

Année: 2020

Thèse N°: 13

TUBERCULOSE URO-GÉNITALE : EPIDÉMIOLOGIE ET DIAGNOSTIC BACTÉRIOLOGIQUE

THÈSE

Présentée et soutenue publiquement le : / /2020

PAR :

Madame Oumayma OUHADDA

Née le 31 Octobre 1994 à Sidi Allal El bahraoui

Pour l'Obtention du Diplôme de

Docteur en Médecine

Mots Clés : Antituberculeux - Bactériologie - Chirurgie - Epidémiologie - Uro-génitale

Membres du Jury :

Monsieur Mimoun ZOUHDI

Professeur de Microbiologie

Monsieur Yassine SEKHSOKH

Professeur de Microbiologie

Monsieur Ahmed GAOUZI

Professeur de Pédiatrie

Madame Saida TELLAL

Professeur de Biochimie

Président

Rapporteur

Juge

Juge

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

سبحانك لا علم لنا إلا ما علمتنا

إنك أنت العليم الحكيم

اللهم
اصبر
العظيم

سورة البقرة: الآية: 31



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:

Doyen

Professeur Mohamed ADNAOUI

Vice-Doyen chargé des Affaires Académiques et étudiantes

Professeur Brahim LEKEHAL

Vice-Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération

Professeur Toufiq DAKKA

Vice-Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie

Professeur Jamal TAOUFIK

Secrétaire Général

Mr. Mohamed KARRA

1 - ENSEIGNANTS-CHERCHEURS MEDECINS ET PHARMACIENS

PROFESSEURS :

Décembre 1984

Pr. MAAOUNI Abdelaziz

Médecine Interne – **Clinique Royale**

Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi

Anesthésie -Réanimation

Pr. SETTAF Abdellatif

Pathologie Chirurgicale

Novembre et Décembre 1985

Pr. BENSaid Younes

Pathologie Chirurgicale

Janvier, Février et Décembre 1987

Pr. LACHKAR Hassan

Médecine Interne

Pr. YAHYAOUI Mohamed

Neurologie

Décembre 1989

Pr. ADN AOUI Mohamed

Médecine Interne –**Doyen de la FMPR**

Pr. OUAZZANI Taïbi Mohamed Réda

Neurologie

Janvier et Novembre 1990

Pr. HACHIM Mohammed*

Médecine-Interne

Pr. KHARBACH Aïcha

Gynécologie -Obstétrique

Pr. TAZI Saoud Anas

Anesthésie Réanimation

Février Avril Juillet et Décembre 1991

Pr. AZZOUZI Abderrahim

Anesthésie Réanimation- **Doyen de FMPO**

Pr. BAYAHIA Rabéa

Néphrologie

Pr. BELKOUCHI Abdelkader

Chirurgie Générale

Pr. BENCHEKROUN Belabbes Abdellatif

Chirurgie Générale

Pr. BENSOUDA Yahia

Pharmacie galénique

Pr. BERRAHO Amina

Ophtalmologie

Gynécologie Obstétrique **Méd. Chef Maternité des Orangers**

Pr. BEZAD Rachid

Pharmacologie

Pr. CHERRAH Yahia

Histologie Embryologie

Pr. CHOKAIRI Omar

Pédiatrie

Pr. KHATTAB Mohamed

Pharmacologie- **Dir. du Centre National PV Rabat**

Pr. SOULAYMANI Rachida

Pr. TAOUFIK Jamal

Chimie thérapeutique **V.D à la pharmacie+Dir. du CEDOC +**

Directeur du Médicament



Décembre 1992

Pr. AHALLAT Mohamed
Pr. BENSOUDA Adil
Pr. CHAHED OUZZANI Laaziza
Pr. CHRAIBI Chafiq
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 BARDOUNI Ahmed
Pr. EL HASSANI My Rachid
Pr. ERROUGANI Abdelkader
Pr. ESSAKALI Malika
Pr. ETTAYEBI Fouad
Pr. HASSAM Badredine
Pr. IFRINE Lahssan
Pr. MAHFOUD Mustapha
Pr. RHRAB Brahim
Pr. SENOUCI Karima

Mars 1994

Pr. ABBAR Mohamed*
Pr. ABDELHAK M'barek
Pr. BENTAHILA Abdelali
Pr. BENYAHIA Mohammed Ali
Pr. BERRADA Mohamed Saleh
Pr. CHERKAOUI Lalla Ouafae
Pr. LAKHDAR Amina
Pr. MOUANE Nezha

Mars 1995

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

Doyen de FMPT



Radiothérapie
Biophysique
Biophysique
Endocrinologie et Maladies Métaboliques **Doyen de la FMPT**

Gynécologie Obstétrique
Traumato-Orthopédie
Radiologie
Chirurgie Générale – **Directeur du CHIS-Rabat**
Immunologie
Chirurgie Pédiatrique
Dermatologie
Chirurgie Générale
Traumatologie – Orthopédie
Gynécologie – Obstétrique
Dermatologie

Urologie **Directeur Hôpital My Ismail Meknès**
Chirurgie – Pédiatrique
Pédiatrie
Gynécologie – Obstétrique
Traumatologie – Orthopédie
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie

Pr. ABOUQUAL Redouane
 Pr. AMRAOUI Mohamed
 Pr. BAIDADA Abdelaziz
 Pr. BARGACH Samir
 Pr. DRISSI KAMILI Med Nordine*
 Pr. EL MESNAOUI Abbas
 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 Ahmed0
 Pr. MAHFOUDI M'barek*
 Pr. OUZEDDOUN Naima
 Pr. ZBIR EL Mehdi*

Novembre 1997

Pr. ALAMI Mohamed Hassan
 Pr. BEN SLIMANE Lounis
 Pr. BIROUK Nazha
 Pr. ERREIMI Naima
 Pr. FELLAT Nadia
 Pr. KADDOURI Noureddine
 Pr. KOUTANI Abdellatif
 Pr. LAHLOU Mohamed Khalid
 Pr. MAHRAOUI CHAFIQ
 Pr. TOUFIQ Jallal

Pr. YOUSFI MALKI Mounia

Novembre 1998

Pr. BENOMAR ALI
 Pr. BOUGTAB Abdesslam
 Pr. ER RIHANI Hassan
 Pr. BENKIRANE Majid*

Réanimation Médicale
 Chirurgie Générale
 Gynécologie Obstétrique
 Gynécologie Obstétrique
 Anesthésie Réanimation
 Chirurgie Générale
 Oto-Rhino-Laryngologie
 Cardiologie *Inspecteur du Service de Santé des FAR*
 Urologie
 Ophtalmologie
 Génétique
 Réanimation Médicale

Radiologie
 Chirurgie Pédiatrie
 Ophtalmologie
 Chirurgie Générale
 Pédiatrie
 Radiologie
 Néphrologie
 Cardiologie *Directeur Hôp. Mil. d'Instruction Med V Rabat*

Gynécologie-Obstétrique
 Urologie
 Neurologie
 Pédiatrie
 Cardiologie
 Chirurgie Pédiatrique
 Urologie
 Chirurgie Générale
 Pédiatrie
 Psychiatrie

Directeur Hôp. Ar-razi Salé

Gynécologie Obstétrique

Neurologie *Doyen de la FMP Abulcassis*
 Chirurgie Générale
 Oncologie Médicale
 Hématologie



Janvier 2000

Pr. ABID Ahmed*
Pr. AIT OUAMAR 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. MAHMOUDI Abdelkrim*
Pr. TACHINANTE Rajae
Pr. TAZI MEZALEK Zoubida

Novembre 2000

Pr. AIDI Saadia
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. MDAGHRI ALAOUI Asmae
Pr. ROUMI Abdelhadi*

Décembre 2000

Pr. ZOHRA ABDELLAH *
Pr. BALKHI Hicham*
Pr. BENABDELJIL Maria
Pr. BENAMAR Loubna
Pr. BENAMOR Jouda
Pr. BENELBARHDADI Imane
Pr. BENNANI Rajae
Pr. BENOUACHANE 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*

Pneumo-phtisiologie
Pédiatrie
Pédiatrie
Pneumo-phtisiologie **Directeur Hôp. My Youssef**
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Pneumo-phtisiologie
Neurochirurgie
Anesthésie-Réanimation
Anesthésie-Réanimation
Médecine Interne

Neurologie
Gastro-Entérologie
Chirurgie Générale
Cardiologie
Anesthésie-Réanimation
Pédiatrie - **Directeur Hôp. Cheikh Zaid**
Urologie
Rhumatologie
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Pédiatrie
Neurologie

ORL
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 - **Directeur Hôp. d'Enfants Rabat**
Neuro-Chirurgie



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

Décembre 2002

Pr. AL BOUZIDI Abderrahmane*
 Pr. AMEUR Ahmed *
 Pr. AMRI Rachida
 Pr. AOURLARH Aziz*
 Pr. BAMOU Youssef *
 Pr. BELMEJDOUB Ghizlene*
 Pr. BENZEKRI Laila
 Pr. BENZZOUBEIR Nadia
 Pr. BERNOUSSI Zakiya
 Pr. BICHRA Mohamed Zakariya*
 Pr. CHOHO Abdelkrim *
 Pr. CHKIRATE Bouchra
 Pr. EL ALAMI EL Fellous Sidi Zouhair
 Pr. EL HAOURI Mohamed *
 Pr. FILALI ADIB Abdelhai
 Pr. HAJJI Zakia
 Pr. IKEN Ali
 Pr. JAAFAR Abdeloihab*
 Pr. KRIOULE Yamina
 Pr. MABROUK Hfid*
 Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss*
 Pr. OUJILAL Abdelilah
 Pr. RACHID Khalid *
 Pr. RAISS Mohamed
 Pr. RGUIBI IDRISSE Sidi Mustapha*
 Pr. RHOUE 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. BOULAADAS Malik

Chirurgie Générale
 Anesthésie-Réanimation
 Chirurgie Thoracique
 Traumatologie Orthopédie
 Chirurgie Vasculaire Périphérique
 Médecine Interne
 Chirurgie Générale
 Hématologie Clinique
 Chirurgie Générale
 Urologie - *Directeur Hôpital Ibn Sina*
 Chirurgie Générale
 Chirurgie Vasculaire Périphérique
 Pédiatrie

Anatomie Pathologique
 Urologie
 Cardiologie
 Gastro-Entérologie
 Biochimie-Chimie
 Endocrinologie et Maladies Métaboliques
 Dermatologie
 Gastro-Entérologie
 Anatomie Pathologique
 Psychiatrie
 Chirurgie Générale
 Pédiatrie
 Chirurgie Pédiatrique
 Dermatologie
 Gynécologie Obstétrique
 Ophtalmologie
 Urologie
 Traumatologie Orthopédie
 Pédiatrie
 Traumatologie Orthopédie
 Gynécologie Obstétrique
 Oto-Rhino-Laryngologie
 Traumatologie Orthopédie
 Chirurgie Générale
 Pneumo-phtisiologie
 Néphrologie
 Anesthésie Réanimation
 Pédiatrie
 Chirurgie Générale

Ophtalmologie
 Anatomie Pathologique
 Oto-Rhino-Laryngologie
 Gastro-Entérologie
 Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale



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. KHARMAZ Mohamed
 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. ALLALI Fadoua
 Pr. AMAZOUZI Abdellah
 Pr. AZIZ Noureddine*
 Pr. BAHIRI Rachid
 Pr. BARKAT Amina
 Pr. BENYASS Aatif
 Pr. DOUDOUH Abderrahim*
 Pr. EL HAMZAOUI Sakina *
 Pr. HAJJI Leila
 Pr. HESSISSEN Leila
 Pr. JIDAL Mohamed*
 Pr. LAAROUSSI Mohamed
 Pr. LYAGOUBI Mohammed
 Pr. RAGALA Abdelhak
 Pr. SBIHI Souad
 Pr. ZERAIDI Najia

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. FELLAT Ibtissam
 Pr. FAROUDY Mamoun
 Pr. HARMOUCHE Hicham
 Pr. HANAFI Sidi Mohamed*
 Pr. IDRIS LAHLOU Amine*

Neurologie
 Traumatologie Orthopédie
 Anatomie Pathologique
 Radiologie
 Gynécologie Obstétrique
 Pédiatrie
 Cardiologie
 Chirurgie Générale
 Pédiatrie
 Traumatologie Orthopédie
 Chirurgie Cardio-Vasculaire
 Ophtalmologie
 Pharmacie Clinique
 Chirurgie Générale
 Cardiologie

Chirurgie Réparatrice et Plastique
 Chirurgie Générale
 Rhumatologie
 Ophtalmologie
 Radiologie
 Rhumatologie **Directeur Hôp. Al Ayachi Salé**
 Pédiatrie
 Cardiologie
 Biophysique
 Microbiologie
 Cardiologie(mise en disponibilité)
 Pédiatrie
 Radiologie
 Chirurgie Cardio-vasculaire
 Parasitologie
 Gynécologie Obstétrique
 Histo-Embryologie Cytogénétique
 Gynécologie Obstétrique

Rhumatologie
 Radiologie
 Hématologie
 O.R.L
 Biophysique
 Chirurgie - Pédiatrique
 Chirurgie Cardio – Vasculaire.
 Gynécologie Obstétrique
 Cardiologie
 Cardiologie
 Anesthésie Réanimation
 Médecine Interne
 Anesthésie Réanimation
 Microbiologie



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 Saïda*
 Pr. ZAHRAOUI Rachida

Décembre 2006

Pr SAIR Khalid

Octobre 2007

Pr. ABIDI Khalid
 Pr. ACHACHI Leila
 Pr. ACHOUR Abdessamad*
 Pr. AIT HOUSSA Mahdi *
 Pr. AMHAJJI Larbi *
 Pr. AOUI Sarra
 Pr. BAITE Abdelouahed *
 Pr. BALOUCH Lhousaine *
 Pr. BENZIANE Hamid *
 Pr. BOUTIMZINE Nourdine
 Pr. CHERKAOUI Naoual *
 Pr. EHIRCHIOU Abdelkader *
 Pr. EL BEKKALI Youssef *
 Pr. EL ABSI Mohamed
 Pr. EL MOUSSAOUI Rachid
 Pr. EL OMARI Fatima
 Pr. GHARIB Nouredine
 Pr. HADADI Khalid *
 Pr. ICHOU Mohamed *
 Pr. ISMAILI Nadia
 Pr. KEBDANI Tayeb
 Pr. LALAOU SALIM Jaafar *
 Pr. LOUZI Lhoussain *
 Pr. MADANI Naoufel
 Pr. MAHI Mohamed *
 Pr. MARC Karima
 Pr. MASRAR Azlarab
 Pr. MRANI Saad *
 Pr. OUZZIF Ez zohra *
 Pr. RABHI Monsef *
 Pr. RADOUANE Bouchaib*
 Pr. SEFFAR Myriame

Radiologie
 Urologie
 Pédiatrie
 Psychiatrie
 Chirurgie – Pédiatrique
 Pharmacie Galénique
 Parasitologie
 Radiothérapie
 Psychiatrie
 Endocrinologie
 Psychiatrie
 Pneumo – Phtisiologie
 Biochimie
 Pneumo – Phtisiologie

Chirurgie générale **Dir. Hôp.Av.Marrakech**

Réanimation médicale
 Pneumo phtisiologie
 Chirurgie générale
 Chirurgie cardio vasculaire
 Traumatologie orthopédie
 Parasitologie
 Anesthésie réanimation **Directeur ERSSM**
 Biochimie-chimie
 Pharmacie clinique
 Ophtalmologie
 Pharmacie galénique
 Chirurgie générale
 Chirurgie cardio-vasculaire
 Chirurgie générale
 Anesthésie réanimation
 Psychiatrie
 Chirurgie plastique et réparatrice
 Radiothérapie
 Oncologie médicale
 Dermatologie
 Radiothérapie
 Anesthésie réanimation
 Microbiologie
 Réanimation médicale
 Radiologie
 Pneumo phtisiologie
 Hématologie biologique
 Virologie
 Biochimie-chimie
 Médecine interne
 Radiologie
 Microbiologie



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 2008

Pr TAHIRI My El Hassan*

Mars 2009

Pr. ABOUZAHIR Ali *
 Pr. AGADR Aomar *
 Pr. AIT ALI Abdelmounaim *
 Pr. AIT BENHADDOU El Hachmia
 Pr. AKHADDAR Ali *
 Pr. ALLALI Nazik
 Pr. AMINE Bouchra
 Pr. ARKHA Yassir

Pr. BELYAMANI Lahcen*
 Pr. BJIJOU Younes
 Pr. BOUHSAIN Sanae *
 Pr. BOUI Mohammed *

Pr. BOUNAIM Ahmed *
 Pr. BOUSSOUGA Mostapha *
 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. LAMSAOURI Jamal *
 Pr. MARMADE Lahcen
 Pr. MESKINI Toufik
 Pr. MESSAOUDI Nezha *
 Pr. MSSROURI Rahal
 Pr. NASSAR Ittimade
 Pr. OUKERRAJ Latifa
 Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani *

Octobre 2010

Pr. ALILOU Mustapha
 Pr. AMEZIANE Taoufiq*

Microbiologie
 Radiothérapie
 Chirurgie vasculaire périphérique
 Ophtalmologie
 Chirurgie générale
 Traumatologie-orthopédie
 Parasitologie
 Cardiologie

Chirurgie Générale

Médecine interne
 Pédiatrie
 Chirurgie Générale
 Neurologie
 Neuro-chirurgie
 Radiologie
 Rhumatologie
 Neuro-chirurgie **Directeur Hôp.des Spécialités**

Anesthésie Réanimation
 Anatomie
 Biochimie-chimie
 Dermatologie

Chirurgie Générale
 Traumatologie-orthopédie
 Chirurgie Vasculaire Périphérique
 Hématologie clinique
 Chirurgie Générale
 Microbiologie
 Médecine interne
 Gynécologie obstétrique
 Rhumatologie
 Gastro-entérologie
 Pédiatrie
 Pédiatrie
 Chimie Thérapeutique
 Chirurgie Cardio-vasculaire
 Pédiatrie
 Hématologie biologique
 Chirurgie Générale
 Radiologie
 Cardiologie
 Pneumo-Phtisiologie



Pr. BELAGUID Abdelaziz
 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. MOSADIK Ahlam
 Pr. MOUJAHID Mountassir*
 Pr. NAZIH Mouna*
 Pr. ZOUAIDIA Fouad

Decembre 2010

Pr. ZNATI Kaoutar

Mai 2012

Pr. AMRANI Abdelouahed
 Pr. ABOUELALAA Khalil *
 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 *

** Enseignants Militaires*

Février 2013

Pr. AHID Samir
 Pr. AIT EL CADI Mina
 Pr. AMRANI HANCHI Laila
 Pr. AMOR Mourad
 Pr. AWAB Almahdi
 Pr. BELAYACHI Jihane
 Pr. BELKHADIR Zakaria Houssain
 Pr. BENCHEKROUN Laila
 Pr. BENKIRANE Souad

Physiologie
 Microbiologie
 Médecine Aéronautique
 Biochimie- Chimie
 Radiologie
 Chirurgie Pédiatrique
 Pédiatrie
 Radiologie
 Chirurgie Plastique et Réparatrice
 Urologie
 Gastro-Entérologie
 Anatomie Pathologique
 Anesthésie Réanimation
 Chirurgie Générale
 Hématologie
 Anatomie Pathologique

Anatomie Pathologique

Chirurgie pédiatrique
 Anesthésie Réanimation
 Traumatologie-orthopédie
 Anesthésie Réanimation
 Chirurgie Générale
 Médecine Interne
 Pneumophtisiologie
 Chirurgie Pédiatrique
 Anatomie Pathologique
 Psychiatrie
 Cardiologie

Pharmacologie
 Toxicologie
 Gastro-Entérologie
 Anesthésie Réanimation
 Anesthésie Réanimation
 Réanimation Médicale
 Anesthésie Réanimation
 Biochimie-Chimie
 Hématologie



Pr.BENNANA Ahmed*
 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.EL FATEMI NIZARE
 Pr.EL GUERROUJ Hasnae
 Pr.EL HARTI Jaouad
 Pr.EL JAUDI Rachid *
 Pr.EL KABABRI Maria
 Pr.EL KHANNOUSSI Basma
 Pr.EL KHLouFI Samir
 Pr.EL KORAICHI Alae
 Pr.EN-NOUALI Hassane *
 Pr.ERRGUIG Laila
 Pr.FIKRI Meryem
 Pr.GHFIR Imade
 Pr.IMANE Zineb
 Pr.IRAQI Hind
 Pr.KABBAJ Hakima
 Pr.KADIRI Mohamed *
 Pr.MAAMAR Mouna Fatima Zahra
 Pr.MEDDAH Bouchra
 Pr.MELHAOUY Adyl
 Pr.MRABTI Hind
 Pr.NEJJARI Rachid
 Pr.OUBEJJA Houda
 Pr.OUKABLI Mohamed *
 Pr.RAHALI Younes
 Pr.RATBI Ilham
 Pr.RAHMANI Mounia
 Pr.REDA Karim *
 Pr.REGRAGUI Wafa
 Pr.RKAIN Hanan
 Pr.ROSTOM Samira
 Pr.ROUAS Lamiaa
 Pr.ROUIBAA Fedoua *

Informatique Pharmaceutique
 Anesthésie Réanimation
 Néphrologie
 Chimie Analytique et Bromatologie
 Traumatologie orthopédie
 Anatomie
 Cardiologie
 Réanimation Médicale
 Pédiatrie
 Anesthésie Réanimation
 Radiologie
 Neuro-chirurgie
 Médecine Nucléaire
 Chimie Thérapeutique
 Toxicologie
 Pédiatrie
 Anatomie Pathologique
 Anatomie
 Anesthésie Réanimation
 Radiologie
 Physiologie
 Radiologie
 Médecine Nucléaire
 Pédiatrie
 Endocrinologie et maladies métaboliques
 Microbiologie
 Psychiatrie
 Médecine Interne
 Pharmacologie
 Neuro-chirurgie
 Oncologie Médicale
 Pharmacognosie
 Chirurgie Pédiatrique
 Anatomie Pathologique
 Pharmacie Galénique
 Génétique
 Neurologie
 Ophtalmologie
 Neurologie
 Physiologie
 Rhumatologie
 Anatomie Pathologique
 Gastro-Entérologie



Pr SALIHOUN Mouna
Pr.SAYAH Rochde
Pr.SEDDIK Hassan *
Pr.ZERHOUNI Hicham
Pr.ZINE Ali*

Gastro-Entérologie
Chirurgie Cardio-Vasculaire
Gastro-Entérologie
Chirurgie Pédiatrique
Traumatologie Orthopédie

AVRIL 2013

Pr.EL KHATIB MOHAMED KARIM *

MAI 2013

Pr.BOUSLIMAN Yassir

MARS 2014

Pr. ACHIR Abdellah
Pr.BENCHAKROUN Mohammed *
Pr.BOUCHIKH Mohammed
Pr. EL KABBAJ Driss *
Pr. EL MACHTANI IDRISSE Samira *
Pr. HARDIZI Houyam
Pr. HASSANI Amale *
Pr. HERRAK Laila
Pr. JANANE Abdellah *
Pr. JEAIDI Anass *
Pr. KOUACH Jaouad*
Pr. LEMNOUER Abdelhay*
Pr. MAKRAM Sanaa *
Pr. OULAHYANE Rachid*
Pr. RHISSASSI Mohamed Jaafar
Pr. SABRY Mohamed*
Pr. SEKKACH Youssef*
Pr. TAZI MOUKHA Zakia

AVRIL 2014

Pr.ZALAGH Mohammed

PROFESSEURS AGREGES :

DECEMBRE 2014

Pr. ABILKASSEM Rachid*
Pr. AIT BOUGHIMA Fadila
Pr. BEKKALI Hicham *
Pr. BENAZZOU Salma
Pr. BOUABDELLAH Mounya
Pr. BOUCHRIK Mourad*
Pr. DERRAJI Soufiane*

Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale

Toxicologie

Chirurgie Thoracique

Traumatologie- Orthopédie

Chirurgie Thoracique

Néphrologie

Biochimie-Chimie

Histologie- Embryologie-Cytogénétique

Pédiatrie

Pneumologie

Urologie

Hématologie Biologique

Génycologie-Obstétrique

Microbiologie

Pharmacologie

Chirurgie Pédiatrique

CCV

Cardiologie

Médecine Interne

Généologie-Obstétrique



ORL

Pédiatrie

Médecine Légale

Anesthésie-Réanimation

Chirurgie Maxillo-Faciale

Biochimie-Chimie

Parasitologie

Pharmacie Clinique

Pr. DOBLALI Taoufik*
 Pr. EL AYOUBI EL IDRISSI Ali
 Pr. EL GHADBANE Abdedaim Hatim*
 Pr. EL MARJANY Mohammed*
 Pr. FEJJAL Nawfal
 Pr. JAHIDI Mohamed*
 Pr. LAKHAL Zouhair*
 Pr. OUDGHIRI NEZHA
 Pr. RAMI Mohamed
 Pr. SABIR Maria
 Pr. SBAI IDRISSI Karim*
AOUT 2015

Pr. MEZIANE Meryem
 Pr. TAHRI Latifa
JANVIER 2016

Pr. BENKABBOU Amine
 Pr. EL ASRI Fouad*
 Pr. ERRAMI Noureddine*
 Pr. NITASSI Sophia
JUIN 2017

Pr. ABI Rachid*
 Pr. ASFALOU Ilyasse*
 Pr. BOUAYTI El Arbi*
 Pr. BOUTAYEB Saber
 Pr. EL GHISSASSI Ibrahim
 Pr. OURAINI Saloua*
 Pr. RAZINE Rachid
 Pr. ZRARA Abdelhamid*
 * *Enseignants Militaires*

Microbiologie
 Anatomie
 Anesthésie-Réanimation
 Radiothérapie
 Chirurgie Réparatrice et Plastique
 O.R.L
 Cardiologie
 Anesthésie-Réanimation
 Chirurgie Pédiatrique
 Psychiatrie
 Médecine préventive, santé publique et Hyg.

Dermatologie
 Rhumatologie

Chirurgie Générale
 Ophtalmologie
 O.R.L
 O.R.L

Microbiologie
 Cardiologie
 Médecine préventive, santé publique et Hyg.
 Oncologie Médicale
 Oncologie Médicale
 O.R.L
 Médecine préventive, santé publique et Hyg.
 Immunologie



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. BARKIYOU Malika	Histologie-Embryologie
Pr. BOUHOUCHE Ahmed	Génétique Humaine
Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz	Applications Pharmaceutiques
Pr. CHAHED OUAZZANI Lalla Chadia	Biochimie-chimie
Pr. DAKKA Taoufiq	Physiologie
Pr. FAOUZI Moulay El Abbès	Pharmacologie
Pr. IBRAHIMI Azeddine	Biologie moléculaire/Biotechnologie
Pr. KHANFRI Jamal Eddine	Biologie
Pr. OULAD BOUYAHYA IDRISSE Med	Chimie Organique
Pr. REDHA Ahlam	Chimie
Pr. TOUATI Driss	Pharmacognosie
Pr. ZAHIDI Ahmed	Pharmacologie



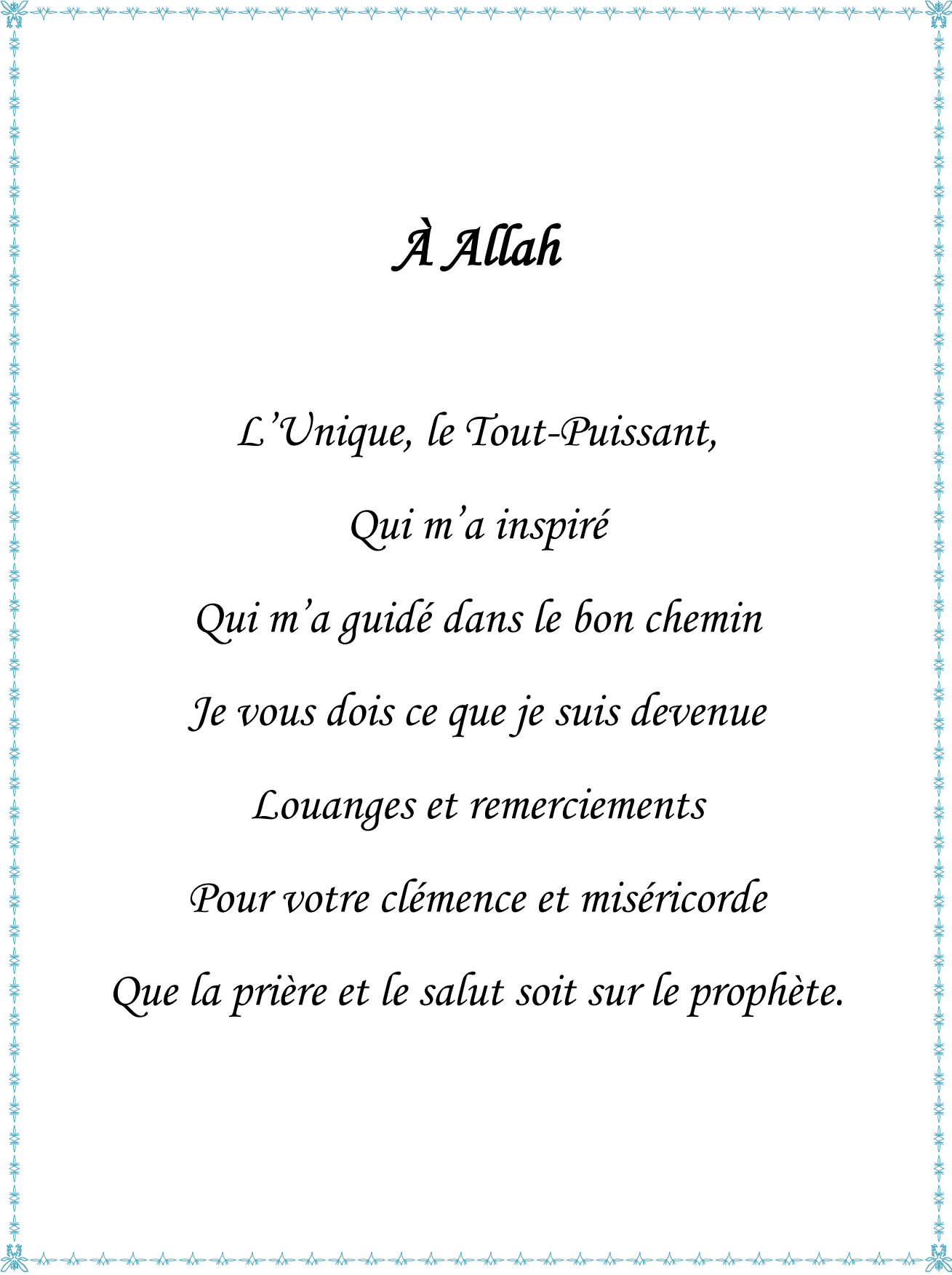
Mise à jour le 10/10/2018

Khaled Abdellah

Chef du Service des Ressources Humaines



Dédicaces



À Allah

L'Unique, le Tout-Puissant,

Qui m'a inspiré

Qui m'a guidé dans le bon chemin

Je vous dois ce que je suis devenue

Louanges et remerciements

Pour votre clémence et miséricorde

Que la prière et le salut soit sur le prophète.

Au prophète Mohammad (salla l-Lahou 'alayhiwasallam)

*A notre bien-aimé Mohammad Paix et Bénédiction de Dieu sur lui,
on a eu foi en toi sans te voir, nous l'avons aimé sans vivre avec toi tu
nous manques tout.*

*Vous êtes dans une conscience vivante, quant j'étais perdu, si seul, tu
as rempli mon cœur d'amour et tu m'as montré la lumière ci-dessus. O
Mohammad. O mon berger. O mon messenger de dieu. C'est grâce à
ALLAH puis à toi que je suis devenue ce que je suis aujourd'hui.*

*Je demande à notre Seigneur qu'il nous augmente l'amour de notre
Prophète bien-aimé Muhammad Paix et Bénédiction de Dieu sur lui,
qu'il intercède en notre faveur le jour de la résurrection, et que nous
soyons en sa compagnie dans le Paradis. Allahoumma Amine.*

Que la prière et le salut soit sur le prophète.

À mon cher père
Abderrahmane Ouhad

Ce modeste travail est le fruit de tous sacrifices déployés pour notre éducation.

Vous avez toujours souhaité le meilleur pour nous.

*Aucun mot ne saurait exprimer la profonde gratitude et l'immense amour que
j'ai pour toi.*

*Ton soutien, ta prière ont été pour moi un stimulant tout au long de mes
études.*

J'espère, cher père, que j'ai gagné ta confiance, ta satisfaction et ta fierté.

*Père : je t'aime et j'implore le tout puissant pour qu'il t'accorde une bonne
santé et une vie heureuse.*

À ma chère mère
Khadija Belakhdar

C'est pour moi un jour d'une grande importance, car je sais que tu es à la fois fière et heureuse de voir le fruit de ton éducation et de tes efforts inlassables se concrétiser.

Aucun mot, aussi expressif qu'il soit, ne saurait remercier à sa juste valeur, l'être qui a consacré sa vie à parfaire mon éducation avec un dévouement inégal. Vous êtes une mère formidable.

Accepte ce travail comme le témoignage de ma reconnaissance, ma gratitude et mon profond amour.

Puisse ALLAH m'aider pour rendre un peu soit-il de ce que tu m'as donné.

Puisse ALLAH t'accorder santé, bonheur et longue vie.

Je t'aime maman

À ma chère sœur

Zaynab Ouhadida

Je te dédie ce travail en témoignage de l'amour

et de la gratitude pour l'épaule inconditionnelle

que tu représentes pour moi.

Je te souhaite de tout mon cœur une vie pleine de succès,

et que dieu te protège et consolide les liens sacrés qui nous unissent

À me chère sœur Nadia , son mari Mohamed Ameen, et ses filles

Reem et Lena

Je vous dédie ce travail en témoignage de mon amour et mon attachement. Je ne pourrais d'aucune manière exprimer ma profonde affection et mon immense gratitude pour tous les sacrifices consentis, vous êtes le plus beau cadeau que dieu m'avait offert, votre aide et votre générosité extrêmes ont été pour moi une source de courage et de patience.

Je vous souhaite de tout mon cœur une vie pleine de succès, de bonheur, de santé et que dieu vous protège et consolide les liens sacrés qui nous unissent.

*À la mémoire de mes grands-parents paternels,
mon grand-père maternel.*

Que Dieu, le miséricordieux, vous accueille dans son éternel paradis.

À ma grand-mère maternelle

*Ton amour, ta tendresse, tes sacrifices consentis et tes prières ont été pour moi
une source de courage, de confiance et de patience et d'un grand soutien tout
au long de ma vie.*

Je te dédie ce travail en témoignage de mon amour et mon attachement.

*Puisse DIEU, le tout puissant, te préserver du mal, te combler de santé et de
bonheur.*

À tous mes oncles et tantes À mes cousins et cousines

*Je vous dédie cette thèse tout en vous souhaitant une longue vie pleine de
réussite, de santé, et de bonheur ...*

À tous les membres de ma famille, petits et grands

*Veillez trouver dans ce modeste travail l'expression de mon affection la plus
sincère.*

À ma chère NADIA OUKNOUZ

En témoignage de toute l'affection et de l'attachement qui nous unit.

*Pour ta présence à chaque fois que j'en ai besoin, ta gentillesse, tes conseils
judicieux et tes encouragements durant toutes ces années, je te dédie ce travail
en l'expression des sentiments profonds que je te porte.*

*À mes chères amies : Ibtissam Ballouti, Soumaya Halhouf, Aziza
Ouhadi, et Chaimae Belhaj*

*Grâce à vous, j'ai reconnu le vrai sens de l'amitié. Vous étiez toujours-là à
m'épauler, à m'encourager et à rendre ma vie épicée de bonheur, de joie et de
folie. Je vous en serai toujours reconnaissante*

*En témoignage de l'amitié qui nous uni et des souvenirs de tous les moments
que nous avons passé ensemble, je vous dédie ce travail et je vous souhaite une
vie pleine de santé de bonheur et de réussite.*

*À mes chers amis Aadil Berrezoq, Mohammed Oumansour et Essedik
Elassri*

*En souvenir de notre sincère et profonde amitié, et des moments que nous
avons passé ensemble.*

Votre soutien a été pour moi une source de courage et de confiance.

*Je vous dédie cette thèse tout en vous souhaitant une longue vie pleine de
réussite, de santé et de bonheur.*

À

*À tous ceux ou celles qui me sont chers et que j'ai omis
involontairement de citer.*

À

tous mes enseignants tout au long de mes études.

À

*toutes les personnes malades et qui souffrent .Que Dieu vous accorde
des jours meilleurs.*

À

tous ceux qui ont participé à la réalisation de ce travail

... Je vous dédie ce modeste travail



Remerciements

À notre Maître et Président de thèse

Monsieur Mimoun ZOUHDI

Professeur de Bactériologie

CHU Ibn Sina- Rabat

*L'honneur que vous accordez en présidant ce travail, n'a d'égal que notre
profonde gratitude et reconnaissance.*

*Veillez trouver ici, monsieur, l'expression de notre haute estime et notre
grand respect.*

À notre maître et rapporteur de thèse

Monsieur Yassine SEKHSOKH

Professeur de Microbiologie

Hôpital Militaire d'Instruction Mohammed V- Rabat

Ce fût un grand honneur pour moi que d'être encadrée par vous tant pour vos qualités professionnelles incontestables que pour votre soutien. Nous avons pu apprécier l'étendue de vos connaissances, votre disponibilité et vos grandes qualités humaines.

Veillez trouver ici, cher Maître, le témoignage de notre profonde gratitude et grand respect.

À notre maitre et juge de thèse

Monsieur Ahmed GAOUZI

Professeur de pédiatrie

HER-Rabat-

Vous nous faites l'honneur d'être parmi nos juges.

*Veuillez accepter, cher Maître, l'expression de notre profond respect et notre
grande considération.*



À notre maître et juge de thèse

Madame Saida TELLAL

Professeur de Biochimie

Vous nous faites l'honneur d'être parmi nos juges.

*Nous vous sommes très reconnaissants de l'aide que vous nous avez apportée à
l'élaboration de ce travail.*

*Veillez accepter, madame, l'expression de notre profond respect et notre
grande considération*



Liste des abréviations

ASP	: Abdomen sans préparation
BAAR	: Bacilles alcool-acido-résistants
BCG	: Bacille de Calmette et de Guérin
BK	: Bacille de Koch
E	: Ethambutol
ECBU	: Examen cyto bactériologique des urines
H	: Isoniazide
HTA	: Hypertension artérielle
IDR	: Intradermo-réaction
IRA	: Insuffisance rénale aigue
IRC	: Insuffisance rénale chronique
IRC	: Insuffisance rénale chronique
IRM	: Imagerie par résonance magnétique
JJ	: Sonde double J
NFS	: Numération formule sanguine
PCR	: Réaction de polymérase en chaîne

R	: Rifampicine
S	: Streptomycine
TDM	: Tomodensitométrie
TR	: Toucher rectal
TUG	: Tuberculose urogénitale
UCR	: Urétéro-cystographie rétrograde
UHN	: Urétéro-hydronéphrose
UIV	: Urographie intraveineuse
UPA	: Urétéro-cystographie antérograde
UPR	: Urétéro-pyélographie rétrograde
Z	: Pyrazinamide



Liste des illustrations

Listes des figures

Figure 1: Vue antérieure de l'appareil urinaire et des gros vaisseaux de l'abdomen	6
Figure 2: Vascularisation des reins	8
Figure 3: Coupe sagittale passant par le rein droit	9
Figure 4: Vue antérieure de la loge rénale gauche montrant les rapports avec les organes intra péritonéaux (colon et intestin grêle écarté)	11
Figure 5: Morphologie externe des uretères sur une vue de face	12
Figure 6: Coupe coronale du carrefour vésico-prostatique	14
Figure 7: Coupe frontale et sagittale de la portion bulbaire de l'urètre spongieux étalée schématiquement.....	15
Figure 8: Appareil génital masculin Vue latéro-médiane	17
Figure 9: Appareil génital masculin Vue antérieure	17
Figure 10: Testicule et épididyme Coupe sagittale	18
Figure 11: Prostate et vésicules séminales Vue postérieure	19
Figure 12: Prostate Coupe sagittale.....	20
Figure 13: Structures de la verge.....	21
Figure 14: Coupe dans le corps du pénis.....	21
Figure 15: Image au microscope électronique à transmission de <i>Mycobacterium tuberculosis</i>	28
Figure 16: Paroi cellulaire mycobactérienne.....	29
Figure 17: Présence des BAAR dans les urines	48
Figure 18: Culture positive du BK sur milieu spécifique	49
Figure 19: Technique d'injection intradermique.....	51

Figure 20: Schéma de lecture d'une intradermoréaction	51
Figure 21: Miliaire tuberculeuse : nombreux nodules blanchâtres à la surface du rein.....	57
Figure 22: Le rein détruit est occupé par des poches pleines de caséum et des poches claires	58
Figure 23: Tuberculose fibro-caséuse rénale avec atteinte de l'uretère	59
Figure 24: Granulome caséux centré sur un glomérule.....	62
Figure 25: Calcifications amorphes et denses périphériques réalisant le rein mastic.....	64
Figure 26: Image montrant des calcifications prostatiques (triangle) des vésicules séminales (flèche) et des ganglions lymphatiques (étoile).....	64
Figure 27: Sténose du grand calice supérieur avec images d'addition à contenu hétérogène correspondant à des cavernes parenchymato- calicielles (têtes de flèches).	68
Figure 28: Tuberculose rénale au stade de début : ulcération latérale du fornix (flèche).....	68
Figure 29: Image montrant une amputation du groupement caliciel supérieur .	70
Figure 30: Image d'addition calicielle supérieure se projetant en dehors en rapport avec une caverne parenchymateuse avec également la rétraction pyélique associée (flèche)	70
Figure 31: Sténose de la portion terminale de l'uretère pelvien droit réalisant un aspect de méga-uretère, associée à une sténose de la jonction pyélo-urétérale..	71
Figure 32: Réduction extrême de la capacité vésicale réalisant l'aspect de "vessie trigonale ".....	72
Figure 33: Lésions hypodenses de taille variable au niveau de la lèvre antérieure du rein droit correspondant à des caverne.....	75

Figure 34: Atrophie rénale avec encoche corticale (flèche blanche) associée à des calcifications parenchymateuses amorphes	75
Figure 35: Sténose de l'urèthre bulbaire associée à une cystite	77
Figure 36: Sténoses étagées de l'uretère lombaire lui donnant un aspect moniliforme associées à des ulcérations pariétales	78
Figure 37: Pyélographie descendante objectivant la sténose de l'uretère iliaque avec une autre au niveau lombaire	79
Figure 38: pièce de néphrectomie pour rein mastic, en blanc : caséum.....	105
Figure 39: pièce de néphrectomie montrant un rein détruit avec un hydrocalice chez un patient présentant une TUG	106
Figure 40: A : Importante dilatation pyélocalicielle.	108
Figure 41: Urographie intraveineuse 4 mois après la reconstruction urinaire .	108
Figure 42: Conduite devant une sténose urétérale tuberculeuse	114

Liste des tableaux

Tableau I: Profil de la tuberculose au Maroc en 2018 selon l’OMS	32
Tableau II: Fréquence de la tuberculose urogénitale par an.....	33
Tableau III: Présentations des antituberculeux de première ligne	89
Tableau IV: Les formes combinées des antituberculeux de première ligne.....	90
Tableau V: Posologie des antituberculeux de première ligne.....	91
Tableau VI: Effets secondaires des antituberculeux.....	92
Tableau VII: Interactions médicamenteuses des antituberculeux	93
Tableau VIII: Les contre-indications des antituberculeux	94
Tableau IX: Antituberculeux de seconde ligne.....	95



Sommaire

Introduction	1
Rappel anatomique	4
I. Appareil urinaire	5
1. Haut appareil	7
1.1. Reins	7
1.2. Uretère.....	11
2. Bas appareil.....	13
2.1. Vessie	13
2.2. L'urètre	14
3. Appareil génital masculin	16
3.1. Testicules	16
3.2. Épididyme	16
3.3. Canal déférent	18
3.4. Vésicules séminales	19
3.5. Prostate.....	19
3.6. Verge.....	20
Historique.....	22
Epidémiologie.....	26
I. Agent pathogène	27
1. Caractères morphologiques.....	28
2. Caractères cultureux.....	29
3. Caractères biochimiques	30
4. Résistance aux agents physico-chimique.....	30
II. Mode de transmission	30
III. Facteurs favorisants	30

IV. Distribution géographique et chiffres nationaux.....	31
Physiopathologie.....	34
I. Phase d'ensemencement.....	35
II. Phase de réactivation	35
III. Phase de dissémination	36
1. Dissémination à la voie excrétrice homolatérale	36
2. Dissémination a la voie excrétrice controlatérale	37
3. Dissémination au bas appareil urinaire et aux organes génitaux.....	37
Clinique	38
I. Circonstances de découverte	39
1. Manifestations urinaires.....	39
1.1. Cystite	39
1.2. Hématurie.....	40
1.3. Autres signes.....	40
2. Douleur lombaire	40
3. Manifestations génitales.....	41
4. Manifestations néphrologiques	42
II. Examen clinique	43
III. Examens paracliniques	44
1. Examen bactériologique.....	45
1.1. ECBU.....	45
1.1.1. Prélèvement	45
1.1.2. Examen direct	47
1.2. Culture sur milieu de LOWENSTEIN.....	49
1.3. Intradermo-réaction à la tuberculine.....	50
1.4. Techniques récentes.....	51

1.4.1. Tests sanguins (tests IFN-gamma)	51
1.4.2. Détection radiologique en milieu liquide	53
1.4.3. Sondes nucléiques.....	53
1.4.4. Amplification génique GeneXpert®	54
1.4.5. Sérologie	54
2. Examen biologique	55
3. Anatomie pathologique	56
3.1. Lésions du parenchyme rénal	56
3.2. Lésions de la voie excrétrice.....	58
3.3. Lésions génitales chez l'homme	61
4. Histologie	61
5. Imagerie	62
5.1. Abdomen sans préparation.....	62
5.2. Urographie intra-veineuse.....	65
5.3. Échographie	73
5.4. Tomodensitométrie	74
5.5. IRM	75
5.6. Explorations rétrogrades	76
5.6.1. Urétrocystographie rétrograde	76
5.6.2. Urétéropyélographie rétrograde.....	77
5.6.3. Pyélographie descendante.....	78
5.7. Cystoscopie	79
Diagnostic	80
I. Diagnostic positif.....	81
II. Diagnostic différentiel.....	82
Prise en charge thérapeutique.....	84

I. Traitement médical.....	85
1. But thérapeutique	85
2. Règles générales.....	85
3. Bilan pré thérapeutique	86
4. Moyens thérapeutiques	87
4.1. Antituberculeux de première ligne	87
4.2. Antituberculeux de seconde ligne.....	95
4.3 Traitement adjuvant	96
5. Conduite de traitement	97
6. Régimes de traitement des nouveau cas de tuberculose	97
7. Traitement des pathologies associées	98
8. Surveillance thérapeutique.....	101
II. Traitement chirurgical	103
1. But de traitement chirurgical	103
2. Chirurgie d'exérèse	104
3. Chirurgie réparatrice	107
Évolution et complications.....	116
Prévention	120
Conclusion.....	124
Résumés	126
Bibliographie.....	130



Introduction

La tuberculose constitue un problème de santé publique, elle est considérée comme l'une des 10 premières causes de mortalité dans le monde.

L'organisation mondiale de santé estime que près d'un tiers de la population mondiale est infectée par le bacille tuberculeux et plus de neuf millions de nouveaux cas de tuberculose apparaissent dans le monde chaque année.

En 2018, 10 millions de personnes ont contracté la tuberculose et 1,5 million en sont mortes (dont 251 000 porteurs du VIH) [1].

La tuberculose est la première cause de mortalité chez les VIH-positifs.

En cette même année, 1,1 million d'enfants ont fait une tuberculose et que 251 000 en sont morts (parmi lesquels des enfants ayant une tuberculose associée au VIH).

La tuberculose a des localisations multiples. La sphère Urogénitale occupe le cinquième rang après les localisations tuberculeuses pulmonaires, ganglionnaires, ostéo-articulaires et digestives.

La tuberculose urogénitale est une affection grave, caractérisée par la difficulté du diagnostic souvent réalisé à un stade tardif et la sévérité des lésions engendrées par l'infection au *BK* même après traitement antibacillaire. Les lésions tuberculeuses du tractus urogénital constituent un vrai challenge à l'urologue et font souvent appel à des manœuvres endo-urologiques ou à une chirurgie d'exérèse et /ou de reconstruction, pour lever une obstruction à l'écoulement des urines et améliorer la qualité de vie des patients.

L'objectif de ce travail :

- * Préciser les éléments épidémiologiques, cliniques et paracliniques qui permettent le diagnostic de la tuberculose urogénitale.
- * Décrire les modalités thérapeutiques et préventives.
- * Discuter les particularités évolutives.



Rappel anatomique

I. Appareil urinaire : [Figure 1]

L'appareil urinaire se compose de :

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

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

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

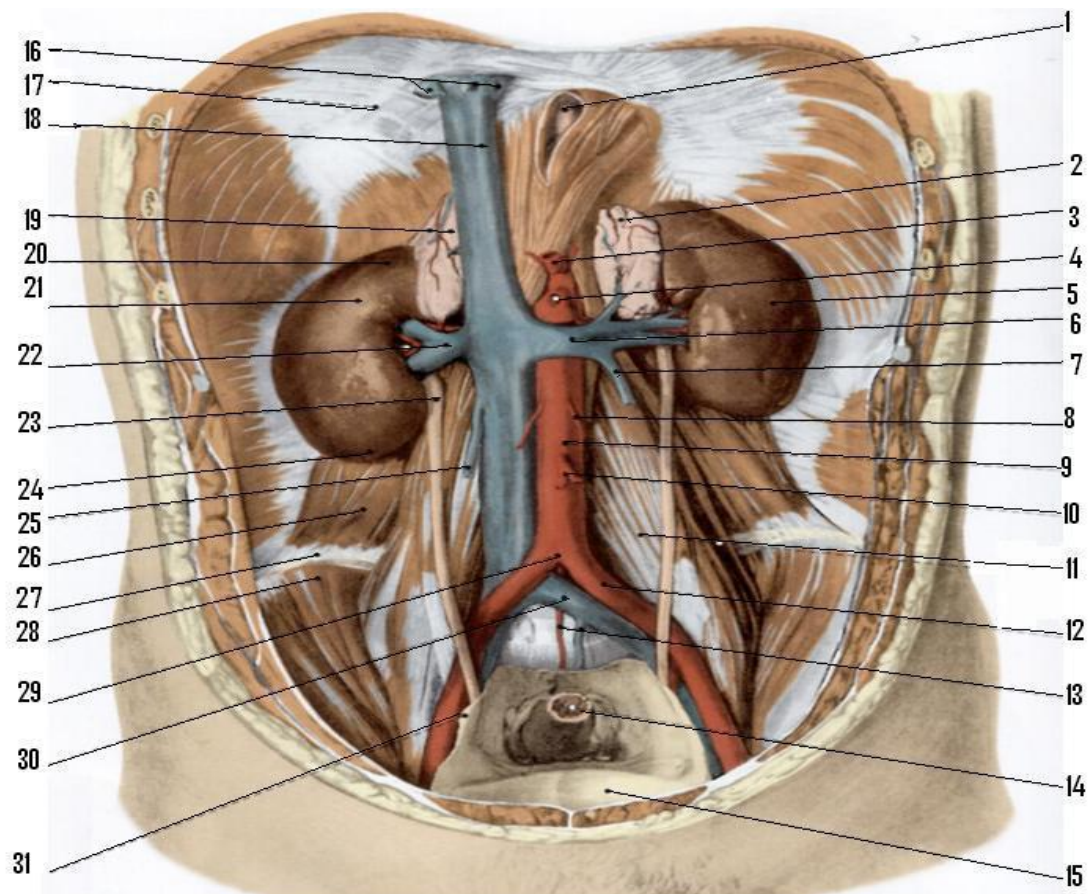


Figure 1: Vue antérieure de l'appareil urinaire et des gros vaisseaux de l'abdomen [2].

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

1. Haut appareil

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

1.1. Reins

Les fonctions des reins :

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

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

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

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

Après avoir traversé la masse du rein, le sang est évacué par une veine rénale qui va déboucher dans la veine cave inférieure [Figure 2].

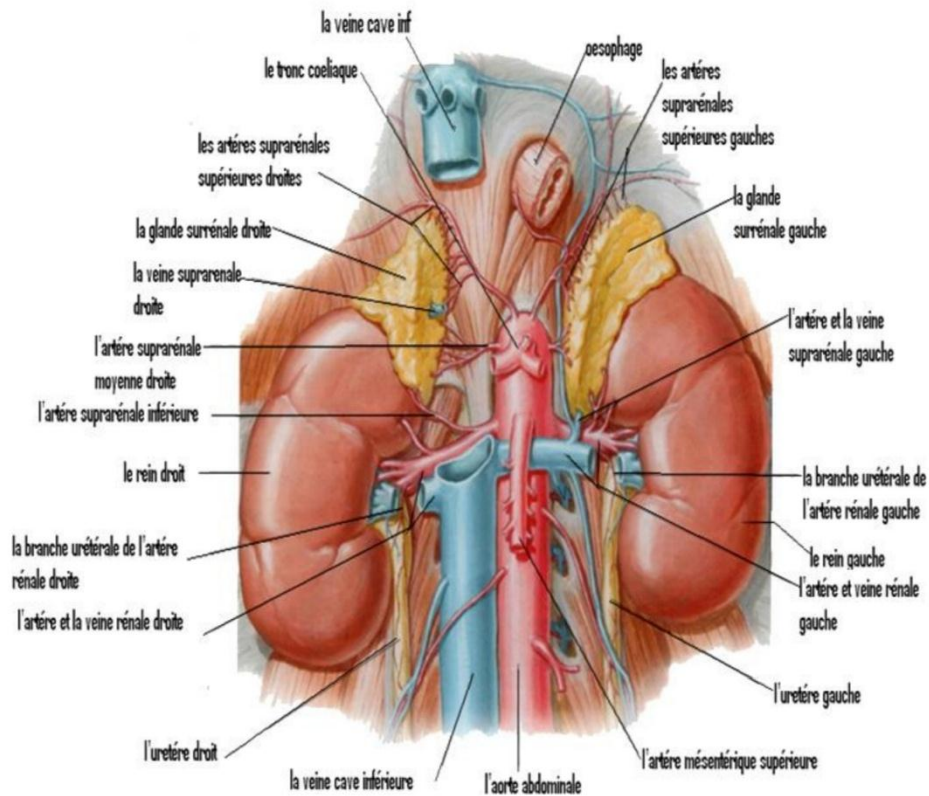


Figure 2: Vascularisation des reins [3].

Le rein se compose : [Figure3]

- D'un parenchyme entouré d'une capsule fibreuse, dont on distingue une zone externe périphérique : la corticale et une partie centrale : la médullaire.
- La médullaire, 6 à 9 formation pyramidales : pyramides de Malpighi dont la base est dirigée vers la corticale. Elles sont séparées les unes des autres par les colonnes de Bertin qui sont en continuité avec la corticale.

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

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

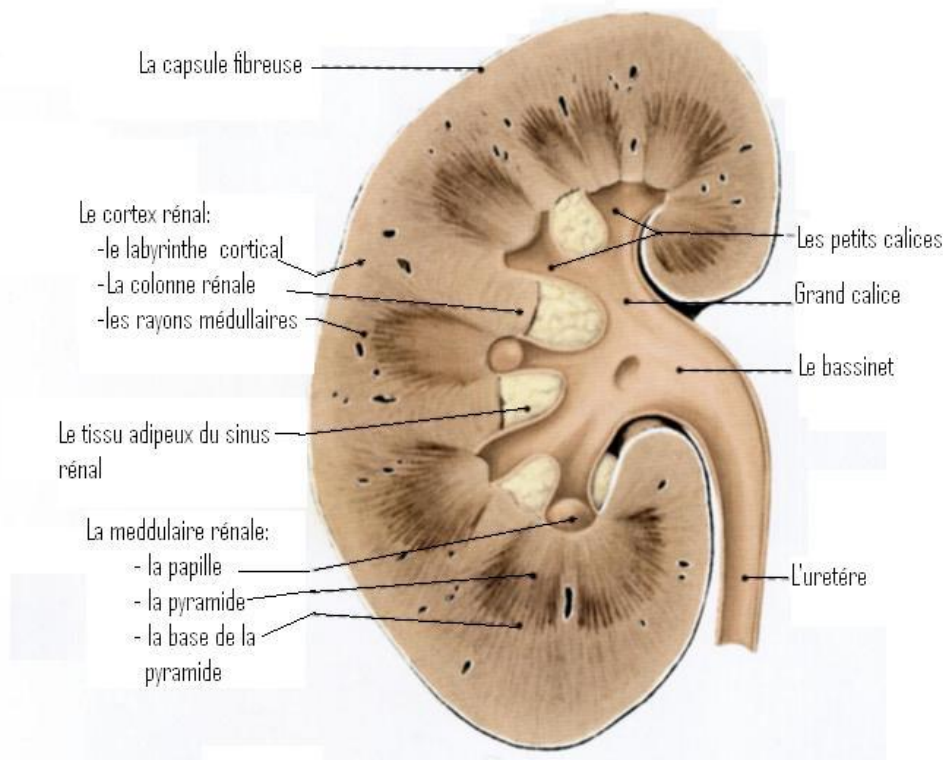


Figure 3: Coupe sagittale passant par le rein droit [2].

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

- En haut : avec le diaphragme.
- En arrière avec de haut en bas : la partie postéro-inférieure du thorax (dont le cul de sac pleural, les onzièmes et douzièmes côtes) et se poursuit par la paroi lombaire en bas (muscle psoas).
- En dedans avec :
 - A droite, la veine cave inférieure dont le rein est séparé par les vaisseaux génitaux.
 - A gauche, avec l'aorte dont il est séparé aussi par les vaisseaux génitaux.
- En avant :
 - A droite, la loge rénale est en rapport par l'intermédiaire du péritoine avec de haut en bas : la face postérieure du foie, le bloc duodénopancréatique, l'angle colique supérieur droit.
 - A gauche, la loge rénale est en rapport par l'intermédiaire du péritoine avec de haut en bas : la rate, la queue du pancréas, l'angle colique gauche [Figure 4].

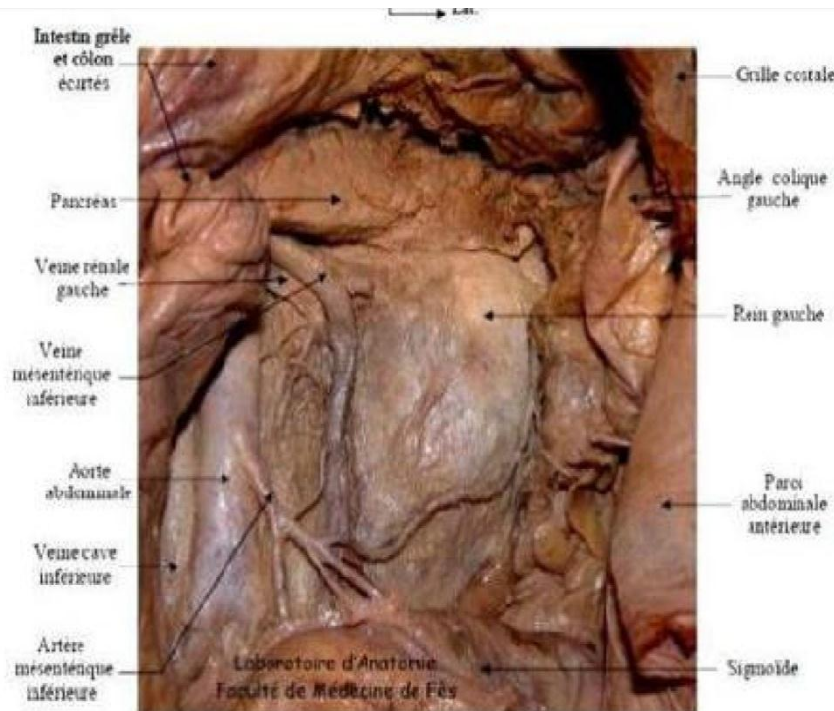


Figure 4: Vue antérieure de la loge rénale gauche montrant les rapports avec les organes intra péritonéaux (colon et intestin grêle écarté) [4].

1.2. Urètre : [Figure 5]

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

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

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

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

- À son origine, à la jonction pyélo-urétérale

- En région iliaque, en regard du croisement avec les vaisseaux iliaques
- Dans sa portion intra-murale.

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

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

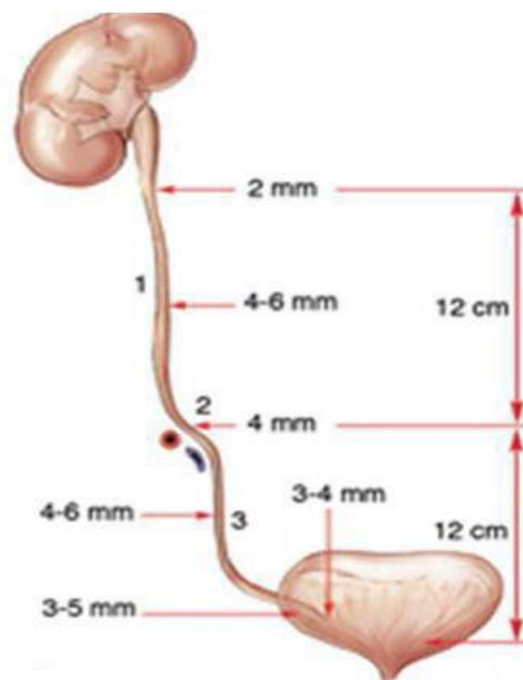


Figure 5: Morphologie externe des uretères sur une vue de face [5].

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

2. Bas appareil

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

2.1. Vessie : [Figure 6]

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

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

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

On lui distingue trois parties :

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

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

- Le bas fond vésical : Il se définit comme la partie de la face postéroinférieure située en arrière du bourrelet inter-urétéral.
- Le dôme vésical : mobile comprenant la face supérieure et la face antéroinférieure, est la partie extensible et contractile de la vessie, séparé de la cavité abdominale par le péritoine.

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

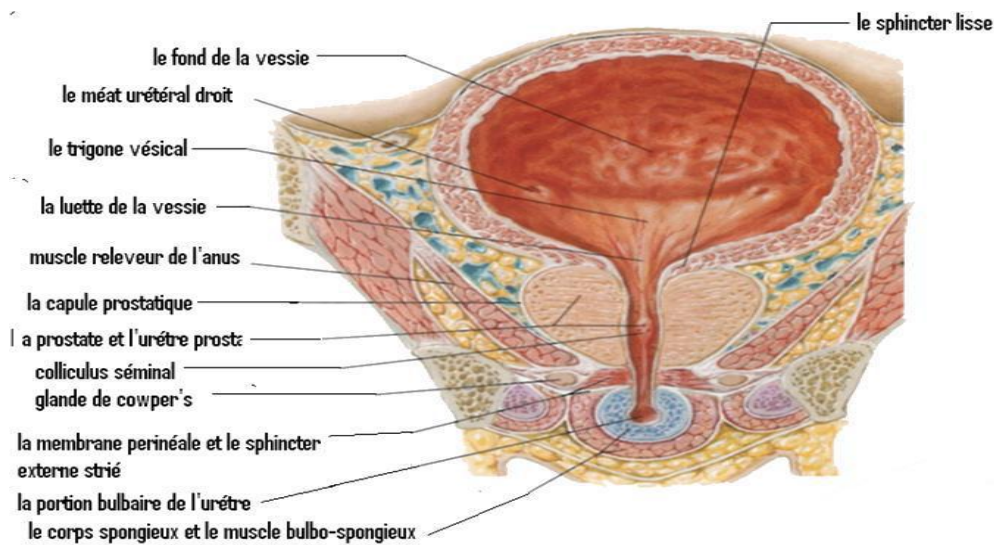


Figure 6: Coupe coronale du carrefour vésico-prostatique [3].

2.2. L'urètre : [Figure 7]

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

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

Il comprend trois parties:

- Prostatique : entouré par la glande prostatique (3 cm).
- Membraneux : (1 cm) qui traverse l'aponévrose du périnée.

- Spongieuse : qui s'ouvre à son extrémité par le méat urétral (fente verticale située au sommet du gland), est la partie la plus longue, il traverse le périnée (urètre périnéal) et le pénis (urètre pénien) et entouré par le corps spongieux.
- Chez la femme : Il est uniquement urinaire et court, il mesure 3 à 4 cm et chemine sur la face antérieure du vagin.

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

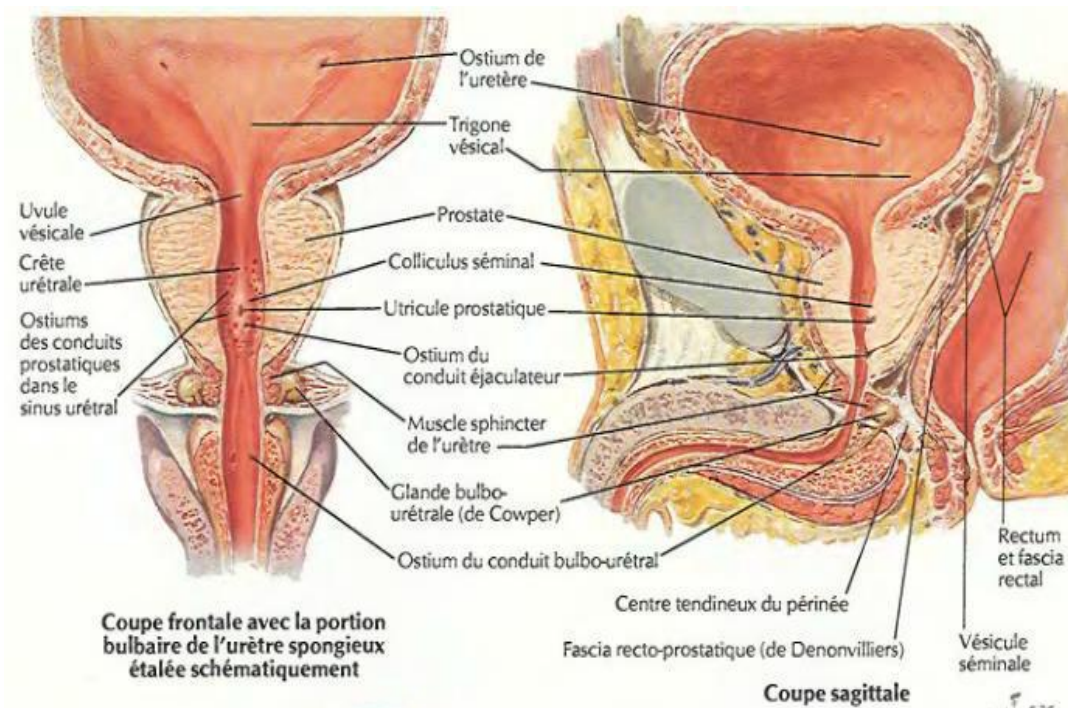


Figure 7: Coupe frontale et sagittale de la portion bulbaire de l'urètre spongieux étalée schématiquement [6].

3. Appareil génital masculin : [Figure 8 ;9]

Chez l'homme les voies urinaires et génitales sont étroitement liées, cet appareil génital est constitué par :

3.1. Testicules :[Figure 9 ; 10]

Au nombre de 2, ils ont la forme ovoïde et de grand axe vertical, mesurant chacun 4 à 5 cm composé de la pulpe entourée d'une enveloppe blanche, l'albuginée, elle-même entourée par la vaginale, expansion du péritoine qui facilite sa mobilité, le tout abrité au sein du scrotum. Ils ont une fonction endocrine : la sécrétion de la testostérone, et exocrine : la fabrication des spermatozoïdes qui cheminent vers les vésicules séminales via les épидидymes et les déférents.

3.2. Épидidyme : [Figure 9 ; 10]

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

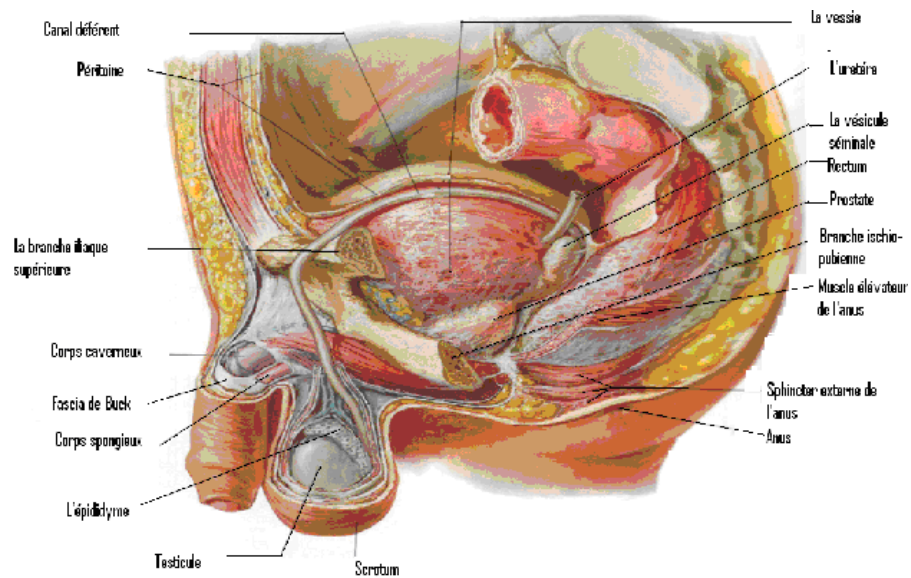


Figure 8: Appareil génital masculin Vue latéro-médiane [3].

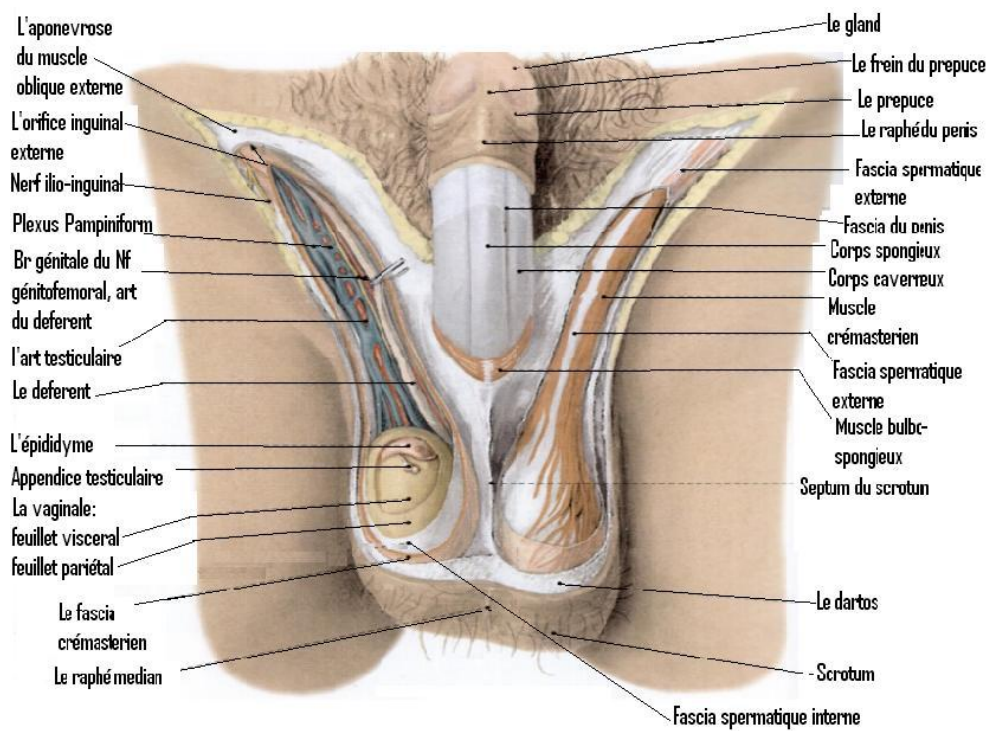


Figure 9: Appareil génital masculin Vue antérieure [2].

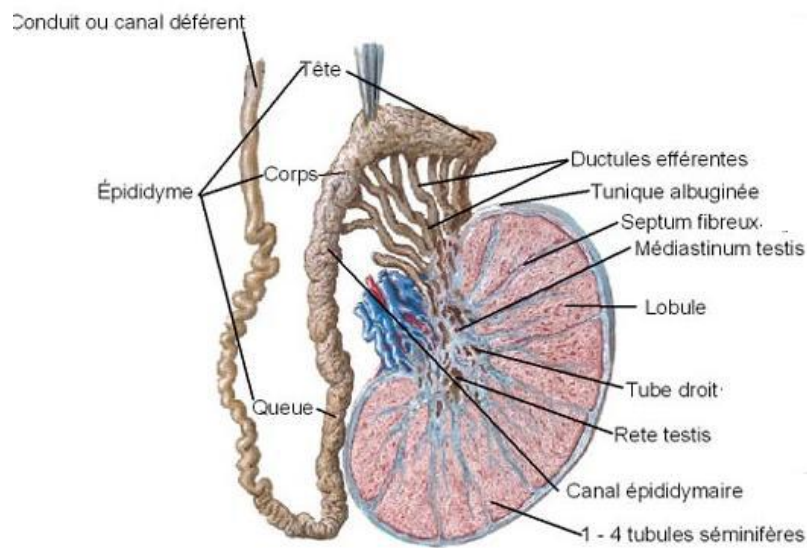


Figure 10: Testicule et épидидyme Coupe sagittale [3].

3.3. Canal déférent

Mesurant 30 à 35 cm de long et 5 mm de diamètre, de consistance dure (mine de crayon), le déférent chemine avec les éléments vasculo-nerveux du cordon testiculaire dans le canal inguinal. Au niveau de l'orifice profond de celui-ci le déférent se sépare des vaisseaux génitaux qui remontent vers le pédicule rénal (les artères génitales naissent de la portion sous rénale de l'aorte abdominale, la veine génitale droite se jette dans la veine cave sous rénale, la gauche dans la veine rénale elle même) pour plonger par la suite dans le petit bassin vers la prostate, il se termine par un renflement, l'ampoule différentielle qui se prolonge par le canal éjaculateur. Le canal éjaculateur pénètre dans la prostate et se jette dans l'urètre au niveau du veru-montanum.

3.4. Vésicules séminales : [Figure 12]

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

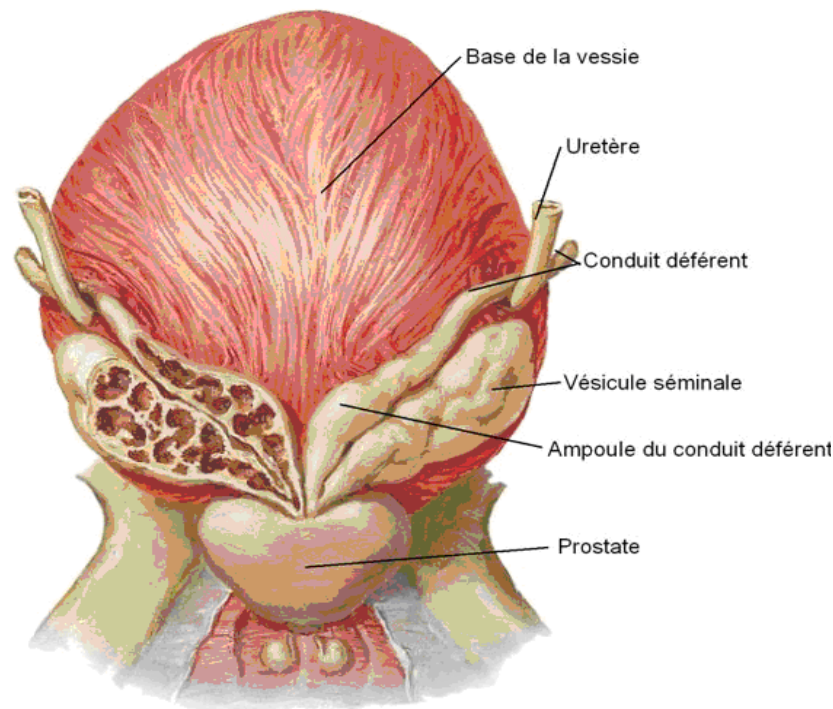


Figure 11: Prostate et vésicules séminales Vue postérieure [3].

3.5. Prostate : [Figure 11 ;12]

C'est une glande sexuelle, en forme de châtaigne, entourant l'urètre initial, dont la base est située sous le col vésical et en contact étroit avec celle-ci, située en avant du rectum, son sommet est en contact du sphincter externe. Elle est traversée d'arrière en avant par les canaux éjaculateurs, et verticalement par

l'urètre prostatique qu'elle entoure. La prostate secrète un liquide blanchâtre alcalin servant de tampon à l'acidité du vagin lors de l'acte sexuel, permettant la survie des spermatozoïdes.

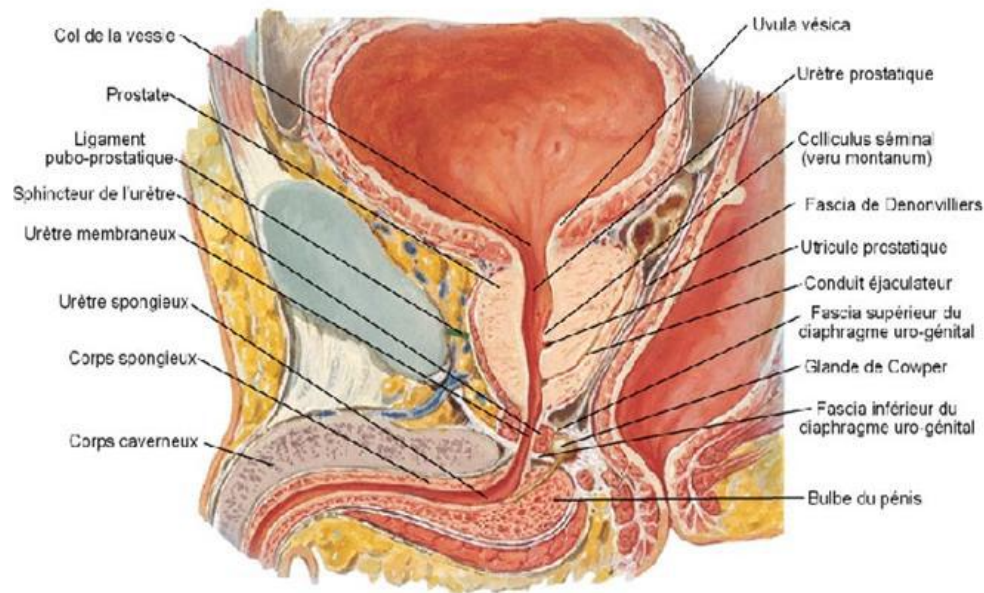


Figure 12: Prostate Coupe sagittale [3].

3.6. Verge : [Figure 13 ;14]

Constituée par les corps érectiles, très vascularisés :

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

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

Le prépuce : manchon cutanéomuqueux présente une face interne muqueuse en rapport avec le gland (sillon balano-préputial) et une face externe cutanée prolongeant la peau du fourreau de la verge, ces 2 faces sont séparées par l'anneau ou orifice préputial suffisamment large pour permettre l'extériorisation du gland.

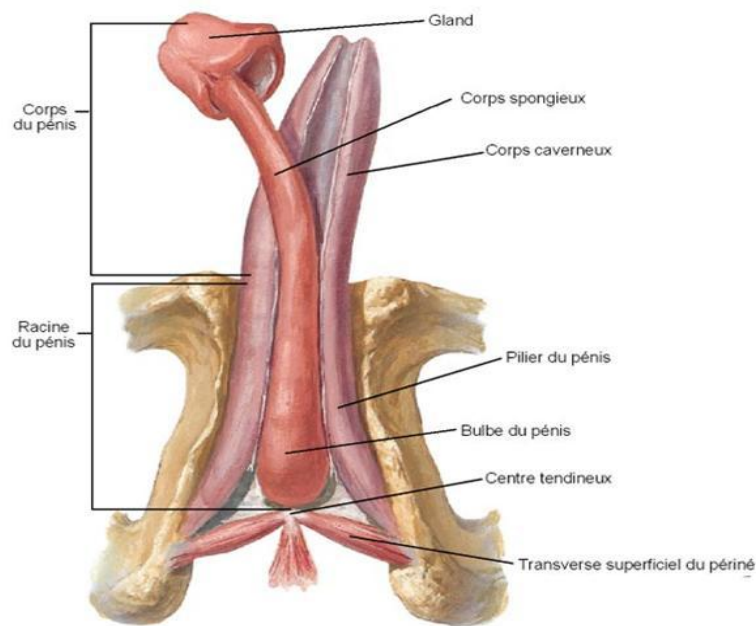


Figure 13: Structures de la verge [3].

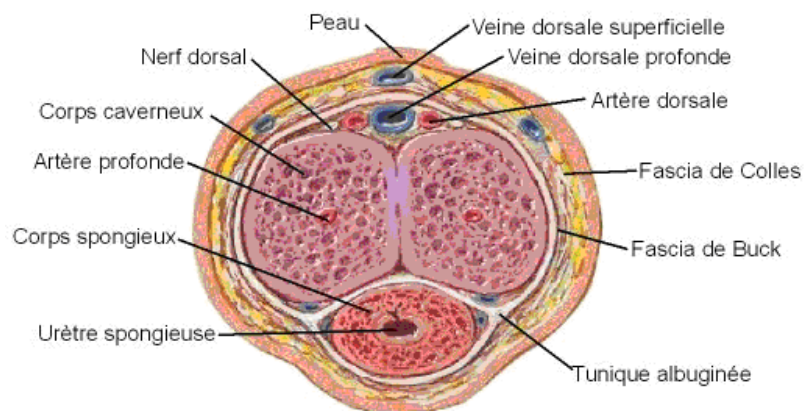


Figure 14: Coupe dans le corps du pénis [3].



Historique

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

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

Elle n'était pas connue sous le nom de tuberculose, mais phtisie. La phtisie était la consommation thoracique, due à la présence de tubercules dans les poumons. Le terme « tuberculose » n'est apparu qu'au milieu du siècle dernier, lorsque l'unité anatomo-clinique de la maladie fut faite [7].

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

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

Des momies égyptiennes retrouvées présentant des séquelles de tuberculose [7].

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

Au 17e siècle, le terme « tubercule » apparaît pour décrire les nodules pulmonaires retrouvés dans la consommation [8].

Les connaissances progressent avec la médecine du 19^e siècle. Dans le début du 19^e siècle, René Laennec (médecin français) permet la reconnaissance du caractère infectieux. Quelques années plus tard, dans le milieu du siècle, Jean-Antoine Villemin (médecin militaire français) montre la contagiosité de la tuberculose et sa transmission par voie aérienne.

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

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

En **1890**, la première intradermo réaction est réalisée.

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

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

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

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

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

Les années **1980** ont connu une recrudescence des cas de tuberculose, liée à l'immunodéficience causée par le VIH [9].

En **1993**, l'OMS déclara la tuberculose comme une urgence sanitaire mondiale [10].

L'incidence mondiale tend cependant à décroître depuis le milieu des années 2000 (pic en **2004**), mais elle est plus que compensée par la croissance démographique : cela signifie que le nombre de nouveaux cas continue d'augmenter.

En **2011**, l'OMS a mis en place un plan mondial «halte à la tuberculose **2011- 2015**» ayant pour objectif de faire réduire la charge de morbidité de la tuberculose [11].

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

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



Epidémiologie

I. Agent pathogène

Le *Bacille de Koch* (BK) ou *Mycobacterium tuberculosis* : est un bacille qui fait partie des *mycobactéries*.

Le *Mycobacterium* a comme propriété tinctoriale essentielle l'acido-alcoolo-résistance. Il est défini par 3 critères

➤ Acido-alcoolo-résistance

Cette propriété est liée à la richesse de la paroi bactérienne en lipides et entraîne une imperméabilité aux colorants usuels ainsi qu'une résistance à la décoloration par un traitement acide/alcool. En revanche, la paroi fixe, de façon intense les colorants alcalins tels que la fuchsine basique. La coloration de Ziehl-Neelsen, basée sur cette propriété, est utilisée pour la réalisation de l'examen microscopique.

➤ Composition en acides mycoliques

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

➤ Contenu de l'ADN en Guanine et Cytosine

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

1. Caractères morphologiques

Les bacilles de koch sont des bactéries à Gram positif, non mobiles, non sporulées, non capsulées, aérobies, en forme de bâtonnets rectilignes ou plus en moins incurvés de 2 à 5 μm de longueur, à extrémités arrondies. Comme toutes les *mycobactéries*, *M.tuberculosis* ne se colore pas avec les colorants usuels (bleu de méthylène, Gram) Coloré avec la fuschine, leur paroi est plus épaisse que celle de nombreuses autres bactéries. Elle est hydrophobe, cireuse et riche en acides mycoliques/mycolates [Figure 15].

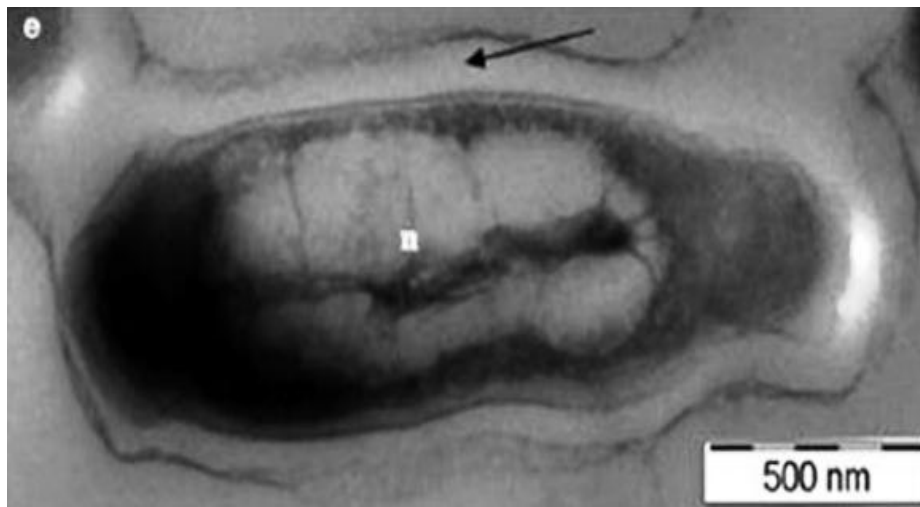


Figure 15: Image au microscope électronique à transmission de *Mycobacterium tuberculosis* [12].

(La flèche noire indique la couche d'acide mycolique.

Le carré blanc indique le nucléide.)

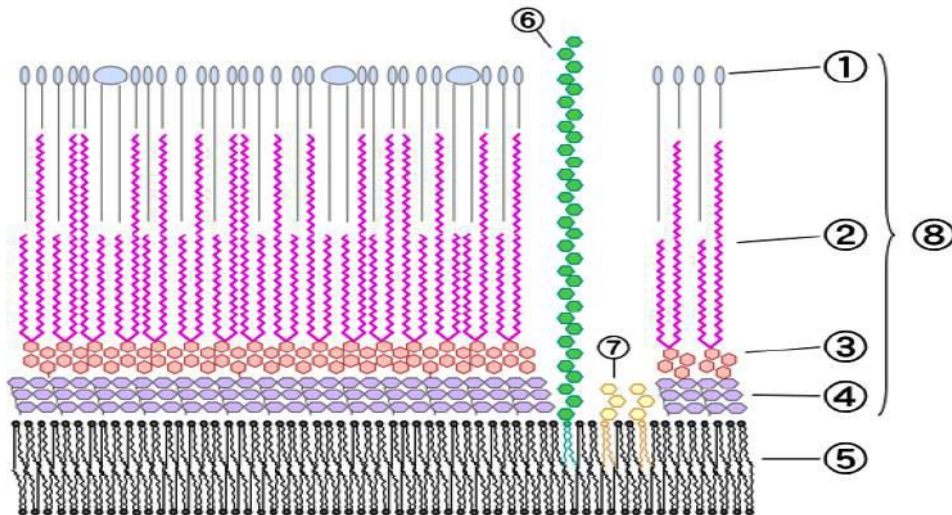


Figure 16: Paroi cellulaire mycobactérienne [13].

- 1- Lipides externe. 2- Acide mycolique. 3- Polysaccharides. (arabinogalctane) 4- Peptidoglycan. 5- Membrane plasmatique. 6- Lipoarabinomannan. (LAM)
- 7- Phosphatidylinositol mannoside.

2. Caractères cultureux

Il est aérobic stricte.

Il ne pousse pas sur milieux usuels.

Il nécessite des milieux très enrichie, le plus employé est un milieu à l'œuf: le milieu de Lowenstein-Jensen. La culture est très lente, les colonies n'apparaissent qu'au bout de 3 à 4 semaines en moyenne (temps de division du BK =20h) .Les colonies sont de teinte crème beige, sèches, à surface rugueuse, en *chou-fleur*, tout à fait caractéristiques.

3. Caractères biochimiques

Il possède une Nitrate réductase.

Au cours de sa croissance, il synthétise une quantité importante d'acide nicotinique qui peut être mise en évidence par une épreuve biochimique : Le test de KOONO ou niacine-test.

4. Resistance aux agents physico-chimique

Il est sensible à la chaleur, la lumière solaire, aux rayons UV ainsi qu'à l'eau de javel. Il résiste au froid et la dessiccation.

II. Mode de transmission : [14-15]

Elle se fait essentiellement par contamination aérienne (aérosols de gouttelettes de pflugge) et accessoirement digestive (*M,bovis*). Les patients dont l'examen direct des crachats est positif (bacillifères) sont 10 fois plus contagieux que ceux uniquement positifs en culture ou dépistés par les examens radiologiques. Les risques de contamination sont importants chez les personnes vivant dans le même foyer clos qu'un malade ayant une tuberculose pulmonaire cavitaire qui tousse.

III. Facteurs favorisants : [16]

- Bas niveau socio-économique ;
- Vie en collectivité ;
- Notion de contagé ;

IV. Distribution géographique et chiffres nationaux

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

En 2012, on estimait à 8,7 millions le nombre de nouveaux cas de tuberculose, toutes formes incluses, (dont 13 % co-infectés par le VIH) et à 1,4 millions le nombre de personnes décédées de cette maladie, dont près d'un million séronégatives pour le VIH et 430 000 séropositives. L'OMS prévoit plus de 10 millions nouveaux cas en 2025. Au Maroc, un total de 27 437 nouveaux cas de tuberculose toutes formes confondues a été notifié annuellement depuis quelques années [17-18].

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

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

À l'échelle mondiale, l'incidence de la tuberculose diminue d'environ 2 % par an. Le taux de recul annuel doit être de 4 à 5% si l'on veut atteindre les jalons fixés à 2020 dans la Stratégie pour mettre fin à la tuberculose. On estime que le diagnostic et le traitement de la tuberculose ont permis de sauver 58 millions de personnes entre 2000 et 2018 [1].

Selon les dernières estimations de l'OMS, le nombre de cas incidents de tuberculose était de 36.000 au Maroc pour l'année **2018** (vs 37.000 pour l'année **2015**), soit une incidence de 103 nouveaux épisodes de tuberculose pour 100.000 habitants en 2015 et 100/100 000 en 2018 [19].

Tableau I: Profil de la tuberculose au Maroc en 2018 selon l'OMS [19]

Maroc

Population 2018		36 million
Estimations de la charge de TB°, 2018		
	Nombre (en milliers)	Taux (pour 100 000 habitants)
Incidence totale de la TB	36 (30–41)	99 (85–114)
Incidence de la TB chez les VIH positives	0.5 (0.15–1.1)	1.4 (0.42–3)
Incidence de TB-MR/RR ^{oo}	0.53 (0.25–0.9)	1.5 (0.7–2.5)
Mortalité de la TB chez les VIH négatives	2.9 (1.8–4.3)	8 (4.9–12)
Mortalité de la TB chez les VIH positives	0.082 (0.023–0.18)	0.23 (0.06–0.5)
Proportion estimée de cas de TB avec TB-MR/RR, 2018		
Nouveaux cas		1% (0.42–1.8)
Cas déjà traités		10% (8.8–12)
Notification des cas de tuberculose, 2018		
Total des nouveaux cas et rechutes		30 977
- % testés en utilisant un test de diagnostic rapide lors du diagnostic		5%
- % dont le statut VIH est connu		43%
- % pulmonaires		52%
- % confirmés bactériologiquement ^{ooo}		85%
- % enfants âgés de 0 à 14 ans		7%
- % femmes		36%
- % hommes		57%
Total des cas déclarés		31 712
Couverture sanitaire universelle et protection sociale		
Couverture du traitement de la TB (notifiés/incidence estimée), 2018		87% (75–100)
Patients atteints de TB subissant des coûts totaux catastrophiques		
Taux de létalité de la TB (mortalité estimée/incidence estimée), 2018		8% (5–12)
Soins de la TB/VIH parmi les nouveaux cas et rechutes, 2018		
	Nombre	(%)
Patients séropositifs parmi ceux dont le statut VIH est connu	277	2%
- sous traitement antirétroviral	277	100%

Au Maroc, 26 000 à 27 000 nouveaux cas de tuberculose toutes formes sont dépistées annuellement depuis quelques années. L'incidence cumulée de la tuberculose toutes formes était toujours supérieure à 100 cas pour 100 000 habitants. Ce n'est qu'à partir de 2000 que cette incidence est devenue inférieure à 100 cas pour 100 000 habitants. L'incidence cumulée la plus élevée a été enregistrée dans les régions du grand Casablanca 127 nouveaux cas pour 100 000 habitants, de Tanger-Tétouan 120, de Rabat-Salé-Azemmour-Zaër 111 et de Fès-Boulemane 105 [17-18].

Comparée aux statistiques étrangères, la fréquence de la tuberculose urogénitale dans notre pays reste préoccupante [Tableau 2]. On retrouve comme facteur favorisant: le niveau socio-économique bas, la promiscuité et l'origine souvent rurale de la population atteinte, ces facteurs sont déterminants dans l'éclosion et la dissémination de la maladie.

Tableau II: Fréquence de la tuberculose urogénitale par an

auteur et ville	Nombre de cas	Période	Fréquence (nombre de cas /an)
A.Figueiredo[20] (Sao Paulo : Brésil)	80cas	1989-2005	5
M.Sow [21] (Yaoundé ; Cameroun)	23cas	1989-1995	3,8
M.Coulibaly [22] (Bamako ; Mali)	33cas	2007-2008	16,5
B.Hammai[23] (Sfax ; Tunisie)	22cas	1984-2003	1,1
M.Benatta[24] (Oran ; Algérie)	35cas	1994-2004	3,5
F.Eladraoui[25] (Marrakech ;Maroc)	32cas	2003-2008	6,4
S.MORAD[26] (Casablanca ;maroc)	10cas	2012	10
A.Sebbar[27] (Casablanca ; Maroc)	23cas	2012-2015	7,6
S.Bennani[28] (Casablanca ; Maroc)	109cas	1977-1997	5,4
A.Akanour[29] (Rabat ; Maroc)	52cas	2000-2009	5,7
A.Ammami[30] (Rabat ; Maroc)	50cas	2000-2006	8,3
J.Reffad[31] (Rabat ; Maroc)	95cas	1992-2007	6,3
K.Elkhader[32] (Rabat ; Maroc)	57cas	2004-2007	57
M.Lahlali[33] (Fès ; Maroc)	14cas	2004-2007	4,6



Physiopathologie

La dissémination de la maladie se fait en trois phases successives : ensemencement réactivation et diffusion [34].

I. Phase d'ensemencement

La TBUG commence par une bacillémie déclenchée habituellement à partir d'un chancre gangliopulmonaire de primo-infection. La fixation du *BK* se fait alors à bas bruit dans les deux reins. Elle se localise préférentiellement à la jonction corticomédullaire, dans les capillaires préglomérulaires et engendre une véritable miliaire corticale avec de nombreux microabcès de traduction essentiellement histologique.

Chez un hôte ayant une immunité cellulaire intacte, la duplication bactérienne est habituellement inhibée et les microabcès évoluent spontanément vers la guérison ou vers des granulomes quiescents contenant des *BK* dormants. Le processus reste ainsi confiné au cortex rénal, cliniquement asymptomatique et sans traduction en imagerie pendant une période très variable pouvant aller de 1 à 6ans (22ans en moyenne). Moins fréquemment, la TBUG peut compliquer une BCG-thérapie intravésicale prescrite dans le cadre d'un traitement d'un cancer vésical superficiel.

II. Phase de réactivation

A l'occasion d'une défaillance des mécanismes de défense de l'hôte favorisée par la malnutrition, le diabète, la corticothérapie, le traitement par un immunosuppresseur ou par le virus du sida, les lésions corticales quiescentes se réactivent et les *BK* reprennent leur multiplication. Le granulome cortical augmente alors de taille, subit une fonte caséuse et son contenu se déverse dans

les tubules. La tuberculisation de la médullaire qui en résulte est suivie d'une papillite. A ce stade, l'atteinte rénale est encore cliniquement asymptomatique mais visible dans certains cas à la TDM et à l'IRM après injection de produit de contraste.

III. Phase de dissémination

1. Dissémination à la voie excrétrice homolatérale

L'infection progresse généralement à partir d'un foyer cortical, expliquant l'atteinte rénal habituellement unilatérale.

Lorsque les lésions touchent le fond caliciel, elles engendrent un œdème muqueux fugace puis se rompent dans les cavités excrétrices. Cette rupture constitue un tournant évolutif décisif dans l'histoire naturelle de la TBUG, car à partir d'une infection parenchymateuse rénale la maladie se transforme en une infection de l'ensemble des voies urinaires et de l'appareil génital chez l'homme. En outre, elle inaugure le tableau clinique jusque-là inexistant.

L'infection va successivement ensemençer par voie urinaire descendante les calices, le bassinet, l'uretère et la vessie. Lorsque le diagnostic n'est pas fait à ce stade, l'évolution se fait dans 50 à 90% des cas vers les sténoses avec risque de perte du rein et de rétraction fibreuse de la paroi vésicale.

A ce stade, l'imagerie montre un rein unilatéral non fonctionnel et une rétraction vésicale sans reflux vésico-urétéral (RVU) du coté controlatéral.

2. Dissémination a la voie excrétrice controlatérale

En se basant sur les constatations cliniques, biologiques et surtout radiologiques, il semble que l'atteinte rénale controlatérale soit liée le plus souvent à une néphropathie de reflux ou à un obstacle par atteinte vésicale et non d'origine tuberculeuse.

3. Dissémination au bas appareil urinaire et aux organes génitaux

L'atteinte vésico-urétrale résulte habituellement de la propagation par voie canalaire descendante de l'infection du haut appareil urinaire en suivant le cours des urines. Celle des organes génitaux se voit essentiellement chez l'homme, en raison de la continuité entre le bas appareil urinaire et l'appareil génital. Elle peut se faire directement par voie spermatique rétrograde à partir du bas appareil, et moins fréquemment par ensemencement hématogène ou par diffusion lymphatique. Chez la femme, l'appareil génital est généralement épargné du fait de l'absence de continuité avec le bas appareil urinaire.



Clinique



Tous les auteurs s'accordent sur le grand polymorphisme de la maladie, la faible spécificité des manifestations cliniques et la rareté des signes d'imprégnation tuberculeuse rendent compte du retard apporté au diagnostic [24-33].

Une règle essentielle est à retenir : aucun signe clinique n'est pathognomonique, et si certaines images radiologiques sont évocatrices, seule la découverte du *BK* urinaire, confirmée par la culture, représente l'élément de certitude [33].

I. Circonstances de découverte

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

1. Manifestations urinaires

1.1. Cystite

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

La cystite tuberculeuse associe trois signes classiques :

- Pollakiurie à prédominance nocturne, jointe parfois à un certain degré de polyurie.
- Brûlures mictionnelles survenant en fin de mictions, avec parfois une hématurie.

- Pyurie avec pH urinaire souvent acide.

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

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

1.2. Hématurie

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

1.3. Autres signes

D'autres troubles mictionnels peuvent être révélateurs comme la pollakiurie rebelle, l'impériosité mictionnelle, et les brûlures mictionnelles tenaces. La dysurie reste un symptôme rare, qui serait en rapport avec un rétrécissement urétral ou une sclérose du col vésical avec le risque d'orienter vers d'autres diagnostics [22].

2. Douleur lombaire

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

- Urétérite sténosante.
- Obstruction temporaire par un calcul ou un débris caséux [35].

Parfois, la lombalgie est en rapport avec une pyélonéphrite aigue d'apparence banale ou plus souvent récidivante dont le diagnostic ne sera soupçonné que devant l'inefficacité d'une thérapeutique dirigée contre une infection urinaire à germes banales parfois retrouvés [35].

3. Manifestations génitales

Les signes génitaux sont le plus souvent dominés par l'épididymite, qui révèle en général la tuberculose de la voie génitale et représente parfois la seule manifestation clinique, surtout lorsqu'elle est récidivante ou résistante aux traitements habituels [28, 33].

Ce symptôme peut prendre le tableau d'orchépididymite aigue avec douleurs vives, grosse bourse inflammatoire et douloureuse, température élevée, qui conduit plus naturellement au diagnostic d'épididymite à germes banales qu'à celui d'orchépididymite aigue tuberculeuse [21, 24, 33]. Là encore, l'absence d'efficacité du traitement fait suspecter la *bacillose*.

Comme il peut se traduire par l'apparition progressive et indolore d'un noyau épидидymaire froid qui peut prendre plusieurs aspects [20, 29, 30, 31, 32, 33]:

- Noyau isolé de l'anse épидидymo-déférentielle séparé par un sillon du testicule.
- Noyau isolé de la tête, plus rare.
- Prise en masse de l'épididyme sous forme d'un cimier de casque [32].
- Ou association d'un noyau de la tête et d'un noyau de la queue [32], cette atteinte bipolaire est pathognomonique de la tuberculose épидидymaire.

Ces lésions épididymaires peuvent s'étendre vers le testicule ou le long du canal déférent, avec apparition d'une déférentite : canal épaissi, induré et irrégulier, d'une vésiculite ou d'une prostatite [29- 32].

Cette orchioépididymite est d'autant plus significative si elle s'accompagne d'une fistule scrotale [25, 27].

D'autres lésions peuvent se voir aussi, mais restent rares comme : l'hydrocèle [22, 31, 32], certaines urétrites traînantes, et certains troubles génitaux tels: spermatorrhée, hémospermie [21, 33], et l'anéjaculation [29, 30].

La gravité de cette localisation de la tuberculose tient au fait qu'elle peut entraîner une stérilité masculine [21, 31, 32], soit excrétoire : par obstruction de la voie séminale, soit sécrétoire : par fonte caséuse du testicule. Les lésions génitales bilatérales aboutissant à une stérilité quasi-constante et définitive.

Chez la femme, la tuberculose urogénitale est habituellement muette sur le plan clinique [23], elle se révèle volontiers par une stérilité et il faut savoir demander, au moindre doute au cours du bilan de cette stérilité, une recherche de *bacille de Koch* et une UIV.

4. Manifestations néphrologiques

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

Parfois, la tuberculose uro-génitale peut rester silencieuse et diagnostiquée qu'au stade de l'insuffisance rénale aiguë inauguratrice chez un patient asymptomatique auparavant [22].

L'hypertension artérielle avec ou sans insuffisance rénale peut également faire découvrir une tuberculose rénale si dans le cadre du diagnostic étiologique, on fait pratiquer au patient une UIV [33].

La tuberculose ne représente que 4% des néphropathies unilatérales responsables d'hypertension artérielle [34].

II. Examen clinique

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

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

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

- D'un nodule épидидymaire [25, 30, 32, 33], qui est froid cliniquement, et facilement identifié s'il s'accompagne de lésions du canal déférent (noyaux uniques ou multiples en chapelet).
- D'une lésion scrotale froide, fistulisée [20, 25, 31, 32, 33].

- Ces lésions sont uni ou bilatérales, froides et non inflammatoires.
- Le toucher rectal recherche des nodules prostatiques irréguliers, des vésicules séminales tendues et bosselées [30].

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

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

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

III. Examens paracliniques

Le diagnostic de la maladie tuberculeuse urogénitale s'affirme sur [28]:

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

1. Examen bactériologique

1.1. ECBU

1.1.1. Prélèvement

Pour un ECBU, l'urine peut être prélevée à toute heure du jour. Toutefois, il est préférable de recueillir l'urine le matin au réveil. Il est également souhaitable que l'urine ait séjourné au moins 3 heures dans la vessie afin que le nombre de bactéries soit suffisant pour la culture. Et surtout, il est nécessaire de faire un ECBU avant de débuter un traitement antibiotique (ou après au moins 48 heures d'arrêt d'un tel traitement) sous peine d'empêcher les bactéries de pousser.

Lors du prélèvement, il faut éviter de contaminer l'urine par des bactéries présentes sur la peau ou les muqueuses (notamment les muqueuses anales ou vaginales), surtout chez la femme. C'est pourquoi, il est nécessaire que le patient se lave soigneusement les mains avec du savon et de l'eau, qu'il les rince puis les essuie avec un linge propre ou un essuie-main à usage unique.

➤ Chez la femme

En cas de pertes vaginales, le recueil se fera après pose d'une protection vaginale type tampon ou compresse. Dans tous les cas, il faut:

faire une toilette soignée périnéo-vulvaire, par exemple de la façon suivante: avec une main, écarter les grandes et petites lèvres et laver la vulve avec une compresse imprégnée de savon antiseptique par un seul mouvement d'avant en arrière, jeter la compresse et répéter le même geste avec 3 autres compresses imprégnées de savon, puis avec une compresse imbibée d'eau pour

enlever le savon, éliminer le 1er jet dans les toilettes puis recueillir les urines dans le récipient stérile (généralement fourni par le laboratoire) que l'on tiendra de façon à ne pas toucher son bord supérieur.

➤ **Chez l'homme**

Découvrir entièrement le gland et faire une toilette soignée à l'eau et au savon, le prépuce étant relevé, éliminer le 1er jet dans les toilettes puis recueillir en milieu de jet la suite de la miction dans le récipient stérile que l'on tient de façon à ne pas toucher son bord supérieur. Le recueil du 1er jet urinaire peut être prescrit dans certains cas par le médecin, pour rechercher une infection urétrale ou prostatique.

➤ **Chez le nourrisson et le jeune enfant**

Chez l'enfant ayant des mictions volontaires, le mode opératoire est le même que pour l'adulte.

Il est préférable d'utiliser cette technique du milieu de jet également chez les nourrissons et les enfants trop jeunes pour uriner volontairement.

Cependant, dans le cas où il n'est vraiment pas possible de la mettre en œuvre, un collecteur d'urine peut être utilisé (mode de prélèvement très controversé).

Il doit impérativement :

- Être posé après désinfection soignée de la vulve, du méat urinaire et du périnée ou du gland et du prépuce.
- Être laissé en place **30 minutes maximum**. Passé ce délai, il faut impérativement remplacer le collecteur.

La miction terminée, retirer le collecteur et utiliser une canule blanche afin de percuter directement les tubes

Une fois le prélèvement effectué, fermer soigneusement le récipient, l'identifier avec le nom, prénom, date et heure du recueil, et le porter au laboratoire dans les plus brefs délais, inférieur à 1 heure sinon conserver au réfrigérateur (maximum 3 heures).

1.1.2. Examen direct

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

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

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

L'examen direct montre habituellement, après une recherche plus ou moins prolongée, la présence de *bacilles* acido-alcool-résistants (*BAAR*) associé à une pyurie [Figure 17]. Mais, si cette pyurie à *BK* affirme la tuberculose urinaire, si une pyurie aseptique doit la faire suspecter, une pyurie à germes banals ne permet pas de l'éliminer du fait de la fréquence de la surinfection des lésions tuberculeuses (par le *colibacille* en particulier).

Ainsi correctement et patiemment recherché, sur des urines concentrées et centrifugées, le Bacille de Koch est retrouvé dans 72 à 83% des cas [28].



Figure 17: Présence des *BAAR* dans les urines [36]

Il faut savoir répéter cette recherche de *BK* plusieurs jours de suite (car le *BK* est souvent rare dans les urines et émis par intermittence) et mettre les prélèvements en culture sur milieux spéciaux, et savoir attendre le résultat de ces cultures avant de porter un diagnostic aussi lourd de conséquences et pratiquer une sérologie tuberculeuse selon l'indication [29].

1.2. Culture sur milieu de LOWENSTEIN

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

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

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

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

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

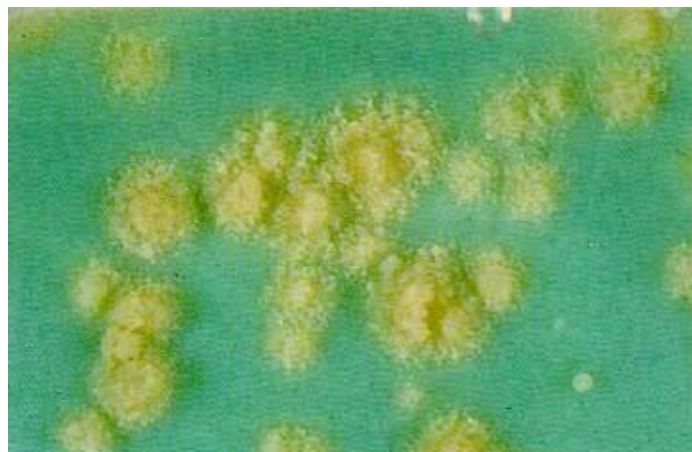


Figure 18: Culture positive du BK sur milieu spécifique [36]

1.3. Intradermo-réaction à la tuberculine (IDR)

L'IDR à la tuberculine est une technique historique de référence, utile depuis l'année 1890 pour diagnostiquer une infection tuberculeuse. Elle met en évidence la présence d'une réaction cutanée d'hypersensibilité retardée induite par les antigènes *mycobactérien* . [37].

Elle se pratique par injection intradermiques stricte [Figure 19] de 0,1 ml de tuberculine purifiée à 10 UI : l'injection se fait au niveau de la face palmaire de l'avant-bras gauche, sur la ligne médiane, à l'union du tiers supérieur et des deux tiers inférieurs [38, 39].

La lecture [Figure 20] se fait 72 heures après et jamais avant 48 heures, en mesurant en mm le diamètre de l'induration, ce diamètre peut varier de 0 à 30 mm.

Les dimensions de la réaction érythémateuse entourant l'induration n'ont aucune signification.

Par définition, une IDR est déclarée positive si le diamètre d'induration est supérieur à 5 mm (seuil de positivité). Une IDR à la tuberculine positive est habituellement le témoin d'une infection tuberculeuse, mais d'autres *mycobactéries* peuvent entraîner une réaction positive par réaction croisée [37].

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

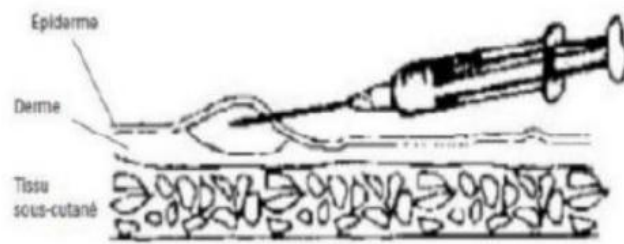


Figure 19: Technique d'injection intradermique [40]

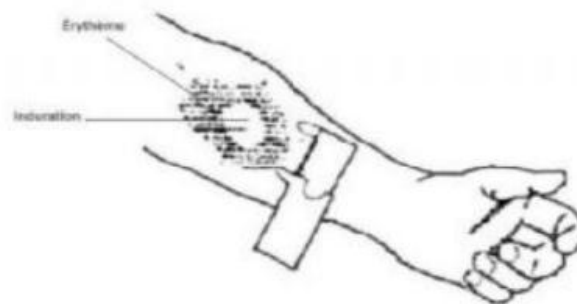


Figure 20: Schéma de lecture d'une intradermoréaction [40]

1.4. Techniques récentes

1.4.1. Tests sanguins (tests IFN-gamma)

➤ Principe des tests

Les tests sont basés sur la mesure in vitro de la libération d'interféron gamma (IFN-gamma) par les lymphocytes T sensibilisés envers certains peptides spécifiques de *Mycobacterium tuberculosis* complexe mais absents dans *M. bovis* (ESAT-6 et CFP-10) et dans la plupart des *mycobactéries non tuberculeuses* [41, 42]. Ils ont une sensibilité comparable à celle du test

tuberculinique chez les sujets immunocompétents mais une plus grande spécificité, en particulier chez les sujets vaccinés avec le BCG [43, 44]. Les tests sanguins évitent le défaut majeur du test tuberculinique, soit l'existence de faux positifs dus à une vaccination préalable avec le BCG [42] et au contact avec les mycobactéries de l'environnement.

Selon les recommandations récentes des Centers for Disease Control (CDC), les tests IFN-gamma) ont en pratique les mêmes indications que les tests tuberculiniques chez l'adulte. Chez l'enfant, l'utilisation de ce type de test n'est pas suffisamment documentée [45- 47]. Pour le National Institute for Clinical Excellence (NICE) en revanche, les tests sanguins sont à utiliser en priorité chez les sujets porteurs d'un test tuberculinique positif pour confirmer l'infection ou exclure les tests faussement positifs, en particulier chez les personnes vaccinées avec le BCG, et éviter les traitements préventifs inutiles [48].

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

- T-SPOT.TB®, qui mesure le nombre de lymphocytes T sécrétant de L'IFN en réponse aux antigènes Early Secretory Antigenic Target 6 (ESAT-6) et Culture Filtrate Protein 10 (CFP-10).
- QuantiFERON-TB® Gold, mesure par E IFN produite en réponse à ces mêmes antigènes auxquels est ajouté un antigène supplémentaire des *Mycobacterium tuberculosis* le TB7, 7.

➤ **Interprétation des tests**

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

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

Chez les enfants en bas âge et les sujets immunodéprimés, leur sensibilité n'est pas documentée de manière certaine [47, 49].

1.4.2. Détection radiologique en milieu liquide

Elle utilise un milieu liquide contenant de l'acide palmitique marqué, elle réduit le développement de la primo culture à un délai moyen de 7 à 10 jours à comparer avec les 3 semaines de délais nécessaires au développement sur milieu solide. Cette méthode permet également la détermination de la sensibilité aux antibiotiques [50].

1.4.3. Sondes nucléiques

Les sondes nucléiques [51] permettent maintenant l'identification des bacilles de la tuberculose en quelques heures. Bien adaptées à l'identification de *mycobactéries* obtenues en culture, quel que soit le milieu de culture utilisé, ces méthodes ne sont pas adaptées à la détection directe de bacilles dans les prélèvements. L'identification précise des espèces *M. tuberculosis*, *M. bovis* et *M. africanum* est une importante information épidémiologique.

C'est pourquoi, après identification du complexe *tuberculosis* par sonde nucléique, il est recommandé de préciser l'espèce au sein du complexe par des tests biochimiques, au moins par le test à la niacine et/ou des tests moléculaires

de développement récent, ciblant les régions de différence des bacilles de la tuberculose.

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

1.4.4. Amplification génique GeneXpert®

Le dispositif X-pert MTB (Céphéide®) [52] est un outil de diagnostic de la tuberculose utilisé à travers le Monde depuis l'année 2004. C'est un système de dépistage rapide complètement automatisé reposant sur la détection moléculaire simultanée du *M.tuberculosis* et de la résistance à la rifampicine.

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

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

1.4.5. Sérologie

Un test immunologique est capable de détecter la sensibilisation du système immunitaire, lors d'une infection bactérienne, et ainsi de confirmer la maladie. Dans le cas de la tuberculose, ceci peut être réalisé sans attendre les

résultats de l'examen microscopique et de la culture. Ce sérodiagnostic sera complémentaire des techniques bactériologiques, en sachant que l'isolement de *M. tuberculosis* est obligatoire pour une documentation de la tuberculose et pour la détermination la sensibilité aux antibiotiques [53].

Parmi les techniques sérologiques développées, la technique par Elisa a été la plus fréquemment utilisée pour le diagnostic sérologique de la tuberculose, en particulier chez l'adulte [54].

Ses sensibilités et spécificités varient en fonction de la nature de l'antigène utilisé (antigène glycolipidiques spécifiques de *M. tuberculosis* ou antigène protéique), la modification des conditions de réalisation de l'Elisa, le type de témoin et l'état clinique des malades tuberculeux [55].

2. Examen biologique

- NFS (Numération formule sanguine): Elle peut montrer une hyperleucocytose en cas de surinfection.
- VS (Vitesse de sédimentation): Elle est de valeur diagnostique négligeable, mais constitue un bon élément de référence durant le traitement et surveille l'état évolutif du processus tuberculeux.
- Ionogramme sanguin et urinaire: Il sert surtout pour l'étude de l'urée sanguine et urinaire, de la créatinémie et la créatinurie et le bilan hydroélectrolytique.
- La sérologie *VIH* est justifiée, compte tenu de la fréquence de la coexistence des deux infections *VIH* et tuberculose uro-génitale, et sera proposée systématiquement.

3. Anatomie pathologique

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

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

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

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

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

3.1. Lésions du parenchyme rénal [56] :

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

Les lésions rénales se traduisent :

➤ En surface :

- Par des granulations blanc-jaunâtre sous capsulaires, en foyer ou isolées [Figure 21].
- Par des bosselures correspondant à des cavités différemment colorées suivant leur contenu, pouvant déformer la surface du rein ou n'apparaître qu'après décapsulation.



Figure 21: Miliare tuberculeuse : nombreux nodules blanchâtres à la surface du rein [57].

➤ A la coupe : Plusieurs lésions d'âge différent peuvent en effet se rencontrer [Figure 22] :

- Des cavernes à parois souples ou bordées d'une barrière sclérocicatricielle dont le contenu peut être plus ou moins purulent, voir solide en raison du caséum mêlé à des calcifications.
- Des poches claires à contenu urineux, témoin de lésions anciennes, d'ordinaire stériles.
- Une pyonéphrose : en rapport avec de volumineuses cavernes à

contenu purulent qui ont pris la place du parenchyme rénal complètement détruit, cette pyonéphrose peut être soit l'aboutissement de l'évolution locale ulcéro-nécrotique de la tuberculose, ou la conséquence d'une sténose de la voie excrétrice principale, cette pyonéphrose peut se calcifier donnant alors le rein mastic.



Figure 22: Le rein détruit est occupé par des poches pleines de caséum et des poches claires [57].

3.2. Lésions de la voie excrétrice

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

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

➤ Au niveau de l'uretère : [Figure 23]

Les lésions connaissent deux origines :

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

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

Les lésions urétérales ou pyéliques peuvent entraîner :

- ✓ Soit une pyonéphrose.
- ✓ Soit une urétéro-hydronéphrose



Figure 23: Tuberculose fibro-caséuse rénale avec atteinte de l'uretère [57].

➤ **Au niveau de la vessie :**

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

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

Quant au col vésical, il peut être béant (source d'incontinence), mais il est le plus souvent sténosé avec rétention vésicale incomplète : c'est la dysectasie par maladie du col [51].

➤ **Au niveau de l'urètre :**

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

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

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

3.3. Lésions génitales chez l'homme : [56]

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

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

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

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

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

4. Histologie

La lésion histologique fondamentale est la granulation constituée par :

Un amas de petits follicules typiques = cellules géantes, entourées de cellules épithéliales et à la périphérie des cellules rondes lymphoïdes (le granulome épithélioïde giganto-cellulaire) [Figure 24].

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

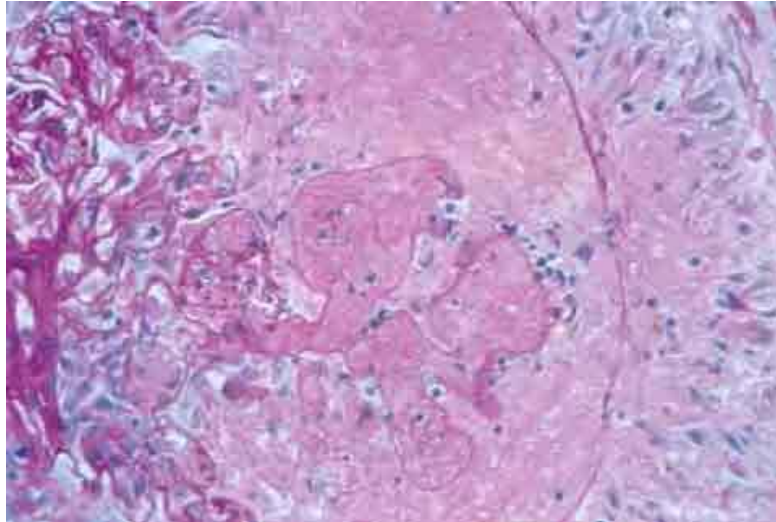


Figure 24: Granulome caséux centré sur un glomérule [57].

5. Imagerie

5.1. Abdomen sans préparation (ASP)

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

Dans le cadre de tuberculose urogénitale, cet examen est normal dans 78% des cas [59- 61].

Parfois, elle peut montrer :

- Des modifications de forme et de taille des ombres rénales : le rein tuberculeux est souvent de dimensions normales mais peut être agrandi en cas de pyonéphrose ou d'obstruction urétérale ou à l'inverse diminué en cas de lésions anciennes étendues à tendances scléreuses. Il peut également présenter des bosselures correspondant à la saillie des cavités ou des dépressions correspondant à des zones de rétraction.
- Des calcifications retrouvées dans les formes évoluées, qu'il s'agisse de:
 - Lithiase de la voie excrétrice.
 - Calcifications intra-parenchymateuses pouvant se présenter sous divers aspects (rein mastic) [Figure 25].
 - Calcifications prostatiques ou vésiculaires [Figure 26].
- Des lésions tuberculeuses extrarénales (mal de pott, sacrocoxalgie, ganglions calcifiés para-vertébraux, calcification sur le trajet du psoas, trace d'un abcès ancien).



Figure 25: (ASP) : Calcifications amorphes et denses périphériques réalisant le rein mastic [60].



Figure 26: (ASP) : Image montrant des calcifications prostatiques (triangle) des vésicules séminales (flèche) et des ganglions lymphatiques (étoile) [62].

5.2. Urographie intra-veineuse (UIV)

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

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

Technique :

L'UIV [63] représente l'examen fondamental et doit être adaptée pour chaque cas.

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

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

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

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

On utilise actuellement les produits iodés hydrosolubles [64] (0,6 à 0,8 g d'iode/kg de poids corporel).

Données de l'UIV dans la tuberculose urogénitale :

L'UIV représente par son innocuité et la vitesse des informations qu'elle fournit, l'examen de base indiquant [63] : la valeur fonctionnelle des reins et la morphologie de l'appareil urinaire.

- **Les signes fonctionnels :**

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

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

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

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

- **Les signes morphologiques :**

Les clichés de sécrétion vont montrer :

- **Des anomalies à type de :**

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

Gros rein au parenchyme aminci si obstacle.

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

– **Des images d'addition [Figures 27;28] :**

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

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

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

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

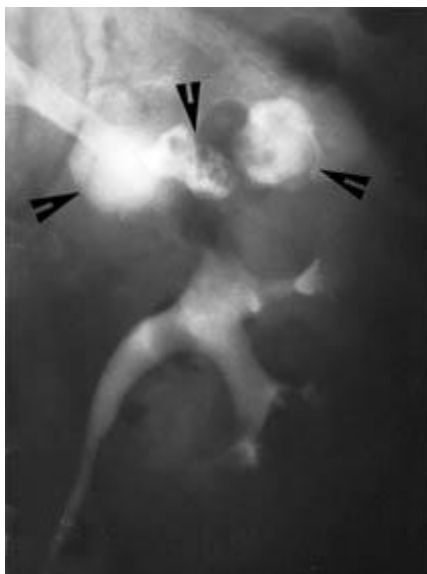


Figure 27: (UIV) : Sténose du grand calice supérieur avec images d'addition à contenu hétérogène correspondant à des cavernes parenchymato-calicielles (têtes de flèches). [60].



Figure 28: (UIV) : Tuberculose rénale au stade de début : ulcération latérale du fornix (flèche) [60].

➤ **Au niveau pyélo-calicielle :**

Les anomalies sont constantes et associent plusieurs formes :

- Les sténoses : Dont la mise en évidence précoce est un élément fondamental du diagnostic. Elle peut être régulière ou irrégulière annulaire ou segmentaire, unique ou multiple. Elle peut être calicielle [Figure 29] responsable d'une dilatation des petits calices décrits sous forme «d'image en marguerite». Quand la sténose intéresse le bassinet [Figure 30], ce dernier peut être réduit à un conduit court et mince donnant l'impression d'une communication directe entre les calices et l'uretère.
- Convergence: La sténose attire à elle les calices voisins et le bassinet, responsable ainsi de leur angulation. Cette convergence est pathognomonique de la tuberculose : classique image en «épingle à cheveux» de la sténose calicielle supérieure attirant en haut le bassinet et le groupe caliciel inférieur.
- Dilatation d'amont: Elle intéresse une ou l'ensemble des cavités. S'il existe une dilatation des calices et de l'uretère, on peut obtenir la classique triade : cavités dilatées, bassinet absent, uretère dilaté : très évocatrice.
- Amputation: C'est le stade ultime de la sténose correspondant à l'exclusion des tiges calicielles et donnant une image d'amputation ou « image en épine » à limites régulières rendant le calice sus-jacent fantôme.



Figure 29: (UIV) : Image montrant une amputation du groupement caliciel supérieur [36].

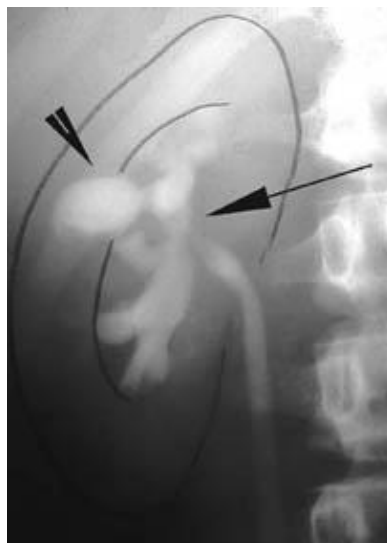


Figure 30: (UIV) : Image d'addition calicielle supérieure se projetant en dehors en rapport avec une caverne parenchymateuse avec également la rétraction pyélique associée (flèche) [60].

➤ **Au niveau des uretères :**

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

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

Tous les segments urétéraux peuvent être intéressés jusqu'au méat urétéral dont l'atteinte peut faire croire à un méga-uretère [Figure 31] ou à un uretère de reflux.



Figure 31: (UIV) : Sténose de la portion terminale de l'uretère pelvien droit réalisant un aspect de méga-uretère, associée à une sténose de la jonction pyélo-urétérale [60].

➤ **Au niveau vésical :**

○ **Au stade initial :**

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

○ **Au stade avancé :**

- Les lésions deviennent chroniques avec un épaissement scléreux de la paroi vésicale.
- Vessie déformée, asymétrique avec une encoche sur la corne vésicale.
- Petite vessie inextensible à paroi épaisse donnant une image en double contour.
- Petite vessie avec implantation haute des uretères : vessie trigonale [Figure32].



Figure 32: (UIV) : Réduction extrême de la capacité vésicale réalisant l'aspect de "vessie trigonale " [36].

➤ **Au niveau uréthro-prostatiques :**

L'atteinte uréthro-prostatique est fréquente.

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

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

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

5.3. Échographie

L'apport de l'échographie dans l'exploration de la tuberculose uro- génitale reste faible. Néanmoins, elle permet de chercher des lésions nodulaires qui échappent à l'UIV des cavités exclues et de préciser l'origine d'un rein muet.

Cette mutité rénale peut être secondaire à des destructions parenchymateuses ou bien à une hydronéphrose majeure. La rétraction du bassinet et de la dilatation asymétrique des voies urinaires d'amont sont des signes importants qui doivent faire suspecter la tuberculose. L'intérêt de

l'échographie est de guider la ponction aspiration des cavités exclues mais également des ponctions biopsies des lésions nodulaires en absence d'un diagnostic bactériologique ou histologique.

L'atteinte vésicale au stade inflammatoire se présente sous forme d'épaississement de la paroi vésicale avec parfois des lésions nodulaires.

5.4. Tomodensitométrie (TDM)

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

- Nodules hypodenses intra-parenchymateux (cavernes) [Figure33].
- Dilatation et obstruction chronique partielle ou totale avec rétractions ou atrophie du parenchyme.
- Epaississement des parois pyéliquies et urétérales.
- Calcifications intra-rénales [Figure 34].
- Abscès péri et para-rénal.

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



Figure 33: Lésions hypodenses de taille variable au niveau de la lèvre antérieure du rein droit correspondant à des caverne [60].

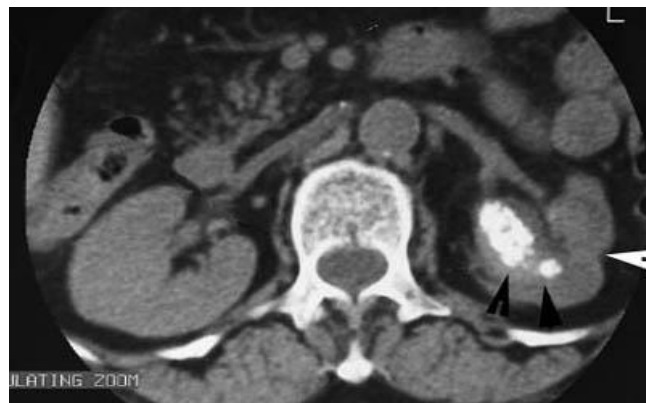


Figure 34: Atrophie rénale avec encoche corticale (flèche blanche) associée à des calcifications parenchymateuses amorphes [60].

5.5. IRM [34]

L'IRM a l'avantage de permettre une exploration multiplanaire et une étude fonctionnelle de l'appareil urinaire . Avec les nouvelles séquences rapides et l'injection de produit de contraste, il est actuellement possible d'obtenir en un seul examen une angio-néphro-uro-imagerie par résonance magnétique (IRM) de l'ensemble de l'appareil urinaire .

L'IRM est surtout utile pour visualiser spontanément les voies excrétrices urinaires chez l'enfant, les insuffisants rénaux, les femmes enceintes et en cas de contre-indication à l'injection de produit de contraste iodé.

Elle peut être complémentaire à la TDM pour caractériser une masse solide ou le contenu caséux riche en protéines d'une lésion kystique parenchymateuse rénale. L'IRM peut être utile pour préciser le niveau d'un obstacle sans recourir à une étude tardive après injection de produit de contraste et d'apprécier sa sévérité en recherchant un œdème périrénal ou périurétéral.

5.6. Explorations rétrogrades

5.6.1. Urétrocystographie rétrograde

Elle peut être utile pour visualiser un rétrécissement isolé ou étagé de l'urètre, des lésions prostatiques, qu'il s'agisse de géodes, de canaux prostatiques dilatés ou de reflux urétero-séminal [Figure 35] [66].

Le temps cystographique permet de bien préciser les contours internes de la vessie et sa capacité et de mettre en évidence un éventuel reflux vésico-rénal et de visualiser le col vésical au temps mictionnel [63, 66].



Figure 35: Sténose de l'urèthre bulbaire associée à une cystite [61].

5.6.2. Urétéropyélographie rétrograde (UPR)

Elle n'est utile que dans deux circonstances, pour [Figure 36]:

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

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



Figure 36: (UPR) : Sténoses étagées de l'uretère lombaire lui donnant un aspect moniliforme associées à des ulcérations pariétales [60].

5.6.3. Pyélographie descendante

Elle permet, en cas d'impossibilité de montée de sonde, d'opacifier la voie excrétrice par ponction directe percutanée du bassinet [Figure37].

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



Figure 37: Pyélographie descendante objectivant la sténose de l'uretère iliaque avec une autre au niveau lombaire [67].

5.7. Cystoscopie

Elle a un intérêt assez limité en matière de diagnostic. La cystite tuberculeuse se traduit généralement par un aspect inflammatoire de toute la muqueuse vésicale, avec parfois des ulcérations à bords déchiquetés à fond jaunâtre, des granulations blanc jaunâtre en tête d'épingle, entourées d'une auréole de sang siégeant autour du méat urétéral ou sur la calotte vésicale. L'orifice urétéral du côté de la tuberculose évolutive est souvent œdématisé , parfois béant.



Diagnostic



I. Diagnostic positif

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

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

- **La première :**

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

- **La deuxième :**

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

II. Diagnostic différentiel

- **Devant les signes cliniques :**

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

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

- **Devant les signes urographiques :**

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

De même, une tumeur calicielle, une anomalie de la jonction ou un mégauretère peuvent simuler une sténose tuberculeuse. Parfois certaines formes tumorales de la tuberculose peuvent faire penser au cancer rénal, et là c'est l'échographie et la TDM qui gardent leur intérêt pour faire la distinction. Enfin, certains aspects urographiques de la *bilharziose*, peuvent des fois évoquer la

tuberculose, mais il existe certaines particularités urographiques qui caractérisent la bilharziose de la tuberculose comme par exemple : les sténoses dans la bilharziose intéressent les uretères pelviens et la vessie, en respectant, le plus souvent, les uretères lombaires et les cavités rénales. L'atteinte est relativement symétrique et souvent on distingue les calcifications caractéristiques de la paroi vésicale (vessie porcelaine). Le diagnostic sera posé devant l'aspect endoscopique et la présence d'oeufs de bilharzie dans les urines ou dans les biopsies vésicales ou rectale.



Prise en charge thérapeutique

La tuberculose urogénitale est une pathologie médico-chirurgicale [28]. La topographie de la frontière médico-chirurgicale a été modifiée par les nouveaux protocoles des antibacillaires 2RHZE/7RH sans que cette affection ne devienne purement médicale, puisque le traitement médical seul ne permet de guérir sans séquelle que 17 à 47% des patients [68-72].

I. Traitement médical

1. But thérapeutique

Le but du traitement est de :

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

2. Règles générales

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

Ces règles sont les suivantes :

- Supervision directe effective de la prise de tous les médicaments pendant la Phase initiale du traitement.
- Association appropriée de plusieurs antituberculeux, pour éviter l'apparition de résistance.

- Prise unique à jeun le matin de tous les antibacillaires prescrits une heure avant les repas.
- Prise de médicaments pendant une durée suffisamment longue (pour prévenir les résistances post thérapeutiques).
- Les médicaments doivent être administrés à doses adéquates.
- Adaptation des posologies aux fonctions rénale et hépatique.
- Savoir et prendre en charge les effets secondaires liés aux antituberculeux.
- Surveillance régulière : clinique, biologique, radiologique et bactériologique.

3. Bilan pré thérapeutique

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

Il s'agit :

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

4. Moyens thérapeutiques

4.1. Antituberculeux de première ligne

➤ Isoniazide (INH)

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

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

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

➤ Rifampicine (R)

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

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

➤ Pyrazinamide (PZA)

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

La résistance secondaire se développe rapidement mais la résistance primaire et croisée avec d'autre antituberculeux est rare. Il est bien absorbé par voie digestive, le pic sérique est atteint en deux heures, sa demi-vie plasmatique est de neuf à dix heures (plus longue en cas d'insuffisance rénale).

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

➤ **Ethambutol (E) :**

Il a une action bactériostatique sur les mycobactéries. Il agit par interférence avec l'Acide Ribo-nucléique (ARN) pendant la multiplication du bacille tuberculeux.

Son absorption est rapide par voie digestive et le pic sérique est de 5 microgrammes/ml deux à quatre heures après son ingestion. Sa demi-vie plasmatique est de six à huit heures (plus longue en cas d'insuffisance rénale). L'Ethambutol est métabolisé en partie par le foie et éliminé surtout par le rein.

Il traverse la barrière foeto- placentaire et diffuse peu dans le LCR (sauf en cas de méningite) et dans les épanchements.

➤ **Streptomycine (S) :**

C'est un antibiotique du groupe des aminosides. Elle a une action bactéricide sur le bacille tuberculeux et très active en extra cellulaire. Elle traverse la membrane bactérienne et se fixe sur un récepteur ribosomal spécifique. Elle est administrée par injection intra musculaire et le pic sérique est atteint en 90 minutes après l'injection.

La demi-vie plasmatique est de deux heures. La majorité de la dose administrée est éliminée dans les urines. La streptomycine diffuse dans les liquides extracellulaires, les épanchements pleuraux et péritonéaux, et traverse la barrière foeto-placentaire.

 Présentation et dosage :

- Présentations simples :

Tableau III: Présentations des antituberculeux de première ligne

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

– Les présentations combinées :

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

Tableau IV: Les formes combinées des antituberculeux de première ligne

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

 Posologie :

Tableau V: Posologie des antituberculeux de première ligne

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

✚ Effets secondaires des antituberculeux :

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

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

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

Tableau VI: Effets secondaires des antituberculeux [42]

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

Interactions médicamenteuses des antituberculeux :

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

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

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

Tableau VII: Interactions médicamenteuses des antituberculeux

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

Les contre-indications des antituberculeux :

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

Tableau VIII: Les contre-indications des antituberculeux

Médicaments	Contre-indications
Isoniazide	- Insuffisance hépatique sévère. - Psychose maniaco-dépressive. -hypersensibilité à l'INH
Rifampicine	- Insuffisance hépatique sévère: obstruction des voies biliaires. - ATCD d'accident immuno-allergique majeurs (choc, purpura, anémie). - Porphyrisme.
Pyrazinamide	- Insuffisance hépatique sévère - Porphyrisme. - Hypersensibilité préexistante
Streptomycine	- Insuffisance rénale. - Grossesse. - Myasthénie. - Atteinte auditive préexistante. - Allergie aux aminosides.
Ethambutol	-Insuffisance rénale importante (clairance de la créatinine <50mg/ml). -névrite optique préexistence, quelle que soit l'étiologie. - hypersensibilité à l'Ethambutol.

4.2. Antituberculeux de seconde ligne

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

Tableau IX: Antituberculeux de seconde ligne

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

4.3. Traitement adjuvant

➤ **Corticothérapie :[73]**

Une corticothérapie initiale (Prednisone 0,5 à 1mg /kg/j) peut être indiquée en cas de miliaire asphyxiante, péricardite, méningite, péritonite sévère d'évolution prolongée, volumineuses adénopathies compressives..., peu de travaux ont été consacrés à la corticothérapie adjuvante au traitement d'une tuberculose maladie. La péricardite tuberculeuse est la seule indication formelle, proposée selon un schéma progressivement dégressif sur 3 mois.

La méningite tuberculeuse au début est une indication reconnue, administrée selon un schéma dégressif de 4 à 6 semaines.

Quelle que soit l'indication discutée au cas par cas, envisager une corticothérapie nécessite des précautions d'usage : un diagnostic de tuberculose confirmé ou hautement probable, un traitement antituberculeux efficace (antibiogramme disponible, absence de suspicion de multi-résistance), une durée aussi brève que possible (1 à 3 mois maximum), des mesures hygiéno-diététiques systématiquement associées. De plus, il faut tenir compte de l'interaction avec la rifampicine qui inactive environ un tiers du corticoïde, donc augmenter la posologie de Prédnisone de 20 à 30% pour obtenir le même effet.

➤ **Vitaminothérapie B6 :**

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

5. Conduite de traitement : [74]

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

Elle tiendra compte:

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

6. Régimes de traitement des nouveau cas de tuberculose : [75]

Les schémas actuellement adoptés depuis l'avènement des antituberculeux jusqu'au début des années 1970, il était inconcevable de traiter une tuberculose urogénitale en moins de 18 ou 24 mois.

La découverte des antituberculeux majeurs, en particulier la rifampicine, a totalement modifié les protocoles classiques et incité des schémas thérapeutiques plus courts.

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

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

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

Le régime de traitement comporte deux phases :

- Phase initiale : Association de 4 antibacillaires (RHZE) : 6 jours sur 7 pendant 2 mois.
- Phase de continuation : Association de 2 antibacillaires (RH) : 6 jours sur 7 pendant une durée de 7 mois.

Ce régime a fait preuve de son efficacité lors des essais contrôlés [70].

7. Traitement des pathologies associées

➤ VIH [23, 77] :

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

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

- Inhibiteurs nucléotidiques de la transcriptase inverse (Zidovudine, didanosine).
- Anti protéase (Ritonavir, Indonavir).
- Inhibiteurs non nucléotidiques de la transcriptase inverse (Efavirenz, Nevirapine).
- Inhibiteur de fusion ou inhibiteur intégrase.

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

L'association antibacillaires-antirétroviraux pose des problèmes particuliers:

- Toxicités cumulées : hépatique, neurologique...
- Problèmes pharmacocinétiques : Rifampicine-inhibiteurs protéases et Rifampicine-Efavirenz.

La prise en charge de la tuberculose urogénitale est complexe chez le patient VIH. Elle dépend de la précocité du diagnostic et de l'identification pour l'instauration d'un traitement, d'autant que les souches atypiques sont souvent naturellement multi résistantes aux antituberculeux classiques [77].

➤ **Malade ayant une insuffisance hépatique [78] :**

Le bilan hépatique avant le traitement, n'est pas systématique, il est indiqué chez les patients suivants : antécédents de pathologies hépatiques, sujets âgés,

alcoolique, femme enceinte, hépatite virale, HIV, malades sous traitement hépatotoxique. Chez ces patients, commencer le traitement par des posologies minimales efficaces. Un contrôle régulier et rapproché de la fonction hépatique est indiqué, étant donné le risque potentiel d'hépatotoxicité que présentent les antituberculeux majeurs.

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

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

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

➤ **Malade ayant une insuffisance rénale [78] :**

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

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

➤ **Malade ayant un diabète [78] :**

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

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

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

8. Surveillance thérapeutique

L'efficacité du traitement est jugée sur l'évolution des signes cliniques et/ou radiologiques [78].

La surveillance thérapeutique passe par:

- Un bilan pré thérapeutique recherchant l'existence de tares viscérales pouvant exposer à une intolérance aux antituberculeux.
- La recherche des complications du traitement: les manifestations d'intolérance mineures (prurit, arthralgie...), les réactions graves surtout les hépatites toxiques.

- La surveillance de l'efficacité du traitement :
 - Biologiquement par l'hémogramme et la vitesse de sédimentation.
 - Radiologiquement par la régression des images radiologiques.
 - Bactériologiquement par un contrôle des examens bactériologiques au cours et à la fin du traitement.
- La surveillance de la tolérance du traitement :
 - La majorité des antibiotiques étant excrétés par voie rénale, la fonction rénale doit être contrôlée avant le début de traitement, si elle est normale, elle n'a pas lieu d'être contrôlée à nouveau.
 - L'isoniazide, la rifampicine et le pyrazinamide étant métabolisés par le foie et pouvant entraîner un certain degré de cytolyse. Une surveillance accrue des transaminases au cours de la première semaine de traitement est recommandée en présence d'autres facteurs de risque hépatique.
 - Le Pyrazinamide et ses métabolites étant excrétés en compétition avec l'acide urique, l'uricémie doit être dosée.
 - L'ethambutol pouvant être toxique pour le nerf optique, la fonction visuelle (champ visuel et vision des couleurs) doit être contrôlée au cours du premier mois de traitement.

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

II. Traitement chirurgical

Malgré la remarquable efficacité des thérapeutiques médicales actuelles, la place de la chirurgie dans l'arsenal thérapeutique de la tuberculose urinaire reste prépondérante et nécessaire dans 53 à 83% des cas [79, 80].

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

1. But de traitement chirurgical

Ce traitement chirurgical répond essentiellement à 2 objectifs :

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

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

Cependant aucun acte chirurgical ne devra être réalisé en l'absence d'une couverture par un traitement antituberculeux, afin d'éviter deux complications redoutables de cette chirurgie qu'il s'agisse [33] :

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

2. Chirurgie d'exérèse

Depuis l'avènement des antibacillaires, la place de la chirurgie d'exérèse dans le traitement de la tuberculose urogénitale s'est retrouvée considérablement réduite [81]. Cependant, elle garde des indications non négligeables dans certaines situations, où le malade consulte tardivement au stade séquellaire de la maladie.

Il peut s'agir de :

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

➤ Sur l'appareil urinaire :

Néphrectomie totale : [Figures 38 ; 39]

Indication : était réservée aux pyonéphroses et aux formes étendues unilatérales, ne régressant pas sous traitement médical.

La place de néphrectomie d'un rein muet est mal définie, en effet, certains auteurs considèrent que l'exérèse est inutile voire abusive étant donné que les lésions rénales sont stérilisées par les antibacillaires actuels.

D'autres au contraire sont partisans de la néphrectomie systématique, celle-ci est destinée à éradiquer une source possible de réactivation et à prévenir les complications : HTA.

Ainsi la néphrectomie reste réservée aux formes douloureuses, hématuriques, hypertensives, pyonéphrotiques, à bacillurie persistante ou devant des infections récidivantes à germe banale ou en cas d'hésitation diagnostique avec une tumeur ou dans l'impossibilité de réaliser une intervention plastique sur la voie excrétrice.



Figure 38: pièce de néphrectomie pour rein mastic, en blanc : caséum [82].

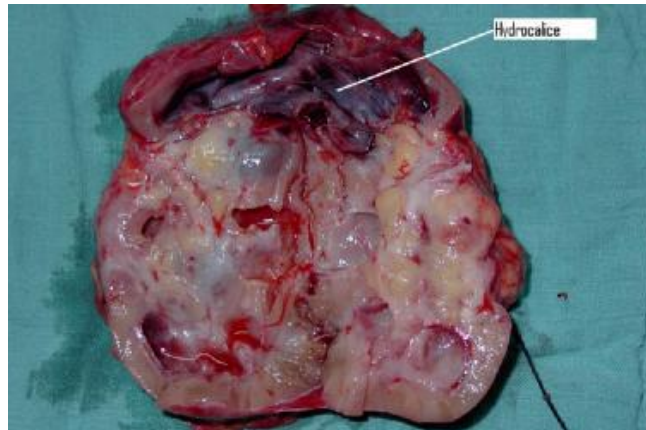


Figure 39: pièce de néphrectomie montrant un rein détruit avec un hydrocalice chez un patient présentant une TUG [83].

Urétéroctomie :

Si l'uretère était le siège de lésions importantes ou d'un reflux vésico rénal.

Néphrectomie partielle :

Avec ses risques non négligeables d'hémorragie et de fistule ; s'adressait aux lésions localisées à un pôle, peu évolutives, à tendance scléreuse avec intégrité de la voie excrétrice sous-jacente ;

L'énucléation d'un tuberculome se justifiait dans les tuberculomes massifs à symptomatologie tumorale.

La spéléotomie :

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

➤ **Sur l'appareil génital :**

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

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

- Un doute diagnostique : le *BK* n'est pas retrouvé et une preuve anatopathologique est indispensable au diagnostic.
- La persistance d'un abcès ou une fistule, malgré un traitement médical bien conduit ou devant des lésions fibrocaséuses étendues évoluant vers la fistulisation, et la destruction de l'épididyme et/ou du testicule compromettant la fécondité [84].

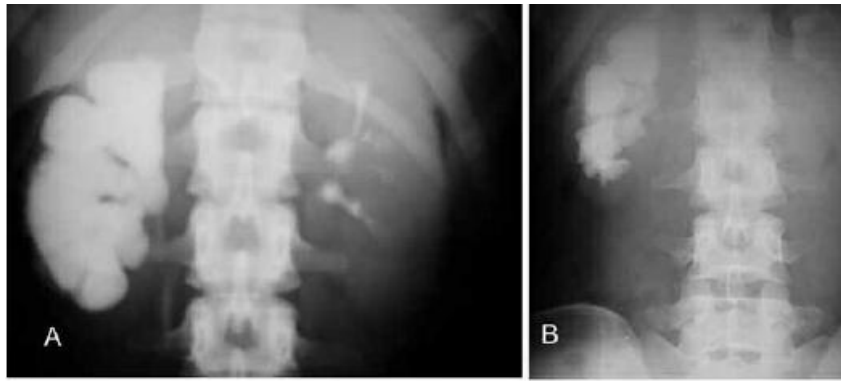
NB : le traitement de la tuberculose prostatique est essentiellement médical.

3. Chirurgie réparatrice : [Figures 40;41]

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

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

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



**Figure 40: A : Importante dilatation pyélocalicielle.
B : Diminution de la dilatation (4mois après l'urétéro-calicostomie)
[85].**



Figure 41: Urographie intraveineuse 4 mois après la reconstruction urinaire [86].

➤ **Rétraction pyélique :**

La rétraction pyélique de la tuberculose rénale est une éventualité non négligeable et redoutable car elle aboutit à l'installation d'une hydronéphrose, et de ce fait, à une destruction progressive du rein [87, 88].

D'où la nécessité d'une surveillance radiologique très étroite du tuberculeux rénal afin de poser à temps l'indication d'une chirurgie réparatrice : celle-ci doit être entreprise très rapidement si la corticothérapie associée aux antibacillaires ne parvient pas à faire régresser l'obstruction [89].

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

Cette chirurgie consiste à libérer cette sclérolipomatose hilaire [90, 91], ou une mise en place d'une endoprothèse, ou encore une anastomose urétéro-calcielle pour court-circuiter le bassinet rétracté [88, 90].

Sur le plan technique, l'anastomose urétéro-calcielle [Figure 40] est laborieuse et pour assurer un bon résultat, elle doit obéir à certaines règles [92]:

- Une néphrectomie polaire inférieure cunéiforme exposant la muqueuse calicielle après excision large des tissus scléreux environnants.
- Une anastomose large, sans tension, affrontant les deux muqueuses urétérales et calicielle inférieure évitant à la séreuse urétérale le contact avec l'urine.
- La vascularisation de l'uretère doit être conservée autant que possible.

- Un drainage efficace doit être instauré par une sonde de néphrostomie et/ou mieux par une sonde double J qui permet en plus d'assurer un calibrage de l'anastomose.

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

A la fin, cette chirurgie ne peut être réalisée qu'en présence d'une voie excrétrice sous-jacente libre, et que lorsque les cavités intarrénales dilatées communiquent suffisamment entre elles permettant un bon passage d'urine [90,91].

➤ **Les sténoses urétérales :**

La sténose urétérale tuberculeuse est une complication fréquente de la tuberculose urogénitale [93]. Les thérapeutiques médicales (antituberculeux et corticoïdes) n'évitent pas l'évolution vers la fibrose.

Les indications du traitement chirurgical sont en fonction de l'âge du patient, de l'étendue et du siège de la sténose ainsi que de son caractère complet ou non [73].

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

Endo-urologique et le traitement chirurgical :

- Le traitement endo-urologique des sténoses urétérales :

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

Différents techniques sont disponibles :

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

La mise en place d'une sonde urétérale de modelage double J associée aux antituberculeux, et aux corticoïdes ; semble donner d'excellents résultats, surtout sur les lésions sténosantes jeunes et encore évolutives. Les échecs ne seraient dus qu'à l'ancienneté des lésions. Ainsi, vu qu'elle demeure une méthode relativement anodine, elle est presque envisagée dans tous les cas avant d'envisager un geste chirurgical. Actuellement, l'intérêt se porte de plus en plus sur la dilatation de la sténose suivie d'une endo-urétérotomie à la lame froide ou par sonde Accusize, ces techniques élèvent les chances de succès à 85% [94, 95].

Ces méthodes endo-urologiques ne sont réalisables que si l'uretère est cathétérisable par voie rétro ou antégrade, donc incomplètes et ne sont efficaces que dans les sténoses courtes d'une longueur inférieure à 2 cm et d'origine non inflammatoire [96-98], L'origine inflammatoire n'est cependant pas le véritable obstacle, puisque plusieurs auteurs ont pu dilater des sténoses urétrales séquellaires d'une tuberculose avec un bon résultat à moyen terme [97-99].

- Le traitement chirurgical des sténoses urétérales :

Les méthodes chirurgicales comportent :

- La réimplantation urétéro-vésicale avec ou sans vessie psoïque.
- La résection anastomose.
- Le remplacement urétéral.
- Et l'autotransplantation.

La réimplantation urétérale :

La réimplantation urétérale avec création d'un système anti-reflux est la méthode la plus pratiquée, elle ne peut être envisagée en cas de sténose du bas uretère, que si 2 conditions sont réunies [100]:

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

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

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

La résection anastomose :

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

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

L'urétéroplastie :

Elle est indiquée dans le cas de sténose de l'uretère lombaire étendue ou de sténose totale ou étendue de l'uretère [100].

Cette urétéroplastie peut se faire à l'aide d'un segment intestinal le plus souvent l'iléon ou l'appendice. L'iléon a été utilisé avec succès par plusieurs auteurs [101, 102, 103].

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

Cette technique ne doit être réalisée qu'en dernier recours, lorsque les autres procédés sont impossibles. La seule condition est une créatinémie inférieure à 200 μ mol/l dans le but d'éviter les troubles électrolytiques.

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

L'autotransplantation du rein :

L'autotransplantation du rein au niveau de la fosse iliaque est une technique qui nécessite des centres très spécialisés dans ce type de chirurgie, c'est une intervention qui comporte le risque de perdre le rein par thrombose vasculaire [101], et il nécessite que le rein soit indemne de toute inflammation chronique [67].

On peut retenir une conduite pratique devant les sténoses urétérales tuberculeuses [27] : une corticothérapie associée aux antibacillaires est instaurée, un contrôle urographique est réalisé au bout d'un mois, en cas

d'amélioration, une surveillance urographique régulière est entreprise, en cas d'échec, une dilatation urétérale, avec ou sans endo-urétérotomie, est indiquée, avec mise en place d'une sonde modelante double J. Devant l'échec de cette dilatation ou parfois d'emblée devant des lésions évoluées et/ou étendues, une chirurgie réparatrice s'impose.

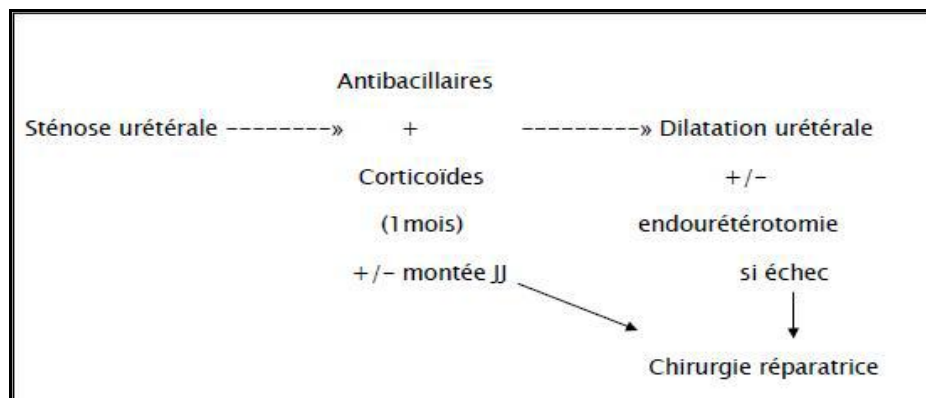


Figure 42: Conduite devant une sténose urétérale tuberculeuse

➤ Chirurgie de la vessie :

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

Le syndrome de la petite vessie tuberculeuse se caractérise par l'association de troubles mictionnels, d'une diminution de la capacité vésicale et de son retentissement sur le haut appareil urinaire [104].

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

A stade précoce, la distension hydrostatique de la vessie peut être utilisée : elle consiste à la mise en place d'un ballon gonflé dans la vessie à une pression de 130 cmH₂O, Cette une méthode ancienne qui comporte un risque de rupture vésicale.

O'Flynn [105] l'a utilisé chez 62 des patients avec un résultat satisfaisant dans 65% des cas, mais chez tous ces malades il s'agissait uniquement de petites vessies tuberculeuses inflammatoires, alors que sur la petite vessie scléreuse, ce procédé thérapeutique garde des résultats médiocres [106].

Pour ces vessies scléreuses, la chirurgie réparatrice à type de cystoplastie d'agrandissement ou de substitution détient une place privilégiée, elles ont permis de transformer la vie des malades porteurs de ce type d'atteinte, en leur redonnant, le confort mictionnel indispensable, elles permettent la préservation du haut appareil urinaire dans 75 à 80% des cas [100].

Ces cystoplasties se réalisent à l'aide d'un greffon intestinal à base d'iléon ou d'iléocaecum, ces segments intestinaux doivent avoir un méso souple et long et doivent être détubulés [100].

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

➤ **la chirurgie réparatrice de l'appareil génital :**

La cure chirurgicale des obstacles de la voie séminale, est rendue très souvent aléatoire par l'étendue et l'ubiquité des lésions, ce sont des interventions très délicates nécessitant des techniques micro-chirurgicales [84].



Évolution et complications

En l'absence de traitement :

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

Sous traitement :

L'évolution se fait le plus souvent vers l'amélioration clinique, la stérilisation des urines en deux à quatre semaines et la régression des lésions en imagerie [107].

Le pronostic des lésions unilatérales est meilleur que celui des lésions bilatérales.

Les lésions parenchymateuses guérissent rapidement.

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

L'évolution sous traitement peut aussi être défavorable, en cas de résistance au traitement ou d'aggravation des sténoses. Cela justifie une surveillance régulière à la recherche d'un retentissement sur les voies excrétrices d'amont car le rein peut guérir de la tuberculose mais évoluer vers la destruction par obstruction secondaire au rétrécissement urétéral [108].

- Les critères de guérison sont :
 - La reprise de l'activité physique sans perte de poids.
 - La disparition de la pyurie.
 - L'absence de BK dans les urines à trois reprises.
 - Et la stabilité des images radiologiques [109].

La rechute :

La rechute demeure toujours possible (jusqu'à 6,3 % des cas) et se fait en moyenne après un délai de cinq ans (11 mois–27 ans) [108]. La rechute microbiologique reste possible, même après stérilisation initiale des urines, traitement prolongé et néphrectomie [108].

Aussi, la plupart des auteurs recommandent un suivi prolongé sur dix ans après traitement médical en raison de la possibilité de rechute tardive [108, 110].

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

Les principales complications de la tuberculose urogénitale sont :

La stérilité, complication majeure de l'atteinte génitale tant chez l'homme [111] que chez la femme. La bilatéralité des lésions entraîne une stérilité quasi constante et définitive. Les reconstructions de l'appareil génital ne sont pas satisfaisantes. Chez les patientes présentant une tuberculose génitale, il existe en outre un risque majeur de grossesse extra-utérine [112].

Une hypertension artérielle [112], rare. Celle-ci est due à la prolifération intimale des vaisseaux au contact de l'inflammation. Cette prolifération entraîne une ischémie segmentaire et donc une libération de rénine. L'activation du système rénine-angiotensine provoque l'élévation de la pression artérielle.

L'insuffisance rénale. L'insuffisance rénale sévère est un facteur de mauvais pronostic. Elle est secondaire à l'atteinte rénale bilatérale ou unilatérale sur rein unique. Elle est chronique dans la majorité des cas. Les cas d'insuffisance rénale aiguë sont exceptionnels [113]. Afin d'éviter ces complications, un traitement précoce s'impose.



➤ **Prévention primaire (vaccination) :**

– **Le bacille de Calmette et Guérin : BCG [114]**

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

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

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

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

– **Les nouveaux vaccins vivants :**

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

➤ **Prévention secondaire :**

– **Chimio prophylaxie [114]:**

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

Les indications de la chimio prophylaxie antituberculeuse :

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

➤ **Autres mesures préventives :**

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

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



Conclusion

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

Le diagnostic est difficile en dehors d'un contexte récent évocateur. Sa gravité est liée au délai tardif de consultation le plus souvent au stade séquellaire.

Les indications thérapeutiques sont bien codifiées et les résultats ne cessent de s'améliorer.

Le meilleur traitement reste préventif basé essentiellement sur le dépistage et le traitement adéquat des malades bacillifères, ainsi que les campagnes vaccinales qui visent à limiter l'intensité de ce fléau particulièrement chez l'enfant.

La tuberculose devrait être traitée au stade de la maladie et non de séquelles, en cela la chirurgie reste toujours exceptionnelle.



Résumés

RÉSUMÉ

Titre : Tuberculose uro-génitale : Epidémiologie et diagnostic bactériologique

Auteur : Ouhadda Oumayma

Directeur : Professeur Yassine Sekhsokh

Mots clés : Antituberculeux - Bactériologie - Chirurgie - Epidémiologie -
Uro- génitale

Le Maroc représente un pays d'endémie tuberculeuse. Elle constitue un véritable problème de santé publique, l'atteinte urogénitale demeure une localisation extra pulmonaire fréquente de la maladie et elle pose encore un problème majeur d'urologie.

La tuberculose reste une affection grave comme en témoignent l'importance et la sévérité des lésions observées au cours de cette maladie.

Son diagnostic doit être précoce et il faut y penser toujours devant des cystites rebelles au traitement usuel, une hématurie inexpliquée et des leucocyturies abactériennes.

Actuellement, grâce aux nouveaux protocoles d'antibacillaires, le traitement médical seul est souvent suffisant, et la chirurgie d'exérèse est moins souvent indiquée que la chirurgie réparatrice.

En conclusion, la tuberculose urogénitale reste une maladie grave, dont l'amélioration du pronostic passe par la prévention, le diagnostic précoce et l'adoption d'un schéma thérapeutique clair et bien établi.

ABSTRACT

Title : Urogenital tuberculosis : Epidemiology and bacteriological diagnosis

Author : Ouhadda Oumayma

Director : Professeur Yassine Sekhsokh

Keywords : Antituberculosis - Bacteriology -Épidemiology - Surgery-Urogenital

Morocco represents a country of endemic Tuberculosis, which is a severe public health problem; the urogenital location remains a common extra pulmonary case of this disease and cause a major urologic problem. The cases observed of this illness make it serious.

However, its diagnosis should be done early and we must always think about it each time we notice: cystitis that rebels the usual treatment, unexplained hematuria and amicrobial leucocyturia.

Today, with the tuberculostatic agents, the medical treatment alone is frequently sufficient, and ablative surgery is less often mandatory than reconstructive.

To Sum up, the urogenital tuberculosis is still a serious disease. Prognosis is improved by early diagnosis and clearly established therapy.

ملخص

العنوان: السل البولي التناسلي: علم الأوبئة والتشخيص المكروبي

تأليف: أميمة أحادة

مدير الأطروحة: الأستاذ ياسين سخسوخ

الكلمات المفتاحية: البولي التناسلي – الجراحة - علم الأوبئة - علم الجراثيم - مضادات السل

يمثل المغرب بلدا ينتشر فيه وباء السل بكثرة، الشيء الذي يطرح مشكلا هاما بالنسبة للصحة

العمومية.

تمركز هذا المرض في الجهاز التناسلي البولي يعتبر من بين الإصابات الأكثر شيوعا بعد السل الرئوي.

يشكل هذا النوع من المرض حالة صحية خطيرة، ويدل على ذلك مدى و شدة الإصابات التي

تلاحظ أثناء هذا الداء.

التشخيص ينبغي أن يكون مبكرا و يجب التفكير فيه دائما أمام بعض الأعراض مثل: التهاب المثانة

أو تبول الدم.

و في الختام ,يعتبر السل البولي التناسلي مرضا خطيرا يجب القضاء عليه من خلال الوقاية،

التشخيص المبكر وكذلك الاعتماد على نظام علاجي فعال.



Bibliographie

- [1]. **<https://www.who.int/fr/news-room/fact-sheets/detail/tuberculosis>**.
Consulté le 28/10/2019.
- [2]. **Wolf-Heidegger.**, the color atlas of human anatomy. Isbn .2006.
- [3]. **Frank H, Netter MD.** Netter's atlas of the human body. isbn 0-7641-5884-8.2006.
- [4]. **Laboratoire d'Anatomie.**, Faculté de médecine et de pharmacie de Fès.
- [5]. **Henry N., Sèbe P.**, Anatomie des reins et de la voie excrétrice supérieure. emc. 2008.p :18-001.
- [6]. **Netter F.**, Atlas d'anatomie humaine, section V; pelvis et périnée. 4ème édition ; masson. Page :13:
- [7]. **Hershkovitz I, D.H., Minnikin DE, May H, Lee OY, Feldman M, et al.**, Tuberculosis origin: the Neolithic scenario. Tuberculosis (Edinb). 2015.
- [8]. **Heemskerk D., Caws M., B.M., Farrar J.**, Tuberculosis in adult and children. SPRINGER BRIEFS IN PUBLIC HEALTH, 2015.
- [9]. **J, C., Chrétien J**, La tuberculose parcours imagé. Vol. 1. 1998.
- [10]. **WHO.**, Tuberculosis, a global emergency. WHO report on the TB epidemic. 1994.
- [11]. **OMS**, Plan mondial Halte à la Tuberculose 2011-2015 : Transformer la lutte vers l'élimination de la tuberculose, Tour d'horizon. 2010.
- [12]. **Srinivasan V., Jeess S., Ajitkumar P.**, Asymmetric cell division in Mycobacterium tuberculosis and its unique features. 2014. Arch Microbiol.

- [13]. **Hamidi B.**, Mycobacterial Cell Wall Arabinogalactan. Bacterial Polysaccharides: Current Innovations and Future Trends. Caister Academic Press., 2009.
- [14]. **Diarra B.**, Etude des connaissances, attitudes et pratiques comportementales de la population en générale de bamako face à la tuberculose. thèse med 2004; page: 60.
- [15]. **Cukier J.**, Atlas de chirurgie urologique tome II rein ;1981.
- [16]. **Tchuindzie L.C.**, Echec du traitement antituberculeux au mali. thèse med 2003 ; page : 30
- [17]. **Guide de la lutte anti-tuberculose.** direction de l'épidémiologie et de lutte contre les maladies, ministère de la santé royaume du maroc: edition avril 2011.
- [18]. **World health organization.** who endorses new rapid tuberculosis test: a major milestone for global tuberculosis diagnosis and care, www.who.int/mediacentre/news/releases/2010/tb_test_20101208/en/ind
- [19]. **World health organization.** (2010).world health organization tuberculosis fact sheet no. 104. world health organization, geneva, switzerland. <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs104/en>.
- [20]. **Figueire D.O., Lucon A., a. m., gomes, c. m., & srougi, m.** (2008). urogenital tuberculosis: patient classification in seven different groups according to clinical and radiological presentation. international braz j urol, 34(4), 422-432.

- [21]. **Sow M., Fouda J., Diallo M., Yadjji M., & Zoung K.J.,** (1996). La tuberculose uro-génitale à YAOUNDE: aspects cliniques, paracliniques et thérapeutiques: à propos de 23 cas., 43(10), 540-2.
- [22]. **Coulibaly M.,** (2010). Etude de la tuberculose uro-génitale dans le service de néphrologie et d'hémodialyse du chu du point g. à propos de 30 cas. <http://www.keneya.net/fmpos/theses/2010/med/pdf/10m489.pdf>
- [23]. **Hammami B., Kammoun M.M., Ghorbel H., Trabelsi H., Jemaa B,** (2005). tuberculose génitale de la femme dans le sud tunisien (à propos de 22 cas). la lettre du gynécologue, (306), 10-13.
- [24]. **Benatta M., Belkacem M., Sennour R., Ghanemi K., Belkhouidia B., Yacia A., Allami M., Hellal B., Attar W.** (2006). la tuberculose urogénitale difficultés diagnostiques dans un service de chirurgie urologique. à propos de 35 cas.
- [25]. **Du CHU, MED V.** tuberculose urogenitale etude retrospective service d'urologie.
- [26]. **Morad S., Benjelloun H., Moubachir H., Zaghba N., Nakhatar A., Yassine N., Bahlaoui A.** (2015). la tuberculose urogénitale. à propos de 10 cas. revue des maladies respiratoires, 32,, <http://dx.doi.org/10.1016/j.rmr.2014.10.357>
- [27]. **Sebbar A., Benjelloun H., Zaghba N., & Yassine N.,** (2016). la tuberculose uro-génitale. Revue des maladies respiratoires, 33, a172.

- [28]. **Bennani S., Fekak H., Hafiani M., Debbagh A., El Moussaoui A., El Mrini M., Benjelloun S.** (1999). la tuberculose urogénitale. à propos de 109 cas. médecine et maladies infectieuses, 29(1), 19-25.
- [29]. **Akanour A.,** (2009). la tuberculose urogénitale. à propos de 52 cas (doctoral dissertation).
- [30]. **Ammani A.,** (2007). la tuberculose urogénitale: expérience de l'hôpital militaire de rabat. journal marocain d'urologie, 1(6), 13-18.
- [31]. **Reffad M.J., Bensouda A., Karmouni T., Tazi K., Khader K., Koutani A., Hachimi M.** (2009). tuberculose uro-génitale: a propos de 95 cas. african journal of urology, 15(3).
- [32]. **El khader K., Irhorfi M.H., El Fassi J., Tazi K., Hachimi M., Lakrissa A.,** (2001). tuberculose uro-génitale. expérience de 10 ans. progrès en urologie, 11(1), 62-67.
- [33]. **Lahlali M.,** (2008).la tuberculose urogénitale. A propos de 14 cas. scolarite.fmp-usmba.ac.ma/cdim/mediatheque/e_theses/96-08.pdf
- [34]. **Bouhaouala M.H., Hendaoui I., Mrad-dali K., Marzouk I., Eldiasty T., Dali N ,.** imagerie de la tuberculose du haut appareil urinaire. emc - radiologie et imagerie médicale - génito-urinaire - gynéco-obstétricale - mammaire 2013;8(3):1-18 [article 34-230-a-10].
- [35]. **Guillou M., Pariente J., Gay S.,** la tuberculose urogénitale. emc, 1993, 18078, a10.

- [36]. **Thierry Hannedouche.** la tuberculose urinaire.
<http://www.nephrohus.org/s/spip.php?article166>. (1999)
- [37]. **Billy C., Lévy-bruhl D.** vaccin bcg et place de l'intradermoréaction en 2006. la revue de médecine interne 28 (2007) 151–160. (science direct)
- [38]. **Gerber F.** interprétation des tests tuberculiniques. le concours médical, 1990, 122 (27) : 2490.
- [39]. **Tournier G.** réactions cutanées à la tuberculine. rev. prat. 1990, 40 (8) : 30-35.
- [40]. **L'intradermo-réaction à la tuberculine (IDR) ou test à la tuberculine:** prévention et prise en charge de la tuberculose en france. rev mal respir 2003; 20; 7s27-7s33
- [41]. **Brock I., Weldingh K.** specific t-cell epitopes for immunoassay-based diagnosis of mycobacterium tuberculosis infection. j clin microbiol 2004; 42(6):2379 2387.
- [42]. **Burno N.M.,** quel dépistage de la tuberculose avant mise sous biothérapie ? commentaire de l'article intitulé « place des tests à l'interféron (igras) dans le dépistage de la tuberculose latente (tbl) avant prescription d'agents anti-tnf rev rhumat 2011 ;78 :592-593.
- [43]. **Lalvani A, Pathan A.A.,** rapid detection of mycobacterium tuberculosis infection by enumeration of antigen-specific t cells. am j respir crit care med 2001; 163 (4):824 828.

- [44]. **Richeldi L.** an update on the diagnosis of tuberculosis infection. *am j respir crit care med* 2006; 174(7):736 742.
- [45]. **Centers for Disease Control and Prevention.** guidelines for the investigation of contacts of persons with infectious tuberculosis recommendations from the national tuberculosis controllers association and cdc. *mmwr* 2005; 54(rr-15):1 48.
- [46]. **Centers for Disease Control and Prevention.** guidelines for using the quantiferon-tb gold test for detecting mycobacterium tuberculosis infection, united states. *mmwr* 2005; rr-15:49 56.
- [47]. **Starke J.R.** interferon-gamma release assays for diagnosis of tuberculosis infection in children. *pediatr infect dis j* 2006; 25(10):941 942.
- [48]. **Bousebha A.,** thèse de médecine, épidémiologie de la tuberculose aux urgences de l'hôpital avicenne, faculté de médecine de créteil, université paris val-de-marne 2006
- [49]. **Connell T.G., Curtis N.,** performance of a whole blood interferon gamma assay for detecting latent infection with mycobacterium tuberculosis in children. *thorax* 2006; 61(7):616 620.
- [50]. **Caruba C.G.,** les nouveaux outils de diagnostic microbiologique de la tuberculose maladie, *rev med intern* 2014, 35 :794-800.
- [51]. **Prévention et prise en charge de la tuberculose en France,** diagnostic clinique et bactériologique de la tuberculose. *rev mal respir* 2003 ; 20 : 7s34-7s40

- [52]. **who report 2007 global tuberculosis contro**
www.who.int/tb/publications/global_report/2007/pdf/intro.pdf
- [53]. **Collet C., Simonney N., Honoré-Bouakline S., Wagnier A., Lagrange P.-H., J.-L. herrmann.** tuberculose et diagnostic rapide : avancées ou échecs immuno-analyse & biologie spécialisée 18 (2003) 283–288.
- [54]. **Gennaro M.L.** immunological diagnosis of tuberculosis. clin infect dis 2000; 30(suppl3):s243–6.
- [55]. **Giroit V, Hubert J, Zakkabri A, Guillemin P.** la tuberculose urogénitale : à propos de 59 cas. ann.med. nancy, nantes, 1986, 25, 97-99.
- [56]. **Guillou M., Pariente J., Gay S.** la tuberculose urogénitale. emc, 1993, 18078, a10.
- [57]. **Thierry Hannedouche.** la tuberculose urinaire.
<http://www.nephrohus.org/s/spip.php?article166>. (1999)
- [58]. **Wemeau L., Mazemane A., Baille J.P.** aspects actuels de la tuberculose urinaire : à propos de 218 cas en 10 ans. ann. urol. 1982, 16 (4): 102- 106.
- [59]. **En-Nouali H., El Fenni J., Mahi M., Chouir S., Amil T., Benameur M., Ghadouane M.** tuberculose urogénitale : apport de l'imagerie, a propos de 50 observations. journal de radiologie, 10, octobre 2008, p 15 – 35.
- [60]. **Lezar S., Adil A., Kadiri R.,** tuberculose urogénitale : place de l'imagerie. j. maroc urol. 2006 ; 1 : 3-6.

- [61]. **Kollins S.A., Hartman G.W., Carr D.T., Segura J.W.**,
roentgenographic findings in urinary tract tuberculosis. a ten year-review.
am j roentgenol radium ther nucl med 1974; 121:487-99
- [62]. **Renato F., Marcos M.M., Agnaldo P.** cedenho and miguel srougi.
tuberculosis of seminal vesicles as a cause of aspermia. the journal of
urology: vol. 169, 1472, april 2003.
- [63]. **Kadiri A.** la tuberculose urogénitale : sémiologie radiologique. thèse
méd. rabat, 1981, n°220.
- [64]. **Court J., Joeffrey F.** les examens radiologiques en néphrologie. j.urol.
nephrol, 1987, 46 : 282-286.
- [65]. **Lamarque J., Salicru B.** imagerie des lésions suppurées du rein. emc,
paris, 1988, 4, 18075, a10.
- [66]. **Palma L.D., Cavina C., Masini G.C., Bacarini L.** la néphro-
pyélotomographie dans la tuberculose rénale. radiol med (torino) 1970, 56
: 881-898.
- [67]. **El Khader K., El Fassi M.J., Karmouni T., Koutani A., Hachimi M.,
Lakrissa A.** sténoses urétérales complexes tuberculeuses (à propos de
deux cas traités par sonde double j définitive). progrès en urologie (2001),
11, 681-684.
- [68]. **Toubol J., Raymond G.** pourquoi reparler de la tuberculose en 1981?
ann. urol. 1982, 16 : 221-2.

- [69]. **Sachot J.L., Ratajezak A., Ridoox G., Lobel B.** tuberculoses urogénitale: à propos de 50 cas. ann u
- [70]. **Hermanowicz M., Serment G., Piquet J.M., Ducassou J.** la tuberculose urinaire en 1981. ann urol 1982, 16 : 239-40.
- [71]. **Bennani S., Aboutaieb R., El Mrini M.** la tuberculose génitale: à propos de 86 cas. prog urol 1995, 5 : 556-67.
- [72]. **Benchakroun A., Marzouk M., Hachimi M.** la tuberculose uro-génitale à propos de 270 cas. acta. urol. belg., 1987, 55(4): 535 – 541.
- [73]. **D.le dû,** raccourcissement de la durée de traitement de la tuberculose, rev mal infect 2015, 17 :99-109
- [74]. **Denis-Delpierren N., Merriend D.** tuberculose multifocale : à propos de 49cas.patho biology; 46: 375-9.
- [75]. **Situation épidémiologique de la tuberculose.** decm. service des maladies respiratoires 2012, ministère de la santé, royaume du maroc.
- [76]. **Iraqi G.** politique actuelle de traitement : choix des régimes thérapeutiques. rapport du 1er séminaire marocain, lat, 1990.
- [77]. **Natech F.** diversité génotypique de souches de mycobactéries isolées de tuberculoses multifocales chez des patients vih positifs, rev med et mal infect 2009 ;39 :s28

- [78]. **Guide de la lutte anti-tuberculose de la direction de l'épidémiologie et de lutte contre les maladies**, ministère de la santé royaume du maroc: edition avril 2011.
- [79]. **Chantada V., Gomez V.F., Garcia F., Gonzalez M.M.** endo-urolologic treatment of 4 cases. arch. esp.urol, 1993, 46, 4, 305-309.
- [80]. **Grosset J.** bases bactériologiques du traitement de la tuberculose. rev. prat., 1990, 40, 8, 715-718.
- [81]. **Ballanger R., Ballanger P., Courtiol D., Doncourt Y.** place de la chirurgie d'exérèse dans la tuberculose rénale. ann urol 1982, 16 : 299-301.
- [82]. **El khader et Coll.** tuberculose urogénitale. expérience de 10 ans progrès en urologie (2001), 11, 62-67.
- [83]. **Service d'urologie CHU hassan II de fes.**
- [84]. **Serigne M.G., Mamadou B., Cheickan S., Alain K.N.** les manifestations épididymaires de la tuberculose uro-génitale. progrès en urologie (1998), 8, 240-243.
- [85]. **Haouas N., Anis Y., Sahraoui W., Thabet I., Ben Sorba., Jaidane M.** l'anastomose urétéro-calicielle : indications et résultats d'une série de 16 patients. progrès en urologie (2005), 15, 641-645.

- [86]. **Thierry M., Lachhaab M., Zerhouni H., Alessandrini P.** la tuberculose urinaire chez l'enfant. a propos d'une forme sévère avec 19 ans de recul progrès en urologie (2002), 12, 658-662.
- [87]. **Lobel B., Rajajczak A., Ridoux J., Suchot J.L.** rétraction pyélique tuberculeuse et chirurgie conservatrice du rein : à propos de deux cas. ann urol. 1982, 16 : 302-3.
- [88]. **Beurton D., Doublier J.C., Curier J.** indications et résultats des anastomoses urétéro-calicielles dans la tuberculose rénale. ann urol 1982, 16 :295-8.
- [89]. **Bennani S., Aboutaieb R. el Mrini M., Benjelloun S.** place de la corticothérapie et de l'endoscopie dans le traitement de la tuberculose urogénitale. ann urol 1994, 28 : 243-9.
- [90]. **Ducassou J., Daou N., Ducassou J.D., Grosset J.** tuberculose urogénitale. in khoury s, ed. urol pathol infect parasit.paris: masson, 1985,p. 309-28.
- [91]. **Gow J.G.** genitourinary tuberculosis, a 7 years review. br j urol 1979, 51:239.
- [92]. **Ben Slama M.R., Zaafrani R., Mouelli S., Derouich A., Chebil M., Ayed M.** l'urétérocalicostomie : ultime recours dans le traitement de certaines sténoses de la jonction pyélourétérale (à propos de 5 cas). progrès en urologie (2005), 15, 646-649.

- [93]. **Claridge M.**, ureteric obstruction in tuberculosis br.j. urol, 1970, 46, 688-692.
- [94]. **Chandhoke P.S., Clayman R.V., Stone A.M., Mcdougall E.M., Buelna T., Hilal N., et Al.** endopyelotomy and endoureterotomy with the acucise ureteral cutting balloon device: preliminary experience. j. endourol., 1993, 7, 45-51.
- [95]. **Yamada S., Ono Y., Ohshima S., Miyake K.** transurethral ureteroscopic ureterotomy assisted by a prior balloon dilation for relieving ureteral strictures. j. urol., 1995, 153, 1418-1421.
- [96]. **Beckman C.F., Roth R.A., Bihle W.** retrograde balloon dilation for pelviureteric junction obstruction. br. j. urol., 1993, 71, 152-155.
- [97]. **Ravery V., Hoffmann P., Hermieu J.F., Moulinier F., Delmas V.** le traitement des sténoses de l'uretère par cathéters de dilatation à haute pression. prog. urol., 1997, 7, 408-414.
- [98]. **Kim S.H., Yoon H.K., Park J.H.** tuberculous stricture of the urinary tract: antegrade balloon dilation and ureteral stenting (sic). abdom. imaging, 1993, 18, 186-190.
- [99]. **Yip S.K., Peh W.C., Li J.H., Cheung M.C.** case report: percutaneous balloon dilatation and ureteral stenting for tuberculous renal infundibular and ureteral strictures. ann. acad. med. singapore, 1999, 28, 284-287.
- [100]. **Benckroun A., Azzouz L., Amadou S., Farih M.H.** la tuberculose urogénitale à propos de 80 cas. ann urol, 1998, 32, n° 2, 89-94.

- [101].**Benchekroun A., Abakka T., Lakrissa A., Hachimi M., Faik M., Essakalli N., et Al.**urétéroplastie segmentaire bilatérale par greffon iléal dans les sténoses tuberculeuses de l'uretère lombaire. cta urol. belg., 1987, 55, 591-595.
- [102].**Benchekroun A., Faik M., Assem F., Marzouk M., Farih M.H., Belahnech Z., et Al.** remplacement de l'uretère par greffon iléal avec valve antireflux. prog. urol., 1992, 2, 311-316.
- [103].**Boxer R.J., Fritzsche P., Skinner D.G., Kaufman J.J., Belt E., Smith R.B., et Al.** replacement of the ureterby the small intestine: clinical application and resultsof the ileal ureter in 89 patients. j. urol., 1979,121, 728-731.
- [104].**Abbou C.C., Chopin D., Kouri G., Dloubex H., Esteve C., Auvert J.** traitement des petites vessies tuberculeuses. ann urol 1982 ; i6 :307.9.
- [105].**O'Flynn J.D.** hydrostatic over distension for contracted tuberculosis bladder: a review of 61cases. eur urol 1977; 3: 73-s.
- [106].**Chiche R., Debré B.** vers un nouvel abord thérapeutique de la tuberculose urogénitale. ann ural ly82; i6: 316-x
- [107].**Lezar S., Adil A., Kadiri R.** tuberculose urinaire. central de radiologie, chu ibn rochd, casablanca, maroc

- [108].**Figueiredo A.A., Lucon A.M., Arvellos A.N., Ramos C.O., Toledo A.C., Falci J.R., et Al.** a better understanding of urogenital pathophysiology based on radiological findings. *eur j radiol* 2010;76:246–57.
- [109].**Koutlidis N., Fillion A., Michel F.** tuberculose urogénitale. emc (elsevier masson sas, paris), urologie, 18-078-a-10, 2009. document téléchargé le 21/01/2014 par faculte de medecine et pharmacie abat (53125)
- [110].**Cek M., Lenk S., Naber K.G., Bishop M.C., Johansen T.E., Botto H., et Al.** eau guidelines for the management of genitourinary tuberculosis. *eur urol* 2005;48:353-62.
- [111].**Muttarak M., Chiangmai W.N., Lojanapiwat B.** tuberculosis of the geni-tourinary tract: imaging features with pathological correlation. *singapore med j* 2005;46:568–74
- [112].**Hemal A.K., Gupta N.P., Rajeev T.P., Kumar R., Dar L., Seth P.** polymerase chainreaction in clinically suspected genitourinary tuberculosis : comparison with intravenous urography, bladder biopsy, and urine acid fast bacilli culture. *urology* 2000;5:570–4.
- [113].**Gupta N.P., Kumar R., Mundada O.P, Aron M., Hemal A.K., Dogra P.N., et Al.** reconstructive sur geryfor the management of genitourinary tuberculosis: a single center experience. *j urol* 2006;175:2150–4.
- [114].**Guide de la Lutte Anti-Tuberculose.** direction de l'épidémiologie et de lutte contre les maladies, ministère de la santé royaume du maroc: edition avril 2011.

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 عضوة في المهنة الطبية أتعهد علانية:

- أكرس حياتي لخدمة الإنسانية.
 - وأن أحترم أساتذتي وأعترف لهم بالجميل الذي يستحقونه.
 - وأن أمارس مهنتي بوازع من ضميري وشرفي جاعلة صحة مريض هدي 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 بطريق يضر بحقوق الإنسان مهما لاقيت من تهديد.
 - بكل هذا أتعهد عن كامل اختيار ومقسمة بشرفي.
- والله على ما أقول شهيد.



المملكة المغربية
جامعة محمد الخامس بالرباط
كلية الطب والصيدلة
الرباط



أطروحة رقم: 13

سنة: 2020

السل البولي التناسلي: علم الأوبئة والتشخيص الميكروبي

أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم: / / 2020

من طرف:

السيدة أميمة أحادة

المزودة في 31 أكتوبر 1994 بسيدي علال البحراوي

لنيل شهادة

دكتور في الطب

الكلمات الأساسية: البولي التناسلي - الجراحة - علم الأوبئة - علم الجراثيم - مضادات السل

أعضاء لجنة التحكيم:

رئيس

مشرف

عضو

عضو

السيد ميمون زوهدي

أستاذ في علم الأحياء الدقيقة

السيد ياسين سخسوخ

أستاذ في علم الأحياء الدقيقة

السيد أحمد كوزي

أستاذ في طب الأطفال

السيدة سعيدة طلال

أستاذة في الكيمياء الحيوية