

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

ANNEE: 2016

THESE N°: 214

**TUBERCULOSE EN OTO-RHINO-LARYNGOLOGIE**  
**UNE BONNE SURPRISE ! A PROPOS DE 30 CAS**

**THESE**

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

**PAR**

**Mlle. Hanaa RAHIM**  
*Née le 30 Avril 1980 à EL Jadida*  
*Médecin Interne du CHU Ibn Sina de Rabat*

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

**MOTS CLES:** Tuberculose – Extra-ganglionnaire – Association tuberculose  
et cancer des VADS.

**JURY**

<b>Mme. L. ESSAKALLI HOUSSAYNI</b> Professeur d'Oto-Rhino-Laryngologie et Chirurgie Cervico-Faciale	<b>PRESIDENTE</b>
<b>Mr. A. EL AYOUBI</b> Professeur d'Anatomie	<b>RAPPORTEUR</b>
<b>Mr. M. A. BENBOUZID</b> Professeur d'Oto-Rhino-Laryngologie et Chirurgie Cervico-Faciale	} <b>JUGES</b>
<b>Mr. F. BENARIBA</b> Professeur d'Oto-Rhino-Laryngologie et Chirurgie Cervico-Faciale	
<b>Mr. A. JAHIDI</b> Professeur d'Oto-Rhino-Laryngologie et Chirurgie Cervico-Faciale	

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

سبحانك لا علم لنا إلا ما علمتنا

إننا أنت العليم الحكيم

سورة البقرة: الآية: 31

بِسْمِ اللَّهِ  
الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ



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

**DOYENS HONORAIRES :**

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

**ADMINISTRATION :**

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

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

**PROFESSEURS :**

**Mai et Octobre 1981**

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

**Mai et Novembre 1982**

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

**Novembre 1983**

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

**Décembre 1984**

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

**Novembre et Décembre 1985**

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

**Janvier, Février et Décembre 1987**

Pr. AJANA Ali	Radiologie
Pr. CHAHED OUAZZANI Houria	Gastro-Entérologie

Pr. EL YAACOUBI Moradh  
Pr. ESSAID EL FEYDI Abdellah  
Pr. LACHKAR Hassan  
Pr. YAHYAOUI Mohamed

Traumatologie Orthopédie  
Gastro-Entérologie  
Médecine Interne  
Neurologie

### **Décembre 1988**

Pr. BENHAMAMOUCHE Mohamed Najib  
Pr. DAFIRI Rachida  
Pr. HERMAS Mohamed

Chirurgie Pédiatrique  
Radiologie  
Traumatologie Orthopédie

### **Décembre 1989**

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

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

### **Janvier et Novembre 1990**

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

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

### **Février Avril Juillet et Décembre 1991**

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

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

### **Décembre 1992**

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

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

### Mars 1994

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

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

### Mars 1994

Pr. ABBAR Mohamed\*  
Pr. ABDELHAK M'barek  
Pr. BELAIDI Halima  
Pr. BRAHMI Rida Slimane  
Pr. BENTAHILA Abdelali  
Pr. BENYAHIA Mohammed Ali  
Pr. BERRADA Mohamed Saleh  
Pr. CHAMI Ilham  
Pr. CHERKAOUI Lalla Ouafae  
Pr. EL ABBADI Najia  
Pr. HANINE Ahmed\*  
Pr. JALIL Abdelouahed  
Pr. LAKHDAR Amina  
Pr. MOUANE Nezha

Urologie  
Chirurgie – Pédiatrique  
Neurologie  
Gynécologie Obstétrique  
Pédiatrie  
Gynécologie – Obstétrique  
Traumatologie – Orthopédie  
Radiologie  
Ophtalmologie  
Neurochirurgie  
Radiologie  
Chirurgie Générale  
Gynécologie Obstétrique  
Pédiatrie

### Mars 1995

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

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

**Décembre 1996**

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

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

**Novembre 1997**

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

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

**Novembre 1998**

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

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

**Janvier 2000**

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

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

### **Novembre 2000**

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

### **Décembre 2000**

Pr. ZOHAIR ABDELAH\*

### **Décembre 2001**

Pr. ABABOU Adil  
Pr. BALKHI Hicham\*  
Pr. BENABDELJLIL 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\*  
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\*

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

ORL

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

Pr. MOHSINE Raouf  
Pr. NOUINI Yassine  
Pr. SABBAH Farid  
Pr. SEFIANI Yasser  
Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia

Chirurgie Générale  
Urologie  
Chirurgie Générale  
Chirurgie Vasculaire Périphérique  
Pédiatrie

### **Décembre 2002**

Pr. AL BOUZIDI Abderrahmane\*  
Pr. AMEUR Ahmed \*  
Pr. AMRI Rachida  
Pr. AOURARH Aziz\*  
Pr. BAMOU Youssef \*  
Pr. BELMEJDOUB Ghizlene\*  
Pr. BENZEKRI Laila  
Pr. BENZZOUBEIR Nadia  
Pr. BERNOUSSI Zakiya  
Pr. BICHA Mohamed Zakariya\*  
Pr. CHOHO Abdelkrim \*  
Pr. CHKIRATE Bouchra  
Pr. EL ALAMI EL FELLOUS Sidi Zouhair  
Pr. EL HAOURI Mohamed \*  
Pr. EL MANSARI Omar\*  
Pr. FILALI ADIB Abdelhai  
Pr. HAJJI Zakia  
Pr. IKEN Ali  
Pr. JAAFAR Abdeloïhab\*  
Pr. KRIOUILE Yamina  
Pr. LAGHMARI Mina  
Pr. MABROUK Hfid\*  
Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss\*  
Pr. MOUSTAGHFIR Abdelhamid\*  
Pr. NAITLHO Abdelhamid\*  
Pr. OUJILAL Abdelilah  
Pr. RACHID Khalid \*  
Pr. RAISS Mohamed  
Pr. RGUIBI IDRISSE Sidi Mustapha\*  
Pr. RHOU Hakima  
Pr. SIAH Samir \*  
Pr. THIMOU Amal  
Pr. ZENTAR Aziz\*

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

### **Janvier 2004**

Pr. ABDELLAH El Hassan  
Pr. AMRANI Mariam  
Pr. BENBOUZID Mohammed Anas  
Pr. BENKIRANE Ahmed\*  
Pr. BOUGHALEM Mohamed\*  
Pr. BOULAADAS Malik

Ophtalmologie  
Anatomie Pathologique  
Oto-Rhino-Laryngologie  
Gastro-Entérologie  
Anesthésie Réanimation  
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. KHABOUZE Samira  
Pr. KHARMAZ Mohamed  
Pr. LEZREK Mohammed\*  
Pr. MOUGHIL Said  
Pr. OUBAAZ Abdelbarre\*  
Pr. TARIB Abdelilah\*  
Pr. TIJAMI Fouad  
Pr. ZARZUR Jamila

### **Janvier 2005**

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

### **Décembre 2005**

Pr. CHANI Mohamed

### **Avril 2006**

Pr. ACHEMLAL Lahsen\*  
Pr. AKJOUJ Said\*  
Pr. BELMEKKI Abdelkader\*

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

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

Anesthésie Réanimation

Rhumatologie  
Radiologie  
Hématologie

Pr. BENCHEIKH Razika  
Pr. BIYI Abdelhamid\*  
Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine  
Pr. BOULAHYA Abdellatif\*  
Pr. CHENGUETI ANSARI Anas  
Pr. DOGHMI Nawal  
Pr. ESSAMRI Wafaa  
Pr. FELLAT Ibtissam  
Pr. FAROUDY Mamoun  
Pr. GHADOUANE Mohammed\*  
Pr. HARMOUCHE Hicham  
Pr. HANAFI Sidi Mohamed\*  
Pr. IDRIS LAHLOU Amine\*  
Pr. JROUNDI Laila  
Pr. KARMOUNI Tariq  
Pr. KILI Amina  
Pr. KISRA Hassan  
Pr. KISRA Mounir  
Pr. LAATIRIS Abdelkader\*  
Pr. LMIMOUNI Badreddine\*  
Pr. MANSOURI Hamid\*  
Pr. OUANASS Abderrazzak  
Pr. SAFI Soumaya\*  
Pr. SEKKAT Fatima Zahra  
Pr. SOUALHI Mouna  
Pr. TELLAL Saida\*  
Pr. ZAHRAOUI Rachida

**Octobre 2007**

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

O.R.L  
Biophysique  
Chirurgie - Pédiatrique  
Chirurgie Cardio – Vasculaire  
Gynécologie Obstétrique  
Cardiologie  
Gastro-entérologie  
Cardiologie  
Anesthésie Réanimation  
Urologie  
Médecine Interne  
Anesthésie Réanimation  
Microbiologie  
Radiologie  
Urologie  
Pédiatrie  
Psychiatrie  
Chirurgie – Pédiatrique  
Pharmacie Galénique  
Parasitologie  
Radiothérapie  
Psychiatrie  
Endocrinologie  
Psychiatrie  
Pneumo – Phtisiologie  
Biochimie  
Pneumo – Phtisiologie  
  
Réanimation médicale  
Pneumo phtisiologie  
Chirurgie générale  
Chirurgie cardio vasculaire  
Traumatologie orthopédie  
ORL  
Parasitologie  
Anesthésie réanimation  
Biochimie-chimie  
Pharmacie clinique  
Ophtalmologie  
Pharmacie galénique  
Chirurgie générale  
Chirurgie générale  
Anesthésie réanimation  
Psychiatrie  
Neuro chirurgie  
Chirurgie plastique et réparatrice  
Radiothérapie

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

#### **Décembre 2007**

Pr. DOUHAL ABDERRAHMAN

#### **Décembre 2008**

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

#### **Mars 2009**

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

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

Ophtalmologie

Anesthésie Réanimation  
 Chirurgie Générale

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

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

**PROFESSEURS AGREGES :**

**Octobre 2010**

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

**Mai 2012**

Pr. AMRANI Abdelouahed  
Pr. ABOUELALAA Khalil\*  
Pr. BELAIZI Mohamed\*

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

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

Chirurgie Pédiatrique  
Anesthésie Réanimation  
Psychiatrie

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\*

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

### **Février 2013**

Pr. AHID Samir  
Pr. AIT EL CADI Mina  
Pr. AMRANI HANCHI Laila  
Pr. AMOUR Mourad  
Pr. AWAB Almahdi  
Pr. BELAYACHI Jihane  
Pr. BELKHADIR Zakaria Houssain  
Pr. BENCHEKROUN Laila  
Pr. BENKIRANE Souad  
Pr. BENNANA Ahmed\*  
Pr. BENSEFFAJ Nadia  
Pr. BENSGHIR Mustapha\*  
Pr. BENYAHIA Mohammed\*  
Pr. BOUATIA Mustapha  
Pr. BOUABID Ahmed Salim\*  
Pr. BOUTARBOUCH Mahjoub  
Pr. CHAIB Ali\*  
Pr. DENDANE Tarek  
Pr. DINI Nouzha\*  
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Mohamed Ali  
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Najwa  
Pr. ELFATEMI Nizare  
Pr. EL GUERROUJ Hasnae  
Pr. EL HARTI Jaouad  
Pr. EL JOUDI Rachid\*  
Pr. EL KABABRI Maria  
Pr. EL KHANNOUSSI Basma  
Pr. EL KHLOUFI Samir  
Pr. EL KORAICHI Alae  
Pr. EN-NOUALI Hassane\*  
Pr. ERGUIG Laila  
Pr. FIKRI Meryim  
Pr. GHANIMI Zineb  
Pr. GHFIR Imade  
Pr. IMANE Zineb  
Pr. IRAQI Hind

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

Pr. KABBAJ Hakima  
Pr. KADIRI Mohamed\*  
Pr. LATIB Rachida  
Pr. MAAMAR Mouna Fatima Zahra  
Pr. MEDDAH Bouchra  
Pr. MELHAOUI 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\*  
Pr. SALIHOUN Mouna  
Pr. SAYAH Rochde  
Pr. SEDDIK Hassan\*  
Pr. ZERHOUNI Hicham  
Pr. ZINE Ali\*

Microbiologie  
Psychiatrie  
Radiologie  
Médecine Interne  
Pharmacologie  
Neuro-chirurgie  
Oncologie Médicale  
Pharmacognosie  
Chirurgie Pédiatrique  
Anatomie Pathologique  
Pharmacie Galénique  
Génétique  
Neurologie  
Ophtalmologie  
Neurologie  
Physiologie  
Rhumatologie  
Anatomie Pathologique  
Gastro-Entérologie  
Gastro-Entérologie  
Chirurgie Cardio-Vasculaire  
Gastro-Entérologie  
Chirurgie Pédiatrique  
Traumatologie Orthopédie

**Avril 2013**

Pr. EL KHATIB Mohamed Karim\*  
Pr. GHOUNDALE Omar\*  
Pr. ZYANI Mohammad\*

Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale  
Urologie  
Médecine Interne

**\*Enseignants Militaires**

## 2- ENSEIGNANTS – CHERCHEURS SCIENTIFIQUES

### PROFESSEURS / PRs. HABILITES

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

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

- 9 JAN 2015





*Dédicaces*



*Toutes les lettres ne sauraient trouver les mots qu'il faut...*

*Tous les mots ne sauraient exprimer la gratitude, l'amour, le*  
*respect, la reconnaissance...*

*Aussi, c'est tout simplement que...*

*Je dédie cette thèse à ...*





*A Allah*

*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*





*A tous les miens*





*Remerciements*

*A Mon Maître et Présidente de thèse,*

*Madame le professeur*

*ESSAKALLI Leila*

*Professeur d'enseignement supérieur en Oto-rhino-laryngologie*

*Chef de service d'Oto-rhino-laryngologie et chirurgie maxillo-*

*faciale à l'hôpital des Spécialités de Rabat*

*Vous nous avez accordé un grand honneur  
en acceptant la présidence de notre jury de thèse  
malgré vos multiples occupations.*

*Votre sérieux, votre compétence et votre sens du devoir m'ont  
énormément marqué. Et je tiens à vous remercier pour le meilleur  
accueil que vous nous avez réservé.*

*Vos qualités scientifiques, pédagogiques et surtout  
humaines seront pour moi un exemple à suivre  
dans l'exercice de notre profession.*

*Je vous prie de trouver ici, le témoignage de ma reconnaissance  
éternelle, de mon profond respect  
et ma haute considération.*



*A Mon Maître et Rapporteur de thèse,*

*Monsieur le professeur*

*EL AYOUBI Ali*

*Professeur d'enseignement supérieur en Anatomie*

*Qu'il me soit permis de vous témoigner  
toute ma gratitude et mon profond respect de m'avoir  
confié la réalisation de ce travail qui grâce à votre esprit  
didactique et vos précieux conseils a pu mener à bien.*

*Vos connaissances scientifiques, votre rigueur,  
vos énormes qualités humaines m'ont plus que séduit.  
En vous approchant, j'avais admiré votre accessibilité, votre  
disponibilité, votre modestie, votre compétence  
et surtout votre sens du travail bien fait.*

*Les mots ne sauraient traduire les sentiments  
de reconnaissance qui m'anime.*

*Trouvez en ce modeste travail, les dispositions  
d'une élève toujours prête à apprendre à vos côtés.*





*A Mon Maître et Juge de thèse,*

*Monsieur le professeur*

*BENBOUZID Mohamemd Anass*

*Professeur d'enseignement supérieur en en Oto-rhino-laryngologie*

*Je vous suis très reconnaissante de l'honneur  
que vous me faites en acceptant de juger ce travail.*

*J'avais toujours admiré vos qualités humaines et  
professionnelles ainsi que votre compétence et votre  
disponibilité chaque fois que vous étiez sollicités.*

*Veillez accepter, cher Maître, l'assurance de mon  
estime et profond respect.*





*A Mon Maître et Juge de thèse,*

*Monsieur le professeur*

*BENARIBA Fouad*

*Professeur d'Oto-Rhino-Laryngologie*

*et Chirurgie Cervico-Faciale*

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

*Veillez accepter mes remerciements et mon admiration pour  
vos qualités d'enseignant et votre compétence.*





*A notre maitre et juge de thèse*

*Monsieur le Professeur  
JAHIDI Ali.  
Professeur d'Oto-Rhino-Laryngologie  
et Chirurgie Cervico-Faciale*

*Je vous remercie pour l'honneur que vous me faites  
en acceptant de juger ce travail.*

*Veillez trouver ici l'expression de mon profond respect,  
et permettez-moi de vous exprimer mes sincères remerciements*





*Liste des illustrations*

## LISTE DES FIGURES

<b>Figure 1</b> : Répartition topographique de la tuberculose chez les 30 cas étudiés.....	15
<b>Figure 2</b> : Fréquence de la tuberculose ORL chez les 30 cas .....	15
<b>Figure 3</b> : signes cliniques de la tuberculose laryngée .....	17
<b>Figure 4</b> : Lésion ulcéro-bourgeonnante de la région rétromolaire gauche touchant aussi la muqueuse jugale et le palais mou.....	22
<b>Fig. 5</b> . Tuméfaction du pôle inférieur de la parotide droite, avec fistule cutanée. ....	23
<b>Figure 6</b> : TDM en coupe axiale et fenêtre parenchymateuse montrant un processus tumoral de l'étage glottique avec préservation de la loge HTE .....	27
<b>Figure 7</b> : images tomodensitométriques en coupe axiale montrant un processus tissulaire du cavum. ....	29
<b>Figure 8</b> : image scanographique du cavum en coupe axiale montrant un processus tissulaire. ....	29
<b>Figure 9</b> : Image lacunaire sur la crête alvéolaire de l'extrémité distale de la branche horizontale de la mandibule.....	30
<b>Fig. 10</b> : Échographie montrant une image liquidienne au niveau parotidien droit.....	32
<b>Fig. 11</b> : IRM en séquence T1 avec injection de gadolinium : processus lésionnel ..... intraparotidien en hyposignal, avec une coque se rehaussant après injection. ....	32
<b>Fig12</b> : IRM en séquence T2 : processus lésionnel intraparotidien en hypersignal. ....	33
<b>Fig.13</b> : Aspect endoscopique d'une forme pseudo-tumorale de tuberculose primitive du larynx retrouvée chez un des patients de notre série .....	37
<b>Fig. 14</b> : Coupe histologique d'un fragment de larynx montrant les granulomes épithélio-giganto-cellulaires retrouvés sur une biopsie laryngée de l'un de nos patients.....	37
<b>Figure 15</b> : Evolution de la tuberculose en Afrique de 1990 jusqu'à 2010 .....	51
<b>Figure 16</b> : Evolution de la tuberculose en Méditerranée orientale de 1990 jusqu'à 2010 .....	53
<b>Figure 17</b> : Evolution de la tuberculose en Europe de 1990 jusqu'à 2010 .....	55
<b>Figure 18</b> : Taux de mortalité de la tuberculose dans les six régions de l'OMS.....	56
<b>Figure 19</b> : Taux d'incidence de la tuberculose dans les six régions de l'OMS .....	56
<b>Figure 20</b> : Taux de prévalence de la tuberculose dans les six régions de l'OMS.....	57
<b>Figure 21</b> : Détection des cas de tuberculose dans toutes ses formes dans les six régions de l'OMS. .	57
<b>Figure 22</b> : Nouveaux cas de tuberculose estimés dans le monde en 2011 .....	60
Source: Global Tuberculosis Control WHO Report 2012.....	60
<b>Figure 23</b> : la prévalence du VIH estimée chez les nouveaux cas de tuberculose 2011.....	61
<b>Figure 24</b> : Evaluation de la répartition des tuberculoses extrapulmonaire en France.....	62
<b>Figure 25</b> : Incidence de la tuberculose toute forme par région, Maroc 2009.....	64
<b>Figure 26</b> : Coupe histologique montrant un granulome épithélio-giganto-cellulaire avec nécrose caséuse (grossissement 40). ....	95

# LISTE DES TABLEAUX

<b>Tableau I</b> : Répartition selon l'âge .....	16
<b>Tableau II</b> : Les antécédents de tuberculose .....	16
<b>Tableau III</b> : Circonstances de découverte de la tuberculose nasosinusienne et rhinopharyngée.....	19
<b>Tableau IV</b> : examen clinique nasosinusien et rhinopharyngé .....	20
<b>Tableau V</b> : compte rendu de la tomodensitométrie nasosinusienne .....	28
<b>Tableau VI</b> : Récapitulatif des bilans diagnostiques de la localisation glandulaire .....	34
<b>Tableau VII</b> : Topographie lésionnelle des cas de tuberculose laryngée.....	36
<b>Tableau VIII</b> : Résultat anatomopathologique des biopsies de la tuberculose glandulaire .....	39
<b>Tableau IX</b> : <b>Médicaments anti-bacillaires et posologies habituelles</b> .....	40
<b>Tableau X</b> : répartition selon l'âge .....	45
<b>Tableau XI</b> : Répartition selon le sexe.....	45
<b>Tableau XII</b> : Estimation de la tuberculose en Afrique en 2013:.....	50
<b>Tableau X II</b> : Estimation de la tuberculose en Méditerranée orientale en 201 .....	52
<b>Tableau XIII</b> : Estimation de la tuberculose en Europe en 2013 .....	54
<b>Tableau XIV</b> : Différentes localisations ORL extraganglionnaires selon les séries. ....	65
<b>Tableau XV</b> : Fréquence de la tuberculose laryngée selon les séries.....	66
<b>Tableau XVI</b> : Comparaison de l'âge moyen et du sex- ratio selon différentes séries.....	67
<b>Tableau XVII</b> : Fréquence de la tuberculose cavaire selon différentes séries.....	69
<b>Tableau XVIII</b> : Comparaison de l'âge moyen et du sex-ratio pour la localisation cavaire.....	69
<b>Tableau XIX</b> : fréquence de l'atteinte parotidienne. ....	73
<b>Tableau XX</b> : Résultats de l'identification de 99 souches du complexe tuberculosis par la méthode antigénique (93).....	84
<b>Tableau XXI</b> : Etude de la spécificité du test antigénique [93].....	84
<b>Tableau XXII</b> : Performance du diagnostic de la tuberculose extrapulmonaire par le Gene Xpert MTB/RIF.....	89
<b>Tableau XXIII</b> : Fréquence des adénopathies cervicales selon les séries.....	105



*Sommaire*

<b>INTRODUCTION</b> .....	1
I.CONSIDERATIONS GENERALES et historiques :	4
1. Considérations générales.....	4
2- Historique :	5
<b>MATERIELS ET METHODES</b> .....	10
I. TYPE D’ETUDE:.....	11
II. CADRE D’ETUDE :	11
III. ECHANTILLON D’ETUDE :	11
IV. PROCEDURE DE L’ETUDE :	12
<b>RESULTATS</b> .....	13
I. TUBERCULOSE EXTRA-GANGLIONNAIRE :	14
A. Épidémiologie.....	14
1. Fréquence.....	14
2. Répartition selon le Sex-ratio :	16
3. Répartition selon l’âge:.....	16
B.Aspects cliniques :	17
1. Mode de début de la maladie :.....	17
2. Symptômes et signes cliniques.....	17
a- Larynx :.....	17
b- Nasosinusienneet rhinopharyngée :.....	18
c- Endobuccale:.....	21
d- Glandulaire:.....	22
C.Aspect paraclinique:.....	25
1. Examens d’orientation diagnostiques :	25
a-Bilan standard :	25
b-Examens radiologiques :	26

2. Examens de confirmation diagnostique :.....	34
a- Recherche du BK :.....	34
b- Etude anatomopathologique :.....	35
D. Les modalités thérapeutiques :.....	40
1. Traitement médical : .....	40
a- Les anti-bacillaires :.....	40
b- Les protocoles thérapeutiques .....	40
2. Le traitement chirurgical : .....	41
E. Evolution et pronostic .....	42
<b>II. TUBERCULOSE GANGLIONNAIRE ASSOCIEE A UN CANCER DES</b>	
<b>VADS : .....</b>	<b>44</b>
A. Fréquence .....	45
B. Epidémiologie : .....	45
1. Age : .....	45
2. Sexe : .....	45
C. Données de l'examen clinique et orientations diagnostiques : .....	46
D. Traitement .....	46
<b>DISCUSSION .....</b>	<b>48</b>
<b>I. TUBERCULOSE ORL EXTRAGANGLIONNAIRE.....</b>	<b>49</b>
A. Epidémiologie .....	49
1. Epidémiologie de la tuberculose en général : .....	49
a- A l'échelle mondiale : .....	58
b- Au Maroc : .....	63
2. Epidémiologie de tuberculose extra-ganglionnaire .....	65
a. Le larynx : .....	66
b. Nasosinus et rhinopharynx : .....	68
c. Endobuccale : linguale, Mandibule : .....	72
d. Glandulaire: .....	73

B. Etiopathogenie :	75
1. Bactériologie :	75
a- Agent pathogène :	75
b- Classification :	76
c- Etude du bacille tuberculeux :	76
2. Types de prélèvement :	79
a. Méthodes classiques :	79
b. Méthodes récentes :	81
3. Modalités infectieuses et mode de contamination :	89
a- Larynx :	90
b- Nasosinus et rhinopharynx:	91
c- Glandulaire:	92
d- Endobuccale :	93
C. Aspects diagnostiques :	94
a- Eléments d'orientation :	96
c- Diagnostic différentiel :	120
D. Aspects thérapeutiques :	124
1. Traitement curatif :	124
a. Traitement médical :	124
b. traitement chirurgical :	128
II. LA TUBERCULOSE GANGLIONNAIRE ASSOCIEE A UN CANCER DES VADS :	129
A. Tuberculose facteur favorisant du cancer.....	129
B. Tuberculose compliquant le cancer (118,120) .....	133
C. tuberculose ganglionnaire associée à un cancer des VADS.....	134
<b>CONCLUSION</b> .....	135
<b>ANNEXES</b> .....	138
<b>RESUMES</b> .....	145
<b>REFERENCES</b> .....	149



Malgré la généralisation des moyens de lutte, la tuberculose sévit toujours à l'état endémique dans les pays en voie de développement y compris notre pays où l'incidence annuelle est de 83/100.000 hab. (38 % ORL).

La forme pulmonaire de loin la plus fréquente est celle qui pose un problème de la santé publique en représentant la forme de dissémination et de contagion de la maladie, cependant les localisations extra-pulmonaires commencent à intéresser les auteurs du fait d'une augmentation progressive de son incidence.

La tuberculose en ORL n'est pas exceptionnelle et sa traduction clinique appartient à la pathologie propre de l'organe atteint plutôt qu'à la maladie tuberculeuse. Elle peut simuler un cancer ORL, comme elle peut prendre la forme d'une métastase ganglionnaire dans le cadre d'un néo des VADS. Parmi les localisations ORL extra-ganglionnaire, l'atteinte laryngée reste la plus fréquente, elle peut aussi atteindre le pharynx, la sphère buccale, la glande parotide, les sinus, le nez et la glande thyroïde.

La tuberculose ORL extra-ganglionnaire est caractérisée par un polymorphisme clinique et des aspects souvent trompeurs posant un problème de diagnostic différentiel avec la pathologie tumorale. De ce fait, elle est rarement évoquée de prime abord et son diagnostic est souvent une surprise histologique.

La tuberculose ganglionnaire cervicale très fréquente, peut parfois être associée à un cancer des VADS simulant une métastase locorégionale et là aussi, c'est l'examen anatomopathologique qui permettra de redresser le diagnostic.

Le but de notre étude est d'analyser les aspects épidémiologiques et cliniques , les difficultés diagnostiques de la tuberculose de la sphère ORL et de montrer que la tuberculose dans un pays d'endémie comme le Maroc reste un diagnostic à évoquer devant la suspicion d'un cancer des VADS (primitive) ou de l'une de ses métastases (secondaire) ,à partir d'une série d'observations colligées dans le service d'ORL de l'hôpital des spécialités Rabat .

## **I. CONSIDERATIONS GENERALES et historiques :**

### **1. Considérations générales**

La tuberculose est une infection bactérienne chronique, sur laquelle de nombreuses études se sont penchées, elle constitue une cause majeure de morbidité et de mortalité dans le monde. En 2010, l'organisation mondiale de la santé rapporte qu'environ un tiers de la population mondiale sont infectés par des bacilles de la tuberculose avec plus de 8 millions de nouveaux cas sont répertoriés annuellement [1], la moitié d'entre eux est fortement contagieuse et près de 2 millions meurent de la maladie chaque année [1]. L'aco-infection par le virus de l'immunodéficience humaine (VIH) amplifie l'épidémie dans certains pays, mais les principaux facteurs d'amplification sont l'exode rural, la promiscuité, l'insalubrité et la malnutrition [2]. Au Maroc, malgré les efforts importants déployés pour prévenir, contrôler et maîtriser la tuberculose, sa fréquence demeure élevée avec 27.000 à 28.000 nouveaux cas dépistés annuellement [3], soit une incidence de 104 nouveaux cas pour 100 000 habitants en 2013.

L'agent causal de la tuberculose est principalement le *Mycobacterium tuberculosis*, un membre de la famille de *Mycobacteriaceae* [1]. Le *M. tuberculosis* s'est étiqueté comme un agent pathogène, plutôt qu'un commensale, mais de nombreuses personnes vivent avec les bactéries sans éprouver des signes ou des symptômes. En fait, il ne provoque une maladie active que chez environ 10% des individus, souvent en période de baisse de l'immunité selon l'organisation mondiale de la santé [1].

La tuberculose pulmonaire est la forme principale de l'infection. Mais quelle que soit la localisation, pulmonaire ou extra-pulmonaire, le diagnostic et le traitement suivent des règles communes [2]. L'infection est suspectée sur des signes cliniques avec le résultat de l'intradermoréaction à la tuberculine, des examens radiologiques et histologiques, mais seule la mise en évidence de bacilles dans les prélèvements bactériologiques affirme le diagnostic de la maladie [2].

Le traitement de la tuberculose maladie à bacilles sensibles est bien codifié. Le régime standard consiste en une association de plusieurs anti-tuberculeux efficaces selon un schéma de 6 à 12 mois [2]. A défaut d'une observance parfaite, les risques sont l'échec du traitement et l'émergence de bacilles résistants. Des schémas thérapeutiques supervisés sont aussi utilisés avec succès. De nombreuses situations cliniques peuvent perturber la réponse immunitaire et accroître le risque de tuberculose [2]. Le traitement d'une tuberculose multirésistante ou en contexte d'immunodépression est difficile. La surveillance des effets indésirables, en particulier hépatiques, doit être constante. Les mesures de prévention sont essentielles pour limiter la propagation de l'infection.

## **2- Historique :**

La tuberculose est une affection connue depuis l'antiquité, mais au cours des temps, elle a connu des évolutions concernant son entité, son diagnostic et son traitement.

- Depuis HYPPOCRATE, la tuberculose était connue dans le cadre des maladies respiratoires, le terme de tuberculose vient des tubercules ou nodules fermes que provoque la maladie.

- Longtemps sa forme chronique, appelée phtisie a été considérée comme une affection dégénérative ou héréditaire, HYPPOCRATE, était le premier à avoir remarqué que lorsque la phtisie atteignait les voies aériennes supérieures, la voix devenait rauque.

- La notion de contamination interhumaine a été certifiée par GIROLAMO FRACASTRO.

- POTT décrit entre 1779 et 1788 la maladie qui porte son nom «Mal de Pott » au niveau du rachis.

- Enfin, le voile d'obscurité qui planait sur tuberculose fut levé grâce aux travaux de trois grands médecins vers le XIX siècle :

.En 1819, Théophile René Marie LAENNEC (1781-1826) établit l'unicité de la tuberculose, il fut le premier à faire le lien entre forme chronique (appelée phtisie) et la tuberculose primaire. Laennec a pu établir l'essentiel de la pneumologie et de la phtisiologie modernes sur des bases anatomo-cliniques solides [4].

- MORGUANE fut le premier à pratiquer l'ouverture du larynx. Ses constatations ne sont pas explicites. C'est à LIEUTAUD, BICHAT et surtout PETIT, qui réalisa le premier travail d'ensemble sur la phtisie des voies aérodigestives supérieures, que nous devons une description plus détaillée.

- En 1820, Laennec permet de différencier la tuberculose laryngée d'une part et le cancer laryngé d'autre part permettant ainsi à Bayle et Broussais de

décrire une tuberculose propre à la muqueuse laryngée. Par la suite, Rokitansky fait la description anatomopathologique des lésions.

-La tuberculose nasale est particulièrement rare. Le premier cas de tuberculose nasale est rapporté par l'anatomopathologiste italien Morgani en 1761.

Waldman, en 1981, rapporte deux cas et ne retrouve qu'un cas publié sur 15 années.

Dans la littérature française, Martin relève en 1970, moins de 10 cas en 10 ans.

-La localisation nasopharyngée serait fréquente puisque Graff en 1936, l'identifie histologiquement chez 30% de 118 tuberculeux. Hollender, en 1948, à partir d'une étude portant sur 24 cadavres de tuberculeux, la retrouve dans 75% des cas. Par contre, dans la forme primitive et isolée, elle serait beaucoup plus rare.

Save et Al, en 1960, comptent 4 cas mondiaux sur dix ans [5].

Koshier rapporte en 1985 le premier cas de tuberculose ostéocartilagineuse des fosses nasales.

Par opposition à cette forme grave et extensive dite ostéite tuberculeuse de Koshier, Hautant va décrire une forme localisée aux os propre du nez, torpide : c'est l'ostéopériostite tuberculeuse de Hautant .

-Quant à l'atteinte sinusienne, elle semble exceptionnelle puisque Hersh, en 1938, reconnaît 27 cas mondiaux. Oppenheim, en 1955, porte à 32 le nombre de cas et de 1955 à 1968, seuls 6 cas sont publiés[6].

Dans la littérature française, Martin relève de 1960 à 1970, 3 cas de tuberculose sinusienne.

- La tuberculose thyroïdienne fut décrite par Albers au 19<sup>ème</sup> siècle et un peu moins de deux cent cas de tuberculose parotidienne ont été reportés depuis qu'elle a été décrite en 1894 par Von Stubenrach [7].

.En 1865, VILLEMIN prouve que la maladie est inoculable au lapin, démontrant ainsi la nature infectieuse et la contagiosité de la tuberculose.

.En 1882, ROBERT KOCH identifia l'agent pathogène et mit au point des premières techniques de sa coloration. Ce bacille alcolo-acido-résistant (BAAR) porte depuis son nom « Bacille de Koch ».

- En 1860, la découverte de la cellule géante par LANGHANS (qui porte désormais son nom) et celle du follicule tuberculeux par FRIEDLANDER, KOSTER et VIRCHOW vont faire un grand pas dans le diagnostic histologique de la tuberculose.

- En 1895, ROETGEN met en application médicale sa découverte des rayons X pour détecter et décrire les lésions tuberculeuses.

- SMITH, en 1896 met en évidence l'existence de deux BAAR : Humanis et Bovis.

- CALMETTE et GHERIN découvrent le vaccin antituberculeux qui porte leurs noms « BCG » et fut appliqué à l'homme pour la première fois en 1921, marquant une étape importante dans la prophylaxie de la maladie.

- La chimiothérapie a été inaugurée par la découverte de la streptomycine isolée en 1942 par WAKASMANN (microbiologiste américain), à partir d'actinomyces grasseuses et fut introduite en thérapeutique humaine en 1948.

La monothérapie par la streptomycine sélectionnait fréquemment des souches résistantes de bacilles tuberculeux. En 1948, une tuberculose miliaire fut guérie grâce au thiazolsulfone. L'association de ces deux antituberculeux constitua le premier traitement efficace de la méningite tuberculeuse. Suivirent l'isoniazide et la pyrazinamide en 1952, et l'éthambutol en 1961, puis la rifampicine en 1965[8].

- Depuis, de nouveaux antibiotiques sont arrivés sur le marché, notamment les nouveaux dérivés de la rifampicine et des quinolones si bien que, grâce aux poly chimiothérapies, la mortalité se situe actuellement autour de 10% des malades qui représentent 0,1 % de la population aux États-Unis [9].

- Actuellement, la recrudescence de la tuberculose dans l'hémisphère nord, en rapport avec l'émergence de pathologies immuno-déprimantes, a stimulé le déploiement d'efforts plus importants de la part des pays économiquement avancés, face à cette pathologie.



*Matériels et Méthodes*

## **I. TYPE D'ETUDE:**

Il s'agit d'une étude rétrospective qui s'est déroulée sur une période de 12 ans, entre Aout 2004 et janvier 2016.

## **II. CADRE D'ETUDE :**

Leservice d'Otorhinolaryngologie de l'hôpital des spécialités de Rabat, a servi de cadre pour la réalisation de notre étude.

## **III. ECHANTILLON D'ETUDE :**

L'étude a porté surtout les patients ayant :

- une tuberculose primitive extra-ganglionnaire de la sphère ORL
- une tuberculose ganglionnaire associée a un cancer des VADS

Confirmée par l'histologie, colligés au service ORL et chirurgie maxillo-faciale de l'Hôpital des spécialités de Rabat.

Nous avons défini les critères d'inclusion suivants :

- La tuberculose extra ganglionnaire : tous les patients ayant une tuberculose primitive extra-ganglionnaire de la sphère ORL, retenu sur l'examen anatomopathologique des pièces de biopsie ;
- L'association synchrone de tuberculose ORL et un cancer de la même sphère

Les patients chez lesquels le diagnostic a été confirmé avec certitude

#### **IV. PROCEDURE DE L'ETUDE :**

L'analyse des dossiers médicaux des malades a permis de recueillir les données nécessaires à notre étude et les consigner sur des fiches d'exploitation.

Pour chaque dossier exploité nous avons relevé les renseignements suivants :

- Épidémiologiques : la fréquence, l'âge, le sexe, le statut vaccinal, les antécédents personnels et / ou familiaux de tuberculose.
- Cliniques : la symptomatologie ORL, l'état général, existence de syndrome fébrile ou autre localisation tuberculeuse.
- Paracliniques : on s'est basé sur :
  1. Des examens d'orientation diagnostique.
  2. Des examens endoscopiques et radiologiques.
  3. Le bilan bactériologique par la recherche de bacilles acido-résistants à l'examen direct ou à la culture sur milieu de Lowenstein.
  4. L'étude histologique par la mise en évidence du granulome épithélio-giganto-cellulaire avec nécrose caséuse.
- Modalités thérapeutiques : médicales et chirurgicales
- Évolution et pronostic



*Résultats*

## **I. TUBERCULOSE EXTRA-GANGLIONNAIRE :**

### **A. Épidémiologie**

Notre série comporte 30 patients ayant répondu aux critères d'inclusion de notre étude, diagnostiqués et suivis au sein de service d'Otorhinolaryngologie et de chirurgie cervico-faciale de l'hôpital des spécialités de Rabat.

#### **1. Fréquence**

Pendant la période de notre étude, comprise entre Aout 2004 et janvier 2016, 30 cas de tuberculose extra-ganglionnaire et d'associations cancer et tuberculeuse ont été suivis. Il s'agit de :

- **10 cas de tuberculoses laryngées.**
- **6 cas de tuberculoses nasosinusiennes et du rhinopharyngé :** dont 4 cas de tuberculose rhinopharyngée et 1 cas de tuberculose pansinusienne et 1 cas de tuberculose du cornet inférieur,.
- **5 cas de tuberculose glandulaire:** dont 4 cas de tuberculose de la glande parotide, 1 cas de tuberculose de la thyroïde.
- **2 cas de tuberculose endobucale.**
- **7 cas d'association de cancer et tuberculose ORL. ( Fig 1)**

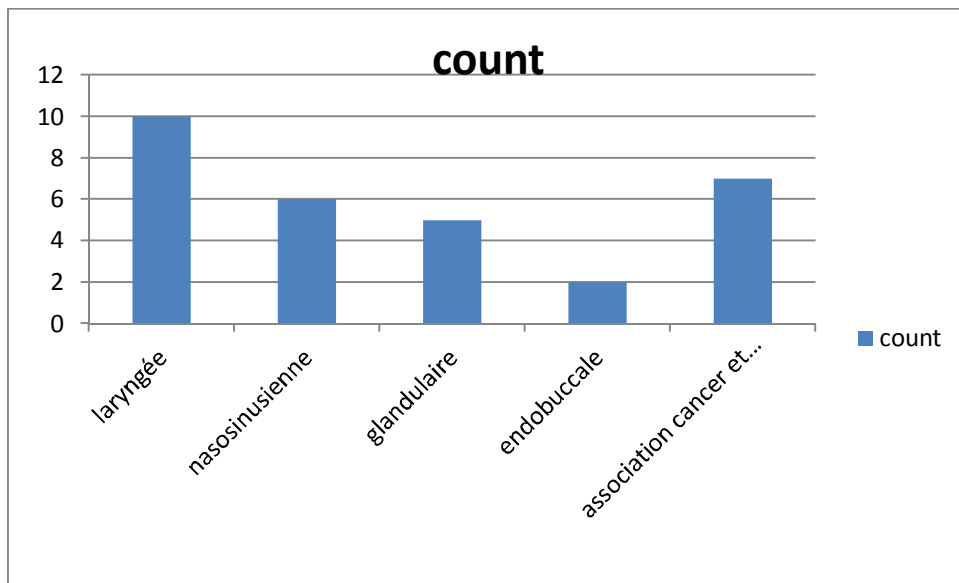


Figure 1: Répartition topographique de la tuberculose chez les 30 cas étudiés

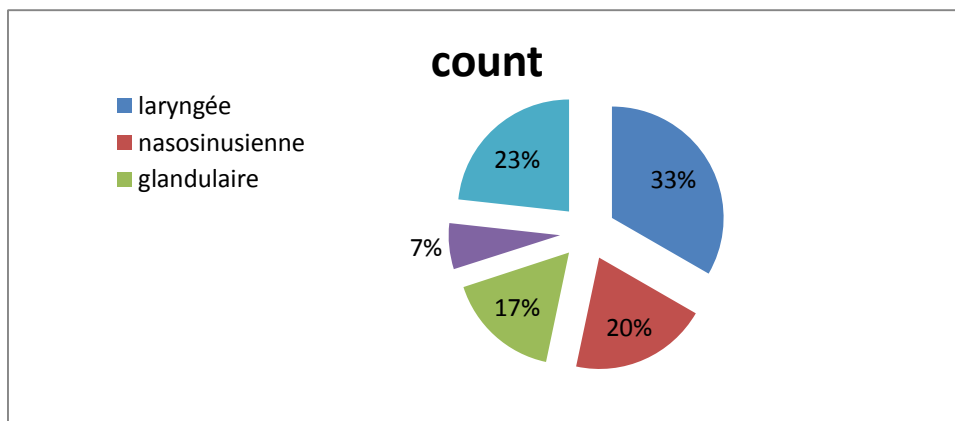


Figure 2: Fréquence de la tuberculose ORL chez les 30 cas

## 2. Répartition selon le Sex-ratio :

Nos patients se répartissent en 12 femmes (40%) et 18 hommes (60%) avec un sexe ratio M/F=1,5.

## 3. Répartition selon l'âge:

L'âge moyen de nos patients au moment de diagnostic est de 38 ans avec des extrêmes variant entre 6ans et 72 ans.

**Tableau I** : Répartition selon l'âge

Ages	Count
Moins de 30ans	6
30 – 50ans	16
Plus de 50ans	6

## 4. Les antécédents :

Les antécédents tuberculeux :

5 de nos patients soit 16% des cas ont rapporté la notion des antécédents tuberculeux.

**Tableau II**: Les antécédents de tuberculose

Localisation	Antécédent de tuberculose	délai
Larynx	Contage tuberculeux (père)	-
Larynx	Contage tuberculeux (sœur)	-
Larynx	Contage tuberculeux (frere, sœur)	-
Cavum	Contage tuberculeux	1 an
Mandibule	Tuberculose pulmonaire	(il ya 6an)

## B.Aspects cliniques :

### 1. Mode de début de la maladie :

Le mode de début de la maladie semble avoir été progressif chez la majorité des patients

### 2. Symptômes et signes cliniques

Aucun patient n'a présenté de signes en faveur d'un déficit immunitaire, dans la majorité des cas l'état général était conservé.

La symptomatologie fonctionnelle dépend de la pathologie propre à l'organe atteint.

#### a- Larynx :

##### ➤ Circonstances de découverte

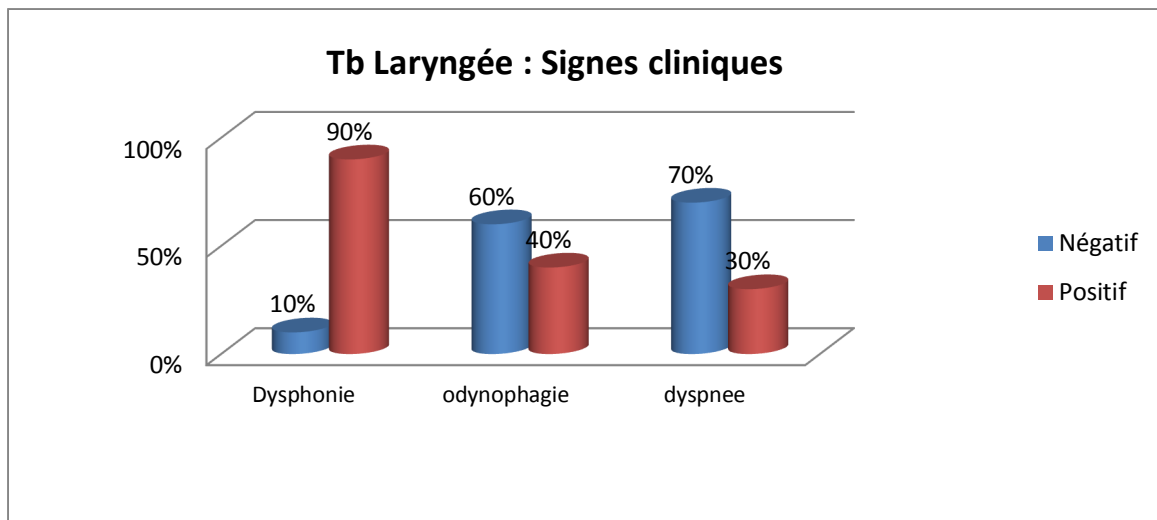


Figure 3 : signes cliniques de la tuberculose laryngée

La dysphonie est retrouvée dans 90% des cas. Elle est surtout modérée. L'odynophagie est retrouvée dans 40 % des cas. Une dyspnée modérée est retrouvée dans 30% des cas. A noter que la toux et la dysphagie n'ont pas été rapportées dans notre série. Dans un cas seulement des signes d'imprégnations tuberculeuses sont rapportés.

➤ **Examen clinique : Nasofibroscopie, LID :**

On a trouvé une tumeur bourgeonnante avec des cordes vocales mobiles dans 90% des cas, localisées au niveau : des cordes vocales et des bandes ventriculaires et commissures antérieures (60%), arythénoïde et commissures postérieures (20%), sous glotte (10%), épiglotte (10%).

➤ **Durée d'évolution**

Le délai entre le début de la symptomatologie et la première consultation est compris entre 2 mois et 6 mois dans notre série.

**b-Nasosinusienne et rhinopharyngée :**

➤ **Circonstance de découverte**

Sur les six cas de tuberculose nasosinusienne et rhinopharyngée , cinq ont concernés des sujets de sexe féminin ; notamment la tuberculose du cavum essentiellement portée par des sujets de sexe féminin.

Dans les quatre cas relatifs au cavum, les circonstances de découverte ont été différentes. Un cas a été admis aux urgences pour surdité unilatérale.

50% des cas d'atteinte du cavum se sont révélés par des adénopathies cervicales bilatérales.

Le quatrième cas de cavum présentait une obstruction nasale d'installation progressive.

Le cas de tuberculose pansinusienne s'est présenté avec une rhinorrhée purulente bilatérale, traité comme sinusite sans résultats.

Le cas de tuberculose nasal s'est révélé par une obstruction nasale unilatérale, épistaxis et céphalées, évoluant depuis 7 mois.

**Tableau III :** Circonstances de découverte de la tuberculose nasosinusienne et rhinopharyngée

Localisation	Circonstance de découverte
<b>Cavum</b>	Admis aux urgences pour surdité unilatérale .
<b>Cavum</b>	Adénopathies cervicales bilatérales, anorexie, sueurs nocturnes et amaigrissement (non chiffré), le tout évoluant depuis 2ans.
<b>Cavum</b>	Adénopathies cervicales bilatérales jugulo-carotidienne évoluant depuis 3mois
<b>Cavum</b>	Obstruction nasal droite , depuis 1 an
<b>Pansinusienne</b>	Rhinorrhée purulente bilatérale. Hyposmie évoluant depuis 2ans.
<b>Cornet inférieur</b>	Obstruction nasale unilatérale, épistaxis et céphalées le tout évoluant depuis 7 mois.

➤ **Examen clinique et endoscopique**

L'examen endoscopique a été intégré dans l'examen clinique des patients atteints de tuberculose du cavum, de tuberculose pansinusienne.

**Tableau IV** : examen clinique nasoninusien et rhinopharyngé

Localisation	Résultats
<b>Cavum</b>	Otite séromuqueuse droite. Processus bourgeonnant au niveau du toit du cavum.
<b>Cavum</b>	Importante hypertrophie muqueuse des parois postérieures et supérieures du cavum.
<b>Cavum</b>	processus bourgeonnant au niveau de la paroi postéro-supérieure du cavum
<b>Cavum</b>	processus tumoral du cavum
<b>Pansinusienne</b>	Granulations blanchâtres tapissant une muqueuse congestive.
<b>Cornet inférieur</b>	Masse appendue au cornet inférieur obstruant la fosse nasale droite.

➤ **Durée d'évolution :**

La durée moyenne d'évolution était de 9 mois avec un délai de consultation entre 3 mois à 24 mois.

**c- Endobuccale:**

➤ **Circonstance de découverte :**

Parmi les cas rapportés, pendant la période de notre étude, 2 cas de tuberculose endobuccale donnant une fréquence de 6%.

La tuberculose endobuccale de notre série est exclusivement portée par des sujets de sexe masculin :

- Une localisation linguale révélée par Lésions indurée de la face ventrale de la langue évoluant depuis 2mois.
- Une localisation mandibulaire révélée par une Petite formation tumorale au niveau de la région molaire gauche évoluant depuis 8mois. Douleur à la mastication.

➤ **Examen clinique :**

Les lésions rencontrées lors de l'examen clinique étaient :

- Une lésion de la face ventrale de la langue indurée, mesurant environ 1,5cm de grand axe, mal limitée, non douloureuse, non ulcérée.
- Un processus ulcéro-bourgeonnant localisé au niveau de la région rétro molaire gauche étendu à la région jugale et au palais mou.



**Figure 4** : Lésion ulcéro-bourgeonnante de la région rétromolaire gauche touchant aussi la muqueuse jugale et le palais mou

➤ **Durée d'évolution :**

La durée moyenne de consultation était de 5 mois

**d- Glandulaire:**

➤ **circonstance de découverte :**

Pendant la période de notre étude, 5 cas de tuberculose glandulaire ont été retrouvés dont :

- 4 tuberculose parotidienne soit une fréquence de 13%, révélées par une tuméfaction parotidienne unilatérale progressive.
- un cas de tuberculose thyroïdienne soit une fréquence de 3%, ayant présenté un suintement intarissable et purulent ainsi qu'une dysphonie.

➤ **Examen clinique :**

Les lésions rencontrées lors de l'examen clinique ont été :

- Une Tuméfaction parotidienne chronique unilatérale fistulisée à la peau dans 2 cas.
- Une Tuméfaction parotidienne polylobée chronique sans signes inflammatoires en regard pour un cas.
- Une Tuméfaction parotidienne avec paralysie faciale dans un cas.



**Fig. 5.** Tuméfaction du pôle inférieur de la parotide droite, avec fistule cutanée.

- Le cas de la tuberculose thyroïdienne a été adressé au service à partir d'un hôpital régional, pour prise en charge en post opératoire d'un micro carcinome papillaire de la thyroïde.

Les suites opératoires étant marquée par suintement intarissable, purulent provenant de la cicatrice de cervicotomie ainsi qu'une dysphonie.

- A LID : diminution de la mobilité de la corde vocal gauche, Magma purulent au niveau de la loge thyroïdienne gauche (suite a une cervicotomie exploratrice).

-

➤ **Durée d'évolution :**

La durée moyenne était entre 1mois et 18mois avec une moyenne de 6mois

## **C.Aspect paraclinique:**

Le bilan paraclinique a été basé sur des examens d'orientation, sur des examens endoscopiques et radiologiques ainsi que sur l'étude bactériologique et histologique.

### **1. Examens d'orientation diagnostiques :**

#### **a-Bilan standard :**

**-IDR :**elle a été positive dans 6cas, négative dans 11cas et non réalisée dans 2 cas

**-Serologie vih :**c'estrévélé positive chez un seul patient

**-Dosage des TSH , T3, T4 :**les résultats du dosage ont donné des valeurs normales pour la localisation thyroïdienne.

#### **-Radio de poumon :**

Aucune radiographie pulmonaire n'a révélé de tuberculose pulmonaire évolutive.

Un seul patient a présenté sur des clichés pulmonaires, des lésions séquellaires au niveau des deux apex. Le patient, porteur de tuberculose mandibulaire, avait été traité pour tuberculose pulmonaire six ans auparavant son admission dans notre service.

Chez le reste des patients la radiographie pulmonaire était normale.

Un seul cas a présenté des signes d'imprégnation tuberculeuse. Les signes notés sont l'amaigrissement non chiffré, la fièvre et les sueurs nocturnes et l'asthénie. Dans 90 % des cas, il n'y a pas eu d'altération de l'état général.

Deux cas ont présenté des antécédents familiaux de tuberculose ; pour les autres cas, on ne retrouve pas de notion de contagement tuberculeux.

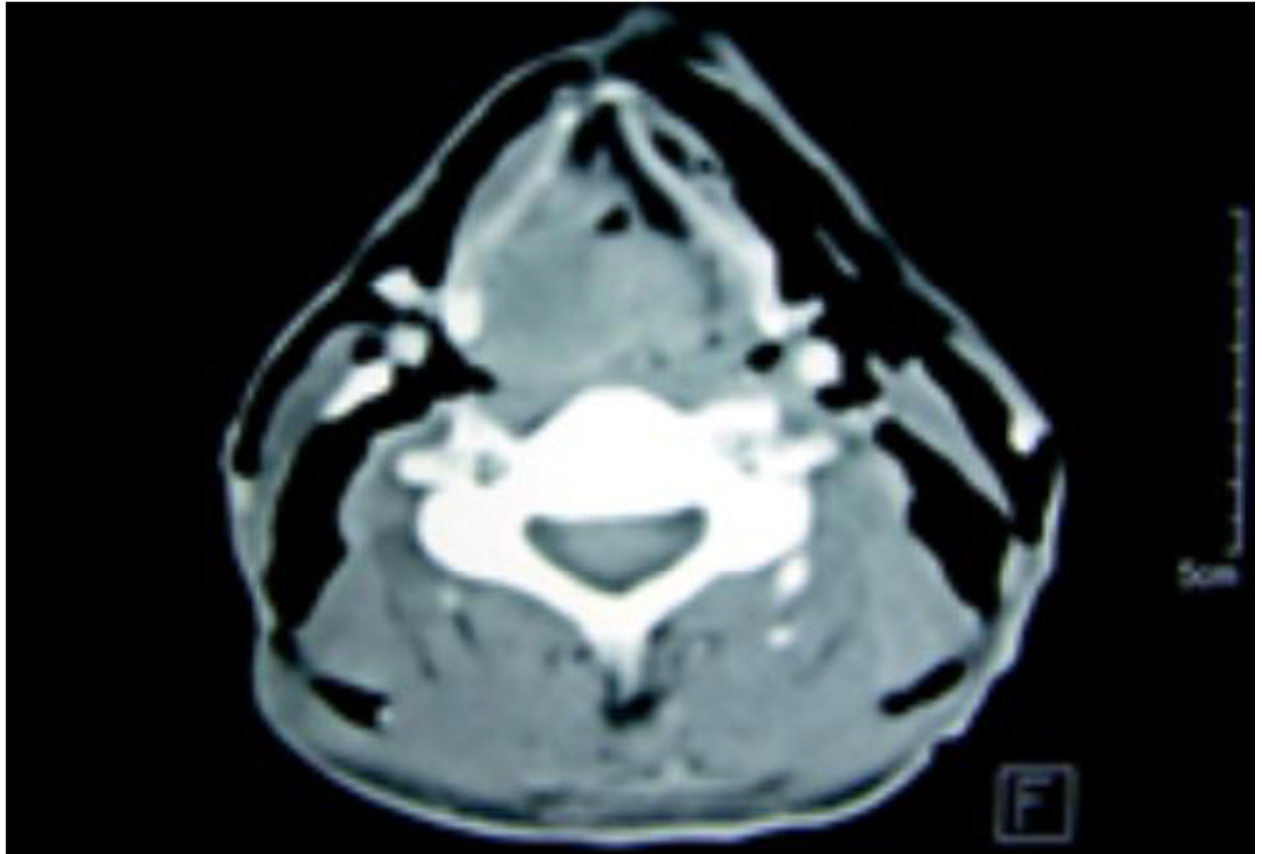
Dans tous les cas de notre série, le bilan physiologique est négatif (radiographie pulmonaire, IDR à la tuberculine).

### **b-Examens radiologiques :**

#### **➤ Larynx :**

L'imagerie a peu d'intérêt pour poser le diagnostic, nous n'y avons eu recours que dans un seul cas (TDM) car l'aspect endoscopique faisait évoquer un cancer du larynx.

Nous réalisons une TDM cervicale avec injection de produit de contraste avec fenêtre osseuse et parenchymateuse. Celle-ci montre un envahissement de l'étage glottique avec infiltration peu profonde et préservation de la loge HTE (Figure 6).



**Figure 6 :** TDM en coupe axiale et fenêtre parenchymateuse montrant un processus tumoral de l'étage glottique avec préservation de la loge HTE

➤ **Nasosinus et rhinopharynx:**

Une TDM des sinus et du rhinopharynx a été demandée pour nos six cas de tuberculose nasosinusienne et rhinopharyngée.

Pour la localisation nasosinusienne la tomodensitometrie a révélé :

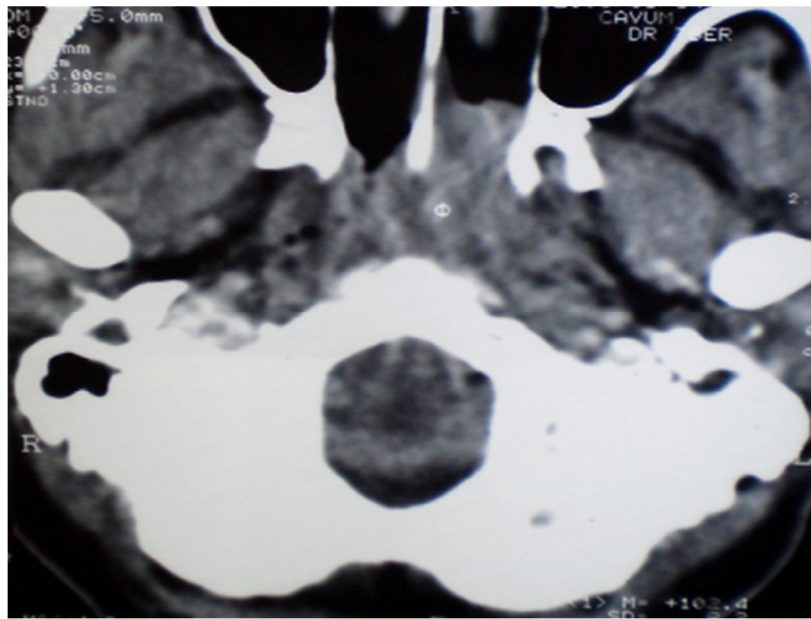
- un Comblement de tous les sinus de la face.
- Aspect d'épaississement polypoïde du cornet inférieur droit avec comblement de la fosse nasale rentrant dans le cadre d'une polyposé nasosinusienne

Pour la localisation cavaire la TDM a été réalisée dans 3 cas et a montré :

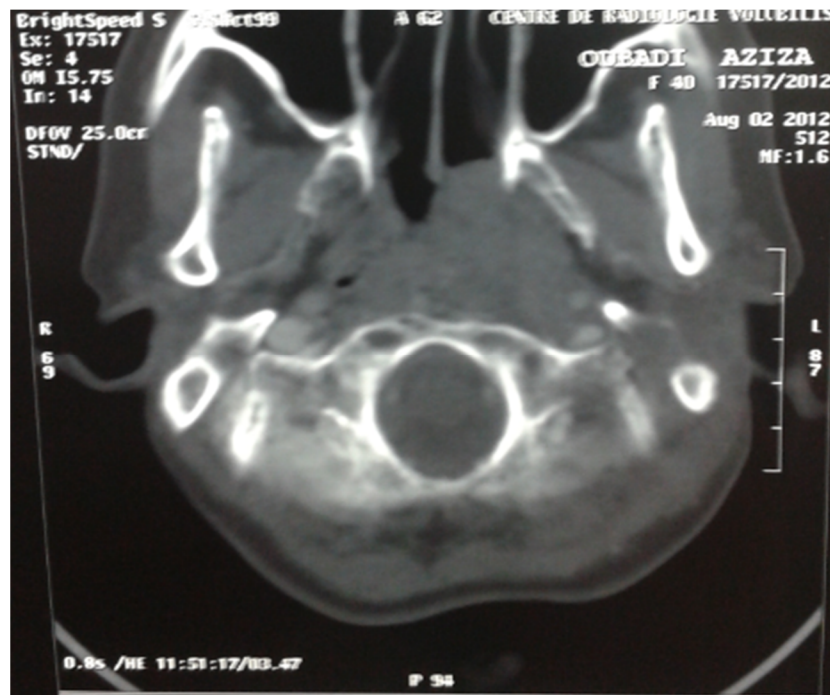
- Processus de la paroi supérieur du cavum respectant la graisse et l'os.
- Aspect pseudo tumoral du cavum.
- épaississement de la paroi postéro-supérieure du cavum

**TableauV** : compte rendu de la tomodensitometrie nasosinusienne

Localisation	Compte rendu TDM
<b>Cavum</b>	Processus de la paroi supérieur di cavum respectant la graisse et l'os.
<b>Cavum</b>	Aspect pseudo tumoral du cavum.
<b>Cavum</b>	épaississement de la paroi postéro-supérieure du cavum
<b>Pansinusienne</b>	Comblement de tous les sinus de la face.
<b>Cornet inférieur</b>	Aspect d'épaississement polypoïde du cornet inférieur droit avec comblement de la fosse nasale rentrant dans le cadre d'une polyposé nasosinusienne.



**Figure 7** : images tomodensitométriques en coupe axiale montrant un processus tissulaire du cavum.



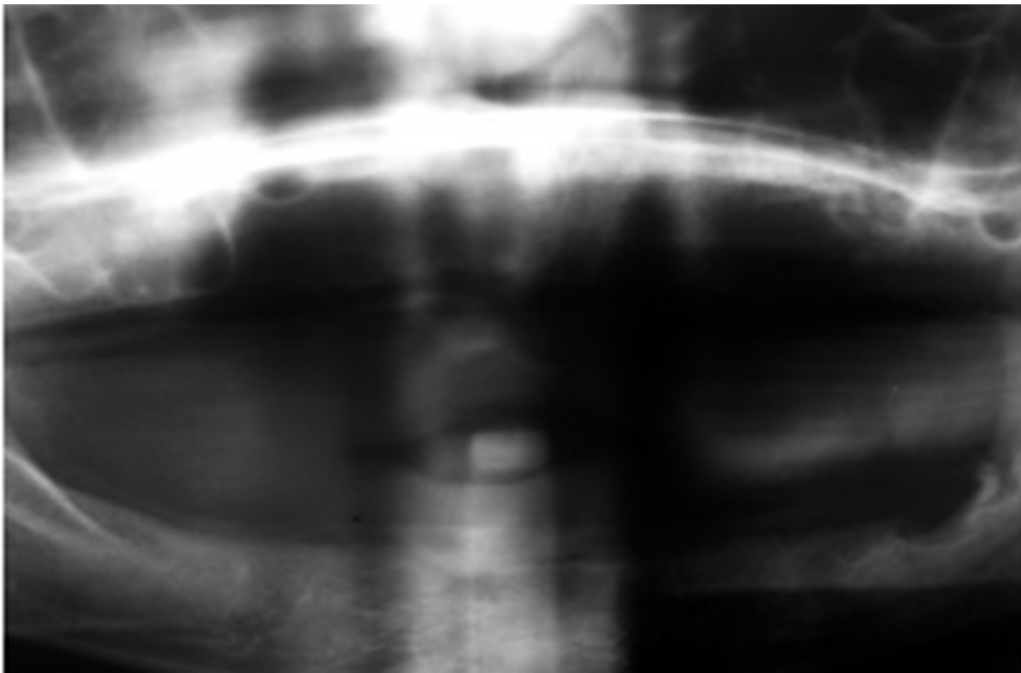
**Figure 8** : image scanographique du cavum en coupe axiale montrant un processus tissulaire.

**- Audiométrie tonale avec impédancemétrie :**

L'audiométrie tonale a confirmé l'existence d'une otite séro-muqueuse pour le premier cas de tuberculose nasopharyngée.

➤ **Endobuccale :**

Un orthopantomogramme a été réalisé chez le cas de la tuberculose mandibulaire montrant une image lacunaire de l'angle interne de la mandibule gauche.

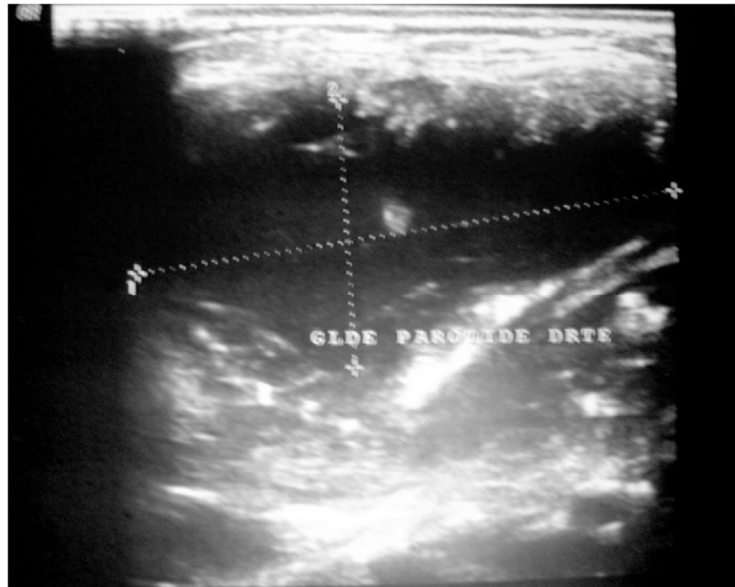


**Figure 9** : Image lacunaire sur la crête alvéolaire de l'extrémité distale de la branche horizontale de la mandibule

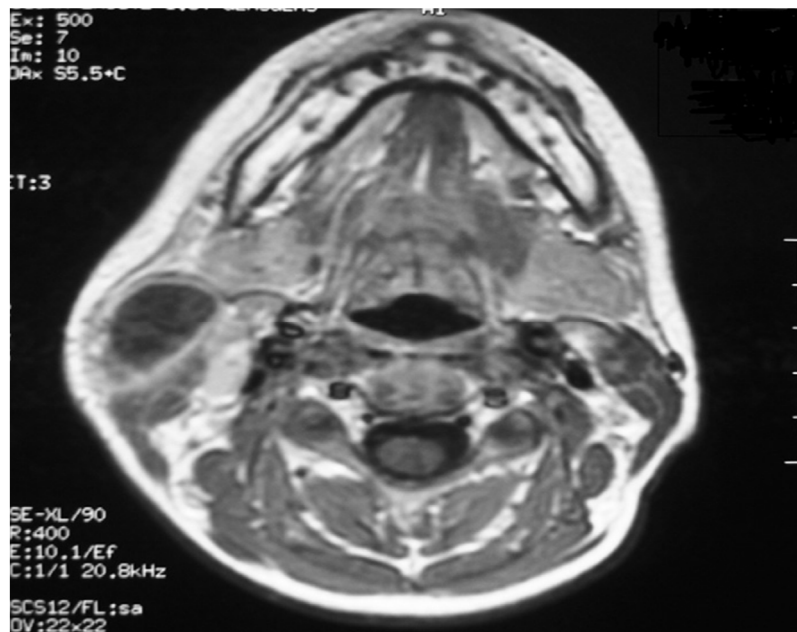
➤ **Glandulaire :**

Pour la localisation parotidienne, une TDM a été demandé dans 1 cas, les trois autres cas de tuberculose parotidienne ont bénéficiés d'une IRM ( précédé dans 1 cas d'une échographie parotidienne).

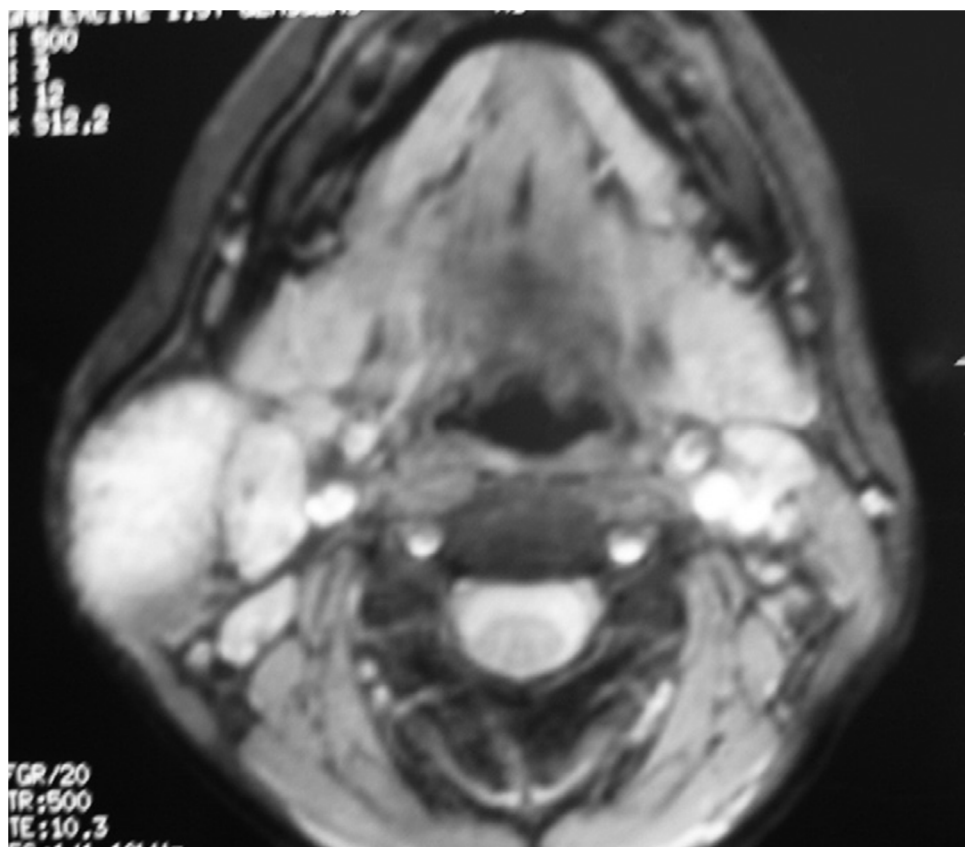
<b>Cas</b>	<b>Imagerie</b>	<b>Compte rendu</b>
1	Echo cervico parotidienne. IRM	-Image liquidienne siégeant au niveau du pole inférieur de la glande parotide droite, qlq adp intra glandulaire et jugulo-carotidiennes. -Processus lésionnel postéro-inférieur de la parotide droite, de signal liquidien hypo-intense en T1, hyperintense en T2, délimité par une coque, contenant quelque cloisons rehaussées après injection de gadolinium. ( fig10)
2	TDM cervico-faciale	Importante hypertrophie parotidienne gauche siège d'une volumineuse masse prenant le contraste de façon hétérogène avec mise en évidence de plusieurs formations kystiques évoquant le diagnostic de lamphangiome kystique surinfecté(fig11)
3	IRM	Formation nodulaire parotidienne droite développée essentiellement sur le lobe externe de la glande, en hyposignal T1, et en hypersignal T2, se rehaussant après injection de contraste de manière hétérogène.
4	IRM	Processus lésionnel parotidien gauche, de signal liquidien hypo-intense en T1, hyperintense en T2, délimité par une coque, rehaussé après injection de gadolinium.
5	Scintigraphie thyroïdienne	Présence de résidus thyroïdiens à gauche et du lobe thyroïdien droit, de contours nets et réguliers et de fixation faible et homogène. Une scintigraphie thyroïdienne initiale aura montré un goitre diffus et homogène.



**Fig. 10 :** Échographie montrant une image liquidienne au niveau parotidien droit.



**Fig. 11 :** IRM en séquence T1 avec injection de gadolinium : processus lésionnel intraparotidien en hyposignal, avec une coque se rehaussant après injection.



**Fig12** : IRM en séquence T2 : processus lésionnel intraparotidien en hypersignal.

**Tableau VI : Récapitulatif des bilans diagnostiques de la localisation glandulaire**

<b>Cas</b>	<b>IDR à la tuberculine</b>	<b>Rx pulmonaire</b>	<b>Imagerie</b>	<b>Confirmation diagnostique</b>
1	15	Normale	Echo +IRM	Prélèvement de la fistule
2	13	Normale	TDM	Prélèvement de la fistule
3	12	Normale	IRM	Cytoponction
4	16	Normale	IRM	Cytoponction
5	<b>Tubage gastrique</b> ( absence de BK)	Normale	Scintigraphie thyroïdienne	<b>Histologie</b> thyroïdectomie (totale)

## **2. Examens de confirmation diagnostique :**

Le diagnostic positif a été basé sur la confirmation histologique par la mise en évidence d'un granulome épithélio-gigantocellulaire et /ou bactériologique par la mise en évidence de BAAR à l'examen direct ou à la culture sur milieu de Lowenstein.

### **a- Recherche du BK :**

La recherche bactériologique a consisté en une culture sur milieu de Lowenstein positive dans 80% des cas. La PCR était positive dans les 20% des cas restant pour la localisation laryngée. 30% des localisations glandulaires.

**b-** Etude anatomopathologique :

Les modalités de prélèvement différent selon les localisations, il peut s'agir d'un examen endoscopique avec biopsie des lésions, d'une exploration chirurgicale avec étude de la pièce opératoire, d'une biopsie des berges d'une fistule ou d'une biopsie ganglionnaire.

Le diagnostic a été basé sur la confirmation histologique par la mise en évidence des lésions épithélio-giganto-cellulaire avec nécrose caséuse dans tous les cas.

➤ **Larynx :**

La biopsie est l'examen capital qui permet d'asseoir le diagnostic.

L'examen anatomopathologique retrouve dans tous les cas le granulome épithélio giganto cellulaire, dans 20% des cas, avec nécrose caséuse. Aucune lésion de malignité n'est retrouvée dans tous les fragments biopsiés.

La culture de ces fragments sur le milieu de Loewenstein nous confirme la présence de *Mycobactérium Tuberculosis* dans 80 % des cas et dans 20% des cas, on a eu recours à la PCR.

La laryngoscopie directe et nasofibroscopie ont retrouvés : lésions pseudotumorales dans 90% des cas, un larynx recouvert à sa partie post par enduit grisâtre et sale et dans 1 cas.

Localisées au niveau : des cordes vocales et des bandes ventriculaires et commissures antérieures (60 %), arythénoïde et commissures postérieures (20 %), sous-glotte (10 %), épiglote (10 %)

Dans 70% des cas, la tuberculose laryngée est localisée au niveau des cordes vocales et des bandes ventriculaires ; dans 20% des cas, elle se localise au niveau des aryténoïdes et dans 10 % des cas, au niveau de l'épiglotte.

La topographie lésionnelle est présentée par ordre de fréquence décroissant dans le tableau ci-après :

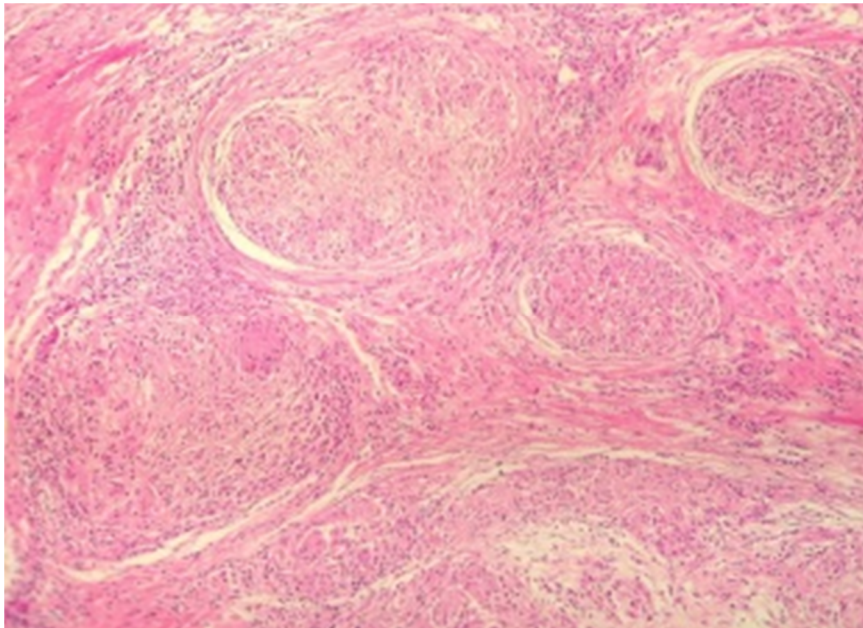
**Tableau VII :** Topographie lésionnelle des cas de tuberculose laryngée

<b>Localisations</b>	<b>Nombre de cas</b>	<b>Pourcentage</b>
<b>Cordes vocales et des bandes ventriculaires et commissures antérieures</b>	6	60%
<b>Arythénoïdes et commissures postérieures</b>	2	20%
<b>Sous-glotte</b>	1	10%
<b>Epiglotte</b>	1	10%

Le diagnostic de certitude est retenu sur les données de l'étude histologique de la biopsie dans tous les cas.



**Fig.13 :** Aspect endoscopique d'une forme pseudo-tumorale de tuberculose primitive du larynx retrouvée chez un des patients de notre série



**Fig. 14 :** Coupe histologique d'un fragment de larynx montrant les granulomes épithélio-giganto-cellulaires retrouvés sur une biopsie laryngée de l'un de nos patients.

➤ **Nasosinusienne et cavum :**

Nos six patients ont bénéficié de biopsies au niveau des lésions respectives.

Pour le premier patient atteint de tuberculose du cavum, la première biopsie a conclu à un processus inflammatoire non spécifique. La tuberculose a été évoquée à la deuxième biopsie.

La biopsie du cavum a consisté en de multiples prises à des niveaux différents dans tous les cas.

L'histologie a affirmé le diagnostic de tuberculose dans tous les cas.

➤ **Endobuccale :**

Cinq biopsies ont été réalisées dans le cas du patient atteint de tuberculose mandibulaire.

Les deux dernières ont décrit une gingivite granulomateuse d'origine tuberculeuse.

La lésion décrite est le granulome lympho-épithélioïde et géantocellulaire avec nécrose caséuse.

➤ **Glandulaire :**

**Tableau VIII :** Résultat anatomopathologique des biopsies de la tuberculose glandulaire

Cas	Anatomopathologie
1	Granulome épithélio-giganto-cellulaire avec la nécrose caséuse. La mise en culture du liquide de ponction sur milieu de Lowenstein-Jensen a mis en évidence un bacille acido-alcool-résistant, nous permettant ainsi de confirmer le diagnostic de tuberculose de la glande parotide. La mycobactérie en cause était de type <i>Mycobacterium bovis</i>
2	Granulome épithélio-giganto-cellulaire avec la nécrose caséuse
3	Nombreux histiocytes spumeux, ainsi que qlq cellules épithélioïde et le fond renferme un matériel nécrotique éosinophile d'aspect craquelé. La mise en culture de ce prélèvement a objectivé la présence de <i>Mycobacterium Bovis</i> .
4	Granulome épithélio-giganto-cellulaire avec la nécrose caséuse
5	Thyroïdite tuberculose caséofolliculaire avec nombreux follicules épithélio-gigantocellulaires centrés par la nécrose caséuse, infiltrant les deux lobes thyroïdiens.

Concernant la localisation thyroïdienne : aucune lésion tumorale n'est retrouvée sur l'ensemble des prélèvements examinés. Une relecture des lames antérieures confirme par ailleurs le diagnostic préalable de micro carcinome papillaire de la thyroïde.

## **D. Les modalités thérapeutiques :**

### **1. Traitement médical :**

Tous les cas ont pu être traités selon le schéma du protocole national de la lutte antituberculeuse : réalisé en deux phases : la première deux mois d'association rifampicine, isoniazide et pyrazinamide , la deuxième phase 4 mois de rifampicine et isoniazide seuls ( 2RHZ/ 4RH) .

Il a consisté en un traitement à base d'anti bacillaire obéissant à un régime de 6 à 9 mois.

#### **a- Les anti-bacillaires :**

**Tableau IX : Médicaments anti-bacillaires et posologies habituelles**

<b>Médicament</b>	<b>posologie</b>	<b>Posologie moyenne</b>
<b>Isoniazide</b>	4-6mg	5mg
<b>Rifampicine</b>	8-12mg	10mg
<b>Pyrazinamide</b>	20-30mg	25mg
<b>Streptomycine</b>	12-18mg	25mg
<b>Ethambutol</b>	15-20mg	15mg

#### **b- Les protocoles thérapeutiques**

Tous les cas ont pu être traités selon le schéma du protocole national de la lutte antituberculeuse, réalisé en deux phases : la première deux mois d'association rifampicine, isoniazide et pyrazinamide, la deuxième phase 4 mois de rifampicine et isoniazide seuls ( 2RHZ/ 4RH)

Le patient porteur de tuberculose thyroïdienne a par ailleurs bénéficié d'un traitement hormonal substitutif (Levothyrox).

## **2. Le traitement chirurgical :**

Nous n'avons pas eu recours à la chirurgie chez aucun de nos patients

Le traitement chirurgical a intéressé la localisation : la thyroïde.

Il est à signaler que le recours à la chirurgie a précédé le traitement médical dans un but diagnostique.

Une cervicotomie exploratrice et une thyroïdectomie totale pour microcarcinome papillaire ont été réalisées. En raison de remaniements inflammatoires très importants de la région et de l'absence d'adénopathies lors de l'exploration récurrentielle et jugulocarotidienne, le curage ganglionnaire n'a pas été fait.

## **E. Evolution et pronostic**

L'évolution sous traitement a été satisfaisante, le contrôle après trois mois d'arrêt du traitement a montré une régression des signes cliniques, endoscopiques et radiologiques.

Des biopsies de contrôle avec étude histologique ont montré une stérilisation des lésions sans signes histologiques de malignité. Les patients ont été suivis de façon régulière sans aucune récurrence locale avec un recul moyen de 18 mois.

Dans tous les cas l'évolution à court terme et à long terme est excellente.

Les signes fonctionnels régressent très rapidement tandis que les lésions anatomiques laryngées régressent parallèlement mais plus lentement, en 3 à 4 semaines en général.

Nous ne notons pas de récurrence dans notre série.

Les deux cas de tuberculose du cavum ainsi que le patient porteur de tuberculose du cornet inférieur ont connu une évolution positive avec un recul d'un an.

Au bout d'un mois de traitement, la lésion de tuberculose linguale avait disparu et nous avons noté une bonne évolution clinique et radiologique dans le cas de la tuberculose mandibulaire au bout de six mois.

Deux ans après le début du traitement, nous avons relevé une évolution clinique et endoscopique favorable de la tuberculose pansinusienne.

Au total, tous les cas ont répondu positivement au traitement anti bacillaire. Nous n'avons par ailleurs noté aucun cas de récurrence ou d'effets indésirables liés au traitement.

La masse parotidienne et les adénopathies présentes chez le cas 1 ont régressé de façon spectaculaire dès le quinzième jour de traitement.

Deux ans après le début du traitement, nous avons relevé une évolution satisfaisante de la tuberculose thyroïdienne.

## **II. TUBERCULOSE GANGLIONNAIRE ASSOCIEE A UN CANCER DES VADS :**

L'étude a concerné des patients ayant eu simultanément une tuberculose ORL et un cancer de la même sphère. De ce fait ont été éliminés toute tuberculose traitée avant le diagnostic de cancer, cancer diagnostiqué seul et tuberculose survenue après le démarrage du traitement, ou bien un des deux diagnostics non confirmé.

L'étude anatomopathologique a (anapath) objectivé 2 UCNT et 5 carcinomes épidermoïdes (CE).

Nous avons retrouvé 4 cas de cancer laryngé associé à une tuberculose ganglionnaire, un cas de cancer de l'hypopharynx avec tuberculose ganglionnaire et deux cas d'UCNT associés à une tuberculose ganglionnaire et du cavum. Le diagnostic de la tuberculose a été posé fortuitement par l'examen anatomo-pathologique des pièces opératoires de curage fonctionnel dans le cadre de pharyngo-laryngectomie et dans le cadre de persistance d'une adénopathie cervicale après chimio-radiothérapie pour UCNT du cavum.

Tous nos patients ont reçu un traitement anti bacillaire durant 6 mois, après chirurgie et/ou radio-chimiothérapie.

Tous nos patients ont bénéficiés d'une radiothérapie. 15 jours avant la première séance de radiothérapie, la quadrithérapie anti bacillaire a été démarrée afin de diminuer la charge bacillaire et avoir l'effet bactériostatique précocement.

L'évolution était favorable pour tous nos patients sauf un, le plus âgé, qui est décédé en cours de traitement (Annexe 1).

## **A. Fréquence**

Pendant la période de notre étude, comprise entre janvier 2006 et février 2015, 7 cas ont été hospitalisés et suivis au service, soit une fréquence de 23%.

## **B. Epidémiologie :**

### **1. Age :**

L'âge moyen était de 51,5 ans.

**Tableau X** : répartition selon l'âge

<b>Tranches d'âge</b>	<b>Count</b>
<b>moins de 30ans</b>	0
<b>Entre 30 et 50</b>	4
<b>50 ans et plus</b>	3

### **2. Sexe :**

**Tableau XI** : Répartition selon le sexe

<b>Sexe</b>	<b>Count</b>
<b>Homme</b>	4
<b>Femme</b>	3

## **C. Données de l'examen clinique et orientations diagnostiques :**

Les **symptômes** étaient les mêmes que ceux cités pour chaque localisation mais associés à Des Adénopathies cervicales pour les 4 localisations du larynx.

L'étiologie tumorale a été évoquée en première intention .Le diagnostic de la tuberculose a été posé fortuitement par l'examen anatomo-pathologique des pièces opératoires de curage fonctionnel, et lors de la biopsie diagnostique pour les cas du cavum.

L'anapath a objectivé 2 UCNT et 5 Carcinome épidermoïde.

Nous avons trouvé :

- **4 cas de cancer laryngé** associé à une **tuberculose ganglionnaire**,
- **uncas de cancer de l'hypo pharynx** avec **tuberculose ganglionnaire**
- **deux cas d'UCNT** associés à une **tuberculose cavaire** et ganglionnaire

## **D. Traitement**

Tous nos patients ont reçu un traitement anti bacillaire durant 6 mois, après chirurgie et/ou radio-chimiothérapie.

Tous nos patients ont bénéficiés d'une radiothérapie.

15 jours avant la première séance de radiothérapie, la quadrithérapie antibacillaire a été démarrée afin de diminuer la charge bacillaire et avoir l'effet bactériostatique précocement.

L'évolution était favorable pour tous nos patients sauf un , le plus âgé, qui est décédé en cours de traitement.



*Discussion*

## **I. TUBERCULOSE ORL EXTRAGANGLIONNAIRE**

### **A. Epidémiologie**

#### **1. Epidémiologie de la tuberculose en général :**

La tuberculose est une maladie infectieuse transmissible provoquée par *Mycobacterium tuberculosis*. Elle représente, selon les estimations de l'Organisation Mondiale de la santé, l'une des pathologies infectieuses causant le plus de décès au niveau mondial. Avec près de 8 millions de nouveaux cas chaque année et plus de 1 million de décès par an. La tuberculose représente encore un problème de santé publique. Malgré la décroissance de l'incidence de cette maladie, la morbidité et la mortalité encore élevées s'expliquent en partie par une fréquence élevée de la co-infection par le virus d'immunodéficience humaine et par l'émergence des souches résistantes. Toutes les régions de l'OMS ne sont pas uniformément touchées par la tuberculose. C'est la région d'Afrique qui présente les plus forts taux de morbidité et de mortalité. La situation est également préoccupante dans les pays d'Europe de l'Est où les formes de tuberculose résistante se multiplient.

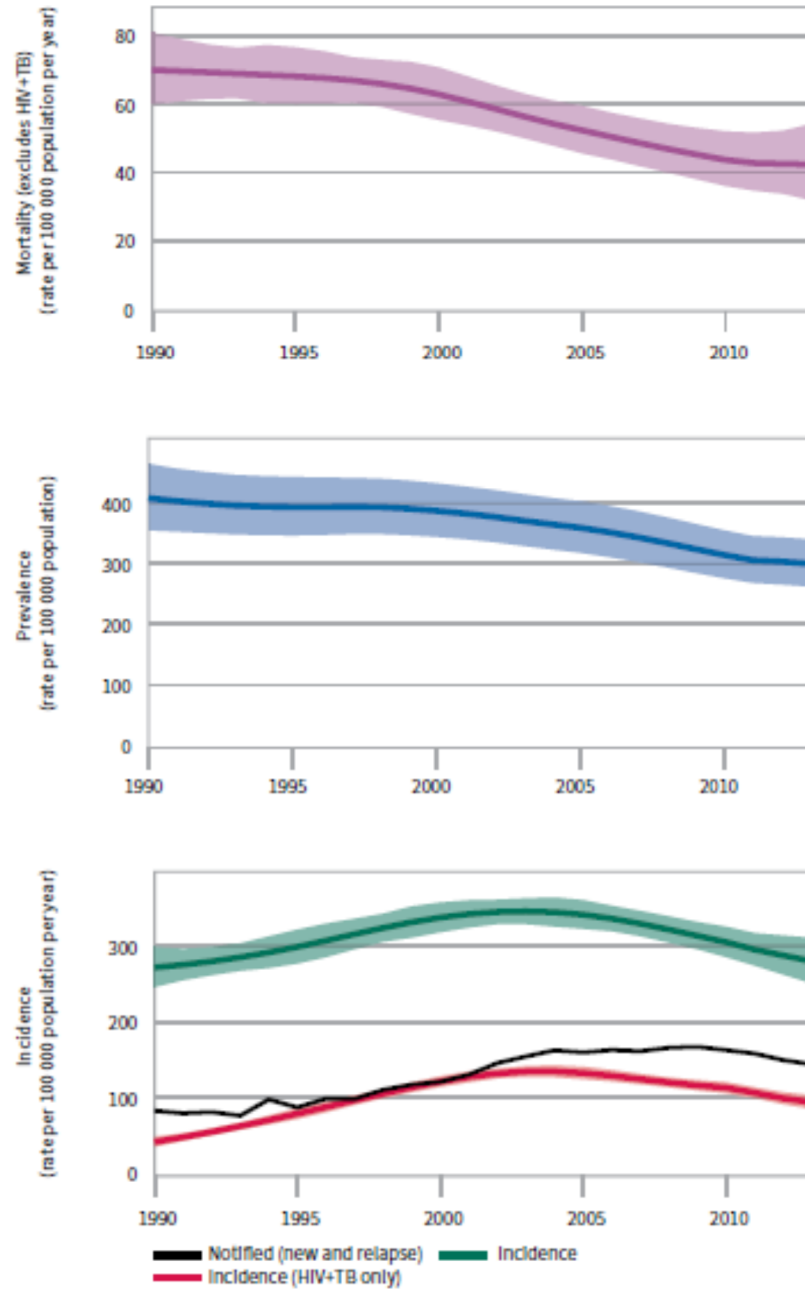
Les tableaux et les courbes suivants résument les estimations de la tuberculose dans certaines régions de l'OMS [11,12].

➤ **Afrique :**

**Tableau XII :** Estimation de la tuberculose en Afrique en 2013:

	<b>Nombre (en milliers)</b>	<b>Taux (pour 100 000 habitants)</b>
<b>Mortalité (exclut VIH + TB)</b>	390 (300-500)	42 (32–54)
<b>Mortalité (VIH + TB seulement)</b>	300 (250-350)	32 (27–38)
<b>Prévalence (inclus HIV+TB)</b>	2800 (2400-3200)	300 (263–341)
<b>Incidence (inclus HIV+BK)</b>	2600 (2300-2900)	280 (251–311)
<b>Incidence (HIV+BK seulement)</b>	870 (790-960)	94 (86–104)
<b>La détection des cas, toutes les formes (%)</b>	(46-57)	

## Population 2013 **927 million**



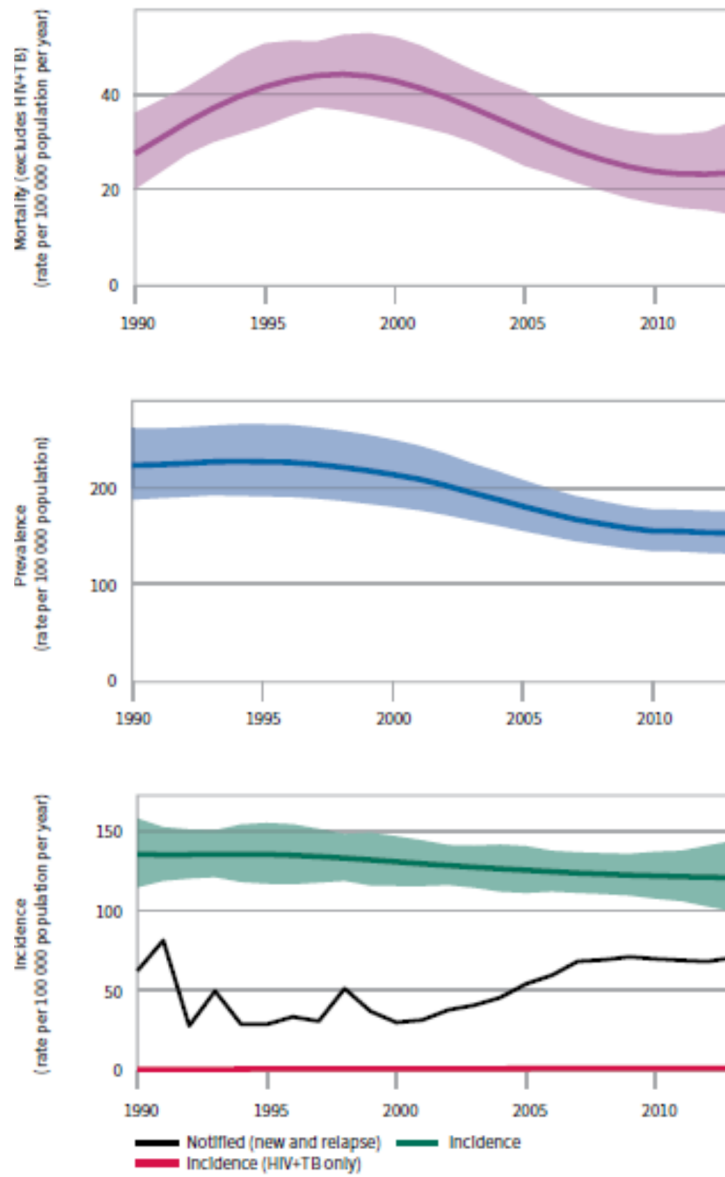
**Figure 15** : Evolution de la tuberculose en Afrique de 1990 jusqu'à 2010

➤ **Méditerranée orientale :**

**Tableau XIII** : Estimation de la tuberculose en Méditerranée orientale en 201

	<b>Nombre (en milliers)</b>	<b>Taux (pour 100 000 habitants)</b>
<b>Mortalité (exclut VIH + TB)</b>	140 (90-210)	23 (15-34)
<b>Mortalité (VIH + TB seulement)</b>	2 (1-2)	0.3 (0.21-0.4)
<b>Prévalence (inclus HIV+TB)</b>	1000 (880-1200)	165 (143+189)
<b>Incidence (inclus HIV+BK)</b>	750 (620-890)	121 (100-144)
<b>Incidence (HIV+BK seulement)</b>	5 (4-6)	0.83 (0.64-1)
<b>La détection des cas, toutes les formes (%)</b>	58 (49-71)	

1 Population 2013 **617 million**



**Figure 16** : Evolution de la tuberculose en Méditerranée orientale de 1990 jusqu'à 2010

➤ **Europe :**

**Tableau XIV** : Estimation de la tuberculose en Europe en 2013

	<b>Nombre (en milliers)</b>	<b>Taux (pour 100 000 habitants)</b>
<b>Mortalité (exclut VIH + TB)</b>	38 (37-39)	4.1 (4-4.2)
<b>Mortalité (VIH + TB seulement)</b>	4 (3-4)	0.42 (0.35-0.48)
<b>Prévalence (inclus HIV+TB)</b>	460 (350-590)	51 (39-65)
<b>Incidence (inclus HIV+BK)</b>	360 (340-370)	39 (38-41)
<b>Incidence (HIV+BK seulement)</b>	21 (20-22)	2.3 (2.2-2.5)
<b>La détection des cas, toutes les formes (%)</b>	80 (77-84)	

Population 2013 **907 million**

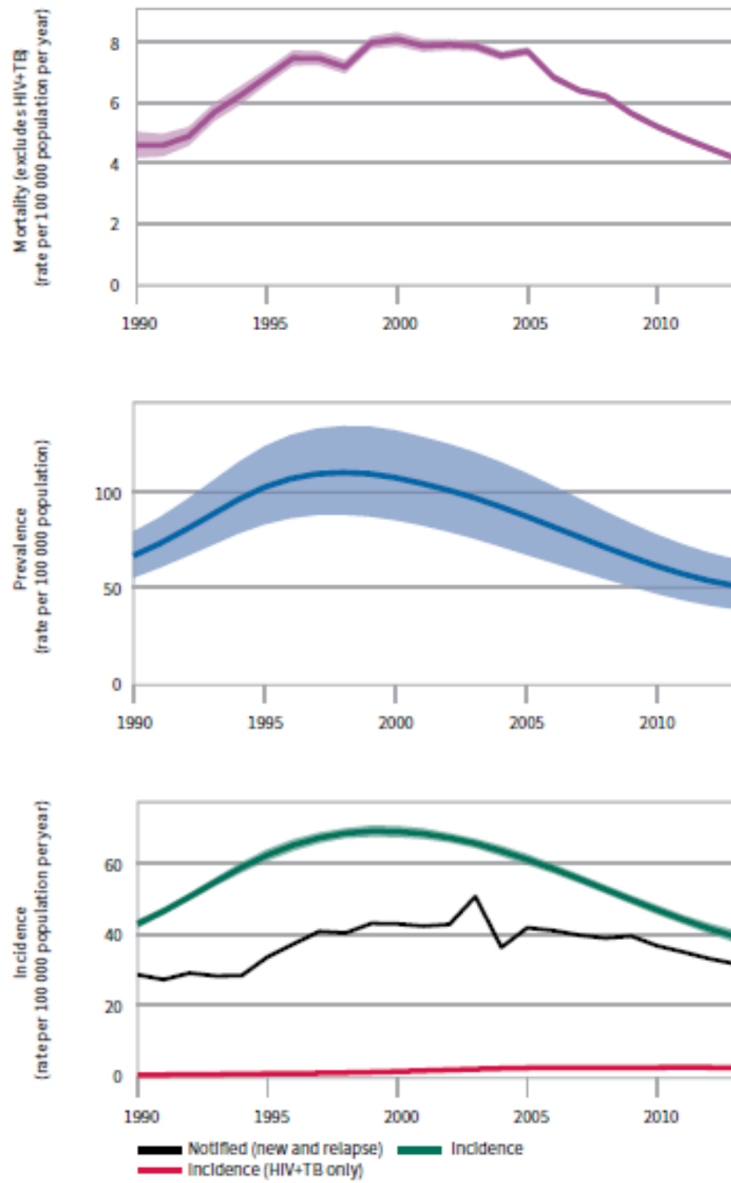


Figure 17 : Evolution de la tuberculose en Europe de 1990 jusqu'à 2010

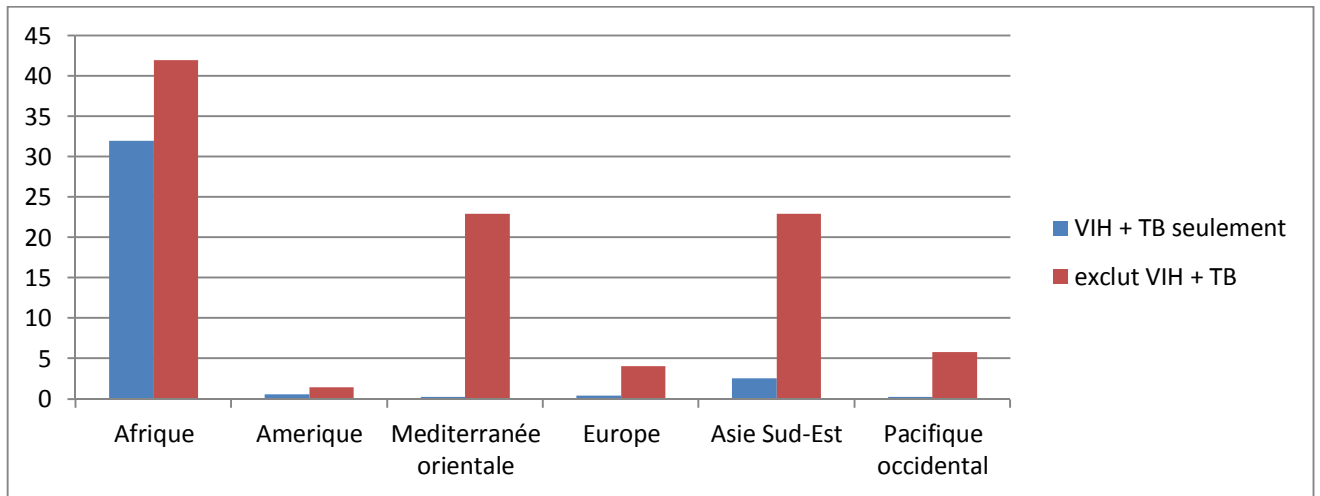


Figure 18 : Taux de mortalité de la tuberculose dans les six régions de l’OMS

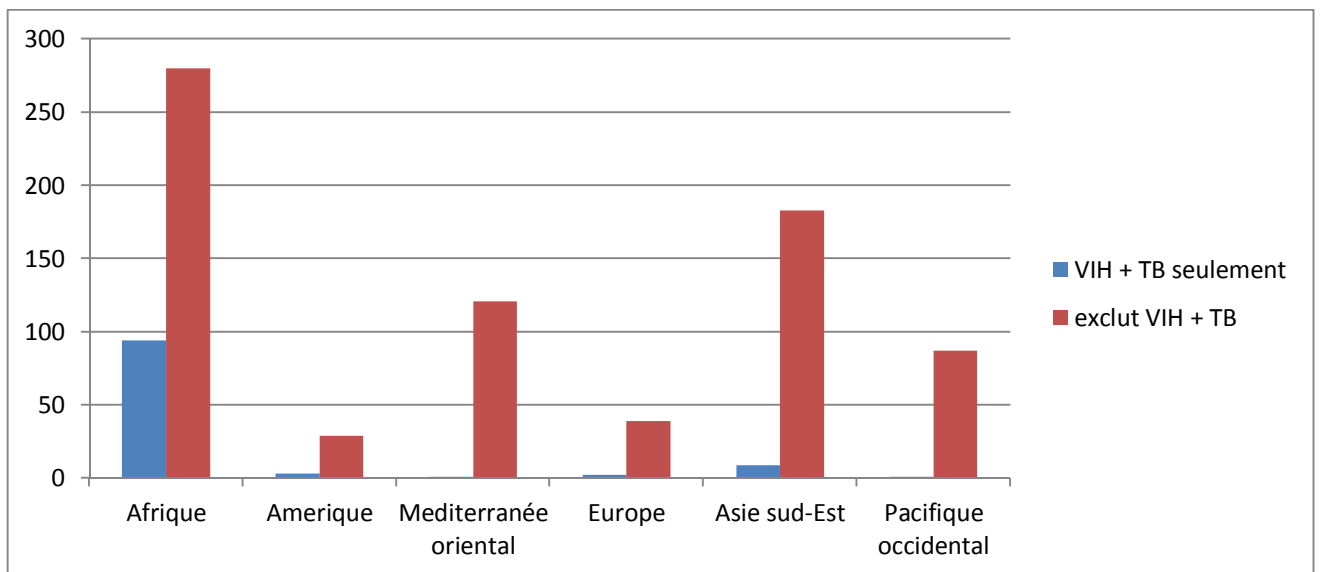
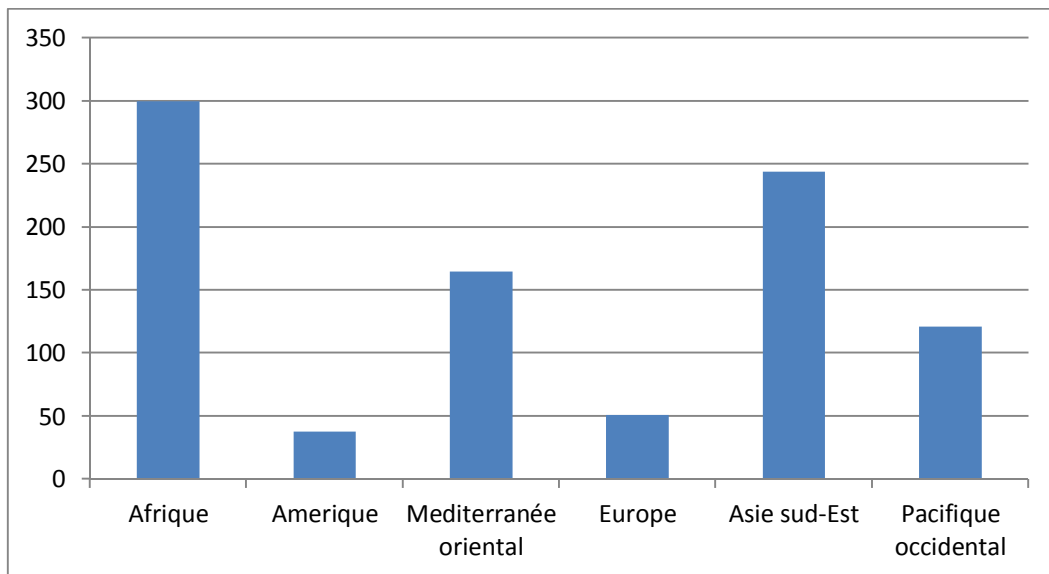
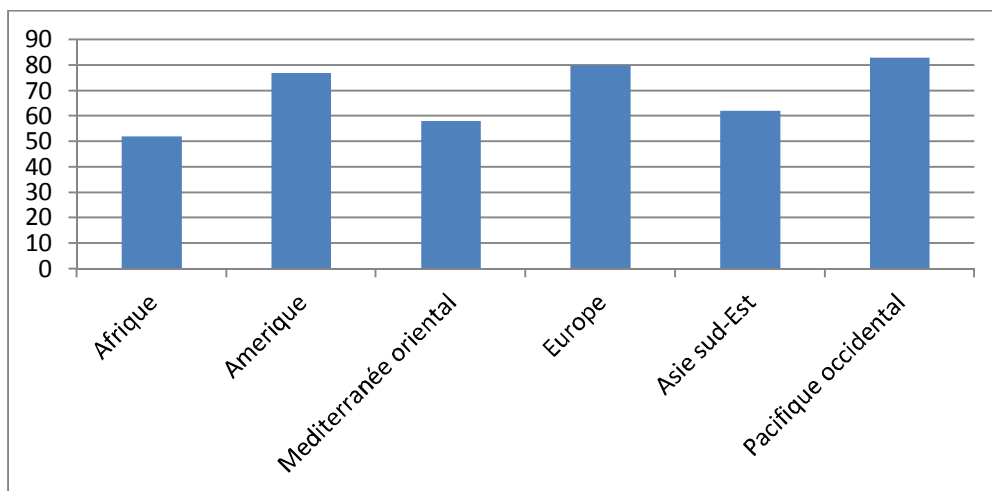


Figure 19: Taux d’incidence de la tuberculose dans les six régions de l’OMS



**Figure 20 :** Taux de prévalence de la tuberculose dans les six régions de l’OMS



**Figure 21:** Détection des cas de tuberculose dans toutes ses formes dans les six régions de l’OMS.

**a- A l'échelle mondiale :**

Le rapport 2012 sur la lutte contre la tuberculose dans le monde de l'OMS fournit les informations les plus récentes sur l'épidémie de la tuberculose et les progrès réalisés dans les soins et la lutte contre cette maladie à partir des données rapportées par 204 pays et territoires qui comptabilisent plus de 99% des cas de tuberculoses dans le monde. En voici les principaux résultats(13) :

- Les progrès en direction des cibles mondiales de réduction de la morbidité et de la mortalité dues à la tuberculose se poursuivent. La cible des objectifs du Millénaire pour le développement (OMD) consistant à réduire de moitié et à commencer à inverser la progression de l'épidémie de tuberculose d'ici à 2015 a déjà été atteinte.

- Le nombre de nouveaux cas de tuberculose est en diminution depuis plusieurs années et a chuté de 2,2 % entre 2010 et 2011. Le taux de mortalité par tuberculose a diminué de 41 % depuis 1990 et le monde est en voie d'atteindre la cible mondiale consistant à réduire ce taux de 50 % d'ici à 2015. Les taux de mortalité et d'incidence sont aussi en baisse dans l'ensemble des six Régions de l'OMS et dans la plupart des 22 pays les plus fortement touchés qui regroupent plus de 80 % des cas de tuberculose dans le monde. Néanmoins, le fardeau que représente la tuberculose à l'échelle mondiale reste énorme. En 2011, on estimait à 8,7 millions le nombre de nouveaux cas de tuberculose (dont 13 % co-infectés par le VIH) et 1,4 million de personnes sont décédées de cette maladie, dont près d'un million séronégatives pour le VIH et 430 000 séropositives.

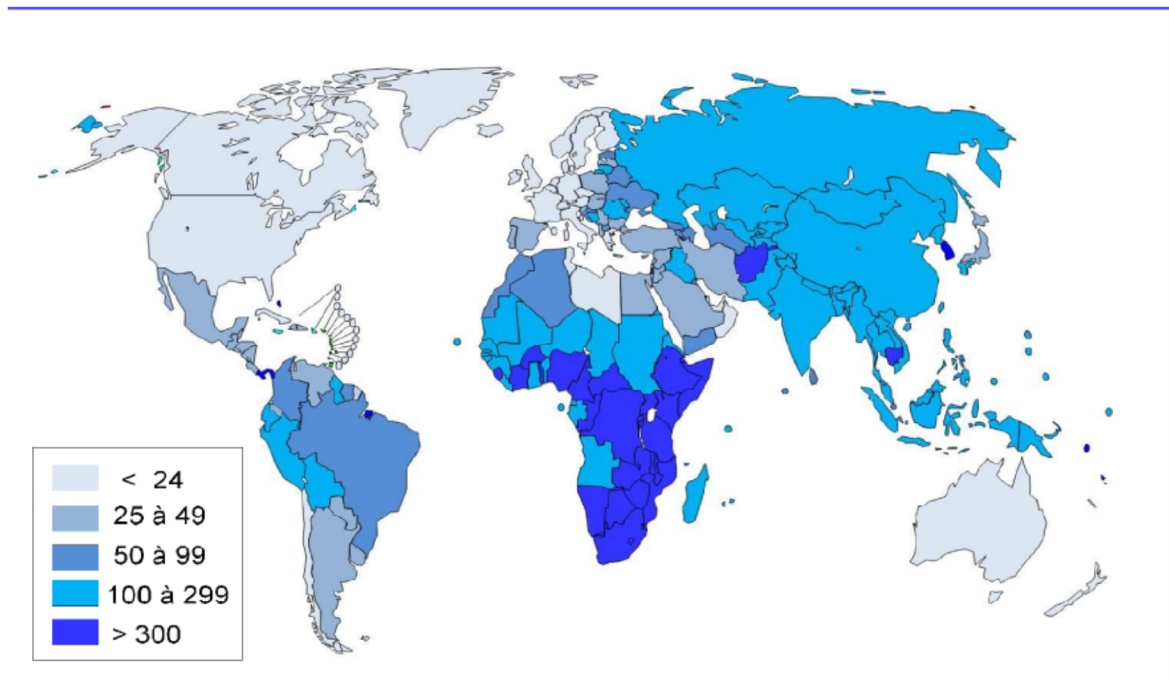
- La tuberculose fait partie des premières causes de mortalité chez les femmes, avec 300 000 décès chez les femmes séronégatives pour le VIH et 200 000 décès chez les femmes séropositives en 2011. Les progrès à l'échelle mondiale masquent des écarts régionaux : les Régions Afrique et Europe ne sont pas en voie de diviser par deux d'ici à 2015 leurs taux de mortalité de 1990 (13).

- La tuberculose touche essentiellement de jeunes adultes, au cours des années où ils sont le plus productifs. Toutefois, tous les groupes d'âge sont à risque. Plus de 95% des cas et des décès surviennent dans les pays en développement.

- Les personnes qui sont infectées à la fois par le VIH et par la tuberculose ont 21 à 34 fois plus de risques de développer la tuberculose. Le risque de développer une tuberculose active est également plus grand chez les personnes qui souffrent d'autres affections qui affaiblissent leur système immunitaire.

- En 2011, près d'un demi-million d'enfants (0-14 an(s)) ont développé la tuberculose, et 64 000 sont morts de la maladie.

La tuberculose est présente partout dans le monde. En 2011, selon l'OMS le plus grand nombre de nouveaux cas de tuberculose a été enregistré en Asie, qui totalise 60% des nouveaux cas à l'échelle mondiale. Toutefois, l'Afrique subsaharienne compte la plus grande proportion de nouveaux cas par habitant, avec plus de 260 cas pour 100 000 habitants en 2011. Environ 80% des cas signalés de tuberculose sont survenus dans 22 pays. Dans certains pays, le déclin dans le nombre des cas est important, tandis que dans d'autres, le nombre de cas ne diminue que très lentement. Le Brésil et la Chine figurent par exemple parmi les 22 pays ayant enregistré un déclin notable du nombre de cas de tuberculose au cours des 20 dernières années(14).

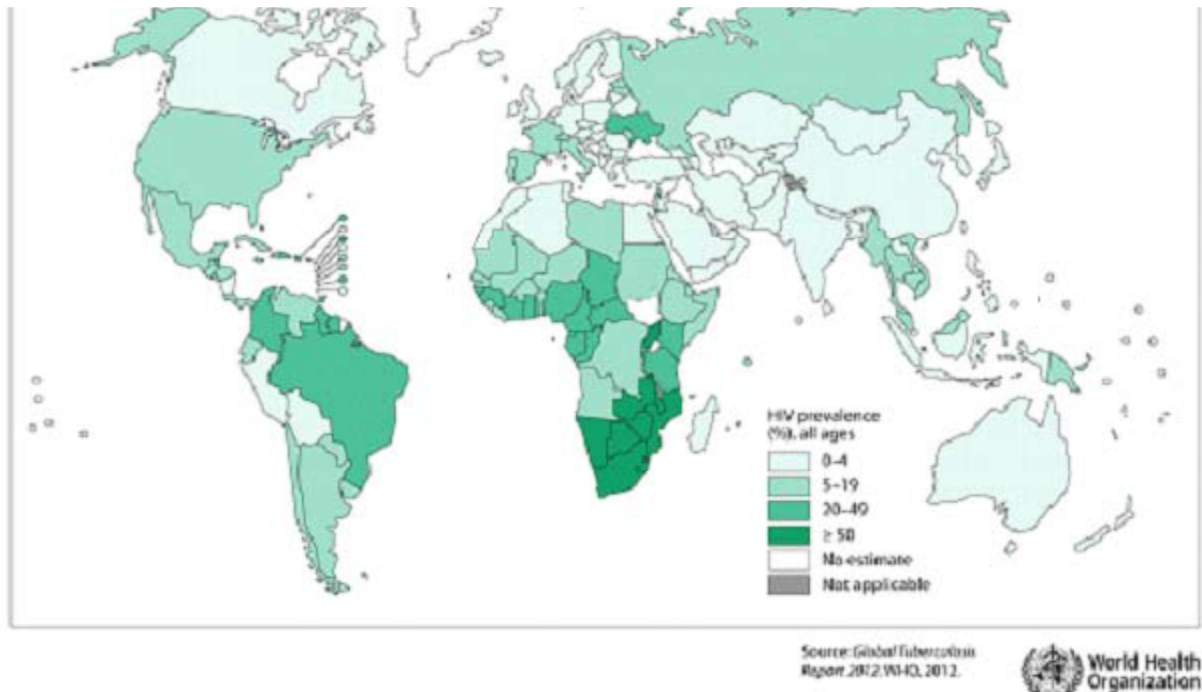


**Figure 22** : Nouveaux cas de tuberculose estimés dans le monde en 2011

Source: Global Tuberculosis Control WHO Report 2012

En Afrique la tuberculose continue de sévir sur un mode endémique durant les dernières décennies. Le poids de la tuberculose en Afrique est disproportionné. Avec 11% de la population mondiale, le continent porte plus d'un quart du poids mondial de tuberculose(14).

La tuberculose tue chaque année plus de 500 000 personnes. L'Afrique est le seul continent où les taux de tuberculose augmentent, avec 1 500 morts chaque jour, Les enfants sont les premières victimes de cette maladie(15).

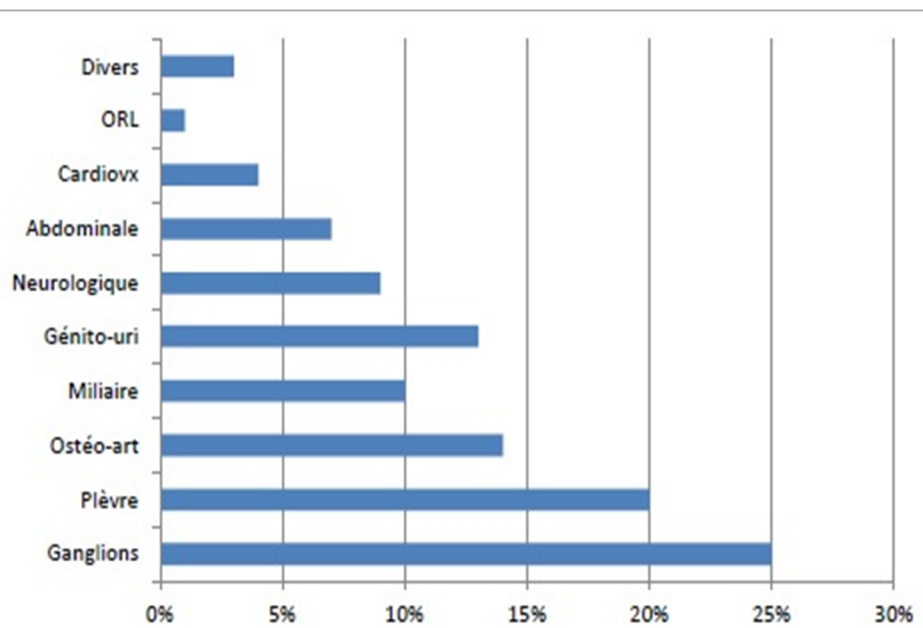


**Figure 23** : la prévalence du VIH estimée chez les nouveaux cas de tuberculose 2011

Le poumon est le lieu privilégié de la localisation tuberculeuse, représentant ainsi plus de la moitié des cas enregistrés chaque année : soit 54 % des tuberculoses pulmonaires et 46 % des localisations extra pulmonaires.

Cette dernière représente un pourcentage croissant de toutes les formes de tuberculose, atteignant 20 à 40 % d'entre elles selon les séries. La proportion de tuberculose extrapulmonaire semble plus élevée chez les sujets de race noire, les femmes et les patients immuns supprimés; une proportion non négligeable des sujets atteints a une radiographie du thorax normale lors du diagnostic (16).

Les atteintes les plus fréquentes sont ganglionnaires, pleurales et ostéoarticulaires. Les tuberculoses digestives, urogénitales ou méningées ne sont pas rares et leur diagnostic est souvent différé par un diagnostic différentiel large et par des tests diagnostiques qui manquent de sensibilité (16).

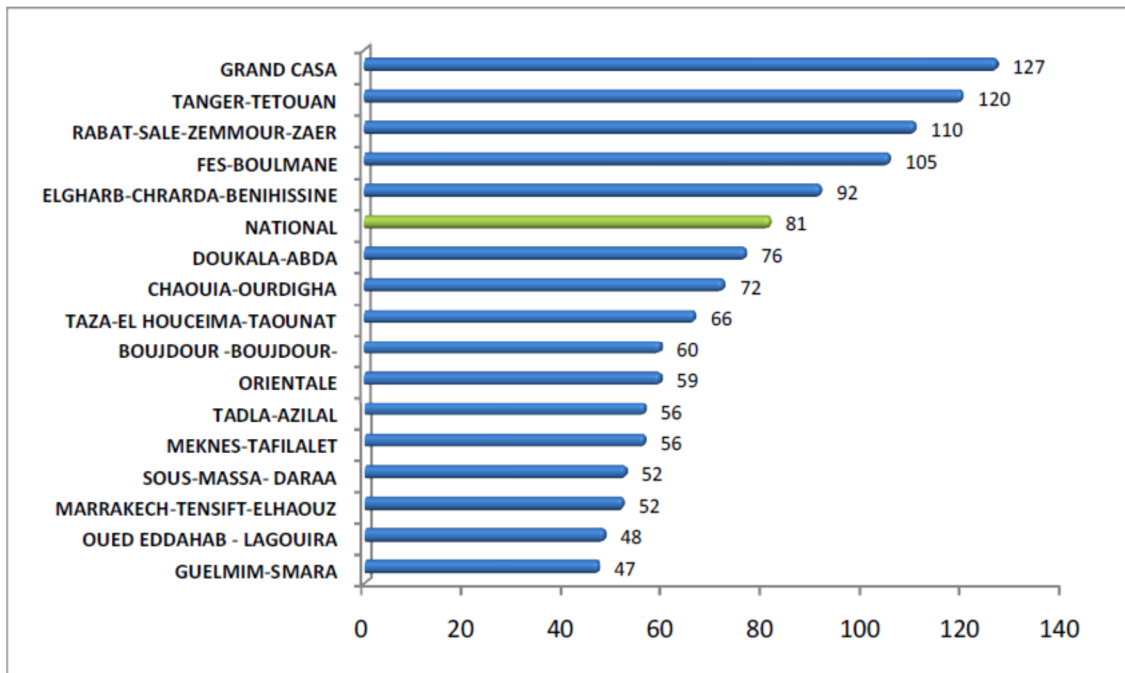


**Figure 24:** Evaluation de la répartition des tuberculoses extrapulmonaire en France

**b- Au Maroc :**

La tuberculose demeure un problème de santé publique au Maroc. Selon l'OMS 28000 nouveaux cas sont enregistrés chaque année et l'incidence annuelle varie entre 75 et 98 cas par 100000 habitants. En 2012, 27.437 nouveaux cas ont été notifiés, soit une incidence de 83 cas pour 100.000 habitants, des statistiques alarmantes malgré une réduction de 30% des cas et un taux de succès thérapeutique dépassant les 85% durant les 15 dernières années. Cette maladie touche essentiellement les jeunes, selon les données du ministère de la santé, 65% des cas sont âgés entre 15 et 45 ans. A noter que 58% des personnes touchées par la tuberculose sont des hommes contre 42% des femmes (18).

Les données montrent que la tuberculose est un phénomène essentiellement urbain. 65% des cas enregistrés sont identifiés dans six régions : le Grand Casablanca, Tanger-Tétouan, Fès-Boulemane, Rabat-Salé-Zemmour-Zaër, Gharb-Chrarda-Beni-Hssen et Souss-Massa –Drâa (18).



**Figure 25** : Incidence de la tuberculose toute forme par région, Maroc 2009

Les régions forment 2 types distincts avec des incidences  $< 35$  et  $> 50$  pour 100000 habitants, 6 régions ont des taux élevés avec une concentration dans les régions urbains et comptent les 2/3 des cas(19).

Pour la tuberculose pulmonaire, on note une prédominance masculine alors que l'atteinte extrapulmonaire semble plus fréquente chez la femme. La tuberculose reste dominée par l'atteinte pulmonaire. Néanmoins, d'après les résultats des dernières années, la fréquence de la localisation pulmonaire diminue alors que celle des localisations extrapulmonaires augmente(20).

Les localisations extrapulmonaires de la tuberculose représentent actuellement 20 % à 40% de l'ensemble des atteintes tuberculeuses(21). La tuberculose extraganglionnaire de la sphère ORL reste rare en dehors des localisations ganglionnaires, représentant 1,8 % de l'ensemble des localisations tuberculeuses.

## 2. Epidémiologie de tuberculose extra-ganglionnaire

La localisation tuberculeuse au niveau de la sphère ORL est souvent secondaire ou associée à des formes pulmonaires, la forme primitive bien que rare n'est pas exceptionnelle (22), elle reste une éventualité fréquente dans les pays d'endémie tuberculeuse(23). Son caractère exceptionnel rapporté dans quelques publications est dû en partie à un sous diagnostic et à une non- considération de cette étiologie parmi les diagnostics différentiels de la pathologie ORL. La localisation laryngée est la plus fréquente, mais le pharynx, les glandes salivaires, le nez, la glande thyroïde peuvent être également touchée avec des degrés variables.

**Tableau XV:** Différentes localisations ORL extraganglionnaires selon les séries.

AUTEURS Localisations	E.Gass ab (24)	M.Kossov ski (25)	I.Sahno un (26)	I.Barh mi (27)	I.Id Ahme d (21)	H.Zoube idi (28)	K.Migh ri (29)	M.Mi ha touati (30)	Notr e serie
Larynx	3	4	4	-	3		2	4	10
Oropharynx	2	-	2	4	1	2	2	1	
Nasopharynx	2	-	-	1	2	2	3	6	4
Nez	-	-	-	-	-	-	-	-	1
Sinus	2	-	2	-	-	-	-	-	1
Glandes salivaires	3	-	-	-	2	1	3	2	4
Thyroïde	-	-	-	1	1	2	-	-	1
Mandibule	-	-	-	-	-	-	-	-	1
Langue	-	-	-	-	-	-	-	-	1
Peau	-	-	2	-	-	-	-	-	-
Oreille	-	-	-	-	-	-	-	2	-
Endobronchi que	-	-	5	-	-	-	-	-	-
Association cancer et tb	-	-	-	-	-	-	-	-	7
<b>Total</b>	12		15	7	9	8	10	15	30

Les caractères épidémiologiques (fréquence, âge, sexe, terrain) seront étudiés pour chaque localisation séparément.

**a. Le larynx :**

➤ **Fréquence :**

La tuberculose primitive du larynx est la plus rare de toutes les localisations extrapulmonaires (31), représentant moins de 1% des manifestations de cette maladie (31). Cependant, au sein des VADS, le larynx représente le site le plus affecté par la tuberculose, pouvant atteindre un taux de 46% (32,33).

**Tableau XVI : Fréquence de la tuberculose laryngée selon les séries.**

<b>Auteurs</b>	<b>Période couverte par l'étude</b>	<b>Nombre de localisations ORL extraganglionnaires étudiées</b>	<b>Nombre de cas de tuberculose laryngée</b>	<b>Fréquence de la tuberculose laryngée</b>
<b>E.Gassab (24)</b>	1995-2009 14ans	12	3	25%
<b>K. Mighri (29)</b>	1988-2004 16ans	10	2	20%
<b>I. Id Ahmed (21)</b>		9	3	33%
<b>I.Sahnoun (32)</b>	2003-2013 10ans	20	4	20%
<b>Mohamed Mliha Touati (30)</b>	2009-2013 5ans	15	4	26%
<b>Notre série</b>	2004-2015 11ans	30	10	33,3%

➤ **Age et sexe :**

L'âge moyen des patients de notre série est de 39 ans. Cette moyenne d'âge est retrouvée dans les pays où le niveau de vie est bas et où la vaccination est peu fréquente. Dans les pays développés, l'âge de survenue de la laryngite tuberculeuse étant plutôt de 50 ans (34).

La tuberculose primitive du larynx touche autant les hommes que les femmes dans les pays en voie de développement; tandis que dans notre étude 90 % des patients sont des hommes. Ces chiffres semblent se rapprocher d'avantage des statistiques retrouvées en France notamment (4 pour 1 en général).

**Tableau XVII :** Comparaison de l'âge moyen et du sex- ratio selon différentes séries.

<b>Auteurs</b>	<b>Sex-ratio</b>	<b>Age moyen</b>
<b>E.Gassab (24)</b>	2	51ans
<b>M.Kossowski(25)</b>	3	51 ans
<b>Gallas(35)</b>	2,16	43 ans
<b>Notre série</b>	9	39 ans

➤ **Terrain :**

Parmi les facteurs favorisants retrouvés dans la littérature, seule l'intoxication alcoolotabagique est retrouvée et, ce, chez 50% des patients de notre étude. En effet, le facteur tabagique semble avoir un rôle dans la tuberculisation par l'abaissement des capacités locales de défense.

Gallas estime que la fréquence de l'intoxication tabagique chez les patients présentant une tuberculose laryngée est de 72,6% (35).

L'alcoolisme et dans une moindre mesure le tabagisme constituent deux facteurs de risque connus qui expliquent, en plus de signes cliniques laryngés non spécifiques, les fréquentes confusions diagnostiques avec le carcinome épidermoïde laryngé (36,37).

À noter que les sérologies du virus de l'immunodéficience acquise (VIH) ont été effectuées chez 5 patients et chez 1 d'entre eux les sérologies VIH étaient positives ; le lien entre le VIH et la tuberculose a été largement démontré dans la littérature (38).

**b. Nasosinus et rhinopharynx :**

❖ **Rhino pharynx (cavum) :**

➤ **Fréquence :**

Les localisations pharyngées de la tuberculose sont devenues rares depuis l'avènement des antituberculeux modernes et de la vaccinothérapie. Il n'en demeure pas moins que des publications périodiques les rappellent à notre mémoire de façon cyclique en insistant sur les problèmes diagnostiques qu'elles peuvent poser (39).

C'est avec le cancer que la tuberculose pharyngée donne le change à l'heure actuelle.

C'est à souligner l'impérieuse nécessité de ne jamais entreprendre un traitement anticancéreux sans certitude histologique de malignité (39). Sur le plan topographique, la répartition des lésions au niveau des 3 étages du pharynx est hétérogène, avec une prédominance nette pour le cavum (40).

La tuberculose nasopharyngée est très rare. Elle touche surtout l'adulte jeune entre 20 et 40 ans (41). Les cas de tuberculose du cavum sont surtout rapportés dans les régions d'endémie. L'atteinte du rhinopharynx est par ailleurs essentiellement secondaire.

**Tableau XVIII:** Fréquence de la tuberculose cavaire selon différentes séries.

Auteurs	Cas étudiés	Nombre de cas de tub cavaire	Pourcentage par rapport aux cas
<b>K. MIGHRI (29)</b>	10 cas de tuberculose ORL extra ganglionnaire	3	30%
<b>Mohamed Mliha Touati</b>	15 de tuberculose extra-gg primitive de la sphère orl	6	40%
<b>I. Barhmi</b>	7 de tuberculose extra-gg de la sphère orl	4	57%
<b>E. GASSAB (24)</b>	12 cas de tuberculose ORL extra ganglionnaire	2	16,7%
<b>Notre série</b>	30	4	13%

➤ **Age et sexe :**

La tuberculose du rhinopharynx atteint surtout les sujets jeunes. Elle touche surtout l'adulte jeune entre 20 et 40 ans (41).

**Tableau XIX:** Comparaison de l'âge moyen et du sex-ratio pour la localisation cavaire.

Auteurs	Nombre de cas de tub cavaire	Sex-ratio (h/f)	Moyenne d'âge
<b>K. MIGHRI</b>	3	-	-
<b>Mohamed Mliha Touati</b>	6		
<b>I. Barhmi</b>	4		
<b>E. GASSAB</b>	2	2 hommes	16ans
<b>Notre série</b>	4	4 femmes	25,5ans

➤ **Terrain :**

La prédominance chez les Nord-africains et les Asiatiques est rapportée dans plusieurs publications (42, 44, 43, 20, 45,39).

Selon les données de la littérature, l'existence d'un contexte tuberculeux est absente dans plus de la moitié des cas (39).

❖ **Nasosinus :**

➤ **Fréquence :**

La première description de la tuberculose nasale a été faite en 1876 par Clarke, moins de 40 cas sont rapportés dans la littérature (46, 47,23, 48).

La tuberculose nasale représenterait pour Weir 2,6%des localisations extrapulmonaires (19,20). La rareté de l'atteinte nasosinusienne (2cas de tuberculose nasosinusienne pour une dizaine de cas tuberculose rhinopharyngée diagnostiqués au service d'ORL HSR pendant la même période) est attribuée aux caractéristiques de la muqueuse nasale: protection mécanique assurée par les mouvements ciliaires, propriétés bactéricides des sécrétions nasales ainsi que la richesse lymphatique de la muqueuse pituitaire qui s'opposent au développement du BK.

La tuberculose sinusienne est d'observation rare.

Les sinus maxillaires et frontaux paraissent plus atteints que le sinus ethmoïdal (50). 65 cas de localisations naso-sinusiennes ont été rapportés après 1993 avec une fréquence élevée pour le sinus maxillaire et l'ethmoïde. Seuls 3 cas intéressaient le sphénoïde (49, 56, 57, 58, 59) :

- Martin (1970) relève moins de 10 cas de tuberculose nasale et 3 cas de tuberculose sinusienne en 10 ans (51).
- Lecointre (1980) recense 3 localisations nasales parmi 37 cas de tuberculose des VADS (52).
- Contant (1994) rapporte un seul cas de tuberculose nasale chez une patiente de 55 ans (53).
- E.Gassab (2010) rapporte 2 cas de tuberculose rhino-sinusienne chez deux patients de sexe féminins de 37 et de 40 ans (24).

➤ **Age et sexe :**

La tuberculose nasosinusienne atteint avec prédilection la femme entre 30 et 40ans (7), mais elle peut survenir à tout âge avec un sex-ratio de 3/1.

➤ **Terrain :**

L'atteinte nasosinusienne peut être favorisée par certains facteurs locaux (traumatismes, rhinite atrophique chronique) ou généraux (mauvaises conditions d'hygiène, immunodépression) (14).

Mais certains facteurs locaux (traumatismes, rhinite atrophique chronique) ou généraux (mauvaises conditions d'hygiène, immunodépression) favoriseraient le développement du BK (7).

**c. Endobuccale : linguale, Mandibule :**

➤ **Fréquence :**

L'atteinte endobuccale est constatée dans 0,2 à 1,5% des cas de tuberculose (60), Sa localisation sur la muqueuse buccale est très rare et s'observe surtout chez l'enfant et l'adolescent (1,2). L'atteinte des os de la face est exceptionnelle : 0,5 % des atteintes osseuses et 3,5 % des ostéites maxillaires (3), elle est retrouvée surtout dans les zones endémiques et semble rare chez les sujets atteints de VIH (61). Elle fait suite dans la majorité des cas à l'ensemencement d'une plaie de la muqueuse buccale par le mycobacterium tuberculosis à partir d'un foyer de tuberculose pulmonaire (62).

➤ **Age et sexe :**

La tuberculose orale primaire touche cependant plus les enfants (63). Le mycobacterium bovis contenu dans le lait de vache non pasteurisé peut également être responsable de tuberculose linguale (64,65).

➤ **Terrain :**

Les traumatismes linguaux, les dents cariées, le tabagisme favorisent l'infection, le PH local défavorable, le flux salivaire et la rareté du tissu lymphatique, pour lequel le BK a une grande affinité s'y opposent (65,66).

#### **d. Glandulaire:**

La tuberculose glandulaire est très rare même dans les pays réputés d'endémie tuberculeuse. La forme primitive est exceptionnelle.

On distingue deux formes anatomocliniques: la forme localisée correspondant à l'atteinte des ganglions intra-glandulaires et la forme diffuse parenchymateuse qui est relativement beaucoup moins fréquente (67, 68, 70, 69,71, 72,).

##### **❖ La parotide :**

##### **➤ Fréquence :**

La tuberculose parotidienne est rare. Elle a été décrite pour la première fois en 1894 par vonStubenrach. Environ 200 cas ont été rapportés dans la littérature. Plus de 90% des cas décrits le sont dans les pays en voie de développement(14).

**Tableau XX :** fréquence de l'atteinte parotidienne.

<b>Auteurs</b>	<b>Nombre de cas</b>	<b>Nombre d'atteinte parotidienne</b>	<b>Pourcentage (%)</b>
<b>E.Gassab</b>	12	2	16,6%
<b>K.MGHIRI</b>	10	2	20%
<b>I.Id.Ahmed</b>	9	2	22%
<b>Notre série</b>	30	4	13%

La tuberculose touche en dehors du parenchyme parotidien, les ganglions intra parotidiens, avec une fréquence plus élevée (74,75).

➤ **Age et sexe :**

Les deux sexes peuvent être touchés, mais les femmes semblent être plus atteintes que les hommes(70,71).Elle peut atteindre tous les âges, et surtout l'adulte jeune entre 20 et 50 ans (3, 4), la particularité de notre série est le fait qu'elle comporte que des enfants avec une moyenne d'âge de 9,25ans.

➤ **Terrain :**

La tuberculose parotidienne parait plus fréquente en Asie et en Afrique.

❖ **La thyroïde :**

➤ **Fréquence :**

L'atteinte tuberculeuse de la thyroïde est rare ; Elle est retrouvée dans 0,6% à 1,15% des cytoponctions réalisées pour nodule thyroïdien dans une zone d'endémie (77,78) ; Une étude italienne (1970) portant sur 74393 pièces thyroïdiennes ne retrouve que 2 cas de tuberculose (78).

Berger et All(80), dans une revue de la littérature anglaise, rapporte que 21 cas de thyroïdite à mycobactérium colligés entre 1900 et 1980. Elle atteint surtout l'adulte jeune (80, 77), plus souvent féminin (7) ; L'atteinte primitive est exceptionnelle (78,79).

➤ **Age et sexe :**

La tuberculose thyroïdienne peut survenir à tout âge. Cependant la prédominance de la tranche d'âge 20-40 ans est retrouvée dans plusieurs publications (74, 72, 75,76).

L'affection semble être plus fréquente chez le sexe féminin ce qui concorde avec la plus grande fréquence de la pathologie thyroïdienne chez la femme.

➤ **Terrain :**

Plusieurs auteurs soulignent la survenue de la tuberculose sur un parenchyme préalablement lésé(80,93).

La tuberculose de la thyroïde est souvent secondaire, et exceptionnellement primitive.

Elle est favorisée par la pathologie thyroïdienne dans les antécédents, l'âge avancé, le diabète, la malnutrition et le sida (77). L'association du cancer et tuberculose de la thyroïde n'est pas exceptionnelle.

**B. Etiopathogenie :**

**1. Bactériologie :**

**a- Agent pathogène : (81,82 ,83)**

La tuberculose est une maladie résultant des effets pathogènes du bacille de Koch sur l'organisme. La transmission se fait habituellement par voie aérienne, plus rarement par voie digestive et exceptionnellement par voie cutanée et génito-urinaire.

Au niveau de la sphère ORL, lorsque l'atteinte tuberculeuse est primitive, les bacilles pénètrent dans la muqueuse soit par des petites érosions superficielles secondaires à des altérations mécaniques soit à travers des conduits excréteurs des glandes de la muqueuse.

Il demeure néanmoins difficile d'éliminer une inoculation sanguine ou lymphatique à partir d'un foyer méconnu.

**b- Classification :**

Le mycobacterium tuberculosis est le chef de fil des bactéries du genre mycobacterium, il a des caractères tinctoriaux et culturaux qui en permettent l'identification. On distingue :

- Le mycobacterium tuberculosis hominis : qui est la souche pathogène la plus fréquente responsable de tuberculose.
- Le mycobacterium tuberculosis Bovis : qui n'est isolé que dans 1% des maladies tuberculeuses humaines.

C'est ce bacille qui a permis à Calmette et Guérin de préparer le vaccin qui porte leur nom (BCG) après atténuation par repiquages successifs.

- Le mycobacterium Africanum : est un bacille à division lente, ce qui explique l'évolution subaiguë ou chronique de la maladie.

C'est un bacille aérobic strict, d'où sa prédilection pour le poumon. L'aérobiose stricte explique le caractère pauci bacillaire de la tuberculose dans les autres organes (rein, os,..) (80).

**c- Etude du bacille tuberculeux :**

➤ Morphologie :

Le bacille de koch est de petite taille à extrémités arrondies de 2 à 5 microns de long sur 0,2 à 0,3 microns de large, très sensible à la chaleur et à la lumière solaire, il résiste au froid et à la dessiccation.

➤ **Les colorations :**

L'acido-alcoolo-résistance est une propriété fondamentale des mycobactéries, découverte par Ehreich en 1882 et mise en évidence par la coloration de Ziel-Nielsen.

Sous l'action de la fuschine à chaud, le bacille se colore en rouge et n'est pas décoloré par l'acide nitrique au 1/3 ni par l'alcool 90°. La coloration Ziel-Nielson est spécifique des bactéries du genre mycobacterium.

Une autre coloration utilisée, est celle à base de fluochromes, sous l'action prolongée de l'auramine à froid, le BK fixe le colorant fluorescent et le conserve après l'action de l'acide et de l'alcool, l'examen se fait sous une lumière fluorescente.

Cette technique a l'avantage de rapidité d'exécution mais n'a pas la spécificité de la méthode de Ziel-Nielsen.

La propriété d'acido-alcoolo-résistance n'est pas exclusive aux bactéries tuberculeuses, ce qui implique la mise en culture.

➤ **Culture :**

Le mycobacterium tuberculosis, aérobic strict, pousse à une température optimale de 35° à 37° sur un milieu enrichi et généralement acide à un pH de 6,7 à 6,9. Sa culture présente trois caractéristiques :

- Nécessite un milieu enrichi, le plus utilisé est celui de Lowenstein-Jensen à base d'œuf et de glycérine.
- Donne naissance à des colonies opaques de couleur crème et prene, ensuite, un aspect rugueux en « chou fleur » tandis qu'elles augmentent de volume, elles se teintent en crème beige, elles ne pigmentent ni à la lumière, ni à l'obscurité.

- Elle est lente (15 à 60 jours) et ne peut être considérée comme négative qu'après deux mois.
- Des techniques utilisant la chromatographie gazeuse et la spectrométrie de masse pourraient à l'avenir, permettre une identification plus rapide du bacille, les cultures permettent donc d'isoler et d'identifier la mycobactérie, mais également de tester la sensibilité du germe aux antituberculeux.

➤ **Les caractères biochimiques :**

Ils permettent d'identifier le bacille de Koch. Celui-ci produit de l'acide nicotinique, des nitrates, de la catalase et de la peroxydase.

➤ **La constitution chimique et antigénique :**

Comme toutes les bactéries, le bacille de Koch contient :

- Des glucides sous forme de polysaccharides jouant un rôle important dans la formation des anticorps.
- Des lipides : (23% de son poids), responsables de sa pathogénicité et de certaines réactions tissulaires.
- Des protéines : qui sont le support de l'activité tuberculinique.

➤ **Populations bacillaires :**

Au sein des lésions tuberculeuses d'un organisme, il faut distinguer les populations bacillaires suivantes :

- La population A : la plus importante, se trouve dans la couche pyogène des cavernes, où les conditions de pH neutre ou alcalin en font un véritable milieu de culture ce qui permet une croissance rapide des bacilles.

- La population B : vivant dans les foyers caséux solides à un pH neutre dans lesquels les mauvaises conditions d'oxygénation ne permettent qu'une multiplication intermittente.
- La population C : enfermée dans les macrophages du fait de l'acidité du pH et de l'activité enzymatique du milieu intercellulaire. Cette population se multiplie lentement.
- La population D : constituée par des bacilles (dormants) ou (persistants) logés probablement dans les cicatrices fibreuses et les ganglions calcifiés où les conditions sont peu propices à la multiplication. Cette population est responsable des rechutes.

## **2. Types de prélèvement :**

La confirmation de la tuberculose est bactériologique et repose sur l'isolement des bacilles. Les méthodes bactériologiques classiques décrites, évaluées et appliquées de longue date restent les méthodes de référence, comportant différentes étapes.

### **a. Méthodes classiques :**

#### **➤ Prélèvement d'échantillons :**

La recherche du BK s'effectue sur tous les produits en provenance des lésions tuberculeuses ou sur les liquides de sécrétions naturelles :

- La biopsie des proliférations pseudo tumorales nasosinusiennes et pharyngées.
- Prélèvement de pus au niveau du méat infecté.

- Les produits contaminés : pus d'abcès, sérosités qui s'écoulent d'une fistule. La culture n'est possible qu'après décontamination.
- L'adénectomie en cas d'adénopathies.

➤ **Examen microscopique :**

La mise en évidence des bacilles acido-alcool-résistants (BAAR) intervient par le biais d'un colorant fluorescent (auramine) ou par une coloration de Ziehl-Nielsen. C'est une technique rapide, peu onéreuse et assez spécifique dans les régions de haute incidence, elle donne une quantification approximative (nombre de bacilles/ 100 champs microscopiques).

Un examen microscopique positif signifie que le malade est bacillifère, donc contagieux et doit être isolé. Par conséquent une microscopie négative n'exclut aucunement l'existence d'une tuberculose ou d'autres mycobactéries.

Leur sensibilité par rapport à la culture peut varier de 50 à 80 % (105).

➤ **Culture [84, 85, 86] :**

Tous les prélèvements, qu'ils soient positifs ou négatifs à l'examen direct, doivent être mis systématiquement en culture sur milieu de Lowenstein- Jensen, la méthode de référence. Sa spécificité est absolue et sa sensibilité meilleure que celle de la microscopie et des méthodes moléculaires. Elle permet de confirmer les cas, de porter le diagnostic des tuberculoses à microscopie négative et de déterminer la sensibilité aux antibiotiques des souches isolées. Elle renseigne également sur la viabilité du germe. Cependant, en raison de la croissance lente des mycobactéries, le résultat des cultures n'est obtenu qu'après plusieurs semaines. Sur milieux de Lowenstein-Jensen (LJ), milieu le plus couramment utilisé, les colonies apparaissent en 3 à 4 semaines quand les prélèvements sont riches en bacilles et 6 semaines, voire plus quand ils sont paucibacillaires. Les cultures en milieu liquide se sont développées ces dernières années et ont permis de raccourcir les délais diagnostiques en moyenne à 10 jours quand la microscopie est positive et à 14 jours quand elle est négative .

**b. Méthodes récentes [84, 85, 87] :**

Ces techniques de biologie moléculaire offrent la possibilité d'obtenir des résultats beaucoup plus rapides que les méthodes classiques des proportions. Elles constituent un outil intéressant de détection de souches résistantes à la rifampicine, très bon marqueur de la multirésistance (MDR), ce qui permet d'instaurer précocement un traitement adapté.

➤ **la microscopie LED [88, 89-90]:**

La microscopie à fluorescence utilisant la coloration à l'auramine, ou coloration de Dugommier, présente une meilleure sensibilité que la coloration de Ziehl avec un gain de 10 % (88). Elle permet une lecture plus rapide et une économie de temps non négligeable dans les laboratoires à grand débit. Le coût élevé des microscopes à fluorescence utilisant des lampes à vapeur de mercure a limité dans le passé la généralisation de cette technique et son utilisation dans les régions où la tuberculose est endémique (89). L'avènement de nouvelles technologies dans ce domaine a permis de contourner ce problème.

Le remplacement des lampes à mercure par le système Light Emitting Diode(LED) a facilité le développement et la généralisation de la microscopie à fluorescence. Par rapport aux microscopes à fluorescence conventionnels, les microscopes LED sont moins coûteux, nécessitent moins d'énergie et sont capables de fonctionner sur piles. Les ampoules ont une demi-vie très longue de 50 000 heures et ne présentent pas le risque de libérer des produits potentiellement toxiques en cas de bris. De plus, la lecture microscopique ne nécessite pas le recours à l'obscurité (chambre noire) (89).

Selon les données de L'OMS, la microscopie LED (M-LED) a montré une sensibilité et une spécificité respectivement de 84 % et 97 % quand la culture est prise comme référence [91]. Toutes ces caractéristiques permettent l'utilisation de la M-LED dans les pays à ressources limitées comme alternative à la coloration de ZN dans tous les programmes de lutte antituberculeuse moyennant une formation adéquate des microscopistes. D'autre part, l'instauration d'un système de contrôle de qualité dans les laboratoires de microscopie a permis d'améliorer ce diagnostic et d'alléger le nombre de prélèvements à examiner par patients. Ainsi, en 2007, l'OMS recommandait 2 prélèvements 2 jours successifs (spot morning) au lieu de 3 et depuis 2009, 2 prélèvements successifs le même jour (spot-spot) [89].

D'après un article récent sur l'apport de la microscopie LED dans le diagnostic de la tuberculose via une revue de la littérature et une méta-analyse [90], ils ont conclu que la microscopie LED est une technologie qui pourrait être implantée dans les laboratoires de tuberculose. Elle offre une meilleure sensibilité et spécificité que la microscopie ordinaire et semble être aussi fiable et efficace que la microscopie à fluorescence traditionnelle tout en offrant des avantages pratiques non négligeables.

➤ **Sonde nucléique [92] :**

Cette méthode repose sur les techniques d'hybridation à l'aide de sondes spécifiques et est réalisable en quelques heures. L'identification des espèces par séquençage de fragments polymorphes de séquences conservées, nécessite un appareillage coûteux et reste réservée à quelques laboratoires spécialisés. Les performances de sensibilité et de spécificité des sondes commercialisées sont

satisfaisantes, au moins pour les bacilles de la tuberculose mais ne permettent pas de différencier le *M tuberculosis* de *M bovis* et *M bovis* BCG de *M africanum* (92). De plus, diverses techniques de biologie moléculaire (hybridation ou séquençage de séquences cibles) permettent de détecter des résistances pour l'identification des mutations dans les gènes codant pour les molécules cibles des antibiotiques.

➤ **Test immunochromatographique TB Ag MPT64[93] :**

Ce test diagnostique est basé sur une méthode immunochromatographique, la lecture s'effectue 15 minutes après le dépôt des 100 µl dans la zone échantillon et la manipulation est validée par la présence d'une bande contrôle (bande C). Cet essai de type sandwich utilise un anticorps monoclonal anti-MPT64 immobilisé sur la membrane de nitrocellulose pour la capture, d'autres anticorps, reconnaissant un autre épitope de la protéine, conjugués avec de l'or colloïdal sont situés dans la zone échantillon et servent pour la capture et la détection.

La protéine MPT64 est spécifique du complexe tuberculosis ; elle a été isolée dans les cultures des mycobactéries du complexe en 1986. Le gène a été cloné et caractérisé à partir d'une souche de *M. bovis* BCG en 1989 puis cloné à partir d'une souche de *M. tuberculosis* H37Rv en 1994. Il s'agit d'une protéine faite de 225 acides aminés. Son rôle est mieux connu, elle est impliquée dans la virulence et favorise la sécrétion de certaines protéines qui inhibent l'apoptose des cellules géantes multi nucléées infectées ; cellules qui par ailleurs en modulant la synthèse de certaines cytokines anti-inflammatoires favorisent la persistance bactérienne). Le premier anticorps monoclonal anti-MPT64 a été mis

au point en 1999 avec mise sur le marché d'un kit commercial au Japon (Capilia TB, TAUNS Nippon Becton Dickinson). Ce test a, comme le test SD Bioline, un seuil de positivité à 105 UFC/ml.

D'après une expérience récente évaluant le kit SD BIOLINE TB Ag MPT6 dans le cadre du diagnostic de la tuberculose, La sensibilité a été de 100 % pour l'identification des souches du complexe tuberculosis au moyen des tests d'hybridation. Celle-ci est voisine de 99 % par la méthode antigénique, la seule erreur porte sur une souche de BCG (tableau XIX). La spécificité est de 100 %, aucun test n'est retrouvé positif pour les mycobactéries atypiques comme pour les bactéries des autres genres (tableau XX).

**Tableau XXI:** Résultats de l'identification de 99 souches du complexe tuberculosis par la méthode antigénique (93).

Espèces	Test (+)	Test (-)
<i>M. tuberculosis</i>	76	0
<i>M. canetti</i>	11	0
<i>M. africanum</i>	8	0
<i>M. bovis</i>	3	0
BCG	0	1

**Tableau XXII:** Etude de la spécificité du test antigénique [93].

Espèces	Test (+)	Test (-)
<b>Mycobactéries atypiques</b>		
<i>M. gordonae</i>	0	3
<i>M. intracellulare</i>	0	3
<i>M. chelonae</i>	0	1
<i>M. mucogenicum</i>	0	1
<i>M. simiae</i>	0	1
<i>M. xenopi</i>	0	1
Bacilles Gram+	0	55
Enterobactéries	0	30

En résumé, Le SD Bioline TB Ag MPT64 Rapid1 est le premier kit d'identification antigénique de la tuberculose commercialisé en France. Celui-ci offre l'avantage de pouvoir être réalisé sur tous les milieux de culture. Ces performances analytiques sont excellentes. Cette méthode simple, qui ne nécessite aucun matériel permet un diagnostic immédiat de la tuberculose et est appelée à s'implanter dans tous les laboratoires de mycobactériologie surtout en zone d'endémie tuberculeuse.

➤ **Méthodes d'amplification génique [88, 90] :**

Les techniques d'amplification génique (TAG) constituent un progrès récent dans le diagnostic de la tuberculose. Les TAG permettent de détecter rapidement la présence d'acides nucléiques de bacilles du complexe *Mycobacterium tuberculosis* et par conséquent pallient la lenteur de la culture.

Leur sensibilité est de 95 à 100% lorsque l'examen microscopique est positif, et de 50 à 70% en cas de bacilloscopies négatives. Leur spécificité est en moyenne de 97%. La valeur prédictive positive (VPP) est proche de 100 % en cas d'examen microscopique positif mais s'effondre dans le cas contraire. Un résultat négatif ne peut pas exclure le diagnostic de tuberculose. Par contre, ces TAG ne permettent pas de distinguer entre micro-organismes vivants et morts, ne renseignent pas sur le degré de contagiosité du patient et ne peuvent pas déterminer la proportion de mycobactéries résistantes (hétérorésistance et le niveau de résistance). Elles détectent des mutations silencieuses qui ne s'expriment pas (faux positifs) et certaines mutations existantes ne sont pas reconnues par ces méthodes. Le prix élevé de ces techniques est également un autre facteur limitant (88).

Pourtant, les trousse diagnostiques ne sont validées et recommandées par les fabricants que pour des prélèvements broncho-pulmonaires. Pour les prélèvements extrapulmonaires, la détection peut-être faussement négative à cause de la présence d'inhibiteurs d'amplification (biopsies, LCR...), de la nature paucibacillaire des prélèvements et des difficultés d'extraction de l'ADN bactérien à partir des tissus (102). Quelques études indiquent que ces méthodes sont techniquement applicables à d'autres types de prélèvements, en particulier les ponctions ganglionnaires. Enfin, il faut préciser que l'hémoglobine est un inhibiteur puissant de la réaction d'amplification, ce qui proscrit l'application de la technique à tout prélèvement contenant du sang(90).

➤ **Polymerase Chain Reaction (PCR) [88, 94]:**

La PCR est utile pour confirmer rapidement la présence de mycobacterium à complexe tuberculosis en cas de prélèvement à microscopie positive alors que son utilisation en cas de prélèvement négatif a peu d'intérêt dans le diagnostic de tuberculose. Cependant, sa réalisation n'est justifiée que dans certaines indications où sa positivité peut contribuer rapidement à conforter une présomption diagnostique, à identifier une culture en milieu liquide ou à différencier une tuberculose d'une infection à mycobactérie atypique.

L'amplification génique par polymérase chain reaction permet aussi de détecter des mutations génétiques ponctuelles impliquées dans les résistances aux antibiotiques.

D'après une expérience tunisienne évaluant l'apport diagnostique d'une variété simplifiée de PCR en région géographique d'incidence élevée de tuberculose, la sensibilité et la spécificité de la PCR a été respectivement de 93,8 et 98,6% au niveau des prélèvements pulmonaires et 63,6 et 100% au niveau des prélèvements extrapulmonaires. Le *Mycobacterium tuberculosis* a été détecté par PCR dans 94,2% des prélèvements à frottis positifs avec une valeur prédictive positive de 100%. Aucune inhibition n'a été détectée dans sept échantillons négatifs par PCR mais confirmés positifs par culture (94). Cependant, la PCR ne peut pas remplacer les méthodes bactériologiques classiques pour le diagnostic de la tuberculose en raison de sa faible sensibilité en particulier pour des échantillons paucibacillaires (extrapulmonaire et frottis négatifs). Afin d'atteindre les objectifs du millénaire qui sont de réduire de moitié la prévalence et la mortalité de la tuberculose en 2015 (comparativement à 1990) et d'éradiquer la maladie d'ici 2050, des efforts soutenus de l'OMS et de nombreuses organisations internationales ont été investis dans le développement et la mise en place de nouveaux tests diagnostiques.

Actuellement, de nouveaux marqueurs antigéniques, génomiques ou protéomiques sont à l'étude et pourraient être dans l'avenir appliqués sur les urines ou le sérum, permettant en particulier de mieux distinguer une tuberculose latente d'une tuberculose maladie (88).

➤ **Xpert MTB/RIF [88, 95,96] :**

Il s'agit d'une PCR en temps réel automatisée permettant d'établir à la fois la présence de *M. tuberculosis* et des mutations les plus fréquentes du gène *rpoB* indiquant une résistance à la rifampicine en moins de 2 heures. En plus de sa rapidité, cette technique présente une meilleure sensibilité que les méthodes de PCR conventionnelles. Elle est supérieure à 95% quand il s'agit de prélèvements respiratoires ayant un examen direct positif et varie entre 65 et 77% en cas d'examen microscopique négatif. Ceci peut s'expliquer par le fait que l'extraction des acides nucléiques se fait automatiquement dans la cartouche, il n'y a ni perte, ni contamination par de l'ADN. La spécificité du test Xpert MTB/RIF est très élevée (97% à 100%) (95,96).

L'équipe de Nhu et al. a testé le gène Xpert MTB/RIF sur une population pédiatrique, la sensibilité, la spécificité, les valeurs prédictives positives et négatives sont respectivement de 50%, 100%, 100% et 34,1% (88).

Une étude réalisée sur 1476 prélèvements extrapulmonaires retrouve de bonnes sensibilités (supérieures à 85%) au niveau des recherches effectuées sur des biopsies, des urines, des suppurations et des liquides céphalorachidiens. Par contre, pour les tubages gastriques et les liquides cavitaires, ces sensibilités sont respectivement inférieures à 80% et 50%. Par ailleurs, la recherche du complexe *M. tuberculosis* sur des échantillons extrapulmonaires pédiatriques révèle des valeurs assez élevées de sensibilité et de spécificité, respectivement de 86,9% et 99,7% (Tableau XXI) (97).

Ce test semble prometteur pour le diagnostic des tuberculoses extrapulmonaires (96).

**Tableau XXIII:** Performance du diagnostic de la tuberculose  
extrapulmonaire par le Gene Xpert MTB/RIF.

Références	Echantillons testés	Nombre	Sensibilité Xpert MTB/RIF(%)	Spécificité Xpert MTB/RIF(%)
<b>Tortoli et al., 2012 (97)</b>	Biopsies, liquides pleuraux, tubages gastriques, pus, LCR, urines, liquides péritonéaux, synoviaux et péricardiques.	1476	81,3	99,8
<b>Causse et al.,2011(96)</b>	Biopsies, LCR, tubages gastriques, LP et pus.	340	95,1	100
<b>Hillemann et al.,2011 (98)</b>	Tissus, tubages gastriques et urines.	521	77,3	98,2

En résumé, le test Xpert MTB/RIF est un test unitaire, sécurisé, automatisé, facile à utiliser, rapide et fiable. Il permet de confirmer ou infirmer le diagnostic de tuberculose maladie avec une sensibilité variable en fonction de l'origine des prélèvements et de la charge bactérienne. Malgré le cout élevé du test, il existe un intérêt médico-économique.

### **3. Modalités infectieuses et mode de contamination :**

L'atteinte tuberculeuse de la sphère ORL peut être primaire ou secondaire.

L'atteinte secondaire peut se faire par différents voies :

- La dissémination hématogène ou lymphatique à partir d'un foyer tuberculeux à distance.
- L'atteinte par contigüité à partir d'un foyer de voisinage.
- La contamination muqueuse par voie canalaire :

- Par l'intermédiaire des expectorations bacillifères provenant des poumons à travers les bronches en cas d'atteinte des VADS.
- Par l'intermédiaire des canaux glandulaires en cas d'atteinte des glandes salivaires.

**a- Larynx :**

La tuberculose laryngée, contrairement au pharynx est presque toujours secondaire à une atteinte pulmonaire dont les lésions ne sont pas forcément au premier plan.

L'atteinte laryngée secondaire peut se faire soit par :

- Voie hématogène.
- Voie lymphatique à partir des ganglions trachéobronchiques.
- Voie aérienne où la contamination muqueuse serait directe par les bacilles présents dans les expectorations lors des efforts de toux.

L'atteinte isolée est très rare. Il pourrait s'agir pour certains d'une réactivation d'un foyer laryngée apparu au cours de la phase de dissémination d'une primo-infection ancienne.

Pour d'autres, il pourrait s'agir d'une infection exogène proche d'une primo-infection tuberculeuse (34,35).

### **b-Nasosinus et rhinopharynx:**

Le bacille de Koch peut parvenir au pharynx par 2 voies de dissémination distinctes (40, 49) :

- Directement par la contamination aérienne à partir du milieu extérieur en rapport avec l'inhalation des poussières bacillifères. Ce mécanisme expliquerait les formes primitives, relativement plus fréquentes de la tuberculose pharyngée.
- Indirectement, à partir d'un foyer contaminant en un point quelconque de l'organisme réalisant la tuberculose pharyngée secondaire. Dans ce cadre, plusieurs voies sont évoquées:
  - La contamination hématogène.
  - La contamination lymphatique soit à partir d'un foyer locorégional cutané ou muqueux, soit par diffusion rétrograde par les lymphatiques hilaires puis sous angulomaxillaire avant d'aboutir au pharynx.
  - La contamination muqueuse par voie canaliculaire pour la localisation rhino-pharyngée où la fixation du bacille est favorisée par le mauvais drainage lymphatique.

La muqueuse nasale possède une grande résistance au Mycobactérium Tuberculosis grâce aux propriétés mucociliaires bactéricides et la richesse lymphatique de la muqueuse pituitaire.

Toutefois, certains facteurs locaux (traumatisme, rhinite chronique atrophique) favoriseraient la colonisation de la muqueuse nasale par BK.

Deux types d'atteintes sont avancés pour expliquer la pathogénie de la tuberculose nasale (51, 52, 50) :

- L'atteinte primaire, par inoculation exogène après grattage nasal ou après inhalation de poussières bacillifères.
- L'atteinte secondaire où l'ensemencement se fait soit par voie aérienne par projection de gouttelettes bacillifères lors d'une toux chez un sujet atteint de tuberculose pulmonaire active, soit par voie lymphatique ou hémotogène.

**c- Glandulaire:**

❖ **Thyroïde :**

La plupart des auteurs (70, 76, 77) notent le caractère exceptionnel des thyroïdites infectieuses. Plusieurs arguments sont avancés pour expliquer ce fait :

- La position anatomique privilégiée de la glande : encapsulée, isolée des axes aérodigestifs de voisinage,
- Sa richesse vasculaire lui permettant d'avoir les possibilités optimales pour sa défense,
- Le pouvoir bactéricide probable de son parenchyme imbibé d'Iode et d'hormones thyroïdiennes.

Certes, ces arguments sont en faveur d'une résistance particulière de la glande thyroïde à l'infection tuberculeuse, mais la présence de modifications thyroïdiennes antérieures avec des troubles vasculaires pourraient constituer un facteur de prédisposition à l'atteinte bacillaire.

❖ **Parotide :**

Le mode de contamination est discuté selon les auteurs. Pour la majorité d'entre eux, la tuberculose des glandes salivaires est considérée comme une localisation secondaire et l'atteinte peut se faire par différentes voies (71, 72, 73) :

- La voie hématogène et la voie lymphatique restent les plus probables.
- La voie rétrograde canalaire directe par l'intermédiaire du canal de Sténon pour la glande parotide.
- La voie rétrograde lymphatique à partir d'un foyer loco-régional.
- L'envahissement parenchymateux à partir d'une adénopathie intraglandulaire.

Néanmoins, si le foyer primaire est non retrouvé, la tuberculose des glandes salivaires est décrite comme primaire.

**d- Endobuccale :**

La contamination se fait :

- Directement par inhalation de micro-gouttelettes de salive infectée.
- Dans la majorité des cas à l'ensemencement d'une plaie de la muqueuse buccale par le mycobacterium tuberculosis à partir d'un foyer de tuberculose pulmonaire. .

## **C. Aspects diagnostiques :**

### **1. Le diagnostic positif :**

A l'heure actuelle, la tuberculose en ORL est le plus souvent une surprise histologique.

Ceci est dû au fait que les aspects cliniques et paracliniques sont polymorphes et peu spécifiques évoquant souvent une pathologie tumorale ou inflammatoire.

Le diagnostic de la tuberculose ORL n'est pas difficile à établir si cette éventualité est envisagée. Il doit être évoqué sur un faisceau d'arguments anamnestiques, cliniques et paracliniques.

La certitude diagnostique est basée sur l'étude histologique et/ou sur l'examen bactériologique. L'étude histologique est d'une importance capitale :

**Le stade initial** de l'agression bacillaire s'apparente à une inflammation non spécifique. Le BK provoque une poussée congestive avec une muqueuse œdématisée, des vaisseaux dilatés et entourés d'une infiltration lymphoplasmocytaire plus au moins importante, le BK est exceptionnellement présent sur l'examen microscopique des coupes, d'où la nécessité de faire la culture des tissus prélevés sur milieu adéquat.

**Stade folliculaire:** le follicule tuberculeux est formé par un amas de cellules épithélioïdes, de cellules géantes entourées de lymphocytes. Les cellules épithélioïdes sont polygonales ou allongées, aux limites indistinctes, leurs noyaux sont hyperchromatiques. Ces cellules sont très rapprochées et se disposent parfois en « semelles ». Leur appellation vient du fait qu'elles donnent l'aspect d'un tissu de type épithélial (Figure 20).

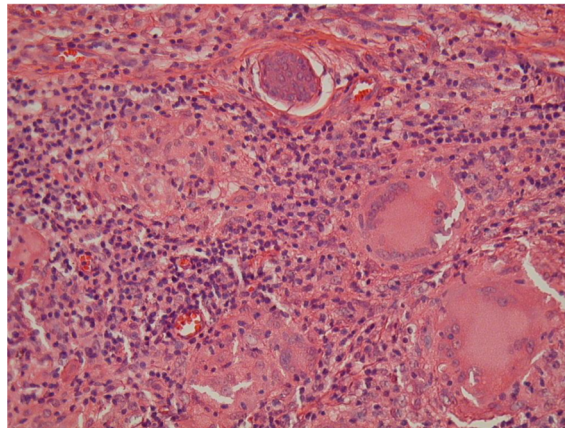
La cellule géante de Langhans est caractérisée par un cytoplasme abondant, fortement éosinophile avec des noyaux disposés en périphérie.

Elle occupe le centre du follicule et peut être remplacée par une plage de nécrose.

**Stade de nécrose caséuse:** Cette nécrose peut être discrète et limitée au centre des follicules, parfois confluyente et envahit les tissus sous la forme d'une plage éosinophile.

**Stade de ramollissement purulent :** conséquence de la dégradation des tissus par le BK et de la constitution des cavernes remplies de caséum, le ramollissement purulent est à l'origine des abcès froids.

L'immuno-histochimie permet le marquage des cellules histiocytaires au CD68 responsable d'une coloration marron du cytoplasme. Le KL1 marqueur épithélial est négatif. L'intérêt de l'immuno-histochimie réside dans le caractère épithélioïde des cellules faisant penser à une origine carcinomateuse.



**Figure 26:** Coupe histologique montrant un granulome épithélio-giganto-cellulaire avec nécrose caséuse (grossissement 40).

**a- Eléments d'orientation :**

Ces éléments permettent d'évoquer de tuberculose quelle que soit la localisation ORL.

• **Les données anamnestiques :**

L'interrogatoire doit rechercher un contexte tuberculeux à savoir :

- Un antécédent personnel de tuberculose.
- Une seconde localisation tuberculeuse notamment pulmonaire.
- Une notion de contagé tuberculeux.
- Des signes d'imprégnation tuberculeuse : asthénie, amaigrissement, anorexie, état subfébrile et sueurs à prédominance vespérale. Ces signes généraux sont souvent absents quand la localisation ORL est isolée. Parfois, ils sont discrets et méritent d'être recherchés avec attention.

L'interrogatoire doit aussi rechercher la notion de tabagisme-alcoolisme en particulier quand il s'agit d'une localisation au niveau des voies aérodigestives supérieures, la notion de facteur racial et de transplantation ainsi que les signes en faveur d'une immunodépression et surtout l'infection par le VIH.

• **Les données de l'examen clinique :**

La présence d'adénopathies cervicales et de fistules sont très évocatrices de l'origine tuberculeuse.

**\* Les examens biologiques :**

***-IDR à la tuberculine :***

Ce test consiste en l'injection intradermique de la tuberculine lyophilisée à 10 UI. La lecture se fait à partir de la 72<sup>ème</sup> heure avec mesure de la zone d'induration, considérée comme positive à partir de 5 mm.

L'IDR peut être suggestive quand elle est positive. Toutefois, elle signe la présence d'un foyer tuberculeux sans pour autant préjuger de sa topographie.

Une IDR négative n'élimine pas le diagnostic de tuberculose.

***-Hémogramme :***

L'hémogramme peut être normal ou perturbé.

La lymphocytose et la leucopénie sont rarement rencontrées.

Parfois, on trouve une hyperleucocytose.

***-Sérologie VIH :***

Le VIH et la tuberculose, qui accélèrent mutuellement leur progression, forment une association meurtrière. La tuberculose est une cause majeure de mortalité chez les VIH-positifs. La sérologie VIH doit être envisagée. En effet, tandis que 20% des sujets immunocompétents présentent une tuberculose extrapulmonaire, plus de 72% individus de SIDA le font (94).

• **Les examens radiologiques :**

La radiographie pulmonaire est fortement contributive au diagnostic lorsqu'elle objective des lésions en faveur soit d'un antécédent de tuberculose pulmonaire soit d'une tuberculose pulmonaire évolutive.

Toutefois, une radiographie normale n'élimine pas le diagnostic.

**b- Les aspects cliniques et paracliniques :**

En matière de tuberculose ORL, la symptomatologie et les données paracliniques ne sont pas propres à la maladie tuberculeuse, mais sont plutôt en rapport avec la pathologie de l'organe concerné.

Les aspects cliniques et paracliniques de chaque appareil seront traités séparément.

❖ **Larynx :**

➤ **Aspects cliniques :**

En ce qui concerne les signes fonctionnels cliniques, ils sont non spécifiques. Leur début est progressif et insidieux parfois à la suite d'un épisode infectieux siégeant au niveau des voies aéro-digestives supérieures et pouvant faire évoquer une laryngite banale.

La dysphonie est rapidement progressive, parfois intense jusqu'à la voix éteinte. Elle est présente depuis 1 à 6 mois dans 85 à 100% des cas (9). Pour Gallas, sur une étude de 602 cas, la dysphonie est retrouvée chez 458 patients soit 76%. Dans notre étude, la dysphonie est retrouvée dans 90% des cas. Elle est surtout modérée et évolue entre 2 mois et 6 mois.

L'odynophagie est retrouvée dans 25 et 50% des cas dans la littérature et ce, même dans les stades précoces de la maladie. Pour Gallas(26), elle représente 36,8%. Dans notre série, on l'a retrouvée dans 30% des cas. Son intensité est corrélée au degré d'atteinte de la margelle laryngée. Elle évolue progressivement et porte sur tous les mouvements de déglutition, allant d'une douleur à la déglutition de solide jusqu' à celle de la salive. Dans ce cas, on retrouve une atteinte ulcéro-bourgeonnante, voire périchondritique de l'épiglotte, du cricoïde ou des aryténoïdes. Notons que l'association odynophagie-dysphonie progressive reste un élément de suspicion important.

La toux est variable en fonction de la lésion. Typiquement, il s'agit d'une toux sèche d'origine laryngée par sensation de corps étranger associée à une hémoptysie. La toux n'a pas été rapportée parmi nos patients. Pour Gallas, elle est révélatrice de la maladie dans 40,5% des cas (26,30).

La dyspnée est extrêmement rare aujourd'hui et témoigne d'une forme évoluée et négligée de la maladie.

Les signes généraux sont souvent discrets dans les formes primitives de tuberculose laryngée et l'altération de l'état général (fièvre, asthénie, amaigrissement) est retrouvée essentiellement dans les formes évoluées avec odynophagie intense.

➤ **Aspects paracliniques :**

- **L'examen endoscopique :**

L'examen du larynx repose essentiellement sur la laryngoscopie directe avec biopsie. Elle permet de préciser la localisation et l'aspect des lésions tuberculeuses. La biopsie quand à elle permet de confirmer le diagnostic histologique et d'éliminer un cancer en raison de l'aspect des lésions, de l'âge et du contexte alcool-tabagique.

Les publications récentes montrent que la localisation tuberculeuse siège sur la corde vocale ligamentaire puis, par ordre décroissant, sur : la bande ventriculaire, l'épiglotte, sous forme de lésions d'épiglottite tuberculeuse. L'épiglotte est alors infiltré et tuméfié masquant le reste du larynx à l'origine d'une odynophagie importante, la sous-glotte et la commissure postérieure tandis qu'autrefois, elle siégeait essentiellement sur la partie postérieure du larynx et plus précisément sur la commissure postérieure [24]. L'aspect des lésions laryngées n'est pas spécifique et pose d'ailleurs des problèmes de diagnostic différentiel avec le cancer, surtout dans les formes débutantes et ulcéro-bourgeonantes [25]. Au stade de début, on retrouve un aspect d'œdème et d'hyperhémie. Dans les formes plus évoluées, on retrouvait autrefois un aspect de larynx sale, recouvert d'un enduit purulent, grisâtre avec une lésion importante occupant une grande partie du larynx comportant des zones infiltrées et des zones ulcérées. Ces formes sont de moins en moins retrouvées en raison de la précocité du diagnostic. Néanmoins dans certains cas particuliers, essentiellement dans les pays en voie de développement, certains patients se présentent avec ces lésions ulcérées et ulcéro-infiltrantes. Celles-ci

correspondent à un stade plus avancé avec nécrose de l'épithélium de surface. Les lésions se présentent sous forme de végétations mollasses, sales ; les bords sont déchiquetés et les berges exophytiques, avec des limites imprécises. À cotés de ces formes ulcérées et ulcéro-infiltrantes, les lésions tuberculeuses peuvent se présenter dans un nombre important de cas sous forme pseudotumorale.

Les plus grandes séries rapportent d'ailleurs que ce mode de présentation est le plus fréquent, comme dans notre série où 9 patients sur 10 se sont présentés avec ce type de lésions. Dans un certain nombre de cas enfin, on ne retrouve que des lésions minimales avec une immobilité laryngée faisant évoquer le diagnostic de myopathie tuberculeuse.

Par ailleurs, l'endoscopie laryngée permet surtout de réaliser des biopsies qui restent la clé du diagnostic. Les prélèvements sont adressés en bactériologie et en anatomopathologie.

L'examen bactériologique direct met en évidence le *M.tuberculosis* qui est un bacille acido-alcool-résistant. La mise en culture sur milieux spécial de Lowenstein-Jensen sur une période de 2 à 6 semaines aboutit à la croissance lente de colonies qui prennent un aspect de chou fleur blanc ivoire. L'examen anatomopathologique met en évidence le follicule tuberculeux classique constitué de la zone centrale de caséification entamée de cellules épithélioïdes avec des lymphocytes, et surtout les aspects giganto-cellulaires de cellules de Langhans.

Dans la série de Lecointre, dans 94% des cas, le diagnostic histologique n'a posé aucune difficulté : la présence de lésions folliculaires, de cellules épithélioïdes, de cellules de Langhans et d'une nécrose caséuse a permis d'effectuer le diagnostic [14].

D'autres éléments histopathologiques tels qu'une richesse particulière en cellules lymphoplasmocytaires, la présence de quelques cellules épithéliales et une amorce d'organisation folliculaire sont des signes qui doivent faire évoquer le diagnostic.

Dans certains cas, la réponse de l'anatomopathologiste est moins évidente et conclura à un aspect inflammatoire non spécifique sans signes de malignité. Ce type de réponse vague et incertaine doit nous conduire à réaliser de nouveaux prélèvements car elle peut correspondre aussi bien à un cancer évoluant plus en profondeur qu'à une éventuelle tuberculose laryngée.

La recherche d'adénopathies est également importante et en particulier sous-digastrique qui reste la voie de drainage des voies aérodigestives supérieures dans les cas de carcinome ou même de tuberculose. Dans la littérature, cette voie de drainage a été étayée par Pietrantonio (1961), Lindberg (1971), Fayos (1972), Richard et Cachin (1973), Spiro (1974), Lecointre [17]. Dans notre étude, des adénopathies ont été retrouvées dans 50% des cas et dans 20% des cas, elles concernaient le ganglion sous-digastrique.

- Explorations morphologiques:
- TDM:

Les examens radiologiques apportent peu d'aide pour poser le diagnostic positif; nous n'y avons d'ailleurs eu recours qu'une seule fois dans notre étude (15). La tomodensitométrie avec injection de produit de contraste reste l'imagerie de référence. Elle mettra en évidence typiquement lésions bilatérales et diffuses sans destruction de l'architecture laryngée, et dans certains cas une amputation du bord libre de l'épiglotte très évocatrice. Elle permettra également de faire un bilan topographique précis et un bilan d'extension des lésions vers la région sous-glottique et vers les cartilages laryngés ainsi qu'un bilan des complications notamment d'une sténose glottique ou sous-glottique (16).

- Radiographie pulmonaire:

Elle doit être systématiquement demandée devant toute lésion laryngée car l'atteinte pulmonaire peut être latente.

- Bilan bactériologique:

Le bilan général de la maladie tuberculeuse est important à réaliser afin d'éliminer une forme secondaire de tuberculose laryngée. Le bilan général consiste à rechercher des antécédents personnels et familiaux de tuberculose ainsi que des signes cliniques d'imprégnation tuberculeuse. Un bilan physiologique plus précis permettra de confirmer la forme primitive de la tuberculose laryngée avec une radiographie pulmonaire, une fibroscopie bronchique, une recherche de bacilles de Koch dans les crachats ou dans les tubages gastriques ; une intra-dermo-réaction à la tuberculine. Dans notre étude, il n'y a eu aucun antécédent personnel de tuberculose ; dans 20% des cas, il était retrouvé dans l'entourage proche. Des signes d'imprégnation tuberculeuse ont

été retrouvés seulement dans 2 cas mais le bilan physiologique était sans anomalies notables. En effet, chez tous les patients de notre série l'IDR à la tuberculine était négative et la radiographie pulmonaire n'a pas montré de signes évocateurs d'une tuberculose pulmonaire. Le bilan a été complété par la réalisation de tubages gastriques pendant 3 jours. Chez tous les patients de notre série, la recherche de BK dans le liquide recueilli était négative.

❖ **Rhinopharynx et nasosinus:**

➤ **Aspects cliniques:**

L'atteinte du rhinopharynx est essentiellement secondaire. La tuberculose du cavum se manifeste rarement par des symptômes rhinologiques (obstruction nasale, épistaxis, rhinorrhée postérieure).

Dans sa forme classique elle se manifeste par une otite séromuqueuse unilatérale, mais elle est révélée par une adénopathie cervicale unie ou bilatérale dans trois quarts des cas.

Dans la plupart des séries, les adénomégalies sont quasi constantes, souvent bilatérales, volumineuses et mobiles (42).

Dans notre série, nous avons retrouvé des adénopathies cervicales bilatérales isolées dans 2 cas et une otite séromuqueuse sans adénopathie ou obstruction dans 1 cas, et obstruction nasalesans adénopathies dans un cas.

**Tableau XXIV** : Fréquence des adénopathies cervicales selon les séries.

Séries	Nombre de cas	Adp associées	Pourcentage (%)
<b>K. MIGHRI</b>	3	2cas	75%
<b><u>Mohamed Mliha</u></b> <b><u>Touati</u></b>	6	3cas	50%
<b>Notre série</b>	4cas	2cas	50%

➤ **Aspects paracliniques :**

▪ **Examen endoscopique :**

L'examen endoscopique du cavum est impératif, plusieurs aspects de la tuberculose cavaire ont été décrits dans la littérature: une ulcération, une tuméfaction irrégulière ulcérobourgeonnante, une hypertrophie muqueuse régulière ou même parfois un aspect d'hypertrophie des végétations adénoïdes, et tous ces aspects pourrait très bien correspondre à une pathologie maligne. Actuellement, on insiste de plus en plus sur l'aspect de végétations adénoïdes banales ce qui contribue à la sous estimation de la fréquence réelle de la maladie. Il faut noter deux caractères marquants de ces végétations adénoïdes : la congestion et l'existence de granulations en surface (40). D'où l'intérêt de plusieurs biopsies et à différents endroits et c'est la constatation de granulome épithélio-gigantocellulaire avec nécrose caséuse ou la mise en évidence de bacilles acido-alcool-résistants qui vont confirmer le diagnostic.

▪ **Explorations morphologiques :**

Les signes radiologiques ne sont pas spécifiques et sont surtout en faveur d'un processus tumoral, le scanner et l'IRM permettent d'affirmer l'absence de caractère invasif de cette tumeur (lyse osseuse, envahissement des espaces profonds). Ainsi qu'une extension pharyngée d'une lésion du rachis cervical (mal de Pott sous-occipital) et donne surtout des indications sur l'état du réseau lymphatique : adénopathies cervicales et leur stade évolutif (péri-adénite, abcès froid). Dans notre travail, 3 patients ont bénéficié d'une TDM.

▪ **Bilan biologique :**

L'identification du germe par examen directe ou après culture sur milieu spécifique nécessite 4 à 6 semaines et peut se révéler infructueuse. Les techniques modernes comme la PCR permettent un diagnostic plus précoce et peuvent parfois trancher devant un granulome épithélio-giganto-cellulaire sans nécrose caséuse.

Le diagnostic de tuberculose rhino-pharyngée est essentiellement du ressort de l'anatomopathologiste.

L'histologie des lésions tuberculeuses est pathognomonique en présence de granulome épithélio-giganto-cellulaire avec nécrose caséuse. Un fragment biopsique doit impérativement faire l'objet d'un examen bactériologique : culture et antibiogramme.

❖ **Nasosinus :**

➤ **Aspects cliniques :**

La tuberculose nasale et paranasale est caractérisée par un polymorphisme clinique avec des aspects trompeurs posant le problème de diagnostic différentiel avec les autres granulomatoses médiofaciales.

Les manifestations cliniques varient selon le germe (bovin ou humain), sa virulence, le mode de contamination et le terrain. Ainsi, on décrit plusieurs formes anatomocliniques de tuberculose nasale, osseuse et sinusienne (52) :

▪ **Tuberculose nasale :**

On distingue, d'une part le lupus nasal et le tuberculome qui sont des lésions primitives relativement bénignes et paucibacillaires et, d'autre part la tuberculose ulcéreuse d'inoculation secondaire relativement sévère et riche en bacilles, mais exceptionnelle de nos jours.

▪ **Le lupus nasal :**

L'expression histoclinique la plus fréquente de la tuberculose nasale, le lupus nasal constitue une atteinte primitive consécutive à un grattage unguéal ou à l'inhalation de poussières bacillifères. Habituellement, les lésions siègent à la partie antérieure de la cloison ou du cornet inférieur, rarement au niveau du plancher nasal. Les lésions évoluent en trois stades (infiltration, ulcération, sclérose) qui s'interpénètrent ce qui définit le polymorphisme anatomoclinique du lupus nasal.

Au stade de début ou « Coryza atrophique pré-tuberculeux de Moure », la symptomatologie peu évocatrice est celle d'une rhinite croûteuse avec : obstruction, démangeaisons, croûtes, léger suintement.

A côté de ces lésions, on retrouve des végétations qui peuvent être obstructives et des lésions cicatricielles scléreuses et rétractiles, rarement extensives.

Le processus ulcéreux peut conduire à une lyse cartilagineuse antérieure, mais il respecte le squelette osseux.

▪ **La tuberculose pseudo-tumorale :**

Comme le lupus, la tuberculose pseudo-tumorale est une lésion primitive d'inoculation exogène par grattage.

La symptomatologie est essentiellement obstructive avec suintement mucopurulent parfois sanguinolent, mais sans douleur. A la rhinoscopie, on retrouve une formation bien délimitée, souvent unique et isolée, insérée à la partie antérieure de la cloison. Le tuberculome est pédiculé et sessile, de coloration rouge, rosée ou grisâtre. Il est de consistance molle, indolore et saignant peu au toucher.

L'extension lente et locale peut engendrer une perforation septale par atteinte du péri-chondre, par contre le squelette osseux est respecté. Le tuberculome étant paucibacillaire, seule l'histologie peut apporter la confirmation diagnostique.

▪ **La tuberculose ulcéreuse :**

Classiquement, la tuberculose nasale ulcéreuse s'observait chez des tuberculeux très atteints en état d'anergie. L'étiologie sanguine, les lésions nasales intéressent la tache vasculaire, mais aussi le plancher nasal et le cornet inférieur. Les ulcérations, superficielles et minimales au début, ont une évolution lente, mais très destructrice. Contrairement aux formes lupique et pseudo-tumorale, la forme ulcéreuse est très riche en bacilles. Autrefois, de pronostic fâcheux, cette forme a quasiment disparu depuis la chimiothérapie antibacillaire.

▪ **Tuberculose nasale osseuse :**

La tuberculose nasale osseuse, initialement rare, est depuis l'apparition de la chimiothérapie antibacillaire devenue exceptionnelle, cliniquement fruste et relativement de bon pronostic. L'infection se fait par voie sanguine à partir d'un foyer pulmonaire ou ganglionnaire évolutif. Parfois, elle est en apparence primitive.

Jadis, on distinguait deux formes :

- Une forme grave, extensive, intéressant des sujets jeunes : c'est l'ostéite tuberculeuse de Koshier qui complique une tuberculose pulmonaire évolutive.
- Une forme isolée, localisée aux os propres du nez, torpide et de meilleur pronostic : c'est l'ostéopériostite tuberculeuse de Hautant.

La radiographie peut être d'un apport précieux, mais elle ne détecte pas les lésions précoces et minimales et les signes radiologiques ne sont pas caractéristiques. En fait, seule l'histologie permet de confirmer la réalité de l'atteinte.

▪ **Sinusites tuberculeuses :**

La tuberculose sinusienne est d'observation rare. L'ensemencement se fait par voie osseuse, sanguine ou lymphatique. L'affection s'observe essentiellement chez l'homme à tout âge. Cliniquement, la symptomatologie dépend du siège de la lésion et de son extension. Ainsi, le sujet peut présenter une rhinorrhée purulente, une obstruction nasale, une altération de l'olfaction, une adénopathie cervicale, une épistaxis, des douleurs, des nausées, un larmolement.

L'atteinte sinusienne peut être de trois ordres :

- muqueuse : caractérisée par un épaissement de la muqueuse sinusienne qui peut être polyploïde avec une éventuelle rétention de pus et une adénopathie cervicale. C'est la forme la plus fréquente ;
- osseuse : avec possibilité de caséification osseuse, fistulisation ou séquestres ;
- pseudo-tumorale.

La difficulté réside en la distinction entre sinusite tuberculeuse ou à pyogènes.

Dans la tuberculose nasale et paranasale, la preuve bactériologique est difficile à apporter car les lésions sont paucibacillaires, en dehors des formes ulcéreuses évolutives. Seule l'étude histologique de la biopsie de la lésion apporte la confirmation diagnostique (52,53).

Mais les symptômes les plus fréquemment observés au stade de début sont ceux d'une rhinite croûteuse avec obstruction nasale, rhinorrhée minime, prurit et léger suintement, c'est le (coryza atrophique pré-tuberculeux) de Moore.

D'autres symptômes sont décrits à type d'épistaxis, de larmoiement ou de jetage postérieur mais sans douleur.

Habituellement les lésions siègent à la partie antérieure de la cloison ou de cornet inférieur (cas de notre étude), rarement au niveau du plancher nasal.

Les lésions évoluent en trois stades (infiltration, ulcération et sclérose) qui s'interpénètrent, ce qui définit le polymorphisme anatomoclinique de cette pathologie.

A l'ablation des croûtes, la muqueuse apparaît soulevée par de fines granulations rougeâtres, parfois confluentes, déterminant une hypertrophie muqueuse d'aspect pâle.

L'ulcération respecte le squelette osseux dans un stade initial (54) et peut conduire à une lyse cartilagineuse. Les lésions ulcéreuses saignent peu et sont généralement superficielles et indolores.

L'atteinte clinique peut également être marquée par la présence de végétations qui peuvent être obstructives et des lésions cicatricielles scléreuses et rétractiles, rarement extensives. L'atteinte est souvent unilatérale mais des formes bilatérales sont décrites dans plus de 30% des cas. Les lésions peuvent diffuser par contiguïté ou par voie lymphatique vers les choanes, le nasopharynx, l'oreille moyenne par le biais de la trompe d'Eustache, le voile, la voûte palatine, voir le larynx mais aussi vers les narines, la lèvre supérieure et les voies lacrymales (52). L'atteinte ganglionnaire est relativement fréquente.

Les symptômes les plus retrouvés dans l'atteinte pansinusienne sont représentés par l'obstruction nasale, la rhinorrhée plus ou moins associées à des céphalées et ou épistaxis.

Plusieurs formes cliniques peuvent être réalisées. La forme muqueuse caractérisée par un épaissement de la muqueuse sinusienne avec éventuelle rétention de pus et une adénopathie cervicale est la plus fréquente.

On peut également avoir une forme pseudo tumorale évoquant une pathologie tumorale maligne, une forme osseuse avec possibilité de caséification, fistulisation et séquestre. Ces signes cliniques ne sont cependant pas spécifiques et dans notre cas, la présence d'adénopathie a orienté le diagnostic.

L'atteinte orbito-sinusienne est également rapportée dans la littérature. Sur 49 cas de tuberculose orbitaire diagnostiqués, 15 cas ont une atteinte sinusienne associée soit 30,6%. L'extension se fait par contiguïté.

Le diagnostic différentiel de la tuberculose nasosinusienne se pose avec la granulomateuse de Wegener, la syphilis, la lèpre, les atteintes mycosiques, parasitologique (leishmaniose) et inflammatoires (sarcoïdose).

Non traitée, la tuberculose nasosinusienne se complique de perforation septale, de rhinite atrophique ou de sténose nasale (53). L'atteinte du système nerveux central est possible mais l'atteinte de la base du crâne reste rare et résulte d'une atteinte par contiguïté d'une localisation orbitaire, des fosses nasales ou du cavum (54, 55).

➤ **Aspects paracliniques :**

▪ **Biologie :**

En présence de lésions granulomateuses nasales, le bilan biologique doit comprendre une NFS, une VS, un bilan rénal, un bilan hépatique, une sérologie HIV et une sérologie syphilitique. Une tuberculose pulmonaire doit être recherchée, l'association étant fréquente.

Parmi 29 patients rapportés dans la littérature, 17 avaient des antécédents de tuberculose ou ont développé une tuberculose pulmonaire active au cours du suivi(38, 47).

▪ **Morphologie, Anapath :**

L'examen anatomopathologique révèle la présence de foyer épithélio-gigantocellulaires avec ou sans nécrose caséuse

Dans l'atteinte sinusienne, l'aspect morphologique à l'endoscopie est plus souvent exophytique qu'ulcératif(50). L'association tuberculose sinusienne et cancer sinusien ayant été rapportée(52). Le plus souvent, l'examen direct ne met pas en évidence de bacilles et la culture est le plus souvent négative. Le diagnostic est histologique par la mise en évidence de granulomes épithélioïde et gigantocellulaire associés à des foyers de nécrose caséuse. La présence de la nécrose caséuse est pathognomonique de la tuberculose et élimine de ce fait d'autres diagnostics tels le Wegener ou la sarcoïdose.

Les signes tomodensitométriques ne sont pas spécifiques, que cela soit pour la localisation nasale ou sinusienne.

## ❖ **Glandulaire**

### **La glande parotide :**

Il faut noter que ni l'examen clinique, ni les examens morphologiques ne permettent d'établir le diagnostic de certitude qui est basé sur la parotidectomie superficielle avec étude histologique.

#### ➤ **Aspects cliniques :**

La présentation clinique est polymorphe et non spécifique ; généralement elle se manifeste par une tuméfaction parotidienne unilatérale d'installation progressive, pouvant être diffuse ou nodulaire, réalisant un syndrome pseudotumoral.

La paralysie faciale, le caractère douloureux et le trismus peuvent être retrouvés, mais sont plus en faveur d'un processus malin. En revanche, la présence d'une fistule cutanée est très évocatrice d'une pathologie inflammatoire(73).

Les signes généraux d'imprégnation tuberculeuse sont rarement présents, mais doivent être recherchés et peuvent orienter le diagnostic, ainsi que l'origine géographique du patient (73).

#### ➤ **Aspects paracliniques :**

##### ▪ **Explorations morphologiques :**

Les données du bilan radiologique (échographie, TDM et IRM) ne permettent généralement pas de poser le diagnostic.

L'échographie permet parfois d'évoquer la tuberculose de la parotide. Les

tuberculomes se présentent comme des lésions hypoéchogènes de taille variable, à limites nettes, sans renforcement postérieur. Cette forme macronodulaire pseudo-tumorale peut poser de véritables problèmes diagnostiques notamment en l'absence d'autres localisations tuberculeuses connues ou de contexte évocateur (74,75). Les abcès froids tuberculeux parotidiens se présentent comme des collections hypoéchogènes ou anéchogènes mal limitées, avec renforcement postérieur, contenant parfois des échos intenses qui correspondent à des débris.

En tomodynamométrie (TDM), les tuberculomes sont habituellement hypodenses, homogènes, non rehaussés par l'injection de produit de contraste en intraveineux, avec parfois une couronne périphérique hypervascularisée. Dans l'abcès parotidien, la sensibilité de la TDM avoisine 90 à 100% (75).

Une radiographie pulmonaire doit systématiquement être demandée, afin de rechercher un éventuel foyer primitif (75).

▪ **Bilan biologique :**

On retrouve généralement un syndrome inflammatoire et l'intradermoréaction à la tuberculine n'est pas toujours positive (79,80).

La cytoponction à l'aiguille fine avec mise en culture du liquide de ponction peut être utile, mais n'a de valeur que si elle est positive. Elle a une spécificité de 81% et une sensibilité de 94%(75).

Mais, elle comporte un grand risque de paralysie faciale et de fistulisation.

Toutefois, l'intérêt de la cytoponction en matière de tuberculose parotidienne reste limité à cause de la difficulté d'interprétation, du risque de fistule, du risque de rupture capsulaire d'une tumeur maligne ou d'une atteinte du nerf facial (75).

La mise en évidence du bacille par examen direct ou culture des crachats ou du pus prélevé au niveau du canal de Sténon est très difficile sinon impossible vu que la concentration bactérienne nécessaire n'est souvent pas obtenue en cas de tuberculose parotidienne.

Seule l'étude anatomopathologique d'une biopsie ganglionnaire, d'une biopsie des berges en cas de fistule ou de la pièce opératoire après parotidectomie conservatrice peut affirmer avec certitude le diagnostic.

Seule l'étude histopathologique de la pièce opératoire de parotidectomie permet de confirmer le diagnostic et d'éliminer une association néoplasique (2).

#### ❖ **Glande thyroïde :**

##### ➤ **Aspects cliniques :**

Le diagnostic de tuberculose thyroïdienne reste difficile en dehors d'éléments d'orientation cliniques ou biologiques (notion de contagion tuberculeuse, antécédent de tuberculose, fistule cutanée à l'examen clinique, fièvre associée, syndrome inflammatoire) et d'autant plus qu'elle peut prendre tous les aspects cliniques d'une atteinte thyroïdienne (goitre multi-hétéronodulaire, thyroïdite aiguë, subaiguë, nodule isolé, abcès cervical) (76).

Cliniquement, la tuberculose thyroïdienne se manifeste volontiers par l'installation progressive d'une tuméfaction basi-cervicale antérieure pouvant être diffuse ou nodulaire réalisant un syndrome pseudotumoral accompagnée de dysphagie(77). Ces signes sont peu spécifiques. La présence de nodules durs, d'adénopathies satellites et de dysphonie oriente d'emblée vers l'origine carcinomateuse. Les signes d'imprégnation tuberculeuse peuvent également être absents comme ce fut le cas de notre patient.

Au début, une hyperthyroïdie est possible suite à la libération massive des hormones thyroïdiennes (76). Par la suite, une hypothyroïdie peut apparaître par destruction totale de la glande. Certains éléments cliniques, sans qu'ils soient spécifiques, permettent de suspecter ce diagnostic tels que le niveau socio-économique du malade, la courte histoire de la maladie, le caractère douloureux de la tumeur, l'existence d'un syndrome fébrile ou une fistulisation cutanée.

Kapoor et al. (77) rapporte cependant un cas de thyrotoxicose compliquant une atteinte tuberculeuse. Une hypothyroïdie se rencontre en cas de destruction totale de la glande. Mais dans la majorité des cas, les patients présentent une euthyroïdie clinique et biologique, comme ce fut le cas de notre patiente.

La fréquence des micro-carcinomes papillaires de la thyroïde dont la prévalence atteint près de 35% selon certains auteurs (80) indique que l'association observée chez notre patient est fort probablement fortuite ;

Dans son observation Allan et al.évoque la découverte d'une tuberculose thyroïdienne plusieurs années après une thyroïdectomie pour carcinome papillaire chez une patiente de 69ans.

➤ **Aspects paracliniques :**

▪ **Explorations morphologiques :**

La scintigraphie au Gallium n'est pas spécifique. La Tomodensitométrie peut montrer des images caractéristiques de tuberculose thyroïdienne lorsqu'elle décrit une lésion, à paroi épaisse prenant fortement le contraste avec de la nécrose au centre (80,77). Mais globalement, l'imagerie n'apporte aucune aide au diagnostic de tuberculose thyroïdienne.

▪ **Bilan biologique :**

Le diagnostic repose sur la mise en évidence du follicule épithélio-gigantocellulaire avec nécrose caséuse à l'examen histologique de la pièce opératoire le plus souvent, associé à un contexte évocateur ; une mise en évidence du BK est nécessaire au diagnostic de certitude.

En effet, il faudra éliminer une mycobactérie non tuberculeuse et les lésions granulomateuses sont également retrouvées dans la sarcoïdose, la syphilis, le granulome à cellule géantes, la thyroïdite d'Hashimoto ou le carcinome thyroïdien (80).

La cytoponction avec étude cytologique et culture est préconisée par certains auteurs et permet d'éviter l'intervention chirurgicale (84). Une culture positive apportera la preuve formelle de tuberculose.

La mise en évidence du bacille peut faire appel aux techniques d'amplification génique ou culture sur composés radiomarqués C14 (89)

❖ **Endobuccal :**

➤ **Aspects cliniques :**

Cliniquement, la tuberculose orale peut se présenter sous plusieurs aspects.

Le chancre tuberculeux, unique, rarissime, correspond au complexe d'inoculation primaire : on observe une ulcération muqueuse banale avec des adénopathies cervicales unilatérales dures puis confluentes et plus molles (64, 66).

L'ulcère tuberculeux typique, souvent unique, survient chez un tuberculeux connu, il est ovalaire ou polycyclique, à bords déchiquetés et décollés, superficiel et peu infiltré, son fond est sale, irrégulier, piqueté de grains jaunâtres pseudo-membraneux (64,65,67).

Un tuberculome, une glossite chronique ou une lésion indurée sous muqueuse comme c'était le cas pour notre patient sont d'autres lésions possibles (62,65).

La gencive représente la deuxième localisation par ordre de fréquence dans la forme ulcéro-végétante, la localisation mandibulaire, découverte chez notre patient atteint de tuberculose endobuccale est très peu fréquente (66).

Ces lésions conduisent naturellement à évoquer plusieurs diagnostics différentiels : le carcinome épidermoïde, l'aphte chronique, lésions traumatiques, le pemphigus, les infections virales (virus du groupe Herpès et VIH), les profondes (histoplasmoses). Des maladies systémiques peuvent également être à l'origine d'ulcères chroniques oraux comme la maladie de Behçet, la sarcoïdose, la maladie de Crohn, ou la maladie de Wegener. Ces trois dernières pathologies devant surtout être évoquées en cas de découverte d'un granulome à l'histologie (62,65).

➤ **Aspects paracliniques :**

▪ **Bilan biologique :**

Typiquement, l'anatomopathologiste retrouve le follicule épithélio-gigantocellulaire avec nécrose caséuse. La recherche du BK après culture du broyat biopsique est utile et positive dans plus de la moitié des cas (67,72). L'intradermoréaction à la tuberculine est souvent positive, mais sa négativité n'exclut pas le diagnostic.

Il existe généralement un syndrome inflammatoire biologique.

**c- Diagnostic différentiel :**

Cliniquement, c'est avec le cancer que la tuberculose ORL extraganglionnaire donne souvent confusion. Toutefois, l'association tuberculose-cancer est possible.

Sur le plan histologique, le problème se pose en cas de présence d'un granulome épithélio-gigantocellulaire sans nécrose caséuse quelle que soit la localisation.

En effet, cet aspect ne possède aucune spécificité puisqu'il peut se voir avec d'autres mycobactéries, avec des germes pathogènes variés et avec des agents non bactériens en particulier les granulomatoses telles que :

- La sarcoïdose : Il s'agit d'une granulomatose assez fréquente d'où l'intérêt de rechercher une localisation médiastinale. La négativité de l'IDR à la tuberculine, la positivité du test de Kveim, l'hypercalcémie, l'élévation du taux sérique de l'enzyme de conversion et la recherche répétée et négative du BK sont des éléments essentiels au diagnostic.

- La maladie de Wegener : C'est une granulomatose d'évolution plus rapide et plus agressive que la tuberculose. Le bilan inflammatoire est très perturbé.

Il est à signaler, qu'en cas de localisation auriculaire, l'atteinte est souvent bilatérale. Le diagnostic repose sur une triade clinique : l'atteinte des VADS, l'atteinte des poumons, et l'atteinte rénale avec la mise en évidence de vascularité nécrosante et granulomateuse à la biopsie.

Il faut noter que la tuberculose ne doit pas être prise sous le compte de ces maladies qui sont souvent mises sous corticothérapie et immunosuppresseurs ce qui entrainerait la dissémination du BK dans l'organisme.

#### ❖ **Larynx :**

Les aspects laryngoscopiques posent le problème de diagnostic différentiel avec d'autres affections (36, 35,30) :

- **Cancer** : C'est le diagnostic le plus souvent évoqué devant une forme ulcérovégétante, papillomateuse ou pseudo-tumorale. La biopsie peut ne pas toujours résoudre le problème si elle est trop superficielle car des aspects pseudo-épithélioïdes peuvent en imposer. Il ne faut donc pas hésiter à refaire des prélèvements et à poursuivre les investigations broncho-pulmonaires en cas de réponse anatomopathologique vague et incertaine.

Dans 37 cas de tuberculose des VADS, le diagnostic évoqué était un cancer dans 26 cas. De nombreux cas sont rapportés de carcinomes apparus simultanément avec des cancers du larynx ou associés à des lésions de tuberculose pulmonaire.

Toutefois, il faut garder à l'esprit la possibilité de coexistence cancer laryngé/tuberculose laryngée. Plaza rapporte deux cas de tuberculose laryngée associée à un cancer et il a pu recenser 11 cas similaires dans la littérature.

L'épithélioma du larynx peut être aussi évoqué ainsi que des lésions précancéreuses à savoir les leucoplasies et les papillomatoses.

- **Laryngites** banales : devant l'aspect inflammatoire, au début, la confusion est facile, d'autant que les laryngites infectieuses subaiguës et chroniques peuvent réaliser des monocordites et des pachydermies interaryténoïdiennes. Par esprit de système, il faut évoquer le diagnostic de laryngite tuberculeuse chaque fois qu'on se trouve devant un tel aspect infiltrant et évoluant par poussées.

#### ❖ **Nasosinus et rhinopharynx :**

\*\*Pour le cavum, la confusion avec le cancer est d'autant plus grande que le contexte tuberculeux n'est pas mis en évidence surtout que le terrain alcoolotabagique et la fréquence des adénopathies palpables sont retrouvés dans les deux affections (43,20).

\*\* Devant la forme pseudo-tumorale, l'implantation sessile et l'absence de saignement fait évoquer une tumeur bénigne des fosses nasales (56).

La tuberculose nasale peut prêter à confusion avec un épithélioma, mais l'implantation tumorale antérieure et sessile sur la cloison, le caractère homogène, la rareté du saignement et l'absence de lyse osseuse à la radiographie, plaident contre une lésion maligne. Toutefois, l'association peut s'observer .

Une granulomatose à localisation nasale peut être évoquée. Il s'agit de la maladie de Stewart, processus destructif évoluant à partir du septum et dont l'histologie met en évidence un granulome inflammatoire non spécifique avec atypie cellulaire, le diagnostic est basé sur l'immunomarquage (56).

Les autres granulomatoses donnant un aspect clinique ou histologique proche de celui de la tuberculose nasale sont : la sarcoïdose, la lèpre, la syphilis, la granulomatose à corps étranger .

❖ **Glandulaire :**

➤ **Thyroïde**

La symptomatologie est prise souvent en erreur diagnostique de carcinome. Elle peut aussi prêter à confusion avec les thyroïdites subaiguës ou chronique (thyroïdites de Dequervain, de Riedel et d'Hashimoto), avec les thyroïdes infectieuses non spécifiques, avec l'atteinte sarcoïdique du corps thyroïde et avec l'hémorragie intra-kystique (74, 72, 73, 33).

➤ **Parotide**

La forme hypertrophique diffuse prête à confusion avec les processus inflammatoires à savoir les infections banales et les lithiases glandulaires (58,65).

La forme nodulaire isolée est difficile à distinguer d'une adénopathie ou d'une tumeur telle que l'adénome pléomorphe en cas de localisation parotidienne.

## **D. Aspects thérapeutiques :**

### **1. Traitement curatif :**

La chimiothérapie antituberculeuse est à l'heure actuelle le traitement de choix de la tuberculose en ORL. Il faut noter que le traitement et la surveillance doivent être réalisés en collaboration avec les phthisiologues.

Le recours à la chirurgie a des indications spéciales qui diffèrent d'une localisation à l'autre.

#### **a. Traitement médical :**

##### **❖ Les antibacillaires :**

Les antibacillaires essentiels utilisés dans traitement de la tuberculose sont au nombre de cinq:

- l'isoniazide (H),
- la rifampicine (R),
- la streptomycine (S),
- le pyrazinamide (Z),
- l'éthambutol (E).

Les quatre premiers possèdent, à des degrés divers, trois propriétés principales: ils sont bactéricides, stérilisants et capables de prévenir l'émergence de bacilles résistants.

- L'isoniazide et la rifampicine sont les plus puissants et représentent des drogues majeures, hautement bactéricides et stérilisantes.

- La streptomycine est très active sur les bacilles extracellulaires qui se multiplient très rapidement.
- Le pyrazinamide est essentiellement actif sur les bacilles intracellulaires qui se multiplient lentement et possède de ce fait une activité stérilisante importante.
- L'éthambutol est un bactériostatique dont le rôle est de prévenir l'émergence des bacilles résistants, lorsqu'il est associé à l'isoniazide et à la rifampicine.

Les présentations et les posologies de ces différents antibacillaires sont représentées dans ce tableau :

Actuellement, les formes combinées peuvent associer 3 ou 4 antituberculeux majeurs.

❖ **Règles de prescription des antituberculeux :**

1. Réserver les antibacillaires aux Mycobactéries.
2. Bilan préthérapeutique à la recherche d'une contre indication.
3. Association judicieuse de 3 antibacillaires pendant la phase initiale de tout régime thérapeutique.
4. Doses efficaces et adéquates en une seule prise quotidienne, le matin à jeûn.
5. Prise régulière pendant une durée suffisante.
6. Supervision directe de la prise des médicaments durant la phase initiale du traitement.

7. Surveillance bioclinique et/ou radiologique de l'efficacité et de la tolérance aux antibacillaires.
8. Antibiogramme justifié à cause de la pharmacorésistance primaire ou secondaire :
  - en cas de tuberculose chronique, c'est-à-dire en cas d'échec ou de rechute après un régime de retraitement complet et entièrement supervisé.
  - chez des patients n'ayant jamais reçu de traitement antituberculeux mais chez qui on suspecte une résistance primaire devant le contact avec des sources de bacilles multirésistantes.

➤ **Schéma thérapeutique actuel :**

L'apparition de souches de BK résistantes à un ou plusieurs antibacillaires, à cause de programmes de lutte antituberculeuse mal gérés, a amené l'OMS à préconiser depuis 1990 la stratégie DOTS (Directly Observed Treatment Short Course) (11,99).

Cette stratégie qui consiste en une chimiothérapie de courte durée, directement supervisée, a donné des taux de succès importants.

Au Maroc, le taux de détection des cas de tuberculose est actuellement de 90% avec un taux de succès thérapeutique passant de 70% durant les années 80 à 90% à partir de 1992 (12).

Les formes de la tuberculose sont classées en quatre catégories selon les priorités thérapeutiques du programme National de la lutte Anti-Tuberculeuses (PNLAT) (11).

Le régime thérapeutique de la catégorie I est le suivant :

- Une phase initiale qui comprend l'association de quatre antibacillaires (RHZE), 6 jours sur 7 pendant 2 mois.
- Une phase de continuation qui comprend l'association de deux antibacillaires (RH), 6 jours sur 7 pendant 4 mois pour les TPM+ et 7 mois pour les formes graves.

Le régime thérapeutique de la catégorie II ou régime de retraitement consiste en :

- Un antibiogramme à prévoir au début.
- Une phase initiale d'une durée de 3 mois qui se déroule comme suit :
  - o Association de cinq antibacillaires (SRHZE), 6 jours sur 7 pendant deux premiers mois.
  - o Association de 4 antibacillaires (RHZE), 6 jours sur 7 pendant le troisième mois.
- Une phase de continuation qui comporte l'association de trois antibacillaires (RHZ), 6 jours sur 7 pendant 5 mois.
- Adapter le traitement aux résultats de l'antibiogramme : intérêt des tests rapides de sensibilité
- Le régime thérapeutique de la catégorie III comprend :
- Une phase initiale où trois antibacillaires sont associés 6 jours sur 7 pendant 2 mois.
- Une phase de continuation qui consiste en l'association de deux antibacillaires (RH) pendant 4 mois.

Pour les cas appartenant à la catégorie IV, le PNLAT préconise leur hospitalisation dans les centres spécialisés afin d'identifier les souches bacillaires multirésistantes et mettre en oeuvre une prise en charge adéquate.

Quant elle est isolée et non compliqué, la tuberculose ORL extraganglionnaire appartient à la catégorie III et obéit donc au régime 2RHZ/4RH. Par contre, lorsqu'elle est associée à une tuberculose pulmonaire bacillifère, elle appartient à la catégorie I et obéit alors au régime 2RHZE/4RH ;

L'observance du traitement est une des conditions de la guérison. Les associations de médicaments permettent de simplifier le traitement et d'améliorer l'observance. La surveillance sera basée sur des contrôles bactériologiques, radiologiques et cliniques dont la nature et la fréquence sont fixées en fonction des cas et des localisations.

**b. traitement chirurgical :**

Le recours à la chirurgie peut être indiqué :

- Pour lever une incertitude diagnostique si l'étude histologique du matériel de biopsie reste non concluante.
- En cas de complications rebelles au traitement médical bien conduit.
- En cas d'évolution défavorable.

## **II. LA TUBERCULOSE GANGLIONNAIRE ASSOCIEE A UN CANCER DES VADS :**

### **A. Tuberculose facteur favorisant du cancer**

La tuberculose dans la littérature : quelque articles qui insistent sur la probabilité que la tuberculose peut faire le lit du cancer notamment le cancer du poumon.

La tuberculose ganglionnaire primitive plus fréquente représente 20,8%, exceptionnellement elle peut être associée à un cancer des voies aérodigestives supérieures mimant des métastases ganglionnaires qui modifie l'indication opératoire et aggrave le stade TNM de la maladie cancéreuse.

Plusieurs études cliniques ont montré que les infections et les inflammations chroniques, comme le virus de l'hépatite, le virus d'Epstein-Barr, et les maladies auto-immunes, sont en corrélation avec les cancers.

Un risque élevé de cancer du poumon a été maintes fois documenté chez les patients présentant une infection tuberculeuse (Engels, 2008; Wu et al, 2011a; Yu et al, 2011). Bien que des études pilotes impliquent l'association de la tuberculose avec d'autres cancers (Vineis et al, 2000; Falagas et al, 2010), les enquêtes systématiques ont été rares, étant donné la relativement faible incidence des cancers suivants infections de la tuberculose. L'étude basée sur 6699 patients atteints de tuberculose avec un suivi de 28 866 personnes-années a révélé un risque élevé pour plusieurs cancers non pulmonaires après les infections de la tuberculose(100).

La co-existence de la tuberculose et le cancer a attiré l'attention depuis plusieurs années et est restée controversée 3. L'association de la tuberculose et le cancer est intrigante et diversifiée. L'apparition simultanée de la tuberculose et du cancer chez le même organe entraîne un dilemme de diagnostic. L'inflammation et les séquelles tissulaires dus à l'atteinte chronique de tuberculose engendrent la métaplasie, la dysplasie et le cancer. D'autre part la réactivation de la tuberculose latente chez les patients atteints de cancer peut se produire en raison de l'immunosuppression due à la malnutrition, une chimiothérapie agressive, et la thérapie immunomodulatrice. La Coexistence d'un carcinome et de la tuberculose a été décrite par de nombreux pathologistes. Berroya 4 rapporte une ancienne description de «phtisie cancéreuse» par Bayle (1815). Meyer 4 a cité Penard qui a démontré la coexistence de cancer broncho-pulmonaire et la tuberculose pulmonaire avec des preuves histologiques définitives (101,102,103,104)

Pearl 6 basé sur les résultats d'autopsie à l'hôpital Johns Hopkins, Etats-Unis, a suggéré que le carcinome pulmonaire était moins fréquent chez les patients qui sont morts de la tuberculose pulmonaire que chez ceux qui sont morts d'autres causes, et continua même à suggérer que «cette preuve est suffisante formée pour soutenir le traitement des patients atteints de cancer avec de la tuberculine ».

Randall et Spalding 8 déclarent que Carlson et Bell (1929) se sont opposés aux conclusions de Pearl 6 et étaient d'avis que la moindre fréquence du cancer du poumon chez les patients atteints de tuberculose pulmonaire pourrait être expliquée du fait que la tuberculose a tué les patients avant que le cancer du

poumon ne puisse se développer en eux. Carry et Greer 9 ont étudié 140 cas de cancer broncho-pulmonaire compliqués de tuberculose pulmonaire et ont estimé qu'il n'y avait pas de relation entre la tuberculose et le carcinome bronchogénique. Selon Miller 10, Pilliet et Piatto ont été les premiers à décrire la coexistence de la tuberculose et le cancer. Depuis lors, de nombreux rapports ont été publiés dans la littérature soutenant la relation causale entre la tuberculose et le cancer.

L'association entre la tuberculose et le cancer peut se produire de plusieurs façons (tableau I) 7. Même si la relation entre l'inflammation chronique et le cancer est bien établie, la relation de cause à effet entre la tuberculose et le cancer est pas bien comprise. La tuberculose pulmonaire chez les personnes immunocompétentes est un processus infectieux chronique caractérisée par la formation de "granulome". Dans le cours naturel de l'évolution du granulome, Le déséquilibre entre les agents nocifs qui peuvent entraîner des dommages de l'acide désoxyribonucléique (ADN) et les mécanismes de réparation tissulaire génèrent un microenvironnement qui prédispose à la transformation maligne 11, 12.

Des travaux expérimentaux sur des rats 13 destinés à prouver la relation entre la tuberculose et le cancer ont montré qu'une infection chronique de la tuberculose peut se traduire par une multi-étape de transformation de cellules résultantes de la dysplasie et l'accumulation d'altérations du génome et de l'effet de facteurs de croissance.

Les macrophages infectés par *Mycobacterium tuberculosis* expriment, des niveaux élevés d'inductible oxyde nitrique synthase, conduisant à la production d'azote réactif et des espèces oxygénées (ROS) conduisant à une dégradation de l'ADN. L'activation de facteur de transcription, facteur nucléaire E2 facteur lié par le stress oxydatif, induit directement la métaplasie. La prolifération des cellules avec un ADN endommagé serait normalement bloquée par G2 / point M de contrôle ou ces cellules seraient éliminées par p53 Mediated voie pro-apoptotique. Ceci est antagonisée par l'activation du facteur nucléaire KappaB médiée par la voie pro-inflammatoire menant à la pro-prolifération des cellules avec ADN endommagé. Ainsi, les facteurs qui sont essentiels pour la protection de l'immunité participent également à l'initiation et la promotion de la tumorigenèse pulmonaire. Les macrophages infectés par *Mycobacterium tuberculosis* produisent un facteur de croissance épithélial puissant appelé épigénine, qui agit comme un facteur de croissance puissant pour les cellules épithéliales pré-malignes.

Une filière hypothétique a été postulée sur la base d'expériences *in vitro* et *in vivo* pour expliquer l'inflammation comme une cause de la cicatrice-cancer du poumon. La production de Prostaglandines, les leucotriènes (LT), des cytokines dues à la réponse des cellules macrophages infectés par *Mycobacterium tuberculosis* conduit à endommager l'ADN, l'inhibition de l'apoptose des cellules avec de l'ADN endommagé entraînent une mutagenèse des cellules de la descendance, l'angiogenèse stimulée ainsi par les produits de cyclooxygénase-2 et la fibrose extensive associée à une infection causant éventuellement la tumorigenèse<sup>14</sup>.

## **B. Tuberculose compliquant le cancer (118,120)**

TB a été connu pour compliquer l'évolution du cancer. Kaplan (20) a étudié 201 patients atteints de cancer qui ont développé la tuberculose au cours de la période 1945 - 1971. La forte prévalence de la tuberculose a été observée chez les patients ayant une maladie pulmonaire et le cancer de Hodgkin par rapport à un cancer de la vessie, ou un carcinome du côlon. Le taux de tuberculose chez les patients atteints de cancer du poumon varie considérablement (52 - 320 cas pour 100.000 personnes). Wu et ses collègues 21 à Taiwan ont étudié 16,487 patients atteints de cancer et 65,948 contrôles.

En conclusion, l'inflammation chronique et les séquelles dues à la tuberculose peuvent conduire à l'apparition du cancer. La coexistence de la tuberculose et le cancer provoque un dilemme de diagnostic en raison de similitudes dans la présentation entraînant un retard dans le diagnostic et l'instauration du traitement approprié.

Les patients atteints de cancer ORL sont également vulnérables à développer une forme active de tuberculose due à l'immunosuppression et la malnutrition résultant de l'utilisation de modalités de traitement intensives telles que la chimiothérapie agressive. Un indice élevé de suspicion clinique et une approche diagnostique axée est essentiel pour établir un diagnostic précoce.

### **C. tuberculose ganglionnaire associée à un cancer des VADS**

La découverte de tuberculose ganglionnaire associée à un cancer des VADS et simulant une localisation secondaire pose un problème de prise en charge ceci n'a pas été rapporté dans la littérature, ce qui donne tout l'intérêt de notre travail.

Cette situation bien que rare doit être évoquer dans notre contexte. Nous avons été confrontés à cet état de fait dans deux circonstances :

- **La première** dans le cas de carcinome épidermoïde et plus précisément de pharyngo-laryngectomie totale où le curage systématique par sa difficulté nous faisez penser à des métastases multiples et en peropératoire nous avons faillit faire des curages traditionnels vu les dissections laborieuses imposé vis-à-vis notamment la jugulaire interne, sternocloïdien et même le spinal. C'est l'examen anatomo-pathologique qui nous a soulagé par le diagnostic de tuberculose ganglionnaire et l'absence de métastases.

Cette situation non rapporté dans la littérature, nous impose la recommandation suivante : dans nos pays endémique, la réalisation systématique d'examens extemporanés lors des curages dans le cadre de traitement de probable métastase au cours d'une chirurgie pour un cancer des VADS.

- **La 2eme situation** : c'est l'existence d'une tuberculose du cavum associé à un UCNT et adénopathies cervicales, dans ce cas là, la recommandation est le curage ganglionnaire si persistance d'adénopathie après un traitement d'UCNT, car l'éventualité d'une tuberculose ganglionnaire persistante dans ce cas est probable. Cependant la chirurgie est d'autant plus délicate s'il y'a une irradiation cervicale avant et à laquelle on aurai pu sursoir. C'est pour cela que dans ce cadre se discute une cytoponction première sur les ganglions et même une cervicotomie réglée diagnostic et thérapeutique.



La tuberculose est l'une des maladies infectieuses les plus répandues dans le monde. Au Maroc cette affection sévit encore à l'état endémique et constitue un problème de santé publique.

Les localisations ORL de la tuberculose sont dominées par l'atteinte ganglionnaire, qui peut parfois être associé à un cancer des VADS simulant une métastase locorégionale ou seul l'examen anatomopathologique permet de confirmer le diagnostic.

La tuberculose ORL extra-ganglionnaire n'est pas exceptionnelle il s'agit d'une éventualité relativement rare, de traduction polymorphe et de localisations diverses, mimant un cancer ORL, posant des difficultés diagnostiques, dont le diagnostic reste une surprise histologique.

À travers une étude rétrospective au sein du service d'ORL, ont été recensés :

- 7 cas de cancers de la sphère ORL associés à une tuberculose ganglionnaire.
- 23 cas de la tuberculose extra-ganglionnaire avec des confirmations bactériologiques et histologiques.

Le tableau clinique variait selon la localisation ORL avec une dysphonie dans 90% des cas de tuberculose laryngée, obstructions nasale dans 50 % des localisations rhinopharyngées et nasosinusiennes, tuméfaction parotidienne dans 4 cas.

Les formes topographiques notées étaient :

Tuberculose laryngée dans 35,71 % des cas, tuberculose nasosinusienne dans 14,28% des cas, tuberculose glandulaire avec un pourcentage de 17,85% , tuberculose endobuccale avec 7,14% des cas, et association cancer et tuberculose dans 25% des cas: dont 4cas de cancer laryngée associé à une tuberculose ganglionnaire, 1cas de cancer hypopharynx associé à une tuberculose ganglionnaire, 2 cas d'UCNT associé à une tuberculose ganglionnaire et cavaire.

Le diagnostic était histopathologique par la mise en évidence de granulome épithélio-gigantocellulaire avec nécrose caséuse.

Cette étude, nous incite donc à évoquer dans notre contexte, la tuberculose dans 2 situations : en cas de forte suspicion d'un cancer primitif ORL, ou encore lors d'une localisation secondaire d'un néo des VADS.

Ainsi la rubrique tuberculose doit être coché lors de l'observation clinique et doit nous contraindre à modifier certaines recommandations sous nos tropiques, notamment au cours de la prise en charge chirurgicale. Ce qui ouvre la voie à la discussion et à la recherche de nouveaux consensus incluant le contexte endémique.



Cas	Cas 1	Cas 2	Cas 3	Cas 4	Cas 5	Cas 6	Cas 7	Cas 8	Cas 9	Cas 10
<b>Critères</b>										
<b>Age</b>	34	45	50	40	64	40	52	36	29	38
<b>Sexe</b>	Homme	Homme	Femme	Homme	Homme	Homme	Homme	Homme	Homme	Homme
<b>ATCD</b>										
<i>ATCD Tuber</i>	-	-	-	(-) avec tabagisme actif	(-) avec alcoolisme tabagisme depuis 30ans	(-) avec alcoolisme tabagisme depuis 20ans non severé	(-) avec tabagisme actif	(-) avec tabagisme chronique	(-) avec tabagisme actif et alcool occasionnel	-
<i>Contact</i>	-	Père (+)	Sœur (+)	-	-	-	Frère et sœur (+)	-	-	-
<b>Durée d'évolution</b>		6 mois	4 mois		6 mois			3 mois	2 mois	Quelques mois
<b>Dysphonie</b>	+	+	+	-	+	+	Chronique (+)	+	Modéré (+)	+
<b>odynophagie</b>	-	-	L/S (+)	L/S (+)	-	-	-	S (+)	-	+
<b>dyspnee</b>	Modérée	Modérée	-	Modérée	-	-	-	-	-	-
<b>signes d'imprégnation tb</b> ( <i>Sueur nocturne, fièvre, AAA</i> )	-	+	-	-	-	-	+	-	-	-
<b>ADP</b>	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
<b>LID</b>	Tumeur bourgeonnante du plan glottique CV mobile	Tumeur bourgeonnante hémilarynx dt et immobilité CV dte	Tumeur bourgeonnante arythnoide gche et CV mobile	Epiglote tuméfiée déformée masquant le reste du larynx	Masse bourgeonnante de l'étage glottique et CV mobiles	Tumeur Bourgeonnante glottique CV mobiles	Végétation grisatre d'aspect sale prenant la CV gauche	larynx recouvert à sa partie post par enduit grisatre et sale	tumeur bourgeonnante oedematiée d'aspect grisatre	Tuméfaction ulcéro bourgeonnante à proximité de la CV droite mobile d'aspect sale et grisatre

<b>ID</b>	Tumeur CV droite + ilôt destructif du bord libre de l'épiglotte	Tumeur ulcérée hémilarynx dt et atteinte de l'artic crico- arythénoïde				Tumeur CV gauche				
<b>Biopsie</b>										
<i>Bactério</i>	Mycobacterium tuberculosis		Mycobactérium tb	Mycobactérium tb	Mycobactérium tb	Mycobactérium tb	Mycobactérium tb	Mycobactérium tb	PCR tb laryngée	PCR tb laryngée
<i>Anapath</i>	Laryngite granulomateuse d'origine TB	Tb caséo- folliculaire	inflammation granulomateuse	Epiglottite granulomateuse tb	Laryngite GEGC avec nécrose caséuse	Laryngite GEGC d'origine tb	Laryngite GEGC sans nécrose caséuse	Laryngite GEGC sans nécrose caséuse	Laryngite GEGC d'origine tb	Laryngite GEGC d'origine tb
<b>TDM Cervi</b>	Envahissement de l'étage glottique avec infiltration peu profonde									
<b>Bilan Phtisio</b>	Rx P: - // IDR: -	RxP: - // IDR: Phlycténulaire	Rx P: - // IDR: -	Rx P: - // IDR: -	Rx P: - // IDR: -	Rx P: - // IDR: -	Rx P: - // IDR: -	Rx P: - // IDR: -	Rx P: - // IDR: -	Rx P: - // IDR: -
<b>Traitement</b>	<b>2 mois</b> trithérapie (isoniaside , rifampicine , peryzinamide) suivi de <b>4 mois</b> RH									
<b>Evolution</b>	Contrôle endoscopique et clinique : Régression complète de la lésion	(1an) Disparition de l'aspect tumoral du larynx	Perdu de vue	(5mois) le processus epiglottique disparait complètement	Excellente	(1an) Endoscopie: régression complète	(6mois) dysphonie et la masse de CV totalement disparues	Excellente	(6mois) dysphonie régresse jusqu'à disparition	(5mois) Signes fonctionnels et endoscopie : Régression

Cas	Cas 1	Cas 2	Cas 3	Cas 4	Cas 5
<b>Critères</b>					
<b>Age</b>	13	7	6	11	36
<b>Sexe</b>	Homme	Femme	Femme	Homme	femme
<b>ATCD</b>					
<i>ATCD Tuber</i>	-	-	-	-	_(thyroïdectomie partielle pour microcarcinome papillaire
<i>Contact</i>	-	-	-	-	-
<b>Durée d'évolution</b>	3mois	1 mois	5mois	4 mois	18mois
<b>signes d'imprégnation tb</b> (Sueur nocturne, fièvre, AAA)	-	-	-	-	-
<b>Masse parotidienne</b>	tumeur parotidienne dte au nv pole inf, molle, 3cm de gd axe, mobile, non dl	gche, renitente, 12cm de gd axe, fixe dl, signe inflam en regard, fistulisation retro auriculaire	dte, polylobée, mobile	gauche	masse thyroïdienne surinfectée
<b>PFP</b>	+		-	+ homolateral	
<b>Autre signe</b>	LOB, fistulisation a la peau	lesion canthale interne homolateral ulcérée et suintante, fistulisation			suintement purulent de la cicatrice +dysphonie
<b>ADP</b>	+, JC homolateral et digastrique				-
<b>Imagerie (IRM, TDM, Echo)</b>	echo: image liquidienne du pole inf de la parotide +adp JC, IRM: processus postero inf parotide dte	TDM: hypertrophie parotide gche	IRM: formation nodulaire parotidienne dte	IRM: processus lesionnel gche	non fait
<b>Biopsie</b>					
<i>Bactério</i>	BAAR		Mycobacterium bovis		
<i>Anapath</i>	GEGC avc necrose caséuse	GEGC avc necrose caséuse	GEGC avc necrose caséuse		
<b>Bilan Phtisio</b>	IDR +(15), Rx P -	IDR +(13), Rx P -	IDR +(12), Rx P -	IDR +(16), Rx P -	
<b>traitement</b>	2 mois trithérapie (isoniaside, rifampicine, peryzinamide) suivi de 4 mois RH (cas 5 :précédé d'une thyroïdectomie)				
<b>Evolution</b>	recul 3 mois	recul 26 mois	recul 22mois	40 mos regression PF et masse	recul de 2 ans

Cas	Cas 1	Cas 2	Cas 3	Cas 4	Cas 5	Cas 6
<b>Critères</b>						
<b>Age</b>	35	15	50	46	14	27
<b>Sexe</b>	Femme	femme	femme	homme	femme	femme
<b>ATCD</b>						
<i>ATCD Tuber</i>	-	-	-	-	-	-
<i>Contact</i>	-	+	-	-	-	-
<b>Durée d'évolution</b>		1 an	2 ans	7 mois	3MOIS	1 an
<b>signes d'imprégnation tb</b> (Sueur nocturne, fièvre, AAA)	-	+	-	-	-	-
<b>obstruction nasale</b>	-	-	+	+ dte avc céphalée frontal	-	+ droite
<b>Epistaxis</b>	-	-		+	-	-
<b>Rhinorrhée</b>		-	purulente bilat		-	-
<b>Surdité</b>	unilateral, OSM dte , audiometrie					
<b>ADP</b>	-	cervical bilat	spinal	-	cervicales bilatérales jugulo-carotid	-
<b>TDM Cervi</b>	processus de la paroi sup du cavum	aspect pseudo tumoral du cavum	comblement des sinus de la face	comblement de la fosse nasale dte	épaississement de la paroi postéro-supérieure du cavum	
<b>Endoscopie Nasale</b>	processus bourgeonnant du toit du cavum	hypertrophie muqueuse des parois post et sup du cavum	sécrétions épaisses du méat moyen avec granulations blanchâtre	masse appendue au cornet inférieur, obstruant la fosse nasale dte	processus bourgeonnant au niveau de la paroi postéro-supérieure du cavum	processus tumoral du cavum
<b>Biopsie</b>						
<i>Bactério</i>						
<i>Anapath</i>	processus inflammatoire tuberculeux du cavum	GEGC avc necrose caséuse du cavum	GEGC avec necrose caséuse	GEGC avec necrose caséuse	granulomes épithélioïdes et gégancocellulaires avec nécrose caséuse.	Remaniement inflammatoires granulomateux spécifique avec nécrose caséuse
<b>Bilan Phtisio</b>	Rx P -/ IDR +	Rx P -/ IDR +	-	Rx P -/ IDR +	+ 18 mm / RX P -	Rx P -/ IDR +
<b>traitement</b>	2 mois trithérapie (isoniaside , rifampicine , peryzinamide) suivi de 4 mois RH					
<b>Evolution</b>	6 mois, contol En: regression de la lesion	6 mois, regressionADP et aspect tumoral du cavum	2 ans assechement des secretions purulente et disparition des granulation	recul d'1an	bonne amélioration	en cours

<b>Cas</b>	<b>Cas 1</b>	<b>Cas 2</b>
<b>Critères</b>		
<b>Age</b>	45	44
<b>Sexe</b>	Homme	homme
<b>ATCD</b>		
<i>ATCD Tuber</i>	+ ( tub pulm il ya 6ans ) , tabagique chronique	-
<i>Contact</i>	-	-
<b>Durée d'évolution</b>	8mois	2mois
<b>signes d'imprégnation tb</b> (Sueur nocturne, fièvre, AAA)	-	-
<b>Masse tumorale</b>	région retro molaire gche augmentant de taille	face ventrale de la langue, non douloureuse, ne saigne pas
<b>Autre signe</b>	douleur a la mastication	-
<b>Ex endobuccal</b>	édenté, processus ulcérobourgeonnant au niveau de la région rétromolaire gche	lésion de la face ventrale de la langue, indurée , de 1,5cm de gd axe
<b>ADP</b>	-	-
<b>Imagerie (IRM, TDM, Echo)</b>	OPT: image lacunaire de l'angle interne de la mandibule gche	
<b>Biopsie</b>		
<i>Bactério</i>		
<i>Anapath</i>	gingivite granulomateuse : tb mandibulaire	GEGC + necrose caséuse de la langue
<b>Bilan Phtisio</b>	Rx thorax: lesion sequellaire / IDR +	IDR: - // Rx thorax -
<b>traitement</b>	2 mois trithérapie ( isoniaside , rifampicine , peryzinamide) suivi de 4 mois RH	
<b>Evolution</b>	6mois :regression	6mois : disparition de la lesion en 1 mois

<b>Cas</b>	<b>Cas 1</b>	<b>Cas 2</b>	<b>Cas 3</b>	<b>Cas 4</b>	<b>Cas 5</b>	<b>Cas 6</b>	<b>Cas 7</b>
<b>Critères</b>							
<b>Age</b>	45	40	56	64	53	32	72
<b>Sexe</b>	femme	femme	homme	homme	femme	homme	homme
<b>localisation de tb</b>	cavum+ gg	cavum+ gg	gg	gg	gg	gg	gg
<b>localisation de cancer</b>	cavum	cavum	larynx	larynx	larynx	hypopharynx	larynx
<b>anapath (type de cancer)</b>	UCNT	UCNT	CE	CE	CE	CE	CE
<b>traitement :</b> <i>radioth : chir</i>	radiotherapie seule		radiotherapie + chirurgie				
<i>trt antibacillaire</i>	2 mois trithérapie ( isoniaside , rifampicine , peryzinamide) suivi de 4 mois RH						
<b>Evolution</b>	favorable						deces



## **RESUME**

**Titre : Tuberculose en ORL : Bonne surprise !**

**Auteur : Rahim Hanaa**

**Mots clés : Tuberculose, extra-ganglionnaire, association tuberculose et cancer des VADS**

La tuberculose en ORL est un diagnostic à évoquer systématiquement dans notre contexte, elle reste une réalité clinique qu'il faut savoir évoquer devant toute pathologie ORL. Bien que rare, la tuberculose extra-ganglionnaire a vu son incidence augmenter, parallèlement à celle de la tuberculose en général et à celle de la tuberculose extra-pulmonaire en particulier. D'autre part une tuberculose ganglionnaire peut être associée à un cancer des VADS mimant une métastase ganglionnaire, posant un problème de diagnostic différentiel. De ce fait, que la tuberculose soit extra-ganglionnaire ou qu'elle soit associée à un cancer des VADS, elle est rarement évoquée de prime abord, faisant de son diagnostic souvent une bonne surprise histologique.

Les lésions sont souvent trompeuses d'allure pseudotumorale ou pseudo-inflammatoire. Les examens complémentaires sont peu spécifiques. L'histologie est souvent le seul argument diagnostic décisif. Le traitement antibacillaire assure la guérison. Le recours à la chirurgie et /ou radiothérapie est entrepris en cas d'association de cancer et tuberculose. Dans notre travail, nous rapportons une série de 30 cas de tuberculose ORL colligés entre 2004 et 2016. Les éléments épidémiologiques, cliniques et radiologiques ont été rarement évocateurs de l'origine tuberculeuse. L'âge des patients varie entre 6 et 72 ans avec une moyenne de 38 ans et une prédominance masculine de 60%. La répartition topographique a montré 16 localisations au niveau des voies aéro-digestives supérieures dont 6 cas rhino-sinusiennes et 10 cas laryngées, 5 localisations glandulaires, 2 localisations endobuccales, et 7 associations synchrones de cancer et tuberculose: dont 4 cas de cancer laryngé associé à une tuberculose ganglionnaire, 1 cas de cancer hypopharynx associé à une tuberculose ganglionnaire, 2 cas d'UCNT associé à une tuberculose cavaire.

## **ABSTRACT**

**Title : ENT tuberculosis : Good surprise !**

**Author : Rahim Hanaa**

**Key words : Tuberculosis , extra-nodal, Tuberculosis Association with head and neck cancer**

ENT tuberculosis is a diagnosis that must be brought up systematically in our context, it remains a clinical reality that should be called up to mind with every ENT pathology. Although rare, the extranodal tuberculosis saw its incidence increasing, parallel to Tuberculosis in general and that of extrapulmonary tuberculosis in particular. In addition lymph node Tuberculosis can be associated with head and neck cancer mimicking lymph node metastasis, posing a differential diagnosis with tumor pathology. Therefore, whether the tuberculosis is extranodal or associated with a cancer of the upper aerodigestive tract, it is rarely mentioned at first, making diagnosis often a good histological surprise.

The lesions are often deceptive, looking as pseudotumoral or pseudoinflammatory. Additional tests are not very specific. Histology is often the only decisive argument in diagnosis. The antibiogram provides healing. The surgery and / or radiotherapy is initiated in cases of cancer and tuberculosis association. In our study, we report a series of 30 cases of extranodal tuberculosis or associated with a cancer of the upper aerodigestive tract were collected between 2004 and 2016. The epidemiological evidence, clinical and radiological were rarely suggestive of tuberculous origin. Patients were aged between 6 and 72 years with an average of 38 years and a male predominance of 60%. The topographic distribution showed 16 locations in the upper aerodigestive tract including 6 Nose and sinus cases and 10 laryngeal cases, 5 glandular locations, two locations intraoral and 7 synchronous cancer associations and tuberculosis with laryngeal cancer 4 cases associated with tuberculosis lymph node, 1 hypopharynx cancer case involved a lymph node tuberculosis, 2 UCNT cases associated with cavitary tuberculosis.

---

## ملخص

**العنوان : جيدة مفاجئة : و الحنجرة و الانف للاذن السل داء!**

**من طرف : هناء رحيم**

**الكلمات الأساسية : داء السل – اللا عقدي – ارتباط داء السل بسرطان الرأس والعنق.**

مرض السل بالنسبة للاذن والأنف والحنجرة تشخيص يجب استحضاره بشكل منهجي في سياقنا، فإنه لا يزال واقعا سريري نحتاج إذكره أمام أمراض الأنف و الأذن والحنجرة. رغم ندرته، الإصابة بداء السل اللاعقدي في تزايد، في موازاة السل بشكل عام وذلك من السل خارج الرئة على وجه الخصوص. من ناحية أخرى السل العقدة الليمفاوية يمكن أن تترافق مع سرطان الرأس والعنق محاكية العقدة الليمفاوية الورمية، مما يشكل صعوبة فيالتشخيص التفريقي. لذلك، أن يكن داء السل اللاعقدي أو مرتبط بسرطان الرأس و العنق فهو نادرا ما يذكر في البداية، مما يجعل التشخيص في كثير من الأحيان مفاجأة نسيجية جيدة.

العلامات السريرية غالبا ما تكون خادعة مع الأعراض ذات الشكل الورمي الكاذب أو الالتهابات الكاذبة الأخرى . الفحوص الإضافية ليست محددة جدا. ويبقى الفحص النسيجي الوسيلة الأنجح للتشخيص النهائي. يتم العلاج بالمضادات الحيوية الخاصة بكتيريا داء السل، و يتم اللجوء إلى عملية جراحية و / أو العلاج الإشعاعي في حالات مزامنة السرطان و داء السل. نعرض في دراستنا، سلسلة من 30 حالة لداء السل اللاعقدي أو مرتبط بسرطان الرأس و العنق التي تم جمعها بين عامي 2004 و 2016. الأدلة الوبائية والعلامات السريرية و الصور بالأشعة لم تتمكن من تشخيص المرض. تتراوح أعمار المرضى ما بين 6 و 72 عاما بمتوسط سن يساوي 38 سنة، أغلبهم من الذكور 60%. تتوزع الحالات كما يلي: 16 موقعا في الجهاز التنفسي العلوي بما في ذلك 6 حالات للأنف والجيوب الأنفية، 10 حالات للبلعوم، 5 مواقع للغدد، موقعين داخل الفم و 7 إصابات متزامنة للسرطان و داء السل وشملت: 4 حالات سرطان الحنجرة المرتبط بالسل العقدة الليمفاوية، حالة لسرطان البلعوم مزامن لسل العقدة الليمفاوية، حالتان لسرطان البلعوم المرتبط بداء سل البلعوم.



- [1] L. Hollowaya, R.J. Henneberga, M. de Barros Lopesb, M. Henneberga  
HOMO: Evolution of human tuberculosis: A systematic review and  
meta-analysis of paleopathological evidence – J of Comparat Hum Biol  
2011; 62: 402–58.
- [2] C. Billy, C. Perronne : Tuberculosis in children and adults: clinical  
features and treatment. EMC-Maladies Infectieuses 1 (2004) 81–98.
- [3] Ministère de santé. Plan national d'accélération de réduction de l  
incidence de la tuberculose. Rabat ;2013-2015.
- [4] **Grmek M. une grande tueuse, la tuberculose. Les maladies à la l'aube  
de la civilisation occidentale . Chapit VII .Paris : Payot. 1994**
- [5] **Ann . med. Interne, 2002 153. n ° 2, pp 97-107**
- [6] Ennouri A, Hajri H et Bouzoua N, -Tuberculose des cavités nasals et  
paranasales- Editions techniques – Encycl. Med. Chir (Paris-France),  
oto-rhino-laryngologie, 20375 A10, 1991, 4p
- [7] Coulon JP et Piette E.Tuberculose .Encycl. Méd. Chir (Editions  
Scientifiques et Médicales Elsevier SAS, Paris ,tous droits réservés),  
Stomatologie, 22-047-A-10 , 2001, 14p.
- [8] Ahaouche M Tuberculose osseuse et osteoarticulaire A propos de 50 cas.  
Faculté de medecine et de pharmacie de Rabat ;1996.
- [9] T.Kontopoulou et al. Médecine et maladies infectieuses 34 (2004) 488-  
490
- [10] Raviglione MC, O'Brien RJ. Tuberculosis . In: Braunwald E, Fauci AS,  
Isselbacher KJ, Kasper DL, Hauser SL, Longo DL Harrison's principles  
of internal medicine.

- [11] World health organization. Global tuberculosis report 2013. Geneva; 2013.
- [12] Global Tuberculosis Report 2014 / [www.who.int/tb/data](http://www.who.int/tb/data)
- [13] WHO REPORT Global tuberculosis control. WHO Report 2012. World Health Organization ; 2012 ed. WHO/CDS/TB/2012. (9) : 654.
- [14] World Health Organization. Principaux repères sur la tuberculose 2012, (103) : 18-19
- [15] WHO REPORT Global tuberculosis control. WHO Report 2009. World Health Organization ; 2009. WHO/CDS/TB/2009. (11) : 534
- [16] MAZZA J., NICOD L., JANSSENS P. La tuberculose extrapulmonaire Revue des maladies respiratoires 2012, 29, (4) : 566-578
- [17] STELIANDES S., BELMATOUG N. Manifestations et diagnostic de la tuberculose extrapulmonaire. Rev. Mal. Respiratoire., 1997, 14, 5S72-5S87
- [18] LEILA Z. Ministère de la santé, Royaume du Maroc 2013, 93-95
- [19] Guide de la lutte Anti-Tuberculeuse au MAROC, édition 2011
- [20] EL NABHANI L. Méthodes de diagnostic rapide de la tuberculose. Thèse de médecine, Université Hassan II, Casablanca, 1999, N°45
- [21] AHMED ID.I, HAMMI.S, JAHNAOUI.N, ASRI.N, MARC.K, SOUALHI.M ET ALET AL. La tuberculose extra-ganglionnaire de la sphère ORL Revue des Maladies Respiratoires janvier 2012, 29, (S1) : A121
- [22] Bouaity B, et al. Tuberculose du naso-pharynx: à propos d'un cas. Lettre d'ORL et de chirurgie cervico-faciale. 2009;319:14–16.

- [23] CLEARY KT, BASTSAKIS JG. Mycobacterial disease of the head and neck : Current perspective *Ann. Otol. Rhinol. Laryngol.*, 1995, 104, (10) : 830-833.
- [24] GASSAB E., KEDOUS S., BERKAOUI A., SAYEH N. HARRATHI K., KOUBAA J ET AL.  
Tuberculose extra ganglionnaire de la tête et du cou
- [25] KOSSOWSKI M, CONESSA C, CLEMENT P, ROGUET E, VERDALLE P, PONCET JL. Aspects actuels de la tuberculose laryngée: à propos de 4 cas. *Ann Otolaryngol Chir Cervicofac* 2002 ; 119 :281-286.
- [26] I. Sahnoun, M. Mjid ,A. Hedhli, S. Toujani, N. Ben Salah, Y. Ouahchi, S. Habibech, M. Beji. Localisations rares de la tuberculose . *Revue des Maladies Respiratoires* Volume 32, Supplement, January 2015, Pages A227 ,19e Congrès SPLF
- [27] I. Barhmi , N. Tazi, L. El jahd, S. Rouadi, R. Abada, M. Mahtar  
Tuberculose extra-ganglionnaire de la sphère ORL *Annales françaises d'Oto-rhino-laryngologie et de Pathologie Cervico-faciale* Volume 131, Issue 4, Supplement, October 2014, Pages A121–A122
- [28] H. Zoubeidi ,L. Baili, I. Rachdi, F. Daoud, Z. Aydi, S. Kochbati, B. Ben Dhaou, F. Boussema  
Tuberculose extra-ganglionnaire de la sphère ORL  
*La Revue de Médecine Interne* Volume 36, Supplement 2, December 2015, Pages A11072e  
CONGRÈS DE LA SOCIÉTÉ NATIONALE FRANÇAISE DE MÉDECINE INTERNE, Tours, 10-12 décembre 2015

- [29] MIGHRI K., LAHMAR I., HAMMAMI B., JLAIEL M., MOUSSA A., DRISSN. La tuberculose extra-ganglionnaire de la sphere o.r.l. Journal Tunisien d'ORL et de chirurgie cervico-facial 2008, (7) : 1737-7803.  
J. Tun orl 2010, (24) : 26-29.
- [30] Mohamed Mliha Touati, Youssef Darouassi, Mehdi Chihani, Mohammed Lakouichmi, Khalid Tourabi La tuberculose extra-ganglionnaire primitive de la sphere ORL: à propos de 15 cas  
La tuberculose extra-ganglionnaire primitive de la sphere ORL : à propos de 15 cas Pan Afr Med J. 2014; 19: 179. Publication en ligne 2014 oct. 21. French. DOI  
La tuberculose extra-ganglionnaire primitive de la sphere ORL: à propos de 15 cas
- [31] SAHTOUT S., KHARRAT S., JAAARI F., NOUIRA K., KCHOUK I., G.BESBES ET AL. La tuberculose laryngée. A propos de 7 cas. J Tun. ORL 2004 ; 13 : 65- 7.
- [32] I. Sahnoun ,B. Louzir , N. Mehiri , J. Cherif , M. Beji Service de pneumologie, CHU La Rabta, UR 12SP06, Tunis, Tunisie Localisations rares de la tuberculose
- [33] KANDILOROS DC, NICOLOPOULOS TP, FEREKIDIS EA ET AL. Laryngeal tuberculosis at the end of the 20th century. J Laryngol Otol 1997 ; 111 : 619-21.
- [34] ZANARET M. GIOVANNI A., BOUQUET O. Tuberculose laryngée EMC (Paris), Tome 5, 20-646-B-10.

- [35] GALLAS D., COSTE A. Aspects actuels de la tuberculose laryngée : A propos de 4 cas et revue de la littérature. Ann. Oto-laryngol.chir.Cervioco-fac.1994,111, (4) : 201-207.
- [36] KOSSOWSKI M. , CONESSA C., CLEMENT P. , ROGUET E., VERDALLE P. Aspects actuels de la tuberculose laryngée A propos de 4 cas , PONCET J. Annales Françaises d'Oto-Rhino-Laryngologie et de pathologie cervico-faciale 2002,119, N° 5 181-186.
- [37] DAUTZENBERG B, HEYM B, NICOLAS-CHANOINE MH, ANTOUN F. La tuberculose en l'an 2000. Les dossiers du praticien. Impact médecin 2000 ; 493 : 1-22.
- [38] Sunderan G, Mc Donald Rj, Maniatis T, et al. Tuberculosis as a manifestation of acquired immunodeficiency syndrome (AIDS) . JAMA 1986 ; 256(3) :362-6
- [39] ZANARET M, DESSI P. Tuberculose pharyngée EMC (Paris), ORL, 1992, 20-575-A-10
- [40] ESSAADI A, RAJI A, DETSOULI M, MOKRIM B, KADIRI F, LARAQUI NZ ET AL. La tuberculose laryngée: à propos de 15 cas. Rev Laryngol Otol Rhinol 2001 ;122 : 125-8.
- [41] KHAROUBI S., VALLICIONI JM ; La TBK du Cavum : à propos d'une série de 6 cas. Les cahiers d'ORL, 1997,XXXII, (7) : 446-451.
- [42] ALOUANE M., ABROUQ A, Zouhair A, et al: La forme pseudotumorale de la tuberculose du cavum : A propos de 2cas; Magreb médical, 1996, (301) : 27-28.

- [43] BASSOUMI H., KAMMOUN L. Deux aspects rares de la pathologie rhinopharyngée : Tuberculose et lymphome Les cahiers d'ORL, 1992, XXVI, (5) : 206-211.
- [44] EL AMINE E., ESSAKALI HI., JAZOULI N., KZADRI. La tuberculose du cavum : à propos de 2 cas Les cahiers d'ORL, 1993, 1, (4) : 309-313.
- [45] CHONGKOLWATANA C., NILSAWAN A. nasopharyngeal tuberculosis J. Med. Assoc. Thai., 1998, 81, (5) : 329-333.
- [46] MARRAKCHI R., FATHALLAH M. La tuberculose cavaire ; a propos de 2 cas. Rev. laryngol. Rhinol., 1990, 111, (2) : 149-152.
- [47] Johnson Ij, Soames Jv, Marshall Hf. Nasal tuberculosis : an increasing problem, J laryngol Otol 1995 Apr ; 109 (4) : 326-7
- [48] Gentric A, Garre M. Nasal tuberculosis : Two cases in elderly patients. Clin infect Dis 1992 Jul ; 15(1) : 176-7
- [49] Mtiri Said H. Tuberculose des fosses nasals (à propos de 18 cas) thèse de médecine 1975 n°40
- [50] Shah GV, Desai SB, Malde HM, Naik G. Tuberculosis of sphenoidal sinus: CT finding. Am J Roentgenol 1993; 161:681-2.
- [51] GOYAL A., NOGARKAR NM. Tuberculosis of the pyriform fossa J. Laryngol. Otol., 1998, 112, (8) : 782-783.
- [52] ENNOURI A., HAJRI H. Tuberculose des cavités nasales et paranasales
- [53] EMC (Paris), ORL, Tome 3, 20375-A-10.
- [54] BENBOUZID MA., EL ALAMI Tuberculose nasale TFORL, 1996, 45, (3) : 200-202.

- [55] CONTANT A., FANTON Y. Tuberculose nasale : a propos d'un cas. JFORL, 1994, 43, (4) : 278-280.
- [56] Shah GV, Desai SB, Malde HM, Naik G. Tuberculosis of sphenoidal sinus: CT finding. Am J Roentgenol 1993;161:681-2.
- [57] Konishi K, Yamane H, Iguchi H, Nakagawa T, Shibata S, Takayama M, et al. Study of tuberculosis in the field of otorhinolaryngology in the past 10 years. Acta Otolaryngol 1998;244-9. Supp 538.
- [58] GOYAL A., NOGARKAR NM. Tuberculosis of the pyriform fossa J. Laryngol. Otol., 1998, 112, (8) : 782-783.
- [59] SCHNEIDER W., WOLF SR. Tuberculosis in otorhinolaryngologic area. A still current differential diagnosis. HNO 1993, 41, (12) : 591-594.
- [60] M. Vidal et al. La Revue de medecine interne 28 (2007) 124-126
- [61] Cebammos-Saloberna A, Aguirre-Urizar JM, Bagan-Sebastian JV. Oral manifestations associated with human immunodeficiency virus infection in a Spanish population ; J Oral Pathol Med 1996 ; 25 ; 523-6.
- [62] Junquera Gutierrez LM, Alonso Vaquero D, Palacios Gutierrez JJ. Tuberculose primaire de la cavité orale ; Rev Stomatol chir Maxillofac, 1996 ; 97 :3-6.
- [63] Iype EM, Ramdas K, Pandery M, Jayasree K, Thomas G, Sebastian P, et al. Primaty tuberculosis of the tongue : report of three cases. Br J Oral maxillofac Surg 2001 ;39 : 402-3.

- [64] Pande TK, Hiran S, Rao VV, Pani S, Vishwanathan KA. Primary lingual tuberculosis caused by *M. bovis* infection. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 1995 ; 80 : 172-4.
- [65] *Ann Dermatol Venerol* 2005 ; 132 :368-9 Tuberculose linguale au cours d'une tuberculose disséminée.
- [66] G .Gouzien, J.L. Moreno, J.L. Perret, Y .Lunven Tuberculose mandibulaire et molaire « *Rev, Stomatol. Chir. Maxillofac* 1991,92, N0°2 »
- [67] BHARGAVA S. Case report : tuberculosis of the parotid gland/Diagnosis by CT. *J.Laryngol.Otol.*, 105, (11) : 907-919.
- [68] COEN LD. tuberculosis of the parotid gland in a child . *journal of pediatric surgery*, 22, (4), :367-368.
- [69] ENNOURI A., BOUZOUAIA N., ZERMANI R., HAJRI H. Tuberculose primitive de la glande sous mandibulaire. *Les cahiers d'ORL*, 1990, XXV, (6) : 379-382.
- [70] MARRAKCHI R., FATHALLAH M., TOUATI S. Tuberculose parotidienne : à propos de deux cas. *Revue de stomatologie et chirurgie maxillofaciale*, 90, (4) : 297-299.
- [71] ROWE-JONES JM. Diffuse tuberculous parotitis. *J. laryngol. Otol.*, 1992, 106 (12) : 1094-1095.
- [72] YUSUFHAN S., BURAK E. Tuberculosis of the parotid gland. *The journal of laryngology and otology*, 1998, 112 : 588-591.
- [73] FRANZEN A. Tuberculosis of the parotid gland : a rare differential diagnostic of parotid tumor. *Laryngorhinotologie*, 1997, 76, (5) : 308-311

- [74] JANET O'CONNELL. Mycobacterial infection of the parotid gland : an unusual cause of parotid swelling. *J.Laryngol.Otol.*, 1993, 107, (6) : 561-564.
- [75] GRAEM WEINER M., PAHOR AL. Tuberculosis parotitis : limiting the role of surgery. *J.Laryngol. otol.*, 1996, 110,(1), : 96-97.
- [76] ADDOUMER R; Tuberculose du corps thyroïde : A propos de 2 cas  
Thèse de médecine ,casablanca, université hassan II, 1990, N° 121
- [77] ASITAVA M. Efficacy of FNAC in the diagnosis of the thyroid gland : a study of 18 cases. *The journal of laryngology and otology*, 1995, 109, (1) : 36-38.
- [78] TAN K. Tuberculosis of the thyroid gland : a review of the literature. *Ann. Acad. Med. Singapore* 1993, 22, (4) : 580-582
- [79] ABDULLAH M., SALEEM M. Tuberculose anterior neck mass simulating goiter. *Ann. Trop. Pediatr.*, 1996? 16, (4) : 369-371;
- [80] AHMED A. Tuberculose thyroïdienne. *Médecine et armée*, 1993? 21, (5) : 329-331
- [81] Berger SA, Zanszein J. Infectious diseases of the thyroid gland ; *Rev infect dis* 1983 :5, 1 :108-122
- [82] Huchon G. Tuberculoses et mycobactérioses non tuberculeuses. *Encycl. Med. Chir (Elsevier, Paris), pneumologie*, 6-019-A-33, 1997,20p.
- [83] Jennin L : Tuberculose pulmonaire et PIT. *REV. Praticien* ; 1997, 47 :96-106.

- [84] Wyposz B, Trucffot et coll : Bactériologie de la tuberculose et des infections à mycobactéries non tuberculeuses. *Revue Mal resp*, 1997, 14, 5s33-5s48.
- [85] Ninet B, Roux-Lombard P, Schrenzel J, Janssens JP. Nouveaux tests pour le diagnostic de la tuberculose. *Rev Mal Resp* 2011;8:823—33.
- [86] Drancourt M. Point-of-care: the 21st century microbiology. *Clin Microbiol Infect* 2010; 8:1043.
- [87] Cruciani M, Scarparo C, Malena M, Bosco O, Serpelloni G, Mengoli C. Meta-analyse of BACTEC MGIT 960 and BACTEC 460 TB, with or without solid media, for detection of mycobacteria. *J Clin Microbiol* 2004;42:2321—5.
- [88] L. Slim-Saidi , E. Mehiri-Zeghal, A. Ghariani, F. Tritar. New diagnosis methods of tuberculosis *Revue de Pneum clin* 2015; 71: 110-21.
- [89] Steingart KR, Henry M, Ng V, Hopwell PC, Ramsay A, Cunningham J, et al. Fluorescence versus conventional sputum smear microscopy for tuberculosis: a systematic review. *Lancet Infect Dis* 2006; 6:570—81.
- [90] AU Nyaruhirira, M Toussaint, B Nemser, G Vandebriel, M Gasana, Y Amor. Performance of LED fluorescence microscopy for the detection of tuberculosis in Rwanda using Zeiss Primo Star. *Pan Afr Med J*. 2015;21:198
- [91] World Health Organisation. Fluorescent light emitting diode(LED) microscopy for diagnosis of tuberculosis. In: WHO policy statement. WHO/HTM/TB/2011. 8. Geneva, Switzerland: WHO; 2010.

- [92] Martinez v, Gicqel B. Techniques diagnostiques de la tuberculose et des autres mycobactérioses. Arch pédiatr 2005; 12 :S96-S101
- [93] M. Fabre, R. Vong et al Evaluation of the SD BIOLINE TB Ag MPT64 Rapid1 for the diagnosis of tuberculosis Path Biol 2011;59:26-8.
- [94] I. Ben Kahla, W. Ben Selma, M. Marzouk, A. Ferjeni, S. Ghezal, J. Boukadida Evaluation of a simplified IS6110 PCR for the rapid diagnosis of Mycobacterium tuberculosis in an area with high tuberculosis incidence Path Biol 2011;59:161-5.
- [95] Boehme C, Nabeta P, Hillemann D, Nicol MP, Shenai S, Krapp F, et al. Rapid molecular detection of tuberculosis and rifampicin resistance. N Engl J Med 2010; 363:1005—15.
- [96] Causse M, Ruiz P, Gutierrez-Aroca JB, Casal M. Comparison of two molecular methods for rapid diagnosis of extrapulmonary tuberculosis. J Clin Microbiol 2011;49:3065—7.
- [97] Tortoli E, Russo C, Piersimoni C et al. Clinical validation of Xpert MTB/RIF for the diagnosis of extrapulmonary tuberculosis. Eur Respir J 2012;40:442—7.
- [98] S. Bouchikha, J. Stirnemanna et al Durée de traitement des tuberculoses extrapulmonaires : six mois ou plus ? Analyse de la base de données TB-INFO Rev méd int 2012 ;33 : 665–71
- [99] CROFTON J., CHAULET P. Principes pour la prise en charge de la TBK à bacilles résistants. OMS/TB/96.210 (Rev1), 1997.

- [100] Sharma V, Kerr SH, Kavar Z, Kerr DJ. Challenges of cancer control in developing countries: current status and future perspective. *Future Oncol* 2011; 7: 1213-22.
- [101] 2. World Health Organization. *Global tuberculosis control 2011*. Geneva: World Health Organization; 2011.
- [102] Pandey M. Tuberculosis and cancer. In: Sharma SK, Mohan A, editors. *Tuberculosis*. New Delhi: Jaypee Brothers Medical Publishers; 2001; p. 396-403.
- [103] Berroya RB, Polk JW, Raju P, Bailey AH. Concurrent pulmonary tuberculosis and primary carcinoma. *Thorax* 1971; 26: 384-7.
- [104] Meyer EC, Scatliff JH, Lindskog GE. The relation of antecedent tuberculosis to bronchogenic carcinoma. A study of the tuberculin test, radiologic and pathologic evidences. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1959; 38: 384-97.
- [105] Pearl R. Cancer and tuberculosis. *Am J Hyg* 1929; 9: 97-159.
- [106] Lubarsch O. Ueber den primaren Krebs des ileum, nebst bemerkunge uber das gleichzeitge vorkommen von krebs und tuberculose. *Virchows Arch* 1888; 111: 280-317.
- [107] Randall KJ, Spalding JE. Simultaneous carcinoma and tuberculosis of the colon; report of a case and review of the literature. *Br J Surg* 1946; 34: 372-5.
- [108] Carey JM, Greer AE. Bronchogenic carcinoma complicating pulmonary tuberculosis: a report of eight cases and a review of 140 cases since 1932. *Ann Intern Med* 1958; 49: 161-80.

- [109] Miller RE, Salomon PF, West JP. The co-existence of carcinoma and tuberculosis of the breast and axillary lymph nodes. *Am J Surg* 1971; 121: 338-40.
- [110] Russell DG. Who puts the tubercle in tuberculosis? *Nat Rev Microbiol* 2007; 5: 39-47.
- [111] Saunders BM, Britton WJ. Life and death in the granuloma: immunopathology of tuberculosis. *Immunol Cell Biol* 2007; 85: 103-11.
- [112] Nalbandian A, Yan BS, Pichugin A et al. Lung carcinogenesis induced by chronic tuberculosis infection: the experimental model and genetic control. *Oncogene* 2009; 28: 1928-38.
- [113] Ardies CM. Inflammation as cause for scar cancers of the lung. *Integr Cancer Ther* 2003; 2: 238-46.
- [114] Wu CY, Hu HY, Pu CY et al. Pulmonary tuberculosis increases the risk of lung cancer: a population-based cohort study. *Cancer* 2011; 117: 618-24.
- [115] Yu YY, Pinsky PF, Caporaso NE et al. Lung cancer risk following detection of pulmonary scarring by chest radiography in the prostate, lung, colorectal, and ovarian cancer screening trial. *Arch Intern Med* 2008; 168: 2326-32.
- [116] Yu YH, Liao CC, Hsu WH et al. Increased lung cancer risk among patients with pulmonary tuberculosis: a population cohort study. *J Thorac Oncol* 2011; 6: 32-7.

- [117] Liang HY, Li XL, Yu XS et al. Facts and fiction of the relationship between preexisting tuberculosis and lung cancer risk: a systematic review. *Int J Cancer* 2009; 125: 2936-44.
- [118] Wofford JL, Webb WR, Stauss HK. Tuberculous scarring and primary lung cancer. Clinical and aetiologic considerations. *Arch Surg* 1962; 85: 928-35.
- [119] Kaplan MH, Armstrong D, Rosen P. Tuberculosis complicating neoplastic disease. A review of 201 cases. *Cancer* 1974; 33: 850-8.
- [120] Wu CY, Hu HY, Pu CY et al. Aerodigestive tract, lung and haematological cancers are risk factors for tuberculosis: an 8-year population-based study. *Int J Tuberc Lung Dis* 2011; 15: 125-30.

## *Serment d'Hippocrate*

*Au moment d'être admis à devenir membre de la profession médicale, je m'engage solennellement à consacrer ma vie au service de l'humanité.*

- *Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.*
- *Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La santé de mes malades sera mon premier but.*
- *Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.*
- *Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.*
- *Les médecins seront mes frères.*
- *Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.*
- *Je maintiendrai le respect de la vie humaine dès la conception.*
- *Même sous la menace, je n'userai pas de mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.*
- *Je m'y engage librement et sur mon honneur.*

# قسم أبقراط

بسم الله الرحمن الرحيم

أقسم بالله العظيم

في هذه اللحظة التي يتم فيها قبولي عضوا في المهنة الطبية أتعهد علانية:

- ◀ بأن أكرس حياتي لخدمة الإنسانية .
  - ◀ وأن أحترم أساتذتي وأعترف لهم بالجهد الذي يستحقونه .
  - ◀ وأن أمارس مهنتي بواجب من ضميري وشر في جاعلا صحة مريض هدي في الأول .
  - ◀ وأن لا أفشي الأسرار المعهودة إلي .
  - ◀ وأن أحافظ بكل ما لدي من وسائل على الشرف والتقاليد النبيلة لمهنة الطب .
  - ◀ وأن أعتبر سائر الأطباء إخوة لي .
  - ◀ وأن أقوم بواجبي نحو مرضاي بدون أي اعتبار ديني أو وطني أو عرقي أو سياسي أو اجتماعي .
  - ◀ وأن أحافظ بكل حزم على احترام الحياة الإنسانية منذ نشأتها .
  - ◀ وأن لا أستعمل معلوماتي الطبية بطرق يضر بحقوق الإنسان مهما لاقيت من تهديد .
  - ◀ بكل هذا أتعهد عن كامل اختيار ومقسما بشري في .
- والله على ما أقول شهيد .

## داء السل للأنف والأذن والحنجرة:

مفاجأة جيدة! بصدد 30 حالة

### أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم: .....

من طرفه

الآنسة: هناء رهيم

المزودة في 30 أبريل 1989 بالجديدة

طبيبة داخلية بالمركز الاستشفائي الجامعي ابن سينا بالرباط

### لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية: داء المل - اللا عقدي - ارتباط داء المل بمرطبان الرأس والعنق.

#### تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة

رئيسة	السيدة: ليلى الصقلي الحسيني أستاذة في أمراض الأذن، الأنف والحنجرة وجراحة الوجه والعنق
مشرف	السيد: علي الأيوبي أستاذ في التشريح
أعضاء	السيد: محمد أنس ابن بوزيد أستاذ في أمراض الأذن، الأنف والحنجرة وجراحة الوجه والعنق
	السيد: فؤاد بنعربية أستاذ في أمراض الأذن، الأنف والحنجرة وجراحة الوجه والعنق
	السيد: علي جهيدي أستاذ في أمراض الأذن، الأنف والحنجرة وجراحة الوجه والعنق