

PLAN

INTRODUCTION.....	1-2
PREMIERE PARTIE	
I – DEFINITION.....	3
II – HISTORIQUE	3
III –EPIDEMIOLOGIE.....	5
1- Fréquence.....	5
2- facteurs de risque.....	6
a- âge.....	7
b- sexe.....	8
c- conditions socio-économiques et origine géographique.....	8
d- infection par le VIH.....	9
IV- ETUDE CLINIQUE	11
A-TUBERCULOSE CUTANEE PRIMITIVE.....	11
- Chancre tuberculeux.....	11
B-TUBERCULOSE CUTANEE SECONDAIRE.....	12
1-scrofuloderme.....	12
2-tuberculose miliaire.....	13
3- lupus vulgaire.....	13
4-tuberculose végétante.....	14
5-tuberculose verruqueuse.....	15
6-tuberculose gommeuse.....	15
7-tuberculose péri-orificielle ou ulcère tuberculeux.....	16
8-tuberculose congénitale.....	17
9-lésions cutanées dues au bacille de Calmette-Guerin.....	17
C-TUBERCULOSE CUTANEE REACTIONNELLES.....	18
a- lichen scrofulosum.....	18
b- tuberculides papuleuses.....	18
c- érythème induré de Bazin.....	19
d- érythème noueux.....	19

V-ARGUMENTS DIAGNOSTIQUES DE LA TUBERCULOSE CUTANEE.....	20
A- ARGUMENTS CLINIQUES.....	20
B- ARGUMENTS IMMUNOLOGIQUES.....	20
- intradermo-réaction à la tuberculine.....	20
a – principes et méthodes	20
b – résultats.....	21
C- ARGUMENTS BACTERIOLOGIQUES.....	22
1 – prélèvements	22
2- examen direct.....	22
3- culture	22
a – culture sur milieux à l’œuf.....	23
b- culture sur milieux gélosés.....	23
c- culture sur milieux liquides.....	24
D- P C R	25
E-ARGUMENTS HISTOPATHOLOGIQUES.....	25
1 – histopathologie de la tuberculose cutanée.....	25
VI-RECHERCHE D’UNE EXTENSION EXTRA-CUTANEE.....	27
VII – DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE	28
1- agent pathogène.....	28
2- terrain.....	30
VIII- DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL DE LA TUBERCULOSE CUTANEE.....	30
IX- TRAITEMENT.....	31
1- buts.....	31
2- moyens.....	31
a- moyens médicamenteux.....	31
- isoniazide.....	31

- rifampicine.....	32
- éthambutol.....	33
- streptomycine.....	33
- pyrazinamide.....	34
- kanamycine et viomycine.....	34
- thioacétazone.....	35
3- indications.....	36
a – bilan pré-thérapeutique.....	36
b- schéma thérapeutique.....	37
- traitement des nouveaux cas.....	37
- régime de retraitement	38
c- surveillance du traitement anti-tuberculeux.....	39
4- Chimio prophylaxie.....	41
- moyens préventifs.....	42
-	

DEUXIEME PARTIE

I – OBSERVATION.....	43
1- motifs d'hospitalisation	43
2- histoire de la maladie.....	43
3- antécédents	45
a- personnels.....	45
- médicaux.....	45
- chirurgicaux.....	45
b- familiaux.....	46
4-examen physique.....	46
a- examen général.....	46
b- examen dermatologique.....	47
c- système spléno-ganglionnaire.....	47
d- appareil digestif.....	48
e- appareil cardio-vasculaire.....	48
f- appareil respiratoire.....	49
g- appareil uro-génital.....	49
h- appareil locomoteur.....	50
i- système nerveux.....	50
5-résumé syndromique	52
6-hypothèses diagnostiques.....	53
II –DISCUSSION	55
1- diagnostic différentiel.....	53
2- diagnostic positif.....	54
a – arguments épidémiologiques.....	54

b - arguments cliniques.....	56
c - arguments paracliniques.....	58
3- diagnostic étiologique.....	61
4- bilan des autres localisations.....	62
5- diagnostic de retentissement.....	63
- loco-régional.....	63
- général.....	63
6- traitement.....	65
7- evolution.....	67

ICONOGRAPHIE.....	70
--------------------------	-----------

CONCLUSION.....	74
------------------------	-----------

BIBLIOGRAPHIE.....	78
---------------------------	-----------

INTRODUCTION :

La tuberculose est une maladie infectieuse transmissible, due aux mycobactéries du complexe tuberculeux (*mycobacterium tuberculosis*, *mycobacterium bovis*, *mycobacterium africanum*).

Elle peut se localiser au niveau de tous les viscères de l'organisme.

L'organisation mondiale de la santé (OMS) estimait en 1990 que 1,7 milliard de personnes étaient porteuses du bacille de Koch soit environ un tiers de la population mondiale .

L'épidémiologie de la tuberculose est actuellement modifiée dans le sens d'une augmentation de l'incidence par la progression de la pandémie du sida (VIH).

La localisation de loin la plus fréquente de la tuberculose est pulmonaire.

La tuberculose cutanée représente une forme non exceptionnelle, mais reste rare par rapport aux autres localisations extra-pulmonaires, elle est favorisée entre autres facteurs par l'infection par le VIH, les immunodépressions d'autres origines et la grande précarité.

La tuberculose cutanée peut être primitive ou secondaire à d'autres foyers tuberculeux . Elle se manifeste sous forme de lésions d'aspects variés dépendant le plus souvent du mode de contamination des

téguments et du statut immunitaire .

L'atteinte ganglionnaire est la plus fréquente des localisations extra-pulmonaires de la tuberculose . Cependant, l'atteinte des ganglions intra-abdominaux est rarement rapportée et quand elle est présente, elle est le plus souvent asymptomatique .

La rareté des atteintes tuberculeuses des ganglions intra abdominaux et la rareté relative de la tuberculose cutanée surtout chez le patient immunocompétent, nous ont amenés à rapporter cette observation de tuberculose ganglio-cutanée compliquée d'une sténose pyloro-duodénale .

Nos objectifs étaient :

- de rapporter une observation de tuberculose ganglio-cutanée
- de souligner et d'identifier les causes du retard de diagnostic des formes de tuberculose ganglio-cutanées compliquées de sténose pyloro-duodénale dans notre pays.

Après une revue de la littérature concernant la tuberculose cutanée, nous rapporterons notre observation, la discuterons, puis, suivront les commentaires qu'elle nous a inspirés avant de terminer par une conclusion générale.

PREMIERE PARTIE :

REVUE DE LA LITTERATURE

I -DEFINITION :

La tuberculose cutanée représente l'ensemble des manifestations dermatologiques dues aux mycobactéries du complexe tuberculeux. Ces manifestations dermatologiques sont le plus souvent la conséquence de foyers profonds tuberculeux en particulier ganglionnaire, plus rarement de développement in situ de mycobactéries.

II - HISTORIQUE (4 ; 41)

La maladie tuberculeuse existait à l'époque néolithique comme en témoigne la découverte de formes osseuses de tuberculose, dans l'Egypte pharaonique, l'Inde antique et l'Extrême Orient. La première avancée conceptuelle est due à Girolamo Fracastoro qui a reconnu dans la tuberculose une maladie infectieuse et a incriminé un micro- organisme.

- Les observations de Giovanni –Battista Morgagni ont permis de faire des progrès spectaculaires en anatomie pathologie clinique (10).

- Gaspard Laurent Bayle décrit la granulation miliaire et les aspects anatomiques de la maladie tuberculeuse.
- La première description de tuberculose verruqueuse a été faite par LAENNEC en 1806 (47).
- En 1882, Robert Koch identifia le bacille qui porte son nom.
- Théophile René-Marie Laënnec décrit l'auscultation ;en 1927 il a établi que la tuberculose était une maladie qui pouvait atteindre différentes parties de l'organisme (10).
Les « écrouelles » et « scrofules » étaient des atteintes ganglionnaires cervicales.
Le « carreau » connu depuis le XVI ième siècle était des adénopathies mésentériques et péritonéales.
- William TILBURYFOX a été le premier à utiliser le terme de lupus vulgaris pour la tuberculose de la peau(51).
- Le scrofuloderme a été décrit par des auteurs français sous le nom gomme scrofuleuse (50).
- Les tuberculides représentent un terme proposé par Darier en 1896, pour désigner les tuberculoses éruptives sans présence de germes (10) ; dans ce groupe se retrouve le lichen scrofulosorum décrit par HEBRA en 1868 (75) .

- En 1896, DARIER proposait la première classification de la tuberculose cutanée, celle-ci sera suivie par plusieurs autres, dont la plus simple fut celle de BEYT (41).

La tuberculose cutanée a été le sujet de plusieurs études effectuées au Sénégal, on peut citer :

- Les travaux de A .BASSET et collaborateurs entre 1959 et 1964 rapportant 16 cas de tuberculose cutanée observés à la clinique dermatologique de Dakar (3).
- En 1966 – 1967, 14 nouveaux cas en moins de 2 ans ont été décrits dans le même service par Y.Privat et I. Faye (71).

III - EPIDEMIOLOGIE

1 – fréquence :

La tuberculose représente l'une des principales causes infectieuses de morbidité et de mortalité de par le monde (61; 72). En 1990, l'OMS estimait qu'environ un tiers de la population mondiale était infecté par le *mycobacterium tuberculosis* de façon latente. Parmi ces sujets infectés, 8 à 10 millions développaient une tuberculose active chaque année et la majorité de ceux-ci avaient une forme contagieuse pulmonaire (26).

Les localisations extra-pulmonaires de la tuberculose sont fréquentes et peuvent intéresser tous les organes. La mise en évidence des tuberculoses

extra-pulmonaires dépend du mode de recrutement des malades et en grande partie des moyens d'investigation diagnostique mis en œuvre pour détecter ces tuberculoses extra- pulmonaires (12).

Les localisations extra- pulmonaires de la tuberculose étaient dominées en 1984 aux Etats Unis par les sites ganglionnaires (27,5%) et pleuraux (23,4 %) (56). En Afrique les tuberculoses extra- pulmonaires représentaient 8,93% des cas de tuberculose dans l'étude de Ouedraogo et collaborateurs (66). Elles étaient dominées par les formes pleurales (34,62%), osseuses (23,49%) et ganglionnaires (13,32%) . La tuberculose cutanée est relativement rare par rapport aux autres localisations extra-pulmonaires. Elle a été rapportée à une fréquence de 4,4% de l'ensemble des tuberculoses dans le district de Blackburn en Angleterre (84) et de 2,69% dans l'Ouest Algérien (13). Au Sénégal, elle est rapportée chez 4% des patients hospitalisés dans le seul service de dermatologie du pays(43).

2- facteurs de risque :

Les facteurs épidémiologiques de la tuberculose cutanée se confondent le plus souvent avec ceux de la maladie tuberculeuse quelle que soit sa localisation.

Le facteur crucial qui détermine si l'infection tuberculeuse mène ou non

à la maladie tuberculeuse est la qualité de la réponse immune de la personne, surtout de son immunité à médiation cellulaire. La tuberculose est le plus souvent associée aux carences de l'immunité à médiation cellulaire qui résultent de l'âge avancé, de la malnutrition, de l'administration de médicaments corticoïdes ou immunosuppresseurs, ou de certaines maladies débilitantes comme le diabète, l'insuffisance rénale, mais surtout l'infection par le VIH (61 ; 79) .

a –Age :

Chez les personnes non infectées par le VIH, en général l'incidence de la tuberculose augmente avec l'âge (4) .

Dans les pays de haute endémicité tuberculeuse, l'incidence de la maladie est plus élevée entre 20 et 25 ans alors que dans les zones où l'endémicité est faible, la maladie tuberculeuse voit ses pics de fréquence se déplacer vers les personnes d'âge élevé (56) . Ouedraogo et collaborateurs (66) rapportaient chez 2202 sujets porteurs de la maladie tuberculeuse des pics de fréquence plus élevés entre les âges de 25 - 34 ans et 35- 40 ans.

La tuberculose cutanée, comme les autres formes extra- pulmonaires de tuberculose chez les patients non infectés par le VIH, a une incidence variable avec l'âge.

L'âge moyen de survenue de la tuberculose cutanée à Dakar est de 21 à 30 ans (43) ; cet âge est inférieur à 40 ans en Algérie(13) et il est plus élevé dans les pays occidentaux comme l'Angleterre (66 ans) (84).

Au total, l'âge de survenue des tuberculoses cutanées est inférieur à 40 ans dans les pays du tiers monde et il est supérieur à 60 ans dans les pays développés (26) .

b- Sexe :

La prédominance masculine de la tuberculose maladie est classiquement admise (78 ; 84).

La prédominance masculine de la tuberculose cutanée est rapportée par certains auteurs (78; 84) alors que d'autres auteurs (13 ; 43) rapportent un sex- ratio identique. Murray et collaborateurs (56) rapportaient que dans les communautés à haute endémicité, la prédominance chez les sujets jeunes est féminine alors que dans les communautés à basse endémicité tuberculeuse la prédominance est masculine.

c- Conditions socio-économiques et origine géographique :

La tuberculose reste une maladie liée à la pauvreté ; elle accompagne la surpopulation, la malnutrition et l'accès limité aux services de santé dans le cadre de la précarité (79).

Les régions du monde les plus touchées par la maladie sont l'Afrique, l'Asie du sud-est, le Pacifique Occidental et les pays des Andes en Amérique latine(61). Au moins 90% de la population mondiale vit dans ces pays où les conditions défavorables prévalent et où plus de 90% de tous les nouveaux cas de tuberculose surviennent (56).

A cause de la promiscuité due à la surpopulation, la tuberculose sévit surtout dans les grandes villes et leurs banlieues.

Certains auteurs ont rapporté une plus grande fréquence de la tuberculose cutanée chez les populations vivant en zone rurale (13) mais ces données qui pourraient être expliquées par le mode de contamination de certaines tuberculoses cutanées, n'ont pas été confirmées par des séries plus récentes (43).

d- Infection par le VIH :

La situation épidémiologique de la tuberculose dans le monde est aggravée par l'apparition de la pandémie du Sida (VIH) (61).

La tuberculose est l'une des infections opportunistes les plus fréquentes chez les patients infectés par le VIH dans les pays en voie de développement(26). Elle peut survenir à n'importe quel stade de l'histoire naturelle de l'infection, cependant, le risque de tuberculose chez les

patients vivants avec le VIH est en étroite corrélation avec le nombre de lymphocytes CD4+ (49 ;65).

Aujourd'hui il est impossible de dissocier l'épidémiologie de la tuberculose de l'épidémiologie de l'infection à VIH.

L'impact de l'infection par le VIH sur l'épidémiologie de la tuberculose est direct et indirect (61) :

- Direct par la réactivation d'une infection tuberculeuse acquise avant l'infection par le VIH, ou la progression d'une infection tuberculeuse acquise après l'infection par le VIH.
- Indirect par la transmission de la tuberculose à la population non infectée par le VIH.

L'infection par le VIH favoriserait d'avantage la survenue des formes extrapulmonaires de tuberculose(34). Comme toutes ces formes de tuberculose, la tuberculose cutanée est modifiée sur le plan épidémiologique par l'infection au VIH(34) . Dans une série de patients porteurs de tuberculose cutanée, 15,8 % de patients séropositifs au VIH ont été retrouvés (43).

IV - ETUDE CLINIQUE

Sur le plan clinique, on peut évoquer plusieurs situations liées au mode, à la période de contamination, à l'évolution et au terrain(81).

A - TUBERCULOSE CUTANEE PRIMITIVE :

- Le chancre tuberculeux :

Il est rare ; il est dû à l'inoculation cutanéomuqueuse directe de bacilles tuberculeux chez un individu non immun.

Il est l'apanage du nourrisson et du jeune enfant(77). Il peut siéger sur toutes les parties du corps, mais de préférence sur les membres inférieurs, les zones exposées au traumatisme chez l'Africain. Il peut également siéger au niveau de la face (baiser, percement d'oreilles), et des muqueuses bucco-génitales (lait non pasteurisé contaminé par *M. bovis*, circoncision rituelle ou transmission par voie vénérienne avec un partenaire atteint de tuberculose uro-génitale) (77).

Après une incubation d'une à trois semaines, apparaît au site d'inoculation un nodule rouge violacé de consistance ferme qui va s'ulcérer très rapidement ; il s'agit d'une ulcération d'un diamètre de 0,5 cm pouvant atteindre ensuite plusieurs centimètres, croûteuse , indolente , accompagnée d'une adénopathie régionale unilatérale . L'ensemble forme le complexe primaire.

L'évolution spontanée est généralement favorable (5)

B- TUBERCULOSE CUTANEE SECONDAIRE

1-Scrofuloderme(3, 5, 32,78)

Il s'agit de la forme la plus fréquemment observée, selon les auteurs(77) plus de la moitié des tuberculoses cutanées en Afrique sont des adénites superficielles (ou abcès froid ganglionnaire) fistulisées à la peau. Il s'agit d'une extension directe à la peau à partir d'un foyer tuberculeux sous-jacent(74) , plus fréquemment lymphatique , ostéo-articulaire , ou de l'épididyme ce qui explique leur localisation élective au niveau du cou et des membres .

Les lésions ont un aspect clinique extrêmement évocateur qui n'impose pas, du moins en dehors d'infrastructures privilégiées, de recours systématique au prélèvement bactériologique ou biopsique (78) .

La peau est rouge et inflammatoire. La lésion initiale qui est un nodule ferme sous-cutané est mobile dans un premier temps, puis rapidement attaché à la peau . Par la suite ce nodule initial se ramollit et suppure, avant d'aboutir à la constitution d'ulcérations à bords déchiquetés, à fond nécrotique ou granulomateux, reliées par des ponts cutanés. Ces ulcérations donnent issue à un pus séro- grumeleux(74).

Une porte d'entrée bucco-pharyngée (chancre muqueux) inapparente ou passée inaperçue est habituellement invoquée(78) .

Les lésions évoluent lentement vers la cicatrisation, avec des cicatrices dystrophiques caractéristiques appelées écrouelles ; ce sont des cicatrices rétractiles avec brides et ponts fibreux (5).

2-Tuberculose miliaire

Elle est extrêmement rare(68), survenant sur des terrains débilisés, tout particulièrement chez les nourrissons ou les personnes âgées . Elle est la conséquence d'une invasion, par voie hématogène, de la peau lors de la primo-infection ou à partir d'une infection pulmonaire ou viscérale grave expliquant l'altération importante de l'état général(5 ; 77).

L'éruption prédomine sur le tronc, mais atteint tous les téguments. Elle débute par des petites papules, ensuite l'éruption cutanéomuqueuse devient profuse, polymorphe, papulo-nodulaire, vésiculeuse ou hémorragique(5 ; 77) .

3-Lupus vulgaire(5 ; 78) :

C'est la forme la plus habituelle chez le sujet de race blanche, elle est exceptionnelle sous les tropiques (46 ; 54).

C'est une forme liée à la résurgence souvent tardive d'un foyer latent cutané, ganglionnaire, osseux ou pulmonaire. Elle résulte habituellement d'une réinfection de la peau chez des sujets à haute sensibilité à la tuberculine(33). La contamination par voie hématogène est très rare et engendre des lésions cutanéomuqueuses multiples. Elle serait favorisée par une infection virale concomitante grave comme la rougeole.

Généralement, le lupus vulgaire débute par une lésion saillante, de consistance molle, jaunâtre ou rougeâtre : c'est le lupome qui évolue lentement en un placard à bords irréguliers pouvant atteindre de grandes dimensions(5 ; 77) . Ensuite le centre de la lésion s'affaisse et devient cicatriciel alors que les bords progressent. La vitropression révèle une

coloration jaunâtre « gelée de pomme » . L'extension aux orifices aboutit à des mutilations, des atrésies et des ectropions. Un carcinome, généralement spinocellulaire peut compliquer tardivement la lésion(77). L'immunité du sujet et la virulence du bacille déterminent plusieurs aspects cliniques : pseudotumoral (Lupus tumidus), ulcéromutilant (Lupus vorax) , post-exanthématique (Lupus miliaire), post – BCG d'aspect psoriasiforme (5) .

Le siège de prédilection du lupus vulgaire est la tête , le cou , particulièrement autour du nez et les lobes des oreilles ,viennent ensuite les membres et le tronc(48 ;77).

4- Tuberculose végétante (27)

Elle est exceptionnelle de nos jours(77). Elle comporte deux formes :

- La première semble liée à une extension à la peau d'une tuberculose ganglionnaire, ostéo-articulaire ou osseuse ; elle est bourgeonnante, fistuleuse et ulcéreuse. Cette forme pourrait être considérée comme un aspect particulier mais sévère d'un scrofuloderme.
- La deuxième forme se présente sous l'aspect d'une tumeur exophytique, mamelonnée mûriforme, saignant au moindre contact, localisée sur les extrémités (avant-bras , jambes , pieds) sans foyer tuberculeux sous-jacent .

5- Tuberculose verruqueuse (53)

Il s'agit de l'expression d'une réinoculation cutanée soit par contact accidentel ou professionnel (médecins, vétérinaires, bouchers), soit par auto-inoculation chez un sujet tuberculeux avéré (5; 53 ; 77) .

Cette forme clinique débute par un petit nodule grisâtre, dur, corné, entouré d'un halo inflammatoire rouge violacé et indolore. Cet aspect évoque à première vue une verrue vulgaire. Par la suite, cette lésion va s'étendre en surface pour former un placard, souvent unique, bien limité, vaguement ovalaire, avec parfois des expansions digitiformes. La surface est irrégulière, hérissée de fines villosités kératosiques grisâtres et parsemée de quelques fissures par où peut sourdre du pus à la pression. Elle peut au contraire être recouverte d'une carapace kératosique épaisse, de plusieurs millimètres de hauteur, adhérente, piquetée de croûtelles et d'ulcérations punctiformes (53 ; 77).

Après de nombreuses années d'extension lentement progressive, ce placard prendra un aspect annulaire ou serpiginieux, avec un centre atrophique, définitivement cicatriciel sans repullulation secondaire et une bordure plus ou moins large évolutive(77) .

Ces lésions surviennent principalement sur le dos des mains, aux membres inférieurs et aux fesses.

6- tuberculose gommeuse

La tuberculose gommeuse ou abcès tuberculeux métastatique résulte d'une dissémination hématogène du bacille, à partir d'un foyer pulmonaire ou viscéral, parfois latent et méconnu(5).

Elle se manifeste par un début pseudo-grippal avec fébricule et mauvais état général qui précède de quelques semaines à quelques mois parfois l'éclosion des gommès.

Celles-ci sont des tuméfactions, d'emblée multiples qui vont classiquement passer par quatre stades, séparés les uns des autres par quelques semaines ou mois d'évolution (68;77) :

a- le stade de crudité : il est fait de nodules sous-cutanés fermes , mobiles , sans caractère inflammatoire .

b- le stade de ramollissement : le nodule adhère à la peau qui devient rouge violacée , fluctuante .

c- stade d'ulcération : avec fistulisation à la peau et /ou aux muqueuses.

d- le stade de cicatrisation : il s'agit d'une cicatrice atrophique , gaufrée , avec des ponts et des brides fibreux .

Elle survient généralement chez les enfants mal nourris, de bas niveau socio-économique et au cours des immunodépressions sévères (32)

Les gommès tuberculeuses s'observent de façon préférentielle sur le tronc et les membres(77) .

7- tuberculose péri-orificielle ou ulcère tuberculeux : (5)

Ces formes sont plus fréquentes dans les pays en voie de développement.

Elle est liée à l'extension à la peau ou aux muqueuses d'une infection sous-jacente évolutive, par auto-inoculation. Le foyer sous-jacent est le plus souvent pulmonaire, intestinal ou uro-génital (5).

Elle atteint de manière prépondérante la bouche(langue, palais, gencive) , la région péri anale , le méat urinaire et la vulve .

Dans les pays développés cette forme s'observe surtout après consommation de lait contaminé non pasteurisé (84) .

Les lésions siègent dans les zones naturellement contaminées, et débutent par un nodule érythémateux puis rapidement se constitue une ulcération de 1 à 2 cm de diamètre, à bords taillés à pic, irrégulière, inflammatoire et douloureuse, à fond sanieux et sans tendance à la guérison (68) .

8 – La tuberculose congénitale :

L'inoculation in utero se fait par passage transplacentaire du bacille ou par ingestion et / ou aspiration fœtales de liquide amniotique infecté .

L'éruption néonatale correspond à une miliaire fébrile, avec hépatomégalie et altération de l'état général (69) .

9- Lésions cutanées dues au bacille de Calmette-Guérin (BCG) (5 ;11)

Cette complication peut aller d'une réaction inflammatoire banale à la constitution d'un abcès avec adénite ou à la formation de lésions beaucoup plus étendues notamment chez le sujet immuno-déprimé .

Ces formes de tuberculose cutanée peuvent révéler des localisations profondes que sont :

- la tuberculose pleuro-pulmonaire .
- l'adénite médiastinale
- l'adénite mésentérique
- la tuberculose osseuse

Il convient de contrôler la sérologie VIH avant de vacciner un adulte en raison du risque de << Becégite généralisée >>.

C -TUBERCULOSE CUTANEE REACTIONNELLE : (85)

Les tuberculoses cutanées réactionnelles sont aussi appelées tuberculides. Elles représentent une forme particulière de tuberculose cutanée abacillaire(7 ; 85) . Elles s'observent chez des malades porteurs d'un foyer tuberculeux extra-cutané actif ou séquellaire. Ces sujets ayant conservé une bonne immunité vis-à-vis du bacille de Koch, celui-ci est impossible à isoler au sein des lésions. Il s'agit donc d'une réaction à distance du ou des foyers infectieux (7) .

Il peut s'agir soit : (77)

a - de lichen scrofulosorum :c'est une éruption paraissant chez l'enfant ou l'adulte jeune porteur d'une tuberculose avérée(75). L'éruption est faite de nappes de petites papules miliaires acuminées, rugueuses de couleur rouge pâle ou jaunâtre, le plus souvent folliculaires, recouvertes parfois d'une pustulette ou surmontées d'une squame filiforme. Ces lésions se localisent préférentiellement sur le tronc.

b- de tuberculides papuleuses et papulo-nécrotiques : ce sont des éruptions bilatérales et symétriques , évoluant par poussées sur le mode chronique chez un sujet jeune présentant un foyer bacillaire évolutif ou séquellaire ancien(7 ; 45) .

Ces éruptions sont faites de papules rouge brun, de 2 à 10 mm de diamètre. Parfois groupées, elles sont bien enchâssées dans le derme, voire nodulaires.

La lésion initiale peut se recouvrir d'une pustule ou d'une croûte brunâtre adhérente puis d'un centre blanchâtre déprimé sur une infiltration sous-jacente dure violacée de la grosseur d'un grain de plomb.

La topographie de l'éruption est souvent distale (mains, pieds, coudes, genoux). La distribution est symétrique sur la face externe des membres (85).

c- érythème induré de Bazin (20) il atteint surtout les femmes ayant des antécédents parfois méconnus de tuberculose et des troubles trophiques des membres inférieurs (68 ;85) .

Les lésions cutanées sont semblables à celles de l'érythème noueux, à ceci près qu'elles siègent préférentiellement sur le tiers inférieur des jambes surtout aux mollets, sur un fond d'érythrocyanose, de placards mal limités, profondément situés dans l'hypoderme, indolores mais sensibles à la palpation. Au sein des placards, on distingue des nodosités, qui se ramollissent ou s'ulcèrent rarement(35).

d - l 'érythème noueux : c'est une dermo-hypodermite liée à des réactions immunitaires d'hypersensibilité (35).

Il se manifeste sous la forme de nodules douloureux au niveau du derme et des tissus sous-jacents.

V – ARGUMENTS DIAGNOSTIQUES DE LA TUBERCULOSE CUTANÉE :

A- ARGUMENTS CLINIQUES

Le diagnostic sera évoqué devant l'un des tableaux cliniques sus décrits. Ces lésions cliniques sont parfois très évocatrices, d'autres fois elles sont peu évocatrices mais dans tous les cas il est nécessaire de rechercher d'autres arguments diagnostiques(5, 17) . Parmi tous ces arguments diagnostiques, seule la mise en évidence du BK constitue un élément formel du diagnostic de tuberculose.

B- ARGUMENTS IMMUNOLOGIQUES

- intradermo-réaction à la tuberculine (IDRT)(25 ;73)

a/ principes et méthodes

Il repose sur la conversion de la réaction cutanée à la tuberculine (RCT), témoin de l'apparition de l'allergie tuberculique.

La RCT ou test de Mantoux est une réaction d'hypersensibilité retardée.

La lecture s'effectue 72 heures après l'injection intradermique de 10 unités soit 0,1ml de tuberculine purifiée. L'injection doit être réalisée après désinfection, dans le derme de l'avant-bras, au tiers moyen de sa ligne médiane, avec une aiguille courte et fine à biseau très court.

La pointe de l'aiguille, biseau vers le haut, est enfoncée presque parallèlement à la peau, pour ne faire pénétrer que le biseau de l'aiguille, tout en tirant fermement la peau entre le pouce et l'index, dans l'axe du bras, de manière à mobiliser la peau. L'injection crée une papule où la distension des pores provoque le phénomène de « peau d'orange ».

La « peau d'orange » et l'absence de saignement témoignent que l'injection a bien été intradermique (25; 44; 73) .

Elle peut également se faire par monotest qui consiste à piquer dans l'avant-bras à l'aide d'aiguilles multiples baignant dans de la tuberculine

b /résultats

La lecture se fait en mesurant le diamètre de l'induration dans son plus grand axe (induration repérée par la palpation ou en poussant la pointe d'un crayon de la périphérie vers le centre).

Une induration de diamètre inférieur à 5 mm est non significative.

Entre 5 et 10 mm, il s'agit d'une immunisation par le BCG ou d'une réinfection en l'absence d'immunodépression cellulaire ou de haute prévalence d'infections par mycobactéries atypiques(5) . Un sujet peut être considéré comme ayant été infecté par le bacille de Koch si l'induration est supérieure à 10 mm (8).

Il est à noter qu'une faible positivité n'est pas un critère important en pays d'endémie tuberculeuse (13) .

La réaction cutanée tuberculique peut être faussement négative dans plusieurs circonstances(25) :

- mauvaise technique : injection trop profonde ou sous dosée.
- une maladie intercurrente : virose, infection bactérienne sévère ou une miliaire tuberculeuse , état d'immunodépression .

Pour les faux positifs il existe deux éventualités : soit une infection par une mycobactérie atypique, soit une vaccination antérieure par le BCG.

C- ARGUMENTS BACTERIOLOGIQUES

1 - prélèvements :

Les prélèvements peuvent être faits à partir :

- des aspirations d'abcès cutanés.
- de fragments biopsiques, idéalement pratiqués à la jonction du tissu sain et du tissu pathologique .
- des écoulements de pus, un écouvillonnage à la périphérie de la lésion .

2 - examen direct

La mise en évidence des bacilles tuberculeux à l'examen direct est rare(5). On les met en évidence par fluorescence (coloration à l'auramine) ou par la méthode de coloration classique Ziehl-Nielsen (82).

L'examen microscopique n'est malheureusement pas sensible puisqu'il faut que le produit pathologique contienne au moins 10 000 bacilles / ml (4) pour que la probabilité d'en observer au moins sur le frottis atteigne 95% (16).

Cet examen est d'une importance capitale car il permet de détecter de manière simple, rapide, et peu coûteuse les tuberculoses les plus riches en bacilles , donc les plus contagieuses . Sa sensibilité peut être augmentée par l'emploi d'une méthode fluorescente et par l'examen de plusieurs produits pathologiques successifs (16 ;37) .

3- culture (37)

Mycobacterium tuberculosis se caractérise par ses exigences de culture et sa lenteur de croissance. Strictement aérobie, toute diminution de l'apport en oxygène entrave sa culture . Cette particularité joue in vivo un rôle

décisif dans l'arrêt de la multiplication des bacilles au sein des lésions caséuses. La température optimale de croissance est de 35 à 37°C. Au-dessous de 30°C et au-dessus de 41°C, la croissance est totalement inhibée. Le pH des milieux de culture doit être proche de la neutralité(6,7). *M. tuberculosis* ne pousse pas sur les milieux ordinaires. Il existe plusieurs milieux de culture, mais les plus couramment employés sont divisés-en : milieux solides à l'œuf, milieux gélosés et milieux liquides. Le temps de division de *M. tuberculosis* étant de 20 heures en moyenne, les cultures ne seront positives qu'après une ou plusieurs semaines d'incubation à 37°C (37 ;80) .

a- Culture sur milieux à l'œuf (37)

Parmi les milieux à l'œuf, le milieu proposé par Löwenstein et modifié par Jensen est le plus couramment employé . Si l'ensemencement est correctement fait, il donne naissance en 10 jours environ à une nappe opaque, à surface légèrement rugueuse. Les colonies sont confluentes, d'abord minuscules, arrondies, opaques, de surface lisse et de teinte blanchâtre. Par la suite elles prennent en se développant un aspect sec, verruqueux, en chou-fleur, tandis que leur surface devient franchement rugueuse et que leur teinte vire au beige-crème (37 ;80).

b - Culture sur milieux gélosés

Ce sont des milieux semi-synthétiques gélosés. Ils permettent une bonne croissance de *Mycobacterium tuberculosis* à condition d'être placés dans une atmosphère contenant 10% de CO₂.

Leur sensibilité est alors un peu supérieure à celle du milieu de Löwenstein-Jensen. Parfaitement transparents, ils permettent le repérage précoce des colonies de *M.tuberculosis*.(36 ; 37 ; 80).

c- Culture sur milieux liquides(16)

Le plus connu et le plus employé des milieux liquides est le milieu de Sauton, il est totalement synthétique. La culture commence à apparaître en 5 à 7 jours et atteint son maximum en 3 semaines.

Le caractère granuleux de la culture, après agitation, est lié au fait que les bacilles se multiplient en restant accolés les uns aux autres en formant des amas allongés en « torsades » ou en « cordes ». Ceux-ci sont facilement mis en évidence à l'examen microscopique après coloration de *Ziehl-Nielsen* .

Il est important de noter que la bactériologie ne retrouve pas toujours le BK(37). Il existe de nouvelles techniques pour la recherche des mycobactéries, parmi celle-ci la méthode radiométrique permettant de réaliser la culture des mycobactéries en milieu liquide de *Niddlebrouk* contenant un substrat marqué au carbone 14. Les mycobactéries libèrent du CO₂ détecté par l'intermédiaire d'un automate Bactec 460 Tb

La présence de mycobactéries dans un prélèvement est détectée dans un délai moyen de 7 à 12 jours, on peut réaliser le test de sensibilité aux antituberculeux et déterminer la concentration minimale inhibitrice par cette même technique (16 ;80) .

D - PCR (62 ; 64)

La réaction de polymérisation en chaîne (PCR) repose sur l'amplification de l'ADN de *Mycobacterium tuberculosis* dans les produits pathologiques afin de faciliter sa détection ; cette technique est maintenant utilisée dans le diagnostic de la tuberculose(15 ;40 ;60). Son utilisation immédiate dans les pays en voie de développement est encore controversée(63) . La PCR permet de détecter des sujets porteurs de BK même si l'examen direct a été négatif (59) ; donc la PCR utilisée avec certaines précautions peut être utile au diagnostic d'une infection par *Mycobacterium tuberculosis* particulièrement lors des prélèvements négatifs à l'examen direct ; ceci surtout chez les sujets HIV positifs(60) .

E –ARGUMENTS HISTOPATHOLOGIQUES

1 – Histopathologie de la tuberculose cutanée(22) :

Sur le plan anatomopathologique, la lésion tissulaire caractéristique se développe sous forme de granulome épithéloïde avec cellules géantes de Langhans, couronne lymphocytaire et caséification centrale.

L'aspect de ce granulome est variable ainsi que le nombre de bacilles acido-alcool-résistants dans la lésion (16)

- Dans le lupus vulgaire, l'histologie met en évidence un granulome tuberculoïde sous un épiderme aminci ou hyperplasique sans nécrose ni bacilles (32 ; 48).
- Dans le cas du scrofuloderme, on retrouve facilement un granulome épithéloïde avec de la nécrose caséuse centrale et la présence de BAAR (32 ; 56) .

- Dans le cas de la tuberculose verruqueuse : la structure histologique est caractérisée par une hyperkératose et une hyperacanthose aboutissant à des pseudo-globes pouvant en imposer pour un épithélioma spino-cellulaire. Il existe un infiltrat dermique de type inflammatoire banal avec quelques rares cellules épithéloïdes géantes et des granulomes tuberculoïdes typiques en profondeur (39) .
- Tuberculose orificielle: on a souvent un granulome tuberculoïde profond sous-jacent à une réaction non spécifique (22 ; 32)
- Tuberculose gommeuse : on a des granulomes tuberculoïdes en marge d'une réaction inflammatoire nécrotique (39) .
- Tuberculose miliaire : dans ce cas la biopsie montre une structure tuberculoïde riche en bacilles, associée a une destruction vasculaire et à un infiltrat inflammatoire(39) .
- Tuberculides papuleuses et papulo-nécrotiques : (32)
 l'aspect est très caractéristique ; le derme superficiel est le siège d'une importante zone de nécrose pouvant s'étendre jusqu'à l'épiderme.
 L'infiltrat inflammatoire s'étendant autour de cette zone de nécrose est de type lymphohistiocytaire. Une structure granulomateuse de type tuberculoïde avec cellules géantes de Langhans et couronne lymphocytaire périphérique est classique bien que l'aspect de cet infiltrat inflammatoire puisse être non spécifique (32 ; 83).

L'atteinte vasculaire est caractéristique, elle prédomine au niveau des vaisseaux proches de la nécrose. Il s'agit d'une vascularite lymphohistiocytaire, s'accompagnant dans les formes évoluées, d'une dégénérescence fibrinoïde des parois vasculaires avec à l'extrême une thrombose vasculaire artério-veinulaire, responsable de l'aspect nécrotique de certaines lésions(5) .

- lichen scrofulosorum : des granulomes tuberculoïdes sans nécrose caséuse sont disposés autour des annexes pilaires (16 ;39)

VI- RECHERCHE D'UNE EXTENSION EXTRA –CUTANEE :

Les localisations cutanées de la tuberculose quelles que soient leurs aspects cliniques, peuvent être primitives ou secondaires à d'autres foyers sous-jacents. Elles constituent parfois la manifestation révélatrice d'une tuberculose pluri-focale et conservent un intérêt diagnostique vis à vis des tuberculoses viscérales (2).

Les localisations profondes révélées par la tuberculose cutanée peuvent consister en des tuberculoses pulmonaires (33 ; 4) , pleurales (33), ostéo-articulaires (13), ganglionnaires médiastinales (3 ; 6) ou ganglionnaires mésentériques (78) .

Dans la recherche des foyers tuberculeux profonds, après un examen clinique complet, il est indispensable de réaliser des radiographies du squelette osseux sous-jacent aux lésions cutanées, des radiographies du thorax, et parfois des échographies et tomodensitométries en fonction du tableau clinique du patient et des moyens diagnostiques disponibles (31) .

La fréquence des atteintes extra-cutanées associées aux atteintes cutanées est variable dans la littérature. Elle dépend surtout des moyens diagnostiques mis en œuvre ; Boudghene et collaborateurs (13) les rapportaient à une fréquence de 8,8 % en Algérie alors que Farina et collaborateurs(32) les retrouvaient chez 7,2 % des porteurs de tuberculose cutanée en Espagne.

VII - DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE

1 –Agent pathogène

L'agent pathogène responsable de la tuberculose humaine est le mycobacterium , on retrouve : *Mycobacterium tuberculosis* ou BK , *Mycobacterium bovis* et *Mycobacterium africanum*.

Mycobacterium tuberculosis est un bacille fin, légèrement incurvé, de 2 à 5 µm de long sur 0,2 à 0,3 µm de large. Ses extrémités sont arrondies. Il est immobile, acapsulé et asporulé.

Ce bâtonnet est coloré en rouge par la coloration de Ziehl-Nielsen , il retient le colorant malgré l'action combinée des acides dilués et de l'alcool d'où le nom de bacille acido-alcool-résistant(82) .

La plupart des mycobactéries se multiplient lentement, minimum de 3 à 4 semaines, et seulement sur des milieux très enrichis, par exemple le milieu de Löwenstein-Jensen (82) mais l'aspect varie en fonction du type :

Les colonies de *M. bovis* sont bombées, brillantes, apigmentées et dépassent rarement la taille d'une tête d'épingle (dysgoniques) .

Les colonies de *M.africanum* , comme celles de *M.tuberculosis* , ont une surface rugueuse et une teinte mate . Leur aspect diffère selon l'origine géographique de la souche isolée (36) . Comme celles de *M. bovis*, elles se développent plus rapidement et sont plus abondantes sur les milieux de culture enrichis de pyruvate de sodium (82) .

La recherche de la nitrate réductase , de la production de niacine et de la sensibilité à l'hydrazide de l'acide thiophène carboxylique (TCH) permet la différenciation biochimique des 3 espèces qui forment le complexe tuberculosis , *M. tuberculosis* , *M. bovis* et *M. africanum* , ces caractéristiques sont résumées dans le tableau qui suit (80):

Tableau I : Caractères d'identification des mycobactéries du « complexe » tuberculosis

mycobactéries	Aspect des colonies	Croissance favorisée par Pyruvate	TCH 2mg/L	PZA 200mg/L	CS 30mg/L	Nitrates	Niacine
M.tuberculosis	Eugonique rugueux	–	R	S	S	+	+
M.africanum	Dysgonique rugueux	+	S(v)	S	S	(V)	(V)
M.bovis	Dysgonique lisse	+	S	R	S	–	–

TCH = hydrazide de l'acide thiophène carboxylique

PZA = pyrazinamide .

CS = cyclosérine ; V = variable ; R = résistant ; S = sensible .

2 – Terrain : le terrain de survenue de la tuberculose sous toutes ses formes est le plus souvent un terrain débilité ou à conditions socio-économiques défavorables (voir chapitre épidémiologique) .

VIII -DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL DE LA TUBERCULOSE CUTANEE :

Le diagnostic différentiel dépend du mode de présentation des lésions.

- Les formes primitives font discuter les ulcérations mycosiques, syphilitiques, tularémiques, à mycobactéries atypiques ou à leishmanies.
- Le scrofuloderme fait discuter une gomme mycosique ou syphilitique ou une hidrosadénite.
- Pour le lupus vulgaire le diagnostic différentiel se fait surtout avec la sarcoïdose, un lymphocytome, une leishmaniose, une lèpre, une mycose profonde, une syphilis tertiaire ou un épithélioma.
- Le diagnostic différentiel de la tuberculose verruqueuse comprend les mycoses profondes, la leishmaniose, les pyodermites végétantes,
 - la syphilis tertiaire, le lichen verruqueux et les lichénifications verruqueuses.
- Devant une tuberculose gommeuse, il faut éliminer les gommes syphilitiques, une mycose profonde ou une hidrosadénite.

Dans tous les cas le diagnostic de tuberculose sera retenu devant plusieurs arguments diagnostiques ; car la preuve diagnostique formelle que constitue la découverte du BK à la bactériologie est rarement rencontrée (17).

IX - TRAITEMENT :

1 – Buts : (24)

- stériliser la source d'infection pour arrêter la transmission .
- éviter les complications .
- éviter l'émergence de souches résistantes .
- rechercher les sujets contacts et les traiter.
- traitement préventif (vaccination , amélioration conditions socio-économiques ..)
- prévenir l'infection (BCG) (13 ;79) .

2 – Moyens :

a – moyens médicamenteux :

• Isoniazide (INH) :(14 ;24)

Commercialisé sous le nom de : Rimifon*

- Ce médicament existe sous forme de comprimés à 50 mg et à 150mg et d'ampoules à 500 mg(injecté en 60 mn en perfusion intraveineuse)
- C'est un antibiotique bactéricide.
- La dose standard est de 4 à 5 mg/ kg / j.
- Sa résorption est complète s'il est pris en dehors des repas.
- Son action est spécifiquement antituberculeuse et sa diffusion est excellente en particulier au niveau du système nerveux et du caséum.
- La toxicité :
 - hépatique : l'INH seul est hépatotoxique mais faiblement en l'absence d'association avec la Rifampicine qui est inducteur enzymatique.

- neurologique : il s'agit de polynévrites sensitives touchant les membres inférieurs, qui sont fréquentes chez les sujets carencés et les alcooliques. Il existe également des risques d'accidents psychiatriques : accès maniaques, délirants ou épisodes dépressifs chez des malades prédisposés.

- **LA RIFAMPICINE (14 ; 24)**
Rifadine* ; Rimactan*.
- Ce médicament est disponible en gélules de 300 mg, en sirop pédiatrique à 100mg /5 ml et sous forme injectable à 600 mg / ampoule (à injecter en 60 mn) .
- C'est un antibiotique bactéricide.
- La dose utilisée dans le traitement de la tuberculose est de 10 mg /kg sans dépasser 900mg /j.
- Possède une propriété inductrice enzymatique qui modifie le métabolisme de nombreux autres médicaments(corticoïdes, antivitamines K, digitaline, œstrogènes).
- Possède également des propriétés antigéniques expliquant la possibilité d'accidents immuno-allergiques graves (insuffisance rénale, thrombopénie) en cas de traitements intermittents, et des propriétés immuno-suppressives modérées.
- Son action n'est pas spécifiquement antituberculeuse, elle agit également sur les cocci Gram positifs (en particulier staphylocoque) et les brucelles.
- La toxicité est :

- hépatique : l'hépatotoxicité directe est minime (ictères cholestatiques très rares) ; c'est l'association avec l'INH qui peut entraîner des hépatites cytolytiques qui peuvent être graves si le traitement n'est pas modifié.
- Troubles digestifs : nausées, vomissements ne sont pas rares.
- Accidents immuno-allergiques : cutanés, hématologiques, néphrite tubulo-interstitielle aiguë.

- **ETHAMBUTOL: (14; 24)**

Myambutol*; Dexambutol*

- Ce médicament est disponible sous forme de comprimés à 100, 250, 400 et 500 mg ou sous forme injectable à 1200mg.
- C'est un antibiotique bactériostatique.
- Il est utilisé à la dose de 15 – 20 mg/kg/j.
- Son spectre est spécifiquement antituberculeux et sa diffusion est très bonne au sein du tissu pulmonaire et du caseum.
- Il entraîne une hyperuricémie.
- Le principal effet secondaire observé est la dyschromatopsie provoquée par une névrite optique rétro-bulbaire.

Celle-ci est rare et le plus souvent réversible.

- **STREPTOMYCINE : (14; 24)**

Streptomycine Diamant *

- n'existe qu'en forme injectable : ampoule de 1g.

- aminoside non résorbé per os et donc administré sous forme de sulfate de streptomycine par voie intramusculaire à la dose de 1 g /j chez l'adulte soit 15 mg /kg /j.
- c'est un antibiotique surtout bactériostatique .
- sa diffusion est bonne sauf au niveau du liquide céphalo-rachidien .
- Toxicité :
 - sensorielle : cochléo-vestibulaire.
 - cutanée rare .

- **PYRAZINAMIDE : PZA(14 ;24)**

Pirilène *

- Existe sous forme de comprimé dosé à 500 mg.
- Action essentiellement macrophagique sur les bacilles à multiplication ralentie.
- S'administre per os à la dose de 25 mg / kg / j.
- Sa toxicité est :
 - hépatique, assez faible mais majorant les risques de l'association habituelle INH –RMP .
 - réduction de l'élimination rénale d'acide urique d'où risque de goutte .

- **KANAMYCINE et VIOMYCINE :**

- Appartiennent au même groupe que la streptomycine.
- la Kanamycine (Kamycine*, Stérimycine*) possède un spectre large ; elle s'administre par voie intramusculaire à la dose d'1 g / j ; elle possède

une toxicité auditive limitant son emploi et une toxicité rénale nécessitant une surveillance stricte.

- La Viomycine n'est pratiquement plus utilisée.

- **THIOACETAZONE :**

Existe en comprimé dosé à 150 mg mais aussi en association avec l'INH soit, comprimé dosé à 300 mg d'INH et 150 mg de Thioacétazone

La posologie est de 150 mg par jour.

- Des réactions mineures comme des troubles gastro-intestinaux (nausées, vomissements, diarrhée) sont décrites. Ces symptômes disparaissent généralement lorsque la dose quotidienne est divisée en deux moitiés, l'une administrée le matin, l'autre le soir pendant environ une semaine.
- des réactions cutanées graves peuvent se voir, plus fréquentes encore chez les sujets séropositifs. Ont été signalés des cas d'éruption maculo papulaire avec ou sans atteinte des muqueuses, un prurit intense et des cas de dermatite exfoliatrice ou syndrome de Stevens-Johnson.
- une complication très rare c'est l'agranulocytose.

Ce produit a été supprimé dans le programme national Sénégalais.

Il existe des associations fixes d'antituberculeux (14 ;24) :

- Rifater* qui comprend 120 mg de Rifampicine, 50 mg d'Isoniazide et 150 mg de Pyrazinamide.
- Le Rifinah* qui comprend 300mg de Rifampicine et 150 mg d'Isoniazide.

- Rimactazide* qui comprend 150mg de Rifampicine et 100mg d'Isoniazide.

Ces associations ont pour avantage de permettre de réduire le nombre de comprimés à prendre quotidiennement et de mettre à l'abri d'une monothérapie en cas de mauvaise observance.

Elles ont pour inconvénient de ne pas permettre d'adapter individuellement les doses.

Soins locaux : consistent à nettoyer les plaies avec des antiseptiques et en cas de lésions étalées les recouvrir.

3- indications :

a- bilan pré-thérapeutique : (14, 24)

Avant le début de traitement un bilan est essentiel, il comporte plusieurs volets :

- Diffusion de la maladie et gravité des différentes atteintes.
- Nombre suffisant de prélèvements pour cultures et antibiogrammes.
- Bilan biologique de départ :
 - Numération formule sanguine et vitesse de sédimentation.
 - Bilan hépatique : transaminases, phosphatases alcalines, gamma-glutamyl transférase, bilirubine et taux de prothrombine.
 - Bilan rénal : créatinine et au besoin clairance.
 - Uricémie.
 - Examen ophtalmologique en cas d'utilisation d'Ethambutol.
 - Audiogramme en cas d'utilisation de streptomycine.

b-schémas thérapeutiques (14 ; 24)

Le traitement oral est délivré à distance des repas afin de faciliter l'absorption. La prise unique est nécessaire à l'obtention d'un pic sérique satisfaisant.

Le traitement comprend 2 phases : la première phase dure 2 mois et doit comprendre une trithérapie ou une quadrithérapie ; la deuxième phase de traitement est plus longue (de 4 à 7 mois selon les cas) ; elle comprendra deux antituberculeux au moins.

Au Sénégal, le protocole préconisé par le PNLT est le suivant :

traitement des nouveaux cas :

- Le régime de base : il est de 12 mois, il comprend Isoniazide et Thioacétazone tout au long du traitement ainsi que la Streptomycine durant la phase initiale intensive de 8 semaines.
- Le régime de courte durée : il dure 8 mois, il comprend une phase initiale intensive de 2 mois et associe 4 antituberculeux : Streptomycine, Isoniazide, Rifampicine et Pyrazinamide. Isoniazide et Rifampicine sont donnés sous forme d'association fixe. Chez les femmes enceintes, la Streptomycine est remplacée par l'Ethambutol.

Après deux mois de traitement la phase de consolidation est mise en route ; elle associe Isoniazide et Thioacétazone pendant les 6 mois suivants.

Le dernier schéma du PNT datant de Décembre 2001 (52) préconise pour les nouveaux cas de plus de 10 ans, quelque soit la forme et la localisation, 2 mois avec l'association d'Ethambutol , Rifampicine , Isoniazide et Pyrazinamide suivi d'une période de 6mois avec seulement Ethambutol et Isoniazide.

Chimiothérapie pour les rechutes et les échecs : régime de retraitement :

La phase intensive initiale du régime de retraitement comprend une prise quotidienne de Rifampicine (associée à l'Isoniazide), Pyrazinamide et Ethambutol d'une durée de 3 mois au moins, avec adjonction de Streptomycine pendant les deux premiers mois.

La phase de continuation comprendra la Rifampicine, l'Isoniazide et l'Ethambutol trois fois par semaine jusqu'à ce que soit complétée au total une période de 8 mois de chimiothérapie.

Le dernier schéma du PNT (52) pour ces cas est le suivant :

- 2 mois avec Streptomycine, Rifampicine, Isoniazide, Pyrazinamide et Ethambutol.
- puis 6 mois de traitement avec : Rifampicine, Isoniazide, Pyrazinamide et Ethambutol.

c - surveillance du traitement antituberculeux (14 ; 24):

L'efficacité du traitement sera jugée sur :

- Le poids, la température, la reprise de l'appétit et la régression des signes physiques .
- La surveillance de la bonne prise du traitement et l'on demandera en particulier au malade la couleur de ses urines qui doivent être orangées après la prise de la Rifampicine.

La bonne tolérance est jugée par : l'interrogatoire ; l'examen clinique ; les dosages biologiques des transaminases, aspartate amino-transférase (ASAT) et alanine amino-transférase (ALAT), tous les 10 jours le premier mois ; éventuellement le dosage de l'uricémie s'il existe une hyperuricémie préalable et l'examen ophtalmologique si l'on utilise l'Ethambutol .

Le schéma de surveillance appliqué au Sénégal est résumé dans le tableau qui suit (tableau II).

TABLEAU II : Surveillance du traitement antituberculeux selon la direction générale de la santé du Sénégal: (30)

0 mois	1mois	2 mois	3 mois	6 mois	12 mois	24 mois
Examen clinique	*	*	*	*	*	*
Recherche BK	* jusqu'à négativaton	*				
Transaminases (ASAT - ALAT)	* tous les 10 jours	* à répéter si signes cliniques				
Uricémie Créatinine Examen ophtalmo	Répéter si anomalie initiale ou signes cliniques					
Radio de thorax	*	*		*	*	*

L'efficacité du traitement est jugée sur : la baisse de la température observée en une dizaine de jours ; la reprise du poids souvent rapide, avec retour au poids initial en 3 mois ; la diminution des signes cliniques; les données bactériologiques (au troisième mois du traitement, la persistance d'une culture positive fera rechercher une mauvaise observance ,une erreur de prescription ou une résistance du bacille)

Historiquement, certaines tuberculoses cutanées comme le lupus vulgaire ou l'érythème induré de Bazin ont été traitées par isoniazide seule(69) . Si cette attitude se comprend pour les BCGites (Isoniazide 5 mg/kg /jour pendant 6 mois), l'émergence de résistance, en particulier lors d'une monothérapie, fait que certains auteurs préconisent d'emblée une polychimiothérapie face à toute tuberculose cutanée avec un suivi conjoint entre dermatologiste et pneumologue. Les schémas de traitement précis des tuberculides restent encore à préciser (69)

4- chimioprophylaxie (14 ; 24) :

Elle repose classiquement sur l'INH en monothérapie pendant 6 mois, chez les personnes dont l'infection par le bacille tuberculeux est attestée par l'allergie tuberculique (tuberculose infection ou primo-infection) sans argument pour une tuberculose maladie (19) .

Cependant , sont nombreux les infectiologues recommandant une bithérapie INH +RMP pendant 3 mois pour éviter la sélection de souches résistantes à l'INH lors de la monothérapie (36).

L'indication de la Chimio prophylaxie n'est pas formelle et dépend essentiellement du terrain (immunodépression, dénutrition, diabète, insuffisance rénale sévère,âges extrêmes)(1).

moyens préventifs :

- Vaccination au BCG
- Dépistage et traitements des sujets contacts
- Isolement des patients bacillifères jusqu'à la négativation des examens bactériologiques, des cultures négatives sont l'assurance que le risque de transmission est nul.
- Amélioration des conditions socio-économiques des populations qui consiste en l'élévation de leur niveau de vie.
- Education sanitaire des populations

DEUXIEME PARTIE :

I - OBSERVATION :

1 – Motif d’hospitalisation :

Il s’agissait d’un jeune homme de 18 ans référé à notre service par le service de chirurgie générale de l’HALD le 18 Mars 1998, pour :

- vomissements incoercibles
- ulcérations cutanées multiples
- polyadénopathies chroniques

2 – Histoire de la maladie :

Le début de la maladie remonterait au mois de novembre 1997 marqué par l’apparition de fébricule vespéro-nocturne d’installation progressive accompagnée d’une asthénie physique prédominant le soir et d’un amaigrissement secondaire à une anorexie non sélective.

Après 3 semaines d’évolution des signes sus-cités avec augmentation de leur intensité, des tuméfactions latéro-cervicales non douloureuses sont apparues. Malgré la pratique d’une automédication à base de comprimés de nature non précisée, le patient notait l’augmentation du volume des tuméfactions latéro-cervicales en même temps que l’apparition d’autres

tuméfactions du même type au niveau sus claviculaire et axillaire de manière bilatérale.

Un mois plus tard, les tuméfactions ont évolué vers une fistulisation au niveau latéro-cervical et sus claviculaire laissant sourdre un liquide purulent. Ce tableau motiva une consultation dans un centre de santé de la banlieue dakaroise avec une prescription d'un traitement antipalustre (sels de quinine) et antibiotique (pénicilline M) per os.

Ce traitement fut pris pendant 10 jours avec une légère amélioration du fébricule vespéro- nocturne mais, 15 jours après l'arrêt du traitement, les fistulisations donnaient des ulcérations cutanées vastes et indolores de siège sternal et axillaire.

Une deuxième consultation est effectuée par le patient dans un autre centre hospitalier où des antibiotiques de la classe des macrolides furent prescrits, associés à des soins locaux des ulcérations cutanées (Betadine dermique et pommade antibiotique).

Après 5 jours de ce traitement, apparurent des douleurs abdominales vagues et intermittentes au début puis permanentes à prédominance épigastrique. Ces douleurs épigastriques ont été traitées par des décoctions de tradipraticiens pendant 10 jours avant que ne surviennent

des vomissements post-prandiaux précoces. Ces vomissements alimentaires précoces survenaient à l'acmé de la douleur le plus souvent et la soulageaient.

La survenue des épigastralgies calmées par des vomissements alimentaires tardifs amena le patient à s'adresser au service de chirurgie générale qui l'orienta au service de médecine interne où il fut hospitalisé le 18 mars 1998.

3 – antécédents :

a – personnels :

- **médicaux :**

Le patient n'a jamais été hospitalisé. Il a été vacciné au BCG pendant son enfance (la cicatrice de vaccination au bras droit a été retrouvée).

Il ne consomme pas de tabac ni d'alcool, il n'y a pas de notion de pathologie chronique. Il n'a jamais quitté la région de Dakar et il n'a pas de comportement à risque vis à vis du VIH (pas de notion de partenaires sexuels multiples, d'homosexualité, d'usage de drogues injectables ni de transfusion).

- **chirurgicaux :**

Il n'a jamais été opéré.

b- familiaux :

Il est célibataire, scolarisé, sans enfant.

Il n'y a pas de notion de consanguinité.

Le père est diabétique non insulino-dépendant connu et suivi dans le service.

La mère est vivante bien portante.

Fratrie : troisième d'une fratrie utérine de 6 enfants.

Il n'existe pas de notion de contagion familiale tuberculeuse ni au niveau de l'entourage scolaire.

4- examen physique :

a – examen général :

température : 37°8 C ; pouls : 92 battements / minute.

tension artérielle : 120 / 70 mm Hg ; poids : 37 kilogrammes ; taille : 176 centimètres.

fréquence respiratoire : 20 / mn .

les muqueuses sont bien colorées, il n'existe pas d'ictère ni de cyanose

Il n'y a pas d'œdème des membres inférieurs, ni de pli de dénutrition.

Il y a un pli de déshydratation extra-cellulaire de 3%.

Le malade présente un mauvais état général.

b- Examen dermatologique :

- peau glabre : au niveau thoracique antérieur , il existait un vaste placard ulcéré ovalaire d'environ 15 cm de diamètre à bords irréguliers, déchiquetés , surélevés et hyperchromes ; le fond était granuleux(photo1) ; l'ulcération était indolore .

Au niveau latéro-cervical et axillaire existaient également des ulcérations ayant les mêmes caractéristiques mais de diamètre moins grand (4cm au maximum)(photo2).

- Muqueuses et phanères : les ongles, les cheveux et les muqueuses étaient d'aspect normal.

c- Système spléno- ganglionnaire :

Au niveau des aires ganglionnaires latéro-cervicales, sus claviculaires et axillaires, il y avait des macroadénopathies bilatérales asymétriques, indolores, plus ou moins mobiles par rapport aux plans profonds et superficiels atteignant parfois 6 cm de longueur sur 3cm de large(photo3).

Les ulcérations sus décrites siégeaient au niveau des aires ganglionnaires correspondantes.

Le reste des aires ganglionnaires était libre.

La rate n'était pas perçue à la palpation ni à la percussion .

d- Appareil digestif :

La langue était propre, il n'y avait pas de caries dentaires, l'haleine n'était pas fétide ; l'hygiène bucco-dentaire était bonne.

L'abdomen respirait bien, il n'y avait pas de cicatrice opératoire ni de circulation veineuse collatérale. Il n'y avait pas de défense ni de contracture abdominale ni d'organomégalie, il n'y avait pas de clapotage à jeun et quelques bruits hydro-aériques étaient perçus.

La marge anale était propre, il n'y avait pas d'hémorroïdes externes ni de fissure anale. Le toucher rectal mettait en évidence un sphincter anal tonique, une muqueuse anale lisse indolore et le doigtier revenait souillé de matières fécales sans stries de sang et sans aucune particularité.

Le foie : il n'y avait pas de voussure de l'hypochondre droit et pas de débord hépatique. Le bord supérieur était perçu à la percussion du septième espace intercostal droit sur la ligne mamelonnaire. Le bord inférieur n'était pas perçu à la palpation. La flèche hépatique était estimée à 12cm sur la ligne mamelonnaire.

e- appareil cardio-vasculaire :

- cœur : le choc de pointe était visible et palpable au cinquième espace intercostal gauche, sur la ligne médio-claviculaire, il était punctiforme.

L'aire de matité cardiaque était dans les limites de la normale. Les bruits du cœur étaient réguliers, bien frappés, sans bruits surajoutés à une fréquence de 92 battements par minute.

- vaisseaux : les pouls périphériques étaient perçus de façon bilatérale, symétrique et étaient synchrones au pouls central.

Il n'existait pas de varices ni de traînées de lymphangite.

f- Appareil respiratoire :

Les voies aériennes supérieures étaient libres, il n'y avait pas de douleur à la pression des sinus de la face.

Il n'y avait pas de déformation thoracique, l'ampliation était bonne, les vibrations vocales étaient bien perçues, la sonorité pulmonaire était normale aux deux côtés et symétrique. Le murmure vésiculaire était bien perçu de façon bilatérale et symétrique aux bases pulmonaires et il n'y avait pas de bruits surajoutés.

g- Appareil uro-génital :

Il n'y avait pas de voussure au niveau des fosses lombaires, il n'y avait pas de contact lombaire ni de ballottement rénal. Les points urétéraux supérieurs et moyens étaient indolores.

Les organes génitaux externes étaient normaux de type masculin.

Les deux testicules étaient présents dans les bourses et d'allure normale. Le pénis était bien centré par le méat urétral. Le jet mictionnel était normal ainsi que l'aspect des urines.

h- Appareil locomoteur :

Le squelette osseux était d'aspect normal, symétrique et il n'existait pas de douleur à la palpation des masses osseuses ni de déformation.

Au niveau des muscles, il n'y avait pas de déficit ni d'atrophie et la palpation des masses musculaires ne réveillait pas de douleur.

Les réflexes idio-musculaires étaient présents.

Au niveau des articulations : il n'y avait pas de déformation et la palpation ne réveillait pas de douleur, les amplitudes des segments de membre étaient normaux en particulier les mouvements de flexion extension, de latéralité et de rotation se faisaient normalement.

i- Systeme nerveux :

- Posture et démarche : le patient debout, pieds joints, bras collés le long du corps, était capable de maintenir cette position les yeux fermés puis ouverts. La démarche se faisait normalement de même que le balancement des bras. Il était capable de marcher sur une ligne droite avec talon touchant le gros orteil.

- La motricité spontanée, concernant l'activité gestuelle, la mimique ainsi que la parole, se faisait correctement.

La motricité volontaire : les mouvements de la marche, de flexion extension et d'abduction adduction se faisaient normalement.

- Les forces segmentaires et la tonicité : il existait une diminution des forces segmentaires de manière légère au niveau des membres inférieurs et supérieurs. Il existait une hypotonie légère prédominant aux membres supérieurs et à la ceinture scapulaire.
- Réflexes :
 - A la face et au cou : les réflexes naso-palpébral, massétérien étaient présents et normaux, par contre le réflexe sterno-mastoïdien n'avait pas pu être mis en évidence en raison de l'ulcération sternale.
 - Aux membres, les réflexes : bicipital, stylo-radial, tricipital, rotulien, achilléen et cutanéoplantaires étaient présents et normaux.
 - Au niveau abdominal : les réflexes cutanés abdominaux supérieurs, moyens et inférieurs étaient présents et normaux.
- La sensibilité : la sensibilité tactile était normale ; de même que celle thermoalgésique. La sensibilité profonde était présente et

normale le malade reconnaissant le sens de position dans l'espace des différents segments de membre les yeux fermés.

- La coordination : les épreuves doigt-nez et talon-genou se faisaient correctement ainsi que l'épreuve des marionnettes et le salut militaire.
- Les nerfs crâniens : leur exploration était dans la limite de la normale ; il n'y avait aucun signe orientant vers l'atteinte d'un nerf crânien.
- Les méninges : il n'y avait pas de raideur méningée ni de signe de Kernig ni de Brudzinski.
- Les fonctions supérieures : l'idéation était bonne, le langage était correct et cohérent, de même que le comportement et l'habillement.

La conscience était claire et le malade était coopérant.

5- Résumé syndromique :

Il s'agissait d'un patient de 18 ans référé à la clinique de médecine interne pour vomissements post-prandiaux précoces, répétés et altération de l'état général et qui présentait :

- Des ulcérations cutanées multiples, vastes, indolores, à bords surélevés, hyperchromes et à fond granuleux (photos 1 et 2).
- Des macropolyadénopathies chroniques inflammatoires de siège latéro-cervicales, sus et sous claviculaires axillaires bilatérales asymétriques dont certaines étaient fistulisées au niveau axillaire, latéro-cervical et claviculaire.
- Un syndrome de sténose digestive haute à la phase sthénique.
- Une déshydratation extra-cellulaire modérée.
- Une notion de fébricule prolongée à prédominance vespéro-nocturne.
- Une altération de l'état général à type d'amaigrissement non chiffré mais important, d'asthénie physique et d'anorexie non sélective.

6- Hypothèses diagnostiques:

- Lymphome malin compliqué de sténose digestive haute.
- Tuberculose ganglio-cutanée à type de scrofuloderme compliquée de sténose digestive haute.

II – DISCUSSION :

1 – diagnostic différentiel :

Les lymphomes malins ont été évoqués devant le tableau de macropolyadénopathies chroniques bilatérales asymétriques, altérant

l'état général avec fébricule prolongé. La sténose digestive haute serait expliquée dans cette hypothèse par la compression due à la présence d'adénopathies intra abdominales ou serait secondaire à une infiltration de la région antro-pylorique par des cellules lymphomateuses.

Nous avons écarté ce diagnostic de lymphome malin pour les raisons suivantes :

- L'évolution des adénopathies vers la fistulisation à la peau avec issue de liquide caséux.
- L'absence d'anomalies macroscopiques évocatrices de ce diagnostic à la fibroscopie digestive haute.
- L'absence d'arguments histologiques à la biopsie ganglionnaire ; en effet, il n'y avait pas d'infiltration ni de prolifération de cellules lymphomateuses.

2 – diagnostic positif :

Le diagnostic positif de scrofuloderme est basé sur :

a - des arguments épidémiologiques :

- le contexte épidémiologique
- la fréquence de la tuberculose et le bas niveau socio-économique de notre patient.

L'âge de notre patient était compatible avec l'âge de découverte des tuberculoses cutanées dans nos régions. En effet, Strobel et coll (78) notaient que la tuberculose cutanée au Sénégal était une maladie du grand enfant ou de l'adulte jeune avec une moyenne d'âge de 23 ans. Ces données rejoignent celles retrouvées en Tunisie où 60% des patients atteints de tuberculose cutanée avaient moins de 30 ans (77) et celles rapportées en Algérie où 66% des sujets atteints avaient moins de 40 ans (13).

Le sex-ratio des porteurs de tuberculose cutanée dans notre pays qui était largement en faveur des hommes (78) a maintenant tendance à s'équilibrer entre hommes et femmes avec un rapport à 1, probablement du fait de l'inflation du SIDA(43).

Les conditions socio-économiques modestes sont des facteurs étiologiques classiques ainsi que toutes les situations à l'origine d'une immunodépression (hémopathie maligne, néoplasie, diabète, insuffisance rénale chronique, hépatite chronique, glomérulonéphrite chronique, collagénose, infection par le VIH, corticothérapie au long cours) (9 ; 61). L'une des particularités chez notre patient réside dans l'absence de situation entraînant une immunodépression contrastant avec la diffusion

des lésions.

Il semblerait que le BCG diminuerait la fréquence des tuberculoses sévères quelles que soient leurs localisations (57) mais cette protection par le BCG n'a pas été retrouvée chez notre malade. La vaccination au BCG n'empêcherait pas de faire une tuberculose cutanée ; en effet, cette vaccination a été retrouvée chez 20% des porteurs de tuberculose cutanée dans la série de Boudghène et coll (13) et chez 36% des patients dans la série de Oughanem et collaborateurs (67).

Nous n'avons pas retrouvé de notion de contagé familial ou scolaire dans notre observation. Cette notion de contagé familial ou professionnel est difficile à retrouver car l'interrogatoire est fort décevant (78) et le cas échéant, elle est faiblement retrouvée (13)

b – arguments cliniques :

- Les ulcérations cutanées sont typiques : leurs bords sont déchiquetés , irréguliers , surélevés , hyperchromes , indolores. Elles ont un fond granuleux, leur localisation sus jacente aux aires ganglionnaires et leur tendance à la chronicité sont hautement évocatrices du diagnostic.
- Les polyadénopathies chroniques, indolores, à prédominance cervicale ayant évolué vers la fistulisation cutanée avec issue de caséum.

- Cette symptomatologie cutanée et ganglionnaire chez notre patient rendait probable le diagnostic de scrofuloderme tuberculeux.

En effet, il présentait des lésions cutanées caricaturales faites d'adénites superficielles fistulisées à la peau, de siège surtout cervical et évoluant lentement vers des ulcérations indolores à bords déchiquetés, irréguliers et à fond granuleux.

Cette description clinique correspond à la symptomatologie classique du scrofuloderme dans les grands traités de dermatologie (27).

Malgré les aspects classiques des lésions cutanées, un retard au diagnostic a été noté dans notre observation. Cela est habituel dans la majorité des cas de tuberculose cutanée décrits dans la littérature (84). Ce retard au diagnostic est expliqué selon Boudghène et Coll (13) par la méconnaissance de la maladie par le patient et parfois aussi par le médecin qui alors utilise largement des antibiotiques, des anti-inflammatoires et des dermocorticoïdes.

Cette méconnaissance de la maladie par le personnel médical a été retrouvée dans notre observation car le patient a consulté à plusieurs reprises dans des structures hospitalières où de larges prescriptions d'antibiotiques ont été faites sans aucune recherche étiologique.

Les aspects cliniques de la tuberculose cutanée posent rarement un problème de diagnostic (78), d'autant plus qu'il s'agit d'un tableau classique de scrofuloderme (32) comme dans le cas de notre observation. En 1967 déjà, Privat et Coll. (71) rapportaient que du fait du monomorphisme clinique de la tuberculose cutanée au Sénégal, il est facile de faire le diagnostic au seul aspect du malade qui vient consulter pour la première fois.

Toujours au Sénégal, Strobel et Coll. (78) constataient que le scrofuloderme avait un aspect clinique extrêmement évocateur qui n'imposait pas, du moins en dehors de structures privilégiées, de recours systématique au prélèvement bactériologique ou biopsique.

Cependant, il est communément admis que du point de vue clinique de nombreuses affections peuvent être évoquées (mycoses profondes, leishmanioses, mycobactérioses atypiques) et la certitude diagnostique ne peut guère reposer sur la seule clinique (16). Cet aspect classique n'a pas été reconnu malheureusement plus tôt et c'est ce qui explique le long itinéraire thérapeutique de notre patient.

c- arguments paracliniques :

- L'intradermoréaction (IDR) à la tuberculine était positive à 20mm.

L'IDR à la tuberculine à 10 unités lue à la 72^{ème} heure. Ce test constitue un élément de grande valeur diagnostique surtout dans les pays en voie de développement où les autres éléments paracliniques sont d'accès difficile. Dans l'étude de Boudghène et Coll. (13), l'IDR était considérée comme le second élément le plus important du diagnostic après la clinique. L'IDR était positive chez 84,61% des porteurs de scrofuloderme et le diamètre de l'induration dépassait 15 mm dans 36,36% des cas.

L'IDR était positive chez 77% des porteurs de scrofuloderme dans l'étude de Strobel et Coll. (78).

-L'hémogramme montrait une anémie inflammatoire, normochrome, normocytaire à 10 g d'hémoglobine sans modification de la formule leucocytaire.

La vitesse de sédimentation à la première heure était de 120 mm et de 130 mm à la deuxième.

- L'examen histologique de la biopsie ganglio-cutanée montrait un aspect d'inflammation granulomateuse épithélio-giganto-cellulaire dans le derme et le ganglion compatible avec une tuberculose ganglionnaire et cutanée.

L'histologie est souvent évocatrice mais pas totalement spécifique. Elle a été jugée évocatrice dans tous les cas où elle a été faite chez les porteurs

de scrofuloderme dans la série de Strobel et Coll. (78).

L'aspect typique est fait d'un granulome épithéloïde avec une nécrose centrale caséuse et des bacilles acido-alcoolo-résistants sont souvent facilement mis en évidence dans ce granulome (32). Celui-ci a été mis en évidence chez notre patient tant au niveau du derme qu'au niveau des ganglions.

La recherche de bacille de KOCH (BK) à l'examen direct et à la culture n'a pas été faite dans notre observation. Cependant, l'examen bactériologique du caséum permet d'obtenir habituellement la confirmation du diagnostic souvent à l'examen direct (68).

La culture à partir du fragment de peau biopsiée ou à partir du caséum provenant des fistules constitue l'argument diagnostique absolu de la tuberculose cutanée (31). Cette culture permet non seulement d'affirmer qu'il s'agit bien d'un mycobactérium du complexe tuberculeux mais aussi de pratiquer un antibiogramme à la recherche d'éventuelles résistances (16). Lorsqu'il est pratiqué, l'examen bactériologique est faiblement négatif dans les cas de scrofuloderme (37).

- L'amplification de l'ADN ou de l'ARN par réaction de polymérisation

en chaîne (PCR) peut permettre l'identification des mycobactéries du complexe tuberculeux dans toutes les formes de tuberculose (40).

Cette méthode permet le diagnostic en 48 heures, cependant, elle est difficilement disponible dans les pays en voie de développement. Il a été rapporté la possibilité de résultats faussement positifs devant imposer la prudence dans l'interprétation des résultats de la PCR en cas d'examen microscopique négatif (18)

3- diagnostic étiologique :

terrain : Le malade était de conditions socio-économiques modestes et la sérologie VIH était négative.

La porte d'entrée : Selon Dautzenberg (23) même si les sécrétions bronchiques sont le responsable quasi exclusif de la contamination inter-humaine, la porte d'entrée de la tuberculose peut dans un petit nombre de cas être digestive en particulier dans les pays où l'on consomme du lait non pasteurisé provenant d'une vache atteinte d'une mammite tuberculeuse. Dans ces derniers cas le BK atteindrait alors en premier lieu les ganglions mésentériques. Cependant cette notion de consommation de lait non pasteurisé n'a pas été retrouvée dans notre observation, notion difficile à mettre en évidence en ville.

Germe : mycobactérium du complexe tuberculeux, probablement à *Mycobactérium bovis*. La culture aurait précisé le germe en cause.

4- Bilan des autres localisations de la tuberculose :

Chez ce patient, présentant une symptomatologie de sténose pyloro-duodénale, une localisation gastrique a été recherchée.

La fibroscopie oeso-gastro-duodénale n'a pas montré de lésions gastriques endoluminales mais une sténose pylorique incomplète d'allure extrinsèque avec présence de liquide de stase gastrique.

L'examen clinique et l'échographie abdominale n'avaient pas montré d'organomégalies par contre, l'échographie décelait la présence de multiples adénopathies mésentériques parfois très volumineuses.

La recherche des autres localisations a été faite mais négative.

- Il n'y avait pas de raideur méningée ni d'anomalies à l'examen neurologique.
- Les champs pulmonaires étaient libres et la radiographie pulmonaire était normale.
- Il n'y avait pas de signes d'appels urinaires et l'examen cytobactériologique des urines n'a pas retrouvé de pyurie aseptique.
- Il n'y avait pas de déformation de la colonne vertébrale.

- Les organes génitaux externes étaient normaux ; il n'y avait pas notamment pas de déformation épидидymaire.
- Les examens oto-rhino-laryngologique et ophtalmologique n'avaient pas mis en évidence de localisation tuberculeuse.

5- Diagnostic de retentissement :

Loco-régional :

- Macropolyadénopathies chroniques inflammatoires dont certaines étaient fistulisées à la peau, laissant sourdre du caséum..
- La sténose digestive haute expliquée dans ce cas par une compression par des adénopathies intra-abdominales.

Général :

A type d'altération de l'état général associé à une anémie inflammatoire

La symptomatologie digestive à type de sténose pyloro-duodénale nous a paru originale chez notre patient.

Dautzenberg (23) rapportait que dans la maladie tuberculeuse, l'atteinte ganglionnaire était parmi la plus fréquente des localisations abdominales.

Celle-ci était dans la plupart des cas cliniquement latente et de siège le plus souvent mésentérique dans la série de Guth (38).

L'atteinte ganglionnaire du pédicule hépatique était exceptionnelle dans l'étude de Benelbarhdadi et coll.(6).

L'expression clinique de la tuberculose abdominale, dépend le plus souvent de l'existence de signes de compression. Parfois, elle est liée à l'atteinte d'un viscère abdominal (38).

Notre observation fait état de compression extrinsèque de la région pylorique par des adénopathies mésentériques visualisées à l'échographie abdominale.

Nous avons retrouvé dans la littérature des adénopathies tuberculeuses compressives responsables d'une pyléphlébite (76) et d'un ictère apparemment isolé (28) mais nous n'avons pas retrouvé de tableau de sténose pyloro-duodénale. Des adénopathies mésentériques tuberculeuses associées à un scrofuloderme ont déjà été rapportées chez un patient au Sénégal mais n'avait pas précisée la nature de la symptomatologie digestive (78).

Diouf et coll.(29) ont rapporté un cas de tuberculose hépatique dans sa forme pseudo-tumorale.

La mise en évidence d'un autre foyer tuberculeux évolutif extra-cutané constitue également un argument du diagnostic. Il est classiquement admis

que le scrofuloderme résulte de l'atteinte contiguë de la peau à partir d'un foyer tuberculeux profond. Celui-ci pouvant être ganglionnaire, osseux, articulaire ou épидидymaire (32 ; 84). Chez notre malade, le scrofuloderme résultait de l'atteinte des ganglions cervicaux constituant l'aspect le plus typique de la maladie (58).

6- Traitement :

Notre patient a bénéficié du traitement suivant :

- réhydratation par voie parentérale à base de sérum salé et de soluté de Ringer lactate avec apport potassique.
- Apport énergétique intra-veineux à base de sérum glucosé hypertonique à 10 %.
- Arrêt de l'alimentation orale pendant 5 jours pour soulager les vomissements, associé à des anti-émétiques par voie intra-veineuse.
- Une quadrithérapie antituberculeuse pendant 2 mois à base de :
 - Streptomycine : 500 mg/j en intra-musculaire
 - Isoniazide + Rifamycine = Rimactazide : 3 cp/j soit 300 mg d'Isoniazide et 450 mg de Rifamycine.
 - Pyrazinamide : 3 cp/j soit 1500 mg par jour.

Puis une bithérapie pendant 6 mois à base de Rimactazide (100 mg

d'Isoniazide et 150mg de Rifamycine) à la dose de 3 comprimés par jour.

- Nettoyage des ulcérations cutanées au Dakin puis recouvrement avec des pansements secs.

Le traitement antituberculeux chez notre patient a été à base de quatre antituberculeux pendant 2 mois suivi de deux antituberculeux pendant 6 mois ; soit une durée totale de 8 mois.

Cette thérapeutique se rapproche de celle employée par Boudghène et Coll (13). Ces auteurs utilisaient dans le traitement de la tuberculose cutanée associée à une atteinte viscérale ou osseuse quatre antituberculeux pendant 2 mois suivis de deux antituberculeux pendant le reste de la période de traitement et la durée totale du traitement était supérieure à 6 mois dans 64,51% des cas(13).

Récemment, depuis 1992, plusieurs sociétés savantes (1 ; 79) ont recommandé de traiter, toute forme de tuberculose, pour une durée de 6 mois chez le patient immunocompétent. Cependant, les différents antituberculeux utilisés varient en fonction du pays selon les degrés de résistance rencontrée.

Ainsi en France (70), sauf indication particulière, il n'y a pas lieu

d'utiliser l'Ethambutol alors qu'en Espagne (32) ce produit a été utilisé chez 77% des patients atteints de tuberculose cutanée et non infectés par le VIH.

Dans les pays occidentaux (23 ;42 ;84), le régime thérapeutique habituel est la trithérapie pendant 2 mois à base de Rifamycine, Isoniazide et Pyrazinamide suivie de 4 mois de bithérapie à base de Rifamycine et Isoniazide.

Dans les pays du tiers monde où existe une haute endémicité tuberculeuse favorisant l'apparition de résistance, la quadrithérapie de début à base de Rifamycine, Isoniazide, Pyrazinamide et Streptomycine est de mise (13 ; 29).

7-Evolution :

- Au 10^{ème} jour du traitement, les vomissements s'étaient amendés et la notion d'hyperthermie nocturne avait disparu, la déshydratation extracellulaire était corrigée.

- A la 3^{ème} semaine, l'appétit était revenu avec un gain pondéral de 4 kg ; le suintement des fistules cutanées s'était arrêté et les bords des ulcérations cutanées s'étaient régularisés avec un aspect moins surélevé.

La taille des ganglions périphériques avait sensiblement diminué.

- Au 3^{ème} mois du traitement, l'état général s'était nettement amélioré avec un appétit augmenté, un gain pondéral de 15kg sans aucune asthénie. Les adénopathies cervicales avaient disparu avec formation de cicatrices rétractiles au niveau des zones anciennement fistulisées. Les ulcération cutanées axillaires et sus-claviculaires avaient laissé place aussi à des cicatrices rétractiles tandis que les ulcérations sternales avaient diminué de 75% de leur taille initiale.

L'hémogramme s'était normalisé avec un taux d'hémoglobine à 11,5/100 ml et la vitesse de sédimentation était de 15 mm à la 1^{ère} heure et de 20 mm à la 2^{ème} heure.

Les fonctions hépatique et rénale étaient normales.

L'échographie abdominale mettait en évidence la présence de deux adénopathies mésentériques d'environ un centimètre de diamètre.

- Au 6^{ème} mois du traitement, toutes les ulcérations cutanées étaient complètement fermées avec, sur le sternum des cicatrices rétractiles ainsi qu'au niveau axillaire(Photo 4).

L'échographie abdominale ne mettait en évidence aucune adénopathie.

Le traitement a été arrêté au 8^{ème} mois et aucune intolérance clinique ou biologique n'avait été observée.

Comme dans d'autres localisations tuberculeuses, l'évolution sous traitement spécifique anti-tuberculeux est un argument diagnostique à posteriori (70) surtout dans les situations où les autres arguments diagnostiques ne sont pas disponibles ou font défaut (43 ;84).

L'évolution d'un scrofuloderme classique est bénigne et favorable en quelque mois sous traitement spécifique (78).

Les lésions cutanées à la guérison peuvent laisser des cicatrices fibreuses, irrégulières, adhérentes en profondeur, parfois chéloïdiennes souvent avec des zones hypertrophiques et des brides (16). Cette bonne évolution a été notée chez notre patient (voir photo 4).

Dans les tuberculoses ganglionnaires, il existe un taux de récurrences plus élevé que dans les autres formes de tuberculose, quelle que soit la durée du traitement antituberculeux et les adénopathies caséifiées ne guérissent dans certains cas qu'au prix d'une intervention chirurgicale (21 ;24).

Notre malade avait bien évolué au plan des atteintes ganglionnaires. En effet, ces dernières, malgré la compression pylorique qu'elles avaient entraînée, n'avaient pas nécessité une cure chirurgicale et elles avaient disparu lors du contrôle échographique effectué au 6^{ème} mois du traitement antituberculeux.

Photo 1 : Ulcérations axillaire et sternale

Photo 2 : Ulcérations axillaire et sternale

Photo 3 : Adénopathie latéro-cervicale.

Photo 4 : Cicatrices rétractiles.

CONCLUSION

La tuberculose est une maladie infectieuse, contagieuse due au

Mycobacterium tuberculosis, bovis ou *africanum*.

C'est une maladie endémique dans nos pays surtout dans ses formes pulmonaires. L'atteinte ganglionnaire est l'une des formes extra-pulmonaires de la tuberculose la plus fréquente.

Elle peut secondairement diffuser à la peau entraînant des lésions cutanées caractéristiques . A la faveur d'une observation de tuberculose ganglio-cutanée longtemps méconnue et dont l'atteinte ganglionnaire mésentérique a été à l'origine d'une sténose pyloro-duodénale extrinsèque , nous avons revu la littérature .

Il s'agissait d'un jeune patient immunocompétent de 18 ans, vacciné dans l'enfance par le BCG, qui a été orienté dans notre service par la consultation de chirurgie pour sténose pyloro-duodénale . Cette symptomatologie a motivé son hospitalisation, même si, dès l'admission les lésions ganglionnaires et cutanées (telles que figurant sur les photos 1, 2, et 3) nous ont fait évoquer une tuberculose ganglio-cutanée . Celle-ci touche généralement les sujets jeunes. Strobel au Sénégal a déjà décrit une série de patients dont la moyenne

d'âge était de 23 ans . Sekkat dans sa série Tunisienne notait un âge inférieur à 30 ans chez 60 % des patients .

Les lésions cutanées présentées par notre patient étaient à type de scrofuloderme . C'est l'aspect classique de la tuberculose cutanée. Ce type de lésion a déjà été décrit par Privat et Strobel dans notre pays. Ces mêmes auteurs pensaient, du fait du monomorphisme de cette lésion que le recours systématique aux examens complémentaires était superflu en dehors de structures privilégiées . Ces publications devraient connaître une plus large diffusion .

En effet, malgré l'aspect typique des lésions chez notre patient , le délai entre l'apparition des lésions cutanées et l'admission dans notre service était de 5 mois (de Novembre 1997 à Mars 1998) . Pendant ce temps le patient a été examiné plusieurs fois dans différentes structures sanitaires de Dakar.

Ce long délai diagnostic a pu expliquer l'augmentation de la taille des ganglions mésentériques au point d'être à l'origine d'une sténose pyloro-duodénale extrinsèque . Celle-ci a été objectivée à la fibroscopie oesogastroduodénale et l'échographie en a confirmé

l'origine ganglionnaire .

Il s'agissait d'une complication inhabituelle car les complications digestives déjà rapportées étaient une pyléphlébite par Savioz et une compression des voies biliaires extra-hépatiques par Delanoë.

Signalons toutefois que dans notre service une forme hépatique pseudo-tumorale a été décrite par Diouf et collaborateurs .

Notre patient n'a pas présenté d'autres localisations tuberculeuses.

Au plan paraclinique l'IDR était positive. Cette notion est retrouvée chez 84,61 % des patients présentant un scrofuloderme au Maghreb et dans 77 % des cas au Sénégal dans l'étude de Strobel .

Le principal argument paraclinique a été la mise en évidence dans notre observation d'un granulome tuberculeux à l'histologie des lésions cutanées et dans le ganglion biopsié . Cependant la culture bactériologique n'a pu être faite. Cela aurait permis en plus du diagnostic formel , la réalisation d'un antibiogramme .

Nous notons que dans notre pays cette pratique n'est pas routinière.

L'efficacité du traitement antituberculeux d'abord sur les signes digestifs puis sur les lésions cutanées a été un élément diagnostic rétrospectif. En effet, la cicatrisation des lésions cutanées est la règle

lorsqu'un traitement efficace est institué . Cela a déjà été décrit notamment par Jouveshomme en Europe et par Darie en Afrique. Un dépistage des sujets contacts a été effectué, il s'est révélé négatif. Une vaccination par le BCG leur a été proposée malgré le caractère partiellement protecteur de la vaccination comme c'est le cas chez notre patient déjà vacciné dans l'enfance.

BIBLIOGRAPHIES :

1- AMERICAN THORACIC SOCIETY.

Control of tuberculosis in the United States.
Am. Rev. Respir. Dis. 1992 ; 146 : 1623 - 33.

2- BARBARESCHI M., DENTI F., BOTELLI S., GREPPI F.

Pulmonary tuberculosis revealed by lupus vulgaris in an immunocompetent patient.
Eur. J. Dermatol .1999 ; 9 : 43-4 .

3- BASSET A.

Tuberculoses cutanées au Sénégal.
Bull. Soc. Fr. Dermatol. Syph., 72 , n° 1. 36 , 39 – 1965.

4- BATES J.H. , STEAD W.W.

The history of tuberculosis as a global epidemic .
Med. Clin. N.Am. 1993 ; 77 : 1205 - 17.

5- BAZEX J., BAURIAUD R., MARGUERY M. C.

Mycobactérioses cutanées .
Rev . Prat. , 1996 ; 46 : 1603 - 1610.

6- BENELBARHDADI I., BENAZZOUZE M., AJANA F. Z., IBRAHIM A., SENOUSI I., AFIFI I., BELKHAYAT S., ESSAID A., SEBTI M. F.

La forme pseudo-tumorale de la tuberculose hépatique. A propos de cinq cas.
An. Gastroenterol. Hepatol., 1995 ; 31 : 277 - 280.

7- BERBIS P.H. ,JOUVE Y., PRIVAT Y.

Tuberculides papulo-pustuleuses et nécrotiques : à propos d'un cas de Topographie "acrocyanoétique " particulièrement nette.
Nouv.Dermatol., 1987 ; 6 : 14-15 .

8-BESBOW R., BLEIKER M., DAHLSTROM G., MELLBIN T., SJOGREN I., STYBLO K.

La sensibilité à la tuberculine chez les écoliers suédois vaccinés par le

B.C.G. à la naissance .

Bull. Un. Int. Tub., 1980 , 55, 101 - 106 .

9-BICART-SEE A., MARCHOU B.

Tuberculose : une leçon d'humilité .

La lettre de l'infectiologue , 1993 , 8, 589 - 591.

10-BOLGERT M.

La tuberculose cutanée : historique , clinique et évolution thérapeutique.

Sem. Hôp. Paris, 1967 , 13, 868 - 888.

11-BONNAUD F.

Vaccination par le bacille bilié de Calmette et Guérin (BCG).

Rev. Prat. 1996, 46 :1362 – 1367.

12-BOUCHET H.

Histoire et évolution de la tuberculose.

Rev. Prat. 1996 , 46 : 1701- 1703.

13-BOUDGHENE-STAMBOULI O., MERAD-BOUDIA A., BOUALI O., OULD-AMROUCHE N. et TCHOUAR S.

A propos de 45 observations de tuberculose cutanée à TLEMENEN(ouest Algérien).

Bull. Soc. Pathol. Exp. ,1989 , 82: 341- 350.

14-BOUVET E.

Traitement de la tuberculose et organisation des soins .

Rev. Prat. 2002 ; 52 : 2144 – 2150.

15-BRISSON-NOËL A., AZNAR C., CHUREAU C., NGUYEN S., PIERRE C., BARTOLI M., BINETE R., PIALOUX G., GICQUEL B. and GARRIGUE G.

Diagnosis of tuberculosis by DNA amplification in clinical practice evaluation.

Lancet , 1991 , 338 : 364 – 366 .

16-CARBONNELLE B., ROUSSELET M.C.

Diagnostic biologique de la tuberculose.

Rev. Prat. 2002 ; 52 : 2115 – 2120.

17-CARSUZAA F., BOYE T., MORAND J. J., GUENNOC B .

La tuberculose cutanée de l'immunocompétent est toujours
d'actualité : deux observations .

Rev .Med. Interne. 2000 ; 21 suppl 4, 600.

**18-CATANZANO A. , DAVIDSON B.L., FUJIWARA P.I.,
GOLDBERGER M.J., GORDIN F., SALFINGER M. et al.**

Rapid diagnostic tests for tuberculosis . What is the appropriate use ?

Am .J. Resp. Care. Med. , 1997 ; 155 : 1804.

19-CHRETIEN. J

Conduite à tenir en cas de contagé tuberculeux.

Rev. Prat. 1996, 46 : 1357 – 1361

20-CRIBIER B., GROSSHANS E.

Erythème induré de Bazin : concept et terminologie obsolètes.

Ann. Dermatol. Vénérolog. , 1990 , 117 : 937 - 943.

21-DAGADA C., HALLE O., BUY E, IMBERT Y., DUPONT E.

Tuberculose ganglionnaire d'évolution paradoxale sous traitement
spécifique.

Rev .Med. Interne. 1998, 19 suppl 3, 462.

22-DARIE H., CAUTOCLAUD A., MORLAIN B.

Les formes anatomo-cliniques de la tuberculose cutanée (service de
Dermatologie. Centre hospitalier régional de Bouaké – Côte d'Ivoire).
Méd. Trop. , 1990 ; 50 , n° 3 .

23-DAUTZENBERG B.

Les aspects hépato-gastroentérologiques de la tuberculose en 1993.

Gastroenterol. Clin. Biol. , 1993 ; 17 : 623 - 625 .

24-DAUTZENBERG. B

Traitement de la tuberculose.

Rev. Prat.,1996, 46 : 1350 – 1356 .

25-DECK F., GULD J.

Epreuve tuberculinique standart de l'O.M.S.

17ieme Conférence Internationale de la Tuberculose.

Rome 24-9-1963 , 53 - 70.

26-DECLUDT B.

Epidémiologie de la tuberculose.

Rev.Prat. 2002 ; 52 : 2106 – 10.

27-DEGOS R.

Traité de dermatologie.

Flammarion , éd., Paris , 1983, p. 1166.

28-DELANOË C.J., PERARNAU J.M., RAABE J.J., ARBOGAST J.

Ictère par adénopathies tuberculeuses .

Gastroenterol. Clin. Biol. 1993 ; 17 : 765 - 6.

29-DIOUF M. L., DIA D., MBENGUE M., MOREIRA-DIOP T.

Tuberculose hépatique à forme pseudotumorale.

Dakar Med., 1999, 44, 1, 123- 125.

30-DIRECTION GENERALE DE LA SANTE .

Le praticien et la tuberculose .

Bull. Ordre des médecins. Paris : 1986 ; 6 : 399 - 404.

31-FAIN O.

Tuberculose extrathoracique .

Rev. Prat. 2002 ; 52 : 2127 – 32.

32-FARINA del CARMEN M., MD, GEGUNDEZ M.I.,MD,PIQUE E.,MD , ESTEBAN J.,MD,MARTIN L.,MD, REQUENA L.,MD, BARAT A.,MD, and GUERRERO M.F.

Cutaneous tuberculosis : a clinical , histopathologic and bacteriologic study.

J. Am. Acad. Dermatol. 1995 ; 3 (33) : 433 - 40 .

**33-FAYS S., ERNZER P., MARTIN S., BARBAUD A.,
SCHMUTZ J.L .**

Tuberculose pulmonaire révélée par un lupus tuberculeux du visage.
Ann. Dermatol .Venereol. 2001 ; p139.

**34-FENNICHE S., BEN JENNET S., MARRAK H., BEN JAZIA H.,
MOKHTAR I .**

La tuberculose cutanée : profil anatomo-clinique et évolutif .Etude de
26 cas.
Ann. Dermatol .Vénérolog. 2001 ; p 137.

**35-GALATIS N., D'ALLESSANDRO E., VOISSIERE T., VEIT V.,
KAPLANSKI G., HARLE J. R .**

Coexistence d'une vascularite leucocytoclasique systémique et d'un
érythème induré de Bazin révélant une tuberculose pleuro-pulmonaire.
Rev. Med. Interne. 2000 ; 21 suppl 2, 248 .

36-GROSSET J., BOISVERT H. ET TRUFFOT-PERNOT C.

Mycobactéries.

In : Le Minor L. Veron M : Bactériologie Médicale.
Paris : Flammarion, 1990 : 965 - 1017.

37-GROSSET J.

Diagnostic bactériologique de la tuberculose .
Rev. Prat. 1996 , 46: 1337- 1343

38-GUTH A.A., KIM U.

The reappearance of abdominal tuberculosis.
Surg. Gynecol. Obstet. 1991 ; 172 : 432 - 6.

39-HALE M.J.

Mycobacterial infection : a histopathological chameleon.
Curr. Diagn. Pathol. 2000 ; 6 : 93 -102.

**40-HAZAN S., BERGMANN J.F., SALORD J. M., CHASSANY O.,
SEGRESTAA J. M., CAULIN C.**

Intérêt de la PCR pour le diagnostic de tuberculose dans un service de médecine interne.

Rev .Med. Interne. 1998, 19 suppl 3, 460.

41-HUCHON G.

Tuberculose.

Science en marche .edt Estem 1994 ; p3-7.

42-JOUVESHOMME S. , DAUTZENBERG B.

Chimiothérapie antituberculeuse.

Rev. Mal. Respir., 1997 ; 14 : 5S88 – 104.

**43-KANE A. , SY T.N.,DIENG M.T., NIANG S.O., NDIAYE
B., NDIAYE B*.**

Tuberculose cutanée à Dakar : étude rétrospective de 130 cas.
Journées médicales de l'hôpital Principal de Dakar 2001.

44-KERMAREC J., BUSSY E., HILTENBRAND C.

Réactions tuberculiques.

Rev. Pneumol. Clin., 1994, 50, 280-28

**45-LORIER E., REMAN O.,DOMPMARTIN A.,TILLET I.,
TROUSSARD X., LEPORRIER M., LEROY D.**

Tuberculides papulo-nodulaires des membres inférieurs ; une forme anatomo-clinique inhabituelle .

Ann. Dermatol. Vénéreol. 1991 ; 118 : 719 – 722.

**46-MARCHAND J.P., NIANG M., HOTUNDJI A., ARNOLD J.,
BOCHE R.**

Lupus tuberculeux chez un adolescent.

Bull. Soc. Med. Afr. Nre, Lang. Fr., 1975 ; 20(4) : 402- 403 .

47-MARMELZAT W.L.

Laennec and the « prospector wart ».

Arch. Dermatol. , 1962 ; 86 : 74 –76 .

**48-MARRAKCHI S., TURKI H., BOUDAYA S., BOUASSIDA S.,
MEZIOU T.J., ZAHAF A.**

Lupus tuberculeux : étude de 21 cas .
Ann. Dermatol. Venereol. 2001 ; p138 .

49-MARTIN P.H., BONNETBLANC J.M., DENIS F.

Actualités de la tuberculose.
Ann. Dermatol.Venereol., 1993 ,120 : 667 – 668.

50-MICHELSON H.E.

Scrofuloderma gummosa (tuberculosis collquativa)
Arch. Dermatol. Syph., 1924 ; 10 : 565 – 578.

51-MICHELSON H.E.

The history of lupus vulgaris.
J. Invest. Dermatol., 1946 ; 7 : 261 - 267 .

52-MINISTERE DE LA SANTE ET DE LA PREVENTION.

Synthèse de l'atelier du PNT sur les régimes thérapeutiques tenu
les 11 et12 décembre 2001.

53-MOKHTAR I. ,JELLOULI A. , FAZAA B., KAMOUN M. R.

Une forme rare de tuberculose cutanée : la tuberculose verruqueuse.
Nouv. Dermatol . 1993 ; 12 : 661 – 662.

54-MORAND J.J., CUGUILLERE A., SAYAG J .

Tuberculose cutanée .
Encycl. Med .Chir.(Elsevier, Paris) , Dermatologie,
98-360-A-10 , 1999 .

55-MURRAY C. J. L.

Recherche sociale , économique et opérationnelle sur la tuberculose .
Etudes récentes et quelques questions prioritaires .
Bull . Union Intern. Tubercu. Mal. Resp. ? 1991 ; 66 : 163 – 17

56-MURRAY J.F

Expressions cliniques actuelles de la tuberculose.
Rev. Prat. 1996, 46 : 1344 – 1349.

57-NATALI F. , RAMON PH.

La vaccination par le BCG.
Rev. Pneumol. Clin. 1994 , 50 , 268 – 274.

58-NDIAYE B.

Tuberculose cutanée : étude rétrospective à propos de 72 cas colligés à la clinique dermatologique de l'hôpital Aristide le Dantec.
Thèse de Médecine. DAKAR 1996, 11.

59-NIANG M.,GRIFFET P., HUGARD L. et LAUNOIS P.

Diagnostic de la tuberculose par amplification d'ADN spécifique directement dans les échantillons.
La presse Med. , 1992, 21, 10, 482 .

60-NIANG –NDIAYE M., CAMARA T., CISSOKHO S., HANE A.A., et LAUNOIS P.

Intérêt de la PCR dans le diagnostic de la tuberculose lors d'échantillons négatifs à l'examen direct chez des patients HIV+ et HIV-.
Dakar Med., 1993 , 38 , 165 – 167.

61-NILS E. BILLO.

Tendances épidémiologiques de la tuberculose .
Rev.Prat. , 1996 ,46 , 1332 – 1336.

62-NOLTE F.S., METCHOCK.B., McGOWAN Jr J.E., EDWARDS A., OKWUMABUA O., THURMOND C., MITCHELL P. S., PLIKAYTIS B. and SHINNICK T.

Direct detection of polymerase chain reaction of *Mycobacterium tuberculosis* in sputum by chain reaction and DNA hybridization .
J. Clin. Microbiol., 1993, 31 : 1777 – 1782.

63-NOORDHOEK G.T., VAN EMBDEN J.D.A. and KOLK A.H.J.

Questionable reliability of the polymerase chain reaction in the detection of *Mycobacterium tuberculosis* .

N. Engl. J. Med. 1993, 31 : 1688 – 1694.

64-NOORDHOEK G.T., KOLK A.H.J. ,BJUNE G.et al.

Sensitivity and specificity of PCR for detection of *mycobacterium tuberculosis* : a blind comparison study among seven laboratories .

J. Clin. Microbiol. 1994 ; 32: 277 – 284.

65-ORME I.M., ANDERSEN P., BOOM W.H.,

T cell response to *Mycobacterium tuberculosis* .

J. Infect. Dis. 1993 ; 167 : 1481 – 97.

**66-OUEDRAOGO M., OUEDRAOGO G., OUEDRAOGO S.M.,
ZIGANI A., BAMBARA M., SOME L., DINGTOUMDA B.,
AUREGAN G., TIENDREBEOGO H.**

A propos de la tuberculose à Ouagadougou.

Med. Afr. Nre. 1999 ; 46(8/9).

**67-OUGHANEM M., BELKACEM O.,AHMED-YAHIA O. et
YSMAIL-DAHLOUK M.**

La tuberculose cutanée en Algérie. Données actuelles.

XVIII congrès de l'association des Dermatologistes et Syphiligraphes de Langue Française , Dakar , 17-20 février1986 , p. 90.

68-PALANGIE A., et WALLACH D.

Tuberculose cutanée.

Encycl. Med. Chir. Paris Dermatologie, 12510-A10 -10, 1981.

69-PECHERE M., GHARBI M. R.

Tuberculose et mycobactérioses atypiques.

Im. Saurat J.H., Grosshans E., Laugier P., Lachapelle J.M. :

Dermatologie et maladies sexuellement transmissibles.

Masson ; Paris ; 1999 : 132 - 138.

70-PELLETIER G.

La tuberculose hépatique.

Hepato-gastro. , 1998 ,5 : 409 - 414.

**71-PRIVAT Y., FAYE A., BELLOSI A., GUBERINA I., CAMAIN R.
et QUENUM C.**

A propos de la tuberculose cutanée au Sénégal : présentation
de 14 nouveaux cas .

Bull. Soc. Méd. Afr. Nre. Lgue. fr. 1967, 12(3) : 640- 644.

72-QUEYREL V., MORANNE O .

La tuberculose au Vanuatu 20 ans après l'indépendance. Etude
prospective sur un an à l'hôpital du district Nord sur l'île d'Espiritu
Santo. Evolution de l'incidence depuis 1960.

Rev. Med. Interne. 2000 ; 21 suppl 4, 447.

73-ROCHE N.

Réactions cutanées à l'IDR .

Rev. Prat. 1996 ; 46; 1339.

74-SAVIN J. A. , WILKINSON D.S.

Mycobacterial infections including tuberculosis .

In :Textbook of dermatology (Rook G.A.W.,Ed.) ,4th ed.Blackwell
Scientific Publications, Oxford , 1986 , 791 – 822.

75-SAVIN J.A.

Mycobacterial infections.

In: Champion RH., Burton JL., Ebling FJG., eds.Textbook of
dermatology. 5th ed Oxford : Blackwell Scientific Publications ,
1992 : 1033 – 1063.

**76-SAVIOZ D., NICOD L., MENTHA G., MIRESCU D., MOREL P.,
ROHNER A.**

Résurgence d'une pathologie oubliée : la pyléphlébite par
adénopathies tuberculeuses.

Gastroenterol. Clin. Biol., 1993, 17 : 747 – 749 .

77-SEKKAT A.

Tuberculose cutanée.

Editions Techniques. Encycl. Méd. Chir, Dermatologie,
12510 A10, 1992, 4 p.

78-STROBEL M., BALL M., NDIAYE B. et MARCHAND J.P.

A propos de la tuberculose cutanée au Sénégal . Formes révélatrices
d'une localisation profonde .

Dakar Méd . 1980 , 25, 2 : 159 – 164 .

79-TATTEVIN P., CREMIEUX A.C., BOUVET E., CARBON C.

La tuberculose : actualités thérapeutiques .

Presse Med. , 1996 , 25 : 1909 – 15 .

80-TRUFFOT-PERNOT C., CAMBAU E.

Le diagnostic bactériologique de la tuberculose .

Rev. Pneumol. Clin., 1994 , 50 : 240- 246.

81-TUR E., BRENNERS S., MEIRON Y.

Scrofuloderma (tuberculosis colliquativa cutis).

Br. J. Dermatol. ,1996 ; 134 : 350- 2.

82-VINCENT V. , MARCHAL G.

Mycobacterium tuberculosis et son hôte .

Rev. Prat. 2002 ; 52 : 2111 – 14.

**83-WILSON S.M. , NAVA E., MORALES A., GODHEY-FAUNET P.,
ALLESPIE S. and ANDERSON N.**

Simplification of the polymerase chain reaction for detection of
Mycobacterium tuberculosis in the tropics.

Trans. R. Soc. of Trop. Med. and Hyg., 1993 , 87 : 177- 180.

84-YATES V.M. and ORMEROD L.P.

Cutaneous tuberculosis in Blackburn district (U.K) : a 15 year
prospective series , 1981 –95.

Br. J. Dermatol., 1997, 136 : 483 – 489.

85-ZUKERVAR P. , PERROT H.

Les tuberculides : mise au point .

Ann. Dermatol. Venereol. 1991 , 118 : 405 – 409.

.