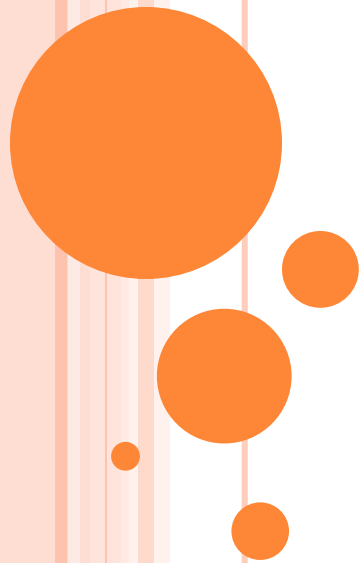


TUBERCULOSE URO-GÉNITALE

Dr MENACER



Tuberculose urogénitale

I-Introduction

C'est l'atteinte par le bacille de Koch(BK) de l'appareil urinaire et génital. Souvent par voie hématogène à partir d'un foyer primitif habituellement pulmonaire = chancre de primo-infection.

C'est une maladie d'appareil, plus que d'organe,

Chez l'homme : on parle de tuberculose urinaire ou de tuberculose urogénitale vu qu'ils existent des rapports étroits entre les appareils urinaire et génital.

Chez la femme : on parle de tuberculose urinaire ou de tuberculose génitale comme deux entités pathologiques dissociées.

1. Fréquence :
 - C'est la plus fréquente des localisations extra pulmonaires
2. Age : adulte jeune 20-35 ans
3. Etiologie : secondaire a la dissémination hématogène du BK à partir d'un foyer primitif:
4. Diagnostic difficile:
 - latence clinique → retard diagnostic.
 - polymorphisme anatomoclinique.
 - Le caractère pauci bacillaire des urines.
5. Traitement : Le traitement essentiel reste la prévention
6. Pronostic : dépend de la précocité du diagnostic et de l'importance des lésions anatomiques

II-épidémiologie

La tuberculose est une maladie d'actualité et représente toujours un problème de santé Publique.

La tuberculose est en recrudescence dans le monde, puisqu'elle représente l'infection opportuniste la plus rencontrée chez les patients atteints du VIH.

a) Situation épidémiologique en Algérie :

Nombre de nouveaux cas de TEP en 2015: 64,9%

- TUG constitue la quatrième localisation extra-pulmonaire après les formes ganglionnaires, pleurales et ostéo-articulaires.

b) Situation épidémiologique dans le monde :

Nombre de nouveaux cas de TBC : 10,8 M

La TUG est la plus fréquente des localisations extra-pulmonaires du Bacille de Koch



III- Physio-pathogénie

A. **Agent pathogène de la tuberculose** appartient au genre *Mycobactérium*: il existe 80 espèces dont 25 sont pathogènes pour l'homme individualisable en 03 groupes :

1. *Mycobactérium tuberculosis* :

- *Mycobacterium tuberculosis* propoment dit Bacille Koch 99% des cas de TUG.
- *M. bovis* ; *M. africanum* ; *M. canetti* ; *M. microti*

2. *Mycobactérium* atypique : à l'origine d'infection humaine en cas d'immunodepression

3. *Mycobactérium leprae*.

B. **Caractéristique :**

- Développement aérobie stricte
- Fait partie des mycobactéries acido-alcolo-résistantes (BAAR).
- Germe aérobie strict d'où la fréquence de l'atteinte pulmonaire.
- Le temps de division : plus long que celui de la plupart des germes pathogènes (évolution lente de la maladie et sa longue latence).



C. Diagnostic bactériologique:

- l'examen direct (coloration de ZIEHL NELSON) : reste insuffisant du faite du caractère pauci bacillaire de la maladie et du faite qu'il ne peut pas différencier le BK des autres BAAR.
- La culture de ce germe pousse en 3 à 4 semaines sur milieu spécial (Löwenstein-Jensen).
- l'utilisation de la PCR (polymérase chaine réaction), de sonde de DNA permettront un diagnostic plus rapide en 2-3 jours.

D. Dissémination :

1. Porte d'entrée pulmonaire : lors le la primo infection 03 situations sont possibles :
 - Guérison spontanée
 - Persistance de l'infection à l'état latent
 - Evolution des lésions à l'origine de dissémination bronchique et/ou hématogène qui se localise préférentiellement dans des zones riches en oxygène dont le cortex rénal ; la localisation ganglionnaire satellite se fait par dissémination lymphatique

2. Atteinte urogénitale :

- La tuberculose urogénitale est le résultat d'une dissémination hématogène du BK à partir d'un foyer primitif (pulmonaire, osseux ou autre) c'est le chancre de primo-infection.
- La localisation urogénitale du BK peut être contemporaine de la primo-infection ou retardée de plusieurs années (jusqu'à 20ans).
- Le BK arrive par voie sanguine jusqu'à la corticale du rein (souvent des deux reins), bien que les lésions n'évoluent pas de manière symétrique.
- L'évolution des lésions corticales granulomateuses se fait soit vers :
 - la sclérose et la guérison spontanée.
 - Progression (qui peut être retardée): la confluence et la propagation vers la médullaire.
- Les lésions médullaires vont ensuite s'ouvrir dans les cavités excrétrices donnant "la caverne"



3. Dissémination

Du parenchyme rénal infecté, le BK va diffuser de 2 manières:

Voie canalaire:

L'urine est le vecteur du BK qui va descendre le cours des urines: cavités rénales, uretère, vessie et urètre, et par voie spermatique rétrograde le long des canaux déférents de la prostate vers les épидидymes ("le BK peut remonter le cours du sperme").

Voie lymphatique:

La propagation est fréquente par voie lymphatique.

grâce aux lymphatiques de la voie excrétrice qui communiquent dans le pelvis avec les lymphatiques des organes génitaux males, le BK peut gagner la prostate, les vésicules séminales, les défèrent, es épидидymes et des testicules.



IV-Anatomopathologie

A. Système urinaire :

1. Rein :

Plusieurs lésions d'âge différent :

- Cavernes à parois souples ou scléreuses à contenu ± purulent voire solide.
- Poches claires à contenu urineux témoin de lésions anciennes exclues stériles.
- Pyonéphrose avec parenchyme complètement détruit purulent.
- Rein calcifié : petit "rein mastic".

2. Lésions de la voie excrétrice :

Initialement / **ulcérations + végétations** de la muqueuse avec une **infiltration inflammatoire** de la musculature, susceptibles de guérir sous l'effet de traitement médical.

En l'absence de traitement, sclérose irréversible de la musculature →

- rétrécissement qui étrangle l'uretère.
- rétraction du bassin.
- rétraction de la vessie dont elle diminue la capacité.
- sténose et sclérose du col vésical et l'urètre (à l'origine d'une dysurie).

Au niveau urétéral, les lésions siègent préférentiellement au niveau de la jonction pyélo-urétérale et urétéro-vésicale. Les Orifices urétéraux peuvent être atteints à l'origine de sténose ou de reflux.

B. Lésions de l'appareil génital chez l'homme :

- **Épididyme +++** avec siège initial l'anse épидидymo-déférentielle.
- Les lésions peuvent s'observer au niveau du déférent, VS, canal éjaculateur et prostate (nodules).
- Lésions peuvent déborder les limites de la voie spermatique et fuser vers l'urètre et la peau avec fistulisation possible.
- Les testicules, longtemps protégés par l'albuginée, peut être envahi par contiguité.

C. Lésions de l'appareil génital chez la femme :

- Atteinte bilatérale des trompes de Fallope
 - Atteinte ovarienne ou endométriale
 - Exceptionnellement lésion du col ou du vagin
- **Au total** : Il est classique de dire que « le BK creuse le parenchyme rénal et sténose la voie excrétrice ».



V-Diagnostic

Aucun signe clinique n'est pathognomonique de la TUG, et si certaines images radiologiques sont évocatrices; seule la découverte du BK dans les urines et sa mise en culture qui donne le diagnostic de certitude.

A. Circonstances de découverte :

1. Signes généraux : rares et fluctuantes

- AEG : 3A
- Fièvre dans 10%

2. Signes urinaires : souvent unilatérale alors que les lésions sont bilatérales

- Cystite chronique récidivante: (révèle 60-70% des TUG): signes irritatifs (pollakiurie ; impériosité mictionnelle) dysurie parfois hématurie

« Toute cystite rebelle résistante aux traitements habituels doit conduire à la recherche de BK. »

- Lombalgie (10%); douleur hypogastrique.
- Complications infectieuses: PNA récidivante, pyonéphrose.

3. Manifestations génitales:

a) Chez l'homme :

- Noyau épидидymaire froid, d'apparition progressive et indolore est fortement évocateur, le noyau peut être isolé et séparé d'un testicule par un sillon, il concerne la tête ou la queue de l'épididyme
- Atteinte de l'épididyme en masse « aspect d'un cimier de casque ».
- Fistule scrotale traînante (très évocatrice +++)
- Orchiépididymite récidivante

b) Chez la femme : salpingite chronique, endométrite, le diagnostic est fait dans le cadre d'un bilan d'infertilité au cours d'un curetage endometrial.

4. Manifestations néphrologiques

Insuffisance rénale ; HTA d'origine rénale.

5. Autres circonstances de découverte

-Fortuite sur un examen histologique d'une pièce de néphrectomie ou épидидymectomie réalisées pour une autre pathologie présumée.

-Bilan d'une stérilité.

-Bacillurie : Retrouvée dans 7% des TBC pulmonaires.

B. examen clinique :

L'examen clinique est généralement pauvre.

- Interrogatoire :

- notion de contag tuberculeux
- antécédent de primo infection de TBC pulmonaire
- vaccination par le BCG.
- Notion d'AEG récente, fébricule, sueurs nocturnes.

-Exceptionnellement : gros rein donnant le contact lombaire.

Chez l'homme : Examen des organes génitaux et du contenu scrotal (capital +++) à la recherche de :

Lésions épiddymaires :



Noyau froid de la queue et/ou de la tête de l'épididyme.

Au maximum, l'épididyme est pris en masse en "cimier de casque" coiffant le testicule.

Lésions du canal déférent : noyaux uniques ou multiples en chapelet.

Lésion scrotale froide fistulisée (très évocatrice +++).

Toucher rectal : à la recherche de lésions :

Prostatiques : nodule, induration irrégulière.

Vésicules séminales : tendues bosselées, consistance pâteuse.

Examen générale: ADP superficielles= adénite tuberculeuse



C. EXAMENS COMPLEMENTAIRES

a-Biologie :

1- ECBU +++ (recherche de BK dans les urines) :

L'examen bactériologique est l'examen clé du diagnostic.

3 recherches (au moins), 3 jours de suite, sur les urines du matin recueillies à mi-jet (restriction hydrique d'au moins 12 H)

Examen direct minutieux du culot de centrifugation à la recherche de bacilles acido-alcool-résistants (coloration de Ziehl -NEELSEN).

Culture sur milieu spécial +++ (milieu de Löwenstein Jensen).

2- IDR (intradermoréaction):

IDR positif si diamètre de la zone indurée ≥ 10 mm ou l'apparition d'un phlyctène.

3- PCR : polymérase chaîne réaction.

- utilisée pour mettre en évidence l'ADN mycobactérien.

- Permet un diagnostic rapide en 2-3 jours.

4- test immunologique :

➤ T-SPOT-TB

➤ Quanti FERON-TB gold 2eme génération

➤ Quanti FERON-TB gold 3eme génération



b- imagerie :

1- A.S.P. peut montrer :

- ombre d'un gros rein bosselé.
- des calcifications irrégulières dans l'ombre rénale
- des opacités pommelées d'un rein mastic complètement détruit.
- Calcifications prostatiques.
- calcifications dessinant les parois de l'uretère= rails urétéraux
- des lésions tuberculeuses extra-rénales : une image osseuse (Pott - coxarthrose), ganglions calcifiés para-vertébraux.

2- UIV ou uroscanner +++ :

2-1 Au niveau du rein :

- un petit rein disharmonieux.
 - Gros rein au parenchyme aminci en cas d'obstacle.
 - Erosion papillaire: Elle se traduit alors par la perte de la régularité du fond caliciel
 - Images de destruction parenchymateuse : **cavernes +++** : poches claires tuberculeuses uniques ou multiples, volumineuses, irrégulières, non homogènes.
 - Images de soustraction dues à des sténoses :
 - Tige calicelle rétrécie, effilée, avec image en boule du fond du calice.
 - Voire amputation d'une tige calicelle.
 - Rétraction intrahilaire du bassinnet très évocatrice (image en trèfle).
- Mutité rénal par destruction au dessus d'un obstacle.

2-2 Au niveau de l'uretère :

- images de rétrécissement unique ou multiples, situées électivement au niveau de la jonction urétéro-vésicale (8x/10), et la jonction pyélo-urétérale (2/10).
- Parfois les sténoses sont multiples et étagées donnant l'aspect d'une Chapelet.
- L'urétérite tuberculeuse se manifeste par une hypotonie avec perte du péristaltisme responsable d'un uretère trop bien visible en permanence "trop belle image".
- Distension ± importante d'amont.

2-3 Au niveau de vessie : rare, 3 aspects possibles :

- Vessie arrondie sphérique par hypertrophie du détrusor et atteinte du col.
- Vessie asymétrique et irrégulière par sclérose pariétale et périvésicale.
- petite vessie irrégulière ("en tête de serpent").
- L'UIV peut être normale, ce qui ne permet pas de rejeter le diagnostic.



C- Les autres examens :

La cystoscopie : rarement utile pour le diagnostic (biopsies vésicales).

UPR : souvent nécessaire si renseignements UIV insuffisants (IR, siège exact sténose urétérale).

UCR : indispensable pour vérifier le BAU en cas d'indication chirurgicale

D- Bilan de la maladie tuberculeuse :

Certains examens sont systématiques dans le cadre de maladie tuberculeuse :

- Recherche BK dans crachats ou dans le liquide de tubage gastrique, 3 jours de suite (TP?).
- VS (en règle accélérée).
- NFS : Hyperleucocytose à prédominance lymphocytaire.

- Radiographie pulmonaire : souvent normale, parfois tuberculose évolutive.
- Test de dépistage du VIII.
- Étude de la fonction rénale globale :
 - Urée, créatinémie, ionogramme.
 - Éventuellement, clairance de la créatinine.

Au total :

Le diagnostic de TUG se base sur des signes de présomption cliniques et radiologiques

Mais la certitude diagnostique repose sur la mise en évidence du BK dans les urines et/ou une preuve histologique.



VI-Diagnostic Différentiel

- tumeur de l'appareil urinaire
- distension calicelle sur syndrome de jonction pyelourétéral ou lithiase
- lithiase calcique banale des VE
- diverticule caliciel
- tumeur epididymaire et/ou testiculaire



VII-Traitement

A. Le traitement médical :

-La polychimiothérapie permet d'éviter la sélection des germes mutants.

-Bilan pré thérapeutique : obligatoire

- **Fonction hépatique : Transa, BL, TP, Pal, Protidémie**
- **Vision des couleurs + CV (éthambutol).**
- **Audiogramme (streptomycine)**

-Schéma :

***schéma de 6 mois**

- 02 mois: Isoniazide + Rifampicine + Ethambutol + Pyrazinamide
- 04 mois: Isoniazide + Rifampicine

***schéma de 09 mois**

- 02 mois: Isoniazide + Rifampicine + Ethambutol
- 07 mois: Isoniazide + Rifampicine.
-

-Administration quotidienne en une seule prise orale le matin à jeun.

-Surveillance pendant le traitement

Surveillance clinique et bactériologique

Contrôle : schéma de 06 mois : 2^{ème}, 5^{ème} et 6^{ème} mois;
Schéma de 09 mois : 2^{ème}, 6^{ème}, 9^{ème} mois.

Contrôle radiologique : 3^{ème}, 6^{ème} et 9^{ème} mois

Surveillance de la toxicité du TRT
Fonction rénale et hépatique /mois

-Surveillance post thérapeutique :

BK : 2 mois après le traitement

UIV : 2 mois après le traitement puis tous les ans.

B/ Traitement chirurgical :

- Il vient en complément du traitement médical.
- Ces indications sont actuellement rares et sa place réduite par l'efficacité de l'antibiothérapie.
- 3 objectifs :
 - Débarrasser l'organisme des éléments détruits (néphrectomie totale ou partielle).
 - Supprimer des foyers infectés en préservant le maximum de parenchyme.
 - Rétablir la perméabilité des voies excrétrices et la capacité vésicale.
 - Réparation des voies génitales



1-Interventions d'exérèse :

- Néphrectomie totale : en cas de pyonephrose, de formes étendues unilatérales et de rein détruit
- Néphrectomie partielle : en cas lésions polaires avec intégrité de la voie sous jacente.
- Epididymectomie : en cas de lésions fibro-caséuses en voie de fistulisation

2) Interventions réparatrices :

- Elles portent généralement sur l'uretère :
 - TRT endo-urologique: dilatation endoscopique d'un rétrécissement urétéral
 - Réimplantation urétéro-vésicale avec procédé antireflux en cas de sténose urétérale basse.
 - Résection anastomose urétérale en cas de sténose urétérale isolée.
 - Parfois l'importance des lésions urétérales nécessite un remplacement de l'uretère par un segment intestinal (urétéro-iléoplastie).
- En cas de petite vessie scléreuse, il est nécessaire de réaliser un agrandissement vésical à l'aide d'un segment intestinal (entéro-cystoplastie d'agrandissement).



VIII-Conclusion

La TUG est considérée comme une forme grave de la tuberculose extra pulmonaire, l'évolution insidieuse de la maladie serait responsable de complications sévères, parfois de séquelles invalidantes et préjudiciables pour le malade (insuffisance rénale, stérilité, ...).

Le diagnostic précoce notamment en zone d'endémie est le garent de l'efficacité thérapeutique.

-Il n'en demeure pas moins que le meilleur traitement reste la prévention, qui repose sur la vaccination par le BCG et l'amélioration des conditions de vie.

