; March 2013
- 99) Randremandranto Razafimbelo N.S. ; Tuberculose vulvaire : un mode de révélation par une tuberculose disséminée; mémoire Université Ségalen- Bordeaux 2010.
- 100) Yang C, Lee Y.H, Hsu G.J. ; Tuberculosis of the uterine cervix Taiwanese Journal Of Obstetrics and Gynecology ; May 2012
- 101) Dubernard G, Ansquer Y, Marcollet A ; Tuberculose pseudo-tumorale du col de l'utérus Gynécologie Obstétrique et Fertilité .ELSEVIER ; Mars 2003
- 102) Boufettal, H., Hermas, S., Noun, M., & Samouh, N. ; Tuberculose pseudo-tumorale du col utérin chez une femme ménopausée. Imagerie de la Femme ; (2009); 19(1), 47-50.
- 103) Tanrikulu, A. C., Aldemir, M., Gurkan, F., Suner, A., Dagli, C. E., & Ece, A. ; Clinical review of tuberculous peritonitis in 39 patients in Diyarbakir, Turkey. Journal of Gastroenterology and hepatology, (2005). ; 20(6), 906-909.
- 104) Amouri A., Boudabbous M., Mnif L. and al. Profil actuel de la tuberculose péritonéale: étude d'une série tunisienne de 42 cas et revue de littérature. Rev. Med. Interne ; 2009, 30 : 215-20.
- 105) Arakeri, S. U. et Sinkar, P. An Unusual Gross Appearance of Vulval Tuberculosis Masquerading as Tumor. Case reports in obstetrics and gynecology, 2014, vol. 2014.

- 106) Amhager, N., Bouguern, H., JAYI, S., and al. Tuberculose vulvaire: à propos d'un cas rare. *Journal de gynécologie obstétrique et biologie de la reproduction*, 2007, vol. 36, no 1, p. 72-74.
- 107) Simsek H, et al. Elevated serum CA125 concentration in patients with tuberculous peritonitis. A case contro study. *Am J Gastro Enter* 1997; 92 : 1174-6.
- 108) LAABADI, K., ALAOUI, F. Zohra F., and al. ;Endométrite tuberculeuse: à propos d'un cas et revue de la littérature. *The Pan African Medical Journal* ; 2013 ; vol. 16.
- 109) Sughra Shahzad M.B.B.S , F.C.P.S Investigation of the prevalence of female genital tract tuberculosis and its relation to female infertility : An observational analytical study *Iran J Reprod Med* Vol. 10. No. 6. pp: 581 588, November 2012
- 110) Akka L., Khalil H., Cherif Idrissi Gannouni N. and al. ; La tuberculose ovarienne pseudotumorale : à propos de quatre cas=Ovarian tuberculosis simulating carcinoma: About four cases *Imagerie de la femme*, 2009 ; 19(4) : 251-4
- 111) GENET C., et al. Tuberculose utérine post-ménopausique *J. Gynecol. Obstet. Biol. Reprod.* 2006; 35: 71-3.
- 112) Zamtynski J., Olejek A., Oles E., Steplewska K and al.; Peritoneal tuberculosis mimicking ovarian cancer: diagnostic difficulties. A report of two cases. *Pneumonol. A+Iergol. Pol.* 2009; 77: 422-8
- 113) Saadi, H., Mamouni, N., Errarhay, S. and al. Tuberculose pelvi-péritoneale pseudotumorale: à propos de quatre cas. *Pan African Medical Journal*, 2013, vol. 13, no 1.
- 114) Jerbi M., Hidar S. EL Moueddeb S. and al.; Tuberculose péritonéale simulant un cancer ovarien = Peritoneal tuberculose mimicking advanced ovarian carcinoma *Rev Med Liège.* 2007; 62 (2): 77-80
- 115) Bhanothu V., Theophilus J.P., REDDY P.K.; Occurrence of female genital tuberculosis among infertile women : a study from a tertiary maternal health care research centre in South India *Eur J Clin Microbiol Infect Dis* ; 2014, vol. 33, no 11, p. 1937-1949.

- 116) Laabadi K., Fdili Alaoui F.Z., Bouguern K. ; Endométrite tuberculeuse : à propos d'un cas et revue de la littérature Pan African Medical Journal 2013, vol. 16
- 117) Aboulfalah A, Ait Benkadour Y, Abbassi H and al. ; Tuberculose génitale féminine et infertilité :Revue de la littérature Maghreb médical 2005;373 :60-64
- 118) Namavar JB, Parsanezhad ME, Ghane-Shirazi R. Female genital tuberculosis and infertility. Int J Gynecol Obstet 2001; 75 : 269-72.
- 119) Kholal A. ; Les aspects radiologiques de la tuberculose génitale, à propos de 35cas These. médi .casa 1999 N°21
- 120) Ravelosoa E, Randrianantoanina F, Rakoto S. ; La tuberculose génitale chez la femme : à propos de 11 cas suivis à Antananarivo, Madagascar. J M Clin 2006;13(5):46-57
- 121) Schaeffer G. Female genital tuberculosis. ; Clin Obstet Gynecol 1976 ; 19 : 1.
- 122) Rakoto H, Ratsimba N, Samison L H ; Bartholinite tuberculeuse: une observation à MADGASKAR Med trop 2003;63:608-610
- 123) Baum SE, Dooley DP, Wright J, and al.; Diagnosis of culture-negative female genital tract tuberculosis with peritoneal involvement by polymerase chain reaction.
- 124) BA MD Ojo, Akanbi AA, Odimayo MD. and al. ; La tuberculose de l'endomètre, nigérian Orient: un examen de huit ans Trop Doct 2008;38:3-4
- 125) Figuero R, Martinez I, Villagran R . Tuberculosis of the female reproductive tract ; effetc on function. Int J Fertil Menopausal stud 1996;41:430-6.
- 126) Chattopathyay S., Sengupta B., Erees Y. and al. The pattern of female genital tuberculosis in Riyad, Saudi Arabia. Br. J. Obstet. Gynaecol. 1986;93:367-377
- 127) Klein TA, John RA, Mischell DR. Pelvic tuberculosis Obst Gynae 1976;48(1):99-104.
- 128) 49-Saracoglu OF, Mungan T, Tanzer F. Pelvic tuberculosis. Int J Gynecol Obstet 1992;37:115 20.

- 129) AKA N, Vural EZ. Evaluation of patients with active pulmonary tuberculosis for genital involvement. *J Obstet Gynaecol Res* 1997;23(4):337-40.
- 130) Soussi I. and al. Winston RM. In vitro fertilization treatment in genital tuberculosis. *J Assist Reprod Genet* 1996;15:378-80.
- 131) Parikh FR. Genital tuberculosis-a major pelvic factor causing infertility in Indian women. *Fertil Steril* 1997; 67 : 497-500.
- 132) Huang YJ., Wei LH., Hsieh CY. Clinical presentation of pelvic tuberculosis imitating ovarian malignancy *Tai. J. Obstet. Gynecol.* 2004; 43(1): 29-34
- 133) Falk V, Ludvicsson K, Agren G. Genital tuberculosis in women. *Am J Obstet Gynecol* 1980;138 (7.2):974-977 .
- 134) Banu J, Begum SR, Fatima P. Association of pelvic tuberculosis with tubal factor infertility. *Bangladesh. y mens Med J.* 2009 Jan;18(1):52 5.
- 135) Gascon J. and Acien P.; Large bilateral tubercular pyosalpinx in a young women with genitourinary malformation : a case report Gascón and Acién *Journal of Medical Case Reports* 2014, vol. 8, no 1, p. 176.
- 136) Bagga R., Suri V., Malhotra S., and al.; Peritoneal tuberculosis mimicking advanced ovarian cancer *International journal of gynaecology and obstetrics* 2005; 90 :242-244
- 137) Zergeroglu S., Aydogdu T., Mollamahmutoglu L., and al. An uncommon adnexal mass: Ovarian tuberculosis *J.Obstet. Gynecol.*, 2008; 28(7): 755-6
- 138) Yassaee.F, Farzaneh.F ; Familial tuberculosis mimicking advanced ovarian cancer. *Inf. Dis. Obstet. Gynecol.*, 2009; ID 736018, 5 pages
- 139) Nakahara T., Iwase A., Mori M.; Pelvic tuberculous granuloma successfully treated with laparoscopy to preserve fertility : A case report and review of the published work *The Journal Of Obstetrics and Gynaecology Research* ; 2014, vol. 40, no 6, p. 1814-1818.

- 140) Fall F., Ndiaye AR., Ndiaye B., and al.; La tuberculose péritonéale : étude rétrospective de 61 cas à l'hôpital Principal de Dakar J. Afr. Hépatol. Gastroentérol. 2010 ; 4: 38-43
- 141) Kahlan B., Naijam N, Maamouri N La tuberculose péritonéale : à propos de 43 observations Tun Med. 2010 ; 88(4) : 257-60
- 142) Pina C., Teixeira M., Cruz D., and al. Pelvic Tuberculosis: The Great Simulator of Gynaecologic Malignancies. Arquivos Med, 2008; 22(2/3):45-8
- 143) Tapisiz OL., Reyhan H., Cavkaytar S.,and al. Pelvic tuberculosis mimicking ovarian carcinoma Intern. J. Gynecol. Obstet. 2005; 90: 76-7
- 144) Vardareli E., Kebapci M., Saricam T., and al. Tuberculous peritonitis of the wet ascitic type: clinical features and diagnostic value of image-guided peritoneal biopsy. Digest Liver Dis, 2004; 36: 199-204
- 145) Koutlidis N., Fillion A., Michel F. Tuberculose urogénitale. Urologie, 2009 ; 18-078-A-10
- 146) Olivier. C L'intradermoréaction à la tuberculine. Arch. Pediatr.2000 ; 7(3) : 559-64
- 147) Sanai FM., Bzeizi KI. Systematic review: tuberculous peritonitis presenting features, diagnostic strategies and treatment. Aliment. Pharmacol. Ther. 2005; 22: 685-700
- 148) Roy KK., Banerjee N., Sinha A. Diffuse peritoneal calcification: a rare manifestation of abdominal tuberculosis. Sis. Int. J. Gynecol. Obstet., 2001 ; 73 : 269-70.
- 149) Sotoudehmanesh R., Shirazian N., Asgari AA.,and al. Tuberculous peritonitis in an endemic area. Dig. Liver. Dis. 2003; 35: 37-40.
- 150) Guillet-Caruba C., Martinez V., Doucet F. ; Les nouveaux outils d diagnostic microbiologique de la tuberculose maladie La revue de médecine interne ; 8 Aout 2014
- 151) Chow Km., Chow Vcy., Szeto Cc. Indication for peritoneal biopsy in tuberculous peritonitis. Am. J. Surg. 2003; 185(6): 567-73

- 152) Sharma N. ; Diagnostic and al. Value of PCR in Genitourinary Tuberculosis Ind J Clin Biochem ; 2013, vol. 28, no 3, p. 305-308.
- 153) Riquelme A., Calvo M., Salech F., Valderrama S.,and al. Value of adenosine desaminase (ADA) in ascetic fluid for diagnosis of tuberculous peritonitis: a Meta analysis. J Clin Gastroenterol 2006; 40: 705-10.
- 154) Tzoanopoulos D., Mimidis K., Giaglis S., and al. The usefulness of PCR amplification of the IS6110 insertion element of M. tuberculosis complex in ascitic fluid of patients with peritoneal tuberculosis. Eur. J. Intern. Med. 2003; 14: 367-71
- 155) El Abkari M., Benajeh DA., Aqodad N. and al.; Peritoneal tuberculosis in the Fes university hospital (Morocco): Report of 123 cases. Gastroenterol. Clin. Biol. 2006; 30: 377-81
- 156) Boujarnija H., Ammor H., Boubbou M. and al.; Quand la tuberculose passe pour une tumeur : à propos de 11 cas Service de radiologie ; CHU hassan II ; Fes
- 157) Sathar MA., Simjee AE., Coovadia YM., And al. Ascitic fluid gamma interferon concentrations and adenosine deaminase activity in tuberculous peritonitis. Gut 1995; 36: 419-21.
- 158) Mukerji S., Moncur, L., Sanders, B., and al. Difficulties in diagnosing tuberculosis of the cervix in a post menopausal woman: Case report and literature review. The Australasian medical journal, 2013, vol. 6, no 7, p. 367.
- 159) Sharma SK., Tahir M., Mohan A And al. Diagnostic accuracy of ascitic fluid IFN- $\gamma$  and adenosine-deaminase assays in the diagnosis of tuberculous ascites. I. Interferon. Cytokine. Res. 2006; 26: 484–8
- 160) Uzunkoy A, Harma M, Harma M. Diagnosis of abdominal tuberculosis: experience from 11 cases and review of the literature. World. J. Gastroenterol. 2004; 10: 3647-9.
- 161) Benouda. Sérologie et bactériologie de la tuberculose. Bulletin SMSM, 1994, 5(3).

- 162) Callet N. Les marqueurs tumoraux sériques dans les cancers de l'ovaire et du col utérin  
Imm Anal Biol Spécial , 2004; 19 : 366–9
- 163) O'Brien T., Beard JB., Underwood LJ., and al. The CA 125 gene: an extracellular superstructure dominated by repeat sequences. *Tumor. Biol.* 2001; 22: 348–66.
- 164) Simsek H., Savas C., Kadayifci A., and al.; Elevated serum CA125 concentration in patients with tuberculous peritonitis. A case contro study. *Am. J. Gastro. Enter.* 1997; 92: 1174-6.
- 165) Boujoual M., Hachi H., Elkhannoussi B., And al.; Tuberculose pelvi-péritonéale : à propos d'un cas simulant un cancer ovarien avancé , *Revue Médicale Internationale Maghrébine*, 2014, vol. 9, no 3, p. 1354.
- 166) Colakonic S., Lukic V., Mitrovic L., and al. Prognostic value of CA 125 kinetics and half-life in advanced ovarian cancer. *Int. J. Biol. Markers.* 2000; 15: 147–52.
- 167) De Escalante YB., Aibar AM., Saenz AD., And al.; Loculated ascitis by peritoneal tuberculosis. *Ann. Med. Interna.* 2007; 24(4): 205-6.
- 168) Tongsong T., Sukpan K., Wanapirak C. and al. Sonographic features of female pelvic tuberculous peritonitis. *J. Ultrasound. Med.* 2007; 26: 77-82.
- 169) Belmahi R. La tuberculose péritonéale (à propos de 300 cas). Thèse Med. Fès. 2008, n°53.
- 170) Muneef MA, and al. Tuberculosis in the belly: a review of forty-six cases involving the gastrointestinal tract and peritoneum. *Scand J Gastroenterol* 2001; 36: 528–32.
- 171) K. Boudhrâa et al, Infertilité féminine d'origine tuberculeuse ; *La Lettre du Gynécologue* mars 2008. n° 330
- 172) Malik A., Saxena NC.; Ultrasound in abdominal tuberculosis *Abdom. Imag.* 2003; 28(4): 574–9

- 173) Legros R, Yvenou C.B. Tuberculose utéro-annexielle. Etude rétrospective durant les 20 dernières années. *J. Gyn. Obst. Biol. Repr* 1978 ; 7 :1235-1252
- 174) Kim SH., Yang DM., Kim KA. Unusual causes of tubo-ovarian abscess: CT and MR imaging findings, *Radiographics*, 2004; 24: 1575–89.
- 175) jalal H., dami K.,lammat L. ;Tuberculose ovarienne fistulisée dans le rectum Hopital Ibn Tofail ,CHU Mohammed VI ; Marrakech ; Maroc
- 176) Sharma JB, Karmakar D, Kumar R and al. Com-parison of PET/CT with other imaging modalities in women with genitaltuberculosis. *Int J Gynaecol Obstet* 2012;118:123–8.
- 177) Lantheaume S., Soler S., Issartel B., and al.; Tuberculose péritonéale disséminée stimulant un cancer ovarien: A propos d'un cas. *Gynecol. Obstet. Fertil.* 2003; 31: 624-6.
- 178) Ha HK., Jung JI., Lee MS., And al.; differentiation of tuberculous peritonitis and peritoneal carcinomatosis. *Am. J. Roentgenol.* 1996; 167: 743-8.
- 179) San Miguel FP., Vassallo VFJ., Rodriguez I.,And al.; Peritoneal tuberculosis mimicking peritonitis carcinomatosis: a case report. *Ann Med Interna.* 2007; 24(3):148-9.
- 180) Charba A., Elkarout Y., Faraj H. ; A propos d'une masse pelvienne chez une fille *Feuillets de Radiologie* ; 2009, vol. 49, no 5, p. 351-354.
- 181) Elbahraoui H., Elmazghi A., Bouziane H., and al. endométrite tuberculeuse post-ménopausique simulant un cancer de l'endomètre : à propos d'un cas *Pan African Medical Journal* ; 2012 ; vol. 11, no 1.
- 182) Ahmadi F, Zafarani F, Shahrzad Gh. Hysterosalpingographic appearances of female genital tract tuberculosis: part I. fallopian tube. *Int J Fertil Steril.* 2014; 7(4): 245-252.
- 183) Ahmadi F, Zafarani F, Shahrzad Gh. Hysterosalpingographic appearances of female genital tract tuberculosis:Part II: uterus . *Int J Fertil Steril.* 2014; 8(1): 13-20.

- 184) Afzali, Nargess, Ahmadi, Firoozeh, et Akhbari, Farnaz. Various hysterosalpingography findings of female genital tuberculosis: A case series. *Iranian journal of reproductive medicine*, 2013, vol. 11, no 6, p. 519.
- 185) Oosthuizen AP, Wessels PH, Hefer JN. Tuberculosis of the female genital tract inpatients attending an infertility clinic. *S Afr Med J* 1990;77(11):562–4.
- 186) Jmaa A., Ben Slama A., Golli L.; and al. Ascite exsudative : il faut penser à l'hypothyroïdie *Rev. Méd. Int.*; 2009; 30; s77–s151
- 187) Udwadia TE. Diagnostic Laparoscopy. *Surg. Endosc.* 2004; 18: 6-10.
- 188) Martinet O., Corpataux JM. Utilité de la laparoscopie dans le diagnostic de péritonite tuberculeuse. *J.Coelio.Chir* 1999, 32, 74-7
- 189) Loffer FD., Pent D. Indications, contraindications and complications of laparoscopy. *Obstet. Gynecol. Sur.* 1975; 30: 407-27.
- 190) DE Escalante YB., Aibar AM., Saenz AD. And al.; Loculated ascitis by peritoneal tuberculosis. *Ann. Med. Interna.* 2007; 24(4): 205-6.
- 191) Tongsong T., Sukpan K., Wanapirak C T. and al. Sonographic features of female pelvic tuberculous peritonitis. *J. Ultrasound. Med.* 2007; 26: 77-82.
- 192) Sami Akbulut and al, Tubercular tubo-ovarian cystic mass mimicking acute appendicitis: a case report; *Journal of Medical Case Reports* 2011, 5:363
- 193) Guo, Wen-Jai, and al. Female extrapulmonary genital tuberculosis: full-term deliveries after 4 years of follow-up. *Taiwanese Journal of Obstetrics and Gynecology* 49.1 (2010): 105-108.
- 195) Robaday S., Belizna C., Kerleau JM. and al.; La tuberculose péritonéale: une entité toujours présente. A propos de 4 observations. *Rev. Méd. Interne.* 2005; 26 : 738-43.
- 196) Bhargava DK., Shriniwas, Chopra P. and al. Peritoneal tuberculosis: laparoscopic patterns and its diagnostic accuracy. *Am. J. Gastroenterol.* 1992; 87: 109-12.

- 197) Vandenbroucke V., Moerman P., Amant F.; Laparoscopy and peritoneal tuberculosis. Intern. J. Gynecol. Obstet. 2006; 95: 58-9
- 198) <http://img.medscapestatic.com/pi/meds/ckb/35/38035tn.jpg>
- 199) [http://www.infectiologie.org.tn/pdf/cmi/10042013/tbc\\_peritonealr\\_benamar.pdf](http://www.infectiologie.org.tn/pdf/cmi/10042013/tbc_peritonealr_benamar.pdf)
- 200) Infections génitales de la femme : Salpingites Collège National des Gynécologues et Obstétriciens Français (CNGOF) 2012
- 201) Koskas M., Chanelles O., Place de l'hystérocopie dans la prise en charge de l'infertilité. Age, vol. 4, p. 4.
- 202) Ateilah H. Les tumeurs épithéliales de l'ovaire Aspects anatomopathologiques, thèse faculté de médecine et de pharmacie de Fès n°044/08.
- 203) [Bacterioweb.univ-fcomte.fr/bibliotheque/remic/19-Mycob.pdf](http://Bacterioweb.univ-fcomte.fr/bibliotheque/remic/19-Mycob.pdf)
- 204) Dumont M. Petite histoire éponymique des tumeurs ovariennes. Gynécologie, 1987 ; 38 : 229-32.
- 205) Le Bouëdec G., Glowaczower E., De Latour M., and al. ; Le syndrome de Demons-Meigs. A propos d'un fibrothécome et d'un fibrome ovariens. J. Gynécol. Obstét. Biol. Reprod.,1992;21:651-4.
- 206) Wong, Wu Shun Felix. "A case of pseudo-Meigs syndrome mismanaged as peritoneal carcinomatosis." Gynecology and Minimally Invasive Therapy 3.4 (2014): 131-133.
- 207) Berthiot G., Belair F., Marcon J.M., and al. ; Syndrome de Demons-Meigs. Concours Méd.,1989;111:427-31.
- 208) Ghayad E., Tohme A. Pseudo-syndrome de Demons-Meigs dû à un struma ovarii. Un cas avec revue de la littérature. Ann. Méd. Interne (Paris), 1995 ; 146 : 51-2.
- 209) Amr S., Hassan A. Struma ovarii with pseudo-Meigs syndrome : report of a case and review of the literature. Eur. J. Obstet. Gynecol. Reprod. Biol., 1994 ; 55 : 205-8.
- 210) Sfar E., Ben Ammar S., Mahjoub S. and al. Caractéristiques anatomo-cliniques des

- tumeurs fibrothécales de l'ovaire. Rev. Fr. Gynécol. Obstét., 1994 ; 89 : 315-21.
- 211) Jones O., Surwit E. Meigs syndrome and elevated CA 125. Obstet. Gynecol., 1989 ; 73 : 250-1.
- 212) Lin, J. Y., Angel, C., & Sickel, J. Z.. Meigs syndrome with elevated serum CA 125. Obstetrics & Gynecology, 1992, vol. 80, no 3, Part 2, p. 563-566.
- 213) Querleu D. Techniques chirurgicales en gynécologie. 2e édition. Masson (Paris), 1998.
- 214) Grange JD. Conduite à tenir devant une ascite : Management of patients with ascites. EMC-Hépatogastroentérologie, 2005 ; 2 : 297-306
- 215) Minh, H. and al. 1988 Etude morphologique comparée du mésothélium péritonéal de l'épithélium germinatif de l'ovaire. Déduction histogénétique sur l'endométriose. J. Gynecol Obstet Biol Reprod, 17, 479-484.
- 216) Collège National des Gynécologues et Obstétriciens Français (CNGOF) Item 18: Grossesse Extra-Uterine : 2010-2011
- 217) Maugein J., Chemoulb A. La résistance aux antituberculeux Rev. Fran. Labo. 2010 ; 422 : 43-50
- 218) GUIDE DE LA LUTTE ANTITUBERCULEUSE. Ministère de la santé publique. Maroc 2001.
- 219) ORGANISATION MONDIALE DE LA SANTE Le traitement de la tuberculose : principes à l'intention des programmes nationaux. WHO/CDS/TB 2003.313
- 220) ORGANISATION MONDIALE DE LA SANTE TB/VIH manuel clinique. WHO/HTM/TB2004.329
- 221) Giroud GP., Math G., Meyniel G. Pharmacologie clinique. Exp Scientif Française 1979, Tome II, 1329-55.
- 222) Maher D., Cholet P., Spinci S., and al.; Traitement de la tuberculose : principes à l'intention des programmes nationaux. WHO/TB/97.220

- 223) Pr Benjelloun Chakib, Pr Biaz Traitement de la tuberculose. Cours de pathologie respiratoire 3 ème année ; 2013-2014
- 224) Shin HP., Lee JI., Seo HM., al.. Laparoscopic appearance in a case of peritoneal tuberculosis with elevated cancer antigen 125 levels. *Gastrointest Endoscopy*, 2009; 69(1): 180-1
- 225) Alrajhi AA., Halim MA., AL-Hokail A And al.; Corticosteroid treatment of peritoneal tuberculosis. *Clin. Infect. Dis.* 1998; 27: 57-8.
- 226) Demir K., Okten A., Kaymakoglu Sand al.; Tuberculous peritonitis. Report of 26 cases, detailing diagnostic and therapeutic problems. *Eur. J. Gastroenterol. Hepatol.* 2001; 13(5): 581-5.
- 227) Fillion A.,Koutlidis N, Froissart A. Prise en charge diagnostique et thérapeutique de la tuberculose urogénitale *La revue de médecine interne* 2014, vol. 35, no 12, p. 808-814.
- 228) Thoreau N., Fain O., Babinet P., and al.; Tuberculose péritonéale: 27 cas dans la banlieue nord-est de paris. *Int. J. Tuberc. Lung. Dis.* 2002; 6(3): 253–8.
- 229) M.Nebhani, K.Boumzgou, S.Brams ; Tuberculose pelvienne simulant une tumeur ovarienne bilatérale *J Gynecol Obstet Biol Reprod* ; 2004
- 230) Mimica M. The usefulness and limitations of laparoscopy in the diagnosis of tuberculous peritonitis. *Endoscopy*, 1992; 24: 588–91
- 231) Pieron R.,Lesobre B., Mafart Y ans al. ; Aspects actuels de la tuberculose péritonéale à propos de 22 cas chez l’adulte. *Sem. Hop. Paris*, 1980; 56(3-4): 107-13.
- 232) Fraisse P. La tuberculose, le patient, le médecin et la société.*Rev Mal Respir* 2013;30:444—5.
- 233) Groupe de travail du conseil supérieur d’hygiène publique deFrance. Prévention et prise en charge de la tuberculose enFrance. Synthèse et recommandations du groupe de travail

- du Conseil supérieur d'hygiène publique de France (2002—2003). *Rev Mal Respir* 2003;20:S1—106.
- 234) Abouda M, et al. Prévention de la tuberculose. *Rev Pneumol Clin* (2014)
- 235) Chapron C.. Complications de la coeliochirurgie gynécologique. Étude multicentrique à partir de 7604 coelioscopies. *J. Gynécol. Obstet. Biol. Reprod.* 1992; 21 : 207-213.
- 236) TOMAN K. Dépistage et chimiothérapie de la tuberculose. Questions et réponses. Masson 1980.
- 237) Wright, A., & Zignol, M. Anti-tuberculosis Drug Resistance in the World: Fourth Global Report: the World Health Organization/International Union Against Tuberculosis and Lung Disease (WHO/UNION) Global Project on Anti-Tuberculosis Drug Resistance Surveillance, 2002-2007. World Health Organization (2008).
- 238) Kruijshaar ME and al. Increasing antituberculosis drug resistance in the United Kingdom: analysis of National Surveillance Data. *BMJ*.31 mai 2008;336(7655):1231-1234.
- 239) Dautzenberg B and al : Quand ne pas appliquer le traitement standard de la tuberculose-maladie. *Rev Mal Respir* 2004 ; 21 : 3S75-97.
- 240) Blumberg HM and all; American Thoracic Society, Centers for Disease Control and Prevention and the Infectious Diseases Society : American Thoracic Society/Centers for Disease Control and Prevention/Infectious Diseases Society of America: treatment of tuberculosis. *Am J Respir Crit Care Med* 2003 ; 167 : 603-62
- 241) Mimica M. The usefulness and limitations of laparoscopy in the diagnosis of tuberculous peritonitis. *Endoscopy*, 1992; 24: 588–91
- 242) Sandikci MU., Colakoglu S., Ergun Y. And al.; Presentation and role of peritoneoscopy in the diagnosis of tuberculous peritonitis. *J. Gastroenterol. Hepatol.* 1992; 7: 298-301.

- 243) Redah D., Amedegnato D., NAPO-Koura G. and al. La tuberculose péritonéale au CHU de Lombé-Tokion à propos de 108 cas. *Med Chir Dig* 1993; 22 : 105-6.
- 244) Lehmann-Willenbrock E., Riedel H.H., Mecke H. and al.; Pelviscopy / Laparoscopy and its complications in Germany, 1949-1988. *J. Reprod. Med.* 1992 ; 37 : 671-677.
- 245) Benelbarhdadi.I and all. Tuberculose Peritoneale Et Ovarienne A Propos D'un Cas. *Maghreb Médical* 2002 ; 360 : 46-47.
- 246) M. Underner Complications des tuberculoses disséminées *Revue des Maladies Respiratoires* 2013 30 : 8-12.
- 247) J.-L Pouly and all. Adhrérences postoperatoires et leur prévention : comment les prévenir , *Elesvirer/Masson ; Obstétrique, Gynécologie & Fertilité.* 40(2012) ; P:7:9
- 248) Balci O., Karatayli R., Capar M. Pelvic tuberculosis mimicking peritonitis carcinomatosis and diagnosed by laparoscopy. *Taiwan. J. Obstet. Gynecol.* 2009; 48: 311-3.

## *Serment d'Hippocrate*

*Au moment d'être admis à devenir membre de la profession médicale, je m'engage solennellement à consacrer ma vie au service de l'humanité.*

- *Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.*
- *Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La santé de mes malades sera mon premier but.*
- *Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.*
- *Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.*
- *Les médecins seront mes frères.*
- *Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.*
- *Je maintiendrai le respect de la vie humaine dès la conception.*
- *Même sous la menace, je n'userai pas de mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.*
- *Je m'y engage librement et sur mon honneur.*

# قسم أبقراط

بسم الله الرحمن الرحيم

أقسم بالله العظيم

في هذه اللحظة التي يتم فيها قبولي عضوا في المهنة الطبية أتعهد علانية:

- أنا أكرس حياتي لخدمة الإنسانية.
- وأن أحترم أساتذتي وأعترف لهم بالجهد العظيم الذي يستحقونه.
- وأن أمارس مهنتي بواجب من ضميري وشر في جعل صحة مريض هدفي الأول.
- وأن لا أفشي الأسرار المعهودة إلي.
- وأن أحافظ بكل ما لدي من وسائل على الشرف والتقاليد النبيلة لمهنة الطب.
- وأن أعتبر سائر الأطباء إخوة لي.
- وأن أقوم بواجبي نحو مرضاي بدون أي اعتبار ديني أو وطني أو عرقي أو سياسي أو اجتماعي.
- وأن أحافظ بكل حزم على احترام الحياة الإنسانية منذ نشأتها.
- وأن لا أستعمل معلوماتي الطبية بطرق يضر بحقوق الإنسان مهما لاقيت من تهديد.
- بكل هذا أتعهد عن كامل اختياري ومقسما بالله.

والله على ما أقول شهيد .

جامعة محمد الخامس - الرباط  
كلية الطب والصيدلة بالرباط

أطروحة رقم : 234

سنة : 2016

سل الحوض و الأعضاء التناسلية شبه الورمي المعاكسي لسرطان  
المبيض، حول عشر حالات و مراجعة أدبية

## أطروحة:

قدمت ونوقشت علانية يوم.....

### من طرفه

السيد : عبد النور غانمي

المزاداد في 20 أبريل 1989 بقلعة السراغنة

من المدرسة الملكية لمصلحة الصحة العسكرية -الرباط

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية : سل الأعضاء التناسلية؛ الحوض؛ ورم المبيض؛ سرطان المبيض

تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة

رئيس	السيد : محمد الدحايني
مشرف	أستاذ في طب النساء والتوليد السيد : جواد الكواش
مساعدة	أستاذ في طب النساء والتوليد السيدة : ماجدولين بوجوال
أعضاء	أستاذة في طب النساء والتوليد السيد : عبدة الفيلاي
	أستاذ في طب النساء والتوليد السيد : محمد أوقبلي
	أستاذ في التشريح الدقيق السيد : حسن النوالي
	أستاذ في الطب الإشعاعي