

On observe des TB extrapulmonaires (TBEP) à n'importe quel âge, mais les jeunes enfants et les adultes VIH-positifs y sont particulièrement sensibles. Elles peuvent représenter jusqu'à 25% des cas de TB. Les enfants de moins de deux ans sont exposés à un risque de dissémination de la maladie aboutissant à la TB miliaire ou à la méningite tuberculeuse. Les formes les plus couramment associées au VIH sont les suivantes: tuberculose ganglionnaire, pleurale, péricardique, miliaire, méningée. Dans de nombreux cas de TB extrapulmonaire, on observe une TB pulmonaire concomitante.

EN PRATIQUE

Rechercher la TB pulmonaire chez le sujet présentant une TB extrapulmonaire. Si le patient a une toux grasse depuis plus de deux ou trois semaines, faire rechercher les BAAR dans les échantillons d'expectoration. Si ce test est négatif, demander une radiographie thoracique.

5.1 MÉTHODE DE DIAGNOSTIC

Le diagnostic définitif de la tuberculose extrapulmonaire est souvent difficile à poser. On peut se contenter d'un diagnostic de présomption, à condition d'avoir exclu auparavant toute autre pathologie. Les sujets présentent habituellement des signes généraux (fièvre, sueurs nocturnes, perte de poids) et locaux en rapport avec la localisation de la maladie. Ces derniers sont identiques chez l'adulte et l'enfant. Le degré de certitude dépend des moyens de diagnostic dont on dispose, par exemple la possibilité de pratiquer des examens radiologiques spécialisés, des échographies ou des biopsies.

5.2 TUBERCULOSE GANGLIONNAIRE

Quel que soit le statut vis-à-vis du VIH, les ganglions cervicaux sont les ganglions lymphatiques les plus couramment impliqués. Le cours évolutif habituel de l'affection ganglionnaire est le suivant:

ganglions fermes discrets → ganglions mobiles → fistulisation cutanée → guérison avec cicatrices
→ adhérent entre eux → abcès, fistule chronique

Lors d'une déficience immunitaire grave, la tuberculose ganglionnaire peut être aiguë et ressembler à une adénopathie pyogène aiguë.

Chez l'adulte, le diagnostic différentiel de la tuberculose ganglionnaire comprend les affections suivantes: adénopathie généralisée persistante (AGP), lymphome, sarcome de Kaposi, métastases cancéreuses, sarcoïdose, réactions médicamenteuses (par ex. à la phénytoïne).

Chez l'enfant infecté par le VIH, l'AGP s'accompagne souvent d'une pneumonie interstitielle lymphoïde (PIL) que l'on peut confondre avec la TB, les symptômes respiratoires chroniques étant très voisins. L'adénopathie avec PIL se caractérise par sa généralisation, sa symétrie et des ganglions mobiles, non douloureux, fermes et non fluctuants. Le diagnostic différentiel comprend l'adénite bactérienne ou pyogène ainsi que les lymphomes (lymphome de Burkitt, par exemple).

Adénopathie généralisée persistante (AGP)

L'AGP est une manifestation de l'infection par le VIH qui peut toucher jusqu'à 50% des individus atteints par ce virus. Elle n'a pas d'importance pour le pronostic et il n'y a pas de traitement spécifique. Les critères de diagnostic sont les suivants:

ganglions lymphatiques

de plus d'**1** cm de diamètre,
dans **2** localisations extra-inguinales (ou plus),
pendant **3** mois ou plus.

Les ganglions, symétriques, ne sont pas douloureux et il s'agit souvent des ganglions cervicaux postérieurs ou épitrochléens. L'AGP peut diminuer lentement au cours de l'infection par le VIH et disparaître avant le début du SIDA. Dans les populations à forte prévalence du VIH, elle est la cause la plus courante d'adénopathie. Elle constitue un diagnostic clinique chez les personnes VIH-positives. Il ne faut continuer les recherches que si d'autres affections se manifestent. On poursuit les examens, biopsie comprise, si les ganglions présentent les caractéristiques suivantes:

- taille (> 4 cm de diamètre), ou grossissant rapidement,
- adénopathie asymétrique,
- ganglions douloureux sans lien avec une infection locale,
- ganglions mobiles, adhérent,



- signes généraux évidents (fièvre, sueurs nocturnes, pertes de poids par exemple),
- adénopathie hilare ou médiastinale révélée par la radiographie thoracique.

Méthode pratique d'investigation d'une adénopathie
(si le tableau clinique évoque une autre cause que l'AGP)

| Mode opératoire | Test | Résultat | Diagnostic |
|--|---|--|---------------------------------|
| ponction du ganglion | observer les matières prélevées | → caséification | → TB |
| | recherche de BAAR sur frottis | → présence de BAAR | → TB |
| | frottis pour l'examen cytologique | → cellules cancéreuses lymphome, carcinome | → tumeurs malignes (par ex. SK) |
| en l'absence de diagnostic après la ponction | | | |
| biopsie du ganglion | observer la surface d'incision | → caséification | → TB |
| | recherche de BAAR sur un frottis à partir de la surface | → présence de BAAR | → TB |
| | ganglion frais envoyé en culture | → culture bacillaire positive | → TB |
| | ganglion dans le formol pour examen histologique | → granulome et BAAR | → TB |
| | | → cellules cancéreuses | → tumeurs malignes |

Le diagnostic de la tuberculose ganglionnaire est possible même en l'absence d'un laboratoire pouvant réaliser une analyse histologique ou une culture bacillaire. La sensibilité du diagnostic de la tuberculose ganglionnaire par ponction et frottis pour rechercher les BAAR est de 70%. Cette sensibilité passe à 80% si l'on excise un ganglion, observe la surface d'excision et réalise un frottis pour rechercher les BAAR.

L'aspect histologique des ganglions tuberculeux prélevés chez des malades VIH-positifs dépend du degré de la déficience immunitaire ainsi que l'indique le tableau suivant.

| Degré de déficience immunitaire | Aspect histologique des ganglions lymphatiques |
|---------------------------------|--|
| modérée | lésion caséuse avec peu ou pas de BAAR |
| grave | faible réaction cellulaire avec de nombreux BAAR |

5.3 TUBERCULOSE MILIAIRE (DISSÉMINÉE)

La tuberculose miliaire provient d'une forte dissémination par voie sanguine du bacille tuberculeux. Elle est la conséquence d'une primo-infection récente ou de l'érosion d'une lésion tuberculeuse dans un vaisseau sanguin.



Manifestations cliniques

Le sujet présente des symptômes généraux plutôt que respiratoires, avec possibilité d'hépatosplénomégalie et de tubercules choroïdiens (examen du fond d'œil). Le tableau comporte souvent une fièvre d'origine inconnue et il peut y avoir un amaigrissement important. La tuberculose miliaire étant une cause pas assez diagnostiquée du syndrome cachectisant terminal du sujet VIH-positif, la suspicion est de mise.

Diagnostic

La radiographie thoracique montre de petites opacités miliaires diffuses, réparties uniformément. Le terme "miliaire" signifie "semblable à de petits grains de mil". Il arrive que les clichés radiologiques soient normaux dans les cas avancés d'immunodéficience incapables de produire la réaction inflammatoire. La numération sanguine peut révéler une pancytopénie et il arrive que les tests de la fonction hépatique soient anormaux. L'examen des expectorations, du LCR ou de la moelle osseuse donne parfois la confirmation bactériologique (frottis ou mise en culture).



Diagnostic différentiel

Le diagnostic différentiel comprend les affections suivantes: syndrome cachectisant ("maladie de la maigreur"), septicémie (y compris les fièvres typhoïdes), cancer généralisé, infection disséminée avec une mycobactérie atypique, trypanosomiase (dans les régions d'endémie) et maladies du tissu conjonctif.

On peut confondre les anomalies typiques à l'image radiologique avec celles provoquées par une PIL chez l'enfant. Le tableau suivant dresse la liste des caractéristiques permettant de différencier les deux pathologies. Toutefois, la PIL présentant des manifestations cliniques et radiologiques très variées en fonction du stade de l'infection à VIH, il y a une superposition clinique des deux maladies.

Différenciation clinique de la TB miliaire et de la PIL chez l'enfant

| | TB miliaire | PIL |
|--|-------------|-----|
| Manifestations cliniques: | | |
| Symptômes respiratoires | -/+ | +++ |
| Fièvre persistante | ++ | ++ |
| Amaigrissement | +++ | -/+ |
| Adénopathie généralisée | -/+ | +++ |
| Hypertrophie des parotides | - | ++ |
| Hippocratisme | - | + |
| Hépatomégalie | ++ | ++ |
| Caractéristiques radiologiques: | | |
| Micronodules diffus | ++ | + |
| Diffusion réticulaire | - | ++ |
| Adénopathie | -/+ | ++ |

5.4 TUBERCULOSE DES SÉREUSES (ÉPANCHEMENT PLEURAL, PÉRICARDIQUE, ASCITE)

Les épanchements inflammatoires tuberculeux peuvent se produire dans n'importe laquelle des cavités séreuses du corps, comme par exemple les cavités pleurale, péricardique ou péritonéale. C'est une forme plus courante de tuberculose chez les personnes VIH-positives que chez les

autres. Elle survient aussi chez les enfants d'âge scolaire, avec ou sans VIH. Les épanchements séreux indiquent souvent une primo-infection ou une réinfection.

Méthode de diagnostic

On observe habituellement des manifestations générales et locales. L'examen au microscope des prélèvements de ponctions d'un épanchement séreux tuberculeux met rarement en évidence des BAAR parce que le liquide se forme à la suite de la réaction inflammatoire des membranes séreuses atteintes par les lésions tuberculeuses. La culture bacillaire, même si elle est possible, n'apporte pas d'aide immédiate: il faut en général de 4 à 6 semaine pour obtenir un résultat. La teneur en leucocytes est variables, mais les lymphocytes et les monocytes prédominent habituellement. Le liquide de ponction est un exsudat (c'est-à-dire que la teneur en protéine dépasse 30 g/l).

EN PRATIQUE

Le laboratoire de biochimie n'est pas indispensable pour diagnostiquer un exsudat. Il suffit simplement de laisser reposer le liquide de ponction : s'il "coagule", c'en est un.

Dans les populations à forte prévalence du VIH en Afrique subsaharienne, la TB est la cause la plus courante des épanchements séreux. C'est le plus souvent un diagnostic de présomption (c'est-à-dire sans confirmation microbiologique ou histologique). Il est important d'éliminer les autres causes.



EN PRATIQUE

Interpréter avec prudence la teneur en protéine donnée par le laboratoire pour un liquide de ponction. Si l'échantillon a été analysé tardivement, un caillot a pu se former et le résultat, anormalement bas, ne correspond plus à la réalité.

Tuberculose pleurale

Le diagnostic clinique et radiologique d'un épanchement pleural est simple. Les manifestations cliniques typiques sont générales et locales (douleurs thoraciques, essoufflement, déplacement trachéal et médiastinal de l'autre côté de l'épanchement, diminution de l'ampliation thoracique, matité et silence respiratoire du côté de l'épanchement). La radiographie thoracique montre une opacité blanche unilatérale et uniforme, présentant souvent un bord supérieur concave. Lorsqu'elle est



réalisable et en cas de doute, l'échographie confirme la présence de liquide dans l'espace pleural.

5

Il faut toujours faire une ponction exploratrice lorsqu'un sujet souffre d'épanchement pleural. Le liquide est habituellement de couleur jaune. La numération leucocytaire est en général élevée (de 1 000 à 2 500 par mm³) avec une prédominance des lymphocytes. Le liquide est parfois teinté de sang. La présence de pus dans la ponction indique l'empyème (épanchement purulent).

EN PRATIQUE

Dans un hôpital disposant d'équipements limités pour soigner une population où la prévalence de la tuberculose est forte, il faut traiter avec des antituberculeux tout patient présentant un épanchement pleural exsudatif unilatéral et n'ayant pas réagi à une antibiothérapie.

Si vous disposez des équipements nécessaires, la biopsie pleurale au moyen d'une aiguille d'Abrams est utile pour l'exploration histologique. Comme la répartition des lésions tuberculeuses sur la plèvre est parcellaire, le rendement diagnostique de la biopsie pleurale est d'environ 75%. La multiplication des biopsies accroît le rendement, et une petite biopsie chirurgicale l'augmente encore davantage mais elle ne s'impose pas en général.



Diagnostic différentiel

Le diagnostic différentiel d'un épanchement pleural exsudatif comprend les affections cancéreuses, l'épanchement post-pneumonique, l'embolie pulmonaire et l'abcès hépatique amibien (en cas d'épanchement sur la droite).

Empyème tuberculeux

Il se produit habituellement lorsque une cavité tuberculeuse pulmonaire se rompt dans l'espace pleural. Les signes physiques sont ceux d'un épanchement pleural, mais la ponction met à jour un pus blanc ou jaunâtre épais. Si celui-ci est trop épais pour être prélevé au moyen d'une aiguille et d'une seringue, on utilise un drain intercostal. Le prélèvement sera envoyé au laboratoire pour la recherche de la tuberculose, la coloration de Gram et la culture bactériologique. Si vous disposez des équipements nécessaires, la biopsie pleurale est utile pour le diagnostic histologique.



Le principal diagnostic différentiel est l'empyème bactérien, en fait plus toxique pour le sujet et le rendant plus malade. La coloration de Gram et/ou la mise en culture de la ponction peuvent confirmer cette pathologie.

Le bruit de clapotis entendu dans le stéthoscope lorsqu'on secoue la poitrine du malade s'appelle succussion. Il indique un pyopneumothorax (présence de pus et d'air dans l'espace pleural). Après confirmation radiologique, on insère un drain avec obturation sous l'eau.

EN PRATIQUE

Essayer toujours d'obtenir le bruit de succussion chez un malade présentant les signes d'épanchement pleural.

Péricardite tuberculeuse

Diagnostic

Il repose habituellement sur des manifestations générales et cardiovasculaires évocatrices et certains examens complémentaires (électrocardiogramme, radiographie thoracique et échocardiographie). Il est important d'éliminer l'insuffisance rénale et le sarcome de Kaposi.

Symptômes cardiovasculaires:

- douleur thoracique,
- essoufflement,
- toux,
- vertiges et faiblesse (faible rendement cardiaque),
- œdème des membres inférieurs,
- douleur de l'hypochondre droit (congestion hépatique),
- gonflement de l'abdomen (ascite).

Signes cardiovasculaires:

- tachycardie,
- hypotension artérielle,
- pouls paradoxal,
- jugulogramme augmenté, petite amplitude des ondes "a" et "v",
- choc systolique impalpable,
- assourdissement des bruits cardiaques,
- frottement péricardique,
- signes d'insuffisance cardiaque droite (hépatomégalie, ascite, œdème).



Les signes peuvent être discrets. Evaluer attentivement tout sujet présentant un œdème et/ou de l'ascite en gardant en mémoire la possibilité d'un épanchement péricardique.

Radiographie thoracique:

- augmentation de l'ombre cardiopéricardique,
- champs pulmonaires clairs,
- épanchement pleural liquidien.

Electrocardiogramme:

- tachycardie,
- modifications des ondes T et ST,
- complexe QRS de bas voltage,
- parfois, inversions électromagnétiques (alternance des ondes R positives et négatives, évoquant un cœur qui se déplace à chaque battement dans le liquide péricardique).

Echocardiographie:

- liquide péricardique,
- croisement de lignes entre le péricarde viscéral et pariétal.

Pièges dans le diagnostic de l'épanchement péricardique

Il est arrivé à des médecins de confondre l'épanchement péricardique avec:

- une insuffisance cardiaque congestive;
- un hépatome ou un abcès hépatique amibien (hépatomégalie);
- des épanchements pleuraux bilatéraux.

Ponction du péricarde (péricardiocentèse)

Elle n'est sûre que dans les conditions suivantes:

- a) l'échocardiographie a confirmé la présence d'un épanchement péricardique modéré à important;
- b) le manipulateur a de l'expérience.

La ponction du péricarde à visée thérapeutique est nécessaire en cas de tamponnade cardiaque (trouble cardiaque aigu menaçant la vie du sujet).



Dans les populations à forte prévalence de la TB-VIH, la tuberculose est la cause la plus vraisemblable d'épanchement péricardique que l'on peut soigner. Il est plus sûr pour le malade de démarrer un traitement antituberculeux présomptif que de subir une péricardiocentèse pour le diagnostic.

Le traitement par les corticoïdes et les antituberculeux vient habituellement à bout de l'épanchement péricardique tuberculeux sans péricardiocentèse.

Evolution

La péricardite constrictive est l'une des complications possibles malgré le traitement antituberculeux. La prise en charge médicale de l'insuffisance cardiaque due à cette constriction a parfois un effet bénéfique. En cas d'échec, le chirurgien doit évaluer les avantages de la péricardectomie par rapport au risque opératoire pour son patient.

Diagnostic différentiel

Mis à part la tuberculose, le diagnostic différentiel de l'épanchement péricardique comprend les affections suivantes:



transsudats: insuffisance rénale, insuffisance cardiaque, insuffisance hépatique, hypothyroïdie;

exsudats: affections cancéreuses, péricardite purulente, maladies inflammatoires.

Ascite tuberculeuse

L'ascite résulte de la péritonite tuberculeuse. Les voies de dissémination de la TB au péritoine sont les suivantes:

- a) à partir de ganglions mésentériques tuberculeux;
- b) à partir de la TB intestinale (les malades atteints de TB pulmonaire peuvent développer des ulcères intestinaux et des fistules résultant de l'ingestion d'expectorations infectées);
- c) par le sang.

Manifestations cliniques

Les malades présentent des signes généraux et une ascite. Un amaigrissement important est courant chez l'enfant. Il n'y a en général pas de signe évoquant une autre cause de l'ascite: syndrome



néphrotique, (œdème périphérique et périorbital) ou hypertension portale (splénomégalie importante). Il est possible de palper des masses abdominales (ganglions mésentériques). L'adhérence des ganglions aux intestins peut provoquer des occlusions. Il peut se développer des fistules entre les intestins, la vessie et la paroi abdominale.

Examens

Faire une radiographie du thorax pour rechercher une TBP associée. La ponction de l'ascite s'impose toujours. Le liquide aspiré est en général de couleur paille, mais parfois trouble et teinté de sang. C'est un exsudat contenant habituellement plus de 300 leucocytes par mm³, en majorité des lymphocytes. L'échographie, lorsqu'elle est réalisable, montre des images en rapport avec une TB, en particulier des ganglions mésentériques ou rétropéritonéaux hypertrophiés.

EN PRATIQUE

Il arrive que l'albuminémie d'un malade cachectisant ayant une ascite tuberculeuse soit basse. Dans ce cas, le seuil habituel de 30 g/l d'albumine pour le diagnostic d'un exsudat est trop élevé. On calculera à la place la différence entre la teneur en albumine du sérum et celle du liquide d'ascite. Si le résultat obtenu est inférieur à 11 g/l, l'ascite est alors un exsudat.



Diagnostic

C'est d'habitude un diagnostic présomptif. Le diagnostic définitif repose sur la biopsie péritonéale, réalisable dans certains hôpitaux. Le prélèvement percutané en aveugle au moyen d'une aiguille dans le péritoine donne en général beaucoup plus de complications que de résultats. En revanche, la laparoscopie sous anesthésie locale, pratiquée par des mains expérimentées, est utile: elle permet la vision directe des lésions péritonéales tuberculeuses et le prélèvement de la biopsie. La laparotomie confirme le diagnostic presque dans chaque cas, mais elle est trop invasive pour être appliquée systématiquement.

Diagnostic différentiel

A part la tuberculose, le diagnostic différentiel de l'ascite comprend les affections suivantes:

transsudats: insuffisance cardiaque, insuffisance rénale, syndrome néphrotique, affection hépatique chronique due à une cirrhose, schistosomiase hépatosplénique, hypoprotéinémie;



exsudats: tumeurs malignes, autres infections pouvant provoquer une péritonite.

5.5 MÉNINGITE TUBERCULEUSE

Les voies de dissémination de la TB aux méninges sont les suivantes:

- a) rupture d'un tuberculome cérébral dans l'espace sous-arachnoïdien;
- b) sang.

Manifestations cliniques

Le malade peut présenter des signes généraux et des signes méningés. Les céphalées et la perte de conscience débutent et s'installent progressivement. L'examen révèle souvent une raideur de la nuque et un signe de Kernig positif. Les paralysies des nerfs crâniens proviennent de l'exsudat à la base du cerveau. Les tuberculomes et les occlusions vasculaires peuvent provoquer des déficiences neurologiques et des crises de type épileptique. Il peut se développer une hydrocéphalie obstructive. La survenue d'une arachnoïdite spinale entraîne une paraplégie (flasque ou spasmodique).

Diagnostic

Il repose en général sur l'examen clinique et sur celui du LCR. La ponction lombaire est sûre dans la plupart des cas où l'on soupçonne une méningite tuberculeuse.



EN PRATIQUE

La ponction lombaire est risquée si le malade présente un déficit neurologique en foyer (lésion occupant l'espace cérébral) ou si le fond d'œil révèle un œdème papillaire (hypertension intracrânienne). Dans ces circonstances, on a recours utilement à la scannographie du cerveau si elle est réalisable. Autrement, il est plus sûr de démarrer un traitement antituberculeux présomptif plutôt que de risquer une ponction lombaire.

La pression du LCR à l'ouverture est élevée, et le liquide peut apparaître limpide ou parfois trouble. La numération des leucocytes s'établit généralement à environ 500 par mm³ avec une majorité de lymphocytes (ou, au début de l'infection, une prédominance de polynucléaires). Le taux de protéines est en général élevé et celui de glucose faible. L'examen du LCR au microscope ne montre des BAAR que dans une minorité de cas. Il est néanmoins possible d'améliorer les possibilités de diagnostic par les méthodes suivantes:

- a) examiner le culot de centrifugation d'un échantillon de 10 ml de LCR;



- b) examiner le culot de centrifugation pendant au moins une demi-heure avant de le déclarer négatif;
- c) examiner plusieurs échantillons recueillis sur plusieurs jours.

EN PRATIQUE

La ponction lombaire est importante pour faire la distinction entre une méningite purulente et la méningite tuberculeuse. Il faut toujours exclure la méningite cryptococcique en examinant le LCR au microscope (coloration à l'encre de Chine) ou, si c'est possible, en demandant une culture fongique.

Difficultés d'interprétation des résultats de l'examen du LCR

L'examen du LCR peut donner certains résultats normaux, en particulier en cas de séropositivité pour le VIH. Les pourcentages de malades atteints de méningite tuberculeuse, VIH-positifs et présentant des résultats normaux sont les suivants: glucose 15%, protéine 40%, numération leucocytaire 10%.

Diagnostic différentiel

Le tableau suivant montre le diagnostic différentiel de la méningite tuberculeuse, avec des anomalies typiques à l'examen du LCR.



Diagnostic différentiel de la méningite tuberculeuse

| Anomalies du LCR | | | | |
|--|--------------------------------|------------------|--|--|
| Affection | Numeration leucocytaire | Protéines | Glucose | Examen au microscope |
| méningite tuberculeuse | Elevée L > PN | Augmentées | Diminué | BAAR (dans certains cas) |
| méningite* cryptococcique | Elevée L > PN | Augmentées | Diminué | Positif à l'encre de Chine |
| méningite* bactérienne partiellement traitée | Elevée | Augmentées | Diminué | Bactéries à la coloration de Gram (rarement) |
| méningite virale | Elevée L > PN | Augmentées | Normal (faible dans les oreillons ou d'herpès simplex) | |
| syphilis aiguë | Elevée L > PN | Augmentées | Normal | |
| trypanosomiase au stade tardif | Elevée L > PN | Augmentées | Diminué | Trypanosomes mobiles |
| tumeur (carcinome/lymphome) | Elevée L > PN | Augmentées | Diminué | Cellules malignes à l'examen cytologique |
| leptospirose | Elevée L > PN | Augmentées | Diminué | Leptospires |
| méningite amibienne | Elevée L > PN | Augmentées | Diminué | Présence d'amibes |

PN = polynucléaires; L = lymphocytes

* diagnostics différentiels courants

5.6 AUTRES FORMES DE TB EXTRAPULMONAIRE

Les autres formes de TB extra-pulmonaires sont moins courantes. Aucune information ne permet de dire si elles sont plus fréquentes chez les personnes VIH-positives que les autres. Le tableau suivant expose les manifestations cliniques habituelles et les examens pour le diagnostic.

| Localisation de la maladie | Manifestations cliniques | Diagnostic |
|---------------------------------|---|--|
| Colonne vertébrale | Douleurs dorsales Gibbosité Absès paravertébraux Douleur radiculaire Compression de la moelle épinière | Radiographie classique Biopsie tissulaire |
| Os | Ostéomyélite chronique | Biopsie tissulaire |
| Articulations périphériques | En général monoarthrite notamment de la hanche ou du genou | Radiographie classique Biopsie synoviale |
| Tube digestif | Masse abdominale Diarrhée | Radiographie avec produit de contraste baryté |
| Foie | Douleur et masse dans le quadrant supérieur droit de l'abdomen | Échographie et biopsie |
| Reins et voies urinaires | Fréquence de la miction Dysurie Hématurie Douleurs/masse lombaires | Pyurie stérile Mise en culture de l'urine Pyélogramme intraveineux Échographie |
| Surrénales | Signes d'insuffisance surrénalienne (hypotension, natrémie basse, kaliémie normale à élevée, urémie élevée, hypoglycémie) | Radiographie classique (présence de calcifications) Échographie |
| Voies respiratoires supérieures | Raucité de la voix Otalgie Douleur à la déglutition | En général, complication de la tuberculose pulmonaire |
| Appareil génital féminin | Stérilité Salpingite aiguë Grossesse extra-utérine | Examen de la région pelvienne Radiographie ou échographie de l'appareil génital Biopsie tissulaire |
| Appareil génital masculin | Épididymite | Mise en évidence fréquente d'une TB de l'appareil urinaire et des reins |

5.7 INFORMATIONS COMPLÉMENTAIRES SUR LA TB DE LA COLONNE VERTÉBRALE, DU TUBE DIGESTIF ET DU FOIE

Tuberculose de la colonne vertébrale

C'est une forme importante de la maladie. Si elle n'est pas diagnostiquée, la TB vertébrale au niveau thoracique ou cervical a pour conséquence désastreuse la paralysie du malade. Elle débute sur un disque intervertébral, diffuse le long des ligaments antérieurs et longitudinaux, puis implique les corps vertébraux adjacents. L'examen radiologique classique de la colonne vertébrale pose en général le diagnostic dans les zones à forte prévalence de la TB. L'aspect typique est une érosion des bords antérieurs sur les limites inférieures et supérieures des corps vertébraux adjacents. L'espace intervertébral est rétréci. Les localisations les plus fréquentes sont les régions thoraciques, lombaires et lombo-sacrées.

Les états cancéreux et les infections pyogènes du rachis constituent le principal diagnostic différentiel. Les dépôts malins sur la colonne vertébrale tendent à éroder les pédicules et les corps vertébraux, laissant le disque intact. Les infections pyogènes ont tendance à être plus aiguës que la TB et à provoquer de plus grandes douleurs.

Tuberculose du tube digestif

La TB iléo-cæcale peut présenter des signes généraux, une diarrhée chronique, des occlusions subaiguës, ou une masse dans la fosse iliaque droite. Le diagnostic repose sur l'examen radiologique du petit et du gros intestin au moyen de produits de contraste barytés, ou sur la coloscopie, si l'on dispose de ce moyen d'investigation. Le diagnostic différentiel comprend la maladie de Crohn dans sa forme iléo-cæcale, le cancer du cæcum, l'abcès de l'appendice, le lymphome, l'amœbome et l'abcès salpingo-ovarien.

Tuberculose hépatique

La TB miliaire implique parfois le foie. Au niveau du diagnostic, la TB hépatique peut être source de confusions. La formation d'abcès tuberculeux simples ou multiples peut ressembler à l'abcès amibien hépatique. La TB hépatique nodulaire peut ressembler à un hépatome. L'échographie est alors utile dans ces situations. La biopsie du foie, réalisable dans certains hôpitaux, pose le diagnostic.



Crofton J, Horne N, Miller F. *Clinical tuberculosis*. Deuxième édition. Londres, MacMillan Press Limited, 1999.

Donald PR, Fourie PB, Grange JM. *Tuberculosis in Childhood*. Pretoria, JL van Schaik, 1999.

Harries AD, Maher D, Nunn P. An approach to the problems of diagnosing and treating adult smear-negative pulmonary tuberculosis in high-HIV - prevalence settings in sub-Saharan Africa. *Bulletin of the World Health Organization - Bulletin de l'Organisation mondiale de la Santé*, 1998, 76 (6): 651–662.

Maher D, Harries AD. Tuberculous pericardial effusion: a prospective clinical study in a low-resource setting – Blantyre, Malawi. *International Journal of Tuberculosis lung Disease*, 1997, 1 (4): 358–364.

Miller FJV. *Tuberculosis in children*. New Delhi, Churchill-Livingstone, 1986.

Toman's tuberculosis case detection, treatment and monitoring: questions and answers. Révisé par T. Frieden, deuxième édition, Organisation mondiale de la Santé, Genève, 2004. ISBN 92 4 154603 4. (WHO/HTM/TB/2004.334).

