

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

ANNEE: 2015

THESE N° : 114

LA TUBERCULOSE VISCÉRALE CHEZ L'ENFANT :
ÉPIDÉMIOLOGIE, DIFFICULTÉS DIAGNOSTIQUES, APPORT DE LA
CHIRURGIE DANS LE DIAGNOSTIC ET LE TRAITEMENT
(A PROPOS DE 5 CAS)

THESE

Présentée et soutenue publiquement le :

PAR

Mr. WAAZIZ Ayoub

Né le 26 Février 1989 à Rabat

Pour l'Obtention du Doctorat en Médecine

MOTS CLES : Tuberculose – Enfant – diagnostic - chirurgie

JURY

Mr. M. BENHMAMOUCHE

Professeur agrégé de Chirurgie Pédiatrique

Mr. M. KISSRA

Professeur Agrégé de Chirurgie Pédiatrique

Mr. CH. MAHRAOUI

Professeur Agrégé de Pédiatrie

Mr. R. OULAHYANE

Professeur Agrégé de Chirurgie Pédiatrique

PRESIDENT

RAPPORTEUR

JUGES

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

"سبحانك لا علم لنا إلا ما علمتنا

إننا أنت العليم الحكيم"

سورة البقرة: الآية: 31

صَبَّحَهُ بِرَبِّكَ الْعَظِيمِ



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

DOYENS HONORAIRES :

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

ADMINISTRATION :

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

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

PROFESSEURS :

Mai et Octobre 1981

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

Mai et Novembre 1982

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

Novembre 1983

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

Décembre 1984

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

Novembre et Décembre 1985

Pr. BENJELLOUN Halima
Pr. BENSAID Younes
Pr. EL ALAOUI Faris Moulay El Mostafa

Cardiologie
Pathologie Chirurgicale
Neurologie

Janvier, Février et Décembre 1987

Pr. AJANA Ali
Pr. CHAHED OUZZANI Houria
Pr. EL YAACOUBI Moradh
Pr. ESSAID EL FEYDI Abdellah
Pr. LACHKAR Hassan
Pr. YAHYAOUI Mohamed

Radiologie
Gastro-Entérologie
Traumatologie Orthopédie
Gastro-Entérologie
Médecine Interne
Neurologie

Décembre 1988

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

Chirurgie Pédiatrique
Radiologie
Traumatologie Orthopédie

Décembre 1989

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

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

Janvier et Novembre 1990

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

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

Février Avril Juillet et Décembre 1991

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

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

Décembre 1992

Pr. AHALLAT Mohamed
Pr. BENSOUDA Adil
Pr. BOUJIDA Mohamed Najib

Chirurgie Générale
Anesthésie Réanimation
Radiologie

Pr. CHAHED OUZZANI Laaziza
Pr. CHRAIBI Chafiq
Pr. DAOUDI Rajae
Pr. DEHAYNI Mohamed*
Pr. EL OUAHABI Abdessamad
Pr. FELLAT Rokaya
Pr. GHAFIR Driss*
Pr. JIDDANE Mohamed
Pr. TAGHY Ahmed
Pr. ZOUHDI Mimoun

Mars 1994

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

Mars 1994

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

Mars 1995

Pr. ABOUQUAL Redouane
Pr. AMRAOUI Mohamed
Pr. BAIDADA Abdelaziz
Pr. BARGACH Samir

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

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

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

Réanimation Médicale
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Gynécologie Obstétrique

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

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

Décembre 1996

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

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

Novembre 1997

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

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

Novembre 1998

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

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

Janvier 2000

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

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

Novembre 2000

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

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

Décembre 2000

Pr. ZOHAIR ABDELAH*

ORL

Décembre 2001

Pr. ABABOU Adil
Pr. BALKHI Hicham*
Pr. BENABDELJLIL Maria
Pr. BENAMAR Loubna
Pr. BENAMOR Jouda
Pr. BENELBARHDADI Imane
Pr. BENNANI Rajae
Pr. BENOUACHANE Thami
Pr. BEZZA Ahmed*
Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi
Pr. BOUMDIN El Hassane*
Pr. CHAT Latifa
Pr. DAALI Mustapha*
Pr. DRISSI Sidi Mourad*

Anesthésie-Réanimation
Anesthésie-Réanimation
Neurologie
Néphrologie
Pneumo-phtisiologie
Gastro-Entérologie
Cardiologie
Pédiatrie
Rhumatologie
Anatomie
Radiologie
Radiologie
Chirurgie Générale
Radiologie

Pr. EL HIJRI Ahmed
 Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid
 Pr. EL MADHI Tarik
 Pr. EL OUNANI Mohamed
 Pr. ETTAIR Said
 Pr. GAZZAZ Miloudi*
 Pr. HRORA Abdelmalek
 Pr. KABBAJ Saad
 Pr. KABIRI EL Hassane*
 Pr. LAMRANI Moulay Omar
 Pr. LEKEHAL Brahim
 Pr. MAHASSIN Fattouma*
 Pr. MEDARHRI Jalil
 Pr. MIKDAME Mohammed*
 Pr. MOHSINE Raouf
 Pr. NOUINI Yassine
 Pr. SABBAH Farid
 Pr. SEFIANI Yasser
 Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia

Anesthésie-Réanimation
 Neuro-Chirurgie
 Chirurgie-Pédiatrique
 Chirurgie Générale
 Pédiatrie
 Neuro-Chirurgie
 Chirurgie Générale
 Anesthésie-Réanimation
 Chirurgie Thoracique
 Traumatologie Orthopédie
 Chirurgie Vasculaire Périphérique
 Médecine Interne
 Chirurgie Générale
 Hématologie Clinique
 Chirurgie Générale
 Urologie
 Chirurgie Générale
 Chirurgie Vasculaire Périphérique
 Pédiatrie

Décembre 2002

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

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

Pr. RHOU Hakima
Pr. SIAH Samir *
Pr. THIMOU Amal
Pr. ZENTAR Aziz*

Néphrologie
Anesthésie Réanimation
Pédiatrie
Chirurgie Générale

Janvier 2004

Pr. ABDELLAH El Hassan
Pr. AMRANI Mariam
Pr. BENBOUZID Mohammed Anas
Pr. BENKIRANE Ahmed*
Pr. BOUGHALEM Mohamed*
Pr. BOULAADAS Malik
Pr. BOURAZZA Ahmed*
Pr. CHAGAR Belkacem*
Pr. CHERRADI Nadia
Pr. EL FENNI Jamal*
Pr. EL HANCHI ZAKI
Pr. EL KHORASSANI Mohamed
Pr. EL YOUNASSI Badreddine*
Pr. HACHI Hafid
Pr. JABOUIRIK Fatima
Pr. KHABOUZE Samira
Pr. KHARMAZ Mohamed
Pr. LEZREK Mohammed*
Pr. MOUGHIL Said
Pr. OUBAAZ Abdelbarre*
Pr. TARIB Abdelilah*
Pr. TIJAMI Fouad
Pr. ZARZUR Jamila

Ophtalmologie
Anatomie Pathologique
Oto-Rhino-Laryngologie
Gastro-Entérologie
Anesthésie Réanimation
Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
Neurologie
Traumatologie Orthopédie
Anatomie Pathologique
Radiologie
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie
Cardiologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Gynécologie Obstétrique
Traumatologie Orthopédie
Urologie
Chirurgie Cardio-Vasculaire
Ophtalmologie
Pharmacie Clinique
Chirurgie Générale
Cardiologie

Janvier 2005

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

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

Pr. SBIHI Souad
Pr. ZERAIDI Najia

Histo-Embryologie Cytogénétique
Gynécologie Obstétrique

Décembre 2005

Pr. CHANI Mohamed

Anesthésie Réanimation

Avril 2006

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

Rhumatologie
Radiologie
Hématologie
O.R.L
Biophysique
Chirurgie - Pédiatrique
Chirurgie Cardio – Vasculaire
Gynécologie Obstétrique
Cardiologie
Gastro-entérologie
Cardiologie
Anesthésie Réanimation
Urologie
Médecine Interne
Anesthésie Réanimation
Microbiologie
Radiologie
Urologie
Pédiatrie
Psychiatrie
Chirurgie – Pédiatrique
Pharmacie Galénique
Parasitologie
Radiothérapie
Psychiatrie
Endocrinologie
Psychiatrie
Pneumo – Phtisiologie
Biochimie
Pneumo – Phtisiologie

Octobre 2007

Pr. ABIDI Khalid
Pr. ACHACHI Leïla
Pr. ACHOUR Abdessamad*
Pr. AIT HOUSSA Mahdi*
Pr. AMHAJJI Larbi*
Pr. AMMAR Haddou*
Pr. AOUI Sarra
Pr. BAITE Abdelouahed*
Pr. BALOUCH Lhousaine*
Pr. BENZIANE Hamid*
Pr. BOUTIMZINE Nourdine
Pr. CHARKAOUI Naoual*

Réanimation médicale
Pneumo phtisiologie
Chirurgie générale
Chirurgie cardio vasculaire
Traumatologie orthopédie
ORL
Parasitologie
Anesthésie réanimation
Biochimie-chimie
Pharmacie clinique
Ophtalmologie
Pharmacie galénique

Pr. EHIRCHIOU Abdelkader*
Pr. ELABSI Mohamed
Pr. EL MOUSSAOUI Rachid
Pr. EL OMARI Fatima
Pr. GANA Rachid
Pr. GHARIB Nouredine
Pr. HADADI Khalid*
Pr. ICHOU Mohamed*
Pr. ISMAILI Nadia
Pr. KEBDANI Tayeb
Pr. LALAOUI SALIM Jaafar*
Pr. LOUZI Lhoussain*
Pr. MADANI Naoufel
Pr. MAHI Mohamed*
Pr. MARC Karima
Pr. MASRAR Azlarab
Pr. MOUTAJ Redouane *
Pr. MRABET Mustapha*
Pr. MRANI Saad*
Pr. OUZZIF Ez zohra*
Pr. RABHI Monsef*
Pr. RADOUANE Bouchaib*
Pr. SEFFAR Myriame
Pr. SEKHSOKH Yessine*
Pr. SIFAT Hassan*
Pr. TABERKANET Mustafa*
Pr. TACHFOUTI Samira
Pr. TAJDINE Mohammed Tariq*
Pr. TANANE Mansour*
Pr. TLIGUI Houssain
Pr. TOUATI Zakia

Décembre 2007

Pr. DOUHAL ABDERRAHMAN

Décembre 2008

Pr ZOUBIR Mohamed*
Pr TAHIRI My El Hassan*

Mars 2009

Pr. ABOUZAHIR Ali*
Pr. AGDR Aomar*
Pr. AIT ALI Abdelmounaim*
Pr. AIT BENHADDOU El hachmia
Pr. AKHADDAR Ali*
Pr. ALLALI Nazik
Pr. AMAHZOUNE Brahim*

Chirurgie générale
Chirurgie générale
Anesthésie réanimation
Psychiatrie
Neuro chirurgie
Chirurgie plastique et réparatrice
Radiothérapie
Oncologie médicale
Dermatologie
Radiothérapie
Anesthésie réanimation
Microbiologie
Réanimation médicale
Radiologie
Pneumo phtisiologie
Hématologie biologique
Parasitologie
Médecine préventive santé publique et hygiène
Virologie
Biochimie-chimie
Médecine interne
Radiologie
Microbiologie
Microbiologie
Radiothérapie
Chirurgie vasculaire périphérique
Ophtalmologie
Chirurgie générale
Traumatologie orthopédie
Parasitologie
Cardiologie

Ophtalmologie

Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale

Médecine interne
Pédiatre
Chirurgie Générale
Neurologie
Neuro-chirurgie
Radiologie
Chirurgie Cardio-vasculaire

Pr. AMINE Bouchra
 Pr. ARKHA Yassir
 Pr. AZENDOUR Hicham*
 Pr. BELYAMANI Lahcen*
 Pr. BJIJOU Younes
 Pr. BOUHSAIN Sanae*
 Pr. BOUI Mohammed*
 Pr. BOUNAIM Ahmed*
 Pr. BOUSSOUGA Mostapha*
 Pr. CHAKOUR Mohammed *
 Pr. CHTATA Hassan Toufik*
 Pr. DOGHMI Kamal*
 Pr. EL MALKI Hadj Omar
 Pr. EL OUENNASS Mostapha*
 Pr. ENNIBI Khalid*
 Pr. FATHI Khalid
 Pr. HASSIKOU Hasna *
 Pr. KABBAJ Nawal
 Pr. KABIRI Meryem
 Pr. KARBOUBI Lamya
 Pr. L'KASSIMI Hachemi*
 Pr. LAMSAOURI Jamal*
 Pr. MARMADE Lahcen
 Pr. MESKINI Toufik
 Pr. MESSAOUDI Nezha *
 Pr. MSSROURI Rahal
 Pr. NASSAR Ittimade
 Pr. OUKERRAJ Latifa
 Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani *
 Pr. ZOUHAIR Said*

Rhumatologie
 Neuro-chirurgie
 Anesthésie Réanimation
 Anesthésie Réanimation
 Anatomie
 Biochimie-chimie
 Dermatologie
 Chirurgie Générale
 Traumatologie orthopédique
 Hématologie biologique
 Chirurgie vasculaire périphérique
 Hématologie clinique
 Chirurgie Générale
 Microbiologie
 Médecine interne
 Gynécologie obstétrique
 Rhumatologie
 Gastro-entérologie
 Pédiatrie
 Pédiatrie
 Microbiologie
 Chimie Thérapeutique
 Chirurgie Cardio-vasculaire
 Pédiatrie
 Hématologie biologique
 Chirurgie Générale
 Radiologie
 Cardiologie
 Pneumo-ptisiologie
 Microbiologie

PROFESSEURS AGREGES :

Octobre 2010

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

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

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

Anesthésie Réanimation
Chirurgie générale
Hématologie
Anatomie pathologique

Mai 2012

Pr. AMRANI Abdelouahed
Pr. ABOUELALAA Khalil*
Pr. BELAIZI Mohamed*
Pr. BENCHEBBA Driss*
Pr. DRISSI Mohamed*
Pr. EL ALAOUI MHAMDI Mouna
Pr. EL KHATTABI Abdessadek*
Pr. EL OUAZZANI Hanane*
Pr. ER-RAJI Mounir
Pr. JAHID Ahmed
Pr. MEHSSANI Jamal*
Pr. RAISSOUNI Maha*

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

Février 2013

Pr. AHID Samir
Pr. AIT EL CADI Mina
Pr. AMRANI HANCHI Laila
Pr. AMOUR Mourad
Pr. AWAB Almahdi
Pr. BELAYACHI Jihane
Pr. BELKHADIR Zakaria Houssain
Pr. BENCHEKROUN Laila
Pr. BENKIRANE Souad
Pr. BENNANA Ahmed*
Pr. BENSEFFAJ Nadia
Pr. BENSghir Mustapha*
Pr. BENYAHIA Mohammed*
Pr. BOUATIA Mustapha
Pr. BOUABID Ahmed Salim*
Pr. BOUTARBOUCH Mahjouba
Pr. CHAIB Ali*
Pr. DENDANE Tarek
Pr. DINI Nouzha*
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Mohamed Ali
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Najwa
Pr. ELFATEMI Nizare
Pr. EL GUERROUJ Hasnae
Pr. EL HARTI Jaouad
Pr. EL JOUDI Rachid*
Pr. EL KABABRI Maria
Pr. EL KHANNOUSSI Basma
Pr. EL KHLOUFI Samir

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

Pr. EL KORAICHI Alae
Pr. EN-NOUALI Hassane*
Pr. ERRGUIG Laila
Pr. FIKRI Meryim
Pr. GHANIMI Zineb
Pr. GHFIR Imade
Pr. IMANE Zineb
Pr. IRAQI Hind
Pr. KABBAJ Hakima
Pr. KADIRI Mohamed*
Pr. LATIB Rachida
Pr. MAAMAR Mouna Fatima Zahra
Pr. MEDDAH Bouchra
Pr. MELHAOUI Adyl
Pr. MRABTI Hind
Pr. NEJJARI Rachid
Pr. OUBEJJA Houda
Pr. OUKABLI Mohamed*
Pr. RAHALI Younes
Pr. RATBI Ilham
Pr. RAHMANI Mounia
Pr. REDA Karim*
Pr. REGRAGUI Wafa
Pr. RKAIN Hanan
Pr. ROSTOM Samira
Pr. ROUAS Lamiaa
Pr. ROUIBAA Fedoua*
Pr. SALIHOUN Mouna
Pr. SAYAH Rochde
Pr. SEDDIK Hassan*
Pr. ZERHOUNI Hicham
Pr. ZINE Ali*

Avril 2013

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

Anesthésie Réanimation
Radiologie
Physiologie
Radiologie
Pédiatrie
Médecine Nucléaire
Pédiatrie
Endocrinologie et maladies métaboliques
Microbiologie
Psychiatrie
Radiologie
Médecine Interne
Pharmacologie
Neuro-chirurgie
Oncologie Médicale
Pharmacognosie
Chirurgie Pédiatrique
Anatomie Pathologique
Pharmacie Galénique
Génétique
Neurologie
Ophtalmologie
Neurologie
Physiologie
Rhumatologie
Anatomie Pathologique
Gastro-Entérologie
Gastro-Entérologie
Chirurgie Cardio-Vasculaire
Gastro-Entérologie
Chirurgie Pédiatrique
Traumatologie Orthopédie

Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
Urologie
Médecine Interne

**Enseignants Militaires*

2- ENSEIGNANTS – CHERCHEURS SCIENTIFIQUES

PROFESSEURS / PRs. HABILITES

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

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

- 9 JAN 2015



Dédicaces



Hommage à ma tante MALIKA

Qui nous a quittés après une longue bataille contre le cancer du sein

Tu seras à jamais dans nos cœurs

Que dieu aie ton âme en paix



A ma très chère mère Graoua Najat

Votre patience, votre bienveillance, votre dévouement et votre courage sont admirables.

Vous étiez toujours présente pour nous écouter, nous reconforter et nous montrer le droit chemin.

Vous avez déployé énormément d'efforts pour que nous ne manquions de rien.

Vous êtes une mère formidable.

Je t'aime et je te souhaite longue vie dans la bonne santé et le bonheur.



A mon très cher père Mr Waaziz Mohamed

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

Vous avez toujours souhaité le meilleur pour nous.

Vous avez fournis beaucoup d'efforts aussi bien physiques et moraux à notre égard.

Vous n'avez jamais cessé de nous encourager et de prier pour nous.

C'est grâce à vos percepts que nous avons appris à compter sur nous-mêmes.

Vous méritez sans conteste qu'on vous décerne les prix « Père Exemplaire ».

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



A mes très chères frères Mouhsin et son épouse Sanae, Adil et son épouse Fatima, Soufiane et ma sœur Meryem

Vous avez toujours été des amis fidèles.

*Vos grands cœurs, vos qualités humaines m'ont toujours impressionné
Vous m'avez soutenu dans les différentes étapes de ma vie et de mes études.*

Mon amour pour vous est si profond.



A ma très chère nièce KHANSAË et mon cher neveu Iyad

*C'est pour moi un jour d'une grande importance, car je sais que
vous Serez fière de votre oncle.*

*Aucune dédicace ne pourrait exprimer l'amour que je porte
pour vous*

Qu'Allah vous protège et vous accorde santé, longue vie.

Qu'ALLAH nous garde unis éternellement.



A mes chers Grands-parents : Aicha et Hassan

Tout en vous souhaitant santé et longue vie

A la mémoire de mes Grands-parents : Halima et Mohamed

*J'aurais tant aimé que vous soyez présents. Que Dieu ait vos
âmes dans sa sainte miséricorde.*

A mes chers oncles et tantes ainsi que leurs époux et épouses

A mes chers cousins et cousines et A toute ma grande famille

*Je vous remercie pour vos encouragements, votre soutien moral
et votre grand*

Que dieu vous accorde santé, bonheur et longue vie



A mes amis et mes amies,

Veillez accepter l'expression de ma profonde gratitude pour votre soutien, encouragements, et affection. J'espère que vous trouverez à travers ce travail, le témoignage de mes sentiments sincères et de mes vœux de santé et de bonheur.

Que Dieu le tout puissant, vous protège et vous garde.



Remerciements



**A NOTRE MAITRE PRESIDENT DE THESE
MONSIEUR BENHMAMOUCH MOHAMED NAJIB
PROFESSEUR DE CHIRURGIE PEDIATRIQUE
HOPITAL D'ENFANTS-RABAT**

Nous tenons à vous exprimer notre profonde reconnaissance pour l'honneur que vous nous avez fait en acceptant de diriger ce travail. Nous avons eu le plus grand plaisir à travailler sous votre direction.

Votre compétence, votre sérieux, votre disponibilité et votre rigueur sont pour nous le meilleur exemple à suivre.

Nous voudrions être dignes de votre confiance en nous et vous prions de trouver, dans ce travail, l'expression de notre gratitude infinie.



A NOTRE MAITRE ET RAPPORTEUR DE THESE
MONSIEUR MOUNIR KISSRA
Professeur de chirurgie pédiatrique
Hôpital d'enfants– Rabat

Nous tenons à vous exprimer notre profonde reconnaissance pour l'honneur que vous nous avez fait en acceptant de diriger ce travail. Nous avons eu le plus grand plaisir à travailler sous votre direction.

Votre compétence, votre sérieux, votre disponibilité et votre rigueur sont pour nous le meilleur exemple à suivre.

Nous voudrions être dignes de votre confiance en nous et vous prions de trouver, dans ce travail, l'expression de notre gratitude infinie.



**A NOTRE MAITRE ET JUGE DE THESE
MONSIEUR MAHRAOUI CHAFIQ
PROFESSEUR DE PEDIATRIE
HOPITAL D'ENFANTS-RABAT**

C'est pour nous un grand honneur que vous acceptiez de siéger parmi notre honorable jury.

Votre modestie, votre sérieux et votre compétence professionnelle seront pour nous un exemple dans l'exercice de notre profession.

Permettez-nous de vous présenter dans ce travail, le témoignage de notre grand respect.



A NOTRE MAITRE ET JUGE DE THESE
MONSIEUR RACHID OULAHYANE
PROFESSEUR DE CHIRURGIE PEDIATRIQUE
HOPITAL D'ENFANTS-RABAT

Nous avons été touchés par la bienveillance et la cordialité de votre accueil.

Nous sommes très sensibles à l'honneur que vous nous faites en acceptant de juger notre travail.

C'est pour nous l'occasion de vous témoigner estime et respect.



La liste des tableaux :

Tableau I : L'interprétation de l'IDR

Tableau II : La posologie des antibacillaires chez l'enfant

Tableau III : Les effets indésirables des antibacillaires

Tableau IV : La définition des cas de tuberculose

Tableau V : Les modalités du traitement antituberculeux

La Liste des abréviations :

TM	: Tuberculose maladie
PIT	: Primo-infection tuberculeuse
TP	: Tuberculose pulmonaire
TEP	: Tuberculose extrapulmonaire
TMR	: Tuberculose multi résistante
BK	: Bacilles de Koch
VIH	: Virus de l'immunodéficience humaine
NFS	: Numération formule sanguine
PLQ	: Plaquettes
GB	: Globules blancs
Hb	: Hémoglobine
VGM	: Volume Globulaire Moyen
PNN	: Polynucléaires neutrophiles
CRP	: Protéine C réactive
VS	: Vitesse de sédimentation
BC	: Bilirubine conjuguée
BNC	: Bilirubine non conjuguée
PAL	: Phosphatase alcaline
TPM-	: Tuberculose pulmonaire à frottis négatif
TPM+	: Tuberculose pulmonaire à frottis positif
IDR	: Intradermoréaction
MNI	: Mononucléose infectieuse
TTF	: Tuberculose toutes formes
ATCD	: Antécédent
AEG	: Altération de l'état général
SPMG	: Splénomégalie
HMG	: Hépatomégalie
RH	: Rifampicine-Isoniazide
RHZ	: Rifampicine-Isoniazide-Pyrazinamide
RHZE	: Rifampicine-Isoniazide-Pyrazinamide-Ethambutol
SRHZE	: Rifampicine-Isoniazide-Pyrazinamide-Ethambutol-Streptomycine

SOMMAIRE

INTRODUCTION	1
RAPPEL ANATOMIQUE	4
1-1'anatomie des poumons :	5
1-1-Configuration extérieure :	5
1-1-1-Poumon droit.....	5
1-1-2-Poumon gauche	6
1-2-Segmentation pulmonaire :	7
1-3-Systématisation pulmonaire :	8
1-4-Vascularisation :	9
1.4.1 Vascularisation nourricière :	9
1.4.2 Vascularisation fonctionnelle :	9
1.4.3 Anastomoses vasculaires :	9
1-5-Drainage lymphatique :	10
1-1- Innervation :	11
2-1'anatomie du foie :	12
2-1-Description :	13
2.1.1 Situation et configuration :	13
2-2-Moyens de fixité du foie :	14
2-3-Les scissures du foie :	15
2-4-Les pédicules du foie:	16
2-5-La segmentation du foie:	19
3-anatomie de la rate :	21
3.1 Situation	21
3-2-FORME GENERALE :	22
3-3- Rapports :	23
3-4-Moyens de fixité	24
3.5) Vascularisation et innervation	25
4-anatomie du pancréas :	27
4-1-Situation :	27
4-2-Configuration externe :	27
4-3-Moyens de fixité :	29
4-4-Rapports :	29
4-5-Conduits excréteurs :	32
4-6-Vaisseaux et nerfs :	33
5-1'anatomie du rein :	34
5-1-Situation des deux reins :	34

5-2-Morphologie externe :	35
5-3-Morphologie interne du rein :	36
5-4-Rapports des reins :	37
5.4.1) Rapports de la face dorso-médiale :	38
5.4.2 Rapports de la face ventro-latérale :	38
5.4.3 Bord latéral :	39
5.4.4Bord médial :	39
5.4.5 Pôle crânial :	39
5-4-6-Pôle caudale :	39
5-5-Vascularisation	40
5-6-Lymphatiques :	42
5-7-Les nerfs :	42
6-l'anatomie de l'intestin :	42
6-1-Anatomie de l'intestin grêle :	42
6-2-Anatomie du gros intestin (colon)	46
Epidémiologie	53
1. agent pathogène :	55
1-1-Morphologie et caractères biochimiques :	55
2.2 Caractères génétiques :	58
2. réservoir :	58
3. transmission :	58
4. facteurs modifiant l'histoire naturelle de la tuberculose :	60
4.1 Facteurs augmentant les risques de transmission	60
4.2 Facteurs diminuant les risques de transmission	60
5. aspects épidémiologiques :	61
5.1 Epidémiologie de la tuberculose dans le monde	62
5.2 Epidémiologie de la tuberculose au Maroc	64
Physiopathologie	68
1-primoinfection tuberculeuse :	69
2-la constitution de foyers secondaires	70
3- la tuberculose évolutive	71
4 .évolution de la maladie et cycle de la transmission	72
MATERIELS & METHODES	74
RESULTATS	100
DISCUSSION	103
1-épidémiologie :	104
2-diagnostic positif :	108
2-1-L'atteinte pulmonaire :	108

2.2-L'atteinte splénique:	120
2.3-L'atteinte intestinale :	125
2.4-L'atteinte pancréato-hépatique :	129
2.5-Tuberculose rénale :	133
3- traitement :	138
4.1 Traitement préventif	138
4.2 Traitement curatif.....	140
4.3 Traitements associés	149
4.4 Place de la chirurgie dans traitement la tuberculose :	150
4.4.1) La tuberculose pulmonaire	150
4.4.2-La tuberculose rénale	161
4.4.3-La tuberculose splénique	173
4.4.4-La place de la chirurgie dans la tuberculose intestinale	184
4.4. 5-La tuberculose pancréato-hépatique	186
Conclusion	198
Résumé	200
Bibliographie.....	204

Introduction

La tuberculose, vieille maladie qu'on croyait en pleine régression voilà encore quelques années, est une des principales causes de mortalité dans le monde. Chaque année, 8,8 millions de personnes sont atteintes d'une tuberculose provoquant 1,5 million de décès par an dont 360 000 sujets VIH-positifs.

Il s'agit d'une maladie infectieuse transmissible et non immunisante provoquée par une mycobactérie du complexe tuberculosis correspondant à différentes espèces et principalement *Mycobacterium tuberculosis* (MT) dont le réservoir est humain et la transmission est aérienne.

Elle constitue un problème de santé publique majeur dans les pays en voie de développement de part sa fréquence et sa gravité. Son incidence est en augmentation dans les pays développés du fait de l'éclosion mondiale de l'infection par le virus de l'immunodéficience humaine (VIH), la précarité, l'immigration et la résistance aux anti-bacillaires.

L'enfance est habituellement le moment du premier contact de l'hôte avec le bacille tuberculeux. La source de contamination est le plus souvent un adulte. Le risque d'infection chez l'enfant exposé est modulé par différents facteurs, liés à la contagiosité du cas index, aux conditions d'exposition et à l'enfant lui-même.

En 2000, globalement plus de 10% des cas nouvellement diagnostiqués concernaient des enfants. Il faut aussi considérer que dans les régions endémiques, la TB de l'enfant n'est souvent pas diagnostiquée.

Chez l'enfant, comme chez l'adulte, le poumon est le viscère le plus touché par les bacilles tuberculeux, les viscères abdominaux occupent la 2^{ème} place,

l'atteinte cérébrale sous forme de tuberculome est de plus en plus rare et représente moins de 0.1% de tous les cas de tuberculose chez l'enfant, les processus thrombotiques et ischémiques et les abcès constituent les manifestations cérébrales les plus fréquentes.

L'objectif de notre travail est d'analyser les aspects épidémiologiques, cliniques et paracliniques de la tuberculose viscérale chez l'enfant, les difficultés diagnostiques et l'apport de la chirurgie dans le diagnostic et le traitement.

Notre étude sera portée sur 5 cas :

1 cas de Tuberculose pulmonaire

1 cas de Tuberculose splénique

1 cas de Tuberculose pancréato-hépatique

1 cas de Tuberculose intestinale

1 cas de Tuberculose rénale

Rappel anatomique

1. L'ANATOMIE DES POUMONS :

Les poumons sont des organes thoraciques invaginés. Au nombre de deux, ils assurent l'hématose à travers les échanges gazeux. Ils sont entourés par les plèvres, leurs permettent d'adhérer à la paroi thoracique et au diaphragme, assurant ainsi une mécanique ventilatoire satisfaisante. [1].

1.1) Configuration extérieure :

Le poumon ressemble à un cône à base diaphragmatique. Les deux poumons occupent la majeure partie de la cavité thoracique et sont situés de part et d'autre du médiastin. Ils sont lisses et de consistance élastique et spongieuse. Chaque poumon est constitué d'un sommet, de trois faces et de trois bords : [1]

- **Sommet, ou apex** : Situé à l'extrémité supérieure de chaque poumon, il se projette au-dessus de la première côte, en contact avec la base du cou.

- **Face médiastinale** : C'est la face interne

- **Face pariétale** : C'est la face externe

- **Face diaphragmatique, ou base**

- **Bord antérieur** : Sépare les faces médiastinale et pariétale en avant.

- **Bord postérieur** : Sépare les faces médiastinale et pariétale en arrière.

- **Bord inférieur** : Sépare les faces pariétale et diaphragmatique

1.1.1 Poumon droit

Le poumon droit est constitué de trois lobes séparés par deux fissures : [1, 2]

- **Lobe supérieur** : Avec trois faces (médiastinale, pariétale et fissurale).

• **Lobe moyen** : Avec quatre faces (fissurale supérieure, médiastinale, pariétale et fissurale inférieure).

• **Lobe inférieur** : Avec quatre faces (fissurale, médiastinale, pariétale et diaphragmatique).

1.1.2 Poumon gauche

Le poumon gauche est constitué de deux lobes séparés par une fissure :

- Lobe supérieur : Avec trois faces (médiastinale, pariétale et fissurale).
- Lobe inférieur : Avec trois faces (fissurale, pariétale et diaphragmatique).

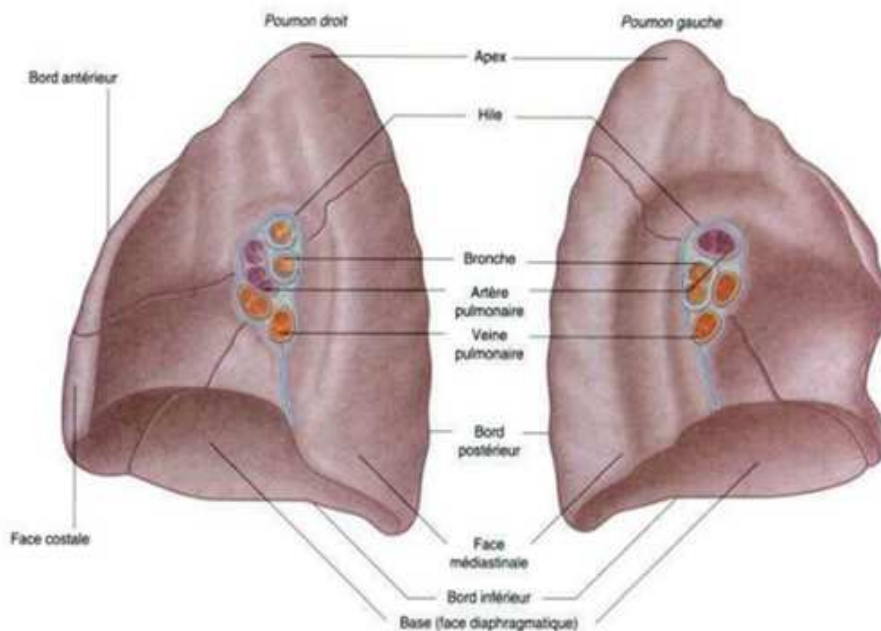


Figure 1 : Vue médiale des deux poumons [3]

1.2) Segmentation pulmonaire :

Chaque poumon est subdivisé en lobes, puis en segments, qui sont les unités anatomiques et chirurgicales, puis en sous-segments, puis en lobules, qui sont les unités physiologiques.

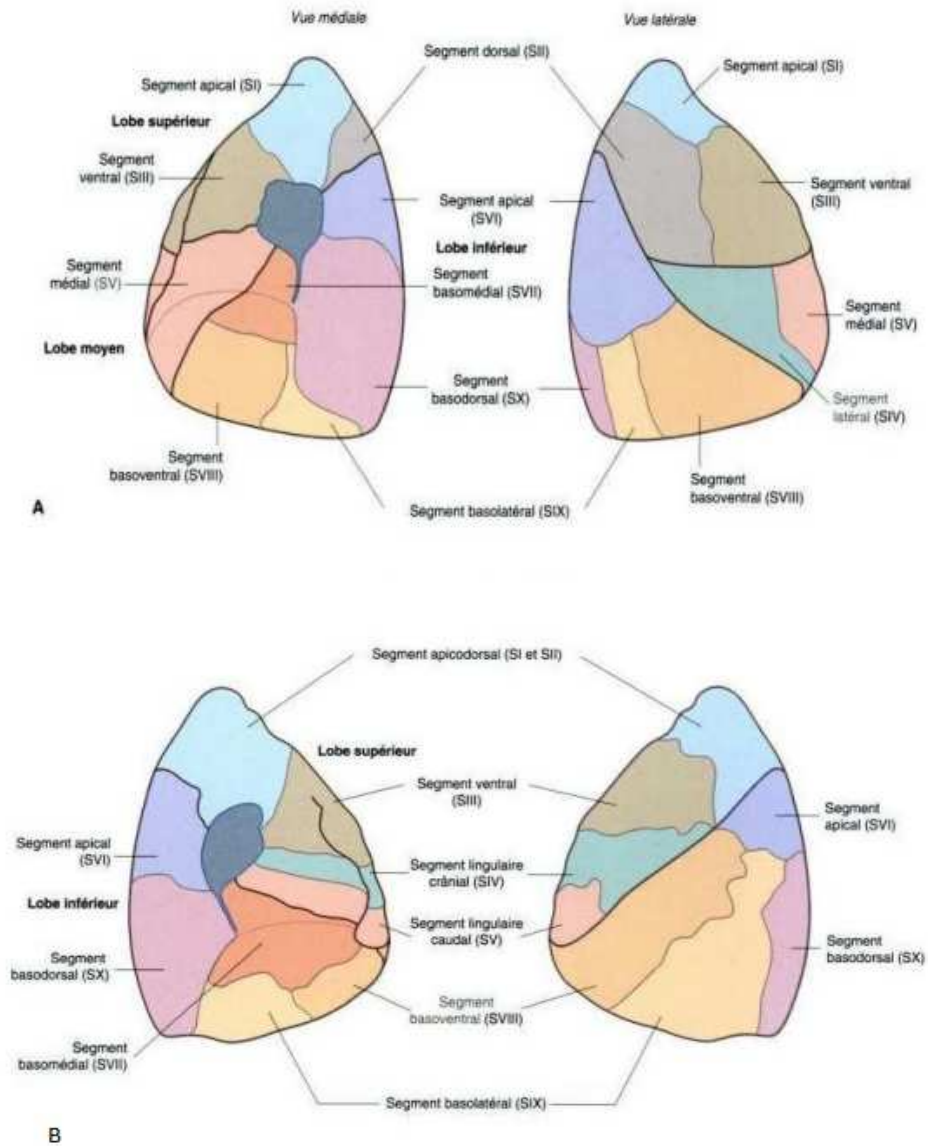


Figure 2 : Segmentation pulmonaire [3]

A. Poumon droit ; B. Poumon gauche

1.3) Systématisation pulmonaire :

L'arbre bronchique commence par la trachée. Cette dernière se subdivise en deux bronches, chacune correspondant à un poumon. Les bronches se subdivisent à leur tour en bronches lobaires, chacune correspondant à un lobe, qui donnent à leur tour des bronches segmentaires, puis sous-segmentaires. Ainsi, la systématisation de l'arbre bronchique suit la segmentation pulmonaire. [2] Au fil des ramifications, on aboutit aux bronchioles, qui aboutissent aux lobules et prennent le nom de rameaux bronchiaux des segments avant de donner des bronchioles terminales. Les bronchioles terminales donnent chacune un canal alvéolaire qui se divise en un bouquet d'alvéoles.

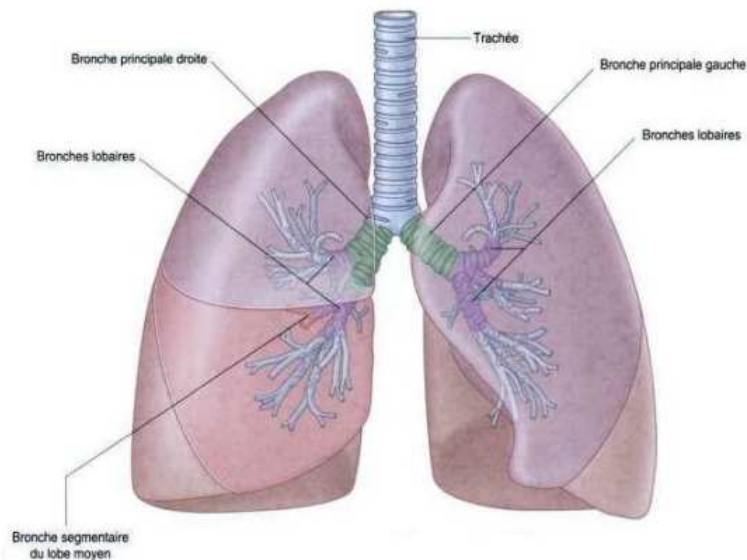


Figure 3 : Systématisation de l'arbre bronchique [3]

1.4) Vascularisation :

Les poumons possèdent une vascularisation double : une vascularisation nourricière, comme tous les organes, et une vascularisation fonctionnelle qui permet aux poumons d'effectuer la respiration.

1.4.1 Vascularisation nourricière :

- Artères bronchiques : Elles naissent de l'aorte thoracique descendante et sont au nombre de deux, l'une droite et l'autre gauche [2].

- Veines bronchiques : On distingue les veines bronchiques antérieures et les veines bronchiques postérieures. [2]

1.4.2 Vascularisation fonctionnelle :

- Artères pulmonaires : Elles naissent du tronc pulmonaire, lui-même issu du ventricule droit, et sont au nombre de deux : [1]

 - o Artère pulmonaire droite

 - o Artère pulmonaire gauche

- Veines pulmonaires : Chaque poumon a deux veines pulmonaires, une supérieure et une inférieure. Elles prennent naissance au niveau du hile avant de se jeter dans l'atrium gauche. [7, 8]

1.4.3 Anastomoses vasculaires :

Elles ont une grande importance fonctionnelle, réunissant au niveau du poumon les petite et grande circulations et régularisant l'hématose au niveau des alvéoles. [8] Les anastomoses entre artérioles pulmonaires et bronchiques, très nombreuses, sont également appelées anastomoses de blocage car elles sont

aussi bien susceptibles de permettre que d'arrêter le passage du sang d'un vaisseau à l'autre, dans les deux sens, pulmonaire ou bronchique. [8] Il existe aussi des anastomoses artério-veineuses entre les artérioles pulmonaires et les veinules pulmonaires, soit directes, soit indirectes, par l'intermédiaire des artères et des veines bronchiques. Elles constituent un système de sécurité en cas de surcharge du système artériel pulmonaire. [8]

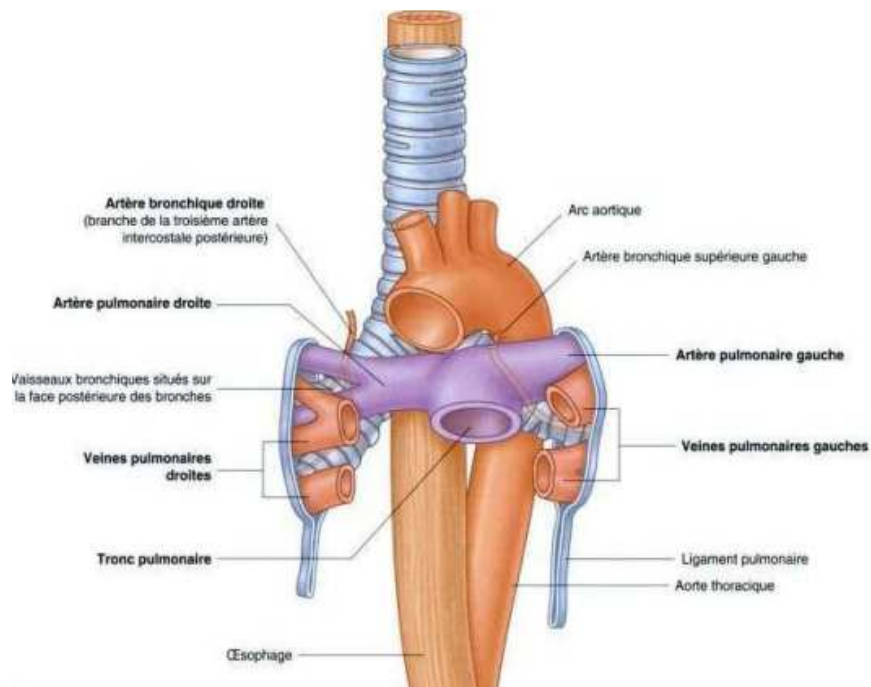


Figure : La vascularisation des poumons [3]

1.5) Drainage lymphatique :

Les vaisseaux lymphatiques viennent d'un réseau périlobulaire visible à la surface des poumons. Ce réseau se déverse dans les nœuds lymphatiques trachéobronchiques, directement ou par l'intermédiaire des nœuds lymphatiques pulmonaires. [2]

On peut distinguer dans chaque poumon trois territoires lymphatiques : [2]

- Territoire supérieur
- Territoire inférieur
- Territoire moyen

1.1) Innervation :

Les nerfs qui innervent les poumons proviennent des plexus pulmonaires antérieur et postérieur. Ils contiennent des fibres nerveuses parasympathiques bronchoconstrictrices, issues du nerf vague, et des fibres nerveuses sympathiques.

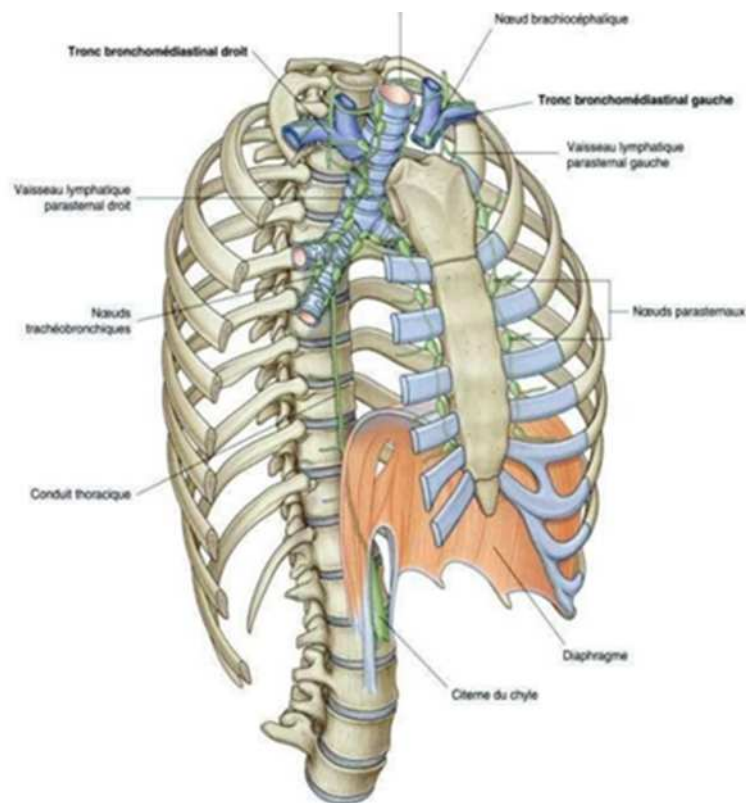


Figure 5 : Drainage lymphatique des poumons [3]

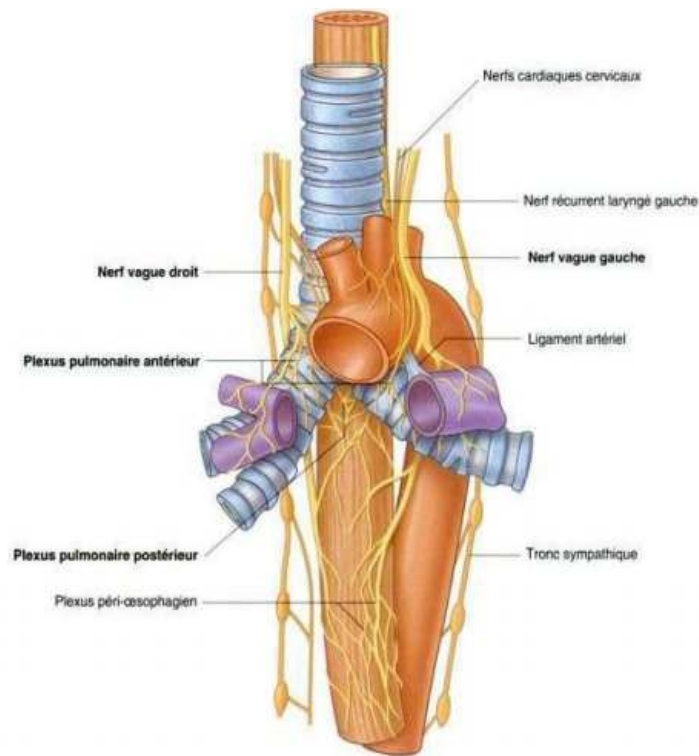


Figure 6 : Innervation des poumons [3]

2. L'ANATOMIE DU FOIE :

L'anatomie morphologique « classique » du foie individualise deux lobes principaux (droit et gauche), et deux lobes accessoires (carré et caudé ou de Spiegel). L'anatomie fonctionnelle, plus récemment décrite, est basée sur la distribution à l'intérieur du foie des pédicules portaux et des veines sus-hépatiques. Le foie est divisé en deux parties (foies droit et gauche). Chaque foie se divise en deux secteurs (antérieur et postérieur) ; chaque secteur se divise en deux segments, sauf le secteur postérieur gauche qui ne contient qu'un segment. Un segment supplémentaire entoure la veine cave.

L'anatomie réelle, un peu différente de cette anatomie théorique en raison des nombreuses variations. [4]

2.1) Description :

2.1.1 Situation et configuration :

Le foie occupe la loge sous-phrénique droite et comble tout l'hypochondre droit, et une partie de l'épigastre et de l'hypochondre gauche. Il a une grosse extrémité à droite et une extrémité effilée à gauche. Il a une consistance assez ferme, de coloration rouge brun, constitué d'un parenchyme friable entouré d'une mince capsule fibreuse ; la capsule de Glisson. Il présente une variabilité de dimension de volume et de poids. Le foie a trois faces :

- **Face supérieure** ou diaphragmatique
- **Face inférieure** ou viscérale
- **Face postérieure**

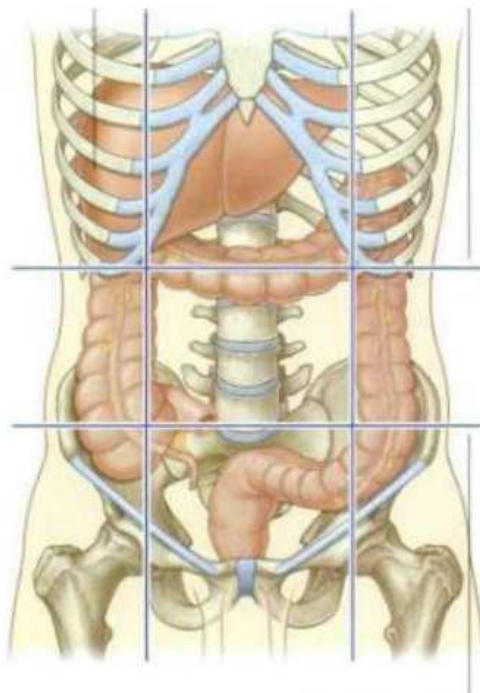


Figure 7 : La situation du foie dans l'abdomen [3]

2.2) Moyens de fixité du foie :

Ce volumineux organe est relativement fixé par :

Les ligaments triangulaires droit et gauche au diaphragme.

Les ligaments rond et falciforme au diaphragme et à la paroi antérieure.

Le petit épiploon : reliant le foie à la petite courbure de l'estomac et au premier segment du duodénum.

Ses deux connexions vasculaires :

- Le pédicule hépatique : par lequel le foie reçoit un double apport vasculaire, l'artère hépatique et la veine porte.
- Le confluent veineux cavo-sus-hépatique.

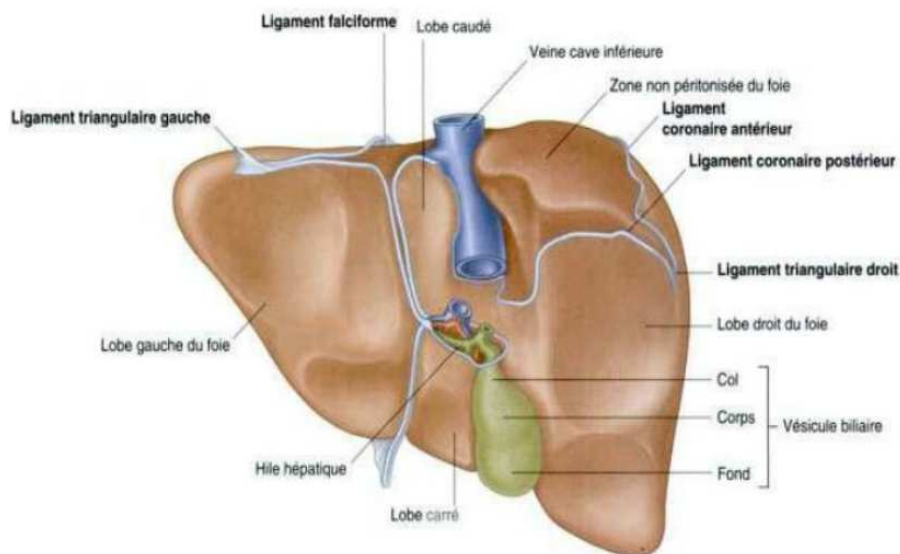


Figure 7 : Les moyens de fixité du foie [3].

2.3) Les scissures du foie [5] :

La chirurgie du foie exige la connaissance précise de 4 scissures: la scissure principale qui sépare les foies gauche et droit, la scissure ombilicale, la scissure latérale droite et la scissure latérale gauche.

- **La scissure principale** : Suit le milieu du lit vésiculaire, coupe le hile du foie et aboutit au bord gauche de la veine cave inférieure. Cette scissure est occupée par la veine sus-hépatique sagittale.
- **La scissure ombilicale** : Suit à la face inférieure du foie le sillon du ligament rond en avant et le sillon d'Arantius en arrière, à la face antéro-supérieure du foie, elle suit le bord gauche du ligament falciforme.
- **La scissure latérale droite** : Répond en profondeur à la veine sus-hépatique droite. Elle divise le foie droit en 2 secteurs : Le secteur antérieur, foie in vivo (segment V et VIII) et le secteur latéral en fait postérieur in vivo (segment VI et VII).
- **La scissure latérale gauche** : Suit une ligne arciforme oblique à gauche et en avant allant de la veine sushépatique gauche à un point situé à droite du milieu du bord antérieur du lobe gauche.

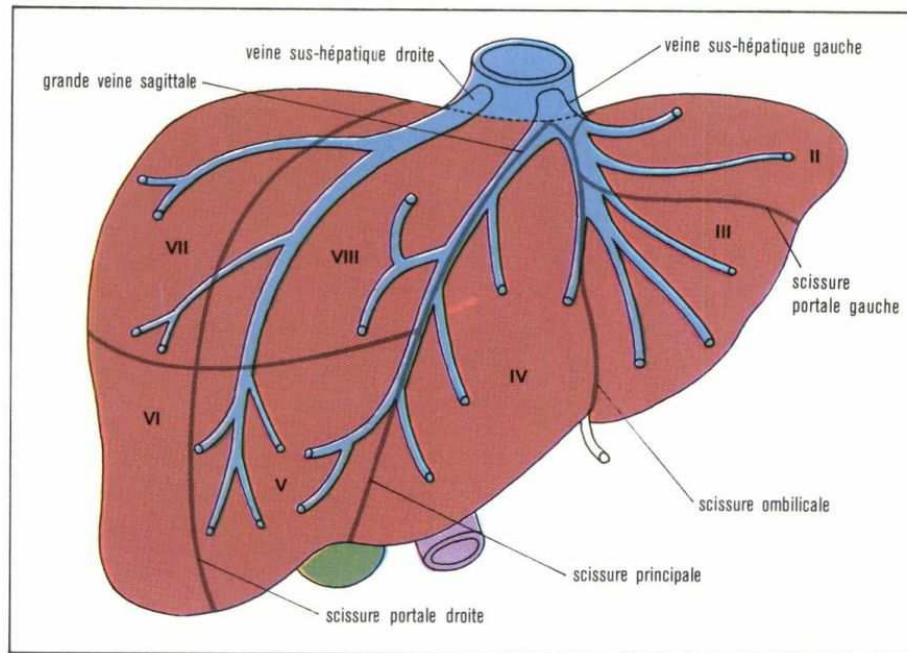


Schéma de la systématisation sus-hépatique.
(Les scissures sont en rouge. Les chiffres romains correspondent aux segments.)

Figure 8 : Les scissures du foie [6].

2.4) Les pédicules du foie [5] :

Ils sont faits du pédicule Glissonien et du pédicule sus-hépatique.

- **Le pédicule Glissonien :**

Il comporte trois éléments qui cheminent, groupés à l'intérieur du parenchyme hépatique: la veine porte, l'artère hépatique et le canal biliaire.

- **La veine porte:**

Elément le plus volumineux et le plus postérieur (8 à 10cm de long et 15 à 20mm de diamètre). Elle se divise au niveau du hile en 2 branches droite et gauche :

- La veine porte droite : continue la direction du tronc porte et se divise 1 à 3cm plus haut en 2 branches :
 - La veine sectorielle postérieure droite : se divise en 2 branches segmentaires VI et VII.
 - La veine sectorielle antérieure droite : donne les veines segmentaires V et VIII.
- La veine porte gauche : est longue de 3 à 5cm et se dirige transversalement dans la partie gauche du hile hépatique puis se coude à angle droit dans le sillon ombilical pour prendre une direction postéro-antérieure le long du sillon ombilical. Elle se termine en cul de sac à l'insertion du ligament rond à 2cm du bord antérieur du foie. La veine porte gauche donne naissance à 4 types de branches :
 - Les veines du segment I : au nombre de 2 à 4
 - La veine latérale gauche destinée au segment II
 - Les veines latérales des segments III et IV.

➤ **L'artère hépatique :**

La distribution artérielle suit dans l'ensemble l'architecture portale :

- La branche artérielle droite se divise en 2 branches :
 - ✓ Postérieure pour le secteur postérieur (segments VI & VII).
 - ✓ Antérieure pour le secteur antérieur (segments V et VIII).
- La branche artérielle gauche se dirige transversalement en avant et au-dessous de la branche portale. Ses branches sont parallèles à celles de son homologue portal.

➤ **Les voies biliaires intra-hépatiques :**

Le canal biliaire commun se continue au niveau du hile par la confluence des 2 canaux biliaires droit et gauche.

- Le canal biliaire droit: est formé par la réunion des canaux sectoriaux antérieurs et postérieurs.
- Le canal biliaire gauche : Il reçoit :
 - ✓ Au niveau du hile : à sa face postérieure les canalicules du segment I et à sa face antérieure ceux du segment IV.
 - ✓ Au niveau du récessus de Rex, les canalicules postérieurs et antérieurs des segments II et III.

• **Le pédicule sus hépatique :**

Il est constitué de plusieurs veines qui assurent le drainage de la totalité du retour veineux du foie.

➤ **Les veines spiegelienues:**

Au nombre de 1 à 3, drainent le segment 1 et s'abouchent dans le tiers inférieur de la VCI rétro-hépatique.

- **La veine sus hépatique droite :** Elle occupe la scissure hépatique droite et draine essentiellement le secteur latéral : segment VI et VII.
- **La veine sagittale ou sus hépatique médiane :** Occupe la scissure principale et draine le secteur paramédian droit et le segment IV.
- **La veine sus hépatique gauche :** Située dans le plan scissural gauche, elle draine les segments II et III.

- **Les veines sus hépatiques moyenne et inférieure droites** : Dites accessoires, elles se dirigent obliquement en haut et en dedans vers le segment rétro-hépatique de la VCI.

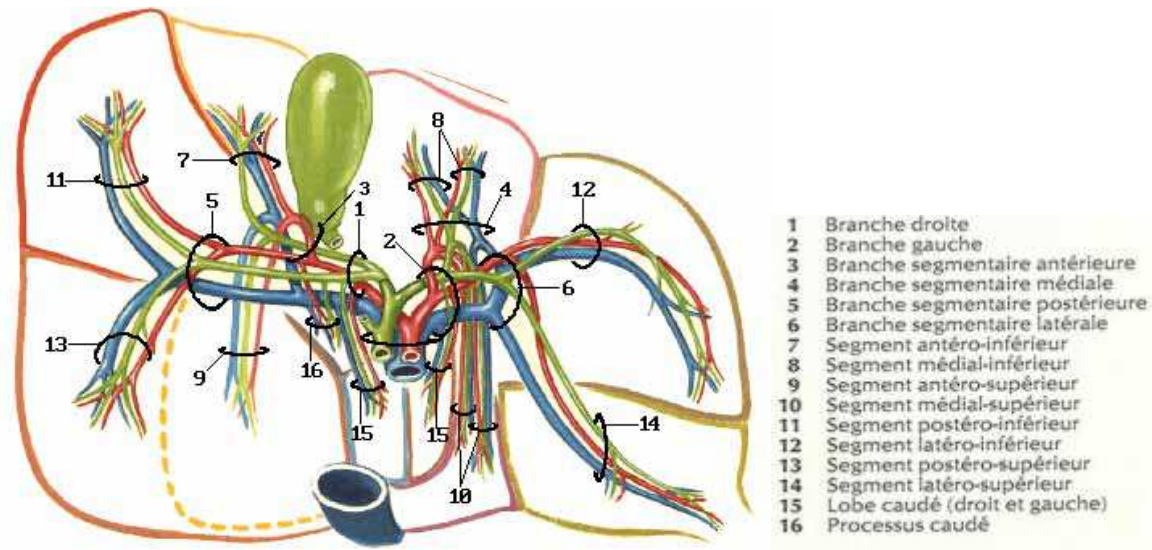


Figure 9 : pédicules du foie avec la segmentation hépatique [7].

2.5) La segmentation du foie [5] :

Le foie est divisé en 2 hémifoies par la scissure principale où chemine la veine sus-hépatique médiane.

- **Le foie droit :**

Est subdivisé en deux secteurs par la scissure porte droite :

- **Le paramédian**, qui possède un segment antérieur (V) et un segment postérieur (VIII).
- **Le secteur postéro-latéral**, qui possède un segment antérieur (VI) et un segment postérieur (VII).

- **Le foie gauche :**

Comprend de part et d'autre la scissure porte gauche et la veine sus-hépatique gauche :

- **Un secteur antérieur** qui est divisé par la scissure ombilicale en un segment IV et un segment III.
- **Un secteur postérieur** constitué d'un seul segment, il correspond à la partie postérieure du lobe gauche. Le segment I : se caractérise par son indépendance sur le plan fonctionnel, il reçoit sa vascularisation artérielle et veineuse surtout de la branche gauche de la veine porte et de l'artère hépatique, les veines sus-hépatiques se jettent directement dans la veine cave inférieure.

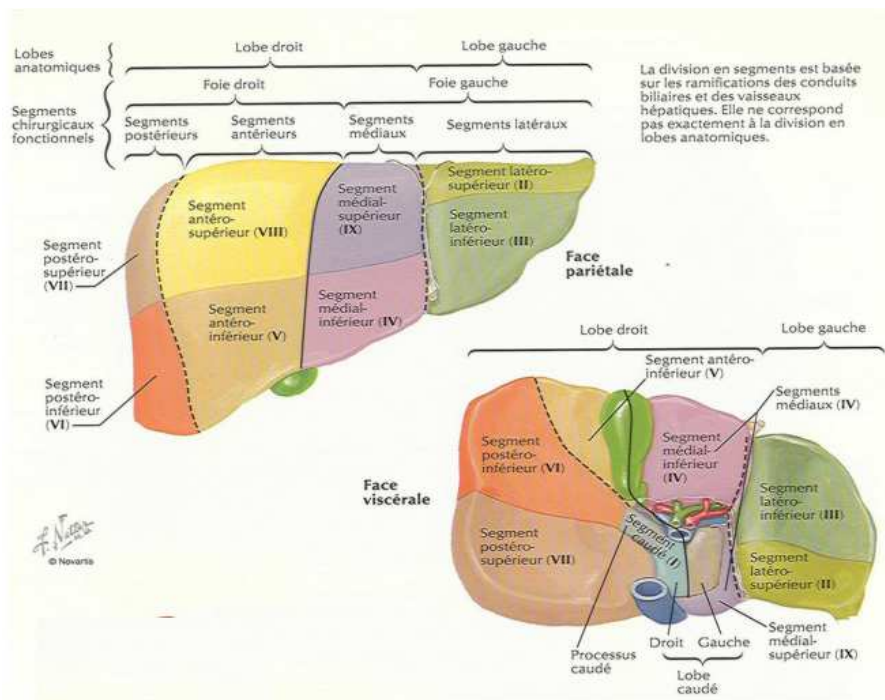


Figure 10 : la segmentation hépatique [7].

3. ANATOMIE DE LA RATE :

La rate est un organe lymphoïde étroitement lié au système porte, C'est un organe hémolympatique.

3.1) Situation :[8]

La rate est un organe abdominal situé dans l'hypochondre gauche et non palpable à l'état physiologique. Son sommet est situé en haut et médialement. Elle est située en avant du rein, à gauche de la grande courbure gastrique, audessus de l'angle colique gauche et juste sous la coupole diaphragmatique gauche. Elle est mobile lors de la respiration avec l'abaissement de la coupole diaphragmatique. Elle est centrée par l'arc postérieur de la 10ème côte. Elle est constituée d'une capsule fragile entourant son parenchyme.

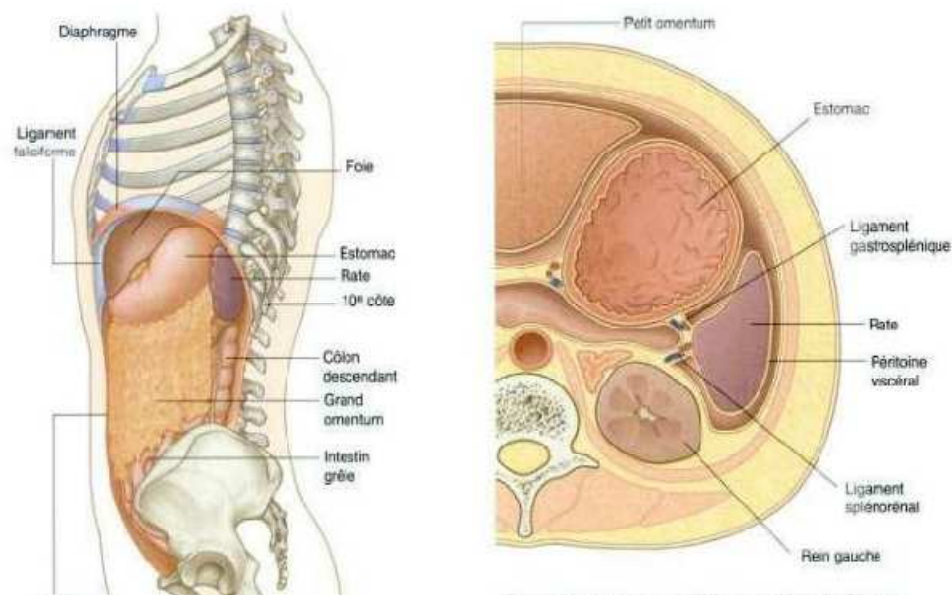


Figure 11 : coupe sagittale et axiale montrant la situation de la rate dans l'abdomen [3]

3.2) FORME GENERALE : [8]

Les Dimensions moyennes de la rate chez l'adulte :

- Longueur : 12cm.
- Largeur : 8 cm.
- Epaisseur : 4 cm
- Poids : 200g

Mais le volume de la rate est variable avec la quantité de sang qu'elle contient. La rate a une forme de grain de café, elle est constituée de 4 faces :

- Une face postéro-externe ou diaphragmatique
- Une face antéro-interne
- Une face postéro-interne
- Une face inférieure ou base

Elle possède 4 bords : le premier circonscrit la base ; le deuxième est antérieur, crénelé, convexe vers l'avant et sépare la face antéro-interne de la face postéro-externe ; le troisième, postérieur, distingue les faces postéro-interne et diaphragmatique ; enfin le quatrième, interne, sépare les faces antéro-interne et postéro-interne.

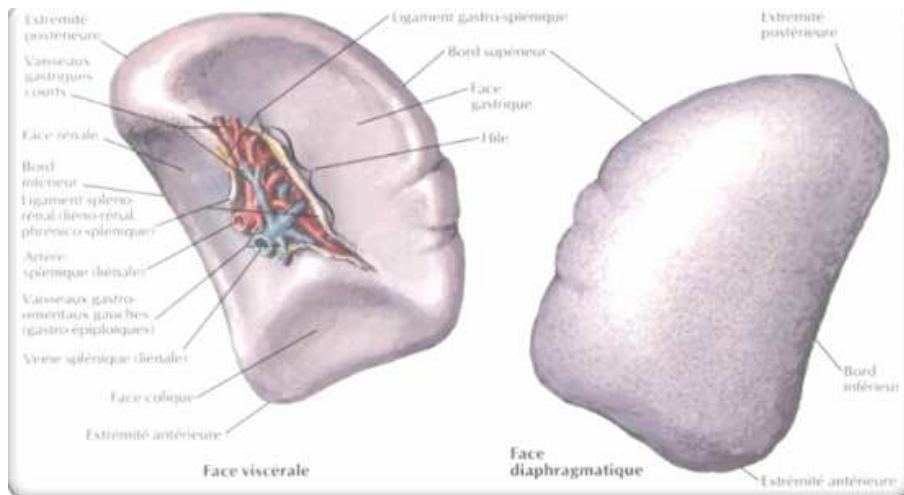


Figure 12 : les faces diaphragmatique et viscérale de la rate [7]

3.3) Rapports : [8]

- **Rapports péritonéaux :**

Après avoir tapissé la face antérieure du rein gauche, Le péritoine pariétal postérieur, s'accole à la face postérieure du pancréas et accompagne jusqu'au hile les vaisseaux spléniques formant l'épiploon pancréatico-splénique. Il continue d'entourer l'ensemble de la rate en revenant par la face antérieure de celle-ci jusqu'au hile splénique. Puis il forme l'épiploon gastro-splénique en rejoignant la grande courbure de l'estomac et sa face antérieure. D'autre part, la bourse omentale s'étend jusqu'au hile splénique participant ainsi à la constitution des deux épiploons décrits ci-dessus.

- **Rapports des différentes faces :**

- Face diaphragmatique : la coupole diaphragmatique gauche et par son intermédiaire, la plèvre et le poumon gauche.
- Face antéro-interne : la grande courbure gastrique.
- Face postéro-interne : la glande surrénale et le rein gauche.

➤ Base : l'angle colique gauche

A noter que la queue du pancréas, suivant sa longueur, est un rapport de proximité du hile splénique.

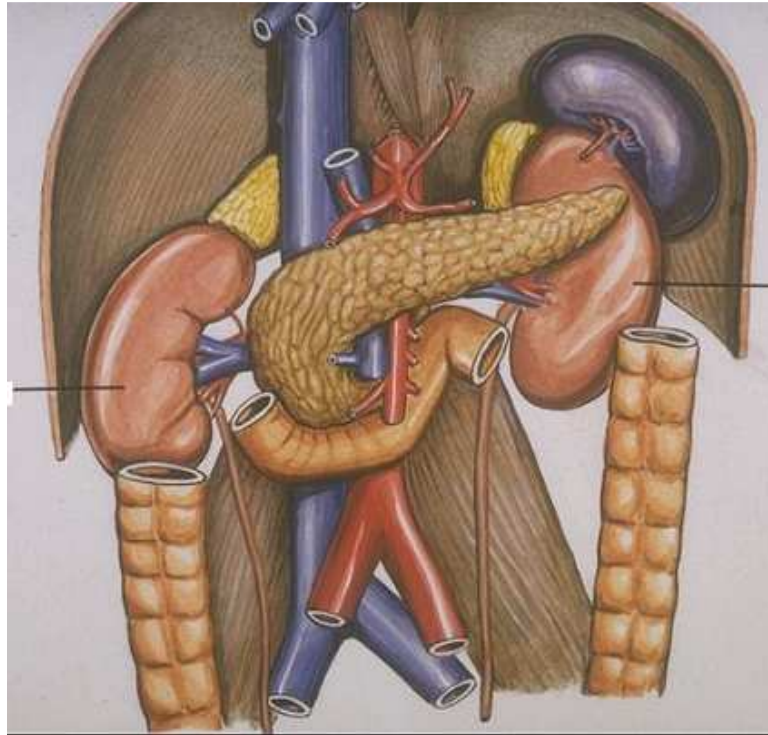


Figure 13 : les rapports de la rate [9]

3.4) Moyens de fixité :[8]

La rate est un organe relativement libre dans la cavité abdominale. Elle est fixée par les épiploons gastro-spléniques et pancréatico-splénique. Cependant les meilleurs éléments de fixité sont le ligament phrénico-splénique et le ligament spléno-colique ou sustentaculum lienis. En plus, la rate possède souvent des adhérences avec les viscères voisins.

3.5) Vasularisation et innervation :[8]

- **Artérielle :**

La rate est vascularisée par l'artère splénique, branche du tronc cœliaque, qui chemine sur le bord supérieur de la portion corporéo-caudale du pancréas et se divise en branches lobaires au niveau du hile splénique. Elle donne des artères pancréatiques, des artères gastriques courtes et une artère gastro-épiplœique gauche. Au niveau de la rate, les artères lobaires donnent des artères segmentaires qui se divisent en branches sous-segmentaires. Les artères segmentaires sont à l'origine de la segmentation splénique.

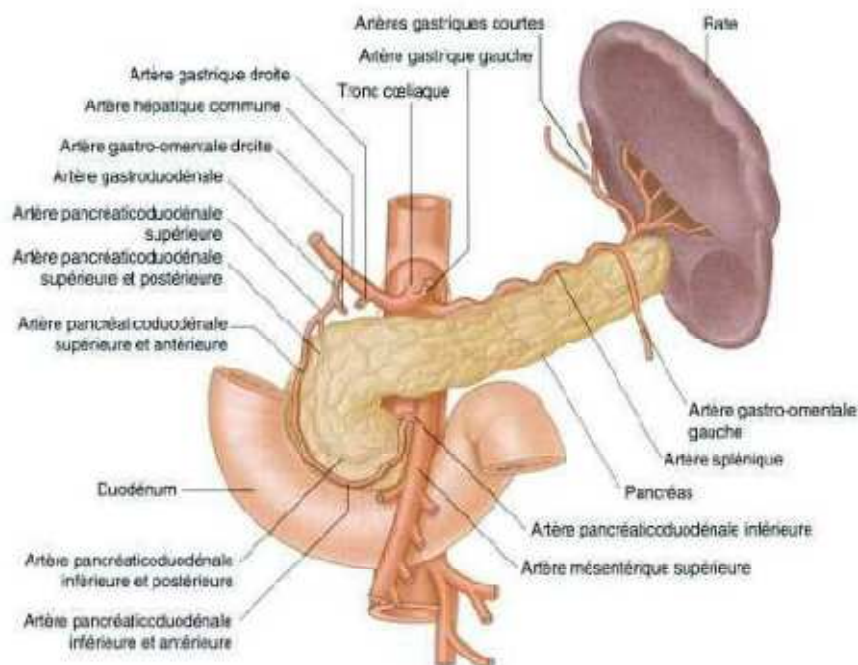


Figure 14 : la vascularisation artérielle de la rate [3]

- **Veineuse :**

La veine splénique reçoit les veines lobaires issues de la rate (les veines intra parenchymateuses se distribuent de la même façon que les artères). La

veine gastroépiploïque gauche, les veines gastriques courtes et la veine mésentérique inférieure rejoignent la veine splénique qui se termine dans le tronc de la veine porte.

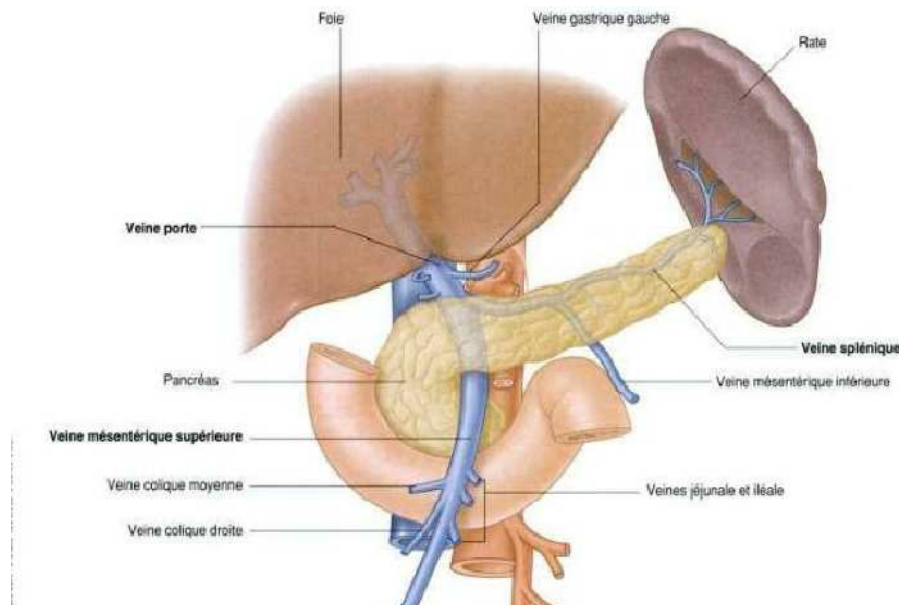


Figure 15 : la vascularisation veineuse de la rate [3]

•Lymphatique :

Les vaisseaux lymphatiques sont rares et difficiles à mettre en évidence. Les lymphatiques superficiels se trouvent entre le péritoine viscéral et la capsule splénique. Les lymphatiques profonds, en communication avec le réseau superficiel, suivent les veines de la rate. L'ensemble se draine vers les nœuds de la région cœliaque.

- **Innervation :**

Elle est issue du plexus solaire. Les rameaux nerveux suivent l'artère liénale pour gagner le hile splénique et pénétrer dans le parenchyme.

4. ANATOMIE DU PANCREAS : [11]

Glande endocrine et exocrine, secondairement rétropéritonisé, de grand axe oblique vers le haut et la gauche. Ses Dimensions: 18 à 20 cm de long et 4 à 5 cm de haut au niveau de sa tête, épaisseur de 2cm, poids de 180 grammes. Il se compose de trois parties :

- la tête du pancréas.
- le corps du pancréas.
- La queue du pancréas.

4.1) Situation :

Il est allongé transversalement, entre la deuxième portion du duodénum et la rate. Le pancréas est légèrement oblique à gauche et en haut. Il est situé contre la paroi postérieure, et en majeure partie sus-mesocolique. Sa portion sus-mesocolique est derrière l'arrière cavité, comprise dans la paroi postérieure du sac épiploïque. Sa portion sous-mésocolique, très petite, apparaît à droite du mésentère.

4.2) Configuration externe :

On distingue dans le pancréas, en allant de droite à gauche, quatre portions : tête, le col ou isthme, le corps et la queue.

- **La tête :**

Elle est vaguement arrondie, inscrite dans la courbe duodénale ; elle commence en haut par l'encoche duodénale comprise entre le tubercule épiploïque, qui est à gauche, en arrière et en haut, et le tubercule préduodénal qui est à droite, en avant et en bas. En bas, elle dépasse vers la gauche la ligne médiane en formant le petit pancréas qui peut arriver en contact de la quatrième portion

- **Isthme :**

C'est une portion rétréci au dépens de sa partie inférieure et qui en haut se termine par le tubercule épiploïque du pancréas.

- **Le corps :**

Il est inclus dans la paroi postérieure du sac épiploïque, il a été rabattu contre la paroi postérieure, à gauche de l'hépatique et au-dessous du splénique. L'hépatique marque la jonction entre la tête inclus dans le mésoduodenum, ayant subi en partie la rotation de l'anse ombilicale, et le corps inclus dans la paroi postérieure du sac épiploïque. Cette jonction devrait répondre exactement à l'isthme.

- **La queue :**

Elle représente l'extrémité gauche du pancréas : elle est séparée du corps par une encoche du bord supérieur de l'organe où passent les vaisseaux splénique, et elle s'en différencie en ce qu'elle n'est pas accolée mais mobile dans l'épiploon pancréatico-splénique.

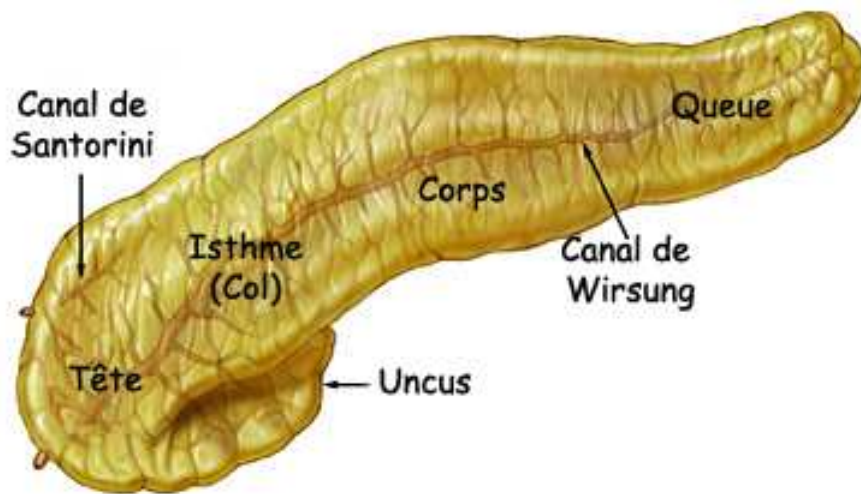


Figure 16 : Les parties anatomiques du pancréas [18]

4.3) Moyens de fixite :

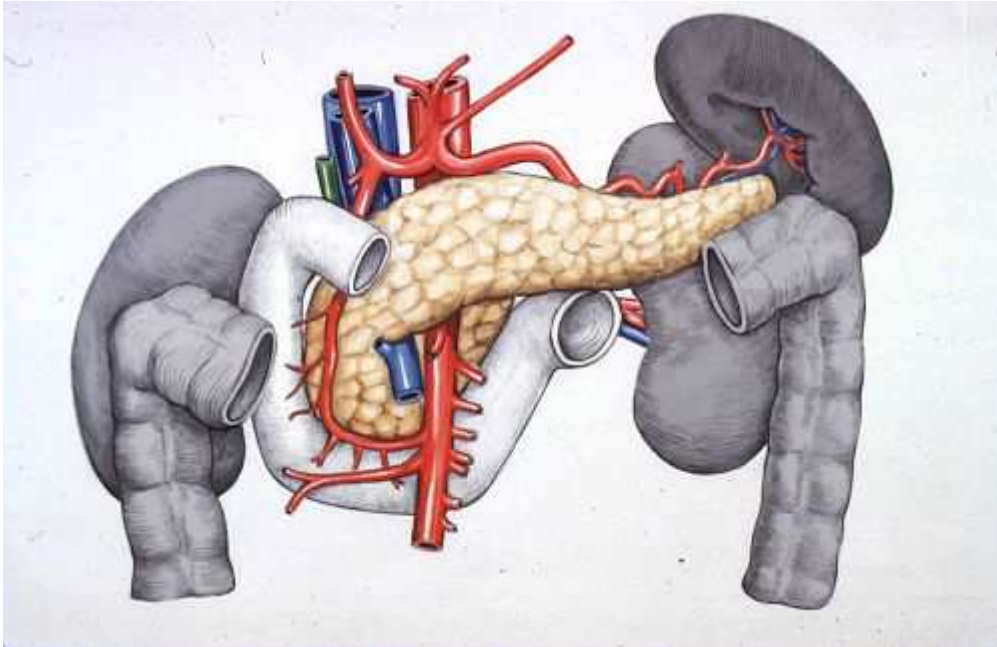
Le pancréas est remarquablement fixe par la suite des nombreux accolements péritonéaux qui l'entourent et les vaisseaux qui le fixent à l'aorte abdominale.

4.4) Rapports :

•Tête du pancréas :

- Sa circonférence est en connexion avec le duodénum. Le méso duodéno-pancréas est accolé en arrière au péritoine pariétal postérieur primitif par le fascia de Treitz. Mais quand le petit pancréas dépasse à gauche la ligne médiane, c'est devant le mesocolon descendant que le fascia de Treitz l'accrole.
- Par l'intermédiaire de son enveloppe péritonéale et ses fascias d'accolement, la tête du pancréas répond :
 - en arrière a la veine cave inferieure et au pédicule rénal droit

- en avant au duodénum, au pylore et à l'antre pylorique, au colon transverse et à quelques anses grêles.
- à l'intérieur de son enveloppe péritonéale, la tête du pancréas entre en rapport avec le cholédoque et de nombreux vaisseaux.



Figures 17 : les rapports du pancréas [9]

- **Isthme du pancréas :**

Il est caractérisé par ses rapport vasculaires ;

- En arrière : à peu près médian, il est placé en effet avant l'aorte abdominale. D'autre part, dans l'intérieure de l'enveloppe péritonéale, l'isthme du pancréas est en rapport en arrière avec la constitution du tronc de la veine porte. Enfin le tronc porte est longé par l'artère pancréatique.
- En haut : c'est la bifurcation du tronc cœliaque au bord supérieur de l'isthme.
- En bas : c'est le passage de l'artère mésentérique.

- En avant : par l'intermédiaire de l'arrière cavité, il répond au canal pylorique.

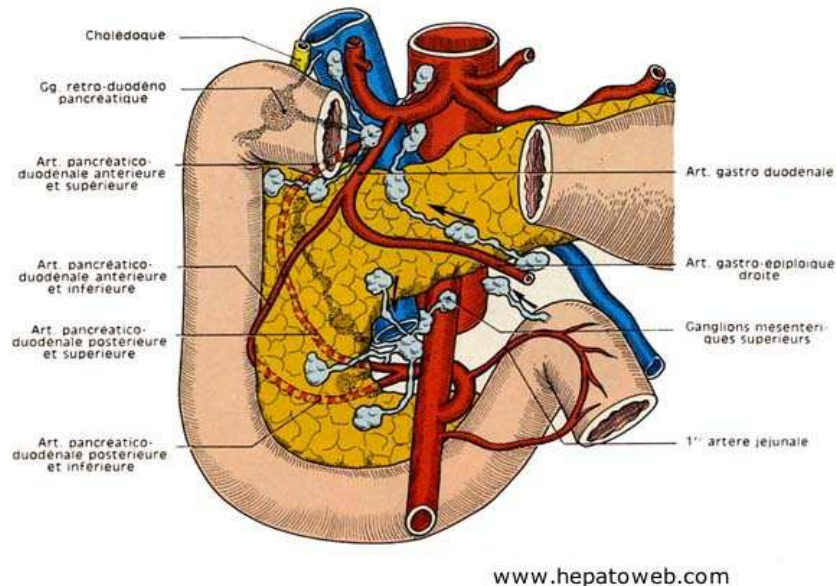


Figure 18 : les vaisseaux du pancréas [12]

- **Le corps du pancréas :**

Inclus dans la paroi postérieure de l'arrière cavité, il est accolé avec celle-ci devant le péritoine pariétal postérieur primitif et les organes péritonéaux.

- En avant : arrière cavité, et par son intermédiaire, corps de l'estomac.
- En arrière : de dedans en dehors, il masque le pédicule rénal et la partie inférieure de la surrénale gauche, puis la moitié interne du tiers moyen du rein gauche.
- En bas : il confine au mésocolon transverse qui le sépare de l'angle duodéno-jéjunal. Plus en dehors monte l'angle splénique du colon. Ici encore les rapports vasculaires sont très importants et intimes, les

vaisseaux étant compris dans l'enveloppe péritonéale du pancréas : L'artère splénique et la pancréatique venant de la mésentérique supérieure longe son bord inférieur. Comme veines, on trouve la veine splénique rejointe par la veine mésentérique inférieure ou veine mésaraique pour former le tronc spléino-mésaraique.

- **La queue du pancréas :**

Non accolée, elle vient en avant de la moitié externe du rein gauche, est comprise dans l'épiploon pancréatico-splénique et s'approche du hile de la rate ; parfois elle vient à son contact et l'extrémité de la queue marque son empreinte sur le hile splénique. Les vaisseaux spléniques encochent le bord supérieur du pancréas pour passer devant la queue afin d'atteindre la rate.

4.5) Conduits excréteurs :

- **Le canal de Wirsung :**

Il commence dans la queue du pancréas, la parcourt transversalement, ainsi que le corps puis s'infléchit pour descendre dans la tête vers la grande caroncule. Son calibre va en croissant et atteint 3 à 4 mm près de sa terminaison, mais son orifice d'abouchement dans l'ampoule de Vater est rétréci. Chemin faisant, il reçoit de nombreux canaux collatéraux branchés perpendiculairement.

- **Le canal de Santorini :**

Il commence dans le Wirsung au point où il se de coude pour descendre, traverse la partie supérieure de la tête et débouche dans la petite caroncule. Normalement, il fonctionne comme affluent du Wirsung ; son calibre augmente de droite à gauche.

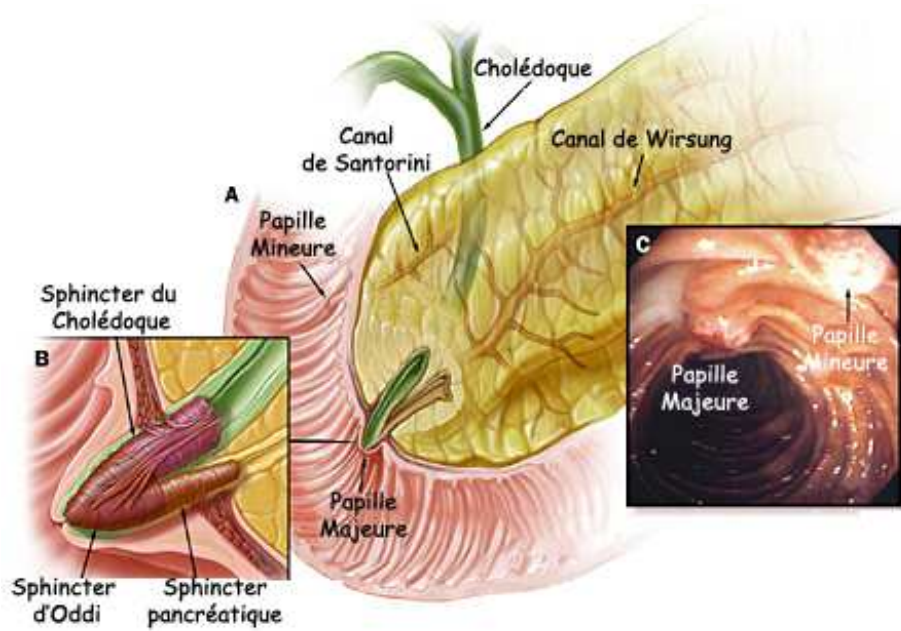


Figure 19 : l'abouchement des canaux pancréatiques [12]

4.6) Vaisseaux et nerfs :

Les artères viennent d'une part du tronc cœliaque : artères pancréaticoduodénales droites supérieure et inférieure, grande pancréatique et rameaux de la splénique ; d'autre part, de la mésentérique supérieure : artère pancréatico-duodénale gauche.

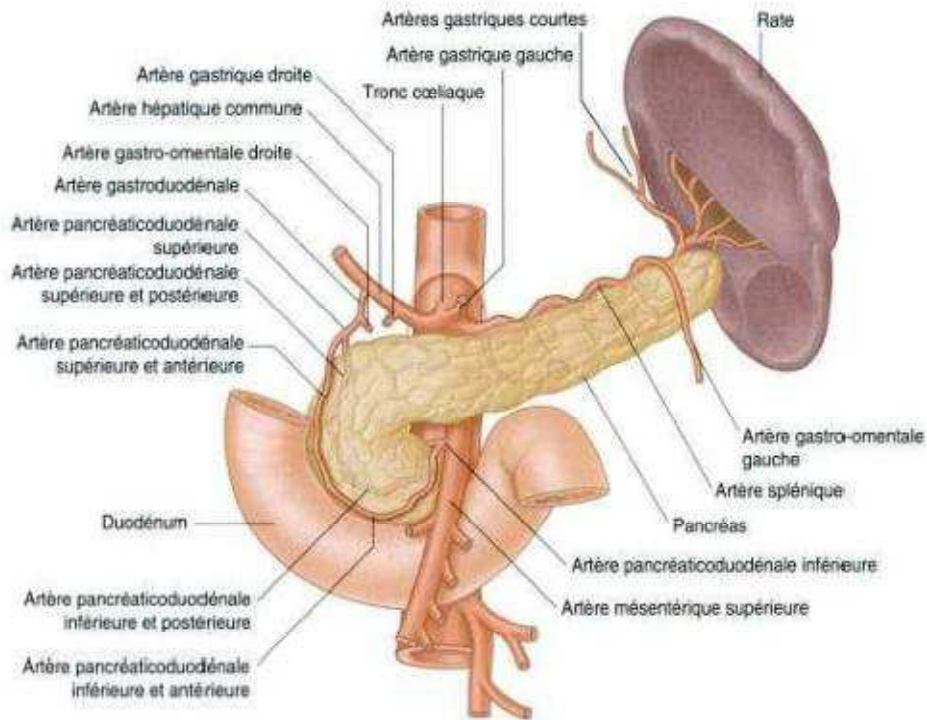


Figure 20 : les artères du pancréas [3]

5. L'ANATOMIE DU REIN : [13]

Les reins sont des organes vitaux. Leur rôle est de purifier le sang : ils éliminent les déchets qui proviennent du fonctionnement de l'organisme et maintiennent l'équilibre chimique du sang. Quand les reins ne fonctionnent plus, ces déchets s'accumulent dans le sang et deviennent toxiques. [14]

5.1) Situation des deux reins :

Les 2 reins sont situés dans les parties haute et latérale dans l'espace rétropéritonéale. Ils sont appliqués contre la paroi abdominale postérieure de part et d'autre de la colonne vertébrale :

Le **reindroit** est situé en arrière du foie,

Le **rein gauche** en arrière du pancréas et du pôle inférieur de la rate.

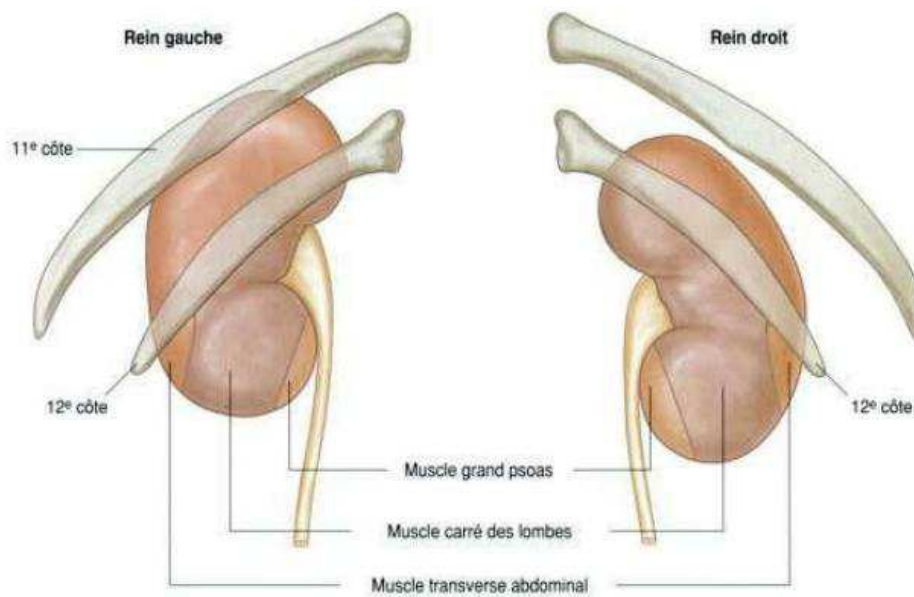


Figure 21 : Situation des 2 reins [3]

5.2) Morphologie externe :

Les reins sont des organes pleins, sécréteurs de l'urine. Chaque rein a la forme d'un grain d'haricot. Il est rouge brun, ferme et présente :

- Deux faces, antérieure (ou ventrale) et postérieure (ou dorsale).
- Deux bords, externe (ou latéral) et interne (ou médial).
- Deux extrémités ou pôles, supérieur (ou crânial) et inférieur (ou caudal).

Le bord latéral, régulier et convexe, est appelé convexité du rein.

Le bord médial, échancré, est creusé d'une cavité à sa partie moyenne : Le sinus rénal.

Normalement, le rein a un aspect polylobé chez l'enfant, dit foetal, et qui tend à disparaître avec l'âge pour devenir lisse chez l'adulte.

5.3) Morphologie interne du rein :

Les reins sont constitués d'un parenchyme qui entoure le sinus rénal. Le parenchyme rénal est recouvert d'une capsule fibreuse, solide, peu extensible, qui lui adhère faiblement.

Le parenchyme rénal est constitué d'une médulla rénale, centrale et d'un cortex rénal, périphérique :

La médulla rénale : centrale, représentée par l'ensemble des pyramides de Malpighi qui sont au nombre de 8 à 10, qui s'ouvrent dans le sinus par des papilles. Ces pyramides sont distinctes les unes des autres par des colonnes de Bertin.

Le cortex rénal : périphérique, il entoure les pyramides de Malpighi. Il est constitué d'une portion contournée et d'une portion radiée. La portion contournée constitue le cortex superficiel, au contact de la capsule. Elle contient les corpuscules rénaux (ou corpuscules de Malpighi). La portion radiée est située au contact de la base des pyramides rénales. Elle est constituée de nombreux faisceaux striés : les pyramides corticales (ou pyramides de Ferrein).

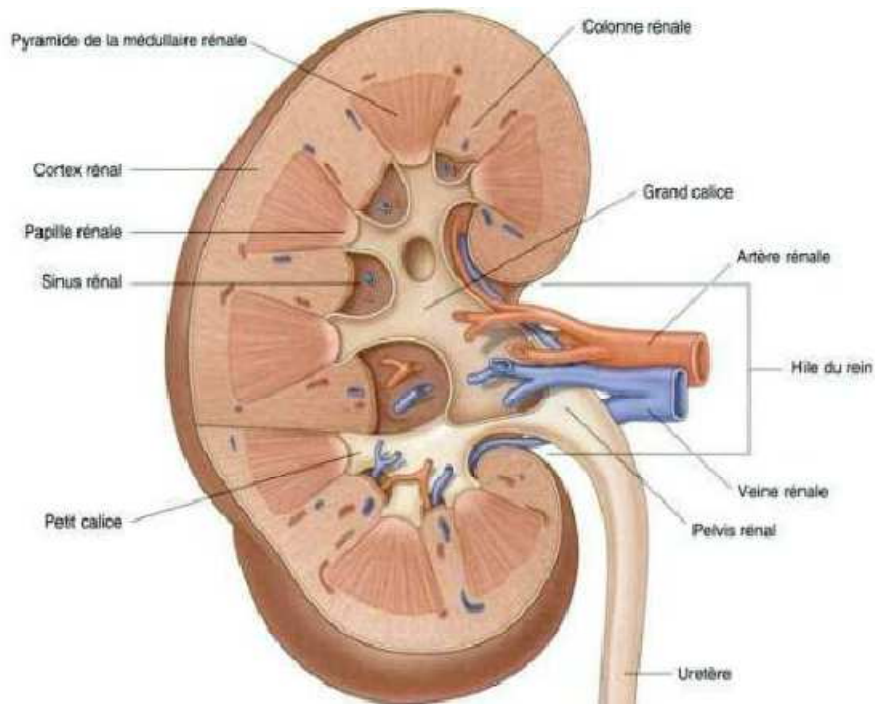


Figure 22 : Morphologie interne du rein [3]

5.4) Rapports des reins : [15]

Le rein est situé dans une loge cellulo-adipeuse : la loge rénale située dans la fosse lombale, dépression de la paroi lombale latérale :

- En avant de la paroi abdominale dorsale
- En dehors de la saillie du rachis lombaire et du psoas.
- En hauteur, elle s'étend depuis la 11ème côte jusqu'à la crête iliaque et occupe donc toute la partie supérieure de l'espace rétropéritonéal latéral.

Elle est limitée par le fascia péri-rénal qui comprend 2 feuillets :

- un feuillet ventral ou pré-rénal qui est entièrement tapissé par le péritoine
- un feuillet dorsal ou rétro-rénal

Les 2 feuillets sont ouverts vers le bas, d'où possibilité de **ptose** rénale.

5.4.1) Rapports de la face dorso-médiale :

- **Étage supérieur thoracique :**

- Paroi thoracique : 11^e côte, 12^e côte et l'espace intercostal intermédiaire.
Le ligament arqué latéral.
- Le diaphragme et par son intermédiaire le cul de sac pleural costo-diaphragmatique. Le diaphragme possède au niveau du ligament arqué latéral, une déhiscence : le **hiatus costo-lombaire** qui fait communiquer la graisse para-rénale et la graisse endothoracique.

- **Étage inférieur ou lombaire :**

Formée en dedans par le psoas et en dehors par le carré des lombes, séparées de la loge rénale par la graisse para-rénale.

5.4.2 Rapports de la face ventro-latérale :

Ils sont différents à droite et à gauche :

- **Rapports du rein droit :**

- ✓ en cranial, face caudale du foie
- ✓ en caudal, la racine du mésocolon transverse et l'angle colique droit
- ✓ en médial, le 2^e duodénum

- **Rapports du rein gauche :**

La partie moyenne est barrée par le mésocolon transverse

- ✓ au-dessus du mésocolon :
 - la queue du pancréas
 - la rate et le pédicule splénique

- plus en avant, l'estomac, par l'intermédiaire de la bourse épiploïque (poche rétro-gastrique)
- ✓ au-dessous du mésocolon
 - angle colique gauche se situe en dehors du rein
 - vaisseaux coliques supérieurs gauche
 - les anses grêles jéjunales

5.4.3 Bord latéral :

Il est revêtu par le péritoine pariétal dorsal qui forme la gouttière pariéto-colique, plus ou moins profonde.

5.4.4 Bord médial :

Il répond :

- ✓ en partie, au muscle psoas.
- ✓ à droite, la VCI et à gauche, l'aorte.

5.4.5 Pôle crânial :

à la surrenale, séparée d'elle par le feuillet inter-surréno-rénal, expansion du fascia péri-rénal qui cloisonne la loge rénale.

5.4.6 Pôle caudale :

- ✓ Le segment initial de l'uretère, au niveau de la jonction pyélo-urétérale
- ✓ Les vaisseaux génitaux.

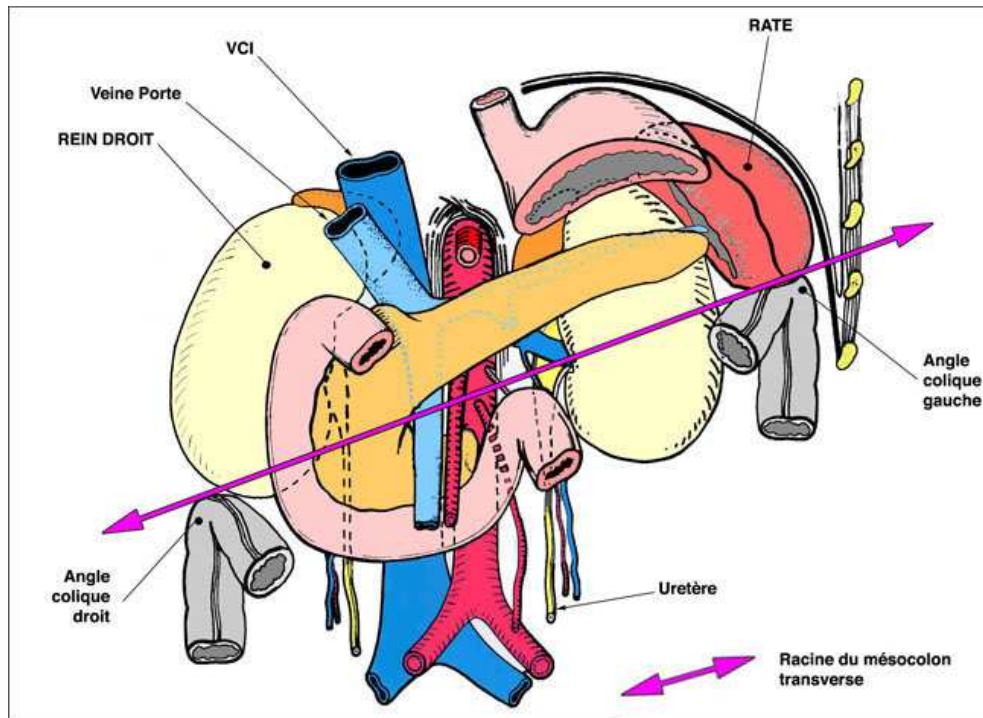


Figure 23 : Les rapports des reins [15]

5.5) Vascularisation :[15]

Ils vont contribuer à la formation du pédicule rénal.

- **L'artère rénale :**

Elle vascularise le rein mais aussi le segment initial de l'uretère et une partie de la glande surrénale.

- **A droite :** longue de 7 cm et d'un diamètre de 7 mm, elle est oblique en latéral et en caudal, décrivant une courbe à concavité dorsale en se moulant sur la saillie du corps vertébral et du psoas et croise la face dorsale de la VCI.
- **A gauche :** même diamètre (7mm) mais plus courte : 5 cm environ. elle est masquée en avant par la veine rénale gauche.

- **Terminaison :** Des 2 cotés, un peu avant d'atteindre le bord médial du bassin (ou pelvis rénal) par 2 branches terminales :
 - **pré-pyélique, ventrale**, volumineuse, qui se divise en 3 ou 4 branches qui vascularisent la partie ventrale du rein et qui donne une artère polaire inférieure (qui peut naître directement de l'aorte)
 - **rétro-pyélique** qui donne 3 à 5 branches qui vascularisent la partie dorsale du rein. Elle donne aussi une artère polaire supérieure.
- **La veine rénale :**

Veines volumineuses et avalvulées d'un diamètre de 8 à 10 mm

- A droite : très courte, environ 3 cm de long, sensiblement horizontale.
- A gauche : long trajet de 7 cm de long, elle rejoint la VCI en passant entre la face ventrale de l'aorte, en arrière et l'artère mésentérique supérieure, en avant donc, à l'intérieur de la pince aortico-mésentérique.
- **Terminaison :** Des 2 cotés, à hauteur des bords latéraux de L1, un peu plus haut à gauche qu'à droite.
- **Collatérales :**
 - ✓ veines urétériques supérieures
 - ✓ veines surrenaliennes inférieures
 - ✓ A gauche :
 - veine surrenalienne moyenne
 - veine gonadique

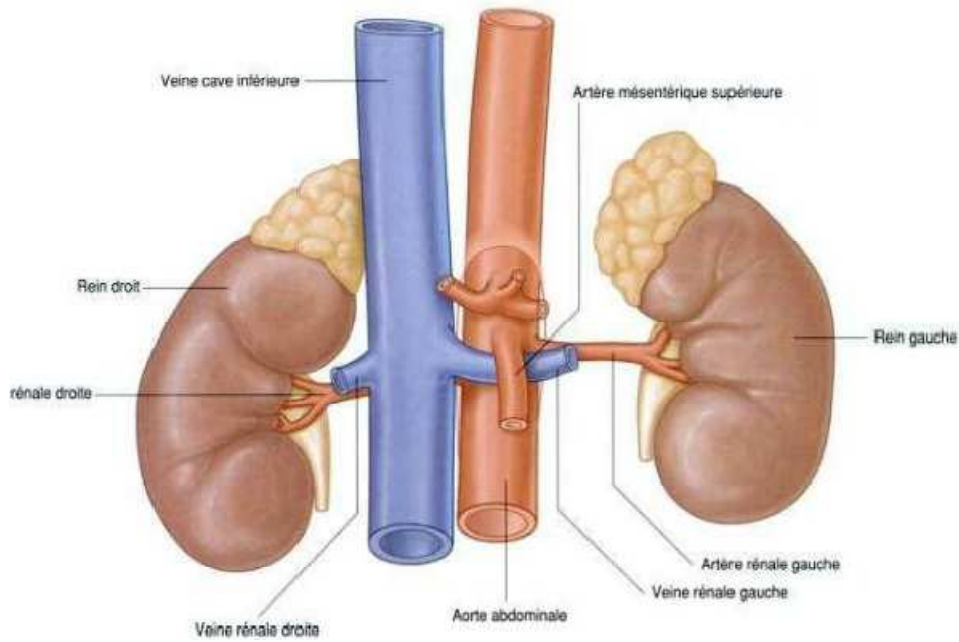


Figure 24 : la vascularisation rénale [3]

5.6) Lymphatiques :

Situés autour de la veine rénale, ils se drainent dans les nœuds latéro-aortiques droit ou gauche.

5.7) Les nerfs :

Ils proviennent du plexus cœliaque après relais dans les ganglions aortico-rénaux.

6. L'ANATOMIE DE L'INTESTIN :

6.1) Anatomie de l'intestin grêle : [16]

L'intestin grêle est constitué d'un tube allant du pylore jusqu'à la valve iléo-caecale où il rejoint le gros intestin. Il est constitué de trois segments :

Le duodénum dont le nom provient d'un terme signifiant « d'une longueur de 12 doigts », mesure 25 cm environ.

Le Jéjunum et l'iléon : constituent la partie mobile de l'intestin grêle ou anses grêles.

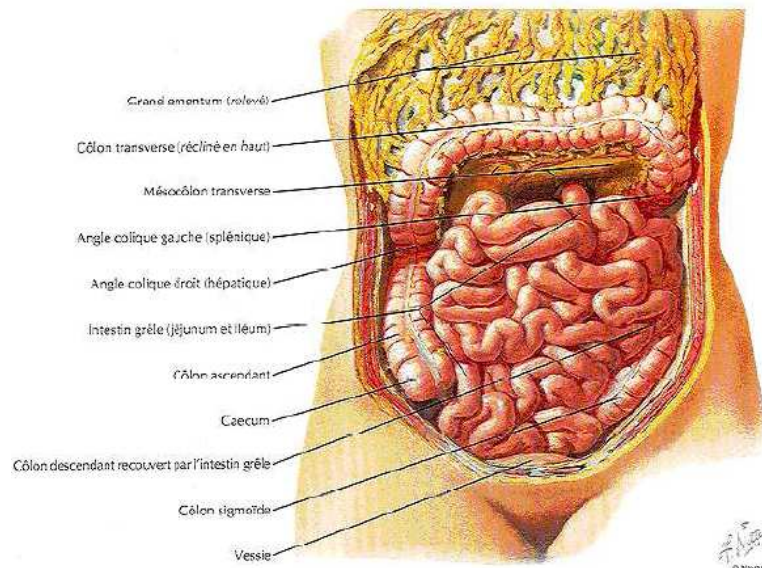


Figure 25 : Emplacement de l'intestin grêle dans l'abdomen [7]

- **Anatomie topographique :**

Les anses grêles occupent l'étage sous-mésocolique de l'abdomen.

Il existe environ 16 anses grêles, en forme de U avec 2 branches presque parallèles (branche afférente et branche efférente). Elles mesurent environ 5 à 6,5 m de long et 3 cm de diamètre. Les anses ont 2 faces en contact avec les anses voisines, un bord antimésentérique, un bord mésentérique qui se continue par les feuillettes du mésentère.

- **Les anses proximales** (2/5), constituent le jéjunum sont empilées de façon horizontale ; elles occupent la partie supéro-gauche de l'étage sous mésocolique de l'abdomen ;

- **Les anses distales** (3/5), constituent l'iléon sont juxtaposées de façon verticale ; elles occupent la partie inféro-droite de l'étage sous mésocolique.

- **Moyens fixité**

Le jéjunum et l'iléum sont des anses très mobiles, fixés seulement par :

- les extrémités : l'angle duodéno-jéjunal et l'angle iléo-cæcal
- Un long méso : le mésentère.

- **Rapports de jéjunum et de l'iléon**

- **Rapports péritonéaux :**

Se font avec le mésentère avec ses vaisseaux et nerfs.

- **Rapports avec les organes voisins :**

Les anses grêles entrent en rapport avec :

- En arrière : la paroi abdominale postérieure et les organes rétro péritonéaux : Aorte, veine cave inférieure, les reins et les uretères
- En avant : la paroi abdominale antérieure et le grand épiploon
- En haut : les organes sus sus-mésocoliques : (foie, estomac, rate, pancréas) dont elles sont séparées par le colon et le méso-côlon transverse;
- En bas : le côlon sigmoïde, et les organes du petit bassin : rectum, vessie, ligaments larges et utérus chez la femme ;
- ✓ A droite : le côlon ascendant ;
- ✓ A gauche : le côlon descendant.

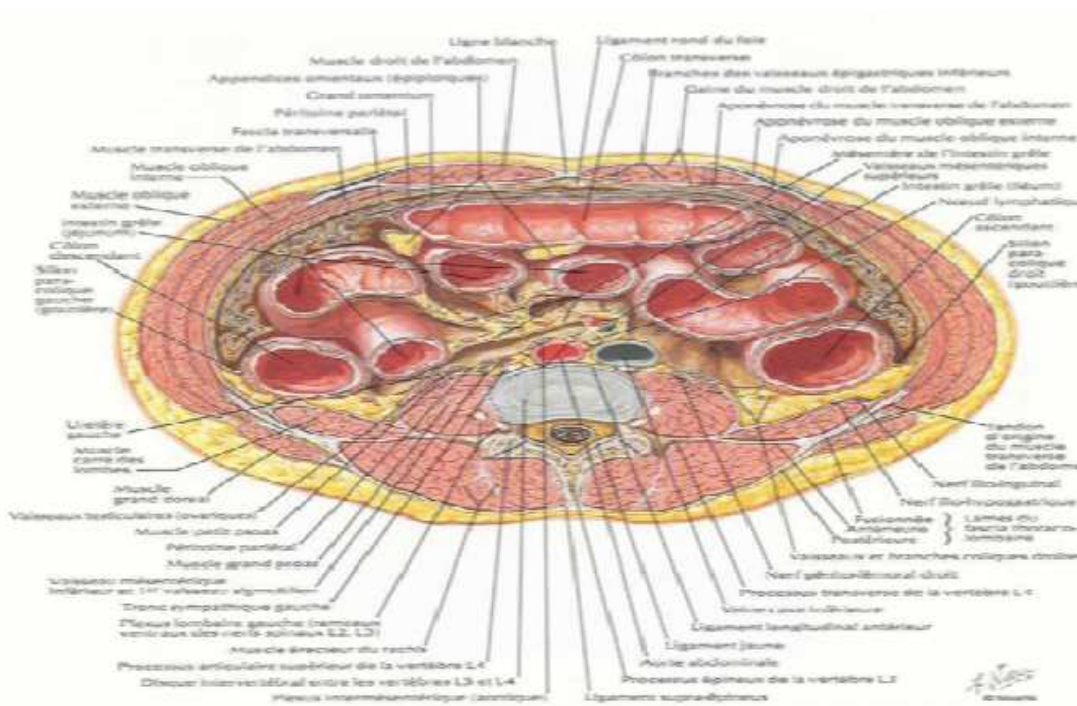


Figure 26 : les rapports de l'intestin grêle [7]

- **Vascularisation de jéjunum et de l'iléon**

La vascularisation artérielle est assurée par les branches gauches, intestinales, de l'artère mésentérique supérieure.

Les veines, grossièrement satellites des artères, se drainent dans des troncs tributaires de la veine mésentérique supérieure et par là même du système porte.

Les lymphatiques comprennent trois réseaux anastomosés : un réseau muqueux un réseau sous muqueux et un réseau sous séreux qui se réunissent pour donner des collecteurs, très nombreux, arrêtés par 3 relais ganglionnaires : périphérique, intermédiaire et central. Ensuite le tronc iléal, véhicule la lymphe vers le tronc lombaire, gauche, puis vers l'origine du canal thoracique.

- **Innervation du jéjunum et de l'iléum**

L'innervation du jéjuno-iléon dépend des systèmes nerveux sympathique et parasympathique, son origine macroscopique se situe au niveau des ganglions mésentériques supérieurs et inférieurs de part et d'autre de l'origine de l'artère mésentérique supérieure ; ces ganglions reçoivent des filets nerveux des autres ganglions du plexus solaire, du nerf petit splanchnique et du nerf vague gauche.

Ce plexus assure une innervation sensitive, motrice et végétative du jéjuno-iléon.

L'innervation est également assurée par des plexus intrinsèques, sous-muqueux : de Meissner, et un autre entre les deux couches de la musculature : mésentérique d'Auerbach.

6.2 Anatomie du gros intestin (colon) : [17]

Le colon ou communément appelé gros intestin est la partie du tube digestif, étendue de l'orifice iléo-caecal à la charnière sigmoïdo-rectale. Il est subdivisé en 8 parties successives :

Le caco-appendice, le colon ascendant, l'angle colique droit, le colon transverse, l'angle colique gauche, le colon descendant, le colon iliaque et le colon sigmoïde.

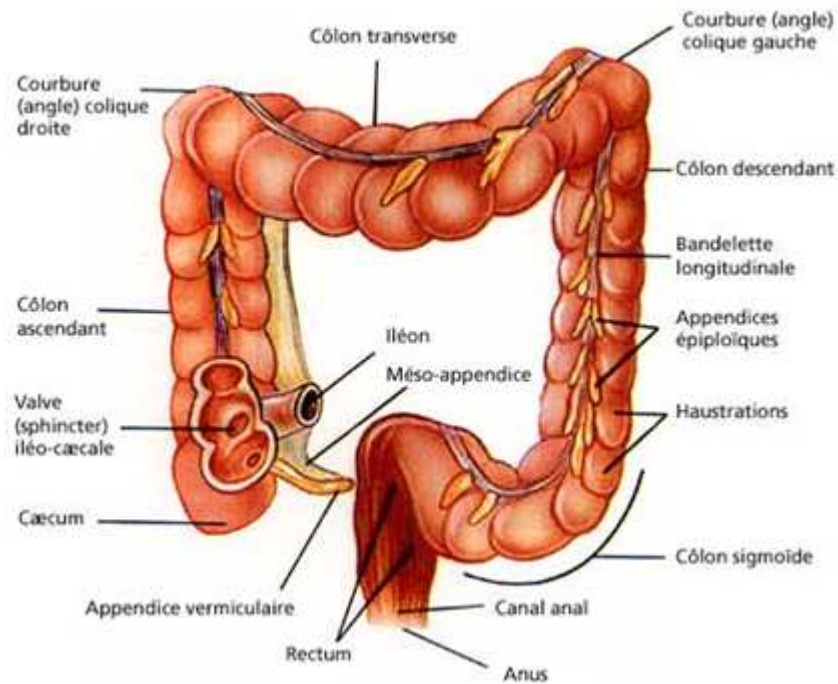


Figure 27 : Vue antérieure du gros intestin [16]

- **Situation générale :**

La totalité du colon est en situation intrapéritonéale, sous mesocolique ; il a la forme d'un cadre ou d'un U inversé.

Sur le plan chirurgical, le colon est subdivisé en deux parties : le colon droit et le colon gauche.

- Le colon droit comprend :
 - Le coecum,
 - Le colon ascendant,
 - L'angle colique droit et
 - Les deux tiers droits du colon transverse.
- Le colon gauche comprend quant à lui :

- Le tiers gauche du colon transverse,
- L'angle colique gauche,
- Le colon descendant
- Le colon iliaque et
- Le colon pelvien ou sigmoïde.

La jonction entre colon droit et colon gauche se situe anatomiquement en regard de l'artère colique moyenne lorsqu'elle existe, en pratique elle correspond à l'union du tiers moyen, tiers gauche du colon transverse.

- **Dimensions :**

Le colon est étendu sur une longueur d'environ 1m45 à 1m65, son calibre est variable selon le segment et tend à se réduire progressivement. Le coecum étant la partie la plus dilatée son diamètre est de 8 à 28 cm ; le colon pelvien a quant à lui un calibre de 3 à 14cm.

- **Les moyens de fixité :**

Le colon est sur toutes ses faces, entouré par la séreuse péritonéale qui le relie au péritoine pré aortique en entourant une lame porte vaisseaux : le méso colon.

De façon globale, les moyens de fixités sont assurés par des fascias pour les segments fixes à savoir le colon ascendant, les angles coliques, le colon descendant et iliaque; et par des mésos pour les segments mobiles : coecoappendice, colon transverse et sigmoïde.

- **Vascularisation :**

- **Artérielle :**

Assurée par des branches des artères mésentériques supérieure et inférieure.

- Territoire de l'artère mésentérique supérieure :

L'artère mésentérique supérieure vascularise par ses collatérales droites :

- le caeco-appendice ;
- le colon ascendant ;
- la moitié ou les deux tiers droits du colon transverse.

On distingue :

□ L'artère colique ascendante, branche de l'artère iléo coecoappendiculaire, qui vascularise la portion initiale du colon ascendant, l'appendice et le cæcum par ses branches appendiculaires, cæcales antérieures et postérieures

□ L'artère colique droite, qui remonte vers l'angle droit ;

□ Une artère intermédiaire (inconstante) qui peut aller de la mésentérique supérieure vers la partie moyenne du colon ascendant. Elle ne serait présente que dans 10 % des cas;

□ L'artère colique moyenne (colica media) qui naît haut, directement de la mésentérique supérieure au bord inférieur du pancréas. Elle est courte et se dirige vers l'union tiers moyen tiers gauche du côlon transverse : cette artère est très variable dans son calibre, son trajet et son mode de division.

- Le territoire de l'artère mésentérique inférieure :

L'artère mésentérique inférieure vascularise par ses collatérales gauches la moitié ou les deux tiers gauches du colon transverse, le colon descendant et le colon iliopelvien.

- L'arcade colique :

Cette arcade vasculaire para colique relie les territoires mésentériques supérieur et inférieur et permet une suppléance artérielle suffisante sur tout le cadre colique en cas d'interruption d'un de ses piliers.

➤ **Veineuse :**

- Vascularisation veineuse du colon droit :

Les veines coliques droites suivent les axes artériels en les croisant par en avant pour se jeter dans la veine mésentérique supérieure à son bord droit.

La veine colique droite peut s'unir à la veine gastro-épiploïque droite et la veine pancréatico-duodénale supérieure et antérieure pour former le tronc veineux gastro-colique (tronc de Henlé).

○ Vascularisation veineuse du colon gauche :

Les veines coliques gauches suivent, comme à droite, les axes artériels correspondants.

Le confluent des veines sigmoïdiennes constitue l'origine de la veine mésentérique inférieure.

Celle-ci, en haut, se détache du tronc de l'artère mésentérique inférieure pour rejoindre l'artère colique gauche (formant ainsi l'arc vasculaire du mésocôlon gauche ou arc de Treitz).

Elle s'en sépare pour, derrière le pancréas, se jeter dans la veine splénique et constituer le tronc spléno-mésaraïque.

➤ **Lymphatique :**

La circulation lymphatique et la localisation des ganglions coliques plus particulièrement, conditionnent toutes les techniques de la chirurgie carcinologique.

Il existe cinq relais ganglionnaire :

- Un relais épocolique : au contact du colon ;
- paracolique : le long de l'arcade vasculaire bordante ;
- intermédiaire : le long des vaisseaux coliques ;
- principal : le long des artères mésentériques supérieure et inférieure
- et un relais central :

- Rétro pancréatique et péri-aortico-cave pour le territoire droit
- Péri-aortique sous mésocolique pour le territoire gauche.

Chacun de ces relais centraux aboutit au grand collecteur rétro pancréatique ou portal.

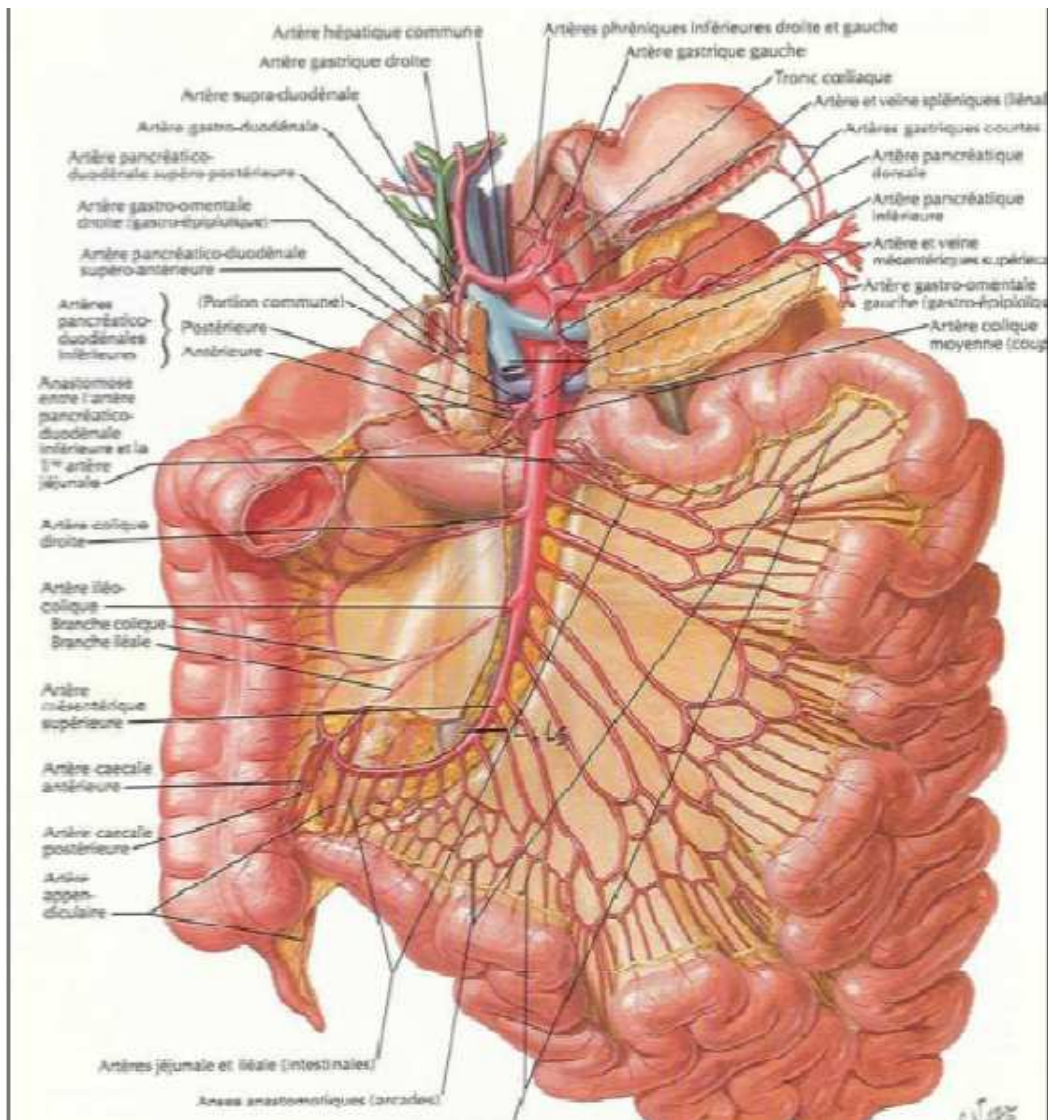


Figure 28 : Vascularisation artérielle de l'intestin [7]

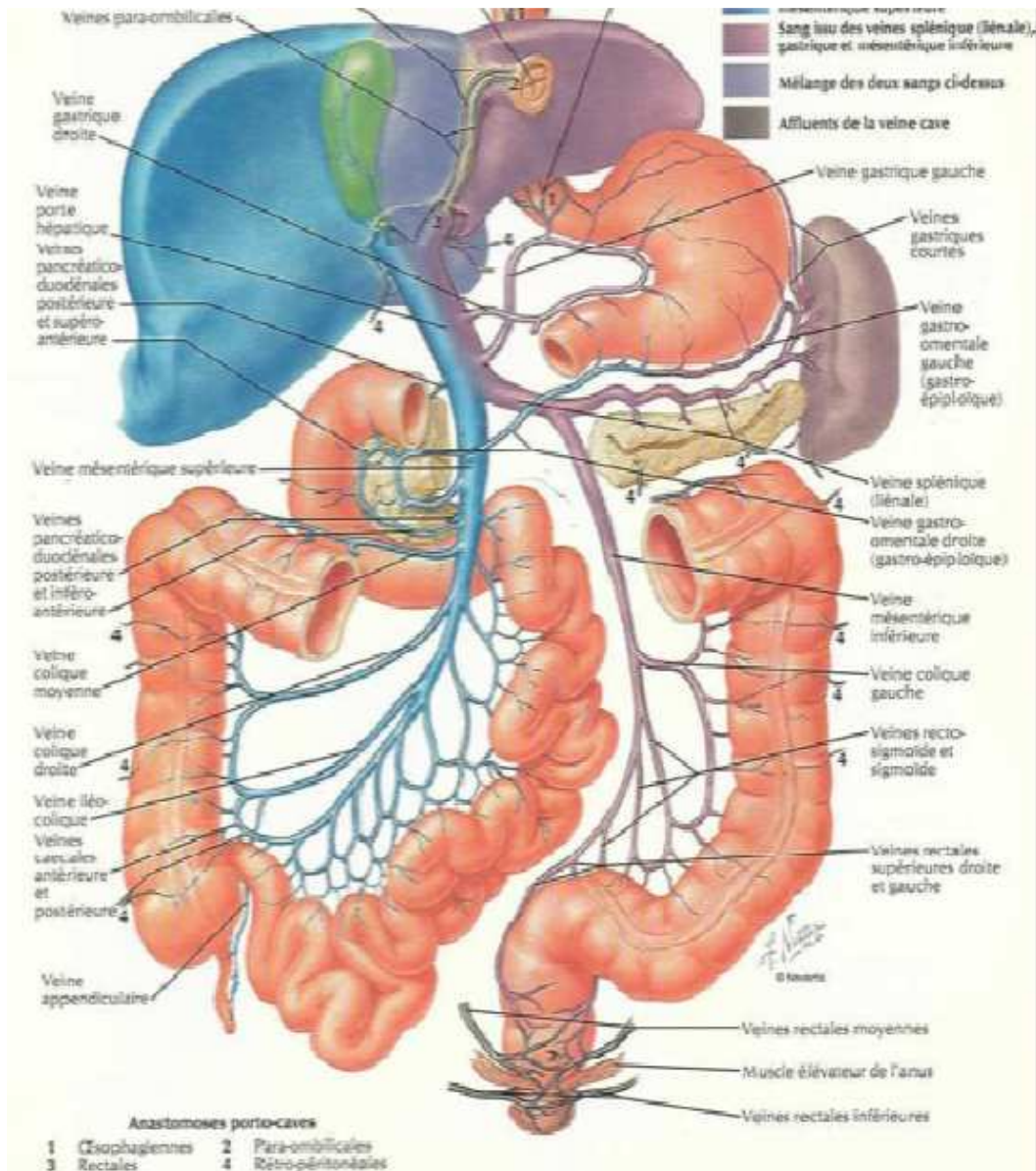


Figure 29 : Vascularisation veineuse de l'intestin [7]

Epidémiologie

L'enfance est habituellement le moment du premier contact de l'hôte avec le bacille tuberculeux, d'où le terme de primo-infection tuberculeuse qui a été longtemps accolé aux formes pédiatriques de la tuberculose [18].

Elle est caractérisée chez le sujet immunocompétent par la formation d'un granulome épithélio-giganto-cellulaire dans les tissus infectés et par une hypersensibilité retardée à médiation cellulaire marquée. La maladie affecte le plus souvent les poumons, mais d'autres organes sont concernés dans près d'un tiers des cas.

La tuberculose est une affection opportuniste, fréquente chez les personnes infectées par le virus de l'immunodéficience humaine (VIH). L'expression clinique de la tuberculose chez le VIH positif est remarquable par la diffusion des lésions avec une dissémination de bacilles dans les sites autres que pulmonaire. La tuberculose extrapulmonaire et multifocale ou disséminée a connu une avancée notable.[18]

Souvent associées à une atteinte pulmonaire, les localisations ganglionnaires périphériques et/ou profondes, les atteintes des séreuses, surtout pleurale, mais aussi péritonéale (la laparoscopie est alors l'examen clef du diagnostic), péricardique et méningée sont les plus fréquentes. Les atteintes sont souvent disséminées associant polysérites, abcès spléniques, adénopathies profondes. Les atteintes osseuses (spondylodiscite tuberculeuse ou Mal de Pott, ostéoarthrites), urogénitales, digestives (intestinale, hépatique) doivent toujours être recherchées [19].

1. AGENT PATHOGENE :

Les Mycobactéries sont des petits bacilles en forme de bâtonnets pouvant provoquer différentes maladies chez l'être humain. Elles peuvent être divisées en trois grands groupes :

Complexe *Mycobacterium tuberculosis* : Ce groupe comprend *M.tuberculosis* , *M.bovis* , *M.africanum*, *M.microti* , *M.canetti* , il est responsable de la TB maladie chez l'homme , *M.tuberculosis* est le plus fréquent , les autres formes sont rares .

Complexe *Mycobacterium leprae* : responsable de la lèpre chez l'homme

Mycobactéries non tuberculeuses (MNT) : comprend toutes les autres mycobactéries potentiellement pathogène pour l'homme, en général il n'y a pas de transmission interhumaine [20].

Le *Mycobacterium tuberculosis* ne produit pas de toxine et doit son pouvoir pathogène à sa capacité de se multiplier. La lyse des bactéries libère des constituants antigéniques qui suscitent une réaction immunitaire induisant un état d'hypersensibilité à l'origine de la transformation caséuse.

1.1 Morphologie et caractères biochimiques :

M. tuberculosis est un bacille aérobic strict, immobile, droit ou légèrement incurvé, de 2 à 5µm sur 0,3 à 0,5 µm. Comme les autres mycobactéries, *M. tuberculosis* prend mal les colorants ordinaires et le Gram : il est généralement coloré au Ziehl Nielsen. [21]

L'enveloppe mycobactérienne possède une structure unique qui la distingue des autres bactéries : sa forte teneur en lipides la rend particulièrement

imperméable et lui confère une résistance à la plupart des antibiotiques et agents thérapeutiques courants. Ces caractéristiques en font une excellente cible pour le développement de nouveaux antituberculeux. [21]

Cette paroi complexe s'organise en trois couches, elle est formée, de l'intérieur vers l'extérieur, d'une bicouche lipidique (membrane plasmique), d'une couche formée de polymères et d'acides mycoliques et d'une seconde bicouche lipidique [21].

La couche la plus interne est constituée de peptidoglycanes qui correspondent à un enchaînement d'unités alternées qui renferment une structure réticulée confère à la paroi sa rigidité [22].

La couche médiane est constituée de l'arabino-galactane et d'acides mycoliques, tous estérifiés à l'acide muramique. Les acides mycoliques sont des molécules de haut poids moléculaire responsable de l'acido-alcool-résistance. Cette couche est fortement hydrophobe [22].

La couche la plus externe est au contraire pauvre en lipides, et contient surtout des hydrates de carbone hydrophile. Les lipides de la couche externe sont des molécules complexes spécifiques et antigéniques pour la réponse anticorps [22].

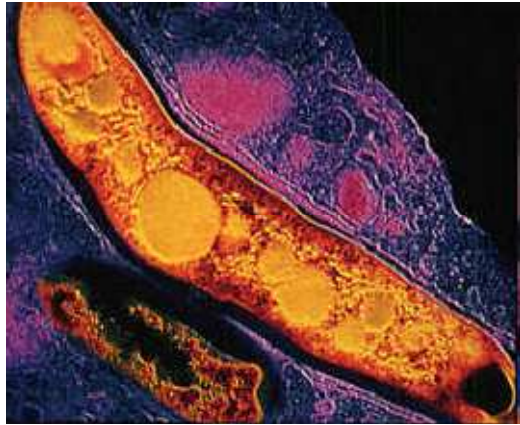


Figure 31 : *Mycobactérium tuberculosis* au microscope électronique [23]

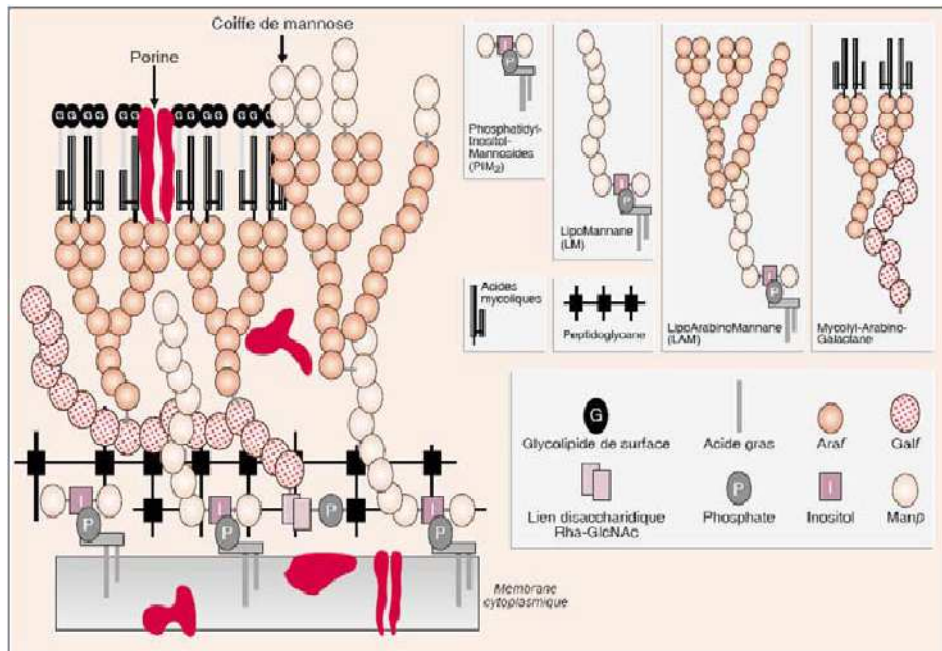


Figure 32 : Schéma de l'enveloppe cellulaire des Mycobactéries [23]

2.2 Caractères génétiques :

Le génome de la souche *M.tuberculosis* a été entièrement séquencé, il comprend plus de 4.4 méga bases correspondant à 4000 gènes des protéines et 50 gènes codant des acides ribonucléiques. [24]

A la différence des autres bactéries, une très grande partie de ses capacités codantes est destinée à la production d'enzymes impliquées dans la synthèse et la dégradation de toutes sortes de lipides.

En effet, le bacille tuberculeux pourrait certainement utiliser les lipides composant les membranes des cellules hôtes comme source d'énergie.

Le *M.tuberculosis* est caractérisé par la présence d'un seul opéron d'ARN, ce qui contribuerait à expliquer la lenteur de la multiplication et de croissance du bacille. La stabilité génétique est remarquable avec un niveau de variation allélique très faible (600 fois plus faible que *Niesseria méningitidis*) [25].

2. RESERVOIR :

Le réservoir de *Mycobacterium tuberculosis* sont les malades atteints de tuberculose pulmonaire ou laryngée. En effet de tels malades ont souvent des cavernes pulmonaires riches en bacilles (100 millions de bacilles pour une caverne d'environ 2cm de diamètre) [25].

3. TRANSMISSION :

La transmission du bacille est interhumaine et s'effectue essentiellement par voie aérienne. En toussant, en parlant ou en éternuant, le patient produit des gouttelettes infectieuses qui peuvent rester en suspension en air pendant

plusieurs heures. La contamination se fait lors de l'inhalation des gouttelettes infectieuses [26].

Les autres modes de transmission sont beaucoup moins fréquents l'inoculation muqueuse ou cutanée est rare, toutefois des cas ont été observés chez des personnels de laboratoire. La contamination digestive par *M.bovis* peut survenir par la consommation de lait de vache [26].

Une personne exposée à un patient contagieux n'est pas nécessairement infectée, la probabilité de la contamination par *M.tuberculosis* dépend de 3 facteurs [26] :

Contagiosité du patient source :

- Statut bactériologique positif.
- Virulence des bactéries (certaines souches sont hautement transmissibles).

Environnement de l'exposition :

- Les petites pièces non ventilées sont les conditions favorables de la transmission.
- La proximité du patient source.

Durée d'exposition : Les personnes en contact étroit avec les patients atteints de TB sont les plus à risque d'être infectées.

4. FACTEURS MODIFIANT L'HISTOIRE NATURELLE DE LA TUBERCULOSE :

4.1 Facteurs augmentant les risques de transmission : [27]

Facteurs augmentant le risque d'infection chez un sujet non infecté :

Ce sont les facteurs qui augmentent l'intensité de la transmission secondaire à la promiscuité dans des lieux souvent mal ventilés. Ce type de promiscuité se retrouve dans des groupes de population les plus défavorisés : familles démunies vivant dans un habitat surpeuplé, prisonniers, travailleurs migrants hébergés dans des dortoirs collectifs, populations réfugiées ou déplacées vivant en habitat précaire.

Facteurs augmentant le passage de l'infection à la maladie :

Ce sont tous les facteurs susceptibles de diminuer les moyens de défense de l'organisme : malnutrition liée à la pauvreté, affections entraînant une immunodéficience comme l'infection par le VIH, ou le diabète, ou encore un traitement au long cours aux corticoïdes ou aux immunosuppresseurs. Parmi ces facteurs de risque l'infection d'un sujet par le VIH joue un rôle majeur : elle augmente le risque d'être infecté par la tuberculose, elle entraîne une évolution beaucoup plus rapide de l'infection à la maladie, et elle accroît le risque de réactivation d'une tuberculose ancienne. Le risque de voir apparaître une tuberculose-maladie d'un sujet VIH+ est de 5% à 8% par an.

4.2 Facteurs diminuant les risques de transmission : [27]

Ce sont les facteurs qui permettent d'interrompre la chaîne de transmission :

En tarissant progressivement les sources d'infection dans une collectivité. La détection et le traitement du plus grand nombre de cas à frottis positifs existant dans une collectivité est le facteur essentiel, car il permet « d'assécher » le réservoir de germes.

En diminuant les risques d'infection des sujets sains, par l'amélioration de l'habitat (réduction de la promiscuité, aération et ensoleillement) et de la nutrition.

En prévenant le risque de maladie dans les groupes à risque par la vaccination BCG des sujets jeunes non infectés et la chimioprophylaxie individuelle de sujets exposés à un risque particulier.

Le risque d'infection chez l'enfant est modulé, plus au moins, par ces facteurs, la bonne connaissance de ces éléments et la standardisation de leur sont très importants pour l'amélioration du dépistage. Cela permet d'évaluer le risque pour chaque enfant et de guider les indications thérapeutiques. Une fois l'enfant est infecté, d'autres facteurs sont susceptibles de favoriser la progression immédiate vers la maladie. Le principal de ces facteurs est l'âge jeune de l'enfant, jusqu'à 5 ans le risque de progression vers la maladie est très augmenté. Ce risque est surtout majeur pour les moins de 2 ans [19].

5. ASPECTS EPIDEMIOLOGIQUES :

L'ampleur de la tuberculose chez l'enfant est inconnue mais on estime qu'elle représente environ 6% de tous les cas incidents, la majorité d'entre eux survenant dans des pays à forte charge de morbidité tuberculeuse [27].

5.1 Epidémiologie de la tuberculose dans le monde : [28]

Le Rapport sur la Tuberculose dans le monde 2014 révèle des chiffres alarmants. Neuf millions de personnes ont fait une tuberculose en 2013 et 1,5 million de personnes en sont décédées, dont 360.000 personnes infectées par le VIH. Le rapport souligne toutefois que le taux de mortalité par tuberculose est toujours en baisse et qu'il a diminué de 45% depuis 1990, tandis que le nombre de personnes contractant la maladie diminue en moyenne de 1,5% par an. On estime que 37 millions de vies ont été sauvées grâce à un diagnostic et un traitement efficaces depuis 2000. Cependant, près de 3 millions de personnes atteintes de tuberculose échappent encore au système de santé chaque année, soit parce qu'elles ne sont pas diagnostiquées, soit parce qu'elles sont diagnostiquées mais pas déclarées. Le manque de fonds compromet les efforts de lutte contre l'épidémie mondiale de tuberculose. On estime que 8 milliards de US \$ seraient nécessaires chaque année pour répondre pleinement à la situation, mais l'on enregistre actuellement un déficit annuel de 2 milliards de US\$. Le Rapport sur la tuberculose dans le monde 2014 insiste, une fois de plus, sur deux difficultés majeures pour accomplir des progrès décisifs en matière de soins et de prévention :

- la tuberculose pharmaco-résistante,
- la tuberculose liée à l'infection à VIH/Sida.

La tuberculose-multirésistante (TB-MR) demeure un véritable problème avec au total 480 000 cas recensés dans le monde. Près de 3,5% des personnes ayant contracté la tuberculose en 2013 présentaient une TB-MR, beaucoup plus difficile à traiter et dont les taux de guérison sont bien 2 inférieurs. Si le

pourcentage estimatif des nouveaux cas de tuberculose présentant une forme multirésistante reste inchangé, des épidémies graves sévissent dans certaines régions, en particulier en Europe orientale et en Asie centrale. Le taux de succès thérapeutique reste faible dans de nombreuses régions du monde. De plus, la tuberculose ultrarésistante, encore plus coûteuse et difficile à traiter que la TB-MR, est désormais signalée dans une centaine de pays.

Depuis 2009, davantage de laboratoires ayant adopté des tests rapides, on a observé un triplement du nombre de cas de TB-MR diagnostiqués. En 2013, 136.000 cas de TB-MR ont été dépistés et 97.000 personnes ont entamé un traitement. Bien que le nombre de malades traités ait triplé depuis 2009, au moins 39 000 patients chez qui cette forme de tuberculose a été diagnostiquée n'ont pas été traités en 2013 et, au niveau mondial, 48% seulement des patients ont guéris. .

L'épidémie concomitante de tuberculose et d'infection à VIH constitue un autre défi important. On estime que 1,1 million (13%) des 9 millions de personnes ayant contracté la tuberculose en 2013 étaient infectées par le VIH, quatre cas et décès sur cinq survenant dans la Région Afrique. Si le nombre de décès par tuberculose chez les personnes VIH-positives baisse depuis près d'une décennie, étant passé de 540 000 en 2004 à 360 000 en 2013, le traitement antirétroviral, le traitement préventif et d'autres interventions clés doivent encore être développés.

En 2013, plus d'un demi-million d'enfants (0-14 an(s)) ont développé la tuberculose, et 80 000 enfants séronégatifs sont morts de la maladie [27].

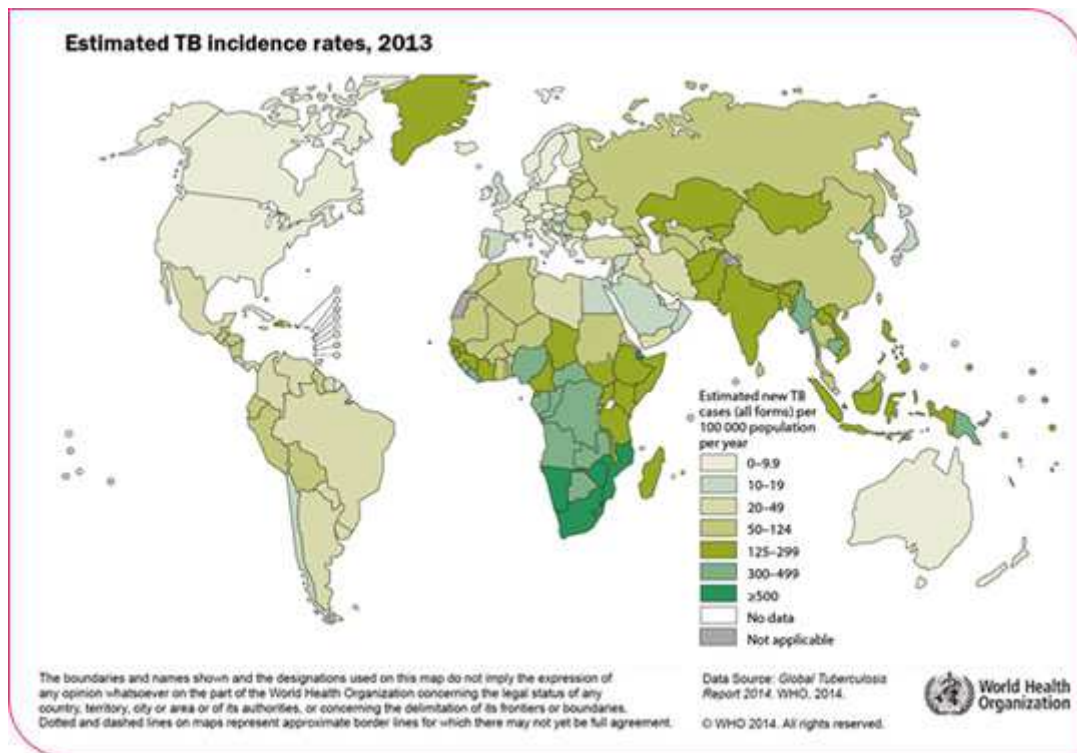


Figure 33 : Taux d'incidence de la tuberculose estimé dans le monde selon l'OMS en 2013 [30]

5.2 Epidémiologie de la tuberculose au Maroc : [31]

Les données épidémiologiques de 2012 rapportent un total de 27 437 nouveaux cas de tuberculose toutes formes confondues, donnant lieu à une incidence de 83 cas pour 100.000 habitants et 35 nouveaux cas pour 100 000 habitants pour la tuberculose pulmonaire à frottis positif. Depuis les 5 dernières années, la forme la plus prédominante est la forme extra-pulmonaire (TEP) avec en 2012, un total de 13122 cas de TEP (47,8%) contre 11 572 cas (42,2%) de tuberculose pulmonaire à microscopie positive (TPM+), 2 343 (8,5%) de tuberculose pulmonaire à microscopie négative (TPMO) et 400 cas (1,5%) de

primo-infection (PIT). Cette maladie affecte l'adulte jeune de la société : 65% des cas ont un âge compris entre 15 et 45 ans et 80% ont un âge inférieur à 45 ans. 58% des cas sont des hommes contre 42% de femmes.

La tuberculose est plus fréquente dans les régions les plus urbanisées et les plus peuplées du pays. 65% des cas enregistrés au niveau national sont identifiés dans six grandes régions représentées par le Grand Casablanca, Tanger-Tétouan (TT), Fès-Boulemane (FB), Rabat-Salé-Zemmour-Zaer (RSZZ), Gharb-Chrarda-Beni-Hssen (GCBH) et SoussMassa-Daraa (SMD). Les grandes villes sont particulièrement affectées ; par exemple, 20% des nouveaux cas de tuberculose sont notifiés à Casablanca où l'incidence peut dépasser 140 nouveaux cas pour 100.000 par an dans certaines de ses préfectures.

Les populations les plus touchées des grandes villes sont celles concentrées dans les quartiers pauvres et péri-urbains où les facteurs de transmission de la maladie sont favorables : habitat insalubre, pauvreté, précarité sociale, forte promiscuité humaine, malnutrition et autres ; par exemple dans certains quartiers de Casablanca et Fès, l'incidence notifiée de la tuberculose peut être supérieure à 250 nouveaux cas pour 100.000 habitants. Environ 50% des cas de TPM+ sont des hommes âgés de 15 à 45 ans qui résident dans les six régions administratives les plus urbanisées du pays. Les données démographiques montrent, à titre de comparaison, que les hommes de cette tranche d'âge représentent 20% de l'ensemble de la population marocaine.

La prévalence de l'infection au VIH chez les malades tuberculeux est de 1,7%, selon la dernière enquête de 2008. Cette estimation est confirmée par l'activité de routine de dépistage du VIH à visée diagnostique chez les patients tuberculeux sous traitement.

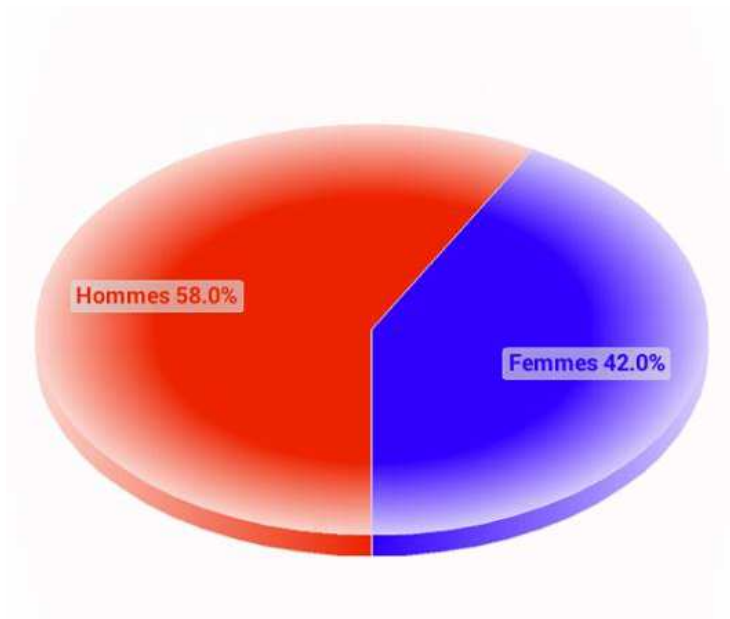


Figure 34 : Répartition de la tuberculose selon le sexe au Maroc en 2012
[31]

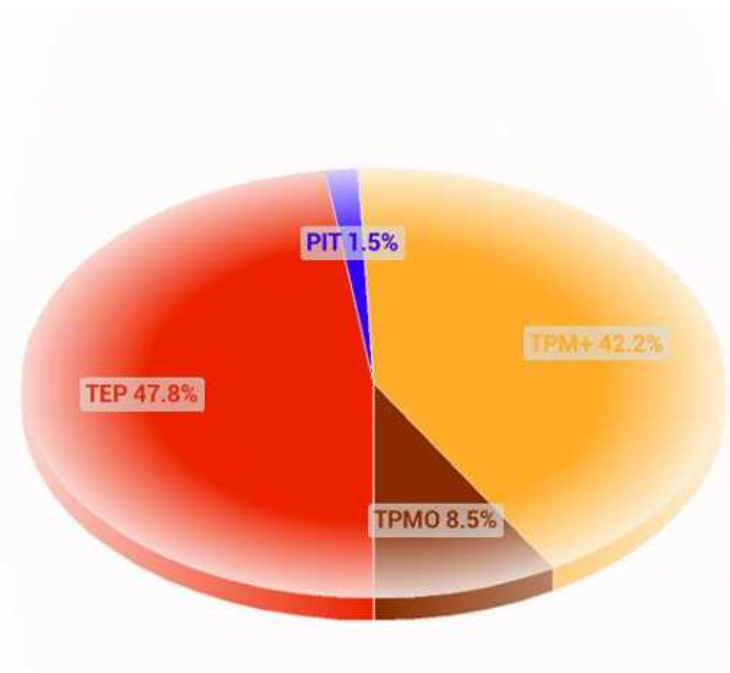


Figure 34 : Répartition de la tuberculose par forme au Maroc en 2012 [31]

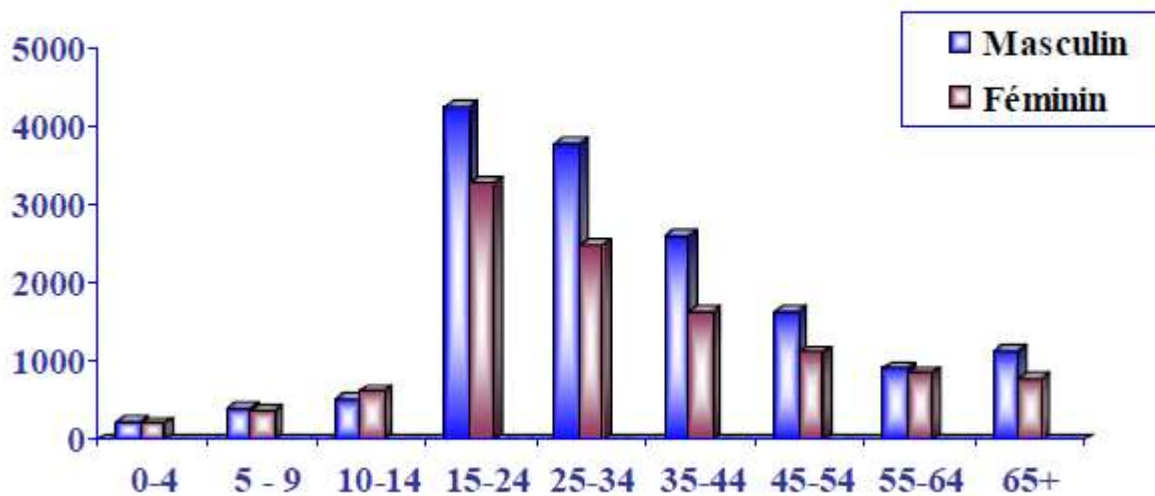


Figure 36 : Tuberculose toutes formes (répartition des nouveaux cas selon l'âge et le sexe 2006) [32]

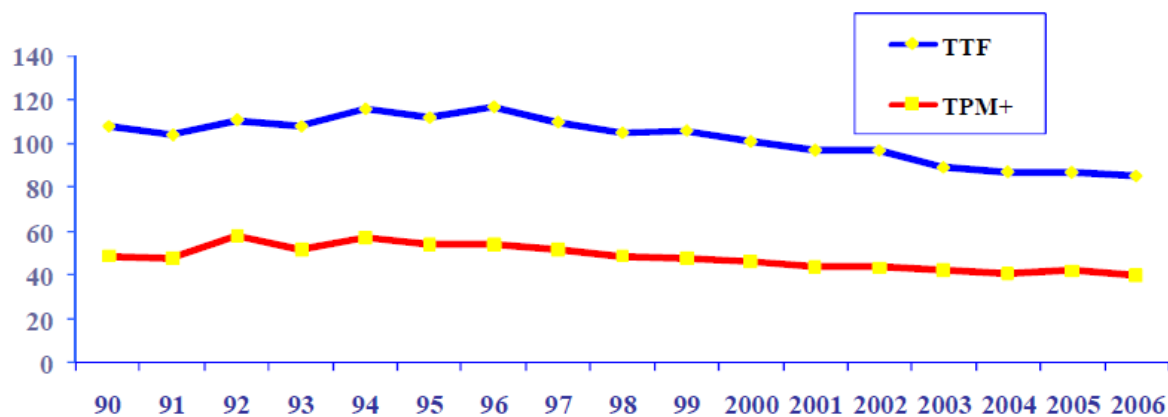


Figure 37 : Incidence cumulée de la tuberculose par forme 1990-2006 [32]

Physiopathologie

1. PRIMO INFECTION TUBERCULEUSE :

L'infection tuberculeuse se transmet essentiellement par voie aérienne. La lésion primaire (ou nodule primaire) dans le parenchyme pulmonaire va souvent disparaître, parfois en se calcifiant. Plus rarement, elle va augmenter de taille et s'étendre au parenchyme et/ou à la plèvre adjacente, expliquant la survenue d'épanchements pleuraux dans les primo-infections de l'enfant.

De ce site initial, les bacilles tuberculeux sont drainés par les macrophages vers les ganglions régionaux. C'est à ce stade que le risque de dissémination hématogène est le plus important, entraînant des lésions soit focales, soit de type miliaire, dans différents viscères : [19]

Lorsque quelques bacilles tuberculeux virulents pénètrent dans l'alvéole pulmonaire d'un sujet sain, ils sont phagocytés par les macrophages alvéolaires à l'intérieur desquels ils se multiplient. D'autres macrophages et monocytes sont attirés, et participent au processus de défense contre l'infection.

Le foyer infectieux ainsi constitué est le foyer initial. Les bacilles ainsi que les antigènes qu'ils libèrent sont drainés par les macrophages vers le ganglion lymphatique satellite. A l'intérieur du ganglion, les lymphocytes T identifient les antigènes de *Mycobacterium tuberculosis* et se transforment en lymphocytes T spécifiques entraînant la libération de lymphokines et l'activation des macrophages qui inhibent la croissance des bacilles phagocytés.

Au niveau du foyer initial se forme alors un tissu inflammatoire puis cicatriciel fibreux dans lequel les macrophages contenant des bacilles sont isolés et meurent. Ce foyer initial ou « chancre d'inoculation » est ensuite le siège d'une nécrose caséuse spécifique à la tuberculose. Il existe alors dans ce foyer

1000 à 10000 bacilles qui perdent progressivement leur viabilité et ont une multiplication très ralentie. Quelques bacilles peuvent persister quelques mois ou plusieurs années ; ce sont des « bacilles quiescents ».

La même évolution se produit au niveau du ganglion lymphatique entraînant la formation du ganglion caséux qui évolue spontanément dans la majorité des cas vers la guérison fibreuse puis la calcification [26].

2. LA CONSTITUTION DE FOYERS SECONDAIRES : [27]

L'infection s'arrête généralement à cette étape. Mais, avant que l'immunité ne s'installe, des bacilles provenant du foyer infectieux initial ou du ganglion satellite ont été transportés et disséminés dans tout l'organisme par voie lymphatique puis sanguine. Des foyers secondaires, contenant un nombre limité de bacilles, sont ainsi constitués en particulier dans les ganglions, les séreuses, les méninges, les os, le foie, le rein et le poumon. Dès que survient la réponse immunitaire la plupart de ces foyers guérissent spontanément. Cependant, quelques bacilles restent quiescents au niveau des foyers secondaires pendant des mois ou des années.

Différentes causes susceptibles de diminuer les moyens de défense de l'organisme peuvent entraîner une réactivation des bacilles et leur multiplication au niveau de l'un de ces foyers. Cette réactivation est à l'origine de toutes les tuberculoses extra-pulmonaires et d'une partie des tuberculoses pulmonaires, celles qui sont dues à une réactivation endogène. Les tuberculoses extra-pulmonaires qui surviennent et les formes rares de tuberculose généralisée

(miliaire avec ou sans méningite) ne constituent pas de nouvelles sources d'infection.

3. LA TUBERCULOSE EVOLUTIVE : [27]

Dans certains de cas, la multiplication bacillaire est mal contrôlée et une maladie clinique tuberculeuse, dite tuberculose-maladie (TM), apparaît, en règle dans l'année qui suit l'infection initiale :

La tuberculose pulmonaire survient chez un sujet précédemment infecté en cas de contage massif et/ou de déficience immunitaire par l'un des trois mécanismes suivants :

- soit de manière rare par aggravation progressive du foyer initial de la primoinfection ;
- soit par réactivation endogène de bacilles restés quiescents après la primo-infection. En l'absence de traitement et d'immunodéficience ce risque a été estimé à 5 à 10% dans les 3 à 5 ans qui suivent la primo-infection, et à 5% pour le reste de la vie ;
- soit par réinfection exogène : les bacilles à l'origine de cette tuberculose proviennent d'une nouvelle contamination.

La répartition des différents mécanismes dépend de la densité des sources d'infection dans une collectivité : dans les pays où le nombre de sources d'infection est élevé la réinfection exogène est fréquente ; dans les pays où les sources d'infection sont moins nombreuses la réactivation endogène est le mécanisme le plus important de survenue de la tuberculose post-primaire.

Quel que soit le mécanisme, la réaction immunitaire secondaire à la primo-infection est insuffisante pour éviter la multiplication des bacilles dans un foyer qui devient le siège d'une nécrose caséuse. Sa liquéfaction et son évacuation caséuse par les bronches entraînent la formation d'une cavité dans le poumon : la caverne pulmonaire.

4 .EVOLUTION DE LA MALADIE ET CYCLE DE LA TRANSMISSION : [27]

L'évolution de la tuberculose pulmonaire en dehors de tout traitement explique la perpétuation de la maladie : 30% des malades guérissent spontanément grâce aux mécanismes de défense de l'organisme, 50% décèdent dans les cinq ans, 20% continuent à excréter des bacilles et constituent de nouvelles sources de contamination pendant plusieurs années avant de décéder.

Les malades atteints de tuberculoses extra-pulmonaires vont soit décéder, soit guérir spontanément, souvent au prix d'importantes séquelles parfois invalidantes.

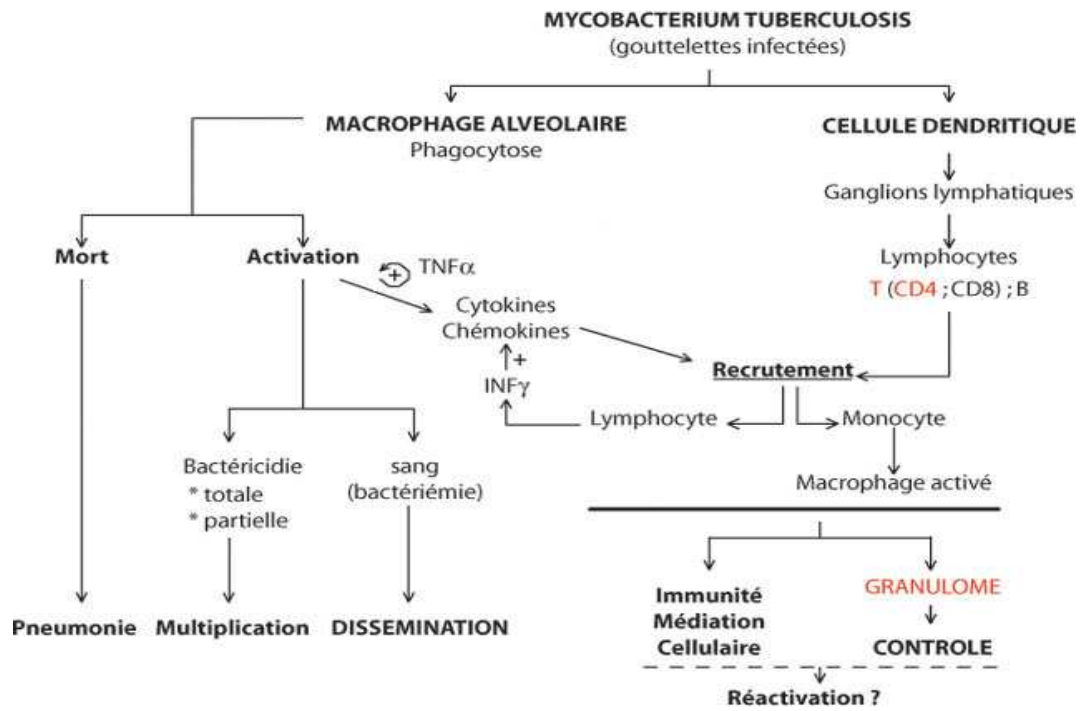


Figure 38 : Schéma de la physiopathologie de la tuberculose [33]

Matériels & Méthodes

Notre étude consiste à faire le bilan de 5 observations de patients opérés au service de chirurgie A de l'hôpital d'enfants Rabat pour une tuberculose viscérale à but diagnostique ou thérapeutique sur une période de 10 ans allant de 2005 à 2015, en se basant sur les données recueillies des dossiers cliniques des malades et des comptes rendus opératoires :

- Méthodes :

Nous détaillerons dans ce chapitre les observations de nos 5 patients, en se basant sur les éléments suivants :

1. Age
2. Sexe
3. Antécédents : notion de contag tuberculeux, notion d'ATCD de tuberculose personnelle ou familiale.
4. Tableau clinique :
 - Circonstance de découverte
 - Signes fonctionnels
 - Signes physiques
 - Etat général
5. Données des examens paracliniques :
 - La biologie
 - La radiologie
 - Laparotomie

- Cœlioscopie
 - L'anatomopathologie
6. Traitement :
- Traitement médical
 - Type d'intervention.
 - Compte rendu opératoire.
7. Suites opératoires :
- Immédiates et Tardives.

Observation N° 1 :

Il s'agit de A.M, fille de 9 ans, vaccinée selon le PNI, avec ATCD : tuberculose pulmonaire à l'âge de 5ans (en 2005) pour lequel elle a été mise sous traitement antibacillaire, Elle nous a été adressée pour un poumon détruit post-tuberculeux en 2009.

Cinq mois avant la consultation la patiente a présenté, une dyspnée progressive avec des épisodes d'hémoptysie et de douleurs thoraciques, dans un contexte de fièvre et altération de l'état général.

L'examen clinique a révélé un syndrome de condensation gauche.

La biologie :

L' NFS a montré :

Hb=9dg/l ; VGM= 78,3 μm^3 ; CCMH= 32.1% ; GB= 11620/ μl

PNN= 6710/ μ l ; Plq = 250.000/ μ l ; VS= 30mm 1^{ère} heure

CRP= 60 ; TP= 97% ; TCA= 26s

IDR= Négatif

La radiographie pulmonaire a objectivé un poumon gauche détruit

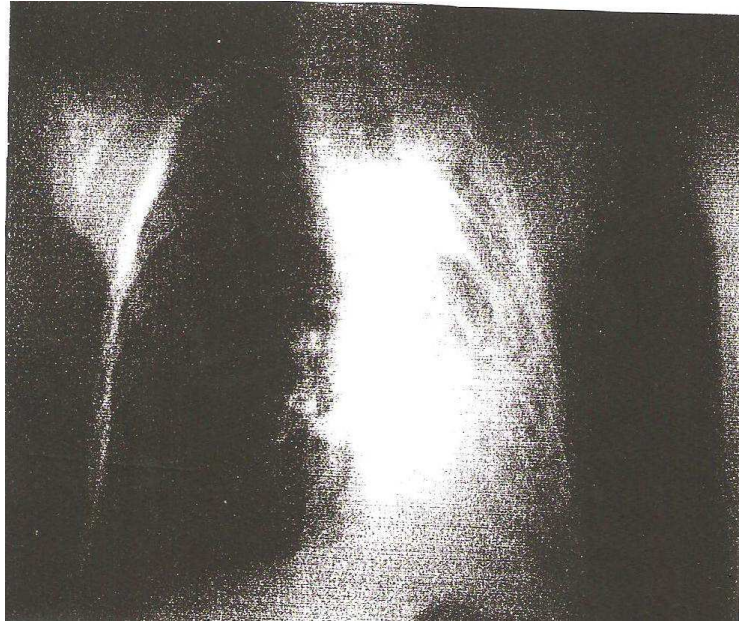


Figure 39 : Radiographie pulmonaire de face montrant un poumon gauche détruit

La TDM pulmonaire a confirmé la destruction parenchymateuse

L'examen cyto bactériologique des crachats était négatif

- La conduite à tenir : Pneumectomie gauche

-Kinésithérapie : La patiente a bénéficié de plusieurs séances de kinésithérapie avant d'être opérée.

-les principaux temps opératoires :

Thoracotomie postéro latérale passant par le 5ème espace intercostal.

Le premier temps consistait à une libération des adhérences

Le deuxième temps était l'exploration qui a affirmé la destruction du poumon

Le troisième temps s'acharnait à un contrôle minutieux des vaisseaux et de la bronche souche.

Le dernier temps : vérification de l'hémostase et fermeture de la thoracotomie.

Suites opératoires :

Sur le plan clinique, les suites opératoires ont été simples.

Sur le plan radiologique, la patiente a bénéficié de radiographies standards de contrôle en post opératoire, l'évolution était bonne, le poumon droit était sans anomalies radiologiques.

La TDM thoracique a montré une hernie du poumon droit vers le côté gauche

Le drainage post opératoire a été effectué : l'emplacement du drain a été contrôlé par radiographie standard, il a été enlevé le 5ème jour post opératoire.

La reprise des séances de kinésithérapie respiratoire était dès le premier jour, après l'intervention.

L'examen histologique a confirmé l'existence de lésions tuberculeuses actives et donc un traitement anti-bacillaire a été réinstauré selon le schéma :

2SRHZE/1RHZE / 5RHE : (le poids de la patiente = 20 kg)

- ✓ 4 comprimés/jour de RHZ (60mg+30mg+150mg) avec 1 comprimé E (400mg) pendant 3 mois.
- ✓ Streptomycine 15mg/kg/j injectable pendant 2 mois.
- ✓ 4 comprimés/jour de RH (60mg+30mg) et 1 comprimé E (400mg) pendant 5 mois de RHE.

La sortie a été autorisée au cours de la deuxième semaine après l'intervention.

L'évolution à long terme :

La patiente a été suivie régulièrement en consultation avec un recul de 3 mois.

L'évolution clinique était favorable, sur le plan radiologique on a objectivé une déformation thoracorachidienne après la pneumonectomie gauche.



Figure 40 : Radiographie standard montrant une déformation thoracorachidienne après pneumonectomie gauche

Observation N° 2 :

Il s'agit de C.A enfant âgé de 12 ans ; de sexe masculin habitant à Larache, vacciné selon le PNI, pas de notion de contage tuberculeux rapporté à l'interrogatoire.

L'enfant nous a été adressé pour un ictère cutanéomuqueux avec une splénomégalie fébrile et douloureuse le 23/09/2014.

Le début de la symptomatologie remonte à 3mois par l'installation d'une asthénie avec des douleurs osseuses diffuses, et un ictère cutanéomuqueux et des urines foncées dans un contexte de fièvre et d'amaigrissement non chiffrés.

L'enfant était hospitalisé à l'hôpital de Larache pendant une semaine, il a été transfusé par 2 culots globulaires puis adressé à notre formation pour complément de prise en charge.

L'examen physique trouve un enfant conscient asthénique, eupnéique au repos, conjonctives décolorées, ictérique, pas de taches purpuriques avec :

P=27 kg (-2DS) ; Taille = 135 (-1DS) ; T°=38,5 ; pouls = 130 ; TA= 16/10.

L'examen abdominal : abdomen distendu, pas de circulation collatérale, pas d'angiome stellaire, à la palpation une SPMG dure et douloureuse allant jusqu'à l'ombilic, pas d'HMG.

L'examen pleuropulmonaire : Examen normal

L'examen cardiovasculaire : Examen normal

L'examen ostéo-articulaire : Douleurs osseuses diffuses prédominant au niveau des membres inférieurs.

Un bilan biologique a été fait montrant :

Hg= 8,5dg/l; VGM= 84,9 μ m³; Hte= 26.4%; CCMH=32,2%; RDW=21% ;
Réticulocytes=601800/ μ l

Leucocytes=23500/ μ l ; Neutrophiles=19000/ μ l ; Lymphocytes=940/ μ l

Plaquettes=330000/ μ l ; TP=96% ; TCA= 26,7 sec

VS= 60 ; CRP=120 ; Ferritine=4000

IDR = négatif

MNI test = négatif

Myélogramme = normal

Electrophorèse des protéines = non faite

Le bilan radiologique :

La radiographie du thorax a montré un aspect normal (pas de signe de tuberculose pulmonaire):



Figure 41 : Radiographie du thorax face d'aspect normal

L'échographie abdominale a montré une SMG (18cm) micronodulaire avec un épanchement intrapéritonéal de moyenne abondance :

Une TDM abdominale C-/C+ a objectivée :

-Une SPMG hypodense, hétérogène non rehaussée après injection de produit de contraste, arrivant jusqu'au FIG, mesurant 20cm(H) x14cm(AP) x88cm.

-Hématome sous capsulaire liquéfié mesurant 27x7cm.

-Artère splénique opacifiée, veine splénique perméable.

-Conclusion : Aspect en faveur d'infrincissement splénique.

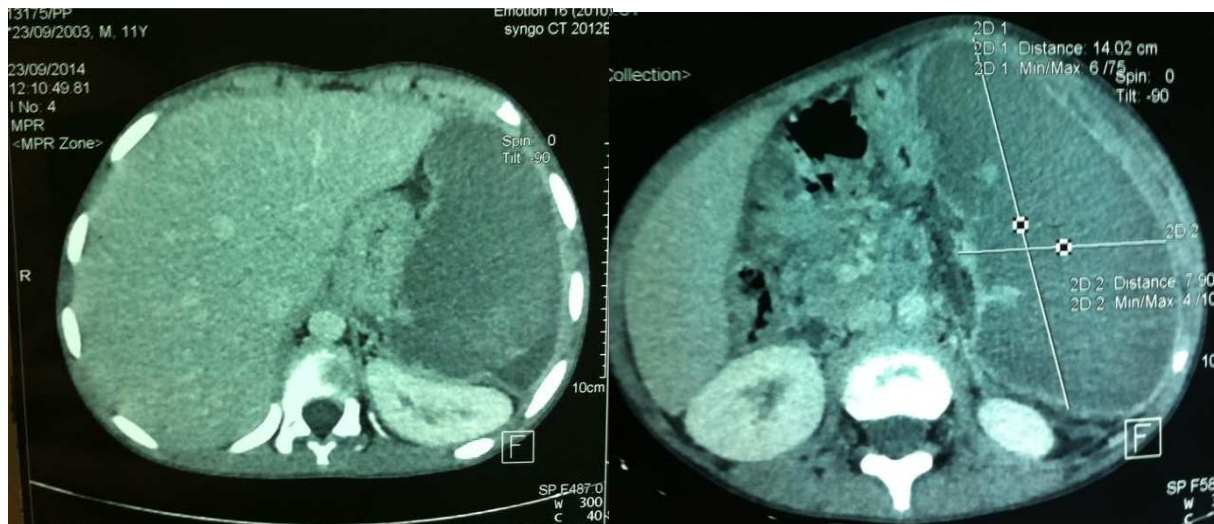


Figure 42 : TDM abdominale coupe axiale évoquant l'aspect d'infarcissement splénique



Figure 43 : TDM abdominale coupe sagittale évoquant une SMPG énorme

L'enfant a été vacciné contre le pneumocoque patient a été programmé pour une splénectomie le 01/10/14 :

Malade sous anesthésie générale intraveineuse, en décubitus dorsal sous billot basithoracique.

Laparotomie transversale gauche.

Dissection musculo-aponévrotique.

Ouverture du péritoine.

L'exploration de la rate retrouve une rate volumineuse remaniée avec des plages de nécrose d'allure infectieuse.

Dissection soigneuse pour libération des attaches de la rate aux différentes structures.

Section ligature du pédicule splénique.

Splénectomie.

Fermeture plan par plan sur drain de Redon N° 14.

Suivies opératoires simples.

Le patient est sorti sous antibiothérapie à base d'Augmentin 500mgx3/j pendant 10 jours et mis sous antiagrégants plaquettaires Aspirine 75mg/j pendant 2 mois.

La pièce de la splénectomie a été communiquée au laboratoire d'anatomopathologie pour examen histologique qui a objectivé :

Aspect histologique compatible avec une tuberculose caséo-fibreuse remaniée.

Absence de stigmate histologique en faveur d'une maladie de surcharge de type Gaucher ou Niemann Pick.

L'enfant est revenu après 10 jours, il était en bon état clinique avec NFS qui a montré une augmentation de taux des plaquettes à 500.000/ μ l et une hyperleucocytose à 19.000/ μ l.

L'enfant a été mis sous traitement antibacillaire selon le schéma 2RHZE/4RH : (poids du patient=24 kg) :

- ✓ 4 comprimés de RHZ (60mg+30mg+150mg)/jour + 1 comprimé E (400mg)/jour pendant 2 mois
- ✓ 4 comprimés de RH (60mg+30mg)/jour pendant 4 mois

L'enfant est prévu d'un suivi chaque 3 mois.

Observation N° 3 :

Il s'agit de B.Y, enfant âgé de 3 ans, de sexe masculin, issu d'un mariage consanguin, 3^{ème} de d'une fratrie de 3, mutualiste.

Le patient est bien vacciné selon le PNI. Il a une notion contagé tuberculose : (Oncle traité il y a un an pour tuberculose pulmonaire pendant 06 mois).

Son histoire remonte au mois d'Aout 2014, par l'installation de douleurs abdominales diffuses intermittentes, d'intensité modérée, sans troubles de

transit, sans troubles de transit dans un contexte d'anorexie et de fièvre non chiffré.

L'examen clinique trouve un enfant conscient, en assez bon état général, conjonctives normalement colorées avec :

P=13kg ; Taille = 120cm ; T°=38° ; TA=12/6 ; pouls = 120

L'examen de l'appareil digestif retrouve :

Un mauvais état bucco-dentaire.

Pas d'aphtes buccaux.

Abdomen souple, respire normalement, avec une voussure sous ombilicale infra centimétrique.

Palpation de l'abdomen est douloureuse, pas d'HSMG clinique.

On note la présence d'une adénopathie cervicale à 2,5 cm.

Le reste de l'examen est sans particularité.

Un bilan biologique a été réalisé :

Hb= 9,2 dg /l ; Hte= 29,6% ; VGM=59,4 μ m³ ; CCMH=31,1% ;
RDW=19.9%

Leucocytes = 16000/ μ l ; Neutrophiles = 8520/ μ l ; Lymphocytes=5640/ μ l

Plaquettes = 668000/ μ l ; TP= 96% ; TCA= 32 ;7 sec

VS=80 ; CRP=125 ;

IDR= négatif

ANCA= négatif ; ASCA=négatif ; Quantiferon = positif (a été fait après la mini laparotomie exploratrice)

La radiographie thoracique a montré : une opacité hilare gauche avec des opacités homogènes intéressant les 2/3 inférieurs du poumon gauche.

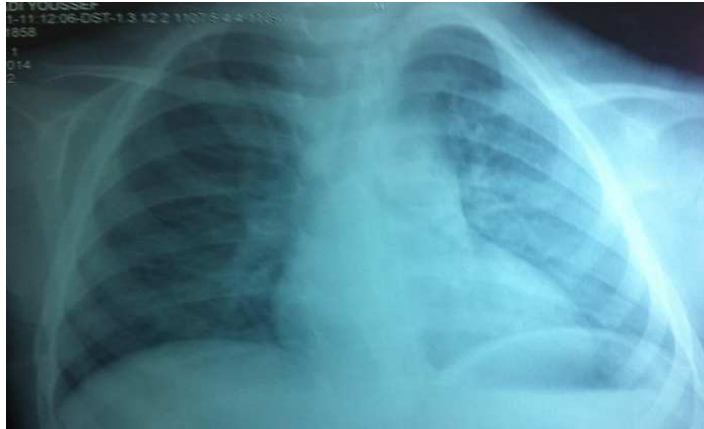


Figure 44 : Radiographie du thorax face

Le patient a bénéficié de 3 échographies abdominales :

La 1ère échographie a montré :

-Un épaissement pariétal digestif circonférentiel au niveau de la FID et hypogastrique estimé à 8mm avec des adénolymphites mésentériques.

-Rein droit pelvien.

La 2ème échographie a objectivé :

-Un boudin d'invagination intestinal au niveau de la FID avec épaissement digestif iléal asymétrique estimé à 8mm avec des adénopathies et un épanchement intrapéritonéal.

-Rein droit pelvien.

La 3^{ème} échographie :

-Épaississement digestif grélique symétrique de 11,5mm d'épaisseur et 40,5mm de hauteur avec de multiples adénopathies péripancréatiques et mésentériques.

-Rein droit pelvien.

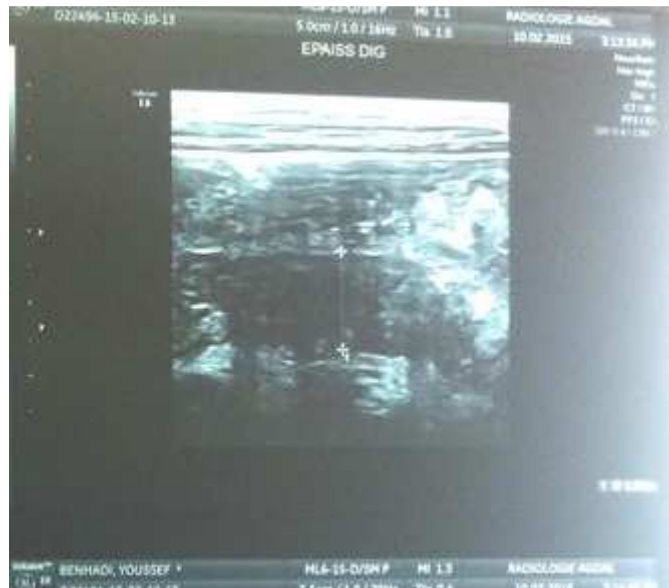


Figure 45 : Echographie abdominale montrant l'épaississement digestif au niveau de la FID



Figure 46 : Echographie 42 abdominale montrant les ADP mésentériques

-Une **TDM abdominale** a été demandée (le patient est sorti avec un rendez-vous de TDM dans 2 semaines).

Le patient a été staffé au CHOP : La décision était de faire une mini laparotomie exploratrice :

- Patient sous anesthésie générale en décubitus dorsal.
- Incision de mini laparotomie médiane à cheval sur l'ombilic.
- Exploration de magma-adénopathies mésentériques
- Cytoponction des adénopathies.
- Fermeture plan par plan.

Les fragments de la biopsie ont été acheminés pour examen histologique :

Adénite tuberculeuse caséofolliculaire.

Les suites opératoires étaient simples.

L'enfant est sorti sous traitement antibacillaire le 03 mars 2015 selon le schéma 2RHZ/4RH : (le poids du patient = 13 kg)

- ✓ 2 comprimés de RHZ (60mg+30mg+150mg) /jour pendant 2 mois
- ✓ 4 comprimés de RH (60mg+30mg) / jour pendant 4 mois

L'enfant va être vu après 03 mois.

Observation N° 4 :

Il s'agit de A.A, fille de 6 ans, bien vaccinée selon le PNI, sans antécédents pathologiques particuliers notamment tuberculeux. Elle a été Hospitalisée en 2005 pour ictère cutanéomuqueux.

Le début de la symptomatologie remonte à six mois avant son hospitalisation, par l'installation des douleurs épigastriques avec des épisodes diarrhéiques et une altération de l'état général. L'évolution était marquée par l'installation d'un ictère rétionnel (selles décolorées, urines foncées) une semaine avant d'être adressée à notre formation.

L'examen clinique retrouve une enfant asthénique, ictérique, avec une hépatosplénomégalie modérée, le reste de l'examen est sans particularité.

Le bilan biologique :

Hb= 9,2 dg /l ; Hte= 27% ; VGM=89,4 μ m³ ; CCMH=30,1% ;

Leucocytes 19000/ μ l ; Neutrophiles = 12220/ μ l ; Lymphocytes=5000/ μ l

Plaquettes= 180000/ μ l ; TP=82% ; TCA=31sec

BT= 150; BC= 120 ; BNC= 30 ; PAL= 300UI/l ; ASAT= 250 ;
ALAT=280 Gamma GT = 100UI/l

IDR= négatif

L'échographie abdominale montre une hépatomégalie avec des lésions arrondies, bien limitées isoéchogènes par rapport au parenchyme hépatique.

La TDM abdominale a objectivé de multiples masses hypodenses, non rehaussées après injection de produit de contraste. Il s'y associe une volumineuse masse de la tête du pancréas de densité hétérogène responsable d'une dilatation des voies biliaires, et des adénopathies rétropéritonéales hypodenses :



Figure 47 : TDM abdominale montrant une volumineuse masse de la tête du pancréas de densité hétérogène, avec adénopathies rétropéritonéales.

Le diagnostic d'un processus tumoral pancréatique avec métastases hépatiques a été retenu.

Une laparotomie exploratrice a été recommandée :

Malade sous anesthésie générale, en décubitus dorsal.

Laparotomie médiane.

Dissection musclo-aponévrotique.

Ouverture du péritoine.

Exploration trouve un blindage du pancréas prenant le duodénum, et un foie truffé de nodules.

Cytoponction au niveau hépatique et pancréatique.

Fermeture plan par plan.

Les suites opératoires étaient simples.

Les fragments de la biopsie ont été adressés à l'anatomopathologie pour étude histologique :

L'étude histologique conclut à une inflammation épithélio-giganto-cellulaire d'origine tuberculeuse.

L'enfant était mise sous traitement antibacillaire selon le schéma 2RHZ/4RH : (le poids de la patiente = 17 kg)

- ✓ 3 comprimés de RHZ (60mg+30mg+150mg) /jour pendant 2 mois
- ✓ 3 comprimés de RH (60mg+30mg) /jour pendant 4 mois

L'évolution à long terme :

La patiente a bénéficié d'un suivi régulier avec un recul de 3 mois, l'évolution clinique était bonne, la TDM abdominale réalisée en fin de traitement a montré une régression des lésions tuberculeuses.

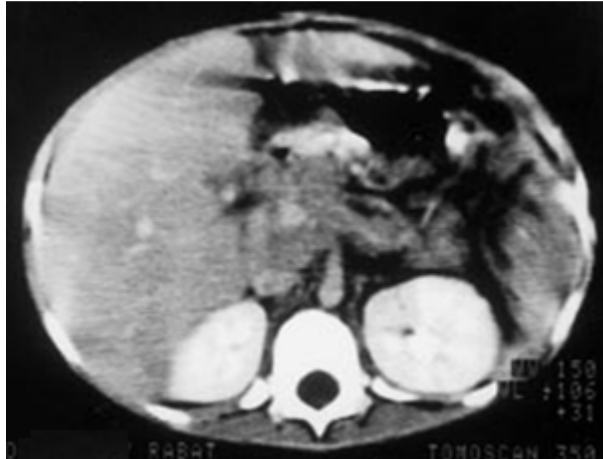


Figure 48 : Contrôle tomodensitométrique après traitement : disparition des lésions.

Observation N° 5 :

Z.B. âgé de 10 ans, bien vacciné selon le PNI. Il nous a été adressé en 2008 d'Agadir pour un Reflux Vésico-Urétéral (RVU) droit.

Dans les antécédents il a un père décédé par tuberculose pulmonaire. Le patient est suivi depuis 2006 pour une tuberculose urinaire à Ainzegane par un traitement antibacillaire de 9 mois.

Sa symptomatologie avait débuté 5 ans avant son hospitalisation à l'Hôpital d'Enfant de Rabat (HER), par plusieurs épisodes d'infections urinaires, le diagnostic de tuberculose urinaire a été posé en 2006, et pour lequel il a été traité par les antibacillaires de 9 mois et déclaré guéri en fin de traitement. Depuis, l'enfant se plaint de douleurs pelviennes avec brûlures mictionnelles et incontinence urinaire.

L'examen clinique d'entrée trouvait un patient en bon état général et hémodynamique, avec une température à 37°, et un poids de 20 kg. Le reste de l'examen était normal, en particulier il n'existait pas de contact lombaire.

Le bilan biologique :

A la NFS, l'enfant présentait une anémie à 7,4 g/dl hypochrome microcytaire.

Dans l'Examen Cyto-Bactériologique des Urines (ECBU) il existait une leucocyturie sans germe, et une hématurie. La fonction rénale était perturbée, avec une urée sanguine à 0,76 g/l et une créatininémie à 14 mg/l.

IDR était négatif

L'urographie intraveineuse (UIV) objectivait une urétérohydronephrose droite, et défaut de sécrétion rénale gauche avec néphrographie conservée :



Figure 49 :Urétérohydronephrose droite ; défaut de sécrétion rénale gauche avec néphrographie conservée.

L'uréthrocystographie rétrograde et per mictionnelle montrait un reflux vésico-urétéral droit passif et actif grade V :



A

B

Figure 50 (A ; B) : Uréthrocystographie rétrograde Reflux vésico-urétéral droit passif et actif, grade V

L'échographie mettait en évidence une dilatation pyélocalicielle à droite et une loge rénale gauche vide.

La scintigraphie rénale confirmait la destruction du rein gauche :

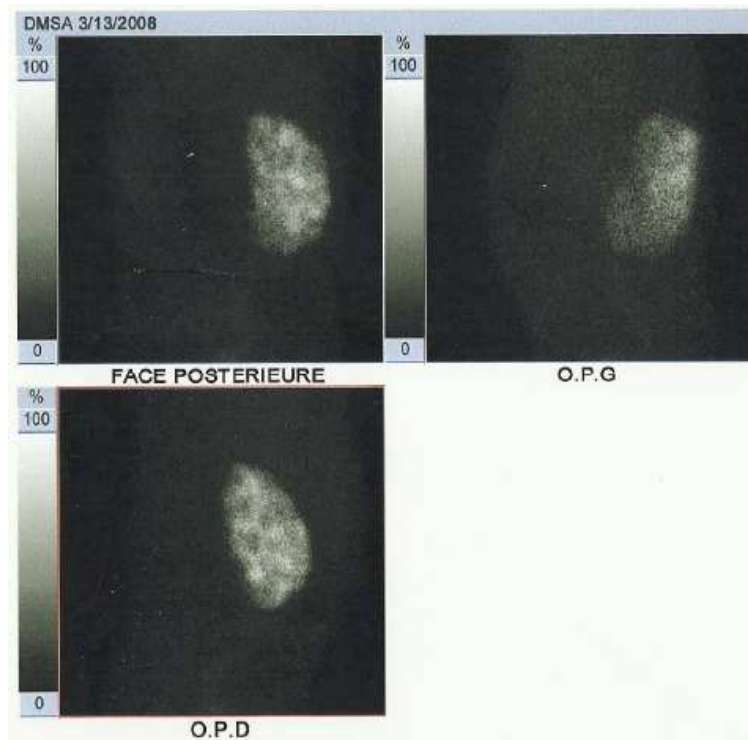


Figure 51 : absence de fixation en regard de l'aire rénale gauche, avec rein droit modérément hypertrophié. La fixation assez hétérogène lui confirait un aspect moucheté.

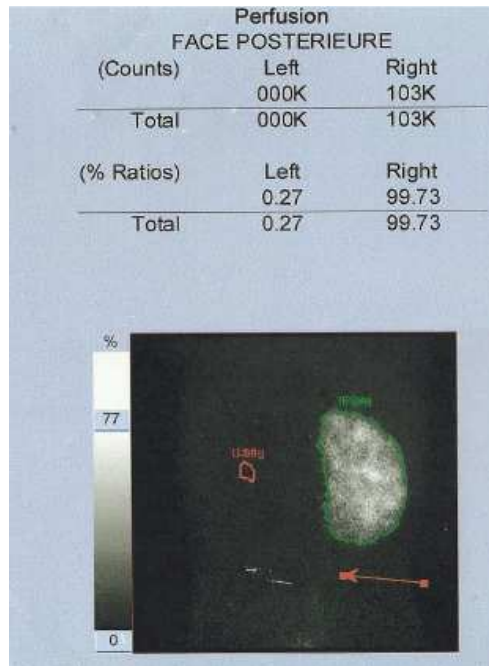


Figure 52: Scintigraphie rénale montrant rein gauche détruit

Le traitement antibacillaire a été instauré pendant 9 mois sans qu'il soit associé à une corticothérapie. Après 9 mois d'évolution, la guérison de la maladie a été déclarée à AGADIR, mais la persistance de l'incontinence urinaire et l'altération de la fonction rénale gauche à la scintigraphie impliquent une intervention chirurgicale. Le traitement chirurgical visé tout d'abord l'incontinence par :

- agrandissement vésical par urétérocystographie et néphrectomie gauche ;
- une dérivation urinaire continente de type Mitrofanoff ;

Puis traitement des infections et du reflux vésico-urétéral :

- une réimplantation urétérale droite ;

L'histologie de la pièce de néphrectomie montre une pyélonéphrite chronique granulomateuse.

Les suites postopératoires ont été simples et un traitement médical à base d'anticholinergiques (DITROPAN® = Oxybutynine) repartie en ½cp – ½cp-1cp, et à base d'antiseptique urinaire (BACTRIM® = Sulfaméthoxazole, Triméthoprime) en une seule prise le soir, 1 cuillère à café en permanence.

L'évolution à long terme :

L'enfant est revu tous les 6 mois, son état clinique général était bon.

Sur le plan biologique, le taux d'urée sanguin s'est nettement amélioré, il est passé de 0,74g/l en 2008 à 0,32g/l en 2011.

Sur le plan radiologique, une échographie réalisée en 2011 avait montré une régression de la dilatation de l'uretère lombaire (6mm) une augmentation de la taille du rein droit (130×80×63), l'index parenchymateux est de 6mm au niveau polaire et mediorénal.

Malgré le traitement médical, la capacité vésicale n'a pas considérablement augmentée.

Pour la continence, elle est de 30-40 min, non suffisante pour une continence sociale, et l'enfant, à l'âge de 13ans porte toujours des couches.

Les infections urinaires n'existent plus.

La stomie (mitrofanoff) a été perméable, la cathérisation est facile et est réalisée plusieurs fois par jour (5-6 fois). Les fuites par la stomie surviennent après 30 à 40 min.

L'enfant est toujours suivi dans notre formation, et devant les constatations cliniques et radiologiques ce tableau clinique et radiologique, une entérocytoplastie d'agrandissement sera discuté pour améliorer la qualité de vie du patient.

Résultats

Notre série a comporté 3 garçons et 2 filles, âgés de 3 à 12 ans (âge moyen : 7ans et demi), qui ont été opérés dans le service de Chirurgie Viscérale de l'Hôpital d'Enfants de Rabat. La notion de contag tuberculeux chez 1patient (tuberculose intestinale). ATCD de tuberculose chez 2 patients (pulmonaire et rénale).

Les signes cliniques les plus fréquents sont l'AEG, la fièvre et la douleur (tous les cas), les autres signes sont en fonction de la localisation.

Dans 2 cas (rénale et pulmonaire le diagnostic était évident) dans 3 cas le diagnostic était erroné au début.

Les données biologiques :

Chez tous les malades, le bilan sanguin a objectivé un syndrome inflammatoire non spécifique.

Le test d'intradermoréaction réalisée chez tous les malades était négatif.

Le Quantiféron a été réalisé chez un seul patient, il était positif.

Les données radiologiques :

La radiographie pulmonaire de face faite chez tous les patients était d'aspect anormal chez 2 patients (Les cas N°1 et 3).

L'échographie, réalisée chez 3 patients (Cas N° 2, 3 et 4) a conclu un aspect pathologique en faveur d'un processus envahissant et destruction parenchymateuse chez le cas N° 5 .

La TDM thoracique réalisée chez une patiente a précisé la topographie des lésions parenchymateuse pulmonaire post-tuberculeuses.

La TDM abdominale réalisée chez 2 patients a objectivé:

Chez le patient N° 2 un aspect en faveur d'un infarctus splénique et chez la patiente N° 4 un aspect en faveur d'un processus lésionnel d'allure tumoral au niveau du pancréas avec des micronodules diffuses au niveau du foie faisant évoquer une métastase hépatique.

La chirurgie :

Tous les enfants ont subi une intervention chirurgicale.

Deux laparotomies exploratrices chez 2 patients avec une splénectomie chez un patient, une mini laparotomie exploratrice chez un patient, toutes les pièces prélevées ont été envoyées à l'anatomopathologie pour étude histologique.

Une néphrectomie gauche avec agrandissement vésical chez un patient, une pneumonectomie gauche chez une patiente.

Les suites opératoires ont été simples dans tous les cas. Tous nos malades ont été suivis en consultation. La surveillance était basée sur des critères cliniques et échographiques.

Tous nos malades ont reçu un traitement antituberculeux (Cas N° 1, 2,3 et 4) ou ont déjà été pour tuberculose (Cas N°1 et 5)

Discussion

La tuberculose pulmonaire et extrapulmonaire n'est plus en régression, les épidémiologistes s'accordent à signaler une renaissance des infections à *Mycobacterium tuberculosis* liée à la migration de la population, éclosion de l'infection par VIH, et la dégradation des conditions socioéconomiques. [31]

Au cours de la tuberculose tous les organes peuvent être atteints. L'expression clinique, extrêmement variée, et le tableau radiologique polymorphe évoquent à tort d'autres diagnostics de maladies infectieuses ou de pathologie tumorale maligne d'autant plus que la symptomatologie évolue dans un contexte d'altération de l'état général. Ce diagnostic, difficile et fréquemment méconnu, doit être évoqué surtout si le contexte épidémiologique s'y prête en présence d'une atteinte pulmonaire concomitante, ou devant des antécédents de tuberculose. [32]

La laparotomie et la coelioscopie sont indiquées selon les cas (observations 2, 3,4) pour établir le diagnostic d'une tuberculose viscérale, et d'autre part l'intervention chirurgicale était à but thérapeutique là où le viscère était totalement détruit par les bacilles de Koch (les malades 1,2 et 5).

1) EPIDEMIOLOGIE :

La tuberculose de l'enfant demeure un problème de santé publique, et ce malgré l'organisation de la lutte antituberculeuse et la généralisation de la vaccination obligatoire à la naissance, depuis l'institution du programme élargi de vaccination en 1982 puis le programme national d'immunisation en 1987.

L'enfant est concerné dans 10% des cas de tuberculose déclarée en 2002, avec une nette prédominance des enfants âgés de 10- 14ans, et un sexe-ratio 2F/3M.

Les formes extra pulmonaires constituent 83% des cas de tuberculose chez l'enfant marocain.

La localisation abdominale constitue un motif fréquent de consultation et occupe parmi les localisations extra-respiratoires, le 3ème rang après les localisations ganglionnaires et neuro-méningées. L'atteinte intestinale occupe la deuxième place (9,7 %), après l'atteinte péritonéale (14,2%) dans les localisations abdominales de la tuberculose [34].L'atteinte hépatique est très rare estimée à 1 %. L'atteinte splénique souvent associée à une atteinte hépatique. L'atteinte pancréatique est exceptionnelle.

L'atteinte rénale dans le cadre d'une atteinte urogénitale représente 3% [29].

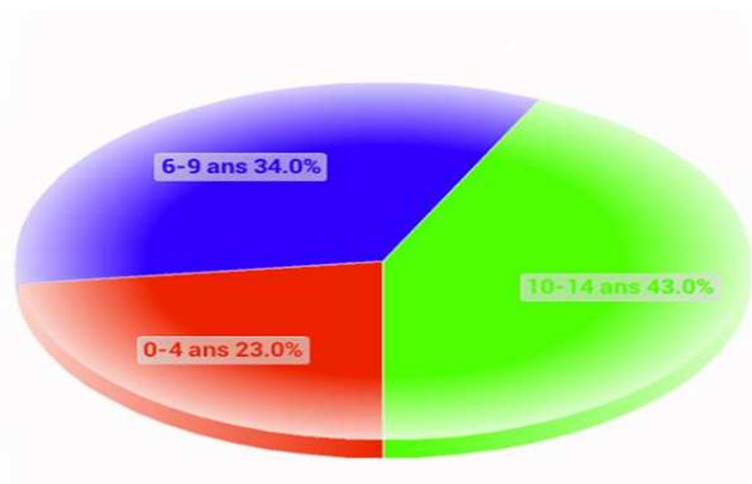


Figure 53 : répartition selon l'âge des cas de tuberculose chez l'enfant au Maroc entre 2000 et 2002 [29]

Dans notre série d'étude on avait :

Un patient d'âge entre 0-4 ans (3ans)

Deux patients entre 6- 9 ans (6ans et 9 ans)

Deux patients entre 10-14 ans (10 et 12 ans)

Pour le sexe :

2 filles et 3 garçons.

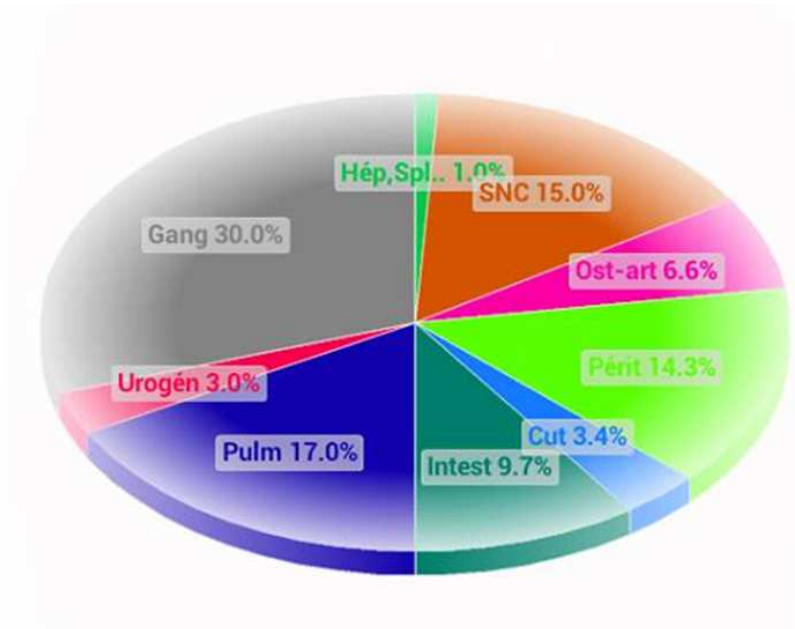


Figure 54 : Répartition de la tuberculose chez l'enfant selon la localisation au Maroc [34]

Dans notre étude de 5 cas :

Une tuberculose pulmonaire

Une tuberculose splénique

Une tuberculose intestinale

Une tuberculose pancréato-hépatique

Une tuberculose rénale

Le risque d'infection chez l'enfant est modulé, plus au moins, par différents facteurs, liés à la contagiosité du cas index, aux conditions d'exposition et l'enfant lui-même, la bonne connaissance de ces facteurs et la standardisation de leur recueil sont des éléments très importants pour l'amélioration du dépistage. Cela permet d'évaluer le risque pour chaque enfant et de guider les indications thérapeutiques. Une fois l'enfant est infecté, d'autres facteurs sont susceptibles de favoriser la progression immédiate vers la maladie. Le principal de ces facteurs est l'âge jeune de l'enfant, jusqu'à 5 ans le risque de progression vers la maladie est très augmenté. Ce risque est surtout majeur pour les moins de 2 ans [20].

Tableau 1 Facteurs de risque d'identification d'infection et de progression vers la maladie chez des enfants exposés à un cas de tuberculose respiratoire.

	Facteurs augmentant le risque d'infection	Facteurs augmentant le risque de progression vers la maladie en cas d'infection
Facteurs liés au contaminateur	Nombre croissant de bacilles à l'examen direct [10–12,110] Présence de cavernes à la radiographie de thorax [10–12,110] Tabagisme actif [10]	Présence de cavernes à la radiographie de thorax [10–12]
Facteurs liés à l'enfant exposé	Mauvaises conditions socioéconomique [10,110,111] Naissance dans pays à forte incidence de tuberculose [10,112] Adolescent [10,111] Lien familial de premier degré avec le contaminateur [10,110] Tabagisme actif (adolescent) [10] Tabagisme passif [68,111]	Âge inférieur à 5 ans [10] Immunodépression Insuffisance rénale Diabète
Facteurs liés aux conditions d'exposition	Durée d'exposition [10,110] Répétition des expositions [110] Confinement lors de l'exposition [110] Proximité nocturne avec le contaminateur [10,110]	

Figure 55 : Facteurs de risque d'infection et de progression vers la maladie chez des enfants exposés à un cas de tuberculose pulmonaire [19]

Chez nos malades :

Age inférieur à 5 ans chez un patient

Le contagement tuberculeux chez 1 patient

L'ATCD de tuberculose chez 2 patients

L'immunodépression et le diabète n'étaient pas chez nos malades, les conditions socio-économiques sont difficiles à objectiver.

2) DIAGNOSTIC POSITIF :

La tuberculose viscérale, surtout abdominale (le cas des observations 2 ; 3 ; 4) a un aspect particulier : Pseudotumoral. Cet aspect impose d'autant plus pour une affection tumorale maligne qu'il s'inscrit dans un tableau d'altération de l'état général. La fréquence de cette forme est difficile à évaluer, elle n'est signalée que dans 5% des cas. [31]

2.1) L'atteinte pulmonaire :

➤ clinique :

Le diagnostic positif de la TP est habituellement facile. Il est orienté par les données cliniques et radiologiques et confirmé par la positivité des prélèvements bactériologiques. Devant un contexte épidémiologique, la tuberculose pulmonaire doit être toujours évoquée en premier lieu, alors que les constatations de la pratique courante montrent que la PIT tuberculose est quasi méconnue et se prend à tort pour des infections pleuropulmonaires à germe banal ce qui pose le retard de diagnostic.

Chez l'enfant, la tuberculose maladie peut-être asymptomatique et si des symptômes existent, ils sont souvent aspécifiques (toux, fièvre, anorexie, asthénie, mauvaise croissance pondérale, sueurs nocturnes, troubles

digestifs, adénopathies, tachypnée voire dyspnée). C'est donc la persistance des symptômes, malgré les traitements antibiotiques, qui doit alerter, surtout dans un contexte à risque.

La recherche d'un « contamineur » (cas source) dans l'entourage proche de l'enfant est, dans ce cas, un élément important. À l'inverse, des formes graves et fortement symptomatiques sont plus fréquentes chez le jeune enfant (miliaire tuberculeuse).[19]

Parfois, le tableau clinique est atypique chez l'enfant, dans une étude menée en Tunisie [34] 2 nourrissons avec contage tuberculeux négatif ont présenté une symptomatologie mimant un asthme du nourrisson avec un wizzing récurrent et toux sèche alors qu'il s'agissait d'une atteinte parenchymateuse associée à une compression bronchique par un granulome ou par une volumineuse adénopathie.

La tuberculose pseudotumorale survient souvent chez les patients infectés par le VIH, elle est rare chez les immunocompétents et ne représente que 4,3% dans l'étude de Cherlan et al [35]. Elle est due à réaction inflammatoire atypique, caractérisée par une croissance anarchique des cellules inflammatoires dont la cause est inconnue, plusieurs théories l'ont attribué à des troubles métaboliques.

Le tableau clinique associe une altération de l'état général, une fièvre avec des signes compressifs (douleur thoracique, dyspnée, dysphagie) l'examen pleuropulmonaire peut être normal, des adénopathies périphériques peuvent se voir de siège cervicale ou sus claviculaire faisant penser plus à une pathologie tumorale maligne (Surtout que les investigations radiologiques montre souvent une masse isolé de grande taille associée à des adénopathies médiastinales).

Un cas a été rapporté en Russie en 1969 chez une fille de 5 ans immunocompétente sans antécédents de tuberculose [36] ; 2 cas publiés en 1998 par Mj Cherian et al [al] le premier était un nourrisson de 1 an et demi, le 2ème cas était un enfant de 3 ans sans contexte de contagion tuberculeuse connue [37].

Et un autre cas, chez un enfant immunocompétent sans notion de contagion tuberculeuse âgé de 10 ans, a été publié en 2007 en Brésil [38].

- **bactériologie :**

L'identification de *M. tuberculosis* permet de poser le diagnostic de certitude de tuberculose. Toutefois, cet argument formel fait souvent défaut chez l'enfant.

La méthode usuelle de prélèvement des crachats reste délicate, notamment chez les petits enfants qui ont plutôt tendance à avaler leurs crachats au lieu de les expectorer.

L'aspiration gastrique représente le mode préférentiel de recueil des sécrétions issues des voies aériennes et dégluties. L'optimisation des conditions de réalisation peut permettre d'augmenter considérablement le rendement de tubages gastriques pour la détection de *M. tuberculosis*. Mais cette alternative reste relativement traumatisante et nécessite une courte hospitalisation de l'enfant. [34]

L'induction d'expectorations par inhalation de sérum salé hypertonique (5%) a été proposée comme une alternative à l'aspiration gastrique, même chez les nourrissons. Cette technique est répandue moins efficace chez l'enfant que chez l'adulte, mais a fait l'objet en 2005 d'une étude comparative avec les tubages gastriques chez 250 enfants tuberculeux âgés de 1 mois à 5 ans. Ses auteurs affirment que le rendement bactériologique d'un échantillon prélevé par

induction des crachats, est équivalent à celui de 3 tubages gastriques, et que celui de trois crachats induits est 2 fois supérieur à celui des 3 tubages traditionnels.[34]

Les prélèvements réalisés au cours d'une endoscopie bronchique (aspiration bronchique ou lavage broncho-alvéolaire) n'ont pas de rendements supérieurs aux aspirations gastriques chez l'enfant. L'endoscopie bronchique ne doit donc pas être réalisée à visée uniquement microbiologique.[19]

➤ L'examen direct et culture

En plus du fait que les prélèvements pédiatriques sont généralement paucibacillaires, les prélèvements naturellement contaminés (urines, pus, crachats..) doivent subir une décontamination soignée avant de les traiter aux laboratoires. Si cette décontamination est mal contrôlée ou excessive elle pourrait conduire à la destruction de tous les germes y compris le nombre limité des mycobactéries, donc à une culture faussement négative. [27]

Un frottis positif, même en combinant l'examen direct et la culture, est observé dans moins de 50 % des tuberculoses-maladies de l'enfant,

➤ L'amplification génomique : [27]

Les systèmes d'amplification génomique sont capables de détecter de faibles quantités de matériel génétique de *M. tuberculosis*. Le niveau de sensibilité des tests PCR peut être très intéressant dans la tuberculose de l'enfant, habituellement paucibacillaire.

Les valeurs de sensibilité vont de 45 à 83 % pour les techniques PCR et de 25 à 44% pour les cultures. Alors que la spécificité est à 100% selon ces mêmes

études. Si ces techniques d'amplification génomique n'ont pas d'indication systématique dans la tuberculose de l'enfant, elles peuvent néanmoins être utiles dans les situations où le diagnostic est difficile chez l'enfant, comme les nouveau-nés et les immunodéprimés, chez lesquels des faux négatifs du test tuberculinique sont fréquents.

➤ **La biologie :**

Les perturbations biologiques observées n'ont d'autre part rien de spécifique, qu'il s'agisse de l'anémie ou du syndrome inflammatoire avec une hyperleucocytose à peu d'intérêt pour le diagnostic. Il garde toutefois une importance dans la surveillance de la maladie [34]. Ainsi, la vitesse de sédimentation est souvent accélérée, la numération formule sanguine objective une anémie modérée, une hyperleucocytose, ce qui rejoint nos constatations chez nos patients.

Chez l'enfant, des observations exceptionnelles d'anémie hémolytique auto-immune (AHAI) ou de purpura thrombopénique immunologique (PTI), ont été publiées dans la TBC disséminée, abdominale et ganglionnaire [34]. Ainsi, malgré le caractère exceptionnel de cette association, la recherche d'une infection par le MT devrait faire partie du bilan étiologique d'une AHAI ou d'un PTI, dans les pays d'endémie tuberculeuse, d'autant plus qu'une évolution favorable sous antituberculeux seuls. [34]

Ces perturbations biologiques sont aussi observées au cours des atteintes extrapulmonaires.

La tuberculine est préparée à partir d'un broyât de *M. tuberculosis* et contient donc des fractions protéiques polyantigéniques, son injection

intradermique provoque chez le sujet infecté la libération de lymphokines à l'origine d'une réaction d'hypersensibilité retardée se traduisant par l'apparition 24 à 72 h après d'une infiltration localisée de la peau. Cette infiltration est due à l'œdème et à l'accumulation des lymphocytes sensibilisés au niveau du point d'injection.[27]

Cette réaction d'hypersensibilité retardée induite par des antigènes microbiens de *M. tuberculosis* est également induite par les bacilles du BCG et aussi par certaines mycobactéries atypiques.

L'intradermo réaction à la tuberculine est utilisée : [27]

- Au niveau individuel, dans le cadre du diagnostic de l'infection tuberculeuse. Sa positivité prouve que le sujet a déjà été infecté par une mycobactérie à un instant quelconque de sa vie. Elle n'est en aucun cas la preuve d'une tuberculose maladie.
- Au niveau collectif, sa pratique sur un échantillon représentatif d'enfants non vaccinés par le BCG permet de mener une enquête de prévalence tuberculinique pour déterminer la proportion de sujets infectés dans cet échantillon. Cette proportion traduit l'intensité de la transmission de l'infection dans cette collectivité et permet de calculer « le risque annuel d'infection tuberculeuse » (RAI).

L'intradermo-réaction (IDR) à la tuberculine n'est pas une preuve de la nature tuberculeuse de l'affection. Plusieurs réactions sont capables d'induire des réactions faussement négatives : Injection trop profonde, une lecture tardive ou sous-estimée, immunodépression ou infection récente et la vaccination BCG [19].

Le tableau suivant aide à l'interprétation de l'IDR chez l'enfant de moins de 15 ans en fonction de la date de vaccination BCG :

IDR diamètre d'induration en millimètres (mm)	BCG <10ans	BCG ≥10ans	Absence de BCG
IDR <5mm	IDR négative Tuberculose infection ancienne ou récente peu probable		
5mm ≤ IDR ≤ 9 mm	- IDR positive - En faveur d'une réaction due au BCG	- IDR positive - En faveur d'une réaction due au BCG ou d'une tuberculose infection	- IDR positive - En faveur d'une tuberculose infection, mais non en faveur d'une infection récente
10 mm ≤ IDR ≤ 14 mm	- IDR positive - En faveur d'une réaction due au BCG ou d'une tuberculose infection	- IDR positive - En faveur d'une tuberculose infection	
IDR ≥ 15 mm	- IDR positive - en faveur d'une tuberculose infection récente		

Tableau I : Interprétation de l'IDR

On a effectué le test de Quantiferon chez le patient N° 3, le test s'est révélé positif, mais les tests sanguins IGRA (Quantiferon GiT® et T-spot Tb®) détectent une mémoire immunologique et sont destinés à faire un diagnostic d'infection tuberculeuse latente. Ils ne devraient pas être utilisés pour diagnostiquer une tuberculose pulmonaire active ou autre et ne peuvent se substituer à l'imagerie et la microbiologie. Le but des tests IGRAs est de déceler des infections tuberculeuses latentes et de les traiter pour éviter l'évolution vers une tuberculose active contagieuse [35].

➤ **La Radiologie :**

Malgré les progrès de l'imagerie, le diagnostic de certitude est souvent difficile à obtenir, en particulier en l'absence de localisation pulmonaire.

Au cours de l'atteinte pulmonaire seule ou associée à une autre localisation, plusieurs aspects locaux et locorégionaux peuvent se voir : atteinte ganglionnaire, compression des voies aériennes adjacentes, et troubles de ventilation des segments d'aval par les adénopathies [19].

Des opacités parenchymateuses souvent segmentaires et lobaires (le patient N°2 : la radiographie thoracique de face objective une opacité hilare et basale homogène probablement témoin d'une atteinte pulmonaire associée à l'atteinte intestinale). Les calcifications peuvent être présentes au sein des opacités, les nodules d'une taille de 2 cm se voient chez 30% des enfants, des micronodules de 1 à 3 mm sont évocateurs d'une dissémination hémotogène [19]. Une miliaire tuberculeuse ou poumon détruit (l'observation N°1) témoignent un stade avancé de la maladie tuberculeuse. Un poumon détruit peut se présenter aussi sous forme d'opacités systématisées rétractiles qui correspondes à des foyers d'atélectasie, des opacités pulmonaires diffuses hétérogènes réalisant l'aspect d'un poumon sale ou des opacités homogènes. [19]

Trois **aspects tomодensitométrique** sont observés au cours de la tuberculose pseudotumorale : les nodules, les masses et les condensations parenchymateuses. La taille des lésions est variable. Les contours peuvent être nets et réguliers, lobulés et irréguliers ou spéculés. Les calcifications intra-lésionnelles peuvent être diffuses, centrales ou excentriques. Quand les lésions sont excavées, la paroi de l'excavation peut être épaisse ou fine et régulière. [34]

Le rehaussement annulaire de la lésion est évocateur de la tuberculose. L'hypodensité centrale non rehaussée par le produit de contraste correspond à la nécrose caséuse. Quand les lésions atteignent plusieurs lobes : la tuberculose pulmonaire doit être évoquée. Les lésions de tuberculose pseudo tumorale prédominent au niveau des :

- Segments dorsaux et apicaux des lobes supérieurs
- Segments apicaux des lobes inférieurs (à droite ++)

Les masses et les nodules de tuberculose pseudo tumorale peuvent être de siège périphérique ou proximal.

La TDM permet de rechercher les signes associés aux nodules et aux masses de tuberculose pseudo tumorale : [34]

Micronodules centro-lobulaire.

Nodules acinaires : péri-lésionnelle ou controlatérale.

L'endoscopie bronchique apporte fréquemment des arguments diagnostiques importants chez les enfants suspects de TM. En effet, 40 à 60 % des enfants avec TM et radiographie de thorax anormale ont une atteinte endobronchique très évocatrice, et directement visualisable en endoscopie [19].

Les aspects les plus fréquents sont une réduction du calibre bronchique par compression d'une adénopathie adjacente, un granulome, du caséum obstructif, ou encore une inflammation muqueuse importante [19].

L'absence d'arguments sur la radiographie de thorax pour une obstruction bronchique n'exclut en rien la présence d'une atteinte endobronchique [19]. Si

l'endoscopie bronchique ne se justifie pas à visée uniquement microbiologique, elle reste très informative pour l'évaluation de la maladie endobronchique et doit donc être facilement réalisée chez l'enfant lorsque la radiographie de thorax est anormale. [19]

- **La thoracotomie :**

La tuberculose pulmonaire se traduit souvent par des images radiologiques cavitaires évocatrices. Elle peut revêtir des aspects atypiques comme la forme pseudotumorale. La présence d'un nodule pulmonaire pose des problèmes de diagnostic. Les méthodes non invasives ne permettent pas de faire la preuve de la nature bénigne ou maligne de ce nodule. La tomодensitométrie apporte des présomptions mais non une certitude sur la nature exacte du nodule, d'où le recours à thoracotomie et la résection a emportant le nodule était avec un examen extemporané.

Dans une étude menée à l'université de Florida [37] sur une série de 12 patients, la thoracotomie fut pratiquée chez 3 malades, le diagnostic de tuberculose sur aspect macroscopique a été retenu chez un malade et après étude histologique chez 2 malades.

- **L'anatomopathologie :**

La multiplication des bacilles de la tuberculose dans n'importe quel site de l'organisme humain provoque une inflammation spécifique avec formation d'un granulome caractéristique. L'anatomie pathologique permet d'examiner les tissus suspects de tuberculose, soit du vivant du malade sur des prélèvements obtenus par biopsie médicale ou chirurgicale, soit après décès sur des pièces d'autopsie.

L'examen anatomopathologique comprend l'examen macroscopique des lésions, qui peut évoquer la tuberculose si l'observateur dispose de la pièce complète ou d'une partie importante de cette pièce (ganglion, rein . . .) et l'examen microscopique d'un prélèvement. L'anatomopathologie est une aide au diagnostic, lorsque ce diagnostic ne peut pas être fait par les techniques de bactériologie. Cet examen est surtout utile dans les tuberculoses extra-pulmonaires. Il est parfois possible de coupler des examens d'anatomopathologie avec des techniques de bactériologie.

- Macroscopie : [37]

Les aspects macroscopiques de la tuberculose pulmonaire peuvent se résumer dans les formes suivantes :

- ✓ La miliaire tuberculeuse
- ✓ Les tubercules crus
- ✓ Les tuberculomes
- ✓ Les cavernes

- Microscopie : [38]

Les lésions microscopiques sont de plusieurs types. Au stade initial de l'inflammation apparaissent des lésions exsudatives non spécifiques, riches en lymphocytes et en cellules histiocytaires macrophagiques. Cette phase est très fugace et ne s'observe que dans certaines tuberculoses très graves à évolution rapide. À un stade plus avancé se surajoute une nécrose caséuse particulière à la tuberculose, qui résulte d'une part du caractère avasculaire du nodule inflammatoire, et d'autre part des réactions complexes entre le germe et les

tissus (tous nos malades ont présenté cet aspect pathognomonique de l'atteinte tuberculeuse).

Cette nécrose peut être minime et passer inaperçue lors de l'étude histologique. La réaction de défense tissulaire contre ces atteintes destructives se manifeste par l'apparition de lésions folliculaires autour du caséum, formées par des cellules épithélioïdes, géantes et lymphocytaires.

Quand tous les éléments d'une telle lésion caséofolliculaire sont réunis, leur nature tuberculeuse est pratiquement certaine. Mais selon l'incidence des coupes, un tel follicule peut avoir un aspect moins spécifique, gigantoépithélioïde, épithélioïde ou lymphocytaire, prêtant dans ce cas à confusion avec d'autres affections, telles que la sarcoïdose et la brucellose.

La résorption d'une inflammation tuberculeuse est possible spontanément, mais elle est surtout le fait de l'antibiothérapie. Les lésions non caséifiées évoluent vers la fibrose, et les lésions caséifiées s'entourent d'une coque fibreuse. Le caséum dans ce cas ne peut se résorber, mais il se modifie avec assèchement, calcification ou ramollissement. Les conséquences du ramollissement sont liées à la possibilité d'évacuation de cette nécrose : des ulcérations se forment au niveau des revêtements entre autres digestifs, des abcès froids au sein des tissus pleins (rate, foie), et des cavernes au sein des parenchymes pourvus de voies de drainage.

Comme tous les foyers inflammatoires, les lésions tuberculeuses ne sont pas disposées au hasard au sein des viscères. Leur configuration, leur taille et leur volume sont conditionnés par l'entité anatomique où elles se développent et à partir de laquelle elles s'accroissent avec une certaine systématisation.

L'importance et l'étendue des lésions ne dépendent pas de la quantité et de la virulence des bacilles, mais du terrain, de la réactivité de l'individu et des organes, et de la présence de conditions générales ou locorégionales favorisantes.

L'aspect microscopique est commun à toutes les atteintes viscérales.

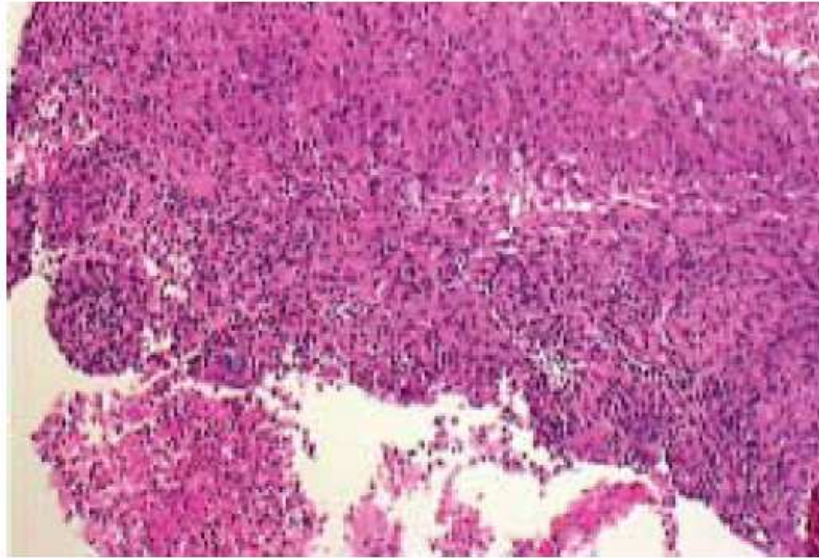


Figure 56 : Examen anatomopathologique : granulome épithélio-gigantocellulaire [39]

2.2) L'atteinte splénique:

➤ La clinique :

Dans l'observation N° 2, l'altération de l'état général avec la splénomégalie fébrile, associée à un ictère et des douleurs osseuses ont fait penser à une hémopathie maligne ou un lymphome.

L'atteinte tuberculeuse splénique isolée est exceptionnelle (Le cas N°2), elle est souvent associée à une atteinte hépatique et /ou pulmonaire concomitante [40]. Dans sa forme primitive, elle réalise souvent des aspects

trompeurs de diagnostic difficile. Elle se traduit cliniquement par un syndrome fébrile, une AEG, avec à l'examen clinique une splénomégalie et ou hépatomégalie [40] (ce qui rejoint le tableau clinique de notre patient N°2).

➤ **La radiologie :**

L'atteinte splénique, peut revêtir plusieurs aspects : micronodulaire, macronodulaire ou abcédée :

La forme micronodulaire est la plus fréquente se traduisant à **l'échographie** par accentuation de l'échogénicité ou par des micronodules de taille inférieure à 5 mm, d'aspect hypoéchogène. La forme macronodulaire est plus rare appelée tuberculome. Elle réalise un ou plusieurs masses nodulaires le plus souvent hypoéchogène sans renforcement postérieur avec parfois des calcifications [40].

La TDM en mode hélicoïdal permet de faire un bilan topographique précis des lésions spléniques et des atteintes régionales associées [40]. La forme miliaire se traduit par des images hypodenses au stade précoce et par des calcifications au stade de séquelles.

Dans la forme macronodulaire, on observe des lésions hypodenses, non ou faiblement rehaussées, avec parfois une couronne périphérique hyperdense après injection intraveineuse de produit de contraste [40].

Dans notre observation N° 2 il s'agissait probablement d'un cas de tuberculose abdominale à révélation splénique par mécanisme vasculaire indirect avec atteinte intrasplénique directe par *Mycobacterium tuberculosis* L'hypothèse la plus séduisante [41] pour expliquer un tel mécanisme indirect, vasculaire, de l'atteinte splénique est celle d'un phénomène thrombotique des

vaisseaux spléniques au contact d'un foyer infectieux représenté par les petites adénopathies hilaires tuberculeuses : un tel mécanisme est classiquement décrit au cours de certaines thromboses portales. Un facteur compressif mécanique surajouté pourrait également être discuté [41].

➤ **La chirurgie exploratrice :**

○ La laparotomie :

La place de la laparotomie est discutée pour plusieurs auteurs est considérée comme une intervention invasive, toutefois la particularité de la tuberculose viscérale dans sa forme pseudotumorale évoque en premier lieu une pathologie tumorale maligne, d'où le recours à la laparotomie , dans une série de 90 cas présentant une tuberculose à localisation viscérale abdominale , la laparotomie fut pratiquée chez 54 malades et le diagnostic de tuberculose était évoqué sur aspect macroscopique chez 51 patients. [42]

La laparotomie présente l'avantage d'une meilleure exploration des viscères abdominaux et de la cavité péritonéale, de la réalisation de biopsies multiples et plus précises, et de réaliser des gestes palliatifs comme une (dérivation bilio-digestive en cas d'ictère choléstatique important, et elle permet aussi le drainage d'éventuel abcès...) Par contre on ne doit pas réaliser une résection tant qu'on n'a pas une confirmation histologique d'un processus malin. L'examen extemporané trouve ici, tout son intérêt.

○ La cœlioscopie :

Le recours à la laparoscopie comme moyen diagnostique est une procédure, sûre et précise qui représente une alternative mini-invasive à beaucoup d'autres explorations diagnostiques. Les indications de cette laparoscopie diagnostique

sont actuellement très nombreuses et ne cessent de s'accroître. La Laparoscopie est proposée pour faire une exploration minutieuse et complète de la cavité abdominale et des biopsies dirigées au sein des organes atteints, dont les explorations radiologiques ne permettent pas le diagnostic de certitude. [43]

L'atteinte péritonéale au cours d'atteinte viscérale est souvent associée soit lors de la phase bactériémique de la primo-infection pulmonaire ou par contiguïté (rupture d'adénopathies intra-abdominales). [43]

Les aspects coelioscopiques de la tuberculose péritonéale sont polymorphes, schématiquement classés en 3 catégories lésionnelles [43] :

➤ La granulie péritonéale :

Les granulations typiques, de taille égale chez une même malade (1 à 3 mm de diamètre), sont disséminées ou localisées sur le péritoine tant pariétal que viscéral. Jaunâtres ou blanchâtres, porcelainées, sur fond de péritoine hyperhémie, elles apparaissent surélevées, cernées d'un halo congestif. Certaines granulations peuvent être plus volumineuses, inégalement réparties, confluant en tuberculomes, réalisant des masses ou des magmas pseudo-néoplasiques, des gâteaux épiploïques.

➤ L'inflammation péritonéale

La péritonite tuberculeuse ne détermine pas de remaniements inflammatoires spécifiques, nonobstant les granulations miliaires précitées. La séreuse est épaissie puisque œdématiée, hypervascularisée avec des zones translucides par endroit. Les exsudats fibrineux dont la production est parfois exubérante tendent à s'agencer en bandes linéaires puis à s'organiser en voiles ou cordages adhérentiels.

➤ Les adhérences péritonéales

Les adhérences, de consistance et de topographie variables, se développent parfois très précocement et constituent les principales séquelles évolutives. Des accollements s'établissent mais aussi des enveloppements périorganiques tels que les capsulites périhépatiques et périspléniques. Le réseau adhérentiel disposé entre le côlon transverse et le grand épiploon peut barrer l'accès à l'étage sus-mésocolique. L'impossibilité de création du pneumopéritoine représente pour certains un signe indirect de péritonite tuberculeuse fibreuse.

Ces aspects non spécifiques peuvent être rencontrés au cours d'une maladie de Crohn, d'une sarcoïdose ou d'une carcinose péritonéale.

Cependant la découverte d'une péritonite plastique impose la conversion. La laparotomie doit être réservée à ces formes fibro- adhésives ou en cas de complication de la procédure coelioscopique.

➤ **L'écho-endoscopie :**

Permet de bien préciser les rapports et l'extension des masses au niveau des organes et surtout la réalisation de biopsies, qui permettent d'éviter une chirurgie complexe et mutilante dans le cas de tuberculose pancréatique ou péri-pancréatique, comme chez 20 % des cas dans une série d'étude sur 40 cas [40] , où l'étude histopathologique des fragments biopsiques a été suffisante pour le diagnostic de la tuberculose pancréatique dans 87,5 % cas[41] .

➤ **La ponction à l'aiguille fine percutanée**

Guidée par la TDM ou par l'échographie, permet de réaliser un prélèvement de matériel liquide ou tissulaire, qui après étude bactériologique et anatomo-pathologique, peut résoudre le problème diagnostique.

➤ **L'anatomopathologie :**

○ **Macroscopie :**

La tuberculose splénique revêt plusieurs formes :

- ✓ miliaire, réalisant un semis de granulations.
- ✓ macro nodulaire, qui correspond à une poche remplie de caséum et entourée d'une coque.
- ✓ fibrocaséuse, où les tuberculomes confluent et forment des foyers caséux fibreuse, caractérisée par une rate fibreuse sans foyer caséux. [43]
- ✓ nécroticohémorragique, qui constitue un véritable infarctus par atteinte spécifique des artérioles (Le cas de l'observation N° 2 exploré par laparotomie).

2.3) L'atteinte intestinale :

➤ **La clinique :**

Dans le cas de l'observation N° 3, l'AEG, la fièvre, les douleurs abdominales intermittentes et la masse abdominale de la FID sans troubles de transit ont fait évoquer en premier lieu un lymphome digestif. Dans les différentes études sur la tuberculose intestinale réalisées chez l'enfant, le caractère non spécifique des signes cliniques apparaît clairement, avec cependant une grande variabilité d'un enfant à l'autre.

Dans une étude menée au CHU de Rabat, ce sont les troubles du transit et la douleur abdominale qui dominent la série des signes fonctionnels [44] (ce qui ne rejoint pas le tableau clinique de notre patient N°3).

Une atteinte péritonéale concomitante se traduit par un météorisme, une ascite libre ou cloisonnée, la perception de masses péritonéales diffuses, mal limitées, donnant une sensation d'empâtement. Dans les études réalisées chez l'enfant, il est très peu cité d'autres atteintes extra-digestives associées :

- L'atteinte ganglionnaire est surtout médiastinale et intra-abdominale (notre malade présente des adénopathies mésentériques et iléo-caecales), en revanche, il n'est pas décrit d'atteinte ganglionnaire périphérique (notre cas a présenté une adénopathie cervicale, qui a été ponctionnée et envoyée pour étude histologique, le résultat était une adénite inflammatoire non spécifique).
- Les atteintes uro-génitales, se voient dans le cadre des complications d'une tuberculose abdominale évoluée.
- La miliaire tuberculeuse, correspondant à une dissémination hémotogène du bacille peut compliquer tout type de tuberculose. Celle-ci se rencontre surtout chez le petit enfant. La fréquence de survenue de ce tableau dans la tuberculose intestinale n'est pas précisée. En revanche, on sait que son apparition se fait généralement 6 semaines après la dissémination hémotogène. [45]

➤ **La radiologie :**

L'atteinte intestinale prédomine au carrefour iléocæcal, et se présente comme des anses agglomérées à parois épaisses, de façon concentrique. Cette atteinte peut intéresser uniquement le caecum ou les dernières anses iléales.

L'épaississement pariétal habituellement concentrique peut, quand il est excentrique, à développement exophytique extrinsèque simuler une atteinte

tumorale plus qu'inflammatoire [46]. Cet épaissement peut être hétérogène avec des foyers hypodenses en rapport avec la nécrose caséuse.

L'association de l'atteinte du carrefour iléocæcal à des épaissements de l'intestin grêle à distance, avec rétrécissement luminal couplé ou non à une dilatation en amont est suggestif d'une atteinte d'origine tuberculeuse [46]. Cependant l'association de ces éléments caractéristiques n'est pas de règle et le diagnostic de tuberculose reste difficile et l'atteinte du carrefour iléocæcal peut simuler d'autres affections telle la maladie de Chron, néoplasie ou une tumeur appendiculaire.

L'atteinte tuberculeuse peut intéresser n'importe quel segment intestinal. Elle est souvent représentée par des anses intestinales agglutinées, une infiltration pariétale hypertrophique avec un amas d'adénopathies profondes notamment mésentériques (Le cas de l'observation N°3 rassemble ces éléments).

- **La coloscopie**

Elle est plus sensible que la radiologie, cependant, elle reste limitée par les rétrécissements rendant difficile l'accès à l'iléon et par la rentabilité faible des biopsies en raison du siège sous muqueux du granulome caséifié [44].

- L'aspect endoscopique de la tuberculose intestinale n'est pas spécifique, mais la localisation iléo-caecale des lésions a cependant une bonne valeur d'orientation diagnostique [45].

- La muqueuse iléo-caecale est ulcérée, friable au contact. Elle peut présenter une fibrose, un aspect nodulaire, des pseudopolypes. La valvule est déformée, Les biopsies à visée histologique et bactériologique doivent être réalisées.

- Le principal diagnostic différentiel est la maladie de Crohn, La mise en évidence d'ulcération aphtoides en endoscopie au sein d'une muqueuse normale est en faveur d'une maladie de Crohn, car ce type de lésion est rare en cas de TB, contrairement à la maladie de Crohn les ulcérations dans la TB sont plutôt circonférentielles au sein d'une muqueuse inflammatoire. [45]

En définitive, la coloscopie est d'un intérêt fondamental. Seule elle permet un diagnostic de certitude grâce aux multiples biopsies montrant soit une image histologique typique, soit la présence de B.K. sur les lames ou après culture des fragments.

L'amélioration régulière du matériel et des pinces à biopsies en particulier, permet actuellement aux endoscopistes de réaliser des prélèvements profonds et d'excellente qualité.

- **L'entéroscopie :**

Le diagnostic endoscopique de la tuberculose du grêle reste exceptionnel. L'entéroscope ne permet qu'une étude du jéjunum supérieur. En revanche, certains endoscopes très fins peuvent progresser jusqu'à l'iléon. Cet endoscope, en raison de sa finesse et des multiples boucles qu'il doit parcourir, ne permet pas de biopsies.

- **L'anatomopathologie :**

- Macroscopie :

On distingue quatre formes :

- La forme ulcéreuse : il s'agit de pertes de substances uniques ou multiples, perpendiculaires à l'axe de l'intestin et séparées par des zones

de muqueuse saine ; ce sont de petites ulcérations peu profondes, pénétrant peu la musculature, à contours irréguliers et déchiquetés en « carte géographique », à bords décollés, et dont le fond présente un aspect purulent avec des grumeaux caséux. Ces ulcérations correspondent à des lésions assez récentes et évolutives. La confluence des petites ulcérations réalise un ulcère annulaire typique de la tuberculose. [46]

- La forme hypertrophique : elle traduit une inflammation chronique observée électivement au niveau de la région cœcale et iléocœcale où elle réalise un aspect pseudotumoral ; elle est secondaire à l'hyperplasie scléreuse ou sclérolipomateuse (le malade de l'observation N°2 réalise cet aspect). [46]
- La forme ulcérohypertrophique : elle associe les deux formes décrites précédemment et s'observe surtout dans la région iléocœcale. [46]
- La forme sténosante : rencontrée surtout sur le grêle, les sténoses sont en général annulaires et peu étendues. Elles sont la conséquence de la sclérose réactionnelle tuberculeuse. [46]

2.4) L'atteinte pancréato-hépatique :

- **Clinique :**

Dans l'observation N°4, les données cliniques de l'AEG, l'ictère obstructif avec l'hépatomégalie ont fait penser à une pathologie tumorale de la région hépato-pancréatique.

La rareté de la tuberculose pancréatique et ganglionnaire péripancréatique est bien connue et argumentée par les travaux de Paraf qui n'en avait recensé que 11 cas sur 562 autopsies de malades décédés de tuberculose [47]. Elle est

exceptionnelle chez l'enfant ; aucun cas n'est apporté dans la série de Dehbi à propos de 55 cas de tuberculoses abdominales de l'enfant.[47]

Dans la majorité des cas, la tuberculose pancréatique et péripancréatique évolue dans le cadre d'une atteinte pluriviscérale (dans notre cas N° 4 une atteinte hépatique était associée), mais il existe des formes primitives et isolées dans 25 % des cas. [47]

Sur le plan clinique, il n'y a pas de signes spécifiques ou évocateurs, ce qui rend compte des difficultés diagnostiques. Les symptômes observés peuvent être liés à une compression de la voie biliaire principale, source d'ictère rétionnel (Le cas N°4) ou à une compression vasculaire responsable d'hypertension portale.[47]

En dehors des formes tumorales à développement le plus souvent épigastrique, on peut observer des formes avec fièvre au long cours et altération de l'état général.

- **La radiologie :**

L'Echographie , elle réalise plusieurs aspects : [48]

- La forme micronodulaire : Le foie est augmenté de volume, présentant une atténuation en profondeur d'échostructure hétérogène comportant de petites masses échogènes mal limitées de taille variable.
- La forme macronodulaire Réalise l'aspect :
 - D'une masse hépatique unique ou multiple, arrondie, hétérogène présentant ou non une calcification correspondant sur le plan anatomique à des tuberculomes.

- D'une ou plusieurs masses hépatiques hypoéchogènes correspondant à des abcès tuberculeux.

En TDM abdominale, l'atteinte hépatique dépend du stade évolutif de la maladie. Les lésions de début sont isodenses. Elles deviennent hypodenses par nécrose caséuse puis finissent par se calcifier au stade séquellaire. L'injection de produit de contraste entraîne un rehaussement annulaire. [49]

La localisation pancréatique reste une localisation extrêmement rare. Elle est exceptionnellement primitive, le plus souvent secondaire à une miliaire tuberculeuse et associée à d'autres anomalies digestives, péritonéales et hépatospléniques, ou constitue un site de réactivation plusieurs années plus tard [49].

A l'échographie elle réalise une tuméfaction homogène ou hétérogène du pancréas, de lésions céphaliques focales hypoéchogènes, de masse kystique à contenu finement échogène, ou tissulaire parfois volumineuse infiltrant la graisse péri pancréatique posant le diagnostic différentiel avec un processus tumoral pancréatique [40].

En tomodynamométrie, on observe une masse hypodense, parfois multikystique, siégeant dans la tête du pancréas (83 %) [40] avec une prise de contraste en couronne. Cette masse pancréatique peut s'accompagner d'adénopathies parfois volumineuses péri-pancréatiques hypodenses, qui sont alors très évocatrices.

Chez notre malade N° 4 La tomodynamométrie a objectivé de multiples masses hypodenses, non rehaussées après injection de produit de contraste. Il s'y associe une volumineuse masse de la tête du pancréas de densité hétérogène

responsable d'une dilatation des voies biliaires, et des adénopathies rétropéritonéales hypodenses décrivant ainsi le tableau typique.

- **L'anatomopathologie :**

- Macroscopie :

Trois formes lésionnelles du foie : [43]

- La forme macronodulaire : très rare, rencontrée le plus souvent chez les patients immunodéprimés. Elle est caractérisée par la présence de tuberculomes qui résultent probablement de la coalescence de multiples granulomes tuberculeux. Ils sont réguliers, de taille variable, généralement supérieure à 2 cm, entourés d'une épaisse coque scléreuse parfois calcifiée, et truffant le parenchyme hépatique. (Le cas de l'observation N° 4 exploré par laparotomie).
- La forme micronodulaire ou miliaire : réunit la quasi-totalité des cas de tuberculose hépatique. Elle est soit primitive, soit secondaire à une miliaire tuberculeuse avec insémination hématogène. Elle est caractérisée par la présence de multiples nodules gris-blanc dispersés à la surface et dans la profondeur du foie. Leur taille est celle d'une tête d'épingle, les plus gros atteignant la taille d'un grain de millet, soit environ 2 mm de diamètre. Le foie garde le plus souvent une taille et une morphologie normales.
- La tuberculose canaliculaire est exceptionnelle : il s'agit d'une angiocholite suppurée où les lésions tuberculeuses se limitent aux canalicules biliaires.
-

2.5) Tuberculose rénale :

- **La clinique :**

Le diagnostic des formes extra-pulmonaires est souvent difficile surtout en dehors des pays d'endémie tuberculeuse où le diagnostic est rarement suspecté initialement. Sur le plan diagnostique, l'absence de spécificité des signes d'appels, et le grand polymorphisme de la maladie expliquant le retard diagnostique [50, 51, 52], d'un délai diagnostique moyen de 2 ans [53] en cas de tuberculose urinaire.

La symptomatologie de la TU n'est pas évidente [54] et généralement déroutante, le personnel médical et paramédical est moins bien averti que vis-à-vis d'une tuberculose pulmonaire [55].

Néanmoins, certains symptômes cliniques sont présents dans presque tous les cas [56] : fébricule, asthénie, amaigrissement et doivent faire pratiquer un bilan de tuberculose [57].

La forme pseudo-tumorale de cette maladie est rare et de diagnostic difficile [58]. Les douleurs chroniques de la fosse iliaque et la présence d'une masse abdominale domine le tableau clinique qui prête à la confusion avec le cancer du rein, l'oncocytome, la pyélonéphrite Xanthogranulomateuse et l'abcès refroidi du rein. [58]

Il faut pourtant y penser d'autant plus qu'elle peut être asymptomatique [60]: 17 cas sur 30 selon Ehrlich et al [61] qui retrouvent une atteinte pulmonaire concomitante chez 24 enfants sur 30. Pour Chattopadhyay et al [51], l'hématurie est le signe le plus commun, avec 55 % d'enfants qui ont présentés

un épisode ou plus d'hématurie macroscopique. Pour d'autre, le symptôme principale est l'irritation vésicale 60 % suivie par l'hématurie 50 % [58].

Dans l'hôpital d'enfant, à l'université de Colombie [61] 55 % d'enfants qui ont une culture positive étaient asymptomatiques. Dans une autre étude faite en inde [62] la symptomatologie du bas appareil était au premier rang, suivie d'une symptomatologie générale, et enfin l'hématurie, alors que l'insuffisance rénale été rare.

Pour Selmi et al des symptômes urinaires non spécifiques sont les plus fréquents tels une cystite trainante ou récidivante ; les douleurs lombaires traduisent des lésions évoluées [63]. La cystite représenterait 75% des circonstances de consultation [64] La pyurie stérile est retrouvée dans 90 % des cas selon certaines séries [65], mais seulement dans 50% selon d'autres [53].

La pollakiurie et l'hématurie sont relevées dans 80% des cas [65]. L'hématurie est un signe important et les tests tuberculiques doivent faire partie systématiquement de son exploration [66].

Selon une étude prospective, la protéinurie est le symptôme prédominant [67]. D'autres manifestations plus déroutantes telles une HTA doivent attirer l'attention [63] surtout si elles sont inexplicées. [68]

- **La biologie :**

Le diagnostic de la TU se base sur l'identification du germe dans les urine, malgré cela, chez seulement 29 % des cas qu'on a eu une culture positive [69, 70], et le pourcentage de positivité est de 50 à 90% dans d'autres articles [67, 68,71]. La ration diminuée de détection de la bacillurie peut être dû à la

fréquence élevée d'utilisation des antibiotiques au traitement des infections urinaires par les praticiens.

La PCR, une technique utile et pratique, permet l'amplification de l'ADN spécifique, malgré la présence d'un nombre extrêmement petit de bactérie. D'où son importance dans le cas où il y a une petite population de bactéries, comme dans la tuberculose extrapulmonaire.

Cette méthode a également l'avantage d'être rapide, car les résultats apparaissent (24 à 48h) [60]. Dans la littérature [57, 51] cette méthode est positive dans 75 % à 85 % des cas. La présence de bacille de Koch dans l'urine à l'examen direct ou après culture sur milieu de Lowenstein représente un élément de certitude diagnostique ; la positivité de l'examen direct est de 20 % [61] jusqu'à 29 % [72] et de la culture de 33 % [73]. Le bacille de Koch a été retrouvé l'examen direct des urines chez notre second malade et pour les deux cas, l'histologie a été contributive pour confirmer le diagnostic. L'atteinte urogénitale a été isolée dans les deux cas puisqu'on n'a pas retrouvé d'atteinte pulmonaire ou extrapulmonaire associée.

- **La radiologie :**

L'UIV est le plus souvent normale dans les formes débutantes [71] lorsque l'atteinte est localisée au cortex. L'UIV permet de faire un bilan lésionnel et de rechercher un éventuel retentissement rénal (10% des UIV sont cependant normales, ce qui n'exclut pas le diagnostic)8). Habituellement, des lésions de la voie excrétrice urinaire sont présentes. Ainsi, on peut trouver à l'UIV [69 ;70 ;71]:

- Au niveau rénal : une dilatation pyélocalicielle, sténose ou amputation calicielle, rétraction du bassinet, caverne, petit rein pyélonéphritique ou encore un rein détruit (rein mastic, rein muet comme le cas de notre étude).[74]

- Au niveau urétéral : sténose souvent multiple, monoliforme avec une périurétérite importante.

- Au niveau vésical : aspect de petite vessie tuberculeuse ou de lacune pseudotumorale.

- Au niveau uréthral : sténose uréthrale.

L'Echographie abdominopelvienne permet d'explorer le rein, le péricrein et le reste de la cavité abdominale [58, 64]. Sur 109 cas de tuberculose abdominale, 25 présentent une atteinte rénale échographiquement décelable quoique sans spécificité [65].

Dans les formes dites infiltratives, le rein apparaît de petite taille, hyperéchogène, avec souvent des lithiases intraparenchymateuses, alors que dans les formes dites obstructives, le rein est dilaté avec souvent une amputation d'un groupe caliciel.

La TDM permet de faire dans ce cas une recherche d'éventuel cancer primitif ou d'autres localisations. Certains auteurs préconisent l'utilisation de la TDM couplée au Gallium 67 pour la détection de lésions tuberculeuses occultes extra-pulmonaires (la tuberculose uro-génitale étant toujours secondaire à un autre foyer tuberculeux) en particulier chez des patients présentant une fièvre prolongée. [75]

L'IRM a l'avantage de réaliser une exploration multiplanaire avec possibilité d'études fonctionnelles (uro-IRM).

- **L'anatomopathologie : [76]**

- **Macroscopie:**

Les lésions rénales se traduisent :

- **En surface :**

- Par des granulations blanc-jaunâtre sous capsulaires en foyers isolées.
- Par des bosselures correspondant à des cavités de contenus variables révélées par la coupe.

- **A la coupe :**

On retrouve des lésions d'aspect et d'âge différents correspondant à des poussées successives de la maladie. Il peut s'agir :

- De cavernes : cavités à parois souples ou cernées d'une barrière sclérocicatricielle à contenu soit liquide (purulent, uropurulent), soit solide (caséum).
- De poches claires : ressemblant à des kystes, à paroi membraneuse et à contenu urinaire ; ce sont des lésions anciennes exclues, en principe stériles.
- Une pyonéphrose : le rein souvent englobé dans une gangue de sclérolipomatose, de volumineuses cavernes à contenu purulent et de tissus scléro-lipomateux ont pris la place du parenchyme rénal complètement détruit.

La pyonéphrose tuberculeuse est soit l'aboutissement de l'évolution ulcéro-nécrotique tuberculeuse (rein mastic), soit celui d'une sténose de la voie excrétrice ayant détruit le parenchyme.

3) TRAITEMENT :

Après confirmation histologique du diagnostic de tuberculose viscérale tous nos patients ont bénéficié d'un traitement antibacillaire classique, pour le malade N° 2 la splénectomie était indiquée pour l'aspect radiologique en faveur d'un infarctus splénique, les malades 1 et 5 ont bénéficié d'une intervention chirurgicale sur destruction parenchymateuse.

4.1) Traitement préventif :

BCG : Bacille de Calmette et Guérin.

Au Maroc, la vaccination devient obligatoire chez les enfants de moins de 5ans depuis 1949 :

- L'enfant et en particulier s'il est âgé, est plus à risque d'être contaminé par le bacille tuberculeux. La chronicité de la maladie et la morbidité qu'elle entraîne pour ceux qui en souffre est d'autant plus importante que les enfants avancent en âge. On constate également, une fréquence plus importante de formes extra-pulmonaires chez les moins de 15ans.

- L'administration d'un vaccin dans la première année de vie est une des étapes les plus importantes de la lutte contre la tuberculose.

- Au Maroc la vaccination par le BCG est obligatoire chez tous les nouveaux nés à la naissance.

- De nombreux pays (pays de l'union européenne) ont suspendu le caractère obligatoire de la vaccination, préférant la réserver à des populations à risque, l'incidence de la tuberculose en Suède a augmenté de 3 à 14/100 000 chez les enfants de moins de 5 ans et d'origine étrangère suite à l'arrêt de la

vaccination[77], La France étant le dernier pays à prendre cette décision annoncée par la ministre de la santé, le 11 juillet 2007 [78].

- Les différentes études portant sur les formes extra-pulmonaires de la tuberculose retrouvent une proportion de sujets malades ou de sujets atteints nettement supérieure dans les groupes non vaccinés à la naissance, à l'exception de la tuberculose ganglionnaire dont la fréquence est identique dans les deux groupes [79]. La vaccination a permis une diminution de la mortalité par tuberculose en évitant notamment les miliaires tuberculeuses ou les atteintes méningées.

· Efficacité du BCG : [80 ; 81]

- À la suite de la grande enquête menée à Chingleput en Inde dans les années 1970 et qui avait conclu à l'inefficacité du BCG, de nombreuses études ont été réalisées, portant en particulier sur la protection conférée par une vaccination BCG précoce contre la tuberculose de l'enfant.

Deux métaanalyses publiées au début des années 1990 ont permis de confirmer l'efficacité du BCG dans la prévention des méningites et des miliaires tuberculeuses de l'enfant, avec un pouvoir protecteur estimé entre 64 et 86 % selon le type d'analyse.

- En revanche, les estimations de l'efficacité du BCG contre les formes pulmonaires étaient plus hétérogènes.

- Une troisième méta analyse, n'ayant inclus que les études ayant porté sur la vaccination des nouveau-nés et des nourrissons, a montré une protection contre l'ensemble des formes de tuberculose supérieure à 50 %.

- La durée de protection est plus difficile à estimer, probablement 60% à 5 ans.

Peu d'études ont par contre été effectuées concernant l'efficacité de la revaccination. Des données d'enquêtes menées au Chili et au Malawi plaident en défaveur de l'efficacité de la revaccination, tandis que des données d'observation en provenance de Hongrie et de Pologne sont plutôt en faveur d'un certain impact épidémiologique de la revaccination.

L'OMS a publié en 1995 une synthèse de la littérature sur cette question. Les conclusions en étaient que « chez les sujets vaccinés par le BCG, la revaccination n'est pas recommandée et aucun résultat scientifique ne confirme l'utilité de cette pratique. Les revaccinations multiples ne sont jamais indiquées».

- Contre-indications: les dermatoses évolutives étendues et les déficits immunitaires acquis ou congénitaux touchant l'immunité à médiation cellulaire.

- La réaction au test cutané semble décliner après un certain temps. Aussi, 10ans après la vaccination, environ 12% seulement des sujets vaccinés gardent une IDR supérieure ou égale à 10mm. Chez les enfants vaccinés avant l'âge de 1 an, un test positif, supérieur à 10mm après 5ans doit être considéré comme significatif, témoignant d'un possible contage tuberculeux en l'absence de revaccination.

4.2) Traitement curatif : [82]

- **Principes du traitement :**

- Le traitement de la tuberculose de l'enfant repose globalement sur les mêmes principes que celui de l'adulte :

1. Elimination rapide des mycobactéries pour diminuer la morbidité et la mortalité.

2. Elimination totale des mycobactéries pour éviter les rechutes (traitement prolongé)

3. Prévention du développement des résistances (combinaison de médicaments pour éviter une monothérapie fonctionnelle)

- **Le bilan préthérapeutique : [82]**

Le bilan pré thérapeutique est fondamental. Il doit permettre de choisir le régime thérapeutique le plus adéquat car il permet de :

- Préciser le type de tuberculose

Le diagnostic de la maladie permet une première classification des malades selon la ou les localisations de la tuberculose, selon la gravité de la maladie et la preuve bactériologique éventuelle.

- Préciser les antécédents thérapeutiques

L'interrogatoire doit être précis à la recherche d'un traitement antérieur de tuberculose. En cas de doute l'interrogatoire est repris avec attention ; on demandera au malade s'il n'a pas une carte de traitement qui lui a été fourni par un autre service. S'il s'agit d'un malade déjà traité, il est nécessaire de préciser le traitement qu'il a réellement reçu : primo traitement (échec, rechute après guérison ou reprise évolutive après une interruption de traitement) ou encore après retraitement.

- Identifier les facteurs pouvant compliquer la maladie ou le traitement :

- Rechercher l'existence d'une maladie concomitante connue, en particulier diabète, néphropathie chronique, SIDA ou épilepsie, une insuffisance hépatique.

- **Régimes de traitement : [82]**

Les régimes de traitement recommandés pour chaque catégorie de diagnostic de TB sont généralement les mêmes pour les enfants et les adultes. Les nouveaux cas sont classés dans la Catégorie I (nouveaux cas de TB pulmonaire à bacilloscopie positive ; nouveaux cas de TB pulmonaire à bacilloscopie négative avec lésion parenchymateuse étendue ; formes graves de TEP ; forme grave de VIH concomitant) ou dans la Catégorie III (nouveaux cas de TB pulmonaire autres que ceux de la Catégorie I ; formes moins graves de TEP).

La plupart des enfants souffrant de TB sont atteints d'une TB pulmonaire/intrathoracique (à bacilloscopie négative) ou d'une forme peu grave de TEP et sont dès lors classés dans la Catégorie III. Les enfants souffrant d'une TB pulmonaire à bacilloscopie positive, d'une lésion pulmonaire étendue ou de formes graves de TEP (par exemple, TB abdominale ou TB des os et articulations) sont classés dans la Catégorie I. Les enfants atteints de méningite TB ou de TB miliaire méritent une attention particulière (voir plus loin). Les cas traités précédemment sont classés dans la Catégorie II (TB pulmonaire à bacilloscopie positive traitée précédemment) ou dans la Catégorie IV (TB chronique et TB à germes multirésistants aux médicaments [MDR]).[82]

- **Les antibacillaires : [26]**

Le traitement antituberculeux est divisé en deux phases : une phase intensive (initiale) et une phase de continuation. Le but de la phase intensive est d'éliminer rapidement la majorité des bacilles et de prévenir l'émergence de la résistance à l'égard des médicaments. La phase intensive utilise un plus grand

nombre de médicaments. Le but de la phase de continuation est d'éradiquer les bacilles dormants.

- Les médicaments antituberculeux essentiels sont au nombre de cinq:

Isoniazide

Rifampicine

Pyrazinamide

Streptomycine

Ethambutol.

- Mode d'action des médicaments antituberculeux essentiels :

Les médicaments antituberculeux agissent sur les différentes populations bacillaires d'un malade. En effet chez un tuberculeux, il existe différentes populations bacillaires :

Les bacilles métaboliquement actifs et en multiplication continue et rapide. Cette population se trouve principalement dans les cavernes pulmonaires.

Les bacilles dont la multiplication est lente situés à l'intérieur des macrophages.

Leur multiplication est ralentie par le manque d'oxygène et le pH acide du cytoplasme macrophagique.

Les bacilles quiescents ou persistants dans les tissus à multiplication très lente par poussée. Leur multiplication est stoppée, mais ils restent vivants. Ils sont capables de reprendre leur activité et de se multiplier dès que les défenses immunitaires diminuent.

L'action des médicaments est variable selon leur activité bactéricide et/ou stérilisante sur ces populations bacillaires.

Les deux antituberculeux bactéricides les plus efficaces sont l'isoniazide (H) et la rifampicine (R) qui agissent sur les bacilles en multiplication rapide et continue, mais aussi sur ceux qui sont en multiplication ralentie sur les macrophages. Un avantage supplémentaire de la rifampicine est de détruire plus rapidement les bacilles en multiplication ralentie, car elle agit à une étape très précoce de la multiplication bacillaire.

Deux autres antituberculeux bactéricides d'efficacité moindre et d'action complémentaire sont le pyrazinamide (Z), qui est actif en milieu acide et détruit les bacilles intracellulaires et la streptomycine (S) qui n'est active que sur les bacilles se multipliant activement dans le milieu extracellulaire parce qu'elle est incapable de traverser la membrane cellulaire.

Les seuls médicaments qui détruisent les bacilles persistants et qui ont une action stérilisante sont la rifampicine et le pyrazinamide. Ces médicaments sont toujours employés dans la chimiothérapie de courte durée.

➤ La posologie

La posologie quotidienne des antibacillaires est représentée au tableau suivant :

Poids de l'enfant	Comprimés de RHZ (60+30+15)/j	Comprimés de E(400)/j	Comprimés de RH/j	Streptomycine injectable en g
jusqu'au 7 kg	1	-	1	0.25
8-9 kg	1.5	-	1.5	0.25
10-14 kg	2	-	2	0.25
15-19 kg	3	-	3	0.33
20-24 kg	4	-	4	0.5
25-29 kg	5	1	5	0.5

Tableau II : Posologie des antibacillaires chez l'enfant selon le poids [84]

➤ Effets secondaires et surveillance : [82 ; 83]

La surveillance du traitement comporte plusieurs volets. Il s'agit d'évaluer la bonne compliance au traitement par l'enfant et sa famille et d'observer la bonne tolérance de celui-ci en dépistant les effets indésirables.

Les enfants et les nourrissons en règle générale tolèrent très bien les antituberculeux.

Les effets indésirables sont analogues à ceux observés chez l'adulte, mais semblent moins fréquents.

EFFETS INDÉSIRABLES	MÉDICAMENT INCRIMINÉ	PRISE EN CHARGE
Mineurs : - Douleurs articulaires - Sensations de brûlures dans les pieds - Anorexie, nausées, douleurs abdominales	Pyrazinamide Isoniazide Rifampicine	Aspirine Pyridoxine 100 mg/jour Prise alimentaire avec le médicament
Majeurs : - Démangeaisons, éruption cutanée - Surdité ou vertiges - Ictère - Troubles visuels - Purpura, choc, insuffisance rénale aiguë	-Thioac�tazone ou streptomycine -Rifampicine ou isoniazide Streptomycine Isoniazide, rifampicine, pyrazinamide Ethambutol Rifampicine	Arrêt définitif (remplacer par éthambutol) Arrêt puis réintroduction avec désensibilisation Arrêt définitif (remplacer par éthambutol) Arrêt jusqu'à disparition de l'ictère. Arrêt définitif Arrêt définitif

Tableau 3 : Les effets indésirables des antibacillaires [26]

L'identification du médicament responsable d'un effet secondaire est simple lorsque ce dernier a entraîné un effet spécifique ; ainsi un purpura (rifampicine), des troubles vestibulaires (streptomycine), ou l'apparition d'un scotome dans le champ visuel ( thambutol), permettent d'incriminer immédiatement un des médicaments, de décider de son arrêt immédiat et de choisir un autre médicament pour le remplacer.[26]

Le problème est beaucoup plus délicat lorsqu'un effet majeur survient et que plusieurs médicaments peuvent en être responsables.[26]

La majorité des antituberculeux étant excrétés par voie rénale, un contrôle de la fonction rénale avant traitement est préconisé.[26]

L'hépatotoxicité de l'isoniazide, de la rifampicine et du pyrazinamide est rarement observée chez l'enfant. Néanmoins, elle existe et une hépatite avec ictère doit faire interrompre le traitement d'urgence jusqu'à la disparition des symptômes et la normalisation des tests hépatiques. [26]

La reprise des médicaments doit être progressive, en débutant par les moins hépatotoxiques (E et R) et en finissant par les plus hépatotoxiques (H et Z), mais le remplacement des médicaments hépatotoxiques par des formes moins toxiques (quinolones) peut être envisagée.[26]

Il est donc recommandé de surveiller le bilan hépatique tous les quinze jours pendant les deux premiers mois. On tolère une élévation des transaminases à 2 ou 3 fois la normale.

Les autres effets indésirables sont rares chez l'enfant.

En l'absence de complication ou d'effet indésirable, des consultations régulières sont indispensables pour le suivi évolutif, leur fréquence est adaptée au cas par cas.

Elles permettent d'observer l'évolution régressive des lésions, le gain de poids et la disparition des signes et des symptômes. Un contrôle de la négativation des prélèvements bactériologiques initialement positifs est réalisé parfois. Ces consultations sont également l'occasion pour le médecin de contrôler la régularité du traitement.

Le contrôle de l'évolution favorable vers la guérison nécessite au moins deux consultations médicales. L'une au cours du 4ème mois et l'autre au cours du dernier mois de traitement. L'examen clinique est le plus souvent accompagné d'une échographie afin d'apprécier la régression des images initiales.

- Les schémas thérapeutiques :

Le protocole thérapeutique selon les cas est présenté dans le tableau suivant :

Catégorie	Cas concernés	Phase Initiale	Phase de continuation
I	-Nouveaux cas de tuberculose jamais traités. - Nouveaux cas de TP à frottis positif. - Nouveaux cas de TP à frottis négatifs avec une atteinte importante du parenchyme. - Nouveaux cas de tuberculose extra-pulmonaire. - Malades tuberculeux gravement atteints avec infection concomitante par le VIH.	2RHZE	RH
II	- Cas de retraitement (rechute, échec thérapeutique, traitement après interruption.)	2SRHZE/1RHZE	5RHE
III	- Nouveaux cas de tuberculose pulmonaire à microscopie négative avec lésions peu étendues et autres cas bénins de TEP et séronégatifs au VIH.	2RHZE	4RH

Tableau V : Les indications thérapeutiques selon les catégories [84]

4.3) Traitements associés :

Les traitements médicamenteux doivent être accompagnés d'une nutrition correcte afin de corriger les éventuelles carences et états de dénutrition ce qui est primordial. En effet, l'amaigrissement et les mauvaises conditions hygiéno-diététiques sont des facteurs importants dans le développement de la maladie et dans ses répercussions cliniques. Une attention particulière doit être portée à cet état nutritionnel, afin d'éliminer les déficits en vitamines et favoriser la prise de poids avec un régime équilibré et adapté. Cette rénutrition conditionne la bonne tolérance du traitement médicamenteux.

-La corticothérapie se discute cependant dans les aggravations dites« paradoxales » où la restauration de l'immunité sous traitement provoque une aggravation des lésions radiologiques (augmentation de la tailles des adénopathies) et contraste avec une amélioration clinique, se discute aussi dans la prévention des séquelles fibro-adhésives péritonéales, mais il n'existe aucune preuve objective confirmant son efficacité [85].

Une corticothérapie adjuvante à la dose de 0,5 mg/kg/jour est prescrite pendant 3 à 6 semaines dans les cas suivants :

Dans les tuberculoses exsudatives, afin de diminuer rapidement les phénomènes inflammatoires qui sont à l'origine des séquelles fibreuses et de complications fonctionnelles parfois sévères (péricardite constrictive, cloisonnement méningé).

Dans la primo-infection, en cas d'adénopathie médiastinale volumineuse ou lorsque l'adénopathie, comprimant une grosse bronche, a entraîné un trouble de ventilation, afin d'éviter l'atélectasie d'un lobe pulmonaire.[30]

Dans les tuberculoses urinaires, afin d'éviter les sténoses urétérales et dans les tuberculoses génitales ou urogénitales chez la femme afin d'éviter les synéchies source de stérilité. [30]

Dans le cas de laryngite tuberculeuse entraînant une obstruction des voies aériennes. [30]

L'association d'une séropositivité VIH, malgré l'effet immunosuppresseur des corticoïdes, n'est pas une contre-indication à leur prescription dans ces cas précis.

4.4) Place de la chirurgie dans traitement la tuberculose :

Le traitement chirurgical garde certaines indications. Ainsi, devant une complication révélatrice la chirurgie s'impose. Ceci a été le cas chez 3 de nos malades, de même lorsque le diagnostic étiologique de l'atteinte tuberculeuse n'a pas fait sa preuve malgré une enquête étiologique approfondie, comme ça été le cas du patient N° 1 et 3.

4.4.1) La tuberculose pulmonaire : [86]

La chirurgie de la tuberculose et des mycobactéries atypiques est le plus souvent réalisée à titre diagnostique sur des adénopathies médiastinales ou des épanchements pleuraux. Cependant, il persiste des indications de résection parenchymateuse à visée thérapeutique, pour tuberculose multirésistante (TB-MR), en complément des traitements antibiotiques prolongés. De plus, les séquelles de tuberculose compliquées (poumon détruit, aspergillomes intracavitaire et hémoptysie en relation avec ses séquelles peuvent relever aussi de la chirurgie après préparation médicale soigneuse).

L'évolution de la tuberculose pulmonaire est habituellement favorable sous traitement spécifique. A un stade précoce, après le contrôle de l'infection bacillaire, les lésions peuvent évoluer vers la cicatrisation en laissant parfois de discrètes séquelles dans les deux lobes supérieurs.

Parfois la stérilisation du foyer tuberculeux reste impossible. Le BK devient résistant aux antituberculeux qui deviennent inefficaces. Ce qui est à l'origine de rechute de la maladie. A un stade évolué, la fibrose rétractile aboutira à une mutilation pleuro-parenchymateuse et bronchique pouvant revêtir plusieurs aspects représentant les lésions séquellaires de la tuberculose pulmonaire (fibrose rétractile, bronchectasies, fistules broncho-pleurales et cavernes résiduelles où peuvent se faire des greffes aspergillaires). Ces lésions chroniques peuvent se compliquer d'hémorragie ou de suppuration :

- L'hémorragie est favorisée par l'hyper vascularisation qui se développe dans ces foyers séquellaires soit à partir des artères bronchiques elles-mêmes, soit à partir des artères pariétales à travers la gangue scléreuse pleurale. Elle se manifeste par des hémoptysies qui peuvent être cataclysmiques et mortelles.
- La suppuration est le plus souvent chronique. Elle se complique de dilatations des bronches et deviennent rapidement invalidantes. Au niveau de la plèvre, l'empyème tuberculeux aboutit à une pleurésie enkystée à paroi épaisse et scléreuse qui intéresse les plèvres pariétale et viscérale. Elle engaine le poumon sous-jacent qui peut être indemne ou pathologique.

De fait, les complications de la tuberculose entraînent un état d'hypercatabolisme avec trois conséquences majeures : l'insuffisance respiratoire, la dénutrition et l'immunodépression. Ce qui justifie la pratique de la chirurgie dans les complications de la tuberculose par une équipe pluridisciplinaire, incluant particulièrement le pneumologue, l'anesthésiste-réanimateur et le radiologue. Elle nécessite une évaluation fonctionnelle respiratoire et une préparation rigoureuses à l'intervention. C'est une chirurgie potentiellement hémorragique qui doit être pratiquée par une équipe chirurgicale expérimentée.

I. Les méthodes chirurgicales :

Le traitement chirurgical de la tuberculose et ses complications a été le point de départ de la chirurgie thoracique moderne. De ce fait décrire toutes les techniques utilisées équivaldrait à faire un panorama de la spécialité. Nous nous limiterons donc au rappel des principales techniques dans leurs indications actuelles.

1. Les interventions sur le poumon

a) Les exérèses typiques :

Elles doivent être à la fois radicales (enlevant l'ensemble des lésions) et économes (épargnant au maximum le parenchyme fonctionnel). Il peut s'agir :

- D'une segmentectomie : éventualité rare, car les lésions intéressent le plus souvent plus d'un segment.
- D'une lobectomie : la plus fréquemment utilisée, surtout les lobes supérieurs, elle permet une exérèse radicale en préservant la fonction

respiratoire, donne les meilleurs résultats dans les lésions limitées ou prédominants à un lobe. A droite, une bi-lobectomie inférieure ou supérieure est possible.

- D'une pneumonectomie : sa pratique est actuellement rare et s'adresse au poumon détruit tuberculeux. Elle est grevée d'une morbidité et d'une mortalité plus élevées. Elle exige un poumon controlatéral sain.

b) Les exérèses avec plastie :

Il s'agit d'interventions effectuées le plus souvent pour des raisons bronchiques ou vasculaires chez des patients à fonction respiratoire limite. Ce sont des lobectomies (sleeve-resection) avec anastomoses bronchiques (bronchoplastie). Ces exérèses sont techniquement difficiles et peu fréquentes.

c) Les exérèses atypiques (wedge-resections) :

Ce sont des résections de coins de parenchyme pulmonaire. Elles sont indiquées "pour des lésions très limitées et périphériques. Elles sont peu pratiquées.

2. Les interventions sur la paroi

a) La décortication pleurale :

Elle consiste à éliminer la gangue pleurale épaissie qui entoure l'épanchement enkysté et à libérer le poumon engainé par cette coque pleurale pour permettre sa réexpansion.

Cette pleurectomie peut être associée à une exérèse parenchymateuse en cas de lésions sous-jacentes. Il s'agit le plus souvent d'un lobe, rarement d'une pleuro-pneumonectomie.

b) Les thoracoplasties :

Consistent à réséquer les côtes supérieures afin de supprimer la charpente osseuse de la paroi thoracique et permettre par la suite l'affaissement du sommet pulmonaire et la mise au repos des foyers tuberculeux sous jacents qui, n'étant plus ventilés vont évoluer vers la guérison bactériologique et la fibrose. La thoracoplastie peut être utilisée comme méthode thérapeutique isolée ou comme complément d'une exérèse afin de réduire le volume de la cavité pleurale et permettre une meilleure réhabilitation par le lobe restant. Cette thoracoplastie complémentaire peut être pratiquée en même temps qu'une exérèse ou secondairement.

c) La spéléotomie :

Elle consiste à intervenir directement sur la caverne tuberculeuse, à l'ouvrir et à la traiter par des soins locaux répétés. Elle est difficilement tolérée par le malade et astreignant pour le personnel médical. Actuellement ses indications sont exceptionnelles.

3. Les autres méthodes

Le drainage pleural et la thoracostomie sont des techniques de drainage de l'empyème tuberculeux encore utilisés dans les pays à bas revenus.

4. Anesthésie et voies d'abord

L'anesthésie dans le contexte d'une chirurgie des complications de la tuberculose est caractérisée par l'intubation sélective avec exclusion du côté à opérer.

C'est une condition opératoire essentielle qui permet la protection du poumon controlatéral contre l'inondation et la contamination bactériologique. Pour la réussite de l'intervention, il doit donc exister une véritable coordination technique "chirurgie anesthésie" afin d'obtenir une condition opératoire optimale.

II. Les indications :

1. Circonstances de la décision opératoire

Le plus souvent la chirurgie dans les complications de la tuberculose pulmonaire s'adresse à des séquelles pleuro-parenchymateuses. Elles se manifestent par des suppurations chroniques ou des hémoptysies récidivantes parfois abondantes. Il peut s'agir également d'une pleurésie enkystée associée ou non à des lésions parenchymateuses. Il n'est actuellement pas rare que l'intervention soit pratiquée :

- pour éliminer un foyer parenchymateux localisé de BAAR multirésistants sur lequel aucun antituberculeux n'est efficace. Cette situation est courante dans les pays à bas revenu ou dans un contexte de co-infection VIH-SIDA,
- pour réséquer, supprimer une lésion pseudo tumorale non bacillifère pour des raisons diagnostiques. La tuberculose étant alors une découverte opératoire ou histologique sur la pièce d'exérèse.

2. Évaluation préopératoire

Quel que soit le type de chirurgie, un bilan préopératoire soigneux ainsi qu'une préparation rigoureuse du patient sont nécessaires, sauf en urgence. Ils consistent à réaliser :

- **Un bilan lésionnel** : par l'imagerie (radiographie thoracique, tomodensitométrie thoracique) et par l'endoscopie bronchique. Ces examens précisent l'anatomie des lésions, leur évolutivité, leur topographie uni ou bilatérale, l'état du parenchyme voisin et de la plèvre. L'endoscopie est un examen essentiel du bilan, car il est important d'apprécier l'état de la bronche sur laquelle va porter la suture chirurgicale. Elle permet aussi de diriger un prélèvement bactériologique endobronchique et une biopsie.
- **Un bilan bactériologique** : le prélèvement des crachats et des sécrétions endobronchiques, recherche de germes banals de surinfection, ou de BK encore présents dont on s'efforcera d'obtenir un antibiogramme. Il ne faut pas hésiter de répéter ces examens.
- **Un bilan fonctionnel** : les épreuves fonctionnelles respiratoires (EFR) sont indispensables. Les volumes et débits doivent être rapportés à leurs valeurs théoriques afin de déterminer le degré d'insuffisance respiratoire ainsi que sa réversibilité potentielle. La mesure des gaz du sang permettront de mieux apprécier les possibilités d'exérèse chez les patients plus limite. La pratique d'une scintigraphie pulmonaire de perfusion confirmera l'inutilité des zones à enlever et la bonne perfusion du parenchyme restant.

- **Un bilan de l'état général** : est nécessaire puisque les patients sont le plus souvent dénutris et anémiés. Il tient compte des tares éventuelles (en particulier le diabète, l'insuffisance cardiaque).

3. Préparation à l'intervention

Elle visera à corriger les tares et amener à l'intervention le patient en meilleure condition respiratoire encourant le moins de risques possibles de complications. La préparation respiratoire est basée sur l'arrêt du tabac, la kinésithérapie passive et active, le traitement des surinfections bronchiques. Un syndrome obstructif réversible doit bénéficier de bronchodilatateurs.

Cette préparation doit être d'au moins 15 jours et sera si nécessaire prolongée. Tous les patients seront opérés sous antituberculeux dans un délai variable, entre 3 et 6 mois.

En cas de lésion bilatérale, si une chirurgie controlatérale est envisagée, le délai préconisé entre les deux interventions est de 3 mois. Au terme de ce bilan et de cette préparation, des contre-indications à une chirurgie majeure peuvent se présenter (exérèse, décortication...). Toutefois, même dans les cas les plus défavorables, il est possible que les techniques anciennes soient encore applicables (thoracoplasties, spéléotomie...). Elles représentent un ultime recours, là où tout a échoué.

4. Indications opératoires

a) La chirurgie des complications parenchymateuses :

Elle consiste généralement à une exérèse réglée (segmentectomie, lobectomie ou rarement une pneumonectomie). Elles sont réalisées sous

anesthésie générale en décubitus latéral. Elle se pratique pour traiter les complications de la tuberculose dans son évolution normale ou lors de séquelles :

- **La persistance du BK et l'antibiorésistance** : la chirurgie est envisagée lorsque les lésions s'aggravent sous traitement ou que les expectorations restent positives. Elle représente actuellement 32 à 96 % des indications de prise en charge chirurgicale aux USA, en Tunisie ou en Côte d'Ivoire.
- **Les séquelles parenchymateuses compliquées** : il s'agit de parenchyme pulmonaire détruit surinfecté par des pyogènes ou par des mycoses, de cavités qui se distendent et de bronchectasies, l'ensemble pouvant se compliquer ou non d'hémoptysie massive. L'exérèse parenchymateuse doit s'accompagner en postopératoire d'un traitement médical dirigé contre les germes sur infectants.
- **La caverne tuberculeuse** : elle est le nid de colonisation aspergillaire. Elle nécessite une chirurgie d'exérèse réglée et limitée au lobe atteint. Elle peut se limiter à l'exérèse de la caverne. Un traitement anti-aspergillaire est indispensable.
- **Le tuberculome et pseudotumeurs** : ils posent un diagnostic différentiel avec le cancer broncho-pulmonaire, ce qui rend formelle leur exérèse. Quand la preuve de tuberculose est faite cours de l'intervention et que le nodule est périphérique, l'ablation peut en être faite à l'aide d'une approche chirurgicale mini invasive. En cas de nodules centraux ou de pseudo-tumeur, une exérèse typique sera envisagée.

b) La chirurgie des complications bronchiques :

- **La sténose bronchique** : elle peut être d'origine bronchique pure ou ganglionnaire extrinsèque. La sténose peut se compliquer de destruction parenchymateuse, de broncholithiases, de sténose vasculaire ou de bronchocèles. La chirurgie est rendue nécessaire pour pratiquer une exérèse du territoire d'aval détruit par des dilatations des bronches ou des surinfections.
- **Les fistules bronchiques** : elles peuvent être bronchopleurale, oesobronchique voire bronchovasculaire. Il s'agit de complications graves et la chirurgie, en plus de la cure de la lésion bronchique, doit traiter l'organe dans lequel s'est fait la fistulisation. Il s'agit d'une chirurgie complexe.

c) La chirurgie des complications pleurales :

Les complications pleurales tuberculeuses d'origine pulmonaire recouvrent diverses pathologies :

- **Les pleurésies enkystées** : elles bénéficient en l'absence de lésions pulmonaires sous-jacentes de la décortication. Dans certains cas, il est préférable de drainer en premier afin d'améliorer fonctionnellement le patient avant la décortication. En cas de lésions parenchymateuses associées, on tiendra compte de l'état fonctionnel respiratoire du patient avant de décider une pleuro-exérèse.
- **La pachypleurite calcifiée** : l'ablation chirurgicale de cette pachypleurite calcifiée en "os de seiche" nécessite en plus de la décortication une thoracoplastie de plusieurs côtes. La thoracoplastie est rendue nécessaire

par le défaut de réexpansion pulmonaire fréquent dans les lésions tuberculeuses pleurales anciennes.

- **Le pneumothorax tuberculeux** : il est associé le plus souvent à une fistule bronchopleurale chronique qui nécessite un drainage pleural préalable. En cas de persistance, une thoracotomie avec décortication sera nécessaire, accompagnée d'une suture de la fistule ou d'une exérèse d'une lésion parenchymateuse si les conditions fonctionnelles respiratoires le permettent.
- **Le pyothorax et le pyopneumothorax tuberculeux** : ils sont fréquents dans les pays à bas revenus. Ils sont traités par une décortication, précédée ou non de drainage pleural.

III. Les incidents et complications :

C'est une chirurgie difficile en raison de l'importance de la fibrose, des adhérences qui rendent la libération du poumon ou de la plèvre difficile et hémorragique. De plus, elle se pratique habituellement sur des patients ayant un état fonctionnel respiratoire et général précaires.

Les suites opératoires sont dominées par la menace de fistule bronchique dont la fréquence est en rapport avec les difficultés de la dissection. A côté de la fistule bronchique les autres complications sont représentées par les hémorragies et les problèmes septiques. Les décompensations fonctionnelles respiratoires avec recours à la ventilation artificielle sont en rapport avec l'état fonctionnel précaire chez ces types de patients. Elles peuvent être évitées par une bonne sélection des malades et une bonne préparation à l'intervention.

4.4.2 La tuberculose rénale :

Le traitement chirurgical est moins utilisé dans la TU, du fait de l'efficacité de la chimiothérapie antituberculeuse. En effet, cette chimiothérapie permet, la disparition des lésions jeunes, parenchymateuses et inflammatoires, la stérilisation des urines, la stabilisation des lésions excessives et localisées. Par contre, elle a moins d'action sur les lésions caséuses et scléreuses

Les indications de la chirurgie sont variables selon l'étage lésionnel, il peut s'agir :

- Soit d'une chirurgie d'exérèse pour les lésions trop étendues et irrécupérables menaçant le pronostic vital.
- Soit d'une chirurgie conservatrice, pour les lésions limitées mais inaccessibles à la chimiothérapie.

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

- de retard de cicatrisation de la plaie avec risque de surinfection.
- de dissémination du bacille de KOCH sous forme de granulies postopératoires.

- **Chirurgie d'exérèse :**

Les interventions d'exérèse avaient pour but d'enlever un foyer tuberculeux exclu. Pour les effectuer, il était préférable d'attendre que le malade ait reçu au moins 3 mois de traitement :

- Néphrectomie pour rein détruit.

- Néphrectomie partielle pour exclusion d'un pôle rénal.
- Mise à plat d'une caverne parenchymateuse.

Le recours à toutes ces interventions d'exérèse est parfois inutile aujourd'hui depuis l'emploi de la Rifampicine. Ainsi, la place de la chirurgie d'exérèse dans le traitement de la tuberculose urogénitale s'est retrouvée considérablement réduite. Toutefois, certaines de ces interventions s'avèrent malgré tout nécessaires dans certaines situations :

□ **La néphrectomie totale :**

La néphrectomie totale est à l'heure actuelle, l'intervention la plus courante en matière de tuberculose, puisque le taux de malades néphrectomisés avoisine les 30% chez la majorité des auteurs voire plus [87, 88, 89].

Cette constatation soulève deux problèmes :

* Sur le plan diagnostique : il faut s'interroger sur la persistance d'un aussi grand nombre de reins tuberculeux détruits d'emblée ; le problème est ici lié au fait que la tuberculose urogénitale devait l'essentiel de son expression clinique aux épisodes de réchauffement dus à des germes banals ; la constante efficacité des désinfectants actuels, prescrits avec tant de facilité, a réduit la TBUG au silence ou presque, et le BK n'est plus trahi par ses amis. C'est pourquoi la proportion des formes évoluées et graves tendent à augmenter [90].

* Sur le plan thérapeutique : il faut s'interroger, à l'heure actuelle, sur l'utilité de la néphrectomie systématique devant un rein muet tuberculeux, d'autant que la rareté des cancers associés ne saurait y inciter et que la démonstration est faite que les lésions rénales sont stérilisées par les

antibacillaires actuels. Ainsi, certains auteurs considèrent cette exérèse inutile, voire abusive, d'autres, au contraire, sont partisans de la néphrectomie systématique [87, 88, 91, 92, 93, 94, 95]. Celle-ci est destinée à éradiquer une source possible de réactivation et à prévenir les complications, en particulier l'hypertension artérielle.

Entre ces deux attitudes, notre stratégie limite les indications de la néphrectomie aux cas suivants :

□ **Urétérectomie complémentaire:** Son indication est très discutée ; mais pour certains auteurs, elle se justifie systématiquement au moment de la néphrectomie alors que, pour certains,

l'urétérectomie trouve sa place devant :

- Une urétérite importante,
- Un uretère dilaté, en rétention au-dessus d'une sténose
- Un reflux vésico-rénal.

□ **La spéléotomie** était la mise à plat des cavernes tuberculeuses, avec résection du couvercle

□ **Enucléation d'un tuberculome rénal:**

Son indication reste exceptionnelle mais trouve sa place en cas de tuberculome passif, à symptomatologie radiologique tumorale, c'est-à-dire comprimant le tissu rénal voisin [96,79].

- **Chirurgie reconstructrice : [98,99]**

Son but est de lutter contre la sclérose cicatricielle rétractile. Elle n'exclue nullement le traitement médical.

Un fait important est à signaler : cette chirurgie conservatrice ne peut se concevoir que de bas en haut.

Toute chirurgie conservatrice nécessite, comme condition préliminaire de succès, la liberté de la voie urinaire en aval. Cette chirurgie trouve toute son indication en cas de lésions rétractiles pyélocalicielles, de sténoses urétérales ou encore de petite vessie.

1. Lésions rétractiles pyélocalicielles :

La rétraction pyélique de la tuberculose rénale est une éventualité non négligeable et elle est redoutable car elle entraîne une dilatation progressive des 3 groupes caliciels tandis que disparaît le bassin et aboutit inévitablement à la destruction du rein [100]. C'est dire la nécessité d'une surveillance radiologique très étroite du tuberculeux rénal afin de poser à temps l'indication d'une chirurgie réparatrice, celle-ci doit être instaurée très rapidement si la corticothérapie associée aux antibacillaires ne parvient pas à faire régresser l'obstruction [99, 101].

Cette rétraction pyélique est en rapport avec des lésions tuberculeuses ; l'étranglement pyélique progressif est lié, quant à lui, autant à la sclérolipomatose qu'aux lésions de la voie excrétrice.

La chirurgie conservatrice consiste en une anastomose urétéro-calicielle, elle n'est justifiée qu'en présence de lésions encore peu évoluées alors que le parenchyme rénal a conservé une valeur fonctionnelle.

Sur le plan technique, deux types d'interventions peuvent être réalisées :

- Anastomose urétéro-calicielle centrale : elle consiste à pratiquer l'exérèse du 1/3 ou d'un héli rein détruit et à suturer l'uretère au niveau de la tranche de section [102].

- Anastomose urétéro-calicielle périphérique : elle consiste à faire une excision parenchymateuse polaire inférieure en « tranche de saucisson », perpendiculaire à l'axe vertical du rein, afin d'ouvrir franchement le calice dilaté le plus déclive ; l'uretère est suturé à la cupule calicielle, à l'aplomb de la tranche de section. Cette intervention s'applique exclusivement aux rétractions isolées du bassin et de l'uretère sous-pyélique sans atteinte calicielle [102]. Quel que soit le type d'intervention, il faudra être sûr de la perméabilité de l'uretère sous-jacent.

Le drainage des cavités rénales est essentiel, pour éviter tout risque de fuite au niveau de l'anastomose que ce soit par néphrotomie simple et/ou par sonde urinaire de modelage.

Cette chirurgie s'impose chaque fois que les lésions tuberculeuses atteignent les deux reins afin d'épargner le parenchyme. Mais elle doit tout autant s'imposer en cas d'atteinte rénale unilatérale alors que les lésions sont localisées à l'un des pôles et, de façon précoce, avant que ne se détériore le pôle sain moins du fait des lésions tuberculeuses que par l'étranglement pyélique lié à la sclérolipomatose.

2. Sténoses urétérales :

De multiples options thérapeutiques sont à la disposition de l'urologue pour le traitement des sténoses tuberculeuses de l'uretère. Le traitement médical seul,

avec ou sans corticoïdes, associé éventuellement à une montée de sonde urétrale de modelage, permet de guérir entre 18 à 75 % des cas [20, 103, 104]. Les dilatations urétérales par sonde peuvent être intermittentes ou permanentes [105].

Actuellement, l'intérêt se porte de plus en plus sur l'endourétérotomie à la lame froide, ou par courant de section sous contrôle de la vue, avec dilatation [106, 107].

Lors d'une urétérorénoscopie, l'endourétérotomie à la lame froide est de réalisation plus sûre après mise en place d'un guide jusqu'au pyélon. Elle est à préférer à l'incision aveugle par montée d'une lame creuse sur le guide. L'incision doit être menée en aval et amont de la sténose jusqu'en tissu sain. En postopératoire, une sonde double J pour 4-6 semaines, bien qu'il n'y ait pas de données concernant la durée de séjour idéale, semble assurer le résultat.

Quant aux options chirurgicales, elles sont multiples et variées ; leur indication repose essentiellement sur l'étendu et le niveau de la sténose, ces gestes chirurgicaux sont plus efficaces que les techniques endoscopiques mais présentent plus de morbidité, entre autres la fistule urinaire [108, 109].

La réimplantation urétérale avec création d'un système antireflux est la plus pratiquée mais, ne peut être envisagée que si la paroi vésicale est de bonne qualité. Ailleurs, la réimplantation doit être réalisée sur patch intestinal d'agrandissement vésical. Les sutures doivent être faites sans tension, de préférence sur vessie prostatique [110].

L'urétéoplastie, utilisant l'iléon ou l'appendice, n'est indiquée qu'en cas de sténoses étendues ou étagées, et elle peut être associée à une

entérocystoplastie d'agrandissement [111]. Ainsi se dégage une conduite pratique devant les sténoses urétérales tuberculeuses.

➤ **Techniques utilisant l'uretère :**

- Technique de résection/anastomose de la sténose : simple, rapide de réalisation pour des sténoses jusqu'à 3 cm. Elle est également réalisable en coeliochirurgie. Une sonde double J pour 2 semaines évite les fistules.

- L'urétérocalicostomie [112] est d'indication extrêmement rare et surtout dans les cas d'involution du pyélon ou d'une partie de ce dernier dans le processus pathologique. Elle est plus facile à calice très dilaté.

- La technique de Culp peut être une alternative à la technique ci-dessus dans certains cas à pyélon très dilaté.

- L'urétéro-urétérostomie en Y ou transurétérostomie est de prime abord une technique tentante mais qui présente des risques non négligeables pour l'uretère receveur [113]. Elle est délaissée de nos jours.

- Le remplacement urétéral homologue est une technique intéressante sur rein unique ou en chirurgie de transplantation rénale. Dans les cas de nécrose ou de sténose étendue de l'uretère du greffon rénal, nous utilisons l'uretère homolatéral natif du patient pour, après préparation adéquate (longueur, vascularisation), l'anastomoser avec le pyélon du greffon.

➤ **Techniques utilisant l'intestin :**

· L'urétéro-iléoplastie: avec ses différentes techniques de modelage ou non du greffon de grêle, cette technique n'a pas présenté les avantages qu'on lui prête et certains auteurs préfèrent, si possible l'autotransplantation.

· L'intervention de Mitrofanoff : de réalisation simple chez l'enfant [114], donne de bons résultats ; la présence d'un petit orifice au niveau de la paroi abdominale facilite l'accès à la vessie et permet de drainer efficacement les urines [115]. Elle est préférée au sondage intermittent trans-urétral [116] qui pose beaucoup d'écueils chez l'enfant notamment à type d'intolérance et de traumatisme urétral [115].

L'appendice est le premier conduit utilisé dans la technique de Mitrofanoff [115]. Il peut être inutilisable dans certaines situations ; appendicectomie, longueur insuffisante du canal et/ou de son méso, utilisation dans d'autres plasties. Dans tous ces cas, d'autres structures peuvent être préconisées tel que l'uretère terminal ou l'iléon remodelé selon la technique de Monti [56].

Par ailleurs, les complications mécaniques spécifiques à la valve restent généralement mineures [115, 117-118]. Elles sont souvent faciles à traiter ne nécessitant pas de lourde prise en charge [117, 119, 120] La complication la plus rapportée est la sténose de la stomie [115, 117-119, 121]. Pour diminuer le risque de cette complication, WOODHOUSE préconise l'utilisation d'un lambeau cutané triangulaire qu'il anastomose à la base du conduit après spatulation. Ceci diminue la visibilité de la muqueuse et forme un genre d'entonnoir qui va en plus faciliter l'auto cathétérisme [122].

Le procédé de Mitrofanoff apporte une satisfaction manifeste pour la majorité des enfants du fait de la restauration de la continence, de l'accessibilité aisée à la stomie et de son efficacité durable sur plusieurs années [119]. Ce bénéfice va être à l'origine de leur réadaptation à la vie courante.

Par ailleurs, l'utilisation de l'iléon pour agrandir la vessie est courante. Elle est pratiquée même chez des enfants porteurs de transplants rénaux [123]. En l'absence des complications mécaniques ou infectieuses, elle ne semble pas entraîner une détérioration de la fonction rénale lorsque celle-ci est initialement normale [124]. En revanche lorsque la fonction rénale est modérément altérée, des troubles hydro électrolytiques peuvent apparaître sous forme d'acidose hyperchlorémique et hypokaliémique occulte qui doivent être évaluées et surveillées [125].

Enfin, la carcinogenèse dans les segments intestinaux utilisés pour reconstruire la voie urinaire est une complication rapportée dans la littérature [126]. Elle serait en rapport avec des infections urinaires à répétition, la présence de nitrosamines et de phénomènes inflammatoires locaux [127]. Le délai d'apparition de ces cancers est tardif ; il est variable entre 5 et 36 ans avec une moyenne de 19 ans. Leur incidence est diversement appréciée dans la littérature, elle varie entre 5 et 30% [128]. Elle incite à recommander dans le bilan de surveillance, une échographie et surtout une cystoscopie associée à des biopsies en présence d'une lésion suspecte [127]. La surveillance par cystoscopie doit débuter de préférence entre la cinquième et la dixième année après la réalisation de la plastie vésicale et maintenue à un rythme annuel [127]. Pour MHIRI et al. [129] cette technique permet le plus souvent d'améliorer la fonction rénale, pour les 30 enfants qui ont bénéficié d'une dérivation urinaire de type Mitrofanoff (13

garçons 17 filles de 5 à 15) Tous les enfants ont été continents dont 29 (96,66%) après une seule intervention. Les complications ont été mineures représentées essentiellement par les difficultés du cathétérisme intermittent (13,3%). La fonction rénale a évolué vers le stade d'insuffisance rénale terminale dans 1 cas 6 ans après l'intervention, est restée stable dans 9 cas (clearance moyenne de la créatinine 72 ml/mn/1,73m²) et s'est normalisée dans 6 cas. Par ailleurs, les autosondages intermittents ont été acceptés par tous les enfants avec complète réadaptation aux activités quotidiennes

➤ **Techniques utilisant la vessie :**

Ce sont des classiques de la chirurgie urologique et de ce fait parfaitement standardisés, de réalisation simple et de résultats très sûrs :

- L'intervention de Leadbetter-Politano [130] ;
- La vessie psoïque [131] ;
- La technique de Boari-Kuss: il est primordial d'avoir une base large du lambeau vésical pour assurer une bonne vascularisation sanguine ;
- La technique de Bischoff est en fait identique à la technique précédente, mais la découpe du lambeau vésical est plus poussée. Il passe diagonalement sur la face antérieure de la vessie pour venir jusqu'à la face latérale controlatérale (un peu comme une orange qu'on épluche).

➤ **Technique d'autotransplantation :**

Elles se basent sur les principes de techniques chirurgicales de la transplantation rénale.

Elles s'effectuent dans la fosse iliaque controlatérale au prélèvement et sont soumises aux mêmes contre-indications techniques que la transplantation rénale (état vasculaire pelvien).

➤ **2.4 Techniques d'urétérostomie :**

Elles sont de réalisation simple et rapide et d'indication rare. Le plus grand risque est la sténose cutanée de la stomie, même avec des modifications techniques du type Rodeck ou lambeau cutané. Pour éviter deux stomies (une droite et une gauche) on peut recourir à une trans-urétérorurétérostomie avec bien sûr le risque de sténose pour l'uretère porteur. Mieux, si possible, est la double urétérostomie en « canon de fusil ».

➤ **Petite vessie :**

Le syndrome de la petite vessie tuberculeuse se caractérise par l'association de troubles mictionnels, d'une diminution de capacité vésicale et de son retentissement sur le haut appareil urinaire [132]. L'atteinte du haut appareil est un des éléments aidant à poser les indications thérapeutiques. Wesolowski [133] distingue deux types de petite vessie : les petites vessies inflammatoires, dont la capacité varie entre 150 et 200 cm³, et les petites vessies scléreuses de capacité plus faible.

Le traitement médical de la petite vessie associant les antituberculeux et une corticothérapie doit être prescrit en première intention. L'amélioration sous traitement médical n'est obtenue que pour les petites vessies inflammatoires. Selon les auteurs, l'agrandissement vésical doit être réalisé à partir de l'âge de 7-8ans, car à cet âge, il est plus facile d'expliquer à l'enfant la nature de l'intervention et il sera plus capable de pratiquer un cathétérisme intermittent

lui-même ; cependant, un agrandissement vésical pourrait être réalisé dès les premiers mois de vie en cas d'hypertonie vésicale importante avec faible capacité fonctionnelle et détérioration du haut appareil [50]

Un autre procédé thérapeutique peut être employé :

La distension vésicale grâce à un ballon gonflé dans la vessie à une pression de 130 cmH₂O. O'Flynn [105] a utilisé cette technique sur 62 petites vessies tuberculeuses inflammatoires avec un résultat satisfaisant dans 65% des cas.

Les résultats sont médiocres en cas de petite vessie scléreuse [134] ; Pour ces petites vessies scléreuses, on dispose de la chirurgie réparatrice (cystoplastie d'agrandissement ou de substitution) qui détient une place privilégiée. Sur 500 cas colligés dans la littérature [135,136] ; on relève 80 % de bons résultats. Cependant, ce traitement doit être réservé aux cas rebelles au traitement médical (anticholinergiques) ou après échec des procédés mécaniques et en cas de retentissement sur le haut appareil.

Parmi les complications lointaines des plasties intestinales de la vessie, on signale l'insuffisance rénale progressive [137], ce qui nécessite une surveillance systématique pour dépister tout facteur aggravant : obstacle cervicoprostatique, sclérose du col, reflux vésico-urétéral... Le choix du segment intestinal dépend, surtout, des préférences du chirurgien. En effet Hinman [138] n'a pas relevé de données objectives prouvant la supériorité d'un segment sur l'autre.

Chez les patients avec une clairance de la créatinine inférieure à 20 ml par minute, on préfère ne pas augmenter les vessies, car ces patients auront plus de trouble métabolique, d'augmentation de l'urémie et de sténoses anastomotiques

du faite de la production faible d'urine. 5 patients ont bénéficié de reconstruction d'une neovessie avec une capacité inférieure à 20 ml. Les résultats ont été gratifiants [139].

Les complications qui ont eu lieu après la chirurgie reconstructive sont dû à un processus continu de cicatrisation malgré la guérison, ou à la présence de tuberculose abdominale. D'où l'importance d'un traitement préopératoire adéquat, une chirurgie bien faite et minutieuse, et un suivi du traitement et un suivi continu dans le cas des calcifications [140].

Parmi les complications on cite :

- L'incontinence urinaire.
- L'hydronéphrose ;
- Insuffisance rénale ;
- L'infection urinaire ;
- Lithiase vésicale ;
- Trouble hydroélectrolytique ;
- La cancérisation.

4.4.3) La Tuberculose Splénique :

Dans la tuberculose splénique Le recours à la splénectomie sera envisagé selon certaines circonstances : visée thérapeutique, pour éradiquer un foyer septique résistant au traitement médical ou en cas de complication : hypersplénisme, rupture de la rate, infarctus splénique (le patient N°2).

➤ **la splénectomie par laparotomie [141 ; 142]:**

Elle reste la technique de choix pour les splénomégalies massives (Le cas N°2).

➤ ***a-Installation et incision :***

Le patient est en décubitus dorsal, l'opérateur et les aides sont disposés de part et d'autre. Un piquet de Toupet est mis en place à l'épaule gauche du malade.

Pour les rates descendant jusqu'à hauteur de l'ombilic, l'incision est une sous costale gauche. Pour les rates encore plus volumineuses, l'abord est une médiane.

➤ ***b-Dissection splénique :***

Technique rate en place :

Le premier temps est la recherche d'une rate accessoire dans le grand épiploon et sa corne gauche. Le temps suivant est celui de l'abaissement de l'angle colique gauche et épiploïque gauche. L'épiploon gastrosplénique est ensuite ouvert, et les vaisseaux courts sectionnés entre des ligatures ou clips de bas en haut. Ce temps est facile au début, mais devient plus compliqué en montant vers le pôle supérieur de la rate car l'espace est de plus en plus étroit. Les vaisseaux sont disséqués au dissecteur, le plus près possible de la rate, artère puis veine, de bas en haut. Des ligatures non serties sont ainsi posées progressivement et la rate se décolore au fur et à mesure. Une fois liés les vaisseaux hilaires supérieurs, il est possible de mobiliser la rate de façon peu hémorragique.

La dissection splénique postérieure se fait à la main. La rate est décollée de ses adhérences diaphragmatiques latérales, et postérieures, au doigt, en faisant attention de ne pas ouvrir la capsule splénique. Cette dissection est poussée jusqu'au pôle supérieur. La rate est alors complètement libre, et peut être extériorisée.

Abord latéropostérieur :

Les deux initiaux d'exposition et de ligature des vaisseaux courts sont les mêmes. Il peut être alors plus facile de mobiliser la rate en premier, même les très grosses rates. Les adhérences latérales et postérieures sont libérées à la main, en veillant à ne pas décapsuler. Une fois décollée, il est plus facile de sortir de pole inférieur et d'accoucher la rate, juste attachée par son pédicule.

Après repérage de la queue du pancréas, l'artère puis la veine splénique peuvent être disséquées par derrière et liées au fil résorbable 3/0, au contact du hile.

Un drain de Redon peut être mis dans la loge de splénectomie, et l'incision sera fermée.

➤ **Splénectomie coelioscopique :**

➤ *L'abord latéral :*

C'est l'abord le plus utilisé, il est privilégié pour les rates de taille normale [143, 144,145]. Les avantages de la position en décubitus latéral, comparée à la position en décubitus dorsal sont une durée opératoire plus courte, une diminution du nombre de trocars utilisés et du taux de transfusion et une durée d'hospitalisation plus courte [143].

□ L'installation : [146,147]

Sous anesthésie générale, le malade est installé en décubitus latéral droit en position $\frac{3}{4}$, jambe droite fléchie et jambe gauche allongée. Le bras gauche est surélevé avec un billot sous l'aube costal. Une sonde naso-gastrique aspirative temporaire est nécessaire pour affaisser l'estomac.

La table est positionnée sans roulis avec un léger proclive de 10 à 15°, en utilisant au besoin une cale au niveau des omoplates et du bassin et surtout des sangles de fixation du patient à la table : ces artifices permettent d'avoir recours sans problème au décubitus dorsal (en cas de conversion) et de majorer au besoin le proclive.

L'opérateur et le premier aide sont à droite du patient, le second aide (instrumentiste) est en face de l'opérateur. La colonne vidéo se trouve à gauche et à la tête du patient, éventuellement un second moniteur placé à droite, ce qui permet à l'instrumentiste de mieux suivre l'intervention.

L'insufflation est faite avec une aiguille à pneumopéritoine, au niveau de l'hypochondre gauche, à une pression maximale de 12 mm Hg.

□ Matériels, trocars et exposition [144,145] :

Le nombre de trocars minimal est de 4 et il faut disposer d'un trocart de 12-15 mm pour pouvoir passer éventuellement une pince linéaire coupante de type GIA* et surtout le sac plastique spécial (type Endocatch*) utilisé pour l'extraction de la pièce.

Les trocars sont disposés de la façon suivante :

- Un de 10 mm pour l'optique, placé au niveau de l'ombilic.

□ Trois de 5 mm pour les instruments, placés au niveau des flancs gauche, droit et l'appendice xiphoïde.

□ Un de 15 mm pour introduire l'endo-catch nécessaire à l'extraction de la rate, placé au niveau du pli inguinal gauche.

□ Les principaux temps opératoires [146, 144,145] :

Le premier temps est une inspection soigneuse de l'épiploon et du mésentère à la recherche d'une ou des rates accessoires.

Le pôle inférieur de la rate est libéré de ses attaches au sustentaculum lienis par des coagulations successives. Par la suite les adhérences au péritoine pariétal postérieur sont sectionnées de bas en haut et le plus loin possible vers le diaphragme, ce qui revient à un abord postérieur du hile.

La mise en tension et l'exposition du ligament gastrosplénique sont obtenues par la traction divergente de l'estomac et par le soulèvement du lobe gauche du foie. En avant le ligament gastrosplénique est divisé de bas en haut par section entre clips (ou mieux à l'aide de ciseaux coagulateurs) des vaisseaux courts gastriques.

Le hile de la rate ainsi que la queue du pancréas étant légèrement réclinés d'arrière en avant, le contrôle des vaisseaux du hile s'effectue soit à l'aide d'une pince agrafeuse linéaire coupante, (en deux prises, par des chargeurs vasculaires n° 30), soit par ligatures électives des artères et veines (réalisées en intracorporelle et doublées par des clips).

Quelle que soit la technique utilisée (application de pinces agrafeuses ou ligatures électives artérielles et veineuses), les éléments du pédicule splénique

sont toujours libérés de bas en haut à l'aide d'un dissecteur, ce qui permet d'isoler d'abord la branche inférieure du pédicule et ensuite après section de cette dernière, la branche supérieure du pédicule (figure n°16).

Il ne reste plus qu'à contrôler les derniers vaisseaux courts et le ligament gastro phrénique, ce temps est souvent délicat de part la mobilité de la rate : afin de faciliter ce geste il importe de garder une prise « grasseuse » au niveau du péritoine du hile.

En fin d'intervention la rate est placée dans un sac en plastique que l'on introduit par le trocart de 12-15 sous costal gauche médio-claviculaire et que l'on déploie sous contrôle de la caméra.

A son ouverture ce sac présente l'aspect d'une grande épuisette, ce qui permet d'y introduire la rate qui est totalement mobilisée.

Les bords du sac sont attirés à l'extérieur et la rate est ensuite délitée à l'aide d'une pince de Kelly ou d'une pince en coeur. Cet écrasement doit s'effectuer avec prudence, en évitant toute rupture de sac qui aurait de graves conséquences (splénose intra-péritonéale ou pariétale). La rate est morcelée dans le sac à l'aide des pinces ou simplement au doigt.

La pince retire des gros fragments pour une analyse histologique. L'aspirateur permet d'évacuer les reliquats de sang.

Un drainage n'est souvent pas nécessaire, au besoin on pourra utiliser un drain de redon.

➤ *L'abord antérieur :*

Elle est privilégiée quand il est nécessaire d'y associer d'autres gestes comme une cholécystectomie, une biopsie d'un ganglion ou du foie, ou en cas de volumineuse splénomégalie permettant d'accéder plus facilement aux vaisseaux courts gastriques supérieurs et à l'artère splénique et de réaliser plus aisément et rapidement une conversion en laparotomie [143].

L'installation [148] :

Sous anesthésie générale, l'opéré est installé en décubitus dorsal avec un billot sous le flanc gauche, jambes écartées, afin de faire descendre la rate. La table est en roulis d'environ 20° vers la droite et en proclive de 20°. Le chirurgien se place à droite du malade, l'aide entre les jambes et l'instrumentiste se place en face du chirurgien. Le moniteur est placé à gauche de l'épaule gauche du malade et un deuxième moniteur est éventuellement installé à droite.

Matériels, trocars et exposition [149] :

L'abord antérieur utilise 5 trocars :

Un de 10 mm pour l'optique, placé au niveau de l'ombilic.

Trois de 5 mm pour les instruments, placés au niveau des flancs gauche, droit et l'appendice xiphoïde.

Un de 15 mm pour introduire l'endo-catch nécessaire à l'extraction de la rate, placé au niveau du pli inguinal gauche.

Les principaux temps opératoires [149] :

Le geste consiste, après ouverture de l'arrière cavité des épiploons, en un isolement et une ligature du pédicule, trois fois à l'aide d'une pince automatique

(endo-GIA), et 20 fois par ligature interne au fil résorbable de chacun des éléments du pédicule.

La queue du pancréas est ensuite mobilisée, puis les ligaments colosplénique, phrénosplénique et gastrosplénique, tout en assurant l'hémostase des vaisseaux courts.

Une fois complètement mobilisable, la rate est placée dans l'endo-catch qui sera extériorisé partiellement au niveau du pli inguinal. La rate est alors morcelée à l'intérieur du sac par la main ou grâce à une pince de Kocher ; cela s'effectue sous le contrôle endoscopique pour éviter une effraction du sac avec dissémination de morceaux de rate qui pourrait être responsable d'une splénose et d'autre part d'un ensemencement en cas de patient séropositif. Aucun drainage externe n'est nécessaire.

- **Les suites opératoires :**

Chez notre patient les suites opératoires étaient sans complications. Cependant ces complications ne doivent pas être méconnues car leur survenue peut mettre rapidement en jeu le pronostic vital des malades :

Thromboemboliques

Infectieuses

Hémorragiques

Pour la prévention de ces complications :

✓ **La prévention des complications thromboemboliques [150,151,152,153,154] :**

Le traitement préventif est encore mal codifié. Il a pour but d'agir sur les facteurs incriminés dans la thrombose et il peut se faire à plusieurs niveaux. En peropératoire, une ligature de la veine splénique au plus près de sa jonction avec la veine mésentérique inférieure semble logique. Cependant, elle est dangereuse par le risque d'effraction pancréatique et elle n'est pas toujours réalisable, du fait des variations anatomiques du confluent splénomésaraïque. Certains auteurs proposent d'instituer chez tout patient splénectomisé pour affection hématologique un traitement anticoagulant à base d'héparine de bas poids moléculaire ou un traitement antiagrégant plaquettaire.

✓ **la prévention de l'infection :**

Elle repose essentiellement sur l'éducation des patients et des médecins sur les risques encourus et les dispositions pratiques qu'ils doivent prendre en cas de signes d'infection, la vaccination, et l'antibioprophylaxie :

a- L'éducation [155] :

Les patients et leurs familles doivent être clairement informés :

– qu'il y a un risque d'infections, et que ces infections peuvent mettre en jeu le pronostic vital ;

– que toute fièvre inexpliquée est une urgence médicale et doit conduire le patient à consulter dans les plus brefs délais et/ou à administrer un antibiotique par voie parentérale.

– que le risque d’infection est plus élevé dans les 2 premières années après la splénectomie, mais qu’il est probablement présent pour de plus longues périodes et peut être tout au long de la vie ;

– qu’il est nécessaire d’informer les médecins traitants du patient qu’il est asplénique ;

– que le patient peut porter un bracelet ou une carte informant de son statut d’asplénique ;

– que les patients aspléniques doivent au mieux éviter des voyages ou sinon doivent prendre impérativement des précautions prophylactiques dans les zones où le paludisme ou la babésiose sont endémiques, en raison du risque vital des infections dues à ces protozoaires.

b- La vaccination [155, 156,157]:

Elle repose sur l’administration des vaccins contre les trois germes le plus souvent responsables des infections graves postsplénectomie : *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae* et *Neisseria meningitidis*.

Selon les recommandations inspirées de directives d’experts britanniques, ces trois vaccins sont systématiques dès l’âge de deux ans.

Un rappel est nécessaire après cinq ans pour le pneumocoque et le méningocoque, après dix ans pour l’Hib. Cependant, il semble préférable de surveiller, par un dosage spécifique d’anticorps, le niveau de protection vis-à-vis de ces germes dès la troisième année post- splénectomie.

En effet, l’immunité humorale est profondément modifiée par l’intervention et certains patients réagissent peu à la stimulation antigénique. Ils

doivent être dépistés et revaccinés. Cela à l'avantage de renforcer le suivi et probablement l'observance.

En effet, elle n'est obtenue que dans 65 % des cas. La vaccination annuelle anti- grippale doit être proposée chez le patient et sa famille pour réduire le risque d'infection bactérienne secondaire.

Dans notre étude, notre patient a reçu une vaccination contre le pneumocoque.

c- L'antibioprophylaxie [155,158,159,160,161]:

La prophylaxie antibactérienne recommandée dans cette indication est la pénicilline V à cause de son spectre étroit et d'un risque de sélection de bactéries résistantes minime.

L'utilisation de cet antibiotique à l'avantage de réserver l'utilisation des céphalosporines pour le traitement curatif. La posologie pédiatrique recommandée est de 100 000 UI/kg par jour jusqu'à 10 kg et de 50 000 UI/kg après 10 kg sans dépasser 2 MUI/j, à donner en 2 à 3 prises par jour.

La prophylaxie par pénicilline de l'enfant allergique n'est pas optimale : il est proposé du triméthoprime-sulfaméthoxazole ou de l'érythromycine.

La durée de cette antibioprophylaxie est controversée ; il faut la maintenir au moins jusqu'aux 5 ans révolus de l'enfant asplénique et dans le cadre d'une splénectomie dans les 3 ans qui suivent ce geste. Si la compliance est bonne, le mieux est de poursuivre cette antibiothérapie le plus tard possible.

La prophylaxie recommandée en cas de contact avec un individu présentant une infection invasive à *Neisseria meningitidis* : rifampicine 5 mg/kg matin et

soir pendant 2 jours chez les enfants âgés de moins de 1 mois, rifampicine 10 mg/kg matin et soir pendant 2 jours chez les enfants de 1 mois à 12 ans, et 600 mg matin et soir pendant 2 jours chez l'adulte. En cas d'allergie l'alternative est le spiramycine.

La prophylaxie recommandée en cas de contact avec un individu avec une infection invasive à *Haemophilus influenzae* est la rifampicine 20 mg/kg matin et soir pendant 5 jours.

✓ **La prévention de l'hémorragie [143]**

L'utilisation de nouveaux produits de coagulation, le choix d'une technique d'exposition de la rate en fonction de sa taille, et le respect des contre-indications, ont diminué le risque d'hémorragie per et post opératoire.

4.4.4) La place de la chirurgie dans la tuberculose intestinale :

Depuis que la réponse à la chimiothérapie antituberculeuse est excellente chez les patients suspects de tuberculose intestinale, la chirurgie agressive doit être abandonnée et l'intervention chirurgicale initiale doit être limitée à un échantillon de tissu et/ou de liquide [162].

- En dehors de la péritonite, une sténose iléale ou colique isolée sera traitée par résection simple avec anastomose termino-terminale.

- Une localisation iléo-caecale était classiquement l'indication d'une hémicolectomie droite.

- D'après BARBIER [163], on doit préférer actuellement une résection iléo-caecale plus économique, passant en tissu sain, Cette attitude permet de conserver une meilleure fonction de réabsorption et de diminuer le risque de

diarrhée. Dans les très rare cas où il existe un doute avec une tumeur maligne, l'hémi-colectomie droite reprend tous ces droits pour des raisons carcinologiques [85].

Lorsque l'intervention découvre des lésions intestinales très étendues, multiples, à plus forte raison une tuberculose péritonéale associée, il faut se garder d'une résection intempestive. Des prélèvements multiples ganglionnaires, péritonéaux, hépatiques, doivent être réalisés et éventuellement une dérivation interne en cas de sténose serrée.

- L'efficacité du traitement antituberculeux permettra, dans un second temps, une éventuelle exérèse, infiniment plus économique.

- En cas de péritonite par perforation, celle-ci nécessitera une intervention d'urgence qui comprend une toilette minutieuse de l'abdomen par voie d'abord large, une exérèse du segment perforé, suivie de deux stomies terminales. On termine l'intervention par la mise en place d'un drain capillaire dans le cul de sac de Douglas et de modules tubaires et lamellaires drainant les gouttières pariéto-colique et les espaces sous-phréniques.

- Le choix de l'entérostomie temporaire de sauvetage dans ce contexte a permis au cours des 10 dernières années de réduire la mortalité de 38% à 80%.

- La nature des complications postopératoires ne diffère pas de celle que l'on peut observer dans d'autres indications. En revanche, leur fréquence élevée comme la mortalité postopératoire s'explique par le fait qu'il s'agisse de malades tuberculeux, venant souvent consulter tardivement, dans un état général très altéré.

- L'évolution de la tuberculose intestinale, comme toute maladie tuberculeuse, a été complètement transformée par les antibacillaires. Cette maladie guérit sans séquelles dans l'immense majorité des cas, dans certains cas on peut avoir des cicatrices rétractiles et sténosantes dues à la fibrose séquellaire génératrice de sub-occlusion intestinale nécessitant parfois une cure chirurgicale.

4.4.5) La tuberculose pancréato-hépatique :

Les indications chirurgicales dans les formes pancréatiques, hépatiques ou pancréato-hépatiques sont très limitées et dépendent de la forme de l'atteinte tuberculeuse et les complications liées à la greffe tuberculeuse.

La plupart des études effectuées sur cette forme de tuberculose ont signalé l'évolution favorable sous traitement médical seul, après confirmation histologique.

I. La tuberculose pancréatique :

Dans la série de *NAGAR* et al de 32 cas de tuberculose pancréatique, 25 patients ont présenté une réponse favorable sur le plan clinique et radiologique au traitement antituberculeux sur 6 mois de suivi, 3 patients ont présenté une résistance au traitement antituberculeux de routine, 2 patients sont décédés avant le début du traitement, et enfin 2 patients ont été perdus de suivi [164].

Sur la série de *XIA* et al de 16 cas, 2 patients ont eu une dudéno pancréatectomie céphalique et 5 patients un traitement instrumental [165].

2 cas de tuberculose céphalopancréatique obstructive ont été traités par prothèse plastique endoscopique. [166]

- ✓ Les indications majeures des interventions chirurgicales :

Tuberculome isolé du pancréas

Abcès tuberculeux résistant au traitement médical

- ✓ Complications : Fistule, hémorragie, compression des voies biliaires, hypertension portale

➤ **Le traitement instrumental [167]**

Le recours aux techniques instrumentales est rare puisque dans la majorité des cas le diagnostic erroné d'une pathologie tumorale maligne impose une intervention chirurgicale avec laparotomie.

Dans la série de XIA et al 5 patients ont bénéficié d'un traitement instrumental [165] :

➤ ***Ponction percutanée*** : [167 ;168]

En plus de son intérêt diagnostique, la ponction évacuatrice est une possibilité thérapeutique.

Technique : La ponction percutanée se fait sous anesthésie locale, et sous contrôle radiologique. Elle est guidée par échographie ou tomodensitométrie pour le repérage et permet de ponctionner la collection et l'affaisser, sans laisser de drains en place. Elle aide au diagnostic différentiel ;

Lors de la ponction, le liquide est envoyé systématiquement en bactériologie et en anatomopathologie.

➤ ***Drainage percutané*** : [167 ; 169]

Le drainage percutané guidé par imagerie est la méthode la plus fiable

Technique : Elle consiste en la mise en place, sous anesthésie locale le plus souvent, un drain par voie transcutanée à l'intérieur de la cavité à drainer, et ceci sous contrôle radiologique (scanner ou échographie).

La voie d'abord peut être rétropéritonéale, transpéritonéale, transgastrique, transhépatique ou transduodénale en fonction de la localisation. Le drainage débute par la réalisation d'une ponction qui, réalisée en regard de la collection, permet de guider la pose d'un ou de plusieurs drains en « queue de cochon » qui sont mis en place selon la méthode de SELDINGER, de 7 à 14 cm en général.

On réalise au moment de la ponction 3 prélèvements à visée bactériologique, cytologique et biochimique.

Sur ce drain est placée une aspiration continue, associée ou non à des lavages.

Les complications habituelles sont : l'exclusion du drain, la surinfection, la création d'une fistule pancréatique externe

➤ **Dérivations endoscopiques : [167]**

Cette technique endoscopique consiste en la réalisation de dérivations transmurales, elle peut se faire avec l'estomac ou le duodénum. Les drainages par voie transgastrique ou transduodénale sont similaires. Ils consistent en :

-Un endoscope est placé où le bombement dans la lumière digestive est maximal. La collection est ponctionnée à travers la paroi digestive, puis une incision diathermique est réalisée à l'aide d'un papillotome (de 30 à 50 mm en fonction des auteurs) jusqu'à la collection.

-L'ouverture peut également se faire par dilatation au ballonnet de l'orifice de ponction.

-Après prélèvement du liquide pour analyse, une gaine ou un fil guide est alors introduit dans l'incision avant que la collection ne se vide dans la lumière digestive.

-On place ensuite un ou deux drains simples ou en « queue de cochon » afin de mimer un drainage interne Les complications du traitement sont :

_ Le risque de perforation digestive et de péritonite

_ La survenue d'une hémorragie digestive si hypertension portale segmentaire, le plus souvent gravissimes surtout en cas de dérivations gastriques.

Les contre-indications correspondent : l'hypertension portale segmentaire qui augmente le risque d'hémorragie digestive.

➤ *Prothèse plastique endoscopique : [166]*

2 cas rapportés dans la littérature, qui ont bénéficié d'une prothèse plastique endoscopique [166], l'indication était une obstruction des voies biliaires.

Ce traitement s'adresse aux **collections communicantes avec les canaux pancréatiques**. Il est particulièrement indiqué dans les collections situées près de l'abouchement papillaire du canal pancréatique.

Technique :

Cette technique endoscopique consiste à mettre en place, par voie transpapillaire, une prothèse au contact ou dans la cavité à drainer qui a pour rôle de drainer le contenu dans le duodénum à travers la papille principale ou accessoire.

Une sphinctérotomie endoscopique pancréatique préalable est utile pour favoriser les manoeuvres instrumentales intra-canalaires car en aval de la communication, il existe parfois des lithiases ou des sténoses qui rendent l'abord difficile.

La technique consiste à monter un fil guide dans le canal de Wirsung par la papille principale, puis une prothèse de 5 à 7 french en moyenne est mise en place, éventuellement associé à un drain pendant quelques jours. La prothèse est laissée 2 à 6 mois, puis elle est retirée par voie endoscopique.

- **traitement par coelioscopie : [167]**

La chirurgie laparoscopique est progressivement en cours d'exécution plus fréquemment dans le diagnostic et le traitement de la tuberculose pancréatique

C'est une technique min-invasive qui peut constituer une meilleure alternative au drainage externe et le drainage interne endoscopique que la chirurgie ouverte.

Avantages :

-Excellent contrôle de l'hémostase.

- Possibilité de réaliser une large communication permettant un drainage efficace, avec ablation d'éventuels débris nécrotiques minimisant les risques de surinfection

- Fournir des informations détaillées sur le siège et les organes de voisinage.

- Diminution de la douleur post opératoire, diminution du séjour à hôpital

- diminution de la période de récupération post opératoire

- Intérêt biopsiques si doute au diagnostic

- **Traitement chirurgical** : [165 ; 170 ; 171 ; 172 ; 173 ; 174]

Avant l'émergence des traitements instrumentaux percutanés et endoscopiques, la chirurgie représentait le seul moyen de diagnostic et thérapeutique des formes atypiques résistantes de la tuberculose.

Dans la série de XIA 2 patients ont bénéficié d'un traitement chirurgical. [165]

4.1 Drainage chirurgical Externe :

C'est un procédé des plus simples et des plus anciennement réalisé. Cette technique consiste à mettre en place dans la cavité, après l'avoir ouverte, vidée et lavée, un ou plusieurs drains, associés ou non à un méchage, par une laparotomie le plus souvent médiane, sous anesthésie générale.

4.2 Enucléation :

Consiste à extirper le tuberculome, uni ou bifocales, à distance du canal principal.[175].

4.3 Les résections pancréatiques :

Ces exérèses s'accompagnent fréquemment d'insuffisance pancréatique endocrine surtout pour les pancréatectomies gauches ; et d'insuffisance pancréatique exocrine pour les duodéno pancréatectomies céphaliques.

Technique :

➤ exérèses partielles du pancréas :

○ Pancréatectomies gauches :

Elle consiste en l'ablation du pancréas corporéo-caudal, le parenchyme étant sectionnée et suturé au niveau de l'isthme. Elle a été pendant plusieurs décennies systématiquement associée à la résection des vaisseaux spléniques et de la rate (spléno-pancréatectomie gauche).

Elle est maintenant souvent limitée au seul pancréas (pancréatectomie gauche sans splénectomie) si l'indication (maladie bénigne) et les conditions locales (absence d'inflammation) le permettent. En effet, la conservation de la rate limite le risque de thrombocytose post-opératoire et d'infections bactériennes sévères à distance. La pancréatectomie gauche est actuellement souvent réalisée par laparoscopie, avec une diminution de la durée d'hospitalisation par rapport à la laparotomie. [175]

○ Duodéno pancréatectomies céphaliques [175] :

Elle consiste en l'ablation de la tête du pancréas, du cadre duodénal, de la voie biliaire principale intrapancréatique (en sectionnant la voie biliaire dans le pédicule hépatique et en associant systématiquement une cholécystectomie).

L'étendue de la résection gastrique est variable (nulle en cas de conservation du pylore, sinon habituellement limitée à l'antrum gastrique).

Cette « triple » exérèse nécessite une reconstruction des trois continuités : pancréatico-digestive, bilio-digestive et digestive. Le pancréas est anastomosé au jéjunum (ou à l'estomac), alors que la voie biliaire et l'estomac sont anastomosés au jéjunum. La reconstruction de la continuité pancréatico-digestive permet de restaurer une fonction exocrine effective (normale ou non) mais aussi diminue, par rapport à l'absence d'anastomose, le risque de fibrose parenchymateuse et donc le risque de diabète *de novo*. [176]

➤ Exérèse totale : [175]

Une pancréatectomie totale est une intervention d'exception sur un pancréas totalement détruit. Il s'agit en fait d'une duodéno-pancréatectomie totale, réséquant la totalité du pancréas, le cadre duodénal, la voie biliaire principale et la vésicule. Le pylore et la rate peuvent être préservés avec les mêmes conditions que respectivement lors de la duodéno-pancréatectomie céphalique et la pancréatectomie gauche. Le rétablissement des continuités est fait par anastomoses hépatico-jéjunale et gastro-jéjunale.

• **Complications liées à la chirurgie du pancréas : [177]**

La chirurgie du pancréas est une chirurgie « lourde », faite principalement de pancréatectomies, et souvent indiquée pour des maladies graves et chez des patients à risque. Elle expose à une mortalité opératoire non nulle, y compris pour les interventions les plus limitées comme l'énucléation.

La complication la plus fréquente, survenant dans 10 à 20 % des cas est la fistule pancréatique. Celle-ci est traitée, le plus souvent, sans intervention

chirurgicale, par le maintien ou l'amélioration des drainages avec une diète temporaire, au profit d'une nutrition parentérale et un traitement médical diminuant la sécrétion du suc pancréatique.

Cette complication peut prolonger l'hospitalisation de plusieurs jours ou semaines. Dans certains cas, un signe de gravité peut entraîner une réintervention, afin d'évacuer toutes les collections résiduelles, au besoin libérer complètement le pancréas restant.

Le 2ème risque est l'hémorragie. Dans certaines circonstances, il sera nécessaire de ré intervenir, afin d'effectuer l'hémostase.

Le 3ème risque : ce sont les fistules anastomotiques.

Ces fistules peuvent entraîner des abcès intra-abdominaux. Ce risque de fistule anastomotique persiste les 8 premiers jours postopératoires.

La chirurgie expose donc à un risque :

- d'abcès de paroi (abcès de cicatrice, pouvant nécessiter des
- d'abcès intra abdominal.

II. LA TUBERCULOSE HEPATIQUE :

Le recours à la chirurgie dans la tuberculose hépatique se limite à : [178]

- Tuberculome isolé du foie.
- Abcès tuberculeux résistant au traitement médical.
- Obstruction des voies biliaires.
- Hypertention portale.

Dans une publication en chine sur 5 cas de tuberculose hépatique 3 patients ont eu un traitement chirurgical, un par drainage d'abcès et 2 patients ont eu chirurgie d'exérèse. Un des patients opérés est décédé par septicémie due aux *M.tuberculosis* [178]

L'évolution était favorable pour les 2 autres malades.

- **Drainage percutané :**

Le matériel :

Nous avons besoin de :

- la xylocaïne à 10% : 1 flacon,
- une seringue de 10 ml avec aiguille à injection intra- musculaire,
- une lame de bistouri n°23,
- un fil à drain,
- un trocart à ponction d'abcès avec mandrin,
- un drain tubulaire multi-perforé,
- un aspirateur électrique

Technique :

L'intervention se réalise sous anesthésie locale. Une petite incision cutanée était réalisée au bistouri. A travers celle-ci, le trocart transfixie la paroi abdominale et introduit dans la collection. A ce moment, le trocart doit être retiré et remplacé par le drain tubulaire.

- **La chirurgie d'exérèse : [180]**

- Enucléation
- Hépatectomie :

- Hépatectomies anatomiques appelée réglées :

Ce sont des interventions consistant à enlever une partie anatomique du foie c'est-à-dire composée d'un ou plusieurs segments.

- Les hépatectomies non anatomiques, appelées hépatectomies atypiques :
Qui consistent à enlever du foie, sans prendre pour repère la division anatomique en segments. Il s'agit d'ablation d'une partie de foie ne correspondant pas à une subdivision anatomique des segments.

Technique :

L'hépatectomie se déroule toujours sous anesthésie générale. Patient allongé à plat sur la table d'opération, les bras en croix, et une sonde urinaire est mise en place pour surveiller la diurèse. Une péridurale est généralement proposée, en l'absence de contre-indication. Elle permet de diminuer toute douleur post opératoire au niveau de la paroi abdominale.

- L'incision est soit :

- _Une incision sous costale droite,

- _Une incision médiane .

Une fois la cavité abdominale ouverte, il faut commencer une exploration minutieuse de toute la cavité abdominale et faire une échographie hépatique pendant l'intervention, de façon stérile, afin de déceler des lésions méconnues par les examens pré opératoires.

- **Complications :**

Le risque majeur est l'hémorragie. En effet, le foie est un organe très vascularisé et la tranche de section peut entraîner un saignement nécessitant, dans certaines circonstances en cas de saignement important, une transfusion et/ou une réintervention.

La 2ème complication est l'insuffisance hépatique liée au volume du foie restant. En effet, en cas de foie restant en trop faible quantité, il ne pourra plus assurer ses fonctions naturelles à savoir d'épuration et de synthèse. L'insuffisance hépatique est généralement transitoire et peu grave.

La 3ème complication est la fistule biliaire. La bile peut s'écouler par le drain. Le débit peut être important. Généralement la fuite biliaire se tarira spontanément mais en cas de persistance elle peut se traiter par endoscopie, en glissant dans le canal biliaire principal une prothèse qui sera retirée une fois la fistule asséchée. Ce geste peut s'effectuer par voie endoscopique ou percutanée.

Une collection sur la tranche de section hépatique peut se surinfecter. Il peut s'agir d'un hématome ou d'une collection biliaire (on parle de biliome).

On aura une hyperleucocytose et le bilan biologique hépatique sera perturbé. Le scanner permet de faire le diagnostic, voire traiter cet abcès en le drainant en percutané sous anesthésie locale. Dans certaines circonstances il peut être nécessaire de réintervenir par voie chirurgicale pour évacuer la collection.

Les autres complications des hépatectomies sont inhérentes à tout acte de chirurgie lourde : infection, phlébite, ou embolie.

Conclusion

La tuberculose de l'enfant représente 10 % de l'ensemble des cas de tuberculose maladie.

La manifestation rare et insidieuse de la tuberculose viscérale soulève un certain nombre de problèmes diagnostiques difficiles à résoudre en raison de son expression clinique polymorphe et peu évocatrice, d'où l'intérêt des examens complémentaires et de la chirurgie non invasive pour confirmer le diagnostic.

Le traitement chirurgical de la tuberculose conserve une place importante dans la thérapie des séquelles notamment des cavernes résiduelles et leurs complications.

Elle doit rester à l'esprit comme une solution efficace pour le traitement des mycobactéries atypiques et surtout des bactéries multirésistantes.

Résumés

Résumé

Titre : Tuberculose viscérale chez l'enfant

Rapporteur : Pr Mounir Kisra

Auteur : Waaziz Ayoub

Mots clés : Tuberculose-Enfant-diagnostic-chirurgie

La tuberculose chez l'enfant constitue un problème de santé publique mondial, en particulier dans les pays en voie de développement, la localisation viscérale pulmonaire est fréquente, la forme extrapulmonaire est rare mais pas exceptionnelle, surtout dans les pays d'endémie comme le Maroc et se manifeste par des tableaux cliniques très variables et non spécifiques pouvant être à l'origine d'un retard diagnostique et thérapeutique.

Nous présentons une étude rétrospective de 5 cas de tuberculose viscérale colligés à l'hôpital d'enfants-Rabat de 2005 à 2015.

L'objectif est d'analyser les caractéristiques épidémiologiques, cliniques, anatomopathologiques, thérapeutiques et évolutives de la tuberculose dans sa forme viscérale pulmonaire et extrapulmonaire.

Les patients de cette étude sont 3 garçons et 2 filles. Ils sont âgés entre 3 et 12 ans (moyenne d'âge de 7 ans et demi).

L'antécédent de tuberculose était chez 2 patients, et le contagement tuberculeux chez 1 patient.

Chez les 3 malades sans antécédent de tuberculose le tableau clinique était dominé par une altération de l'état général et la fièvre avec une masse abdominale simulant ainsi un tableau tumoral.

La biologie n'était pas spécifique, l'IDR était négative chez tous les patients.

Les examens radiologiques ont montré des séquelles de tuberculose chez 2 malades (pulmonaire et rénale) alors que chez 3 malades l'étiologie n'était pas évidente.

La laparotomie fut pratiquée chez 3 malades permettant ainsi d'explorer la cavité abdominale et de réaliser des cytoponctions chez 2 malades et une splénectomie (sur rate nécrosée chez un malade) pour étude histologique ce qui a permis de poser le diagnostic.

Le traitement de la tuberculose viscérale est médical, le recours à la chirurgie s'impose à but diagnostique ; dans les formes résistantes et la thérapie des séquelles.

Summary

Title: Visceral tuberculosis in children

Rapporteur : Pr Mounir Kisra

Author : Waaziz Ayoub

Key words: Tuberculosis-child-diagnosis-surgery

Tuberculosis in children is a global public health problem, especially in developing countries. The pulmonary visceral localization is frequent; the extrapulmonary form is rare but not exceptional, especially in the endemic countries such as Morocco and appears by highly variable and nonspecific clinical pictures that can be the origin of a diagnostic and therapeutic delay.

We present a retrospective study of 5 cases of visceral tuberculosis collected at Rabat children's hospital during a period spreading out from 2005 to 2015.

The objective of our study is to analyze the epidemiologic, clinical, anatomopathologic, therapeutic characteristics and evolutionary of visceral tuberculosis in its pulmonary and extrapulmonary form.

The patients collected in this study are 3 boys and 2 girls. They are aged between 3 and 12 years (average age of 7 years and a half).

Tuberculosis antecedent was in 2 patients, and exposure to tuberculosis was in 1 case.

In 3 patients without previous history of tuberculosis, the clinical picture was dominated by a deterioration of general condition and fever with abdominal mass simulating a tumoral process.

The biology was nonspecific; the skin test (IDR) was negative in all patients.

Radiological tests showed sequels of tuberculosis in 2 patients (lung and kidney), while in 3 patients the etiology was not obvious.

Laparotomy was performed in 3 patients, allowing to explore the abdominal cavity and perform a cytopuncture in 2 patients and splenectomy (due to spleen necrosis in a patient), then a histological study which allowed the diagnosis.

The treatment of visceral tuberculosis is medical; the recourse to surgery is required for diagnostic purposes; in the resistant forms and therapy of squeals.

ملخص

العنوان: السل الحشوي عند الطفل

المشرف: أذ. منير كسرى

المؤلف: أيوب وعزيز

كلمات دالة: السل-الطفل-التشخيص-الجراحة

يمثل داء السل عند الأطفال مشكلة عالمية للصحة العامة، خصوصا بالنسبة للبلدان في طور النمو. الإصابة الحشوية الرئوية منتشرة أما إصابة الأحشاء الأخرى فهي نادرة ولكن ليست بالاستثنائية خصوصا في البلدان المتوطنة مثل المغرب، وتأخذ طابعا سريريا جد متنوع وغير خاص يساهم في تأخير التشخيص والعلاج. تقدم دراسة استيعادية من 5 حالات من داء السل الحشوي التي تم جمعها في مستشفى الأطفال في الرباط خلال الفترة الممتدة ما بين 2005 و. 2015 الهدف من دراستنا هو تحليل الأنماط الوبائية، السريرية، التشريحية الدقيقة والعلاجية والتطور المرضي في شكله الرئوي وفي الأعضاء الباطنية الأخرى. المرضى الذين تم جمعهم في هاته الدراسة هم ثلاثة صبيان وفتاتان وتتراوح أعمارهم ما بين 3 سنوات و 12 سنة (متوسط السن هو 7 سنوات ونصف). سوابق مرضية لداء السل كانت حاضرة عند طفلين، والاتصال بشخص مصاب بداء السل الرئوي ستجل عند طفل وحيد. لدى ثلاثة مرضى بدون سوابق مرضية لداء السل تمثلت الأعراض في تدهور الحالة العامة والحمى مع كتلة في البطن محاكية بذلك أعراض مرض سرطاني. التحليلات البيولوجية كانت غير محددة، واختبار الجلد كان سلبيا عند جميع المرضى. فيما أظهرت الفحوصات الإشعاعية عقابيل مرض السل عند اثنين من المرضى (السل الرئوي والكلوي)، في حين لدى 3 مرضى كانت الصور الإشعاعية لا تحيل الى تشخيص معين. تم إجراء عملية فتح البطن عند ثلاثة مرضى واستكشاف تجويف البطن وأداء خزعات واستئصال الطحال عند أحد المرضى (بسبب نخر الطحال) ومن تم نقل العينات للاختبار النسيجي الذي مكن من تشخيص المرض. علاج داء السل الحشوي طبي، واللجوء إلى الجراحة يتم لأغراض التشخيص. أو عند أشكال المقاومة للعلاج الدوائي أو لاستئصال العقابيل.

Références

- [1] M. Riquet : Anatomie du poumon humain. EMC Pneumologie
- [2] anatomie humaine et descriptive Rouvière .h edition paris masson
- [3] Grey'es anatomie etudiants elsever 2006
- [4]Anatomie du foie et des voies biliaires ; D. Castaing Professeur des Universités, praticien hospitalier, L.-A. Veilhan : Praticien attaché
- [5]*DEIBEROLLES. C anatomie chirurgicale du foie .. EMC (Paris)*
- [6] Larousse.fr/grandeencyclopédie/page/5486
- [7] Frank Netter Atlas d'anatomie humaine
- [8] A.BOUCHET, J.CUILLERET Anatomie topographique descriptive et fonctionnelle Tome 4, p :1989-2000
- [9] ANNE WAUGH, ALLISON GRANT Anatomie et physiologie normales et pathologiques. Edition française Ross and Wilson p :144-145
- [10] www.isto.ucl.ac.be/face/safe/urinaire
- [11] R.Grégorie Précis d'anatomie tome 9
- [12] www.hépatoweb.com/pancréasanatomie.php
- [13] **N. Henry, P. Sèbe.** Anatomie des reins et de la voie excrétrice supérieure. EMC(Elsevier Masson SAS), Néphrologie, 18-001-C-10, 2008.
- [14] traitement de l'insuffisance rénale H.Mélanie
- Particularités de la tuberculose chez l'enfant
- Specific features of tuberculosis in childhood
- C. Delacourt Service de pneumologie pédiatrique, hôpital Necker–Enfants-Malades, 161, rue de Sèvres, 75015 Paris, France

[15] <http://www.anat-jg.com/PeritoineRetro/Rein/rein.cadre.html>

[16] Anatomie Humaine Atlas en couleur – section abdomen

[17] M.Benababou Thèse en Médecine : cancer colique en occlusion-Rappel anatomique

[18] OMS. Rapport OMS 2012 sur la lutte contre la tuberculose dans le monde.UNAIDS Report on the Global AIDS Epidemic, 2012. Bulletin de Ville Sanitaire n°18/2012. Cire océan Indien, novembre 2012, 1-34

[19] Particularités de la tuberculose chez l'enfant

Specific features of tuberculosis in childhood

C. Delacourt Service de pneumologie pédiatrique, hôpital Necker–Enfants-Malades, 161, rue de Sèvres, 75015 Paris, France

[20] TUBERCULOSE : guide pratique à l'usage des médecins, infirmiers , techniciens de laboratoire edition 2014

[21]fr.wikipédia.org/wiki/mycobacterium.tuberculosis

[22] Daffe M drapper P. the envelop layer of mycobacteria with reference to their pathogenicity

[23] THÈSE En vue de l'obtention du DOCTORAT DE L'UNIVERSITÉ DE TOULOUSE Délivré par l'Université Toulouse III – Paul Sabatier

Spécialité : *Chimie-Biologie-Santé* Présentée et soutenue par *Georges Koumba Yoya*

[24]Cole ST and al , decephering the biology of mycobacterium tuberculosis from the complete genome sequence

[25] Streevastan S and al , Restricted structural gene polymorphism in the mycobacterium tuberculosis complex indicates evolutionary recent global dissemination Proc Natl Acad Sci USA

[26] TUBERCULOSE : guide pratique à l'usage des médecins, infirmiers , techniciens de laboratoire edition 2014

[27] Tuberculose : Manuel pour les étudiants en Medecine

Par : Nadia Ait Khaled , Doland Enarson

[28] OMS. Rapport OMS 2012 sur la lutte contre la tuberculose dans le monde.UNAIDS Report on the Global AIDS Epidemic, 2012. Bulletin de Ville Sanitaire n°18/2012. Cire océan Indien, novembre 2012, 1-34

[29]OMS : <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs104/fr/>

[30] Rapport OMS 2014 situation épidmiologique de la tuberculose dans le monde

[31]http://ccm.tanmia.ma/plans/Plan_National_de_Lutte_Ainti_Tuberculose_2013-2016.pdf

[32] Dr BEN CHEIKH Naima : Tuberculose au Maroc : Epidémiologie et facteurs de risque ;Service des Maladies Respiratoires, Ministère de la santé.

[33]www.respir.com/dod/abonne/pathologie/tuberculose/tuberculosephysiopathologie.asp

[34] LA TUBERCULOSE DE L'ENFANT : ASPECTS CLINIQUES ET PROBLÈMES DIAGNOSTIQUES, À propos de 30 observations. Monia Khemiri, Aymen Labessi, Samia Zouari, Aida Borgi, Fafany Ben Mansour, Fayçal Oubich, Faouzia Khaldi,, Sihem Barsaoui

[36] **Pseudotumoral pulmonary tuberculosis** in a **5-year-old** child]. [Article in Russian]. Beliatskaia NG, Adamova EA.

[37] Primary pulmonary tuberculosis presenting as mass lesion in children

Mj Cherian and al –Kuwait

[38] Pseudotumoral form of primary tuberculosis. Rosana Franco and al – Brazil

[39] <http://www.medix.free.fr/rub/tuberculose-abdominale.php>

[40] Pr.R Dafiri , A Adnani, R Dafiri : Service de Radiologie, Hôpital d'Enfants-Maternité, Rabat-Maroc.

[41] Gastroentérologie clinique & biologique 2000; 24: 240-241

© Masson, Paris, 2000

Olivier Danon (1), Ali Mofredj (2), Etienne Cava (3), Van Nguyen (4), Gérard Harry (1), Jean-François Cadranel (5)

[42] Tuberculose abdominale : étude rétrospective de 90 cas : Abdominal tuberculosis: A retrospective series of 90 cases : M. Abdallah a T. Larbi , S. Hamzaoui E. Mezlini A. Harmel M. Ennafaa K. Bouzlama , M. Labben , M. Ayari , N. Khalfallah T. Najjar S. M'Rad

[43] Tuberculose péritonéale J.M. Kasia 1, , E. Verspyck , G. Le Bouëdec , C. Struder , D. Bourgeois , D. Wendum , J. Dauplat , M.A. Bruhat 5, J. Milliez

[44] Tuberculose abdominale chez l'enfant a propos de 72cas, Hopital de l'enfant, CHU de Rabat. Biologie infectiologie 2001- Tome VII – N° I

[45] C. Nozières *, C. Pariset, S. Assaad, P. Bachet :La tuberculose intestinale : une forme méconnue d'une infection trop connue. Médecine et maladies infectieuses 38 (2008) 400–402

[46] Tuberculose abdominale :A.R. Ndiaye : Spécialiste des hôpitaux des Armées, F. Klotz Professeur au Val-de-Grâce

[47] Pancreatic tuberculosis as a pseudotumor: a case report].[Moujahid M](#), [Ziadi T](#), [Lamsiah T](#), [Ouzzad O](#), [Moudden A](#)

[48] Tuberculose Abdominale – Aspects Radiologiques de la tuberculose abdominale – CHU IBN ROCHD

[49] livier Danon ' Ali Mofredj , Etienne Cava Van Nguyen , Gérard

[50] Pr L Kacemi, R Dafiri : Service de Radiologie, Hôpital d'enfants – Maternité, Rabat, Maroc.

[51] Chattopadhyay A, Bhatnagar V, Agarwala S, Mitra DK.

Genitourinary tuberculosis in pediatric surgical practice. J Pediatr Surg 1997;32:1283.

[52] Dworkin G, Reisman L, Ben-Zvu Z, Liebermann KV. Association of hematuria and mycobacterial infection. Child Nephrol Urol 1991 ; 11:44-6

[53] Shammaa MZ, Hadidy S, Al Asfari R, Siragel-Din MN. Urinary tuberculosis: experience of a teaching hospital in Syria. Int Urol Nephrol 1992;24:471-80

[54] Lhez JP, Saraman JP, Combelles JL, Soulie R et al. Tuberculose rénale à forme pseudo-tumorale, chirurgie conservatrice sur rein unique. Ann Urol 1983; 17:318-20

[55]<http://www.sante.public.lu/fr/recommandations/conseil-maladies-infectieuses/tuberculose/2011-diagnostic-infection-tuberculeuse/2011-tuberculose-tests-detection.pdf>

- [56] Benchakroun A, Marzouk M, Hachimi M. La tuberculose urogénitale. À propos de 270 cas. Acta. Urol. Belg., 1987, 55 (4): 535-541.
- [57] Richaud C, Breton F, Hermanovicz M, Serment G, Fiquet JM : La tuberculose urinaire en 1981 : évolution ou stabilité ? Ann. Urol. 1982, 16 (4): 239-240.
- [58] Wemeau L, Maziane A, Baille J.P : Aspects actuels de la tuberculose urinaire : à propos de 218 cas EN 10 ans. Ann. Urol. 1982, 16 (4) : 102-106.
- [59] <http://www.medix.free.fr/rub/tuberculose-abdominale.php>
- [60] Allen FJ, de Kock ML. Genito-urinary tuberculosis-experience with 52 urology inpatients. S Afr Med J 1993;83:903-7.
- [61] Ehrlich RM, Lattimer JK. Urogenital tuberculosis in children. J Urol 1971;105:461 e 5.
- [62] Nerli RB, Kamat GV, Alur SB, Ashish K, Prabha V, Amarkhed SS: Genitourinary tuberculosis in pediatric urological practice. Dep of Urol, KLES Kidney Foundation, KLES Prabhakar Kore Hospital & MRC, Nehru Nagar, Belgaum 590010, India
- [63] Selmi H, Mzougih R, Graoui A : Tuberculose urinaire chez l'enfant; à propos d'une observation. Maghreb Med 1995; 293: 13-5.
- [64] Bronstein M. Tuberculose urogénitale. Encycl Mid Chir (Elsevier. Paris). 25-369-A 10. 1992 : 4 p [189] Bennani S, Hatiani M, Dehbagh A, El Mrini M. Benjelloun S. Tuberculose urogénitale : aspects diagnostiques. J Urol 1995 ; 101: 187-90.

- [65] Bernaschina CP, Cabrera M, Cardona P, Colon B. Genitourinary tuberculosis: the importance of early diagnosis and management. Case presentation. *Bol Assoc Med PR* 1994; 86:75-80
- [66] Dworkin G, Reisman L, Ben-Zvu Z, Liebermann KV. Association of hematuria and mycobacterial infection. *Child Nephrol Urol* 1991 ; 11:44-6
- [67] Shammaa MZ, Hadidy S, Al Asfari R, Siragel-Din MN. Urinary tuberculosis: experience of a teaching hospital in Syria. *Int Urol Nephrol* 1992;24:471-80
- [68] Lhez JP, Saraman JP, Combelles JL, Soulie R et al. Tuberculose rénale à forme pseudo-tumorale, chirurgie conservatrice sur rein unique. *Ann Urol* 1983; 17:318-20
- [69] Benchakroun A, Marzouk M, Hachimi M. La tuberculose urogénitale. À propos de 270 cas. *Acta. Urol. Belg.*, 1987, 55 (4): 535-541.
- [70] Richaud C, Breton F, Hermanovicz M, Serment G, Fiquet JM : La tuberculose urinaire en 1981 : évolution ou stabilité ? *Ann. Urol.* 1982, 16 (4): 239-240.
- [71] Wemeau L, Maziane A, Baille J.P : Aspects actuels de la tuberculose urinaire à propos de 218 cas EN 10 ans. *Ann. Urol.* 1982, 16 (4) : 102-106.
- [72] Kul'chaveina EV, Zhukova II. Extrapulmonary tuberculosis in children. *Probl Tuberk* 1992;9-10:15-6
- [73] C. Nozières *, C. Pariset, S. Assaad, P. Bachet : La tuberculose intestinale : une forme méconnue d'une infection trop connue. *Médecine et maladies infectieuses* 38 (2008) 400–402

[74] Tuberculose abdominale :A.R. Ndiaye : Spécialiste des hôpitaux des Armées,
F. Klotz Professeur au Val-de-Grâce

[75] **Tuberculose uro-génitale. Expérience de 10 ans**

Urofrance - Association Française d'Urologie article périodique

2010 France

[76] Tuberculose urinaire La tuberculose urinaire chez l'enfant. A propos d'une forme sévère avec 19 ans de recul

Thierry MERROT et al

[77] Brigitte Gicquel : Vers de nouveaux vaccins antituberculeux, La vaccinologie. Editions scientifiques et médicales Elsevier SAS. 2002

[78] C. Manaouil*, C. Garnier, M. Gignon, O. Jarde .Comment en est-on arrivé à suspendre l'obligation vaccinale du BCG ? Elsevier Masson 2008

[79] LUNDSTEDT. C ; NYMAN. R ; BRISMAR. J ;HUGOSSON. C ; KAGEVI. I Imaging of tuberculosis ; abdominal manifestation in 112 patients. Acta radiologica37 (1996) 489- 495

[80] Billya, D. Lévy-Bruhlb C :Vaccin BCG et place de l'intradermoréaction en 2006-La Revue de médecine interne 28 (2007) 151–160

[81] D. Lévy-Bruhl *,Y. Barrault, B. Decludt,V. Schwoebel : Faut-il arrêter le BCG ?Médecine et maladies infectieuses 33 (2003) 188s–192s

[82] Int J Tuberc Lung Dis 2006; 10(11): 1205-1211

© The Union 2006 : Chapitre 2 : Traitement de la tuberculose chez les enfants

- [83] Marshall John B: Tuberculosis of the gastrointestinal tract and peritoneum. Am J Gastroenterol 1993;88:989–98.
- [84] http://www.memoireonline.com/05/09/2089/m_Evaluation-de-la-fonction-hepatique-des-patients-soumis-au-traitement-par-les-tuberculostatiques19.html
- [85] Dautzemberg B Traitement de l'infection tuberculeuse : vers un changement des pratiques en France. 45e ed. Paris: Bouvet; 2002. Journée de l'hôpital Claude-Bernard
- [86] Pr. Yane *Développement et Santé*, n°190, 2008Chirurgie
- [87] EL KHADER KHALID, LRHORFI MY HFID, EL FASSI JAMAL, TAZI KARIM, HACHIMI MOHAMED, LAKRISSA AHMED. Tuberculose urogénitale. Expérience de 10 ans. Progrès en Urologie (2001), 11,62-67.
- [88] BENCHAKROUN A, MARZOUK M., HACHIMI M. La tuberculose urogénitale à propos de 270 cas. Acta. Urol. Belg., 1987, 55(4): 535 – 541.
- [89]. BENNANI S., FEKKAK H., ELMRINI M., BENJELLOUN S. La tuberculose urogénitale. A propos de 109 cas. Med. Mal. Inf. 1999: 29: 19-25.
- [90] 71. O'FLYNN JD. : Hydrostatic over distension for contracted tuberculosis bladder: a review of 61 cases.
- [91] CHERKAOUI A. : Aspects actuels de la tuberculose urogénitale-Thèse de médecine, rabat, 1987 n° 359.
- [92] ABBOU C.C., KOURI G., CHOPIN D: Traitement des sténoses urétérales tuberculeuses. Ann. Urol.,1982 ,16(5) : 304-306.
- [93] VIVILLE CH. LUDIC JJ. BENMANN F :La tuberculose urogénitale en 1974 a propos de 52 observations . J. Urol. Nephrol. 1974, 80, 10-11 ,883- 900

- [94]72. TOUBOL J. RAYMOND G. Pourquoi reparler de tuberculose urinaire en 1981 ? *Ann. Urol.* 1982, 16 (4) : 245 – 246.
- [95] DUCASSOU T. La tuberculose urogénitale. In : urologie, pathologie infectieuse et parasitaire, khoury S. FIIS Masson, 1985, p 309 – 328
- [96] 11. LE GUILLOU M., PARIENTE J., GAY S. La tuberculose urogénitale. EMC, 1993, 18078, A10.
- [97] BENASTORE A. Contribution à l'étude de la tuberculose urogénitale. A propos de 48 cas. Thèse de médecine, Rabat, 1985, n° 377.
- [98] Watfa J, Michel F. Tuberculose urogénitale. *Prog Urol* 2005; 15: 602-3.
- [99]78. Lal P, Cooke RP.: A 5 year review of diagnosing genitourinary tuberculosis. *J. Infect* 2007; 55:55-6.
- [100] 79. DUCASSOU T. CEZILLY P: Le traitement des sténoses tuberculeuses du bassinet par plastie pyélo- urétérale à propos de 2 cas. *J. Urol. Nephrol.* 1975, 31 (1-2) : 132-133.
- [101]BENNANI S., ABOUTAIEB R., ELMRINI M., BENJELLOUN S.
Place de la corticothérapie et de l'endoscopie dans le traitement de la tuberculose uro-génitale. *Ann. Urol.*, 1994, 28 (5) : 243-249.
- [102] BEURTOND, DOUBLIER J. O., CUKIER J. Indications et résultats des anastomoses urétéro-calicielles dans la tuberculose rénale. *Ann. Urol.* 1982, 18 (5) : 295 – 298.
- [103] Abbou CC, Kouri G, Chopin D. Traitement des sténoses urétérales tuberculeuses. *Ann Urol*, 1982, 16(5) : 304-306

- [104] Flechner SM, Gow GG. Role of nephrectomy of non functioning or very poorly functioning unilateral tuberculous kidney. J Urol 1980, 123: 822-825
- [105] [232] O'Flynn JD. Hydrostatic over distension for contracted tuberculosis bladder: a review of 61 cases. Eur Urol 1977; 3: 73-75.
- [106] Chantada Abal V, Veiga F. Garcia Freire C, Gonzalez Martin M. Tubercular ureteral stenosis. endourologic treatment of 3 cases. Arch Esp Urol 1993 ; 46 : 305-9.
- [107] Flam T. Martin X : Traitement endoscopique des sténoses de L'uretère et de la jonction pyelo-urétérale. Prog Urol 1991 ; 1 Suppl 4 : 73-80.
- [108] Wolf JS Jr, Clayman RV : Long-term results of endoureterotomy for benign ureteral and ureteroenteric strictures. J Urol 1997;158(3Pt1): 759-64.
- [109] Poulakis V, de Vries R, Becht E : Antegrade percutaneous endoluminal treatment of non malignant ureterointestinal anastomotic strictures following urinary diversion. Eur Urol 2001;39:308-15.
- [110] El Mrini M, Bennani S. Benjelloun S. La vessie psorique, à propos de 20 cas. J Urol 1991 : 97 : 321-7.
- [111] Anquetil R. Ileo-cystoplastie et ileo-urétéroplastie sur un rein unique pour tuberculose. Ann Urol 1982 ; 16 : 310-1.
- [112] Weslowski S : Uretero-calicostomy. Eur Urol 1975;1:18-23.
- [113] Smith IB, Smith JC. Trans-uretero-ureterostomie: British experience. Br J Urol 1975;47:519-23.
- [114] Hsu TH, Shortliffe LD. Laparoscopic Mitrofanoff appendicovesicostomy. Urology, 2004 ; 64 : 802-804.

[115] Mitrofanoff P. Cystotomie continente trans-appendiculaire dans le traitement des vessies neurologiques. *Chir. Pédiatr.*, 1980 ; 21 : 297-305.

[116] Horowitz M, Kuhr CS, Mitchell ME.

The Mitrofanoff catheterizable channel : patient acceptance.

J. Urol., 1995 ; 153: 771-772.

[117] Harris CF, Cooper CS, Hutcheson JC, Snyder H.M.3rd.:

Appendicovesicostomy : the Mitrofanoff procedure - A 15 years perspective.

J. Urol., 2000 ; 163 : 1922-1926.

[118] Cain MP, Casale AJ, King SJ, Rink RC.

Appendicovesicostomy and alternative for the Mitrofanoff procedure results in the last 100 patients at Riley Children's Hospital. *J. Urol.*, 1999 ; 162 : 1749-1752.

[119] Chulamorkodt NN, Estrada CR, Chaviano AH.

Continent urinary diversion : 10-year experience of Shenners Hospitals for Children in Chicago. *J. Spinal. Cord. Med.*, 2004 ; 27 : S84-S87.

[120] Gerharz EW, Kohl U, Weingartner K, Melekos MD, Bonfig R, Riedmiller H. Complications related to different continence mechanisms in ileocecal reservoirs. *J. Urol.*, 1997 ; 158 : 1709-1713.

[121] Liard A, Segulier-lipszyc E, Mathiot A, Mitrofanoff P.

The Mitrofanoff procedure : 20 years later. *J. Urol.*, 2001 ; 165 : 2394-2398.

[122] Woodhouse CRJ. The Mitrofanoff technique for a continent stoma. In *Bladder reconstruction and continent urinary diversion*. Mosby Year Book. Second édition, 1991 ; 299-307.

[123] Kennelly MJ, Gormley EA, McGuire EJ.

Early clinical experience with adult bladder auto-augmentation. J. Urol., 1994 ; 152 : 303 – 306

[124] Stothers L, Hjalmarjohnson, Arnold W, Coleman G, Tearle H.

Bladder autoaugmentation by vesicomatomy in the pediatric neurogenic bladder. Urology 1994 ; 44 : 110-111

[125] Fontaine E, Leaver R, Woodhouse CR : The effect of intestinal urinary reservoir on renal function a 10-year follow-up. BJU Int., 2000 ; 86: 195-198.

[126] EL Otmany A, Hamada H, AL Bouzidi A et Al : Carcinome malpighien sur iléocystoplastie d'agrandissement pour vessie tuberculeuse. Prog. Urol., 1999 ; 9 : 534-536.

[127] Ulmer M, Cormieu L, Hubert J.

Dégénérescence carcinomateuse des entérocytoplasties d'agrandissement. Prog. Urol., 2000 ; 10 : 450-455.

[128] Sakano S, Yoshihiro S, Joko K, Kawano H, Naito K.

Adenocarcinoma developing in an ileal conduit. J. Urol., 1995 ; 153 : 146-148.

[129] Mhiri MN, Bahloul A, Chabchoub K : Appendicovésicostomie de Mitrofanoff chez l'enfant : indications et résultats-Progrès en Urologie (2007), 17, 245-249

[130] PolitanoVA. Anoperativ technique for the correction of vesico-ureteric reflux. J Urol 1958;79:932.

- [131] Abn M : Psoas hitch ureteral reimplantation in adults- analysis of a modified technique and timing of repair. *Urology* 2001;58:184-7.
- [132] Abbou CC, Chopin D, Kouri G. Dlouheix H, Esteve C. Auvert J.
Traitement des petites vessies tuberculeuses. *Ann Urol* 1982 ; 16 : 307-9.
- [133] Wesolowski S. Late result of cystoplasty in chronic tuberculosis Cystitis. *Br J Urol* 1970 ; 42 : 697-705.
- [134] Chiche R, Debré B : Vers un nouvel abord thérapeutique de la tuberculose urogénitale. *Ann Urol* 1982; 16: 316-318.
- [135] Abel BJ, Gow G. Result of cystoplasty for tuberculous bladder contracture. *Br J Urol* 1978 ; 50 : 511-6.
- [136] Gow JG : Results of treatment in a large series of cases of genitourinary tuberculosis and the changing pattern of the disease. *Br J Urol* 1970 ; 42 : 647-55.
- [137] Plante P, Pontonnier F : Le devenir lointain des plasties intestinales dans la tuberculose urinaire. *Ann Urol* 1982 ; 16 : 3 14-5.
- [138] Mhiri MN, Bahloul A, Chabchoub K.
Appendicovésicostomie de Mitrofanoff chez l'enfant : indications et résultats
Progrès en Urologie (2007), 17, 245-249
- [139] Hemal AK and Aron M.
Orthotopic neobladder in management of tubercular thimble bladders: initial experience and long-term results. *Urology*, 53: 298, 1999

[140] Gow JG and Barbosa S. Genitourinary tuberculosis. A study of 1117 cases over a period of 34 years. Br J Urol, 56: 449, 1984

[141] N.MUNOZ-BONGRAND, E.SARFATI

Chirurgie des rates pathologiques : Encycl. Méd .Chir , techniques chirurgicales_appareil digestif

[142] GEIGER ET AL : The Lateral Approach for Open Splenectomy

journal of Pediatric Surgery, Vol33, No 7 (July), 1998: PP 1153- 1 157

[143] F.BORIE , C.PHILIPPE

La splénectomie par laparoscopie : indications , principes, résultats

Journal de chirurgie (2009).08.030

[144] B.DELAITRE ET AL

Splénectomie coelioscopique : technique de suspension splénique (à propos de 19 cas) .Ann chir, 1995, 49 :471-476

[145]. A.PARCK , M.GAGNER, A.POMP : The latéral approach to laparoscopic splenectomy ;Ann J surgery 1997 ;173 :126-130

[146] C.TRESALLET , A.BROUQUET , B.ROYER, F.MENEGAUX

Splénectomie par voie coelioscopique .J chir 2008,145,n°1,technique chirurgicale

[147] N.MUNOZ-BONGRAND, E.SARFATI

Chirurgie des rates pathologiques . Encycl. Méd .Chir , techniques chirurgicales_appareil digestif

[148] GB.CADRIERE : Splénectomie par voie laparoscopique . Encycl. Méd. Chir, Elsevier, Paris, Technique chirurgicale_Appareil digestif ;40.752,10p

[149] P.DE LAGAUSIE ET AL : Splénectomies coelioscopiques chez l'enfant : expérience et résultats : Arch pédiatr 2001 ;8 :584-587

[150] M.HAFID ET AL

Thrombose portale après splénectomie chez l'enfant : à propos de 4 observations
Archives de pédiatrie 2009 ;16 :1477-1480

[151] SOYER T, CIFTCI AO, TANYEL FC, ET AL

Portal vein thrombosis after splenectomy in pediatric hematologic disease :risk factors, clinical features, and outcome . J pediatr surg 2006 ; 41 :1899-1902 92

[152]. KUNIN N , DESJARDINS JF, LETOQUART JP, ET AL

Thrombose mésentérico-portale après splénectomie hématologique . J chir (Paris) 1996 ;133 :453-458

[153]. MUYINGI AM , BLANIE P, FINGERHUT A, ET AL

Thrombose partielle de la veine splénique après splénectomie partielle. Observation d'un cas clinique .J chir (Paris) 1986 ;123 :281-282

[154] WILLOUGHBY S, PEARSON TC

The use of aspirin in polycythaemia vera and primary thrombocythaemia
Blood Rev 1998 ;12 :12-22

[155] C.PICARD ET AL ; Asplénie : quels sont les risques après une splénectomie ? Quelle prophylaxie anti-infectieuse proposer ? Archives de pédiatrie 2009 ;16 :562-564

[156] A.LEGRAND ET AL : Prévention du risque infectieux postopératoire chez les patients splénectomisés

[157] KYAW MH, HOLMES EM, CHALMES J, JONES IG, CAMPBELL H : A survey of vaccine coverage and antibiotic prophylaxis in splnectomised patients in scotland .J clin path 2002 ;55 :472-474

[158] H.PORTIER, ET J.BEYTOUT Antibiothérapie préventive pour le splénectomisé et l'asplénique : recommandations récentes. Médecine et maladies infectieuses 34(2004) s67-s68

[159] KYAW MH, HOLMES EM, CHALMES J, JONES IG, CAMPBELL H A survey of vaccine coverage and antibiotic prophylaxis in splnectomised patients in scotland . J clin path 2002 ;55 :472-474

[160] PRICE E, DUTTA S, BLANCHETTE VS, ET AL The prevention and treatment of bacterial infections in children with asplenia or hyposplenia: practice considerations at the Hospital for Sick Children, Toronto. *pediatr Blood Cancer* 2006;46:597-603.

[161]. DE MONTALEMBERT M, LENOIR G

Antibiotic prevention of pneumococcal infections in asplenic hosts: admission of insufficiency. *Ann Hematol* 2004;83:18-21.

[162]H. OZBEY, GA TIREU, T. SALMAN.

Abdominal tuberculosis in children. *Eur. J.Pediatr. Surg.* 2003 Apr. 13(2): 116-9

[163] P.H. BARBIER;tuberculose intestinale. *Encycl Med. Chir. Paris.* 9060A10. 4. 7. 12 127

- [164] NAGAR AM, RAUT AA, MORANI AC, SANGHVI DA, DESAI CS, THAPAR VB. Pancreatic tuberculosis: a clinical and imaging review of 32 cases. *J Comput Assist Tomogr* 2009; 33: 136-41.
- [165] Tuberculose du pancréas compliquée de thromboses multiples : un cas pédiatrique : S. Nabil, A. Bentalha, K. Azizi, A. Mossadak, A. El Koraichi, S. E. El Kettani
- [166] Tuberculose céphalopancréatique : une cause rare d'ictère obstructif accessible à un traitement conservateur Patrick Borentain et al
- [167] <http://www.fmcgastro.org/postu-main/archives/postu-2010-paris/chirurgie-endoscopique-digestive-2/>
- [168] Ponctions thérapeutiques percutanées abdominales - drainage d'abcès G. Bierry, X. Buy, J. Cupelli, C. Roy, A. Gangi
- [169] Percutaneous radiologic drainage of pancreatic abscesses. vanSonnenberg E¹, Wittich GR, Chon KS, D'Agostino HB, Casola G, Easter D, Morgan RG, Walser EM, Nealon WH, Goodacre B, Stabile BE.
- [170] Diagnosis and management of isolated pancreatic tuberculosis: experience of 13 cases. Yan CQ¹, Guo JC, Zhao YP.
- [171] Evans JD, Hamanaka Y, Olliff SP, Neoptolemos JP. Tuberculosis of the pancreas presenting as metastatic pancreatic carcinoma. A case report and review of the literature. *Dig Surg* 2000;17:183-7
- [172] Pancreatic Tuberculosis. A Surprise for a Surgeon Somchai Meesiri, MD Supavech Apiwong, MD and al
- [173] [Pancreatic tuberculosis as a pseudotumor: a case report].

[Article in French] Moujahid M¹, Ziadi T, Lamsiah T, Ouzzad O, Moudden A

[174] J Chir 1999 ; 136 : 324-33 ©Masson, Paris, 1999

[175]<http://www.academie-medecine.fr/wp-content/uploads/2014/01/1803-1817.pdf>

[176] *Tran K.T., Smeenk H.G., Van Eijck C.H. et al.—Pylorus preserving pancreaticoduodenectomy versus standard Whipple procedure: a prospective, randomized, multicenter analysis of 170 patients with pancreatic and periampullary tumors. Ann. Surg., 2004, 240, 738-45.;*

[177] <http://www.clinique-st-pierre.fr/uploads/proceduredpc.pdf>

[178] *Case Report* Diagnosis and treatment of hepatic tuberculosis: report of five cases and review of literature Zheng Wu and al

[179] Tasu JP, Moumouh A, Delval O, Hennequin J. L'abcès du foie vu par le radiologue : du diagnostic au traitement. Gastroen terol Clin Biol 2004 2004;28: 477-82

[180] <http://www.hopital-dcss.org/soins-services-hopital/informations-medicales/item/40-chirurgie-foie.html>

Serment d'Hippocrate

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

** Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.*

** Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité, la santé de mes malades sera mon premier but.*

** Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.*

** Je maintiendrai, par tous les moyens en mon pouvoir, honneur et les mobiles traditions de la profession médicale.*

** Les médecins seront mes frères.*

** Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale ne s'imposera entre mon devoir et mon patient.*

** Je maintiendrai le respect de la vie humaine dès la conception.*

** Même sous la menace, je n'userai pas de mes connaissances, médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.*

** Je m'y engage librement et sur mon honneur.*

*Déclaration de Genève,
1948*

قسم أبقراط

بسم الله الرحمن الرحيم

أقسم بالله العظيم

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

- بأن أكرس حياتي لخدمة الإنسانية؛
- وأن أحترم أساتذتي وأعترف لهم بالجميل الذي يستحقونه؛
- وأن أمارس مهنتي بوازع من ضميري وشرفي جاعلا صحة مريضى هدفي الأول؛
- وأن لا أفشي الأسرار المعمودة إلي؛
- وأن أحافظ بكل ما لدي من وسائل على الشرف والتقاليد النبيلة لمهنة الطب؛
- وأن أعتبر سائر الأطباء إخوة لي؛
- وأن أقوم بواجبي نحو مرضاي بدون أي اعتبار ديني أو وطني أو عرقي أو سياسي أو اجتماعي؛
- وأن أحافظ بكل حزم على احترام الحياة الإنسانية منذ نشأتها؛
- وأن لا أستعمل معلوماتي الطبية بصريق يضرب بحقوق الإنسان مهما لاقيت من تهديد؛
- بكل هذا أتعهد عن كامل اختيار ومقسم بشرفي.

• والله على ما أقول شهيد.

جامعة محمد الخامس - الرباط
كلية الطب والصيدلة بالرباط

أطروحة رقم : 114

سنة : 2015

السل الحشوي عند الطفل

(المعطيات الوبائية، صعوبات التشخيص، دور الجراحة

في التشخيص و العلاج. بصدد 5 حالات)

أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم :
من طرف

السيد : وعزير أيوب

المزداد في: 26 فبراير 1989 بالرباط

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية : السل-الطفل-التشخيص-الجراحة.

تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة:

رئيس

السيد : محمد بنحماموش

أستاذ مبرز في جراحة الأطفال

مشرف

السيد : منير كسرى

أستاذ مبرز في جراحة الأطفال

السيد : شفيق مهراوي

أستاذ مبرز في طب الأطفال

أعضاء

السيد : رشيد أولحيان

أستاذ مبرز في جراحة الأطفال