



ROYAUME DU MAROC
UNIVERSITE MOHAMMED V DE RABAT
FACULTE DE MEDECINE
ET DE PHARMACIE
RABAT



Année: 2020

Thèse N°: 151

TUBERCULOSE ABDOMINALE MULTIVISCERALE (A PROPOS D'UN CAS ET REVUE DE LA LITTERTURE)

THÈSE

Présentée et soutenue publiquement le : / /2020

PAR

Monsieur Mustapha ASFOUR

Né le 20 Février 1994 à Berrechid

Médecin Interne du CHU Ibn Sina de Rabat

De L'Ecole Royale du Service de Santé Militaire - Rabat

Pour l'Obtention du Diplôme de

Docteur en Médecine

Mots Clés : Tuberculose; Abdomen; Multiviscérale; Diagnostic; Traitement;

Membres du Jury :

Monsieur Mountassir MOUJAHID

Professeur de Chirurgie Générale

Monsieur Mohamed OUKABLI

Professeur d'Anatomie Pathologique

Monsieur Ahmed BOUNAIM

Professeur de Chirurgie Générale

Monsieur Rahal MSSROURI

Professeur de Chirurgie Générale

**Président &
Rapporteur**

Juge

Juge

Juge

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

سبحانك لا علم لنا إلا ما علمتنا
إنك أنت العزيز الحكيم

سورة البقرة: الآية: 31

بِسْمِ اللَّهِ
الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ



**UNIVERSITE MOHAMMED V
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 Brahim LEKEHAL

Vice Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération

Professeur Toufiq DAKKA

Vice-Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie

Professeur Younes RAHALI

Secrétaire Général : Mr. Mohamed KARRA



1 - ENSEIGNANTS-CHERCHEURS MEDECINS ET PHARMACIENS

PROFESSEURS DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR :

Décembre 1984

Pr. MAAOUNI Abdelaziz Médecine Interne - Clinique Royale
Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi Anesthésie –Réanimation
Pr. SETTAF Abdellatif Pathologie Chirurgicale

Janvier, Février et Décembre 1987

Pr. LACHKAR Hassan Médecine Interne

Décembre 1988

Pr. DAFIRI Rachida Radiologie

Décembre 1989

Pr. ADNAOUI Mohamed Médecine Interne -Doyen de la FMPR
Pr. OUZZANI Taibi Mohamed Réda Neurologie

Janvier et Novembre 1990

Pr. KHARBACH Aicha Gynécologie Obstétrique
Pr. TAZI Saoud Anas Anesthésie Réanimation

Février Avril Juillet et Décembre 1991

Pr. AZZOUZI Abderrahim Anesthésie Réanimation- Doyen de FMPO
Pr. BAYAHIA Rabéa Néphrologie
Pr. BELKOUCHI Abdelkader Chirurgie Générale
Pr. BENCHEKROUN Belabbes Abdellatif Chirurgie Générale
Pr. BENSOUDA Yahia Pharmacie galénique
Pr. BERRAHO Amina Ophtalmologie
Pr. BEZAD Rachid Gynécologie Obstétrique Méd. Chef Maternité des Orangers
Pr. CHERRAH Yahia Pharmacologie
Pr. CHOKAIRI Omar Histologie Embryologie
Pr. KHATTAB Mohamed Pédiatrie
Pr. SOULAYMANI Rachida Pharmacologie- Dir. du Centre National PV Rabat
Pr. TAOUFIK Jamal Chimie thérapeutique

Décembre 1992

Pr. AHALLAT Mohamed Chirurgie Générale Doyen de FMPT
Pr. BENSOUDA Adil Anesthésie Réanimation
Pr. CHAHED OUZZANI Laaziza Gastro-Entérologie
Pr. CHRAIBI Chafiq Gynécologie Obstétrique
Pr. EL OUAHABI Abdessamad Neurochirurgie
Pr. FELLAT Rokaya Cardiologie
Pr. JIDDANE Mohamed Anatomie
Pr. TAGHY Ahmed Chirurgie Générale
Pr. ZOUHDI Mimoun Microbiologie

Mars 1994

Pr. BENJAAFAR Noureddine Radiothérapie



Pr. BEN RAIS Nozha
Pr. CAOUI Malika
Pr. CHRAIBI Abdelmjid
Pr. EL AMRANI Sabah
Pr. EL BARDOUNI Ahmed
Pr. EL HASSANI My Rachid
Pr. ERROUGANI Abdelkader
Pr. ESSAKALI Malika
Pr. ETTAYEBI Fouad
Pr. IFRINE Lahssan
Pr. MAHFOUD Mustapha
Pr. RHRAB Brahim
Pr. ŞENOUCI Karima

Mars 1994

Pr. ABBAR Mohamed*
Pr. BENTAHILA Abdelali
Pr. BERRADA Mohamed Saleh
Pr. CHERKAOUI Lalla Ouafae
Pr. LAKHDAR Amina
Pr. MOUANE Nezha

Mars 1995

Pr. ABOUQUAL Redouane
Pr. AMRAOUI Mohamed
Pr. BAIDADA Abdelaziz
Pr. BARGACH Samir
Pr. EL MESNAOUI Abbes
Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila
Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed
Pr. OUAZZANI CHAHDI Bahia
Pr. SEFIANI Abdelaziz
Pr. ZEGGWAGH Amine Ali Réanimation

Décembre 1996

Pr. BELKACEM Rachid
Pr. BOULANOVAR Abdelkrim
Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan
Pr. GAOUZI Ahmed
Pr. OUZEDDOUN Naima
Pr. ZBIR EL Mehdi*

Novembre 1997

Pr. ALAMI Mohamed Hassan
Pr. BEN SLIMANE Lounis
Pr. BIROUK Nazha
Pr. ERREIMI Naima
Pr. FELLAT Nadia
Pr. KADDOURI Noureddine
Pr. KOUTANI Abdellatif
Pr. LAHLOU Mohamed Khalid
Pr. MAHRAOUI CHAFIQ
Pr. TOUFIQ Jallal

Biophysique
Biophysique
Endocrinologie et Maladies Métaboliques *Doyen de la FMMPA*
Gynécologie Obstétrique
Traumato-Orthopédie
Radiologie
Chirurgie Générale - *Directeur du CHIS*
Immunologie
Chirurgie Pédiatrique
Chirurgie Générale
Traumatologie - Orthopédie
Gynécologie - Obstétrique
Dermatologie

Urologie *Inspecteur du SSM*

Pédiatrie
Traumatologie - Orthopédie
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie

Réanimation Médicale
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Gynécologie Obstétrique
Chirurgie Générale
Oto-Rhino-Laryngologie
Urologie
Ophtalmologie
Génétique
Médicale

Chirurgie Pédiatrie
Ophtalmologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Néphrologie
Cardiologie *Directeur HMI Mohammed V*

Gynécologie-Obstétrique
Urologie
Neurologie
Pédiatrie
Cardiologie
Chirurgie Pédiatrique
Urologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Psychiatrie *Directeur Hôp. Arrazi Salé*



Pr. YOUSFI MALKI Mounia

Novembre 1998

Pr. BENOMAR ALI
Pr. BOUGTAB Abdesslam
Pr. ER RIHANI Hassan
Pr. BENKIRANE Majid*

Janvier 2000

Pr. ABID Ahmed*
Pr. AIT OUAMAR 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. TACHINANTE Rajae
Pr. TAZI MEZALEK Zoubida

Novembre 2000

Pr. AIDI Saadia
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. GHARBI Mohamed El Hassan
Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae

Décembre 2001

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

Gynécologie Obstétrique

Neurologie *Doyen de la FMP Abulcassis*
Chirurgie Générale
Oncologie Médicale
Hématologie

Pneumo-phtisiologie
Pédiatrie
Pédiatrie
Pneumo-phtisiologie *Directeur Hôp. My Youssef*
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Pneumophtisiologie
Neurochirurgie
Anesthésie-Réanimation
Médecine Interne

Neurologie
Gastro-Entérologie
Chirurgie Générale
Cardiologie
Anesthésie Réanimation
Pédiatrie - *Directeur Hôp.Cheikh Zaid*
Urologie
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Pédiatrie

Anesthésie-Réanimation
Neurologie
Néphrologie
Pneumo-phtisiologie
Gastro-Entérologie
Cardiologie
Pédiatrie
Rhumatologie
Anatomie
Radiologie
Radiologie
Chirurgie Générale
Anesthésie-Réanimation
Neuro-Chirurgie
Chirurgie Pédiatrique
Chirurgie Générale
Pédiatrie - *Directeur Hôp. d'Enfants Rabat*
Neuro-Chirurgie
Chirurgie Générale *Directeur Hôpital Ibn Sina*



Pr. KABIRI EL Hassane*
Pr. LAMRANI Moulay Omar
Pr. LEKEHAL Brahim
Pr. MEDARHRI Jalil
Pr. MIKDAME Mohammed*
Pr. MOHSINE Raouf
Pr. NOUINI Yassine
Pr. SABBAH Farid
Pr. SEFIANI Yasser
Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia

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. CHOHO Abdelkrim *
Pr. CHKIRATE Bouchra
Pr. EL ALAMI EL Fellous Sidi Zouhair
Pr. EL HAQURI Mohamed *
Pr. FILALI ADIB Abdelhai
Pr. HAJJI Zakia
Pr. JAAFAR Abdeloihab*
Pr. KRIOUILE Yamina
Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss*
Pr. OUIJILAL Abdelilah
Pr. RAISS Mohamed
Pr. SIAH Samir *
Pr. THIMOU Amal
Pr. ZENTAR Aziz*

Janvier 2004

Pr. ABDELLAH El Hassan
Pr. AMRANI Mariam
Pr. BENBOUZID Mohammed Anas
Pr. BENKIRANE Ahmed*
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. HACHI Hafid
Pr. JABOUIRIK Fatima
Pr. KHARMAZ Mohamed
Pr. MOUGHIL Said

Chirurgie Thoracique
Traumatologie Orthopédie
Chirurgie Vasculaire Périphérique V-D chargé Aff Acad. Est.
Chirurgie Générale
Hématologie Clinique
Chirurgie Générale
Urologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Vasculaire Périphérique
Pédiatrie

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

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



Pr. OUBAAZ Abdelbarre *
Pr. TARIB Abdelilah*
Pr. TIJAMI Fouad
Pr. ZARZUR Jamila

Janvier 2005

Pr. ABBASSI Abdellah
Pr. AL KANDRY Sif Eddine*
Pr. ALLALI Fadoua
Pr. AMAZOUZI Abdellah
Pr. BAHIRI Rachid
Pr. BARKAT Amina
Pr. BENYASS Aatif
Pr. DOUDOUH Abderrahim*
Pr. HAJJI Leila
Pr. HESSISSEN Leila
Pr. JIDAL Mohamed*
Pr. LAAROUSSI Mohamed
Pr. LYAGOUBI Mohammed
Pr. SBIHI Souad
Pr. ZERAIDI Najia

AVRIL 2006

Pr. ACHEMLAL Lahsen*
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. FELLAT Ibtissam
Pr. FAROUDY Mamoun
Pr. HARMOUCHE Hicham
Pr. IDRIS LAHLOU Amine*
Pr. JROUNDI Laila
Pr. KARMOUNI Tariq
Pr. KILI Amina
Pr. KISRA Hassan
Pr. KISRA Mounir
Pr. LAATIRIS Abdelkader*
Pr. LMIMOUNI Badreddine*
Pr. MANSOURI Hamid*
Pr. OUANASS Abderrazzak
Pr. SAFI Soumaya*
Pr. SEKKAT Fatima Zahra
Pr. SOUALHI Mouna
Pr. TELLAL Saida*
Pr. ZAHRAOUI Rachida

Ophtalmologie
Pharmacie Clinique
Chirurgie Générale
Cardiologie

Chirurgie Réparatrice et Plastique
Chirurgie Générale
Rhumatologie
Ophtalmologie
Rhumatologie *Directeur Hôp. Al Ayachi Salé*
Pédiatrie
Cardiologie
Biophysique
Cardiologie (*mise en disponibilité*)
Pédiatrie
Radiologie
Chirurgie Cardio-vasculaire
Parasitologie
Histo-Embryologie Cytogénétique
Gynécologie Obstétrique

Rhumatologie
Hématologie
O.R.L
Biophysique
Chirurgie - Pédiatrique
Chirurgie Cardio - Vasculaire. *Directeur Hôpital Ibn Sina Mé*
Gynécologie Obstétrique
Cardiologie
Cardiologie
Anesthésie Réanimation
Médecine Interne
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 Leila
Pr. ACHOUR Abdessamad*
Pr. AIT HOUSSA Mahdi *
Pr. AMHAJJI Larbi *
Pr. AOUI Sarra
Pr. BAITE Abdelouahed *
Pr. BALOUCH Lhousaine *
Pr. BENZIANE Hamid *
Pr. BOUTIMZINE Nourdine
Pr. CHERKAOUI Naoual *
Pr. EHIRCHIOU Abdelkader *
Pr. EL BEKKALI Youssef *
Pr. EL ABSI Mohamed
Pr. EL MOUSSAOUI Rachid
Pr. EL OMARI Fatima
Pr. GHARIB Nouredine
Pr. HADADI Khalid *
Pr. ICHOU Mohamed *
Pr. ISMAILI Nadia
Pr. KEBDANI Tayeb
Pr. LOUZI Lhoussain *
Pr. MADANI Naoufel
Pr. MAHI Mohamed *
Pr. MARC Karima
Pr. MASRAR Azlarab
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. TLLIGUI Houssain
Pr. TOUATI Zakia

Réanimation médicale
Pneumo phtisiologie
Chirurgie générale
Chirurgie cardio vasculaire
Traumatologie orthopédie
Parasitologie
Anesthésie réanimation
Biochimie-chimie
Pharmacie clinique
Ophtalmologie
Pharmacie galénique
Chirurgie générale
Chirurgie cardio-vasculaire
Chirurgie générale
Anesthésie réanimation
Psychiatrie
Chirurgie plastique et réparatrice
Radiothérapie
Oncologie médicale
Dermatologie
Radiothérapie
Microbiologie
Réanimation médicale
Radiologie
Pneumo phtisiologie
Hématologie biologique
Virologie
Biochimie chimie
Médecine interne
Radiologie
Microbiologie
Microbiologie
Radiothérapie
Chirurgie vasculaire périphérique
Ophtalmologie
Chirurgie générale
Traumatologie-orthopédie
Parasitologie
Cardiologie

Mars 2009

Pr. ABOUZAHIR Ali *
Pr. AGADR Aomar *
Pr. AIT ALI Abdelmounaim *
Pr. AIT BENHADDOU El Hachmia
Pr. AKHADDAR Ali *
Pr. ALLALI Nazik
Pr. AMINE Bouchra

Médecine interne
Pédiatrie
Chirurgie Générale
Neurologie
Neuro-chirurgie
Radiologie
Rhumatologie



Pr. ARKHA Yassir
 Pr. BELYAMANI Lahcen
 Pr. BJIJOU Younes
 Pr. BOUHSAIN Sanae *
 Pr. BOUI Mohammed *
 Pr. BOUNAIM Ahmed *
 Pr. BOUSSOUGA Mostapha *
 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. LAMSAOURI Jamal *
 Pr. MARMADÉ Lahcen
 Pr. MESKINI Toufik
 Pr. MESSAOUDI Nezha *
 Pr. MSSROURI Rahal
 Pr. NASSAR Ittimade
 Pr. OUKERRAJ Latifa
 Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani *

Neuro-chirurgie *Directeur Hôp. des Spécialités*
 Anesthésie Réanimation
 Anatomie
 Biochimie-chimie
 Dermatologie
 Chirurgie Générale
 Traumatologie-orthopédie
 Chirurgie Vasculaire Périphérique
 Hématologie clinique
 Chirurgie Générale
 Microbiologie
 Médecine interne
 Gynécologie obstétrique
 Rhumatologie
 Gastro-entérologie
 Pédiatrie
 Pédiatrie
 Chimie Thérapeutique
 Chirurgie Cardio-vasculaire
 Pédiatrie
 Hématologie biologique
 Chirurgie Générale
 Radiologie
 Cardiologie
 Pneumo-Phtisiologie

Octobre 2010

Pr. ALILOU Mustapha
 Pr. AMEZIANE Taoufiq*
 Pr. BELAGUID Abdelaziz
 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. MOSADIK Ahlam
 Pr. MOUJAHID Mountassir*
 Pr. NAZIH Mouna*
 Pr. ZOUAIDIA Fouad

Anesthésie réanimation
 Médecine Interne
 Physiologie
 Microbiologie
 Médecine Aéronautique
 Biochimie-Chimie
 Radiologie
 Chirurgie Pédiatrique
 Pédiatrie
 Radiologie
 Chirurgie Plastique et Réparatrice
 Urologie
 Gastro-Entérologie
 Anatomie Pathologique
 Anesthésie Réanimation
 Chirurgie Générale
 Hématologie
 Anatomie Pathologique

Directeur ERSSM



Décembre 2010

Pr. ZNATI Kaoutar

Mai 2012

Pr. AMRANI Abdelouahed
Pr. ABOUELALAA Khalil *
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. RAISSOUNI Maha*

* Enseignants Militaires

Chirurgie pédiatrique
Anesthésie Réanimation
Traumatologie-orthopédie
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale
Médecine Interne
Pneumophtisiologie
Chirurgie Pédiatrique
Anatomie Pathologique
Cardiologie

Février 2013

Pr. AHID Samir
Pr. AIT EL CADI Mina
Pr. AMRANI HANCHI Laila
Pr. AMOR Mourad
Pr. AWAB Almahdi
Pr. BELAYACHI Jihane
Pr. BELKHADIR Zakaria Houssain
Pr. BENCHEKROUN Laila
Pr. BENKIRANE Souad
Pr. BENNANA Ahmed*
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 JAUDI Rachid *
Pr. EL KABABRI Maria
Pr. EL KHANNOUSSI Basma
Pr. EL KHLOUFI Samir
Pr. EL KORAICHI Alae
Pr. EN-NOUALI Hassane *
Pr. ERRGUIG Laila
Pr. FIKRI Meryem
Pr. GHFIR Imade
Pr. IMANE Zineb
Pr. IRAQI Hind
Pr. KABBAJ Hakima

Pharmacologie
Toxicologie
Gastro-Entérologie
Anesthésie Réanimation
Anesthésie Réanimation
Réanimation Médicale
Anesthésie Réanimation
Biochimie-Chimie
Hématologie
Informatique Pharmaceutique
Anesthésie Réanimation
Néphrologie
Chimie Analytique et Bromatologie
Traumatologie orthopédie
Anatomie
Cardiologie
Réanimation Médicale
Pédiatrie
Anesthésie Réanimation
Radiologie
Neuro-chirurgie
Médecine Nucléaire
Chimie Thérapeutique
Toxicologie
Pédiatrie
Anatomie Pathologique
Anatomie
Anesthésie Réanimation
Radiologie
Physiologie
Radiologie
Médecine Nucléaire
Pédiatrie
Endocrinologie et maladies métaboliques
Microbiologie



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 *

* Enseignants Militaires

AVRIL 2013

Pr. EL KHATIB MOHAMED KARIM*

MARS 2014

Pr. ACHIR Abdellah
Pr. BENCHAKROUN Mohammed
Pr. BOUCHIKH Mohammed
Pr. EL KABBAJ Driss *
Pr. EL MACHTANI IDRISSE Samira *
Pr. HARDIZI Houyam
Pr. HASSANI Amale *
Pr. HERRAK Laila
Pr. JANANE Abdellah
Pr. JEAIDI Anass *
Pr. KOUACH Jaouad*
Pr. LEMNOUER Abdelhay*
Pr. MAKRAM Sanaa *
Pr. OULAHYANE Rachid*
Pr. RHISSASSI Mohamed Jaafar
Pr. SEKKACH Youssef*
Pr. TAZI MOUKHA Zakia

Psychiatrie
Radiologie
Médecine Interne
Pharmacologie
Neuro-chirurgie
Oncologie Médicale
Pharmacognosie
Chirurgie Pédiatrique
Anatomie Pathologique
Pharmacie Galénique *Vice-Doyen à la Pharmacie*
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

Chirurgie Thoracique
Traumatologie-Orthopédie
Chirurgie Thoracique
Néphrologie
Biochimie-Chimie
Histologie- Embryologie-Cytogénétique
Pédiatrie
Pneumologie
Urologie
Hématologie Biologique
Gynécologie-Obstétrique
Microbiologie
Pharmacologie
Chirurgie Pédiatrique
CCV
Médecine Interne
Généologie-Obstétrique



DECEMBRE 2014

Pr. ABILKACEM Rachid*	Pédiatrie
Pr. AIT BOUGHIMA Fadila	Médecine Légale
Pr. BEKKALI Hicham *	Anesthésie-Réanimation
Pr. BENZAOU Salma	Chirurgie Maxillo-Faciale
Pr. BOUABDELLAH Mounya	Biochimie-Chimie
Pr. BOUCHRIK Mourad*	Parasitologie
Pr. DERRAJI Soufiane*	Pharmacie Clinique
Pr. DOBLALI Taoufik	Microbiologie
Pr. EL AYOUBI EL IDRISSE Ali	Anatomie
Pr. EL GHADBANE Abdedaim Hatim*	Anesthésie-Réanimation
Pr. EL MARJANY Mohammed*	Radiothérapie
Pr. FEJJAL Nawfal	Chirurgie Réparatrice et Plastique
Pr. JAHIDI Mohamed*	O.R.L
Pr. LAKHAL Zouhair*	Cardiologie
Pr. OUDGHIRI NEZHA	Anesthésie-Réanimation
Pr. RAMI Mohamed	Chirurgie Pédiatrique
Pr. SABIR Maria	Psychiatrie
Pr. SBAI IDRISSE Karim*	Médecine préventive, santé publique et Hyg.

AOUT 2015

Pr. MEZIANE Meryem	Dermatologie
Pr. TAHIRI Latifa	Rhumatologie

PROFESSEURS AGREGES:

JANVIER 2016

Pr. BENKABBOU Amine	Chirurgie Générale
Pr. EL ASRI Fouad*	Ophtalmologie
Pr. ERRAMI Noureddine*	O.R.L
Pr. NITASSI Sophia	O.R.L

JUIN 2017

Pr. ABI Rachid*	Microbiologie
Pr. ASFALOU Ilyasse*	Cardiologie
Pr. BOUAYTI El Arbi*	Médecine préventive, santé publique et Hyg.
Pr. BOUTAYEB Saber	Oncologie Médicale
Pr. EL GHISSASSI Ibrahim	Oncologie Médicale
Pr. HAFIDI Jawad	Anatomie
Pr. OURAINI Saloua*	O.R.L
Pr. RAZINE Rachid	Médecine préventive, santé publique et Hyg.
Pr. ZRARA Abdelhamid*	Immunologie

NOVEMBRE 2018

Pr. AMELLAL Mina	Anatomie
Pr. SOULY Karim	Microbiologie
Pr. TAHRI Rjae	Histologie-Embryologie-Cytogénétique

*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 Naima	Histologie-Embryologie
Pr. ANSAR M'hammed	Chimie Organique et Pharmacie Chimique
Pr. BARKIYOU Malika	Histologie-Embryologie
Pr. BOUHOUCHE Ahmed	Génétique Humaine
Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz Applications	Pharmaceutiques
Pr. CHAHED OUAZZANI Lalla Chadia	Biochimie chimie
Pr. DAKKA Taoufiq	Physiologie
Pr. FAOUZI Moulay El Abbas	Pharmacologie
Pr. IBRAHIMI Azeddine	Biologie moléculaire/Biotechnologie
Pr. KHANFRI Jamal Eddine	Biologie
Pr. OULAD BOUYAHYA IDRISSE Med	Chimie Organique
Pr. REDHA Ahlam	Chimie
Pr. TOUATI Driss	Pharmacognosie
Pr. ZAHIDI Ahmed	Pharmacologie

Mise à jour le 04/02/2020

Khaled Abdellah

Chef du Service des Ressources Humaines

FMPR


Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique
RABAT
Morocco
Chef de Service des Ressources Humaines
Abdellah KHALID



Dédicaces

À Allah

Tout puissant

Qui m'a inspiré

Qui m'a guidé dans le bon chemin

Je vous dois ce que je suis devenu

Louanges et remerciements

Pour votre clémence et miséricorde

À
FEU SA MAJESTE LE ROI
HASSAN II



Que Dieu ait son âme en sa Sainte Miséricorde.

À
SA MAJESTÉ LE ROI
MOHAMED VI

*Chef Suprême et Chef d'Etat-Major Général des Forces Armées
Royales*

Roi du MAROC et garant de son intégrité territoriale



Qu'Allah le glorifie et préserve son Royaume.

À
SON ALTESSE ROYALE
LE PRINCE HÉRITIER
MOULAY EL HASSAN



Que Dieu le garde.

À
SON ALTESSE ROYALE
LE PRINCE MOULAY RACHID



Que Dieu le protège.

À
TOUTE LA FAMILLE ROYALE



A

***Monsieur le Médecin Général de Brigade
Mohammed ABBAR
Professeur d'urologie
Inspecteur du Service de Santé des Forces Armées Royales.***

*En témoignage de notre grand respect,
Et notre profonde considération*



A

***Monsieur le Médecin colonel major
El Mehdi ZBIR
Professeur en Cardiologie
Directeur de l'HMIMV –Rabat.***

*En témoignage de notre grand respect
Et notre profonde considération*



A

Monsieur le Médecin Colonel Taoufiq AMEZIANE

Professeur de Médecine Interne

Directeur de l'E.R.S.S.M

En témoignage de notre grand respect

Et notre profonde considération.

Monsieur le Médecin Général

Abdelhamid HDA

Professeur agrégé de Cardiologie

***Ancien Inspecteur du Service de Santé des Forces Armées
Royales***

et Directeur de l'E.R.S.S.M

*En témoignage de notre profond respect, notre profonde
considération et sincère admiration.*

A ceux qui me sont les plus chers
A ceux qui ont toujours cru en moi
A ceux qui m'ont toujours encouragé

Je dédie cette thèse à

A mes très chers parents,

Fatima FILALI et Hirra ASFOUR

*Tous les mots du monde ne sauraient exprimer
l'immense amour que je vous porte, ni la profonde gratitude
que je vous témoigne pour tous les efforts et les sacrifices
que vous n'avez jamais cessé de consentir pour mon instruction et mon
bien-être. C'est à travers vos encouragements que j'ai opté pour cette noble
profession, et c'est à travers vos critiques que je me suis réalisé.
J'espère avoir répondu aux espoirs que vous avez fondés en moi.
Je vous rends hommage par ce modeste travail en guise de ma
reconnaissance éternelle et de mon infini amour.*

*Vous résumez si bien le mot Mère et Père qu'il serait
superflu d'y ajouter quelque chose.*

*Que Dieu tout puissant vous garde et vous procure santé, bonheur et
longue vie pour que vous demeuriez le flambeau illuminant le chemin
de vos enfants*

A mon adorable frère Mohamed,

La personne qui m'a appris à faire mes premiers coups de pédale en vélo ;

*Le frère et l'ami qui a partagé avec moi ces passions et avec qui j'ai
découvert l'univers du jeu ;*

*L'épaule qui m'a toujours soutenue, rassurée, consolée et surtout écoutée
dans tous mes « états »,*

L'étincelle qui a éclairci mon chemin et qui continue à le faire.

Je ne serai ce que je suis aujourd'hui sans ta compagnie.

*Un témoignage de ma profonde admiration et gratitude, et un souhait de
succès et bonheur dans ta vie*

A mes chers frères et sœurs, Aziz, Youssef, Naima, Rachida

*Vous m'avez toujours été de bon conseil et pour cela je vous suis
reconnaisant.*

*Je vous souhaite de tout mon cœur une vie pleine de succès, et que dieu
vous protège et consolide les liens sacrés qui nous unissent.*

A mon meilleur ami Ayoub,

*L'ami sur qui je peux toujours compter, un soutien sans faille et une
amitié qui n'est pas prête de s'arrêter,*

A toutes et tous mes amis

*Pour tous les inoubliables moments que nous avons
passés ensemble et pour ceux à venir. Avec tous mes vœux
d'une longue vie pleine d'amour, de santé et de réussite.*

A mes amis internes de la promotion Décembre 2018,

*En souvenir de tous les moments qu'on a passés ensemble Votre amitié et
votre gentillesse ont été pour moi d'un grand soutien*

Un grand sentiment de fraternité nous unit

A tous les membres de ma grande famille.

A tous ceux qui ont participé de loin ou de près

à la réalisation de ce travail

Et à tous ceux que j'ai omis de citer.



Remerciements

A notre maitre président et rapporteur de thèse

Monsieur le Professeur Mountassir MOUJAHID

Professeur de Chirurgie Générale

Vous nous avez fait un très grand honneur de nous confier ce sujet de thèse, d'accepter d'encadrer ce travail, et présider notre jury de thèse.

Nous vous remercions de votre confiance et de l'intérêt que vous avez bien voulu porter à notre travail ; pour votre disponibilité, vos conseils précieux et votre soutien pendant la réalisation de cette thèse. Nous espérons avoir été à la hauteur de vos attentes et nous vous prions d'accepter l'expression de notre plus profond respect et le témoignage de notre sincère reconnaissance.

A notre maitre et juge de thèse

Monsieur le Professeur Mohamed OUKABLI

Professeur d'Anatomie Pathologique

Nous vous remercions d'avoir accepté de siéger à notre jury de thèse et de l'intérêt que vous avez porté à notre travail. Nous vous prions d'accepter notre sincère reconnaissance et notre profond respect.

A notre maitre et juge de thèse

Monsieur le Professeur Ahmed BOUNAIM

Professeur de Chirurgie Générale

Vous avez aimablement accepté de juger ce travail.

*Très sensible à cet honneur, je vous prie ici de trouver l'expression de mes
remerciements.*

Soyez assuré de ma reconnaissance et de mon profond respect.

A notre maitre et juge de thèse

Monsieur le Professeur Rahal MSSROURI

Professeur de Chirurgie générale

*C'est pour nous un très grand honneur que vous acceptiez de siéger parmi
notre honorable jury. Nous vous remercions de votre enseignement et de
l'intérêt que vous avez porté à ce travail mais également pour votre amabilité.*

*Qu'il soit permis de présenter à travers ce travail, le témoignage de mon
grand respect et de ma profonde considération*



Liste des abréviations

Liste des abréviations

ADA	: Adénosine désaminase
ADP	: Adénopathie
BAAR	: Bacille acido-alccolo-résistant
BK	: Bacille de koch
CPTCP	: Couple primaire tuberculeux cliniquement patent
DOTS	: Stands for Directly Observed Treatment
ETB	: Ethambutol
FOGD	: Fibroscopie oeso-gastro-duodénale
IDR	: Intradermoreaction
INH	: Isoniazide
ITL	: Infection tuberculeuse latent
MDR	: Multi drug resistant
PNLAT	: Programme national de lutte anti-tuberculose
PZA	: Pyrazinamide
RMP	: Rifampicine
RR	: Rifampicine resistant
SM	: Streptomycine
TEP	: Tuberculose extrapulmonaire
VIH	: Virus d'immunodéficience humaine
XDR	: Extensively drug resistant



Liste des illustrations

Liste des figures

Figure 1: Carte postale ancienne de l'Hôpital de Ben Smim situé à la ville d'Azrou.....	8
Figure 2: timbre illustrant le sanatorium antituberculeux de Ben-Smim	8
Figure 3: Mécanisme de dissémination du BK dans les voies digestives.....	11
Figure 4: Aspect microscopique de Mycobacterium Tuberculosis après coloration de Ziehl-Nielsen	12
Figure 5: Image de Mycobacterium tuberculosis par microscope électronique (Courtesy of M. Rohde -M. Singh).....	13
Figure 6: Structure de la paroi mycobactérienne.....	14
Figure 7: Représentation du génome du BK.....	18
Figure 8: Image scannographique abdominale montrant une image spontanément hypodense, se rehaussant en périphérie après injection du PC, centrée sur la région coelio-mésentérique avec un magma ganglionnaire (Photo Pr. Moujahid)	23
Figure 9: Vue opératoire montrant un magma ganglionnaire mésentérique.....	24
Figure 10: Vue opératoire révélant des taches blanchâtres nodulaire au niveau hépatique faisant évoquer une tuberculose abdominale(Photo Pr. Moujahid)	24
Figure 11: Pièce opératoire d'une appendicectomie + Adénectomie mésentérique chez un patient de 17 ans traité pour tuberculose abdominale (Photo Pr. Moujahid).....	25
Figure 12: Coupe histologique montrant un épithélium de revêtement régulier et une séreuse siège de granulomes épithélio-giganto-cellulaire centrés de nécrose caséuse.....	25
Figure 13: Coupe histologique montrant l'appendice à gauche et le granulome à droite	26
Figure 14: Incidence de la tuberculose dans le monde en 2018 (OMS).....	31
Figure 15: Prévalence de l'infection à VIH chez les patients tuberculeux en 2018. (OMS)...	32
Figure 16: Incidence des MDR/RR-TB dans le monde 2018 (OMS)	34
Figure 17: Nombre de nouveaux cas d tuberculose, jamais traités, toutes formes confondus, notifiés entre 1980-2015, Maroc	37
Figure 18: Distribution proportionnelle de la notification des nouveaux cas de tuberculose par région en 2015, Maroc.....	39

Figure 19: Répartition de la tuberculose extra-pulmonaire au Maroc par forme en 2015 (Ministère de la Santé. Royaume du Maroc).....	42
Figure 20: Test tuberculinique	58
Figure 21: Coloration de Ziehl-Neelsen sur examen direct.	61
Figure 22: Radiographie du thorax de face : opacité alvéolaire systématisée du lobe moyen : forme pneumonique d'une tuberculose primaire	65
Figure 23: Radiographie du thorax de face : élargissement du médiastin supérieur antérieur et moyen avec compression de la face latérale droite de la trachée : tuberculose ganglionnaire	66
Figure 24: Image échographique d'une ascite cloisonnée	67
Figure 25: Image échographique d'un accolement des anses qui sont adhérentes à la paroi abdominale antérieure	68
Figure 26: Échographie montrant des tuberculomes hépatiques hypoéchogènes.....	69
Figure 27: Échographie montrant une rate hétérogène avec macronodule hypoéchogène de 18 mm de diamètre : tuberculome	71
Figure 28: Tomodensitométrie abdomino-pelvienne montrant une ascite libre	72
Figure 29: TDM abdominale montrant des lésions multiples hypodenses du foie et de la rate d'origine tuberculeuse.....	74
Figure 30: Lavement baryté : rétraction iléocœcale évoquant une tuberculose.....	76
Figure 31: Péritonite fibrineuse. Image IRM pondérée T2 avec suppression des graisses montrant un épaissement omental (flèche fine) et diffus péritonéal (flèche épaisse) associé à une agglomération de boucles intestinales occupant la cavité pelvienne (tête de flèche).[123].....	77
Figure 32: Péritonite humide. La séquence axiale pondérée T2 en IRM (A) montre de grandes ascites avec plusieurs septums fins. L'image IRM (B) en IRM au gadolinium montre un épaissement péritonéal diffus, lisse et régulier (flèches).	78
Figure 33: Tuberculose hépatique miliaire. Une IRM axiale renforcée au gadolinium, une image pondérée en T1 avec suppression des graisses identifie des nodules hypovasculaires multiples et petits qui n'ont pas pu être détectés lors de l'examen de suivi après un traitement approprié.....	80

Figure 34: Images endoscopiques. A: Forme ulcéreuse de tuberculose iléocaecale (IC) - ulcération multiple de la valve IC, le caecum et le côlon ascendant avec présence de nodules au niveau de zone intermédiaire et certains ponts muqueux; B: forme hypertrophique de la tuberculose iléo-caecale - lésion de masse sur la valve IC avec ulcération en surface; C: tuberculose Ileocaecale - caecum contracté, valve IC rétrécie et déformée et ulcération multiple sur valve IC, caecum et côlon ascendant; D: ulcères superficiels dans iléon terminal; E: valve IC béante avec plusieurs ulcères sur la valve IC, le caecum et le côlon ascendant; F: sténose iléale terminale avec plusieurs ulcères sur la valvule iléocaecale et un caecum contracté.	82
Figure 35: Image endoscopique : Tuberculose gastrique avec obstruction du pylore Avant (A) et après dilatation au ballonnet.	83
Figure 36: Image laparoscopique : Tubercules multiples sur tout le péritoine pariétal	85
Figure 37: Image laparoscopique : Épaississement Omental avec ascite couleur paille	86
Figure 38: Image laparoscopique : Bandes fibreuses du pariétal au péritoine viscéral	87
Figure 39: Aspect microscopique d'un follicule X200 : A : granulome épithélio-giganto-cellulaire[131] ; B : Schéma du Follicule : granulomeépithélio-giganto-cellulaire.....	93
Figure 40: Aspect microscopique de lésion caséofolliculaire X100 : A : Petit foyer de nécrose caséuse entouré d'une importante réaction folliculaire ; B : Schéma de lésion tuberculeuse de type caséo-folliculaire.....	93
Figure 41: TDM abdominale : Tuberculome de la queue du pancréas et de la paroi abdominale antérieur	112
Figure 42: Sténose tuberculeuse de la voie biliaire principale	115
Figure 43: Magma péri-pancréatique donnant issu à des caséum dans le cadre de ta tuberculose abdominale	116
Figure 44: Pièce opératoire : Pseudotumeur tuberculeuse de la tête du pancréas (ouverte)..	117

Liste des tableaux

Tableau 1: Facteurs de risque de la tuberculose maladie	29
Tableau 2: Imputabilité des facteurs de risque dans le monde	29
Tableau 3: Notifications des cas de tuberculose, de tuberculose VIH +, de TB-MR /RR et de TB-XDR, dans le monde et pour les régions de l'OMS, 2018.	30
Tableau 4: Incidence et mortalité du M. Bovis 2018 (OMS)	32
Tableau 5: Proportion des cas de EPTB parmi les cas TB notifiés en 2017	41
Tableaux 6: Signes cliniques de ta tuberculose abdominale	53
Tableau 7: Caractéristiques cliniques de 166 patients diagnostiqués tuberculose pancréatique	55
Tableau 8: Différence entre Tuberculose et maladie de crohn	96
Tableau 9: Présentation et posologie des principaux antibacillaires	102
Tableau 10: Les différentes combinaisons des antibacillaires.	102
Tableau 11: Les effets indésirables des antibacillaires	105



Sommaire

Introduction	1
Généralités sur la tuberculose	4
I- Rappel historique	5
II- Rappel physiopathologique	9
III- Rappel bactériologique	12
A- Caractères morphologiques	12
B- Caractères cultureux	15
C- Caractères biochimiques	15
D- Caractères antigéniques	16
E- Caractères géniques	17
Matériel et méthodes	19
Résultat	21
Discussion	27
I- Epidémiologie	28
A- Généralités	28
B- Tuberculose à l'échelle internationale	31
C- Tuberculose à l'échelle nationale	36
D- Epidémiologie tuberculose abdominale	41
II- Formes cliniques	44
A- Forme péritonéale	44
B- Forme intestinale	45
C- Forme hépatique	47

D- Forme splénique	47
E- Forme pancréatique	48
III- Clinique	49
A- Signes généraux	49
B- Tuberculoses péritonéale	49
C- Tuberculose intestinale	50
D- Tuberculose hépatique	53
E- Tuberculose splénique	54
F- Tuberculose ganglionnaire	54
G- Tuberculose pancréatique	54
IV- Paraclinique	56
A- Biologie	56
1- NFS	56
2- Vitesse de sédimentation	56
3- Intradermoréaction IDR	56
4- Bilan hépatique/pancréatique	59
5- Etude du liquide d'ascite	60
6- Etude bactériologique	60
a- Examen direct	60
b- La culture	61
c- La biologie moléculaire (par polymérase chain reaction)	62
d- Dosage de l'ADA (Quantiférant)	63

B- Radiologie	64
1- Radiographie thoracique	64
2- Echographie abdominale	66
3- La tomodensitométrie	71
4- Opacifications barytés	74
5- IRM	76
C- Endoscopie	81
1- Coloscopie	81
2- FOGD	83
3- Echo-endoscopie	84
4- Entéroskopie	84
D- Exploration chirurgicale	84
1- Laparoscopie	84
2- Laparotomie	88
3- Anatomopathologie	88
a- Macroscopie	89
a.1. Atteinte intestinale	89
a.2. Atteinte hépato-pancréatique	90
a.3. Atteinte splénique	91
b- Microscopie	91
V- Diagnostic différentiel	94
A- La carcinose péritonéale ou tumeur secondaire du péritoine	94

B- Les formes gastro-intestinales	94
1- Maladie de crohn	95
2- Lymphome digestif	97
C- Les formes anascitiques	97
D- Les formes localisées	97
E- Les formes aiguës	98
F- Les formes subaiguës	98
VI- Evolution	98
VII- Traitement	99
A- Objectif généraux	99
B- Moyens	99
1- Traitement médical	99
a- But	99
b- Bilan pré-thérapeutique	100
c- Molécules	100
c.1. Antituberculeux de première ligne	101
c.2. Antituberculeux de deuxième ligne	103
c.3. Nouvelles molécules	103
d- Effet secondaires	105
e- Bases du traitement	106
f- Schéma thérapeutique	107
g- Thérapies associés	108

2- Traitement chirurgical	109
a- But	109
b- Méthodes, indication et complications	109
b.1. Tuberculose intestinale	109
b.2. Tuberculose pancréato-hépatique	111
Surveillance	120
Prophylaxie	123
A. Mesures de prévention de contact	124
B. La vaccination par le BCG	125
1. Principes et objectifs du vaccin	125
2. Méthode d'administration	125
3. Complications du BCG	125
4. Population à vacciner par le BCG	125
5. Perspectives	126
C. Chimio prophylaxie	126
1. Principes et indications	126
2. Cas particuliers	126
a. Contamination par un BK résistant.	126
b. Chez les patients immunodéprimés.	127
Conclusion	128
Résumés	130
Bibliographie	134



Introduction

La tuberculose est une cause majeure de morbidité et de mortalité dans le monde.

De nos jours c'est un véritable problème de santé publique dans les pays en voie de développement et notamment au Maroc.

À l'échelle mondiale, on estime qu'environ 10 millions de personnes ont contracté la tuberculose en 2018, nombre qui est resté relativement stable au cours des dernières années. La charge de morbidité varie considérablement d'un pays à l'autre, allant de moins de cinq à plus de 500 nouveaux cas pour 100 000 habitants par an, la moyenne mondiale étant d'environ 130 nouveaux cas.

Au plan géographique, la plupart des cas de tuberculose en 2018 se trouvaient dans les Régions OMS de l'Asie du Sud-Est (44%), de l'Afrique (24%) et du Pacifique occidental (18 %), avec des pourcentages plus faibles observés dans les Régions OMS de la Méditerranée orientale (8%), des Amériques (3 %) et de l'Europe (3 %).[1]

En 2015 au Maroc, un total de 30 636 cas de tuberculose, toutes formes confondues (28955 nouveaux cas et 1.681 cas de rechutes), a été notifié, soit une incidence de 89 cas pour 100000 habitants. Le nombre de décès par TB était de 656 cas.[2]

La tuberculose extra-pulmonaire représente près du tiers des cas de tuberculose déclarés au Maroc[3] Elle siège par ordre de fréquence décroissant, au niveau ganglionnaire, génito-urinaire, ostéo-articulaire et neuro-méningé.[4] La localisation abdominale est relativement fréquente et représente 5 à 10 % de l'ensemble des localisations[5]

La tuberculose abdominale peut atteindre tous les organes et revêtir des aspects atypiques aussi bien sur le plan clinique que radiologique.

Avec l'avènement d'outils de diagnostic fiables, une meilleure imagerie et techniques endoscopiques, la probabilité diagnostic de la tuberculose abdominale au stade pré-chirurgical a augmenté.[6]

La majorité des patients peuvent être gérés avec succès avec une thérapie antituberculeuse.[7], [8]

Le traitement chirurgical peut être de mise en cas d'échec du traitement médical ou en situations d'urgences lors des perforations et obstructions [9]

Nous rapportons le cas d'un patient colligé dans le service de chirurgie viscérale au 5^{ème} Hopital Militaire Guelmim ainsi q'une revue de la littérature .



***Généralités
sur la tuberculose***

I- Rappel historique :

Dès la préhistoire, la tuberculose n'a jamais cessé d'exister.

Les plus anciennes lésions de tuberculose observées en paléopathologie sont celles de momies datant du Néolithique (de 5000 à 1 500 avant J.-C. en Europe occidentale). [10]

Contemporaine sédentarisation des populations avec apparition de la vie en village. La révolution y est non seulement humaine mais également sanitaire : avec l'apparition de l'agriculture et de l'élevage, commence le stockage des aliments et avec lui la prolifération bactérienne inévitable ; mais surtout, il s'établit avec le bétail un contact étroit, responsable du début de transfert de germes entre humains et animaux. Certains en concluent que c'est probablement à ce moment-là que la tuberculose bovine (*M. bovis*) est passée à l'homme ; cependant, d'autres auteurs réfutent cette idée et considèrent que *M. tuberculosis* ne correspond pas à une adaptation de *M. bovis* à la niche écologique humaine – zoonose - et qu'il y est même antérieur[11]. C'est ce qu'a d'ailleurs démontré l'analyse du génome, réalisée par A.G Nerlich et Coll. et qui a mis en évidence une structure génomique de MT faiblement dérivée d'une forme ancestrale alors que celle de MB aurait subi plusieurs mutations, ce qui la rend donc plus récente[12].

Ainsi, dans les séries égyptiennes, aux périodes pré-dynastiques (3500-2650 av. J.-C), on observe essentiellement la forme ancestrale de *Mycobacterium*. Au Moyen Empire (2050-1650 av. J.-C) il existe une dominance d'un autre variant : *M. Africanum*. Et dans les périodes les plus récentes (1500-500 av. J.-C) c'est *M. Tuberculosis* qui prédomine. *M. Bovis* est rencontré dans d'autres régions du monde comme la Sibérie mais beaucoup plus tard, vers 50 av. J.-C.

Le XIXe siècle fut le théâtre de grandes avancées scientifiques et thérapeutiques en matière de tuberculose.

C'est à René Laennec (1781-1826), principal « inventeur » de la méthode anatomo-clinique, que l'on doit d'avoir proposé une conception uniciste de la tuberculose, une maladie autonome dont la lésion anatomique de base (le tubercule) passe par différents stades : miliaire, cru et enkysté [13].

L'histoire de la tuberculose avait changé dramatiquement le 24 mars 1882, lorsque Robert Koch a fait sa célèbre présentation « Die Aetiologie der Tuberculosis » à la société de Physiologie de Berlin. au cours de sa présentation, Koch a démontré que la tuberculose est d'origine infectieuse en mettant en évidence le germe responsable qui est le *Mycobacterium tuberculosis* ou bacille de Koch. en 1905, Robert Koch a reçu le prix Noble en Médecine ou Physiologie pour son sa découverte de l'étiologie de la tuberculose.

En 1890, Koch a fait une présentation à la Dixième Conférence médicale internationale à Berlin, où il annonçait avoir isolé une substance du bacille tuberculeux qui pourrait rendre inoffensifs ses agents pathogènes. Cette substance était appelée « tuberculine ». Initialement utilisée pour traiter la tuberculose ; son inefficacité en tant que traitement a été rapidement démontré.

En 1907, Clemens Freiherr von Pirquet a utilisé une lancette de vaccination pour injecter en intra-cutané une petite quantité de tuberculine diluée. Deux ans plus tard, il a publié une étude plus approfondie sur les réactions tuberculiques notant qu'une induration de 5 mm constitue une réaction tuberculique positive indiquant ainsi une tuberculose latente (un terme qu'il a introduit) chez les enfants qui ne présente pas de signes de tuberculose. En 1908, Charles Mantoux a introduit l'utilisation d'une aiguille canulée et une seringue pour injecter la tuberculine par voie intra-cutanée.

Au début et milieu du 19^{ième} siècle un déclin en aux d'incidence et de mortalité a été observé en Europe et Amérique du nord grâce au progrès en terme de connaissance de la tuberculose, L'amélioration des conditions de vie, la sélection naturelle d'une population plus résistante ou encore l'amélioration de la nutrition

Le déclin a continué à l'heure actuelle, indépendamment de l'institution de programmes de santé et de l'efficacité de la chimiothérapie. Les incidences actuelles de la tuberculose en Europe et en Amérique sont aux niveaux les plus bas au cours de toute son histoire. Cependant en Afrique subsaharienne, l'épidémie de tuberculose se poursuit sans relâche favorisée par le sida.

D'une autre part, le traitement de la tuberculose à lui aussi connu beaucoup de changements au cours de l'histoire, allant du simple repos dans des sanatoriums, aux pneumothorax thérapeutique permettant l'obtention d'une amélioration de la maladie.



Figure 1: Carte postale ancienne de l'Hôpital de Ben Smim situé à la ville d'Azrou



Figure 2: timbre illustrant le sanatorium antituberculeux de Ben-Smim[14]

En 1921, Albert Calmette et son collègue Camille Guérin ont entrepris de mettre au point le vaccin BCG (Bacille de Calmette-Guérin) qui fut utilisé pour la première fois sur un nouveau-né d'une mère décédée par tuberculose pulmonaire et élevé par sa grand-mère porteuse également de tuberculose. L'enfant a survécu et n'a pas développé de tuberculose. Au cours des sept prochaines années, plus de 100 000 enfants ont été vaccinés. Le vaccin a été facilement accepté dans une grande partie de l'Europe.

En 1943 une grande avancée en matière de traitement de tuberculose fait la une : L'acide para-aminosalicylique (PAS) découvert par Jorgen Lehmann et du thiosemicarbazone par Gerhard Domagk, néanmoins, ces deux antibiotiques n'étaient que bactériostatique.

En 1944 Albert Schatz, Elizabeth Bugie et Selman Waksman ont pu isoler la streptomycine, agent antibiotique bactéricide dont l'utilisation a donné des résultats spectaculaires.

Puis vint l'Isoniazide (1952), suivie en 1957 par la Rifampicine. Les découvertes vont se succéder permettant au traitement d'avoir comme objectif la guérison de toutes personnes atteintes de la maladie [15].

II- Rappel physiopathologique :

La tuberculose est susceptible d'atteindre la totalité de l'appareil digestif.

On peut distinguer 2 formes différentes : Primitive et secondaire à une atteinte extradigestive.

Lorsqu'elle est primitive, la contamination se fait par l'absorption de produits laitiers souillés ; ceci est fréquent dans les régions où le lait n'est pas pasteurisé. L'infection dans ce cas se fait par le bacille tuberculeux bovin et va donner une atteinte du tube digestif

Le processus physiopathologique a été bien schématisé par Kasulke [16]. Le bacille tuberculeux ingéré passe dans l'estomac et le grêle. Sa digestion dans l'estomac est prévenue par la capsule graisseuse acido-résistante qui l'entoure. Dans la grande majorité des cas, les lésions intéressent la région iléo-caecale en raison de l'abondance du tissu lymphoïde, de la stase physiologique, de l'augmentation du processus d'absorption en cet endroit, et du contact plus prolongé du bacille avec la paroi intestinale.

- Dans ces zones de stase, le bacille colonise la profondeur des glandes de la muqueuse et y produit une réaction inflammatoire. Les phagocytes entraînent les micro-organismes vers les plaques de Peyer de la sous muqueuse. Il s'ensuit une réaction inflammatoire avec formation d'un follicule à cellules épithélioïdes et à lymphocytes. La nécrose de ces follicules libère des germes qui pénètrent dans les lymphatiques intra-muraux et dans les ganglions régionaux où d'autres follicules se constituent. Il s'y associe une endartérite empêchant l'afflux sanguin local, causant œdème et nécrose. Des ulcères irréguliers s'étendent dans la paroi. Leur guérison s'accompagnera d'une accumulation de tissu collagène dans la sous-muqueuse provoquant un rétrécissement de la lumière.

- L'épaississement pariétal est dû en outre à l'hyperplasie lymphoïde, à l'infiltration cellulaire et à l'œdème. L'inflammation étant devenue transmurale, des tubercules apparaissent sur la séreuse intestinale.

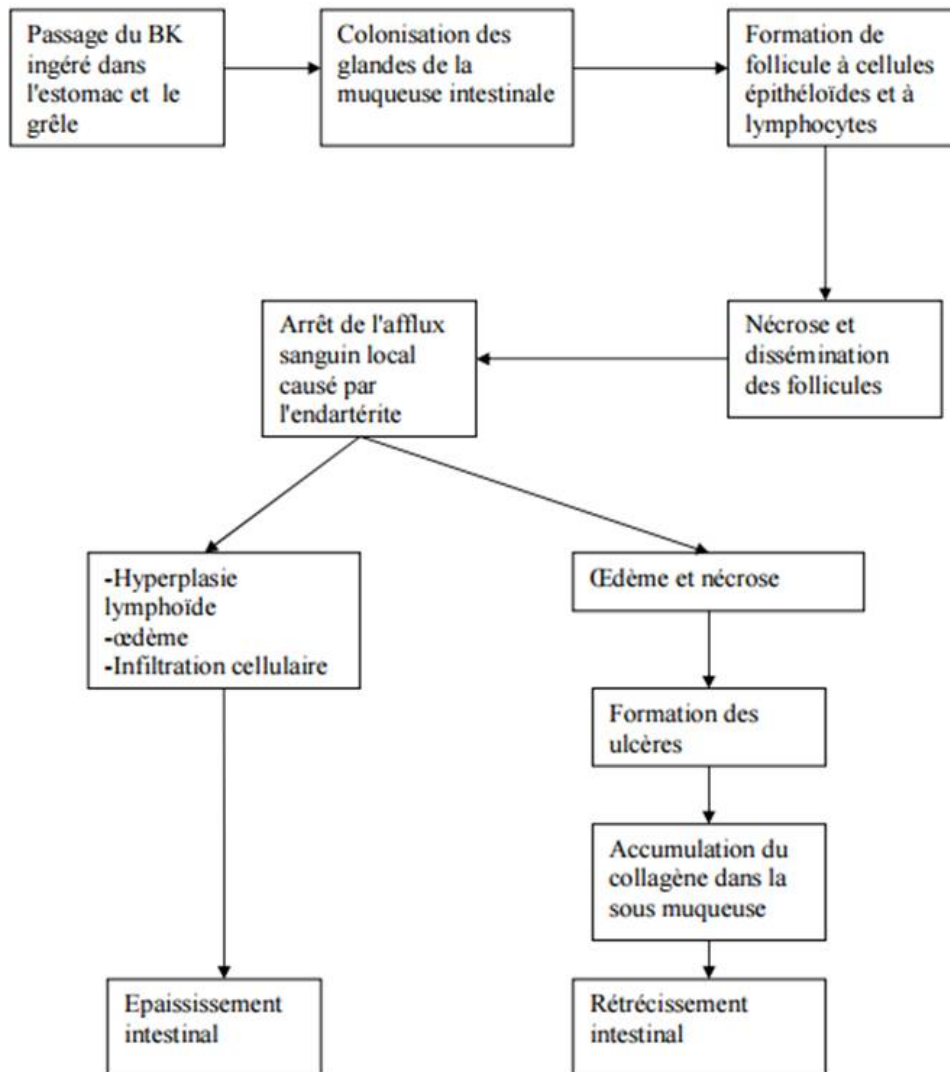


Figure 3: Mécanisme de dissémination du BK dans les voies digestives [16]

Lorsque la localisation digestive est secondaire, la contamination peut se faire par :

- Voie hématogène : c'est le mode de contamination le plus fréquent ; cette voie explique la dissémination des foyers tuberculeux au niveau péritonéal, ganglionnaire, tube digestif, hépatique et splénique.
- Voie lymphatique : l'atteinte s'effectue à partir de ganglions mésentériques ou trachéo-bronchiques.

- Voie endogène : l'atteinte abdominale est secondaire à la déglutition de bacilles de Koch provenant de lésions tuberculeuses des voies aériennes supérieures.
- Contiguïté : elle est surtout prédominante dans l'atteinte péritonéale à partir des ganglions ou à partir des organes génitaux féminins [17].

III- Rappel bactériologique

A- Caractères morphologiques :

Les BK apparaissent généralement comme des bâtonnets droits ou légèrement incurvés. Selon les conditions de la croissance et de l'âge de la culture, les bacilles peuvent varier en taille et en forme à partir de courtes coccobacilles à de longs bâtonnets [18]

Les dimensions des bacilles avoisinent 1-10 µm de long, et de 0,2 à 0,6 µm de largeur. (Figure 2 et 3). De ce fait, la longueur du micro-organisme est comparable au diamètre du noyau d'un lymphocyte. [19]



Figure 4: Aspect microscopique de Mycobacterium Tuberculosis après coloration de Ziehl-Nielsen [18]

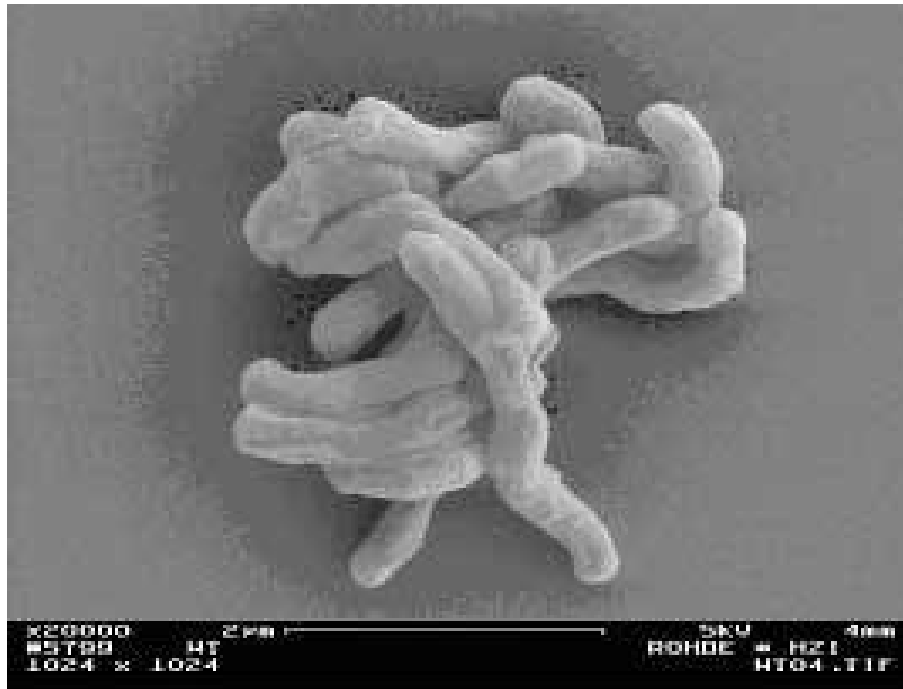


Figure 5: Image de Mycobacterium tuberculosis par microscope électronique (Courtesy of M. Rohde -M. Singh)[18]

Le BK dispose d'une propriété particulière, c'est **l'acide-alcool résistance:**

En effet, ces bactéries sont difficilement colorées par la coloration de Gram mais sont considérées comme à Gram positif [20]. Cette propriété particulière d'acide alcool-résistance qui leur confère la capacité de résister à l'action conjointe de l'alcool et de l'acide constitue un outil incontournable dans la mise en évidence de ces bactéries et permet de les différencier de la majorité des autres bactéries.

Sur le plan structural, les mycobactéries se caractérisent par une paroi riche en lipides (60 % des constituants)[21]. L'enveloppe est constituée schématiquement de l'intérieur vers l'extérieur, d'une membrane plasmique semblable, croit-on, à celles d'autres bactéries. D'une paroi, composée outre de

peptidoglycane, d'acides mycoliques exclusifs aux mycobactéries et à l'arabinogalactane, qui forme une barrière hydrophobe, les protéines de transport dans la membrane plasmique et les porines dans la couche d'acide mycolique permettent le passage de substances hydrophiles. Au-dessus de cette couche se trouve une capsule, (ou pseudocapsule car elle n'est pas liée par covalence au reste de l'enveloppe) constituée de polysaccharides, de protéines et de lipides [22].

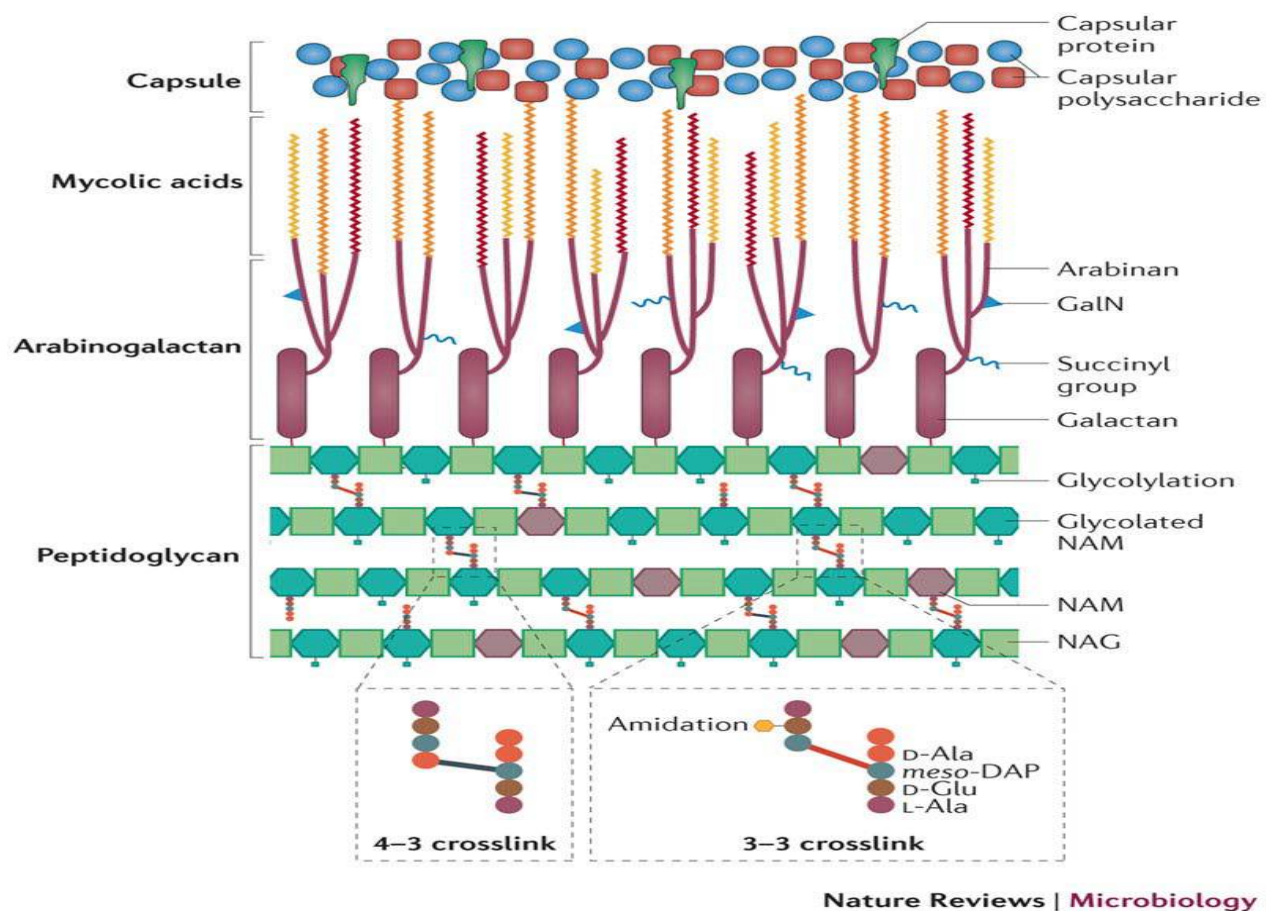


Figure 6: Structure de la paroi mycobactérienne[23]

B- Caractères cultureux :

La qualité nutritionnelle de l'environnement détermine le mode de vie du bacille et ses limites, que ce soit dans l'habitat naturel ou dans les milieux de cultures, comme la disponibilité de l'oxygène, la température, le pH et la salinité.

La multiplication des mycobactéries nécessite une aérobose stricte. [24]

Bactérie à croissance lente (son temps de doublement moyen est de 13 à 20heures), ce qui confère à la tuberculose une évolution chronique, Ce rythme est extrêmement lent par rapport à celui de la plupart des bactéries cultivables, qui se reproduisent à des intervalles réguliers allant d'environ 15 minutes à une heure.

C- Caractères biochimiques :

La niacine (acide nicotinique) joue un rôle vital dans la vie organique, car elle intervient dans les réactions d'oxydoréduction du métabolisme énergétique et dans les processus de réparation de l'ADN.

M. tuberculosis produit et accumule des quantités importantes de niacine résultant d'un processus de dégradation très active du dinucléotide nicotinamide-adénine et de l'incapacité de traiter la niacine résultante [25].

Comme beaucoup d'aérobies, y compris d'autres mycobactéries, le bacille tuberculeux dépend de certaines enzymes pour détoxifier les radicaux oxygénés mortels, tels que les peroxydes et H₂O₂, qui sont autogénérés pendant la respiration ou produits par les phagocytes de l'hôte. La principale enzyme antioxydante de *M. tuberculosis* qui peut hydrolyser le H₂O₂ est une catalase-peroxydase thermolabile avec à la fois des activités de catalase et de peroxydase. La stabilité thermique de cette enzyme est un marqueur du complexe de *M.*

tuberculosis. Ce dernier a également une alkyl-hydroperoxydase alternative, qui est supposée compenser le manque d'activité catalase. Paradoxalement, la catalase n'est pas seulement autoprotectrice mais peut également être autodestructrice car elle active le promédicament antituberculeux INH, ce qui rend le *M. tuberculosis* naturellement sensible à l'isoniazide. Par contre en cas de résistance à l'isoniazide, son activité catalasique à 22°C est réduite ou même absente.

Même si *M. tuberculosis* préfère l'ammonium et l'asparagine, il peut utiliser de façon insuffisante les nitrates et les nitrites comme seules sources d'azote in vitro.

M. tuberculosis a une enzyme liée à la membrane cellulaire qui réduit rapidement le nitrate et conduit à l'accumulation de nitrite. Contrairement aux autres mycobactéries, Tuberculose nitrate réductase est en permanence très active in vitro indépendamment des conditions de culture[26].

D- Caractères antigéniques :

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[27].

Le lipoarabinomannane est un glycolipide de haut poids moléculaire, résistant à la température, composant majoritaire de la paroi bactérienne. Cette molécule n'est pas spécifique pour le complexe MTB mais plusieurs groupes ont montré la présence de concentrations mesurables de lipoarabinomannane dans les expectorations ou dans les urines des patients atteints de tuberculose[28]

L'antigène MPT64, est une protéine incriminée dans la virulence et secrétée par les mycobactéries du complexe tuberculosis à l'exception de certaines souches de *M. bovis* BCG, dont la souche vaccinale Pasteur[29].

Les constituants de *M.tuberculosis* provoquent la formation de nombreux anticorps qui n'ont pas de rôle protecteur et sont de médiocres outils diagnostiques de la tuberculose. En

effet, dans la tuberculose, l'immunité est à médiation cellulaire et non humorale[21], [27], [30]

E- Caractères géniques :

La recherche sur la tuberculose a fait d'énormes progrès avec la disponibilité de la séquence génomique de la souche type *M. tuberculosis* H37Rv.

Le génome de *M. tuberculosis* consiste en un chromosome circulaire de 4.411.529 paires de bases, comprend plus de 4,4 millions de paires de bases et correspond à environ 4 000 gènes codant des protéines [GC] et 50 gènes codant de l'ARN. Le pourcentage en GC est de 65,6 % en moyenne, mais le génome présente des régions beaucoup plus riches en GC, notamment deux grandes familles de gènes dites PE et PPE aussi appelées *polymorphic GC repetitive séquences*[31].

Le génome de *M. tuberculosis* est caractérisé par l'abondance de gènes codant des enzymes impliquées dans le métabolisme des lipides, ce qui confirme la capacité d'adaptation de *M. tuberculosis* aux changements d'environnement comme la faible tension en oxygène prévalant dans le granulome ou les tissus pauvres en oxygène [31].

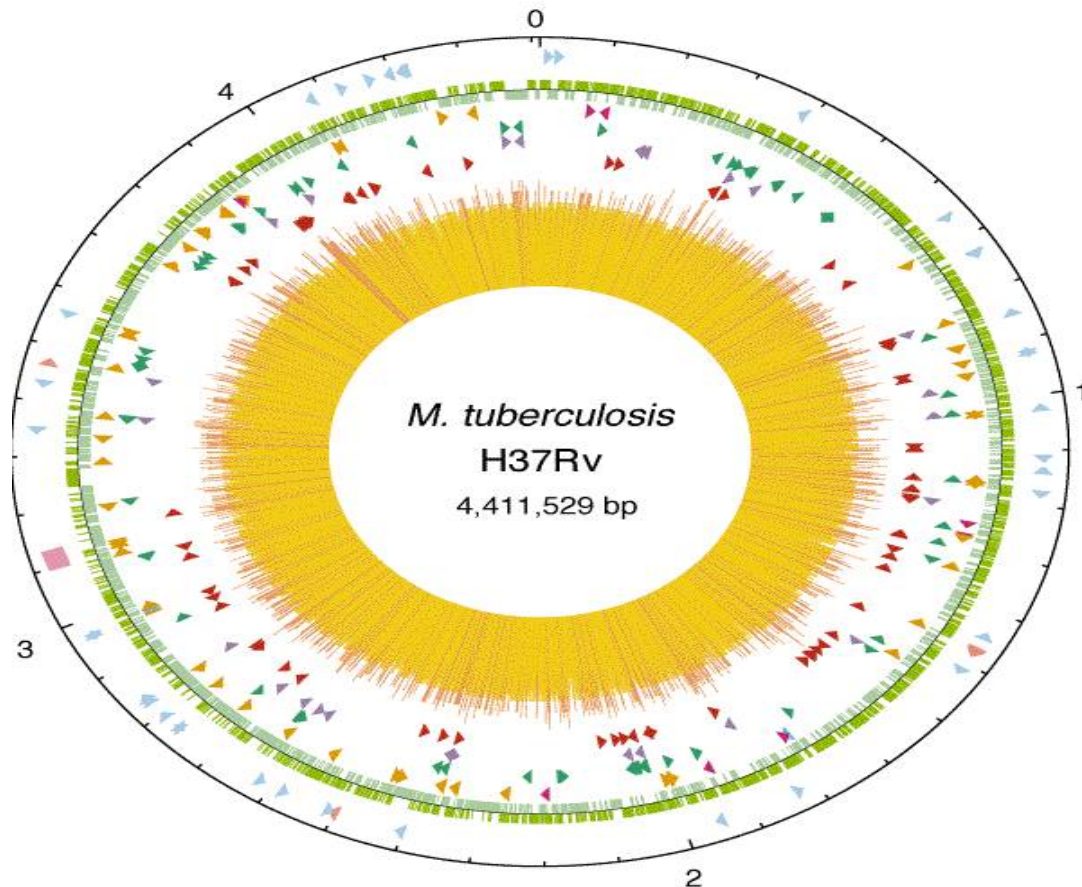


Figure 7: Représentation du génome du BK [23]. Le cercle extérieur indique l'échelle en Mo, 0 représentant l'origine de répliation . Le premier anneau à partir de l'extérieur représente les positions des gènes d'ARN stables (les ARNt sont bleus , les autres sont roses) et la région de répétition directe (cube rose) ; le second anneau à l'intérieur montre la séquence codante par brin (dans le sens horaire , vert foncé ; antihoraire , vert clair) ; le troisième anneau représente l'ADN répétitif (séquences d'insertion , orange ; 13E12 famille REP , rose foncé ; prophage , bleu) ; le quatrième anneau montre les positions des membres de la famille de PPE (vert) ; le cinquième anneau montre membres de la famille de PE (violets , à l'exclusion PGRS) ; et la sixième bague montre les positions des séquences PGRS (rouge foncé) . L'histogramme (centre) représente le contenu G + C , avec < 65% G + C en jaune , et > 65% G + C en rouge . Le chiffre a été généré avec le logiciel de DNASTAR.[23]



Matériel et méthodes

Il s'agit d'une étude descriptive, qui a porté sur l'observation clinique d'un cas de tuberculose abdominale multiviscérale, observée au service de chirurgie viscérale, du 5^{ème} Hopital Militaire Guelmim.

Notre travail a pour principal objectif, de faire le point sur les manifestations abdominales de la tuberculose, et de la place de la chirurgie dans la prise en charge de cette affection.

Pour notre patient, nous avons relevé les paramètres suivants :

- Epidémiologiques :
 - Age de début.
 - Sexe.
 - Antécédents personnels et familiaux.
- La nature des signes cliniques révélant l'atteinte multiviscérale cette maladie ;
- Les résultats des examens paracliniques réalisés ;
- Les résultats de l'exploration chirurgicale ;
- La nature du geste chirurgical réalisé ;
- L'évolution ;



L'observation clinique de notre patient est la suivante :

Jeune patient M .ELH âgé de 17 ans sans antécédents, célibataire sans habitudes toxiques fils de militaire en activité

Admis au service pour la prise en charge d'une douleur abdominale évoluant depuis une semaine dans un contexte apyrétique avec un amaigrissement chiffré à 6 kg en l'espace de deux mois.

IL n ya pas de notion de trouble de transit ni de vomissement. Au scanner une masse

Un traitement symptomatique a été instauré au service de gastroentérologie et devant la non amélioration clinique un bilan radiologique est demandé à base d'un scanner abdominopelvien.

Le scanner abdominopelvien a montré une image spontanément hypodense, se rehaussant en périphérie après injection du PC, centrée sur la région coelio-mésentérique avec un magma ganglionnaire ;il n ya pas d'épanchement abdominal associé (Fig 33).

Il fut adressé dans notre service pour une prise en charge. L'examen clinique à l'admission montre un abdomen souple, pas de masse palpable par contre une sensibilité au niveau du flanc gauche ; le reste de l'examen somatique est sans aucune particularité .le toucher rectal est normal.

Une coelio exploratrice première a montré des taches blanchâtres nodulaire au niveau hépatique faisant évoquer une tuberculose abdominale ; il n'y a pas d'épanchement intra péritonéal. on décide de convertir pour mieux explorer la cavité abdominale. Une laparotomie médiane a permis de trouver un magma ganglionnaire mésentérique qu'on a pu reséquer de même que la réalisation d'une biopsie hépatique et une appendicectomie devant l'aspect inflammatoire et phlegmoneux de l'appendice (Fig 34, 35,37).

Le compte rendu anatomopathologique était en faveur d'une tuberculose abdominale multiviscérale hépatique, appendiculaire et ganglionnaire (Fig 37 et 38).

Les suites post opératoires étaient simples et le patient a été mis sous chimiothérapie antibacillaire pendant six mois avec une bonne évolution clinique et radiologique. Sur un recul de six ans aucun signe de récurrence.

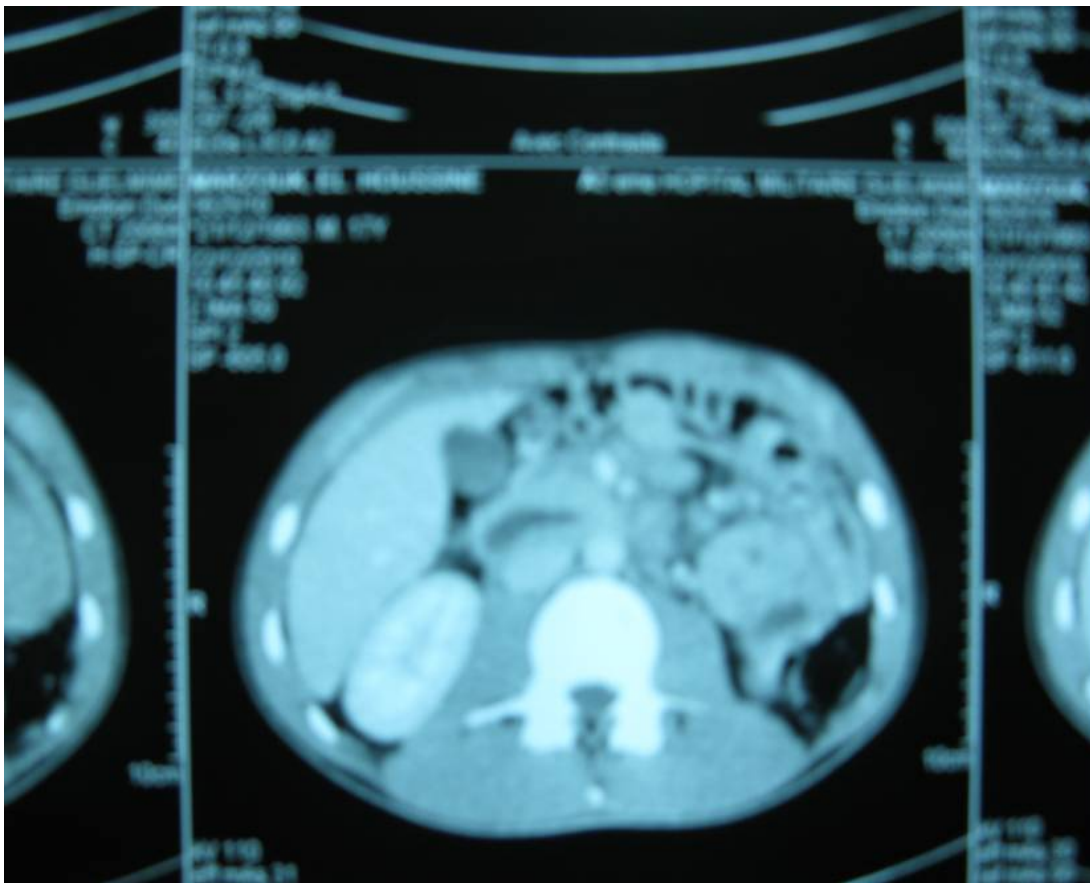
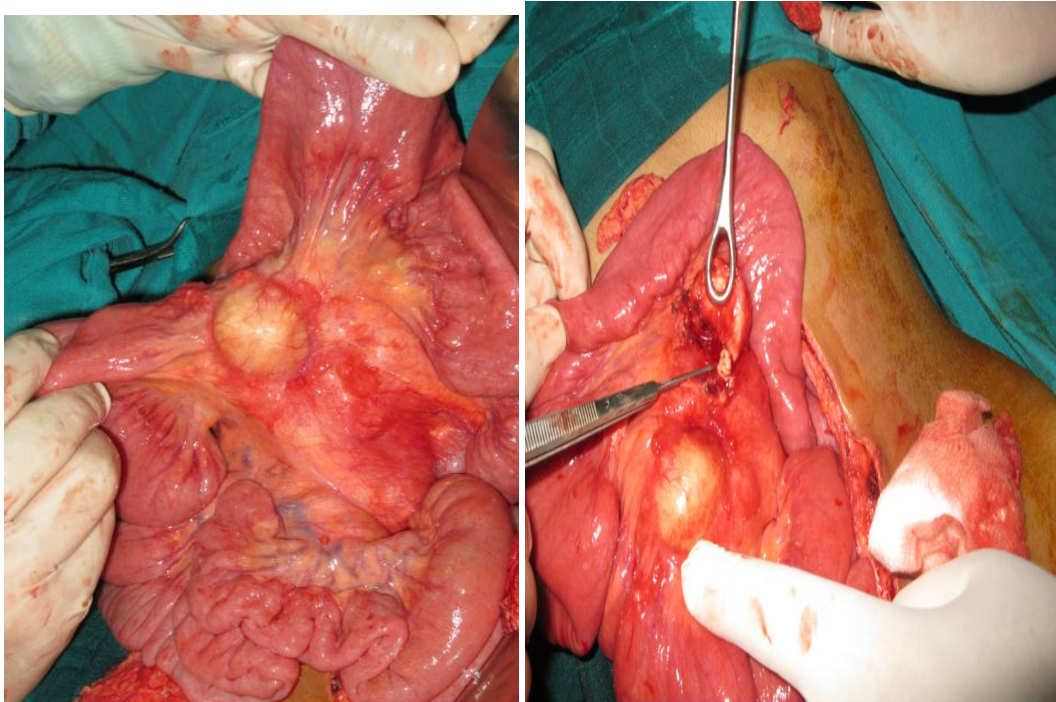
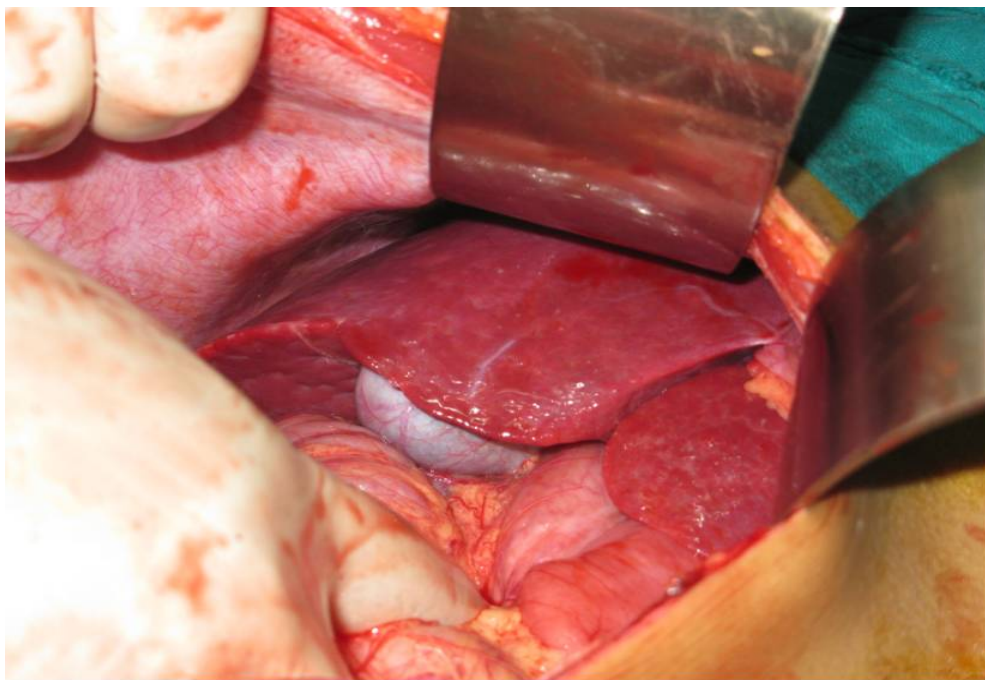


Figure 8: Image scannographique abdominale montrant une image spontanément hypodense, se rehaussant en périphérie après injection du PC, centrée sur la région coelio-mésentérique avec un magma ganglionnaire (Photo Pr. Moujahid) .



**Figure 9: Vue opératoire montrant un magma ganglionnaire mésentérique
(Photo Pr. Moujahid).**



**Figure 10: Vue opératoire révélant des taches blanchâtres nodulaire au niveau
hépatique faisant évoquer une tuberculose abdominale (Photo Pr. Moujahid)**



Figure 11: Pièce opératoire d'une appendicectomie + Adénectomie mésentérique chez un patient de 17 ans traité pour tuberculose abdominale (Photo Pr. Moujahid)

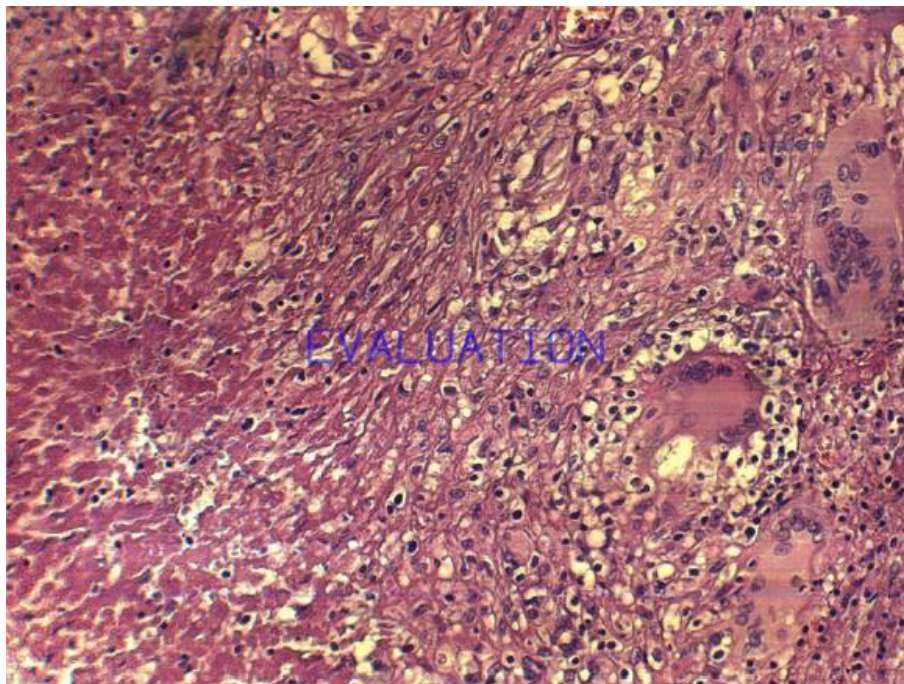


Figure 12: Coupe histologique montrant un épithélium de revêtement régulier et une séreuse siége de granulomes épithélio-giganto-cellulaire centrés de nécrose caséuse

(Photo Pr. Moujahid).

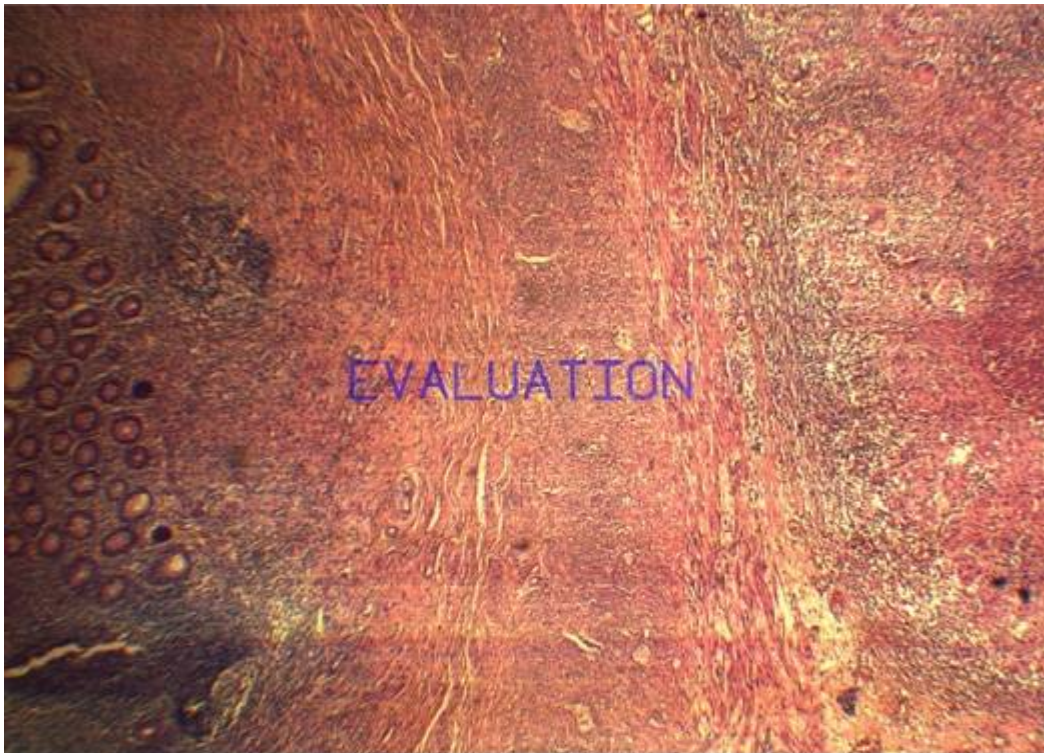


Figure 13: Coupe histologique montrant l'appendice à gauche et le granulome à droite

(Photo Pr. Moujahid)



Discussion

I- Epidémiologie :

A- Généralités :

La tuberculose (TB) est une maladie ancienne - les études des squelettes humains montrent qu'elle a affecté les humains depuis des milliers des années - mais sa cause est restée inconnu jusqu'au 24 mars 1882, lorsque le Dr Robert Koch a annoncé son découverte du bacille par la suite nommé *Mycobacterium tuberculosis*. [32], [33]

La maladie se propage lorsque les gens qui sont malades avec la TB expulsent les bactéries dans l'air; par exemple, en toussant. Elle affecte généralement les poumons (TB pulmonaire) mais peut également affecter autres sites (tuberculose extrapulmonaire).

Une proportion relativement faible (5 à 10%) des 1,7 milliards de personnes estimées infectées par *M. tuberculosis* vont développer une tuberculose au cours de leur durée de vie.

Cependant, la probabilité de développer une tuberculose est beaucoup plus élevé parmi les personnes vivant avec le VIH; c'est également plus élevé chez les personnes touchées par des facteurs de risque tels que la dénutrition, diabète, tabagisme et alcool consommation.

Tableau 1: Facteurs de risque de la tuberculose maladie[34]

En rapport avec le contagement tuberculeux	En rapport avec l'insuffisance des moyens de défense
<ul style="list-style-type: none"> - Contage récent ou répété - Tuberculoses non ou insuffisamment traitées - Expositions professionnelles - Promiscuité - Séjour ou migration en provenance d'une zone de haute prévalence de tuberculose 	<ul style="list-style-type: none"> - Enfants, surtout de moins de 2 ans - Adolescents, jeunes adultes, sujet de plus de 65 ans - Traitement immunodépresseur - Affections diverses : infection à VIH, dénutrition, diabète, IRCT, gastrectomie, etc.

Tableau 2: Imputabilité des facteurs de risque dans le monde[35]

Global estimates of the number of TB cases attributable to selected risk factors²

RISK FACTOR	RELATIVE RISK (UNCERTAINTY INTERVAL)		EXPOSED (MILLIONS)	POPULATION ATTRIBUTABLE FRACTION (%)	ATTRIBUTABLE TB CASES (MILLIONS, UNCERTAINTY INTERVAL)	
Diabetes	1.5	1.3-1.8	482	3.1	0.36	0.12-0.74
Harmful use of alcohol	3.3	2.1-5.2	286	8.1	0.83	0.1-2.3
HIV	19	16-22	38	8.1	0.81	0.72-0.9
Smoking	1.6	1.2-2.1	1 100	7.6	0.86	0.078-2.6
Undernourishment	3.2	3.1-3.3	803	19	2.3	1.6-3.1

² Estimates of the number of incident TB cases attributable to diabetes and harmful use of alcohol have been updated significantly compared with those published in the 2018 global TB report. The main reasons are a significant reduction in the estimated relative risk of developing TB among people with diabetes in recently published literature and updates to the estimated size of the exposed population (both risk factors). Uncertainty intervals for these risk factors, as well as those for smoking and undernourishment, are wide.

Depuis 1986, une recrudescence de la TB dans le monde a été notée. C'est aux Etats-Unis d'Amérique que l'augmentation du nombre de cas fut d'abord signalée (3% en 1986, 6% en 1990) et le rôle de l'infection à VIH/Sida est apparu très vraisemblable dans cette résurgence.

En Afrique Noire et en Asie du sud-est, l'importance de l'endémie tuberculeuse et la prévalence élevée de l'infection à VIH/Sida ont rendu cette situation plus fréquente qu'ailleurs. Dès les premières études menées en Afrique centrale et de l'est, un taux de co-infection tuberculose-VIH égal ou supérieur à 30% était noté[36], [37].

Le pourcentage de patients tuberculeux notifiés qui avaient le résultat du test de dépistage du VIH positif en 2018 était de 64%, contre 60% en 2017. Dans la Région africaine de l'OMS, où la charge de tuberculose associée au VIH est la plus élevée, 87% des patients tuberculeux présentaient un VIH documenté. Un total de 477 461 cas de tuberculose parmi les personnes séropositives ont été signalées, dont 86% étaient sous traitement antirétroviral.[38]

L'infection à VIH a donc entraîné une résurgence de la tuberculose dans le monde, en particulier en Afrique subsaharienne et en Asie du sud-est, continents où l'endémie tuberculeuse était encore importante en 1981. Depuis 1994, un deuxième facteur de gravité s'est surajouté à l'infection à VIH : la résistance aux médicaments antituberculeux réalisant la tuberculose à germes multi-résistants et la tuberculose à germes ultra-résistants.

Tableau 3: Notifications des cas de tuberculose, de tuberculose VIH +, de TB-MR /RR et de TB-XDR, dans le monde et pour les régions de l'OMS, 2018.[1]

	TOTAL NOTIFIED	NEW AND RELAPSE*	PULMONARY NEW AND RELAPSE		EXTRA-PULMONARY NEW AND RELAPSE (%)	HIV-POSITIVE NEW AND RELAPSE	MDR/RR-TB	XDR-TB
			NUMBER	OF WHICH BACTERIOLOGICALLY CONFIRMED (%)				
Africa	1 402 743	1 372 748	1 162 468	65%	15%	339 050	24 712	727
The Americas	248 135	233 549	198 214	79%	15%	19 899	4 759	149
Eastern Mediterranean	537 761	526 379	397 565	53%	24%	1 749	5 584	122
Europe	260 331	218 090	182 950	66%	16%	24 081	48 739	7 899
South-East Asia	3 362 783	3 183 255	2 641 554	56%	17%	76 858	75 964	3 580
Western Pacific	1 441 363	1 416 729	1 306 593	41%	8%	15 824	27 014	591
Global	7 253 116	6 950 750	5 809 344	55%	15%	477 461	186 772	13 068

* *New and relapse* includes cases for which the treatment history is unknown. It excludes cases that have been re-registered as treatment after failure, as treatment after loss to follow-up or as other previously treated (whose outcome after the most recent course of treatment is unknown or undocumented).

B- Tuberculose à l'échelle internationale :

A l'échelle mondiale, on estime qu'environ 10 millions de personnes ont contracté la tuberculose en 2018, nombre qui est resté relativement stable au cours des dernières années. La charge de morbidité varie considérablement d'un pays à l'autre, allant de moins de cinq à plus de 500 nouveaux cas pour 100 000 habitants par an, la moyenne mondiale étant d'environ 130 nouveaux cas.

Estimated TB incidence rates, 2018

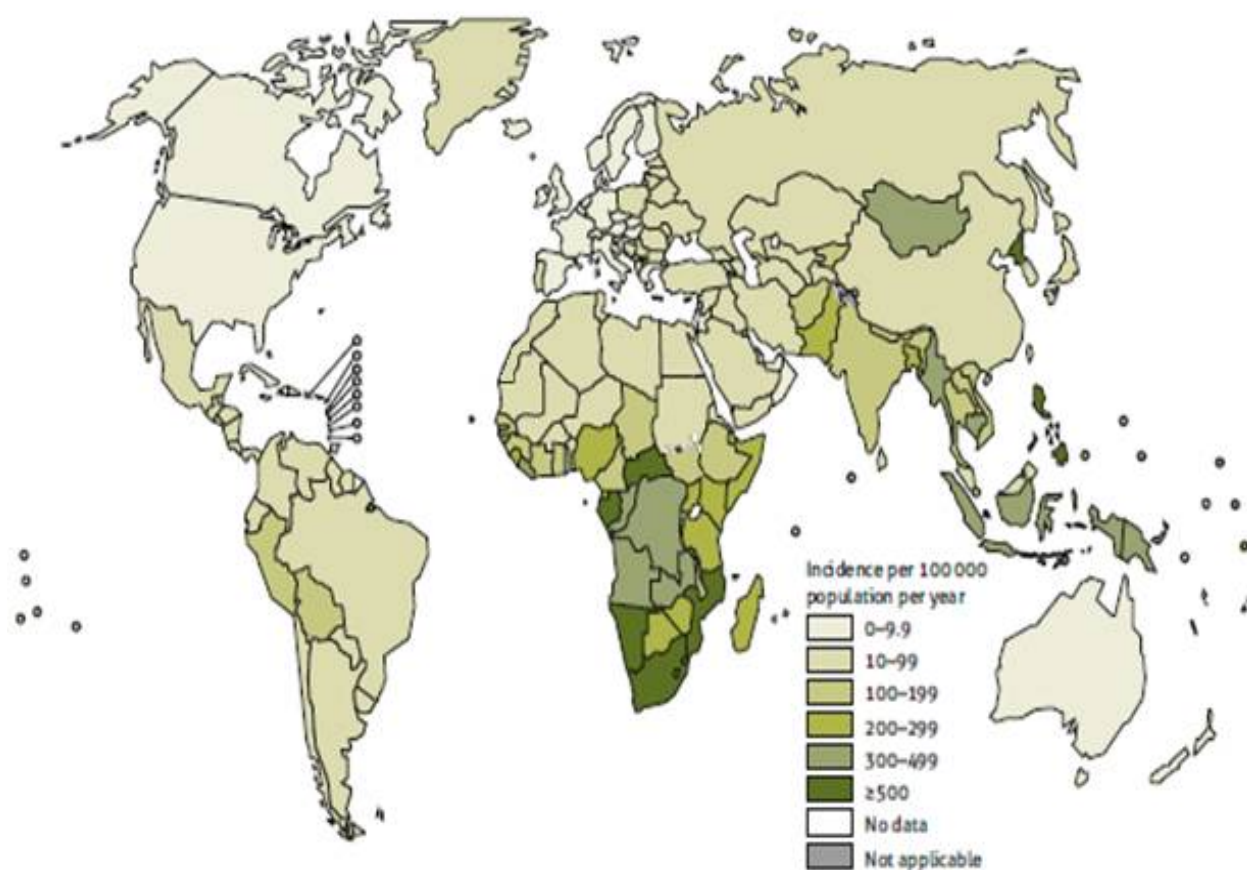


Figure 14: Incidence de la tuberculose dans le monde en 2018 (OMS)[1]

Tableau 4: Incidence et mortalité du M. Bovis 2018 (OMS)[1]

Estimated incidence and mortality due to M. bovis TB,^a 2018

WHO REGION	INCIDENT CASES		DEATHS	
	BEST ESTIMATE	UNCERTAINTY INTERVAL	BEST ESTIMATE	UNCERTAINTY INTERVAL
Africa	69 800	18 800-154 000	9 100	2 410-20 200
The Americas	821	222-1 800	44	12-97
Eastern Mediterranean	7 940	2 050-17 700	655	174-1 450
Europe	1 150	308-2 550	91	25-200
South-East Asia	44 800	11 500-100 000	2 110	571-4 620
Western Pacific	18 600	4 900-41 300	310	84-681
GLOBAL	143 000	71 200-240 000	12 300	4 820-23 300

^a Numbers shown to two significant figures if under 100 and to three significant figures otherwise.

Selon les estimations, 1,2 million de décès dus à la tuberculose (entre 1,1 et 1,3 million) ont été enregistrés chez les VIH-négatifs en 2018 (soit une réduction de 27 % par rapport aux 1,7 million de décès enregistrés en 2000), et 251 000 décès supplémentaires (entre 223 000 et 281 000)³ chez les VIH-positifs (soit une réduction de 60 % par rapport aux 620 000 décès enregistrés en 2000).

Estimated HIV prevalence in new and relapse TB cases, 2018

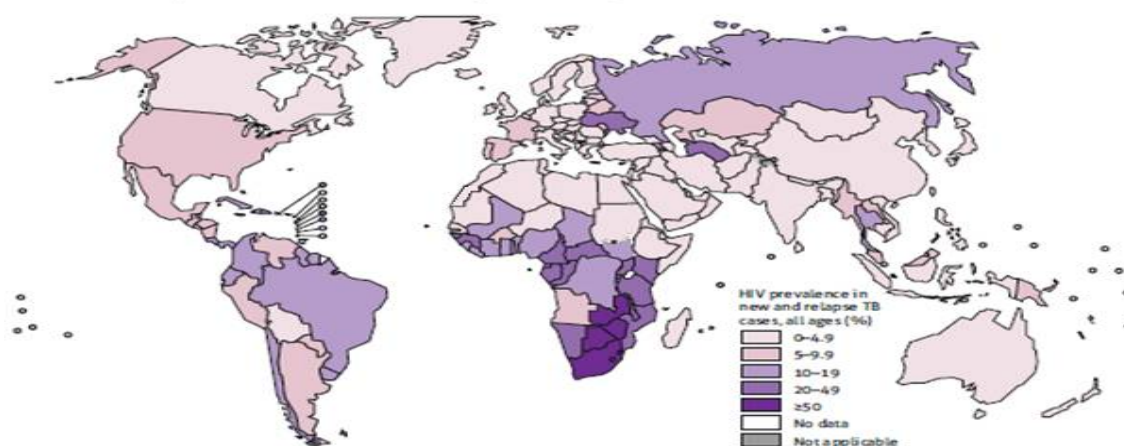


Figure 15: Prévalence de l'infection à VIH chez les patients tuberculeux en 2018. (OMS)[1]

La tuberculose touche les deux sexes dans toutes les tranches d'âge, toutefois la charge est la plus importante chez les hommes (âgés de ≥ 15 ans) qui représentaient 57 % de l'ensemble des cas de tuberculose en 2018.

En comparaison, les femmes et les enfants (âgés de < 15 ans) représentaient respectivement 32 % et 11 % des cas.

Sur l'ensemble des cas de tuberculose, 8,6 % étaient des personnes vivant avec le VIH.

Au plan géographique, la plupart des cas de tuberculose en 2018 se trouvaient dans les Régions OMS de l'Asie du Sud-Est (44 %), de l'Afrique (24%) et du Pacifique occidental (18 %), avec des pourcentages plus faibles observés dans les Régions OMS de la Méditerranée orientale (8 %), des Amériques (3 %) et de l'Europe (3 %). Huit pays représentaient les deux tiers du total mondial : l'Inde (27 %), la Chine (9 %), l'Indonésie (8 %), les Philippines (6 %), le Pakistan (6 %), le Nigéria (4 %), le Bangladesh (4 %) et l'Afrique du Sud (3 %). Ces pays et 22 autres pays figurant sur la liste de l'OMS des 30 pays où la charge de la tuberculose est élevée représentaient 87 % des cas dans le monde.

La tuberculose pharmacorésistante demeure une menace pour la santé publique. En 2018, environ un demi-million de nouveaux cas de tuberculose résistante à la rifampicine (dont 78 % de cas de tuberculose multirésistante) ont été enregistrés. Les trois pays représentant la plus grande part de la charge mondiale étaient l'Inde (27 %), la Chine (14 %) et la Fédération de Russie (9%). À l'échelle mondiale, 3,4 % des nouveaux cas de tuberculose et 18 % des cas déjà traités présentaient une tuberculose multirésistante ou une tuberculose résistante à la rifampicine (TB-MR/TB-RR), les proportions les plus élevées (> 50 % chez les cas déjà traités) étant observées dans les anciens pays soviétiques.

Estimated incidence of MDR/RR-TB^a in 2018, for countries with at least 1000 incident cases

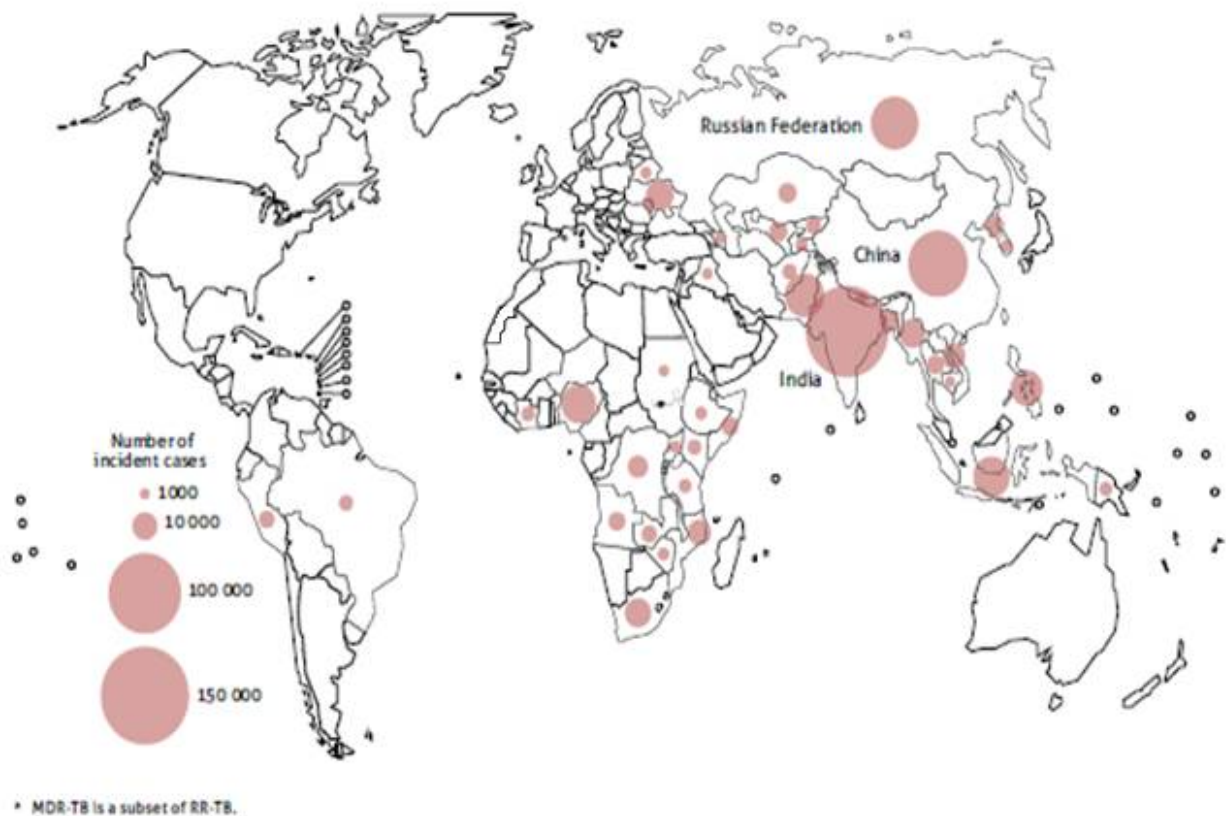


Figure 16: Incidence des MDR/RR-TB dans le monde 2018 (OMS)

Actuellement, le monde dans son ensemble, la plupart des Régions de l'OMS et de nombreux pays où la charge de la tuberculose est importante ne sont pas en bonne voie d'atteindre les objectifs intermédiaires pour 2020 de la Stratégie pour mettre fin à la tuberculose.

À l'échelle mondiale, le taux moyen de réduction du taux d'incidence de la tuberculose était de 1,6 % par an entre 2000 et 2018, et de 2,0 % entre 2017 et 2018. La baisse cumulée enregistrée entre 2015 et 2018 n'a été que de 6,3 %, soit un chiffre nettement inférieur à l'objectif intermédiaire fixé dans la Stratégie pour mettre fin à la tuberculose consistant à parvenir à une réduction de 20 % entre 2015 et 2020. La réduction mondiale du nombre total de décès dus à la

tuberculose entre 2015 et 2018 a été de 11 %, soit moins d'un tiers de l'objectif intermédiaire fixé dans la Stratégie pour mettre fin à la tuberculose qui consistait à parvenir à une réduction de 35 % d'ici 2020.

La bonne nouvelle est que la Région européenne de l'OMS est en voie d'atteindre les objectifs intermédiaires pour 2020 de réduction du nombre de cas et de décès. Entre 2015 et 2018, le taux d'incidence a chuté de 15 % et le nombre de décès dus à la tuberculose a baissé de 24 %. L'incidence et le nombre de décès diminuent également relativement rapidement dans la Région africaine de l'OMS (4,1 % et 5,6 %, respectivement, par an), avec des réductions cumulées de 12 % pour l'incidence et de 16 % pour les décès entre 2015 et 2018.

Sept pays où la charge de la tuberculose est importante sont en voie d'atteindre les objectifs intermédiaires Pour 2020 : Afrique du Sud, Fédération de Russie, Kenya, Lesotho, Myanmar, République-Unie de Tanzanie et Zimbabwe.

De 2016 à 2019, 14 pays (dont sept pays où la charge de la tuberculose est importante) ont mené une enquête nationale dans des établissements sur les coûts supportés par les patients atteints de la tuberculose et leur famille. Les meilleures estimations du pourcentage de patients confrontés à des coûts totaux catastrophiques variaient de 27 % à 83 % pour toutes les formes de tuberculose, et de 67 % à 100 % pour la tuberculose pharmacorésistante. Les résultats de l'enquête sont utilisés pour éclairer les approches en matière de financement, de prestation de services et de protection sociale qui permettront de réduire ces coûts.

Trente-sept autres études sont en cours ou prévues en 2019-2020.

C- Tuberculose à l'échelle nationale

La fréquence de la tuberculose est élevée au Maroc. Selon les dernières estimations de l'OMS, le nombre de cas incidents de tuberculose était de 36.000 pour l'année 2016 (vs 37.000 pour l'année 2015), soit une incidence de 103 nouveaux épisodes de tuberculose pour 100.000 habitants (vs 107 en 2015).

Pour la même année : la mortalité liée à cette maladie a été estimée à 3.300 décès (vs 3.200 en 2015), soit un taux de mortalité de 9,3 pour 100.000 habitants (vs 9,4 en 2015).

La lutte contre la tuberculose au Maroc est organisée dans le cadre du PNLAT. Ce dernier a enregistré 31.542 nouveaux épisodes de tuberculose, toutes formes, pour l'année 2016 (vs 30.636 en 2015), dont 29.726, soit 94,2%, nouveaux cas jamais traités (vs. 28.955 en 2015) et 1816 cas de rechutes tuberculeuses (vs. 1681 en 2015).

Entre 1980 et 2015, le nombre de nouveaux cas notifiés (jamais traités et toutes formes) augmentait en moyenne de 0,7% par an.

Une augmentation significative de la notification a été observée lors de la mise en œuvre de la Stratégie DOTS entre 1991 et 1996 (3,5% par an), suivie d'une diminution de 1,2% par an puis d'une nouvelle augmentation de 1,5% par an avec la mise en œuvre des activités soutenues par le Fonds mondial (FM) entre 2008 et 2015

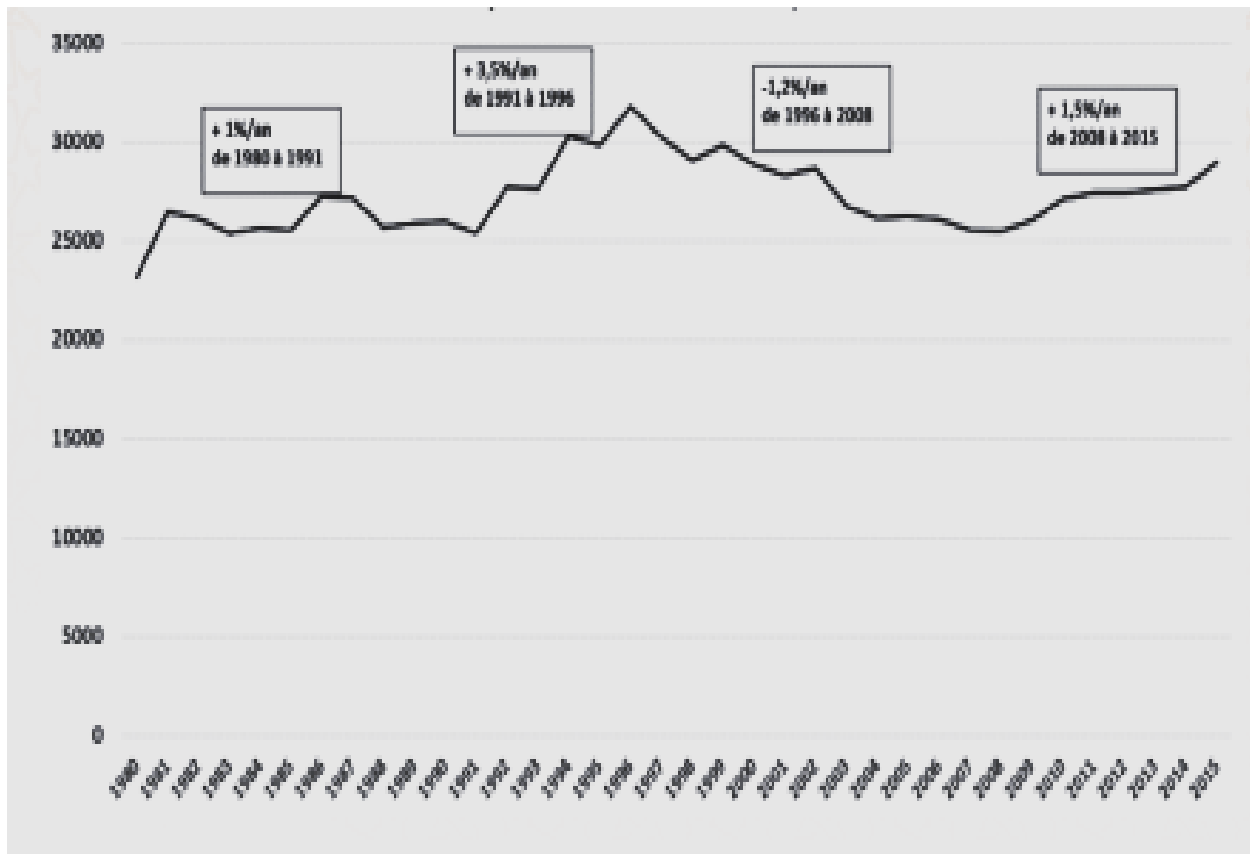


Figure 17: Nombre de nouveaux cas d tuberculose, jamais traités, toutes formes confondus, notifiés entre 1980-2015, Maroc [39]

Par contre, l'incidence notifiée de la tuberculose, toutes formes, a diminué de 120,1 pour 100.000 habitants en 1980 à 84,6 pour 100.000 en 2015, soit une diminution d'environ 30% entre les 2 années ; en réalité, la diminution de l'incidence notifiée est d'environ 1% par an. A l'instar, de la notification du nombre de cas, l'incidence notifiée avait augmenté de 1,5% par an entre 1991 et 1996, durant la période de la mise en œuvre de la Stratégie DOTS, puis diminué de 2,4% par an entre 1996 et 2008 pour ensuite augmenter de 0,3% par an entre 2008 et 2015 avec l'implantation des interventions soutenues par le FM.

L'analyse des données collectées par le PNLAT montre que la distribution du nombre de cas par forme de tuberculose a subi des changements importants entre 1980 et 2015.

En effet, parmi l'ensemble des nouveaux cas notifiés, la proportion des cas de tuberculose pulmonaire a diminué de 63 à 52%, celle des cas de tuberculose extrapulmonaire (TEP) a augmenté de 23 à 46% et celle des cas de complexe primaire tuberculeux cliniquement patent (CPTCP) a régressé de 12 à 1,5%.

En général, la tuberculose est plus fréquente dans le genre masculin que dans le genre féminin. Cette différence est surtout liée au fait que les hommes développent beaucoup plus la tuberculose pulmonaire par rapport aux femmes ; par exemple, le ratio de l'incidence notifiée de la tuberculose pulmonaire bactériologiquement confirmée (TPBC) homme/femme a augmenté de 1,6 en 1980 à 2,4 en 2015. Cette différence entre les deux genres n'est pas retrouvée pour la TEP.

L'analyse des données du PNLAT, collectées de 1980 à 2013, montre que l'incidence de la TPBC a diminué pour les deux genres, mais le taux annuel de diminution était légèrement plus élevé pour le sexe féminin (-1,4% par an) que pour le sexe masculin (-0,4% par an). Par contre, l'incidence de la TEP a augmenté pour les deux genres mais plus chez les individus de sexe féminin (+1,7% par an) que chez ceux de sexe masculin (+0,7% par an).

Plus de 85% des nouveaux cas de tuberculose sont notifiés dans 6 régions administratives où vit 75% de la population ; par ailleurs, un peu plus de 70% des cas le sont dans seulement 4 régions (Casablanca-Settat, Rabat-Salé-Kénitra, Tanger-Tétouan-Al Hoceima et Fès-Meknès) qui représentent 56% de la population totale (voir ci-après histogramme).

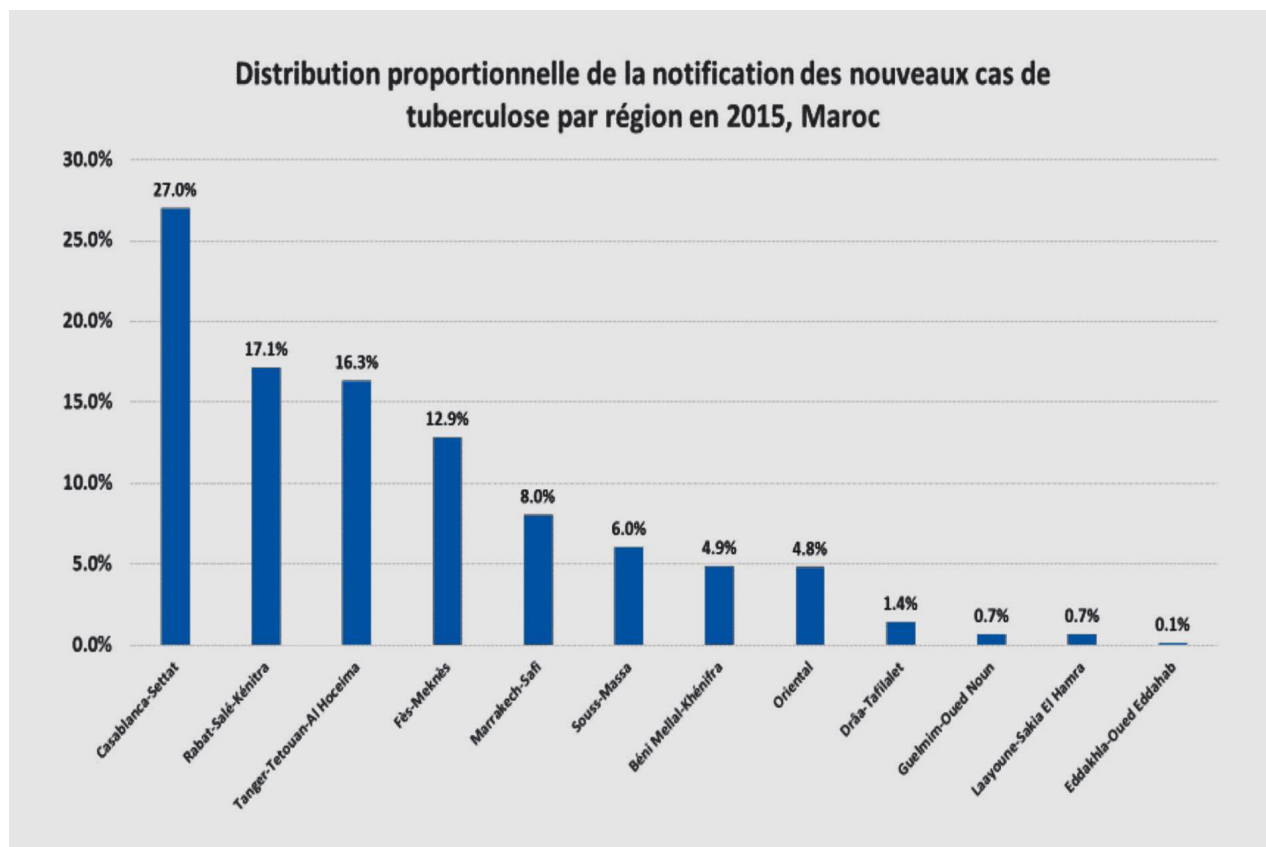


Figure 18: Distribution proportionnelle de la notification des nouveaux cas de tuberculose par région en 2015, Maroc.

L'incidence notifiée varie entre les 12 régions administratives ; en 2016, la plus élevée a été enregistrée dans la Région de Tanger-Tétouan-Al Hoceima (133 nouveaux épisodes pour 100.000 habitants) et la plus basse dans la Région de Drâa-Tafilalet (25 nouveaux cas pour 100.000 habitants). Huit préfectures urbaines ont enregistré une incidence notifiée supérieure à 140 nouveaux cas pour 100.000 habitants ; parmi ces dernières, 2 ont des incidences de plus de 170 nouveaux cas pour 100.000 habitants (Préfectures de Tanger-Asilah et Casa-El Fida-Derb Soltan).[39]

Parmi les cas notifiés, 70% sont âgés de 15 à 44 ans ; ce qui indique que la tuberculose continue à affecter l'adulte jeune, qui est économiquement productif. Cependant, l'analyse des données collectées par le PNLAT entre 1980 et 2016 suggère également que la transmission de la tuberculose tend vraisemblablement à diminuer dans la population générale.

Ceci en raison de : i) la diminution lente de l'incidence notifiée de la TPBC, ii) la diminution de la fréquence de la tuberculose chez les individus âgés de moins de 15 ans associée à une augmentation de cette fréquence chez les personnes âgées de 45 à 64 ans et plus particulièrement chez celles âgées de 65 ans et plus, iii) une augmentation régulière et progressive de l'âge moyen des patients tuberculeux de 28 ans en 1980 à 35 ans en 2013 et iv) une nette diminution de la fréquence des cas de CPTCP.

La charge de morbidité de l'infection VIH est basse au Maroc. Les dernières estimations de l'ONUSIDA indiquent que la prévalence y est de 0.1% chez les individus âgés de 15 à 49 ans[40].

Il est donc estimé qu'au plus 5% de la charge de morbidité de la tuberculose serait liée à l'épidémie de l'infection VIH/Sida.

Par ailleurs, la dernière enquête de prévalence de la résistance du bacille tuberculeux aux médicaments antituberculeux, effectuée en 2014, a rapporté une prévalence de la tuberculose multi-résistance (TB-MR) de 1% chez les malades tuberculeux jamais traités et 8,7% chez ceux qui avaient déjà reçu un traitement antituberculeux.

D- Epidémiologie tuberculose abdominale :

La tuberculose abdominale constitue une forme relativement rare de tuberculose extra-pulmonaire, même en pays d'endémie. En effet, elle représente 5 à 10 % de l'ensemble des localisations et, est associée à une atteinte pulmonaire dans 15% de ces cas [5].

Tableau 5: Proportion des cas de EPTB parmi les cas TB notifiés en 2017 [1]

WHO region	Total cases notified	EPTB ^a (%)
Africa	1,375,550	16
The Americas	228,943	15
Eastern Mediterranean	523,494	24
Europe	220,832	16
Southeast Asia	2,826,486	15
Western Pacific	1,350,202	08
Global	6,444,278	14

Data source: Global tuberculosis report (2018)

EPTB extrapulmonary TB, TB tuberculosis, WHO World Health Organization

^aIncludes new and relapse EPTB cases for which the "treatment history is unknown". It excludes cases that have been reregistered as *treatment after failure*, as *treatment after lost to follow-up* or as *other previously treated* (whose outcome after the most recent course of treatment is unknown or undocumented)

La tuberculose digestive constitue toujours un problème de santé publique au Maroc et dans les pays en voie de développement. Bien qu'elle reste peu fréquente dans les pays industrialisés, son incidence a connu une augmentation qui peut être expliquée par les mouvements migratoires ainsi que l'extension du VIH.

Au cours du sida, la tuberculose peut survenir précocement par réveil des bacilles de Koch latents, alors que le taux de CD4 est voisin de 200/ml. La tuberculose digestive au cours du sida est alors le plus souvent classique, avec le

même pourcentage de localisations digestives que chez les sujets VIH négatifs. À l'inverse, lorsque la tuberculose survient par contamination tardive (CD4 inférieur à 100/ml), elle est le plus souvent atypique, disséminée (5 % à 35 % des localisations digestives). Les localisations hépatiques sont particulièrement fréquentes dans le cadre de l'infection à VIH.[41], [42]

Romand et al. l'estiment à 13,5 % dans une étude portant sur 199 patients séropositifs [5], [43].

L'atteinte digestive constitue la 3^{me} localisation extra-pulmonaire de la tuberculose après la localisation pleurale et ganglionnaire. Sa fréquence reste élevée dans les pays en voie de développement et elle a connu une recrudescence dans les pays industrialisés [1]

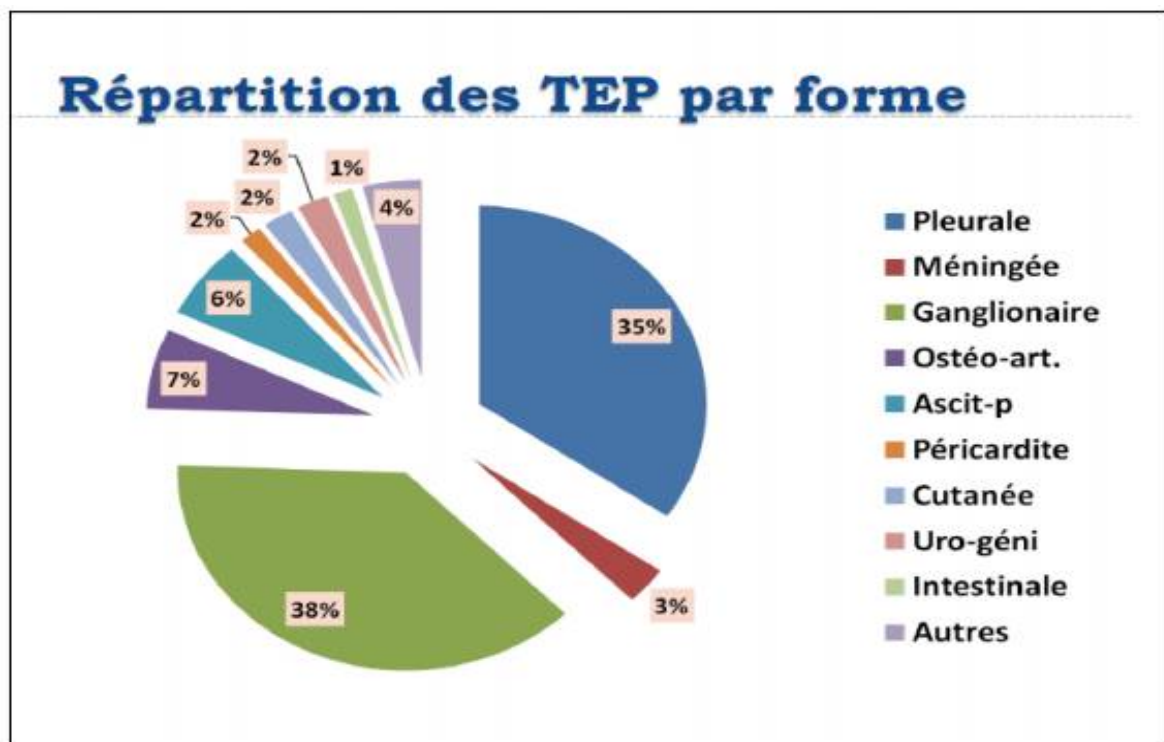


Figure 19: Répartition de la tuberculose extra-pulmonaire au Maroc par forme en 2015 (Ministère de la Santé. Royaume du Maroc)[2]

Au cours de la tuberculose abdominale, tous les organes peuvent être atteints.

La localisation péritonéale vient en tête de liste. En Occident, cette atteinte péritonéale reste rare et touche essentiellement les sujets transplantés vivant dans des conditions hygiéniques défectueuses) [44]. Aux États-Unis, par exemple, elle semble être de l'ordre de 0,5 % de nouveaux cas de tuberculose et elle représente 3,8 % des tuberculoses extrapulmonaires [45].

La situation est différente dans les pays en voie de développement où cette atteinte prédomine : elle représente 34 % de l'ensemble des tuberculoses et 75 % des tuberculoses abdominales au Maroc [46].

En deuxième position, vient la localisation digestive où l'on recense une atteinte de l'intestin grêle en premier lieu (44 %), puis celle du caecum (35 %) et de l'iléo-caecum (16 %) [47]. L'atteinte isolée du côlon est rare, estimée entre 2 et 9 % et est dominée par l'atteinte du côlon droit [48].

Les autres localisations abdominales concernent par ordre décroissant : les ganglions, le foie, la rate et le pancréas [49] ainsi que l'ovaire. Cet organe appartient bien évidemment au pelvis mais se manifeste souvent par une symptomatologie abdominale.

Dans les pays industrialisés, la tuberculose abdominale est volontiers associée à un ou plusieurs facteurs favorisant l'immunodépression[50]. À l'inverse, dans les pays émergents, la maladie apparaît souvent chez les patients sans antécédents connus [51], [52]

Dans la littérature un contage tuberculeux est rapporté dans 7 à 11 % des cas [51], [53], [54] ; et un antécédent de tuberculose respiratoire connu est rapporté dans 9 à 24% de cas dans selon les séries [52], [54], [55].

II- Formes cliniques :

A- Forme péritonéale:

Représente l'atteinte digestive la plus rencontrée au cours de la tuberculose et inclut l'atteinte de la cavité péritonéale, du mésentère et de l'épiploon. Elle peut être classée en 3 formes :

- Forme ascitique : constitue la forme la plus commune caractérisée par un liquide d'ascite de type exsudatif et d'abondance variable.
- Forme fibro-adhésive : caractérisée par la participation du mésentère et de l'épiploon responsable d'une agglutination intestinale.
- Forme sèche : caractérisée par une réaction fibreuse et formation de nodules péritonéaux et des adhésions.

Toutefois, cette classification est généralement inadéquate vu que ces trois formes sont le plus souvent associées.[17], [56]

La tuberculose péritonéale est dans la majorité des cas secondaire à une réactivation d'un foyer latent au niveau du péritoine suite à une dissémination par voie lymphatique, hémotogène ou par contiguïté.

L'infection tuberculeuse dans la cavité abdominale peut comprendre une atteinte du tractus gastro-intestinal, souvent avec l'extension péritonéale, comme on peut retrouver des cas d'infection péritonéale sans lésions intestinales.

Dans la majorité des cas, ces deux entités sont regroupées sous la même désignation de tuberculose abdominale en vue des manifestations cliniques similaires et de la difficulté du diagnostic différentiel.

Par ailleurs la tuberculose péritonéale et la tuberculose intestinale diffèrent en ce qui concerne leurs étiologies, leur pathogénie et éventuellement leur traitement.

B- Forme intestinale :

2eme atteinte par ordre de fréquence après l'atteinte péritonéale [27], [57] . Elle peut intéresser tous les segments du tube digestif, mais la région iléocæcale constitue son siège préférentiel. Cette prédominance est due à plusieurs facteurs [17]:

- La richesse de la région en éléments lymphoïdes
- Le ralentissement du transit
- La relative stase physiologique au niveau de l'iléon terminal
- L'intensité de l'absorption intestinale
- Le pH alcalin favorable au développement du BK.

Le colon est le deuxième site d'atteinte de tuberculose intestinale. La fréquence d'atteinte diminue en s'éloignant de la région cæcale. Des complications sévères peuvent se voir telles qu'une occlusion intestinale, une fistule et une perforation pouvant être responsables de mortalité par hémorragie massive [58], [59] .

Le jéjunum est le 3eme site de tuberculose intestinale. Cette atteinte est difficilement explorée et se manifeste principalement par des douleurs abdominales chroniques et se complique essentiellement par une malabsorption [59].

La tuberculose œsophagienne est une entité rare, représente seulement 0,2% des tuberculoses abdominales et elle est responsable de 0,15 % de mortalité par tuberculose. Le siège préférentiel est le tiers moyen de l'œsophage et la voie d'atteinte la plus incriminée est une extension directe à partir des structures médiastinales adjacentes [60].

Le duodénum est le 4^{ème} site d'atteinte [58]. L'estomac et le duodénum sont rarement affectés. Ceci peut être expliqué par l'acidité gastrique qui inhibe la multiplication du BK ainsi que la rapidité du transit dans cette région ce qui diminue le temps de contact entre le BK et la paroi gastroduodénale. La faiblesse relative en tissu lymphoïde dans cette région par rapport au reste du tube digestif peut aussi expliquer la rareté de cette localisation [61].

La tuberculose appendiculaire est rare, voire exceptionnelle. Cette localisation était diagnostiquée dans 2,9 % des appendicectomies faites dans des régions endémiques. La plupart d'entre eux étaient diagnostiquées lors de l'examen histologique en montrant un granulome avec ou sans caséum [58].

La tuberculose rectale est relativement rare. Elle est souvent révélée par des rectorragies et des signes généraux. L'endoscopie peut montrer une sténose annulaire de longueur variable et des ulcérations ayant parfois un aspect aphtoïde. Un aspect pseudo-tumoral est parfois décrit. En outre, la tuberculose rectale peut être compliquée par une fistule recto-vésicale ou recto-urétrale [58].

La tuberculose anopérinéale est une affection rare. Elle survient surtout chez l'adulte jeune avec une nette prédominance masculine. Elle peut être primitive ou secondaire à une autre atteinte tuberculeuse, notamment pulmonaire, qu'il faut systématiquement rechercher.

L'atteinte anopérinéale se présente sous différentes formes. La forme la plus commune de la tuberculose anale est la forme ulcérée qui se présente typiquement comme une ulcération superficielle qui n'est pas indurée généralement bien limitée avec un fond nécrotico-hémorragique et granuleux recouverte de sécrétions blanchâtres épaisses.

La lésion peut être très douloureuse comme elle peut n'être responsable que de peu de symptômes.

C- Forme hépatique :

Forme la plus fréquente des granulomatoses hépatiques d'origine infectieuse. Elle peut être primitive, survenant de façon isolée en l'absence d'antécédents tuberculeux et sans autre atteinte associée décelable.

Cette forme est rarissime même en pays d'endémie. Elle réalise souvent des aspects trompeurs pseudo-tumoraux.

Le diagnostic de certitude est généralement fait par étude anatomopathologique de biopsies écho-guidées.

La forme secondaire est plus fréquente. Elle accompagne une tuberculose généralisée ou localisée à un autre organe. Elle ne soulève que peu de problèmes de diagnostic [17].

D- Forme splénique :

Atteinte généralement secondaire, fréquente et s'observe souvent au cours des miliaires tuberculeuses multi-viscérales, mais elle est en général cliniquement latente.

L'atteinte primitive est rare et soulève de grandes difficultés diagnostiques, notamment avec les processus tumoraux. En fait, le BK ne se localise jamais en premier lieu sur la rate ; la primo-infection est généralement ganglionnaire, thoracique ou abdominale, et c'est à partir de ces localisations initiales (complexe primaire) que le germe va regagner la voie sanguine ou lymphatique pour atteindre entre autres la rate.

La tuberculose splénique est donc une manifestation secondaire de la tuberculose, mais elle apparaît primitive en raison du silence clinique qui entoure le complexe primaire et la primo-infection.

L'origine de la tuberculose splénique est hématogène. La voie lymphatique reste peu probable, car pour concevoir cette propagation lymphatique, il faudrait admettre l'envahissement à contre-courant : on sait en fait que le cours de la lymphe va de la rate aux ganglions spléniques et pancréatiques [17].

E- Forme pancréatique :

Pendant des décennies, le pancréas a été l'un des endroits rarement atteint de TB abdominale. Dans grande série d'autopsie sur les patients tuberculeux, Auerbach et al.[62] et Bhansali et al.[63] ont signalé une atteinte pancréatique dans seulement 4,7% et 0% de patients, respectivement. Cependant, ces derniers temps, une augmentation du nombre de déclarations de tuberculose pancréatique a été notée[64], [65]. Cela pourrait peut-être être dû à disponibilité accrue d'outils d'imagerie puissants et développement de différentes techniques permettant d'obtenir des biopsies du tissu pancréatique. L'augmentation du nombre de personnes immunodéprimées, tels que ceux touchés par l'immunodéficience humaine virus (VIH) ou maladies malignes à un stade avancé, joue également un rôle important dans ce phénomène.

III- Clinique :

A- Signes généraux :

L'altération de l'état générale, l'asthénie et l'amaigrissement sont fréquemment observés lors de la tuberculose.

La fièvre, généralement élevée, peut prendre un aspect oscillant avec frissons dans les formes sévères.

Les sueurs nocturnes sont très fréquentes et doivent être systématiquement recherchées.

L'ensemble de ces signes doit faire évoquer le diagnostic, en particulier devant une persistance de plus de 3 semaines, sans oublier que leur absence n'élimine en aucun cas le diagnostic.

A côté de ces manifestations générales s'ajoutent des signes qui diffèrent selon la localisation.

B- Tuberculoses péritonéale :

Réalise une péritonite tuberculeuse subaiguë dans sa forme ascitique ou une péritonite tuberculeuse subaiguë pseudo chirurgicale dans un contexte infectieux avec altération progressive de l'état général.

La palpation de l'abdomen est douloureuse et découvre des << Gâteaux péritonéaux >> correspondant à de l'épiploon rétracté.

La percussion montre la classique matité en damier fixe, non déplacée par les changements de position. Une atteinte des autres séreuses est très évocatrice.

[66]

Le polymorphisme clinique pose un réel problème diagnostique, de ce fait une origine tuberculeuse est à évoquer devant toute ascite isolée, fébrile et non fébrile.

C- Tuberculose intestinale :

Concerne principalement la région iléo caecale et le colon ascendant.

Le carrefour iléo-caecal constitue le siège de prédilection de cette forme de tuberculose intestinale. Ceci est expliquée par l'existence à ce niveau d'un ralentissement du transit entraînant une stase physiologique au niveau de l'iléon terminal, la richesse de cette lésion en éléments lymphoïdes et le pH alcalins ont favorables à la multiplication et au développement des bacilles de Koch.[17], [67]

Elle se manifeste par des douleurs abdominales variables ou un véritable syndrome de Koenig (douleurs abdominales autour de l'ombilic, d'intensité croissante, cèdent après une débâcle de selles et de Gaz), associés à des diarrhées liquidiennes ou pâteuses ou une constipation entrecoupée de débâcles diarrhéiques.

L'atteinte œsophagienne est rare, constituant environ 0,3% de tuberculose gastro-intestinale.

En plus aux symptômes constitutionnels, dysphagie, odynophagie et inconfort ou douleur rétrosternale sont communs.

Rarement, le patient peut présenter des complications menaçant le pronostic vital telles qu'une fistule broncho-œsophagienne ou hématomèse.

Le tiers médian de l'œsophage est le site le plus souvent touché près de carina en raison de la proximité aux ganglions lymphatiques médiastinaux .[68]

La biopsie endoscopique des muqueuses a sensibilité de 22% rapportée par Mokoena et al.[69]

L'atteinte gastrique et duodénale constitue chacune environ 1% des cas de tuberculose abdominale.

La tuberculose gastrique primaire et isolé sans évidence de lésions ailleurs est extrêmement rare en raison des propriétés bactéricides du suc gastrique, la rareté du tissu lymphoïde dans la muqueuse, et la vidange rapide du contenu gastrique.

Elle concerne généralement la région antrale, néanmoins la localisation pré pylorique et fundique ont été reportés, la présentation clinique est généralement un ulcère qui cicatrice pas ou une lésion hypertrophique responsable d'une obstruction gastrique.[70]

L'atteinte duodénale concerne généralement la troisième partie (D3).

La lésion duodénale peut être intrinsèque (ulcéreuse, hypertrophique ou ulcéro-hypertrophique) ou extrinsèque (c'est-à-dire compression du duodénum par les ganglions lymphatiques péri-duodénaux).

La plus grande série publiée de tuberculose duodénale regroupe 30 cas s en Inde [71]; la plupart des patients (73%) présentaient des symptômes d'obstruction duodénale.

Dans la majorité de ces cas d'obstruction était due à la compression extrinsèque par les ganglions lymphatiques tuberculeux, plutôt que par une lésion duodénale intrinsèque. Les autres (27%) avaient une histoire de dyspepsie et étaient soupçonné d'avoir un ulcère duodéal.

Deux de ces patients présentait des hématémèses.

Autres complications signalées par divers auteurs sont une perforation[72], une fistule (pyeloduodéal, duodénocutanée, aveugle)[73] , un ictère obstructif par compression du canal biliaire commun [74]. Récemment Mohite et al [75] de Mumbai a signalé un cas de tuberculose duodénale présentant avec fistule cholédocho-duodénale.

Quant à la tuberculose appendiculaire, elle réalise principalement trois formes anatomo-cliniques [76]. La forme chronique faite de vagues douleurs abdominales, évoluant par crises successives, associées à des vomissements, inconstants, et à de la diarrhée. Cette forme est le plus souvent confondue à la tuberculose iléo-cæcale. La forme aiguë présente une symptomatologie caractéristique de l'appendicite aiguë phlegmoneuse.

Une complication peut parfois être révélatrice notamment une occlusion, hémorragie, perforation, abcès ou fistule de la marge anale en cas d'atteinte ano-rectale. [77]

Cette non spécificité légitime le recours aux explorations radiologiques qui orientent vers le diagnostic de tuberculose intestinale. Celui-ci est habituellement confirmé par la colonoscopie, qui permet une inspection des lésions à la recherche d'anomalies caractéristiques et des prélèvements pour analyse histologique et microbiologique.[78]

Tableaux 6: Signes cliniques de la tuberculose abdominale [79]

Site	Type	Clinical features
Small intestine	Ulcerative	Diarrhoea, malabsorption
	Strictureous	Obstruction
Large intestine	Ulcerative	Rectal bleeding
	Hypertrophic	Lump, obstruction
Peritoneal	Ascitic	Pain, distension
	Adhesive	Obstruction
Lymph nodes	-	Lump, obstruction

D- Tuberculose hépatique : [66], [77], [80]

Est le plus souvent latente et associée à d'autres localisations tuberculeuses, surtout abdominales.

Elle se présente habituellement sous la forme d'une hépatite granulomateuse, beaucoup plus rarement sous la forme de tuberculomes pouvant être micronodulaires ou macronodulaires.

Elle se traduit par des douleurs abdominales diffuses et une hépatomégalie.

La tuberculose hépatique dans sa forme abcédée réalise la triade de Fanton (Fièvre, douleur de l'hypochondre droit, hépatomégalie).

Leur diagnostic nécessite la mise en culture de la biopsie hépatique.

E- Tuberculose splénique :[66], [77], [80]

Est rarement isolée et survient en général en cas d'atteinte multiviscérale.

La symptomatologie est dominée par une fièvre, des sueurs nocturnes et l'altération de l'état général.

La splénomégalie est inconstante.

F-Tuberculose ganglionnaire :

Les ganglions lymphatiques du mésentère de l'intestin grêle et du rétro-péritoine sont communément impliqués, et ceux-ci peuvent caséer et se calcifier.

Elle est souvent latente. Se traduit généralement par un syndrome décompression des structures de voisinage type ictère obstructif par compression du pédicule hépatique.

G- Tuberculose pancréatique :

Les patients présentent généralement des signes et symptômes variables indiquant une atteinte multiviscérale et pancréatique en particulier avec.

La tuberculose pancréatique est une entité rare qui affecte rarement le pancréas seul et l'atteinte focale du pancréas sans tuberculose ailleurs chez un patient immunocompétent est encore plus rare.

Les pays occidentaux ont également vécu une augmentation confirmée de la fréquence des TB pancréatique.

Le nombre identifié de tels cas chez les patients immunocompétents a augmenté au cours de la dernière décennie. L'occurrence accrue est possiblement due la mondialisation, l'utilisation accrue d'immunosuppresseurs, la résurgence mondiale du mycobactérium TB et la pandémie du VIH.[81]

Cliniquement la tuberculose pancréatique se révèle par une douleur abdominale prédominante, suivie de fièvre, de perte de poids et ictère. Bien que certains symptômes puissent être expliqués par les effets systémiques de l'infection tuberculeuse, ils sont en grande partie une conséquence de l'atteinte pancréatique et sont également présents dans d'autres entités cliniques affectant le pancréas.[82]

De plus, près de 80% des cas de tuberculose pancréatique se sont manifestés sous forme de masses pancréatiques, source d'un réel problème diagnostique avec le cancer pancréatique ; d'où l'intérêt du recours aux outils diagnostiques radiologiques voire carrément chirurgicaux type laparotomie afin d'éclaircir l'origine étiologique de la masse et mettre fin au dilemme diagnostic tuberculose/cancer [83].

Tableau 7: Caractéristiques cliniques de 166 patients diagnostiqués tuberculose pancréatique.[84]

Symptoms	
Fever	74 (46.5%)
Pain	119 (74.8%)
Weight loss	82 (51.6%)
Jaundice	31 (20.0%)
Diarrhoea	5 (3.1%)
Clinical presentation	
Pancreatic mass	132 (79.5%)
Pancreatic head mass	98 (59.0%)
Pancreatic neck mass	3 (1.8%)
Pancreatic body mass	30 (18.2%)
Pancreatic tail mass	22 (13.4%)
Acute pancreatitis	10 (6.0%)
Chronic pancreatitis	11 (6.6%)
Pancreatic abscess	20 (12.1%)
Pseudocyst	3 (1.8%)
Extrapancreatic involvement	
Peripancreatic lymph nodes	69 (47.3%)
Pulmonary	9 (6.3%)
Intestine	12 (8.2%)
Liver	10 (6.9%)
Spleen	12 (8.3%)

IV- Paraclinique

A- Biologie :

Tout comme la clinique, la biologie ne présente aucune spécificité.

Un syndrome inflammatoire d'intensité variable est souvent décrit ; élément ayant peu de valeur diagnostique mais garde une certaine importance pour la surveillance des patients sous traitement anti-bacillaire.

1- NFS :

Elle n'est pas spécifique pour le diagnostic de la tuberculose. Elle peut objectiver :

- Une anémie hypochrome microcytaire de type inflammatoire.
- Une hyperleucocytose modérée avec lymphocytose.
- Et plus rarement une leucopénie ou thrombopénie.

A noter qu'une formule sanguine normale ne saurait éliminer le diagnostic.[77]

2- Vitesse de sédimentation :

Elle est accélérée dans la majorité des cas de la littérature, témoin d'un syndrome inflammatoire.[85]

Néanmoins sa vraie utilité consiste à établir un suivi de la maladie sous chimiothérapie anti-bacillaire.

3- Intradermoréaction IDR :

C'est un examen cutané qui explore la réaction d'hypersensibilité retardée (type 4), induite par les antigènes mycobactériens (M. tuberculosis complex, BCG et certaines mycobactéries atypiques). Cette hypersensibilité apparaît entre deux semaines et deux mois après la primo-infection.

Il consiste en l'injection intradermique de 0,1 ml de la solution de tuberculine à 10 unités au niveau de la face antérieure de l'avant-bras.

La lecture de la réaction cutanée doit s'effectuer à la 72ème heure. Les limites de l'induration sont déterminées par la palpation et mesurées en millimètres sans tenir compte d'une éventuelle réaction érythémateuse associée. Ainsi, la réaction peut être :

- <5mm : réaction négative.
- 5-10mm (réaction faiblement positive) : Ce seuil est suffisant pour évoquer le diagnostic de primo-infection tuberculeuse, pourvu que le contage soit récent et étroit ou que le patient soit infecté par le VIH.
- >10mm (réaction positive) :
 - De 10 à 15 mm : La primo-infection tuberculeuse est retenue lorsque les facteurs de risque classiques sont présents .
 - Supérieur ou égale à 15 mm: C'est le seuil nécessaire, en l'absence de tout contage ou facteur prédisposant spécifique.

L'injection intradermique de la tuberculine (protéines purifiées) reste un test controversé. Elle n'apporte pas d'arguments formels au diagnostic. Sa sensibilité et sa spécificité sont peu satisfaisantes.[86], [87]

En effet L'interprétation est fonction de la réaction locale, mais aussi du contexte. Le seuil de positivité est en réalité dépendant de l'état immunitaire du patient et du niveau de risque estimé de la maladie. En effet, une vaccination antérieure par le BCG ou un antécédent d'infection par une autre mycobactérie peuvent entraîner une réaction faussement anormale.

Au contraire, un cancer, un lymphome, un hypercorticisme, une radiothérapie, une dénutrition, un âge avancé, une insuffisance rénale chronique, une infection évolutive, une infection par le VIH ou une miliaire tuberculeuse peuvent être à l'origine de faux négatifs par le biais d'une immunodépression.[88]

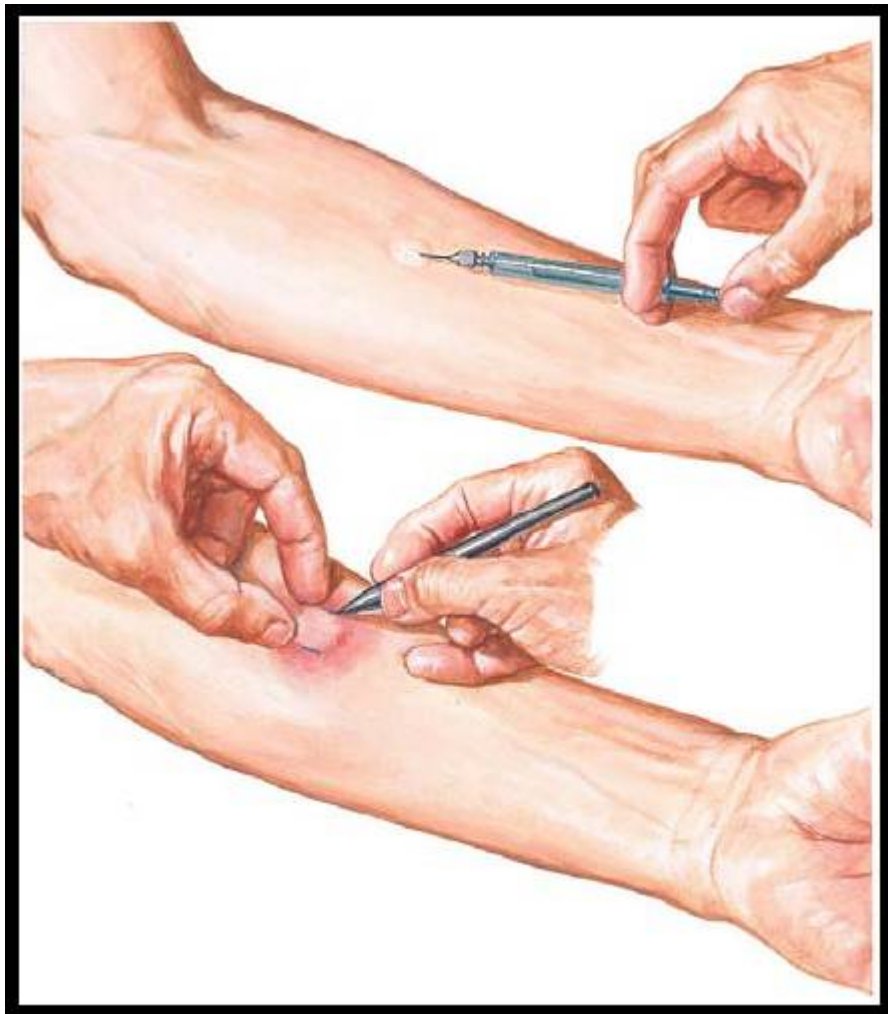


Figure 20: Test tuberculinique [89]

4- Bilan hépatique/pancréatique :[90]

En cas d'atteinte hépatique, on peut noter un degré variable de cholestase. L'activité sérique des phosphatases alcalines est souvent élevée, entre 1,5 et 5 fois la normale, alors que celle des aminotransférases est normale ou peu élevée.

Un syndrome de malabsorption, bien que rare, peut être noté. Il est notamment fait de :

- une hypoalbuminémie ;
- une hypocalciurie, une hypocalcémie, une hypophosphorémie ou une hypomagnésémie ;
- une augmentation des phosphatases alcalines (d'origine osseuse) ;
- une anémie microcytaire par carence en fer, ou, plus rarement, macrocytaire par carence en folates ou en vitamine B12 ;
- une sidéropénie avec élévation de la capacité totale de saturation de la sidérophiline;
- une ferritinémie basse, la chute des facteurs de coagulation vitamine K-dépendants.

Il peut être dû soit à une atteinte diffuse de la paroi intestinale, soit à une atteinte lymphatique obstructive à l'origine d'une entéropathie exsudative, soit à une pullulation microbienne en amont de sténoses du grêle ou, dans les séquelles de fistules, entre les différents segments intestinaux.

L'atteinte du pancréas peut se manifester par une augmentation des concentrations sériques en amylase une cholestase biologique, une sécrétion accrue d'insuline et de glucagon voire une intolérance au glucose. [91]

5- Etude du liquide d'ascite :

Grande valeur diagnostique, à noter la ponction retrouve :

- Un liquide d'aspect jaune citrin, rarement trouble ou hématique.
- Chimie : Liquide exsudatif, un test Rivalta positif avec un taux de protides supérieur à 25 g/l. [85]
- Cytologie : Une prédominance lymphocytaire. [92]

Le caractère **exsudatif** et **lymphocytaire** du liquide d'ascite est évocateur de la tuberculose mais non spécifique, car peut se voir dans d'autres pathologies notamment la carcinose péritonéale.[93]

6- Etude bactériologique :

Le diagnostic de certitude de la tuberculose repose sur la mise en évidence de *Mycobacterium tuberculosis* dans les prélèvements pathologiques.

a- Examen direct :

Se fait grâce à la coloration de Ziehl-Neelsen, moyen de diagnostic plus rapide et le moins coûteux. Mais la recherche de bacilles acido-alcool résistants (BAAR) dans les crachats, les selles ou le liquide d'ascite est rarement positive à l'examen direct.[29]

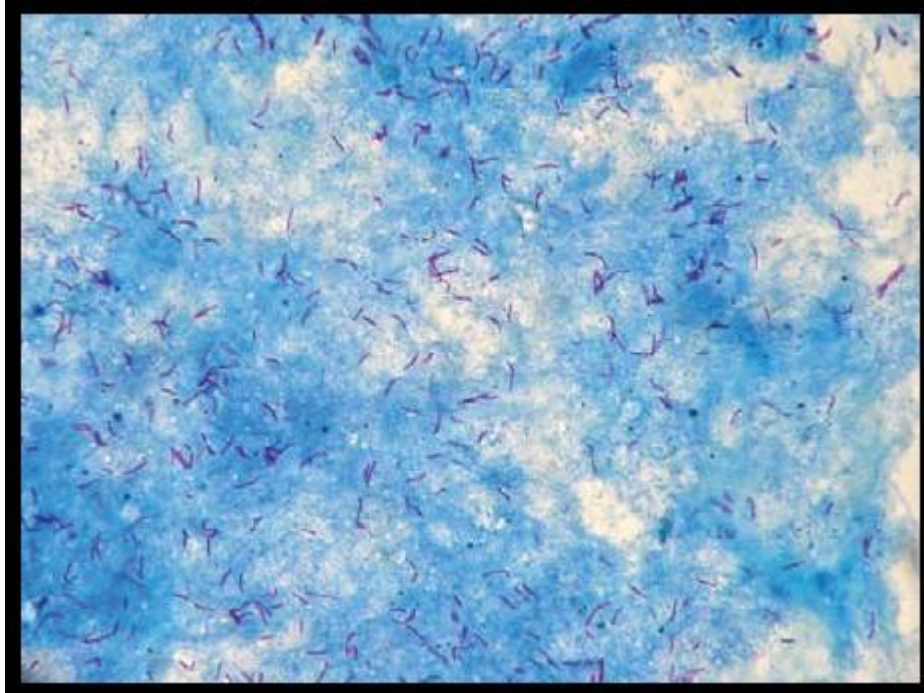


Figure 21: Coloration de Ziehl-Neelsen sur examen direct.[94]

L'examen direct présente plusieurs limites : sa sensibilité moyenne de 50%, l'absence de distinction entre les mycobactéries du complexe tuberculosis et les mycobactéries non tuberculeuses et l'absence de discrimination entre BAAR vivants et morts, l'examen direct positif n'est pas un bon marqueur d'efficacité thérapeutique, d'échec thérapeutique ou de rechute tuberculeuse.[95], [96]

b- La culture :

Le diagnostic de tuberculose repose essentiellement sur la culture, méthode de référence ou gold standard. Elle permet le diagnostic des tuberculoses à microscopie négative notamment la tuberculose extra-pulmonaire où le diagnostic est difficilement atteint par l'examen direct.

De plus, la culture permet d'établir un antibiogramme. La méthode employée est celle des "proportions" sur milieu solide ou sur milieu liquide.

Il faut distinguer les cultures sur milieu solide et sur milieu liquide :

- Le milieu solide : Il est représenté par le milieu de Lowenstein-Jensen (LJ), le plus couramment utilisé. Son principal inconvénient est la lenteur de pousse des colonies qui apparaissent rugueuses de couleur jaune-beige en 3 à 4 semaines voire 6 semaines dans les formes paucibacillaires. [97]
- Le milieu liquide : Il a une sensibilité d'environ 10 % supérieure à celle du milieu solide. Il a permis de réduire le délai diagnostique en moyenne à 10—14 jours et d'avoir rapidement un antibiogramme pour les antibacillaires de première ligne soit en 2 à 8 jours. Cependant ce type de culture expose à un risque élevé de contamination et le coût reste élevé.

L'idéal serait de combiner les deux cultures sur milieux liquide et solide. [97]

Plusieurs systèmes automatisés non radioactifs en milieu liquide existent sur le marché.

c- La biologie moléculaire (par polymérase chain reaction) :

Il s'agit d'une PCR en temps réel automatisée qui détecte la présence du mycobacterium tuberculosis en même temps que les mutations les plus fréquentes (résistance à la rifampicine) en moins de 2 heures.

Il est réalisé sur la plateforme GeneXpert® (Cepheid). Ce test automatisé semi-quantitatif de PCR en temps réel permet de réaliser, à la demande et dans une seule cartouche, les différentes étapes d'extraction, purification, amplification d'ADN, hybridation des sondes et détection multiplex. [98]

Elle a une bonne valeur quand elle est positive, mais sa sensibilité est insuffisante : 90 à 100 % pour les prélèvements positifs et de 50 à 70 % pour les prélèvements négatifs. Un test négatif a donc peu de valeur. Sa spécificité est en revanche excellente (96 à 97 %). La principale indication de la PCR est représentée par les échantillons positifs à l'examen direct.[99], [100]

d- Dosage de l'ADA (Quantiférant) :

Dans le liquide d'ascite ce dosage semble également avoir un intérêt diagnostique : cette enzyme intervient dans le métabolisme des purines au niveau des lymphocytes T, elle est augmentée lorsque ces cellules sont stimulées par l'antigène mycobactérie. [101]

Gupta et al de l'Inde a démontré qu'un niveau d'ADA de 30 unités / L dans le liquide d'ascite avait une sensibilité de 100% et spécificité de 94,1% pour une tuberculose péritonéale.

Liao et al de Taiwan (Chine) a démontré que l'utilisation de 27 U / L comme valeur limite de l'ADA avait une sensibilité et une spécificité de 100% et 93,3%, respectivement, pour détecter une ascite tuberculeuse chez les patients avec une hépatopathie chronique sous-jacente.

Kang SJ et al de Corée du Sud a démontré qu'une valeur limite d'ADA de 21 UI / L donnait de meilleurs résultats quant au diagnostic différentiel entre ascite tuberculeuse et carcinose péritonéale avec une sensibilité, spécificité, valeur prédictive positive et négative de 92,0%, 85,0%, 88,5% et 89,5%, respectivement.[102]

B- Radiologie :

Devant la diversité des tableaux clinique simulés par la tuberculose abdominale et la non spécificités des renseignements cliniques apportés par la biologie ; L'Imagerie s'impose afin de mieux élucider tout doute diagnostic et asseoir une prise en charge adéquate du malade et de sa maladie.

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

1- Radiographie thoracique :

La radiographie pulmonaire doit être réalisée chez tous les patients suspects de tuberculose abdominale

La tuberculose primaire se manifeste radiologiquement par une atteinte parenchymateuse, ganglionnaire, pleurale, plus rarement une atteinte miliaire hémotogène diffuse ou toute combinaison de celles-ci.[103]

Typiquement, la maladie parenchymateuse se manifeste comme consolidation dans n'importe quel lobe, avec prédominance dans les lobes inférieurs et moyens. Dans ces cas, les infections bactériennes sont beaucoup plus susceptibles d'être la cause de telles caractéristiques radiologiques et par conséquent les résultats sont non spécifiques, bien que l'infection primaire devrait être suspectée chez les individus à risque d'exposition à la tuberculose.[103], [104]



Figure 22: Radiographie du thorax de face : opacité alvéolaire systématisée du lobe moyen : forme pneumonique d'une tuberculose primaire[105]

Dans environ deux tiers des cas, les lésions parenchymateuses se résorbent sans laisser de séquelles mais cette résolution peut prendre jusqu'à 2 ans. Dans un tiers des cas, la seule preuve radiologique suggérant une tuberculose antérieure est le complexe dit de Ranke: la combinaison d'une cicatrice parenchymateuse, calcifiée ou non (lésion de Ghon), et des ganglions lymphatiques hilaires et / ou para-trachéaux calcifiés. La destruction et la fibrose du parenchyme pulmonaire entraînent la formation de bronchiectasies de traction dans la région fibrotique.[104], [105]



Figure 23: Radiographie du thorax de face : élargissement du médiastin supérieur antérieur et moyen avec compression de la face latérale droite de la trachée : tuberculose ganglionnaire[105]

Dans plusieurs cas de tuberculose abdominale ou pelvienne pseudo-tumorale au Maroc, rapportés dans la littérature, le cliché pulmonaire est normal. [85], [106]

2- Echographie abdominale :

L'échographie est utile pour l'imagerie tuberculose péritonéale.

Elle permet une étude des atteintes viscérales et le guidage des ponctions à visée diagnostique et thérapeutique.

Les caractéristiques suivantes peuvent être vues, généralement en combinaison.[107]

- Liquide intra-abdominal qui peut être libre ou localisé; et clair ou complexe. Les collections liquidiennes au niveau du pelvis peuvent avoir des septa épais et peuvent imiter kyste de l'ovaire.



Figure 24: Image échographique d'une ascite cloisonnée [17]

- «Club sandwich» ou «tranché pain » est un signe due à la présence de liquide entre les anses intestinales orienté radialement, dues à des exsudation de l'inflammatoire intestin (ascite inter-anses).

- Les ganglions peuvent être discret ou aggloméré, hétérogène, contrairement au caractère homogène hypoéchogène des ganglions retrouvés lors du lymphome.

De discrètes zones anéchogène de petite taille représentant des zones de caséation peuvent être observées dans les lympho-nœuds. Des Calcifications reflétant la guérison des lésions donnant l'aspect de lignes réfléchissantes discrètes.

Tous les deux caséation et calcification sont très évocatrices d'une étiologie tuberculeuse, mais peuvent également être retrouvés dans les adénopathies d'origine maligne.

○ L'épaississement de la paroi intestinale est mieux apprécié dans la région iléocœcal, l'épaississement est uniforme et concentrique par opposition à l'épaississement l'excentrique de frontière mésentérique retrouvée dans la maladie de Crohn et une variété de tumeurs malignes.



Figure 25: Image échographique d'un accolement des anses qui sont adhérentes à la paroi abdominale antérieure [17]

○ Aspect de pseudo-rein causé par la région iléocaecal tirée vers le haut en position subhépatique.

L'échographie abdominale a une bonne valeur d'orientation quand elle montre l'association d'une ascite cloisonnée et d'un épaissement péritonéal.[78]

La tuberculose des organes pleins, dans sa forme hépato-splénique macronodulaire réalise des tuberculomes qui sont des lésions focales uniques ou multiples, d'échogénicité variable, le plus souvent hypoéchogène homogène, dont la taille varie généralement de 1 à 3 cm, et pouvant comporter parfois des calcifications.



Figure 26: Échographie montrant des tuberculomes hépatiques hypoéchogènes[108]

La forme abcédée ressemble à un abcès à pyogène ou parasitaire. Elle réalise une formation liquidienne contenant de faibles échos internes, et entourée d'une épaisse coque hyperéchogène[109]

A noter que l'échographie permet d'exclure une hépatopathie chronique sous-jacente, ou une autre pathologie maligne évidente abdominale ou pelvienne, d'où l'importance de l'échographie dans le cadre du diagnostic différentiel. Dans plusieurs séries, le diagnostic s'appuie sur l'échographie abdominale pour confirmer l'ascite ou préciser son aspect cloisonné ou libre.[110]

L'atteinte splénique à son tour des lésions dites tuberculomes hypoéchogènes de taille variable, à limites nettes, sans renforcement postérieur [111]. Mais cette forme macronodulaire pseudo-tumorale peut poser de véritables problèmes diagnostiques notamment, en l'absence d'autres localisations tuberculeuses connues ou de contexte évocateur. Elle peut prêter à confusion avec les lymphomes, les angiomes ou les métastases spléniques.[112]

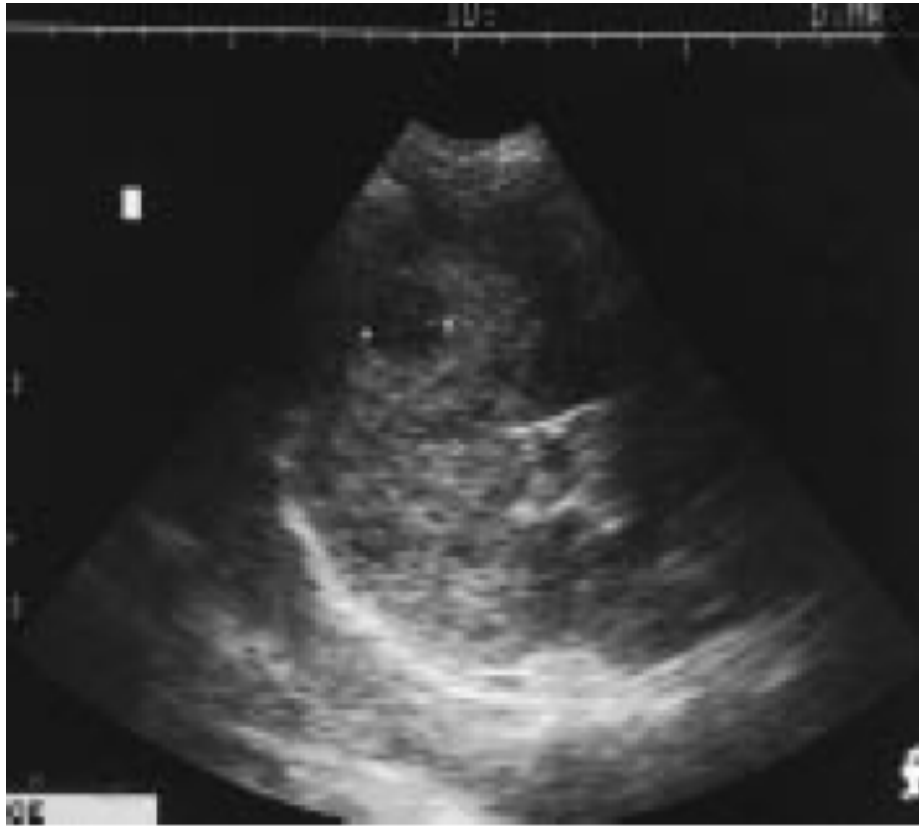


Figure 27: Échographie montrant une rate hétérogène avec macronodule hypoéchogène de 18 mm de diamètre : tuberculome [17]

L'échographie du pancréas retrouve en cas d'atteinte tuberculeuse une hypertrophie diffuse homogène ou hétérogène avec des lésions focales hypoatténuantes ou kystiques le plus souvent céphaliques ; associées à des adénopathies péri pancréatiques.[113]

3- La tomodensitométrie :

Elle permet de mieux analyser les lésions échographiques, de réaliser un diagnostic de présomption et de faire le bilan d'extension. Elle est cependant peu spécifique, sa sensibilité est voisine de 70%.[15], [92]

Les lésions les plus fréquentes sur la TDM et qui suggèrent fortement une origine tuberculeuse sont des ascites à haute densité, une adénopathie et un épaissement de la paroi intestinale [114]. Les adénopathies abdominales constituent la manifestation la plus commune de la tuberculose sur la TDM.

- **L'ascite** : La TDM est très sensible pour mettre en évidence les petits épanchements péritonéaux qui se localisent au niveau des zones déclives.

L'ascite peut parfois présenter un aspect hyperdense en raison de sa forte teneur en protéines, rehaussant ainsi le spectre d'image [115].



Figure 28: Tomodensitométrie abdomino-pelvienne montrant une ascite libre de grande abondance et une masse épiploïque[116]

- **Les nodules péritonéaux** apparaissent sous forme de lésions focales noyées dans la graisse mésentérique, de taille différente, de densité tissulaire homogène ou hétérogène, pouvant comporter une hypodensité centrale liée à la nécrose caséuse et parfois des calcifications [115].

- **L'épaississement péritonéal** se manifeste par l'infiltration plus ou moins complète du tablier épiploïque. L'aspect réalisé peut aller de la simple densification de la graisse jusqu'à l'épaississement nodulaire conduisant dans les atteintes massives à de véritables « gâteaux péritonéaux ».

- **Adénopathie abdominale** : Comprennent les ganglions mésentériques, péri-portaux, péri-pancréatiques et para-aortiques supérieurs. Une prise de contraste périphérique au niveau d'une ADP est très suggestive de l'origine tuberculeuse si contexte clinique faisant suspecté la tuberculose. Cependant la prise de contraste périphérique peut se voir également les adénopathies malignes, en particulier dans métastases de tumeurs testiculaires, maladie de Whipple, et rarement dans les lymphomes après une radiothérapie [114]. La présence d'ADP calcifiée en l'absence d'une tumeur primitive connue suggère une origine tuberculeuse dans les zones endémiques.

Une étude faite pour évaluer les critères permettant de différencier entre des adénopathies d'origine lymphomateuse et d'origine tuberculeuse a montré certaines différences concernant la distribution anatomique et la prise de contraste sur TDM [114]. La tuberculose touche principalement les ADP omental, mésentérique et para-aortique supérieure alors que le lymphome touche surtout les ADP para-aortique inférieure. La Tuberculose donne souvent une prise de contraste périphérique au niveau des ADP avec un aspect multiloculaire, alors que l'adénopathie lymphomateuse caractéristique a une prise de contraste homogène.

L'atteinte viscéral type splénique et hépatique peut apparaître sur la TDM comme des micronodules hypodenses largement dispersés. La forme hépatosplénique macronodulaire apparait comme des lésions rondes de 1-3 cm ou comme des masses pseudo-tumorales. Les lésions peuvent montrer une prise de contraste périphérique après injection[114]



Figure 29: TDM abdominale montrant des lésions multiples hypodenses du foie et de la rate d'origine tuberculeuse[117]

4- Opacifications barytées :

Ne sont utiles qu'au cours de la tuberculose du tractus digestif où ils peuvent apporter des arguments importants d'orientation diagnostique. Actuellement, elles sont dépassées.

Le lavement baryté oriente le diagnostic en cas d'atteinte iléocæcale [42], [118] avec un aspect caractéristique du cæcum rétracté ou « cæcum en goutte » ou encore en « bourse liée » et une sténose courte de la dernière anse iléale qui apparaît figée au sein d'un vide radiologique entourant la région iléocæcale [42]. D'autres anomalies moins caractéristiques peuvent être notées : il s'agit de troubles de la motricité du grêle, d'ulcération, de sténose, de lésion pseudopolypoïde.

Il existe trois formes radiologiques de tuberculose intestinale : la forme hypertrophique, la forme ulcéreuse et la forme ulcérohypertrophique.

La forme fibreuse décrite sur le plan anatomopathologique est difficilement identifiée au cours des opacifications digestives.

La forme hypertrophique : les formations lymphoïdes de l'iléon terminal se traduisent par des images lacunaires, ovoïdes ou arrondies, et réalisent l'image d'iléite folliculaire terminale qui peut être le seul signe radiologique au début de la maladie.

Des images d'empreintes arciformes apparaissent à quelques centimètres de la valvule (ganglions, plaque de Peyer) réalisant la classique image du nodule d'alarme de « Marina Fiol ».

L'hypertrophie des lèvres de la valvule de Bauhin entraîne un rétrécissement serré et régulier du dernier centimètre de l'iléon terminal avec dilatation variable en amont.

À un stade plus tardif, le bas fond cæcal prend un aspect « clouté », les bords sont déformés par de petites images lacunaires et les plis sont épais. La rétraction scléro-inflammatoire est responsable parfois d'un aspect pseudotumoral.

La forme ulcéreuse : au niveau de l'iléon terminal, l'ulcération apparaît de face, sous forme d'une image de « niche », de profil elle prend l'aspect d'une épine triangulaire à base large. Au niveau cæcal, les ulcérations réalisent un grignotage ou une spéculation de liseré muqueux.

On peut par ailleurs avoir un aspect micronodulaire de la dernière anse iléale, donnant une iléite folliculaire au cours de la tuberculose débutante, ou dans la forme hypertrophique, on distingue un épaississement du plissement cæcal et iléal avec hypertrophie des lèvres de la valvule, dans la forme pseudotumorale.

Dans la forme polypoïde on distingue un aspect polypoïde du cæcum et de la dernière anse iléale avec ulcération et une valvule de Bauhin béante.[42], [119]–[121]



Figure 30: Lavement baryté : rétraction iléocæcale évoquant une tuberculose[122]

5- IRM :

Examen radiologique sensible grâce aux séquences rapides et séquences T1 avec saturation de graisse (FAT SAT).

Les anomalies péritonéales observées en IRM sont superposables à celles mises en évidence en TDM. Les séquences rapides semblent les mieux adaptées à l'étude du péritoine car elles diminuent les artefacts liés aux mouvements respiratoires, au péristaltisme intestinal et aux pulsations cardiaques. Les

séquences T1 avec saturation de graisse facilitent la détectabilité des lésions en supprimant l'hypersignal de la graisse mésentérique. L'injection intraveineuse d'un agent de contraste paramagnétique améliore en règle générale la sensibilité de l'IRM [17], [123] .

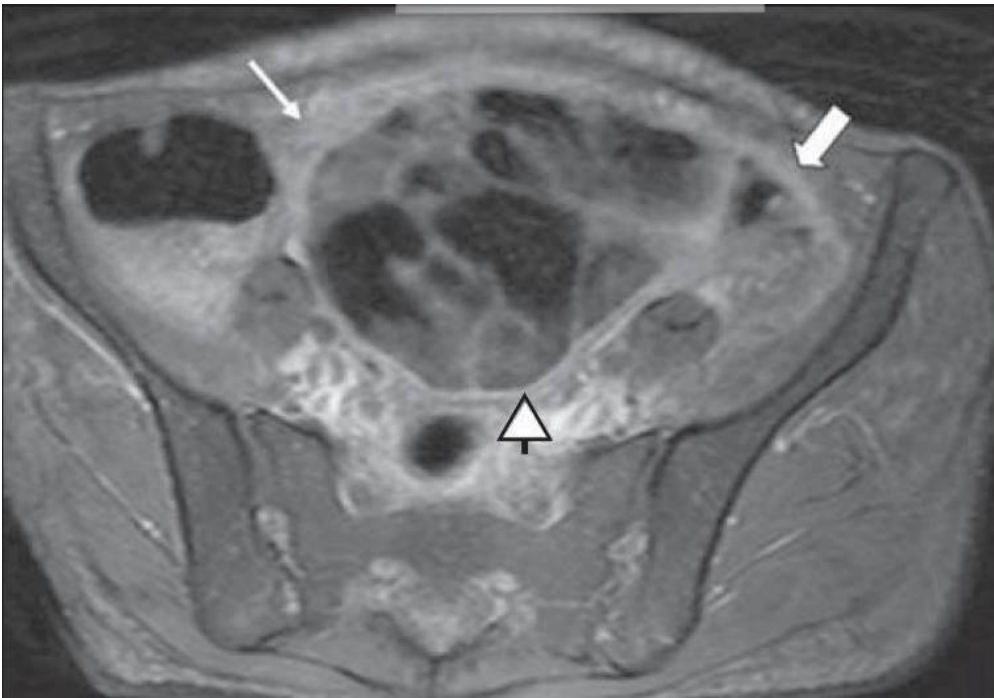


Figure 31: Péritonite fibrineuse. Image IRM pondérée T2 avec suppression des graisses montrant un épaississement omental (flèche fine) et diffus péritonéal (flèche épaisse) associé à une agglomération de boucles intestinales occupant la cavité pelvienne (tête de flèche).[123]

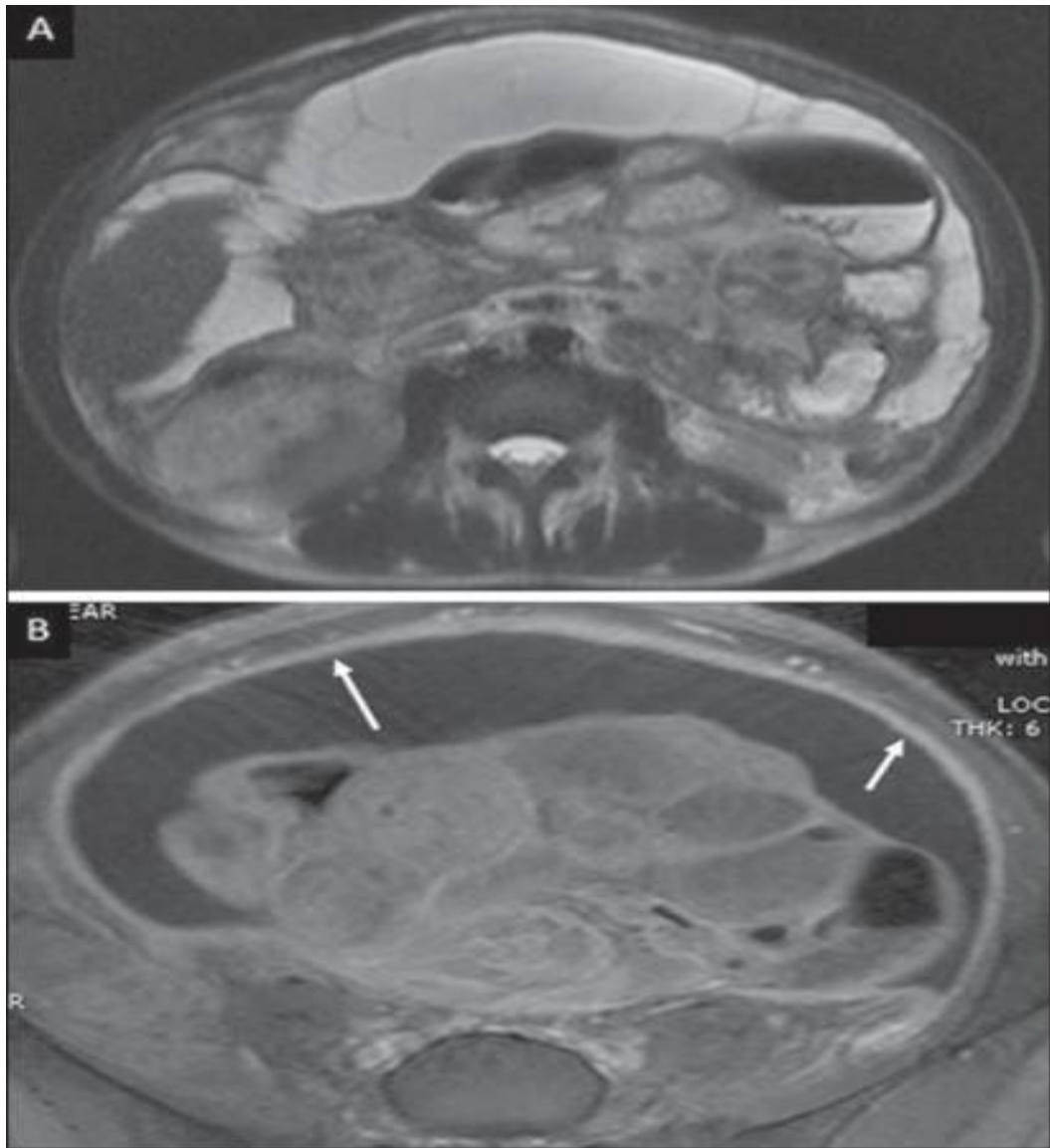


Figure 32: Péritonite humide.

La séquence axiale pondérée T2 en IRM (A) montre de grandes ascites avec plusieurs septums fins. L'image IRM (B) en IRM au gadolinium montre un épaissement péritonéal diffus, lisse et régulier (flèches).[123]

En IRM, les adénopathies donnent une image en « cible » en apparaissant en hyposignal sur les séquences pondérées T1 (aspect nécrosé), en hypersignal sur les séquences pondérées T2 avec un rehaussement généralement en « couronne » après injection du contraste veineux. Un autre aspect lésionnel peut

être observé associant un hyposignal central sur les séquences pondérées T2 et un rehaussement en « cible » qui est très évocateur d'une tuberculose ganglionnaire. Cet aspect est en rapport probablement avec l'évolution du contenu caséux, n'a pas été signalé dans d'autres atteintes ganglionnaires d'origine non tuberculeuse[17].

L'IRM a longtemps été d'un intérêt limité dans l'étude du tractus gastro-intestinal en raison notamment des artefacts de mouvement. Mais actuellement, La tuberculose intestinale est bien imagée en IRM grâce aux séquences pondérées en T2 avec saturation de graisse et injection de gadolinium et aux séquences rapides permettant le raccourcissement du temps d'examen et l'obtention de coupes en apnée. On peut ainsi évaluer l'étendue des lésions, l'épaississement pariétal, et apprécier l'intensité du rehaussement digestif qui dépend du degré inflammatoire. L'IRM permet également d'analyser l'environnement péri digestif, de visualiser les fistules et de détecter les abcès [17], [123].

En cas de tuberculose hépatique, l'IRM est capable de montrer les différences histologiques entre le centre des lésions et leur périphérie; ainsi, il a l'avantage par rapport à la TDM de séparer la nécrose caséuse centrale des tissus granulomateux périphériques sans utilisation de contraste veineux. L'aspect IRM des lésions hépatiques tuberculeuses est variable et change au cours de l'évolution de la maladie. Ainsi, les lésions peuvent être en hyposignal en T1 et T2 par rapport au parenchyme hépatique sain, en hyposignal T1 et en isosignal T2, en hyposignalT1 et hypersignal T2, et enfin en hypersignal T1 et T2, avec ou sans anneau périphérique. Celui-ci apparaît en hyposignal sur toutes les séquences, prenant parfois un aspect concentrique, se rehaussant ou non après injection de contraste paramagnétique.

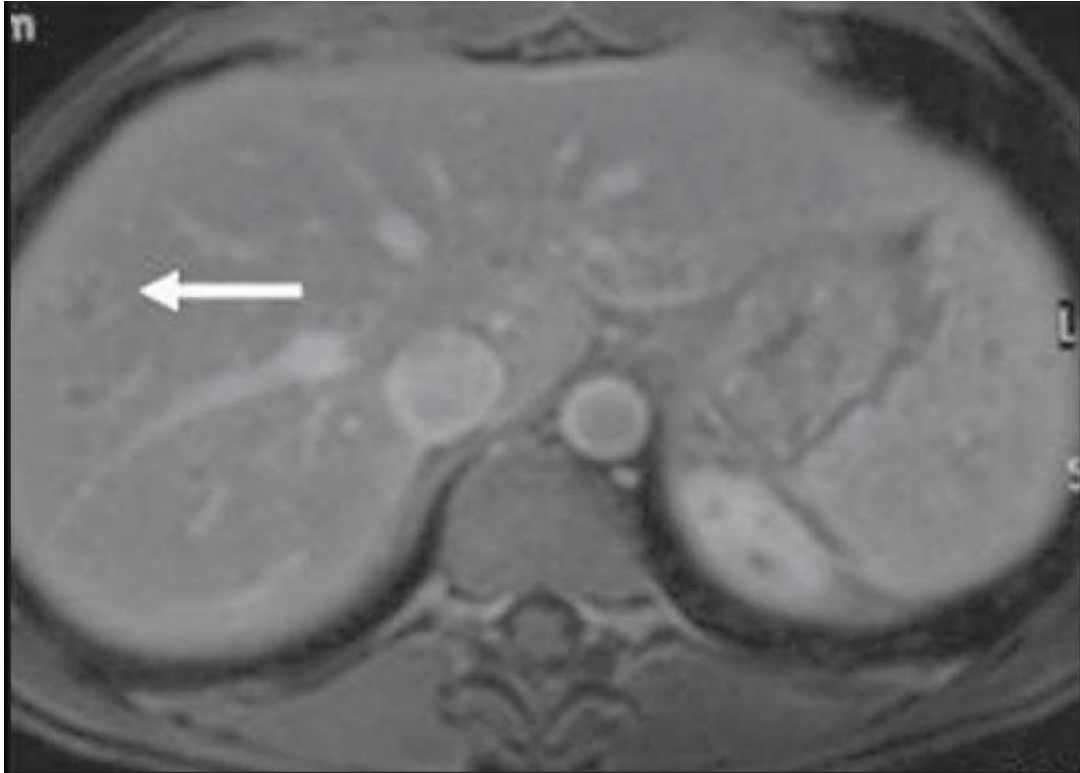


Figure 33: Tuberculose hépatique miliaire. Une IRM axiale renforcée au gadolinium, une image pondérée en T1 avec suppression des graisses identifie des nodules hypovasculaires multiples et petits qui n'ont pas pu être détectés lors de l'examen de suivi après un traitement approprié.[123]

Comme pour les adénopathies, l'atteinte tuberculeuse hépatique la plus évocatrice semble celle associant une lésion hyperintense en périphérie, de moindre intensité au centre sur les séquences pondérées T2, et qui se rehausse en périphérie après injection de contraste endoveineux [17], [123].

Les anomalies lésionnelles de la tuberculose splénique sont variables en IRM ; il semble cependant que l'aspect le plus évocateur est celui déjà décrit au niveau du foie et des adénopathies sur les séquences pondérées en T2 [17].

C- Endoscopie :

1- 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.[124]

- 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.[125]

- 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.

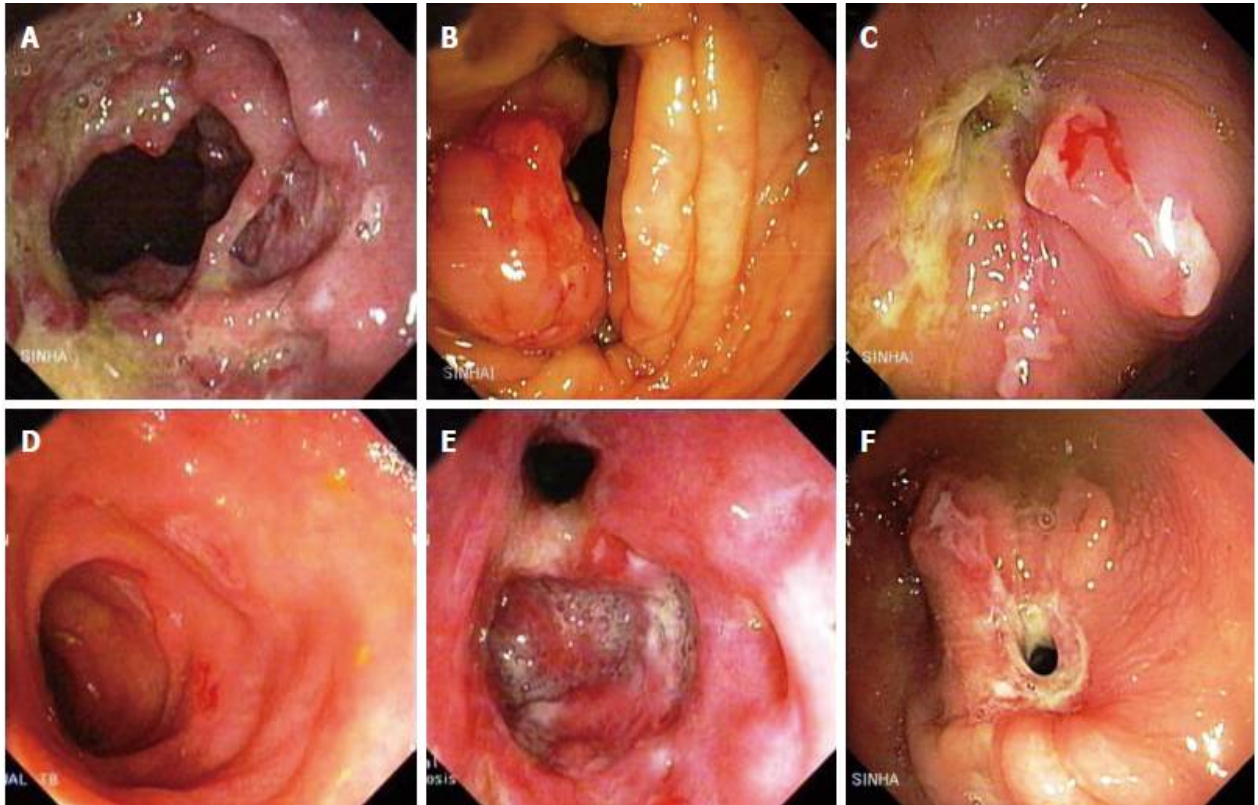


Figure 34: Images endoscopiques. A: Forme ulcéreuse de tuberculose iléocaecale (IC) - ulcération multiple de la valve IC, le caecum et le côlon ascendant avec présence de nodules au niveau de zone intermédiaire et certains ponts muqueux; B: forme hypertrophique de la tuberculose iléo-caecale - lésion de masse sur la valve IC avec ulcération en surface; C: tuberculose Ileocaecale - caecum contracté, valve IC rétrécie et déformée et ulcération multiple sur valve IC, caecum et côlon ascendant; D: ulcères superficiels dans iléon terminal; E: valve IC béante avec plusieurs ulcères sur la valve IC, le caecum et le côlon ascendant; F: sténose iléale terminale avec plusieurs ulcères sur la valvule iléocaecale et un caecum contracté.[126]

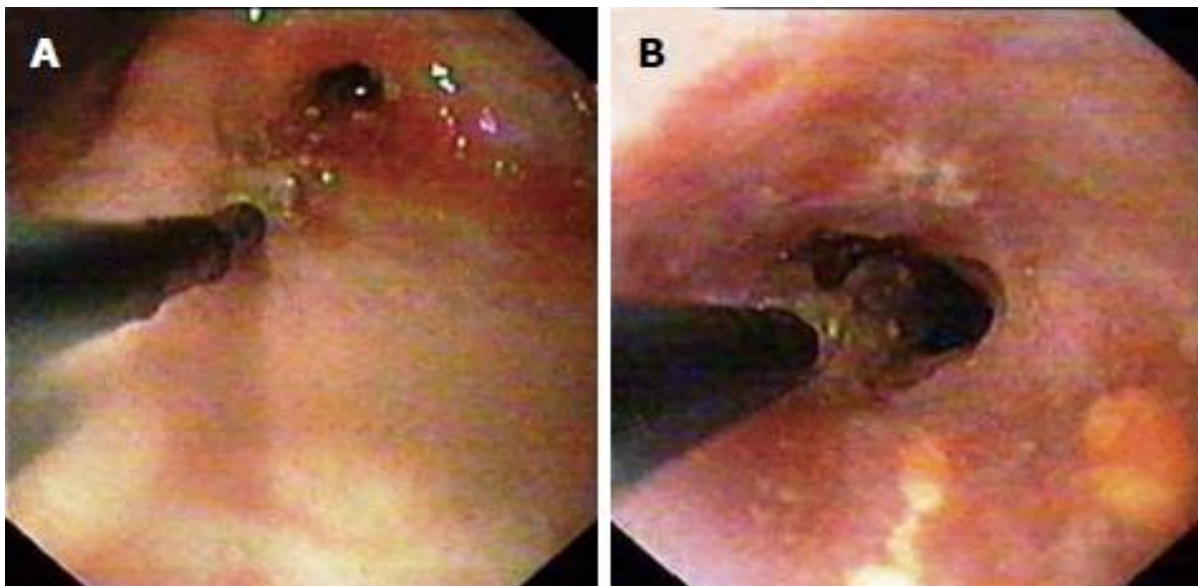
- Le principal diagnostic différentiel est la maladie de Crohn, La mise en évidence d'ulcération aphtoides en endoscopie au sein d'une muqueuse normale est en faveur d'une maladie de Crohn, car ce type de lésion est rare en cas de TB, contrairement à la maladie de Crohn les ulcérations dans la TB sont plutôt circonférentielles au sein d'une muqueuse inflammatoire. [125]

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.

2- FOGD :

La fibroscopie oesogastroduodénale (FOGD) est contributive en cas de manifestations cliniques orientant vers une atteinte oesogastrique. Les aspects retrouvés sont des lésions hypertrophiques de la paroi gastrique prédominant au niveau de l'antre pouvant devenir sténosante. Peuvent y être associés des ulcères et des fistules suggérant l'origine tuberculeuse.[70]



**Figure 35: Image endoscopique : Tuberculose gastrique avec obstruction du pylore
Avant (A) et après dilatation au ballonnet. [126]**

3- Echo-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 péripancréatique.[127]

4- 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.

D- Exploration chirurgicale :

1- Laparoscopie :

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. [128]

Les aspects coelioscopiques de la tuberculose péritonéale sont polymorphes, schématiquement classés en 3 catégories lésionnelles[128] :

- 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.



Figure 36: Image laparoscopique : Tubercules multiples sur tout le péritoine pariétal [129]

- L'inflammation péritonéale

La péritonite tuberculeuse ne détermine pas de remaniements inflammatoires spécifiques, nonobstant les granulations miliaires précitées. La séreuse est épaissie puisque oedématiée, 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.



Figure 37: Image laparoscopique : Épaississement Omental avec ascite couleur paille [129]

- 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 susmésocolique.

L'impossibilité de création du pneumopéritoine représente pour certains un signe indirect de péritonite tuberculeuse fibreuse.

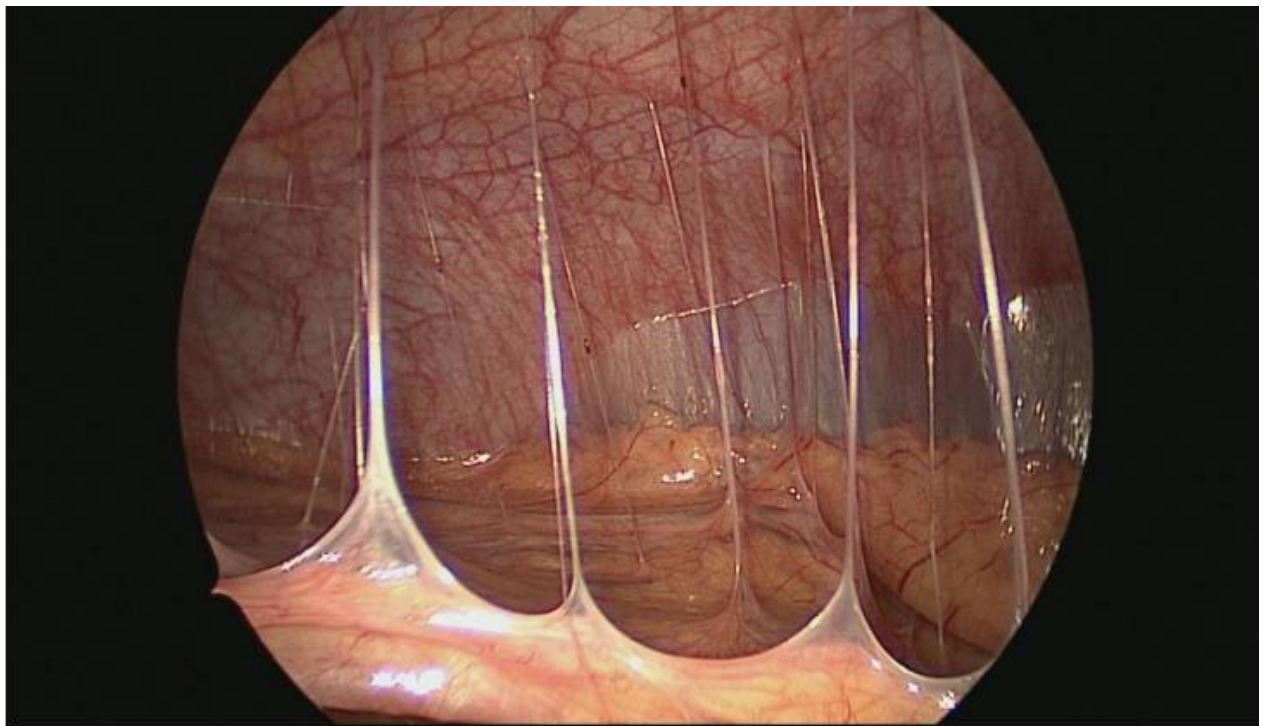


Figure 38: Image laparoscopique : Bandes fibreuses du pariétal au péritoine viscéral [129]

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.

2- Laparotomie :

La place de la laparotomie est discutée pour plusieurs auteurs est considérée comme une intervention invasive, toutefois la particularité de la tuberculose viscérale principalement dans sa forme pseudotumorale évoque en premier lieu une pathologie tumorale maligne, d'où le recours à la laparotomie. [77]

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.

3- 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, rate . . .) 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 extrapulmonaires notamment abdominales.

Il est parfois possible de coupler des examens d'anatomopathologie avec des techniques de bactériologie.

a- Macroscopie :

a.1. Atteinte intestinale :

On distingue quatre formes :

- La forme ulcéreuse : il s'agit de pertes de substances uniques ou multiples, 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.[67]
- 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.[67]

- La forme ulcérohypertrophique : elle associe les deux formes décrites précédemment et s'observe surtout dans la région iléocœcale. [67]

- 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. [67]

a.2. Atteinte hépato-pancréatique :

Trois formes lésionnelles du foie : [128]

- 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.

- 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.

a.3. Atteinte splénique :

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 fibreux, caractérisée par une rate fibreuse sans foyer caséux.
[128]
- Nécroticohémorragique, qui constitue un véritable infarctus par atteinte spécifique des artérioles.

b- Microscopie :[130]

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.

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.

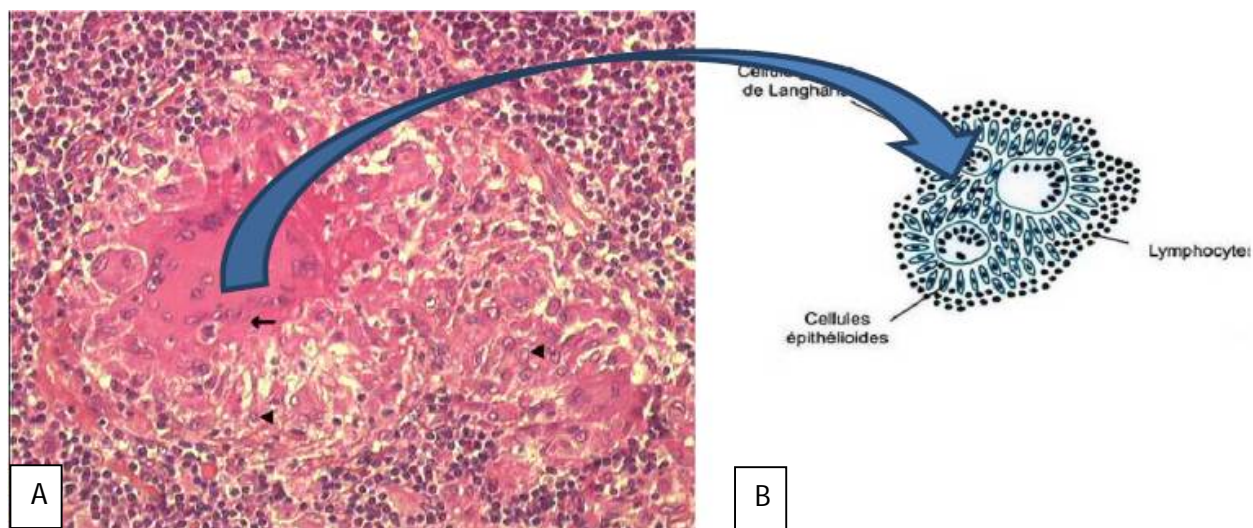


Figure 39: Aspect microscopique d'un follicule X200 : A : granulome épithélio-giganto-cellulaire[131] ; B : Schéma du Follicule : granulomeépithélio-giganto-cellulaire.[132]

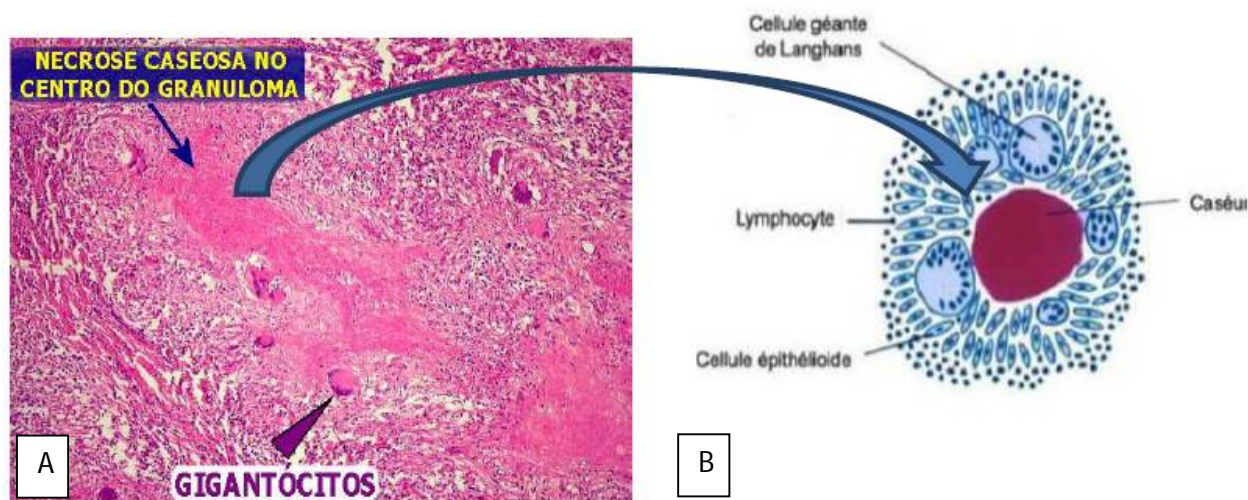


Figure 40: Aspect microscopique de lésion caséofolliculaire X100 : A : Petit foyer de nécrose caséuse entouré d'une importante réaction folliculaire[131] ; B : Schéma de lésion tuberculeuse de type caséo-folliculaire.[133]

V- Diagnostic différentiel :

La seule certitude dans la tuberculose c'est qu'elle mérite certainement son surnom de grande stimulatrice ; reflet de la grande panoplie de diagnostic avec lesquelles elle peut prêter confusion.

Ceci dit on peut citer à titre d'exemple :

A- La carcinose péritonéale ou tumeur secondaire du péritoine :

Elle représente l'immense majorité des tumeurs péritonéales. La tumeur primitive est le plus souvent une tumeur digestive ou génitale chez la femme et le péritoine est atteint par contiguïté ou essaimage. Dans deux tiers des cas, l'atteinte péritonéale révèle le carcinome. Elle s'accompagne très souvent de douleur abdominale parfois violente, de signes digestifs banaux, pesanteur post prandiale ; l'atteinte de l'état général est souvent importante. A l'examen physique l'ascite est le signe le plus fréquent, de moyenne ou de grande abondance, elle peut être précédée ou s'accompagner de masses abdominales. Le liquide d'ascite est hémorragique dans la moitié des cas ; ailleurs il est jaune citrin ou chyliforme. Le cytodagnostic montre dans 3/4 des cas la présence de cellules néoplasiques isolées ou en placard. La laparoscopie permet de découvrir des granulations. Ces granulations carcinomateuses sont classiquement, plus volumineuses, plus exubérantes et moins régulières. Le diagnostic avec d'autres affections peut être difficile et nécessite une biopsie à la pince, qui permet de conclure 8 fois sur 10 environ.[134]

B- Les formes gastro-intestinales :

Le diagnostic différentiel comprend généralement : La maladie de Crohn, le lymphome et les tumeurs solides.

1- Maladie de crohn :

La distinction constitue une priorité étant donné que toute utilisation erronée des corticoïdes pour traiter une tuberculose intestinale prise à tort pour une maladie de crohn peut avoir des conséquences désastreuses sur le malade.

La différenciation endoscopique en colonoscopie entre la tuberculose intestinale et la maladie de Crohn peut être difficile puisque les deux maladies peuvent se présenter avec des ulcérations muqueuses, des ulcères aphtoïdes, une sténose de la lumière et des pseudo-polypes [135], [136] . Les biopsies endoscopiques doivent être nombreuses. Le granulome épithéliode gigantesque n'est accompagné de nécrose caséuse que dans 20 % des cas [41]. La nécrose caséuse est souvent présente dans les adénopathies mésentériques mais absente dans l'intestin[41]. La coloration de Ziehl ne met en évidence les bacilles acido-alcool-résistant (BAAR) que dans 26 à 36 % des cas[137], [138] . La mise en évidence de BK par culture sur milieux spéciaux n'est pas plus performante puisque sa sensibilité n'est que de 40 % [139].

L'imagerie joue un rôle important dans la distinction entre tuberculose intestinale et maladie de Crohn. Le transit du grêle révèle fréquemment des sténoses typiquement courtes et concentriques au cours de la tuberculose intestinale. En revanche, les sténoses dues à une maladie de Crohn sont longues et excentriques, fréquemment associées à des ulcères et des fistules [41]. Le scanner abdominopelvien peut aider à faire cette distinction en montrant en cas de tuberculose intestinale un aspect d'épaississement de la paroi du grêle et la présence d'adénopathies mésentériques et rétropéritonéales hypodenses avec rehaussement périphérique très évocateur de l'origine tuberculeuse [116]. La présence d'ascite, plus fréquente dans la tuberculose intestinale que dans la

maladie de Crohn, a été jugée comme le critère clinique le plus spécifique en faveur de la tuberculose. La détection du BK par PCR sur le liquide d'ascite obtenu par ponction échoguidée ou scanoguidée est considérée comme l'investigation de choix dans le diagnostic de la tuberculose intestinale [55]. De nouvelles techniques comme la capsule endoscopique et l'entéroscopie à double ballon peuvent aider au diagnostic différentiel [140], [141].

En dernier recours une bonne réponse aux antituberculeux permet d'asseoir le diagnostic.

Tableau 8: Différence entre Tuberculose et maladie de crohn [79]

Tuberculosis	Crohn's Disease
Mural thickening without stratification	Mural thickening with stratification in acute inflammation
Strictures concentric	Strictures eccentric
Fibrofatty Proliferation of mesentery very rare	Fibrofatty proliferation of mesentery
No vascular engorgement in the mesentery	Hypervascular mesentery
Hypodense lymph nodes with peripheral enhancement	Mild lymphadenopathy
High dense ascites	Abscesses

2- Lymphome digestif : [142]

Le principal diagnostic différentiel des formes sténosantes de la tuberculose intestinale est le lymphome. Ils prennent naissance soit au niveau des plaques de Peyer, soit au niveau des ganglions mésentériques et s'étendent rapidement aux structures de voisinage avec apparition d'une ascite.

Habituellement, c'est l'augmentation de volume de l'abdomen qui attire l'attention chez un enfant se plaignant de fatigue, de douleurs abdominales, éventuellement de vomissements ou de troubles de transit.

L'échographie montre une tumeur intrapéritonéale à type d'épaississement d'une anse digestive, souvent associée à des masses mésentériques ou à une infiltration mésentérique diffuse, à une ascite, et à d'autres localisations viscérales

En dehors d'un contexte d'urgence, la laparotomie doit être évitée en recherchant des cellules tumorales sur un frottis cytologique d'un liquide d'ascite ou pleural ou d'un myélogramme, sur la biopsie d'une autre masse tumorale superficielle ou sur une biopsie transpariétale à l'aiguille fine de la tumeur abdominale.

C- Les formes anascitiques :

Peuvent simuler toutes affections abdominales.

D- Les formes localisées :

Peuvent simuler les tumeurs abdominales, kyste de l'ovaire, kystes hydatiques, tumeur du mésentère ou de l'épiploon. L'échotomographie et la laparoscopie dans tous les cas sont des examens essentiels pour porter le diagnostic.

E- Les formes aiguës :

Posent le problème des urgences abdominales.

F-Les formes subaiguës :

Lorsqu'elles s'accompagnent d'atteintes séreuses multiples peuvent faire discuter les polyserites.[134]

VI- Evolution :

En absence du traitement il se faut s'attendre à des complications type d'occlusion intestinale, dissémination à d'autres organes ou fistulisation à des organes creux.

Sous traitement la guérison est assurée dans l'immense majorité des cas.

Des rechutes restent possibles notamment en cas d'arrêt précoce du traitement.

Les complications tardives peuvent se voir surtout lors d'un retard d'un diagnostic et du traitement.

Elles sont dominées par la fibrose et les adhérences péritonéales responsables de sténoses urétérales, d'occlusions intestinales, de grossesse extra utérine et de stérilité chez la femme.

Le décès au cours de la tuberculose digestive est secondaire généralement à un retard diagnostique entraînant la dissémination de la maladie tuberculeuse.

En absence de terrain sous-jacent, le taux de mortalité est faible inférieur à 10%.En cas de pathologie sous-jacente, la mortalité est beaucoup plus élevée.[143]

VII- Traitement :

Le traitement de la maladie tuberculeuse est actuellement bien codifié. Les recommandations thérapeutiques sont les mêmes quel que soit le site de la maladie, cependant la durée peut varier selon les organes atteints et selon le terrain. Si elle est correctement traitée, la tuberculose due à des souches sensibles aux médicaments est pratiquement toujours curable. Cependant, la survenue de multirésistances rend la prise en charge plus complexe car les autres médicaments sont difficilement accessibles, peu efficaces et induisent beaucoup d'effets indésirables ; faisant appel au traitement chirurgicale en seconde intention comme il se peut qu'en y ait recours en première intention notamment lors des complications et des doutes diagnostiques.

A- Objectif généraux :

- Axe épidémiologique : Rompre le cycle de la transmission du BK dont la source principale est la tuberculose pulmonaire à microscopie positive.
- Axe curatif : L'objectif curatif est la Guérison du malade et l'éviction des séquelles.

B- Moyens :

1- Traitement médical :

a- But :

- ➔ Guérir la maladie tuberculeuse
- ➔ Eviter la survenue et/ou traiter les complications
- ➔ Dépister et traiter les sujets contacts documentés,
- ➔ Prévenir les rechutes et la sélection de bacilles résistants.

b- Bilan pré-thérapeutique :

Avant la mise en route d'un traitement antituberculeux un bilan biologique préalable doit être réalisé. Ce bilan variable en fonction du contexte clinique doit comporter l'hémogramme, le dosage des transaminases hépatiques, des phosphatases alcalines, gamma-glutamyltranspeptidase (GGT), de la créatininémie et de l'uricémie. Une sérologie de dépistage VIH doit être demandée systématiquement compte tenu des implications pronostiques liées à cette comorbidité. La sérologie de dépistage des hépatites B et C est également justifiée vu leur fréquente coexistence avec la tuberculose. Un examen ophtalmologique avec étude de la vision des couleurs est nécessaire avant la mise en route d'un traitement par éthambutol de même que la recherche d'une grossesse chez la femme en âge de procréer, en raison de la contre-indication du pyrazinamide.[1], [42], [119], [144]

c- Molécules :

Le panel des antituberculeux est spécifique et très limité. Actuellement, ils peuvent être divisés en molécules de première et seconde ligne.

Les molécules de première ligne sont les médicaments de choix, utilisés dans le traitement standard, à savoir : l'isoniazide, la rifampicine, l'éthambutol et le pyrazinamide.

Les molécules de seconde ligne correspondent, elles, à toutes les autres molécules destinées à traiter les tuberculoses résistantes aux antituberculeux de première ligne. Elles sont moins efficaces, plus toxiques et plus coûteuses.

c.1. Antituberculeux de première ligne :

→ Isoniazide (INH) : antituberculeux majeur, il a une activité bactéricide élective sur les mycobactéries intra et extracellulaire, évite l'apparition de résistance, rapidement absorbée par voie orale, métabolisée par le foie et sa diffusion tissulaire est bonne

→ Rifampicine (RMP) : antituberculeux semi synthétique, bactéricide et stérilisant, actif sur toutes les populations de BK y compris ceux contenu dans le caséum, la diffusion tissulaire est bonne et la dégradation est hépatique.

Pyrazinamide (PZA) : elle a une action bactéricide essentiellement sur les bacilles intracellulaires, la résistance secondaire se développe rapidement mais la résistance primaire et croisée avec d'autres antituberculeux est rare.

→ Ethambutol (ETB) : bactériostatique sur les mycobactéries, la diffusion tissulaire est bonne, l'élimination est rénale.

→ Streptomycine (SM) : antibiotique de la famille des aminosides, ayant une action bactéricide. Il est très actif sur la population bacillaire extracellulaire.

Tableau 9: Présentation et posologie des principaux antibacillaires [145]

Médicament	Posologie	Posologie moyenne	Dose maximale	Présentation
Isoniazide	4 - 6 mg	5mg/kg/j	300 mg	Comprimé dosé à 50 mg Comprimé dosé à 150 mg
Rifampicine	8 - 12 mg	10 mg/kg/j	600 mg	Comprimé ou gélule dosé à 150 mg Comprimé ou gélule dosé à 300 mg Solution à 100 mg Ampoule injectable à 600 mg
Pyrazinamide	20 - 30 mg	25 mg/kg/j	2000 mg	Comprimé dosé à 500 mg
Streptomycine	12 - 18 mg	15 mg/kg/j	1000 mg	Flacon d'injection intramusculaire dosé à 1g
Ethambutol	15 - 20 mg	15 mg/kg/j	1500 mg	Comprimé dosé à 500 mg

Les formes combinées peuvent associer 3 ou 4 antituberculeux majeurs. Ils sont ainsi représentés par le tableau ci-dessous :1

Tableau 10: Les différentes combinaisons des antibacillaires. [146]

Médicaments	Présentations	Dosages
Rifampicine+isoniazide (RH)	Comprimé	Comprimé 300 : - 150 mg d'Isoniazide - 300 mg de Rifampicine Comprimé 150 : - 100 mg d'Isoniazide - 150 mg de Rifampicine
Rifampicine+isoniazide +Pyrazinamide (RHZ)	Comprimé	Comprimés : - 75 mg d'Isoniazide - 150 mg de Rifampicine - 400 mg de Pyrazinamide
Rifampicine+isoniazide +Pyrazinamide + Ethambutol(RHZE)	Comprimé	Comprimés : - 75 mg d'Isoniazide - 150 mg de Rifampicine - 400 mg de Pyrazinamide - 275 mg d'Ethambutol

c.2. Antituberculeux de deuxième ligne

Les antibiotiques de seconde ligne ne sont pas utilisés en première intention car ils présentent de nombreuses contraintes : ils ont des capacités stérilisantes limitées, ils sont plus chers et ont des effets secondaires majeurs. Leur utilisation nécessite une assistance médicale accrue car certains de ces antibiotiques doivent être utilisés par voie injectable. Enfin, ils allongent la durée du traitement à 18-24 mois [147]. Les antibiotiques de seconde ligne peuvent être classés en six familles : les aminoglycosides, les peptides cycliques, les fluoroquinolones, les thioamides, la cyclosérine et l'acide para-aminosalicylique.

c.3. Nouvelles molécules :

Les nouvelles fluoroquinolones (FQs), notamment la Moxifloxacin (MXF) et la Gatifloxacin (GXF), montrent une meilleure activité *in vitro* que les « anciennes » FQs (Ofloxacin et la Ciprofloxacin), par leur action inhibitrice stable de l'ADN gyrase, leur paramètres pharmacocinétiques et dynamiques favorables et une bonne tolérance sur le long terme [148]. Les oxazolidinones, représentés par le Linezolid (LZD) et le PNU-100480, sont utilisés pour leurs propriétés antibactériennes. Ils agissent en inhibant la synthèse protéique par liaison à la sous unité 50S ribosomal, empêchant ainsi la formation du complexe d'initiation. Le LZD a de bonnes propriétés pharmacocinétiques mais son efficacité est controversée par ses effets secondaires. Le PNU-100480 dérive du LZD et montre une meilleure activité *in vitro* contre *M. tuberculosis*. En raison des effets secondaires de cette classe de médicaments, leur utilisation n'est envisagée que dans le traitement de la TB-MDR. Les rifamycines sont représentées par la Rifapentine (RFP), Rifalazil

(RFL), Rifabutine (RFB), elles présentent des demi-vies beaucoup plus longues et des concentrations minimales inhibitrices (CMI) plus élevées pour *M. tuberculosis* que la RIF. La RFL n'a pas d'intérêt en raison de sa toxicité. La RFP est la molécule la plus intéressante, elle possède une demi-vie plus longue que la RIF, ce qui permettrait de raccourcir le traitement, son utilisation est envisagée en combinaison avec la MXF.

Les diarylquinolones représentent une nouvelle famille d'antibiotiques. La molécule la plus active est le R207910 (TMC207). Son mode d'action est unique parmi tous les ATB: elle inhibe l'ATP synthétase bactérienne (sous unité *atpE*), entraînant une déplétion des réserves en ATP des mycobactéries, notamment des formes persistantes. Du fait de son nouveau mécanisme d'action, il n'y a pas de résistance croisée avec les autres ATB et l'antibiotique conserve toute son activité sur les souches MDR et XDR [149].

Une étude récente a montré également que le TMC207 tue efficacement les bacilles dormants, de ce fait elle peut être la molécule idéale pour éradiquer le bacille en état de latence au sein du granulome. Les nitroimidazolés sont représentés par le PA-824 et l'OPC-67683.

Le **PA-824** est un pro-médicament qui est activé par une bioréduction catalysée par l'association du cofacteur F420 et d'une protéine spécifique de *M.tuberculosis* Rv3547. Il inhibe la synthèse des acides mycoliques de la paroi bactérienne. Il est actif contre les populations aérobies et anaérobies de *M.tuberculosis*, ce qui devrait le rendre efficace contre la tuberculose latente. Il n'a pas d'effets secondaires et possède des paramètres pharmacocinétiques intéressants, son utilisation est envisagée dans les thérapies sans RIF, notamment anti-VIH.

L'OPC-67683 semble être 10 à 20 fois plus actif que le PA-824 et possède un potentiel bactéricide intéressant à basse concentration, il est également actif contre les formes latentes du bacille.

Le SQ109 fait partie des familles des diamines qui sont dérivés de l'EMB, c'est un inhibiteur de la synthèse de la paroi cellulaire de la mycobactérie. *In vivo* et *in vitro*, le SQ109 est plus efficace que l'EMB et à 4 fois la CMI, autant que l'INH. Il est doté d'un pouvoir bactéricide rapide, sa lipophilie qui lui assure une bonne diffusion cellulaire et sa longue demi-vie sont encourageants pour espérer de raccourcir la durée du traitement.

d- Effet secondaires :

Tableau 11: Les effets indésirables des antibacillaires [150]

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

L'identification du médicament responsable d'un effet secondaire est simple lorsque ce dernier a entraîné un effet spécifique ; ainsi un purpura (rifampicine), ou l'apparition d'un scotome dans le champ visuel (éthambutol), permettent d'incriminer immédiatement un des médicaments, de décider de son arrêt immédiat et de choisir un autre médicament pour le remplacer. [150]

Le problème est beaucoup plus délicat lorsqu'un effet majeur survient et que plusieurs médicaments peuvent en être responsables. [150]

e- Bases du traitement :

Le *Mycobacterium tuberculosis* est un bacille qui se développe en extracellulaire et intracellulaire. Les bacilles extracellulaires assurent la contagion, la dissémination de l'infection dans l'organisme et éventuellement la résistance au traitement. Quant aux bacilles intracellulaires situés dans les macrophages après phagocytose, ils sont responsables des réinfections endogènes et des rechutes tardives éventuelles. Ainsi, Il faut administrer des antibiotiques actifs sur les bacilles extracellulaires et intracellulaires. Le BK se multiplie lentement (toutes les 20 heures environ). Ceci explique qu'une seule prise médicamenteuse quotidienne soit suffisante et permet d'obtenir un pic maximal d'antibiotique dans le sang au cours des 24 heures. Le traitement doit être prolongé suffisamment longtemps pour agir sur les bactéries à croissance espacée ou intermittente, c'est pourquoi la durée globale ne doit jamais être inférieure à 6 mois. L'éducation sanitaire du malade et de sa famille est indispensable, pour assurer la compliance du malade au traitement.

Le traitement de la maladie se passe en deux étapes : une phase d'attaque et une phase d'entretien de durée suffisamment prolongée. L'association doit être rigoureuse et simultanée d'au moins trois ou quatre antituberculeux majeurs en

traitement d'attaque, ce qui permet d'éviter la sélection de souches résistantes. Les médicaments sont prescrits en une seule prise quotidienne pour une meilleure observance thérapeutique, de préférence le matin à jeun, pour assurer une résorption optimale et obtenir un bon taux sérique. Le traitement doit être surveillé dans son efficacité et sa tolérance. La tuberculose est une maladie à déclaration obligatoire. Le traitement de la tuberculose abdominale doit être médical et conservateur dans la mesure du possible. Il est efficace dans plus de 90% des cas. La chirurgie est réservée aux formes compliquées ou en cas de doute diagnostique. Le traitement médical de cette maladie infectieuse comporte un volet curatif et un volet préventif [1], [42], [119]

f- Schéma thérapeutique :

Le traitement de la tuberculose est bien codifié. Il comporte la prise quotidienne d'au moins trois ou quatre antituberculeux en fonction des pays ; sur une durée de 6 à 9 mois au minimum.

Le traitement antituberculeux au Maroc, s'intègre dans le cadre de lutte antituberculeuse, préconisé par le ministère de la Santé Publique. Il s'agit d'un traitement standardisé gratuit dans les formations de santé publique. Le schéma thérapeutique préconisé actuellement au Maroc est de 6 mois : 2RHZE/4RH.

Le régime à 6 mois comporte la prise quotidienne en traitement d'attaque durant les 2 premiers mois d'isoniazide, rifampicine, éthambutol et pyrazinamide relayés durant les 4 mois suivants par isoniazide et rifampicine. Le régime à 9 mois comporte la prise quotidienne des trois antibiotiques suivants en traitement d'attaque : isoniazide rifampicine-éthambutol, l'isoniazide et la rifampicine étant maintenus du 3^e au 9^e mois en bithérapie.

Les règles thérapeutiques sont les mêmes en cas d'infection concomitante par le VIH. Le traitement doit être prolongé 6 mois au-delà de la négativation des cultures. Le traitement de l'enfant obéit au même principe que celui de l'adulte, de même que chez la femme enceinte. Dans ce cas toutefois on évite la streptomycine du fait du risque de surdité foétale.

g- Thérapies 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.

Certains auteurs préconisent l'adjonction d'une corticothérapie d'appoint aux antituberculeux dans le but d'un côté, de réduire les phénomènes inflammatoires - par exemple l'inflammation péritonéale qui est source d'adhérences et donc de complications à long terme [173], et d'un autre, d'accélérer la résorption de l'ascite et de réduire les adénopathies abdominales.

Cependant, l'efficacité de la corticothérapie adjuvante n'est pas établie et son utilisation en matière de tuberculose abdominale reste alors controversée. Certaines études avaient pour but d'évaluer son utilité dans la tuberculose péritonéale mais n'avaient montré qu'un bénéfice modeste [151], [152]. Selon une étude en double aveugle [153], il a même été démontré que cette corticothérapie, s'avère non seulement inefficace mais tendrait à retarder la disparition des granulations, voir à favoriser la constitution d'adhérences.

La corticothérapie se discute cependant dans les réactions paradoxales [77].

2- Traitement chirurgical :

Le traitement chirurgical garde certaines indications. Ainsi, devant une complication révélatrice la chirurgie s'impose.

a- But :

➔ Redresser le diagnostic suit à un examen histologique pratiqué sur un une biopsie, une biopsie extemporanée ou une pièce opératoire.

➔ Réaliser des gestes opératoires à visé curative.

b- Méthodes, indication et complications :

b.1. Tuberculose intestinale :

Etant donné la réponse excellente à la chimiothérapie antituberculeuse lors de la 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 [154].

- 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 [155], il serait préférable actuellement de privilégier une résection iléocaecale plus économique, passant en tissu sain, permettant la conservation d'une meilleure fonction de réabsorption et da diminution du risque de diarrhée. Dans les très rare cas où il existe un doute avec une tumeur maligne, l'hémicolectomie droite reprend tous ces droits pour des raisons carcinologiques [156].

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.

- La mise en route du traitement antituberculeux permettra, dans un second temps, une éventuelle exérèse, infiniment plus économique.

- En cas de péritonite par perforation, une toilette abdominale minutieuse en urgence par voie d'abord large est de mise, 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 pariétocolique 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 révolutionnée par l'antibiothérapie, avec une guérison sans séquelles assez souvent.

Néanmoins l'apparition de cicatrices rétractiles et sténosantes dues à la fibrose séquellaire source de sub-occlusion intestinale peut se voir et devra parfois subir une cure chirurgicale.

b.2. 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.

Une revue de littérature sur cette forme de tuberculose rapporte une évolution favorable sous traitement médical seul, après confirmation histologique.[157]

Tuberculose pancréatique :

Les indications majeures des interventions chirurgicales :

- + Tuberculome isolé du pancréas
- + Abscess tuberculeux résistant au traitement médical
- + Complications : Fistule, hémorragie, compression des voies biliaires, hypertension portale

Traitement instrumental :

N'est que rarement instauré puisque assez souvent une intervention chirurgicale avec laparotomie est de mise devant un fréquent diagnostic erroné avec une pathologie tumorale. [158]

Ponction percutanée: [158], [159]

Intérêt diagnostique et thérapeutique.

Sous anesthésie locale, et sous contrôle radiologique (échographie ou scannographique) permettant de ponctionner la collection et de 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.

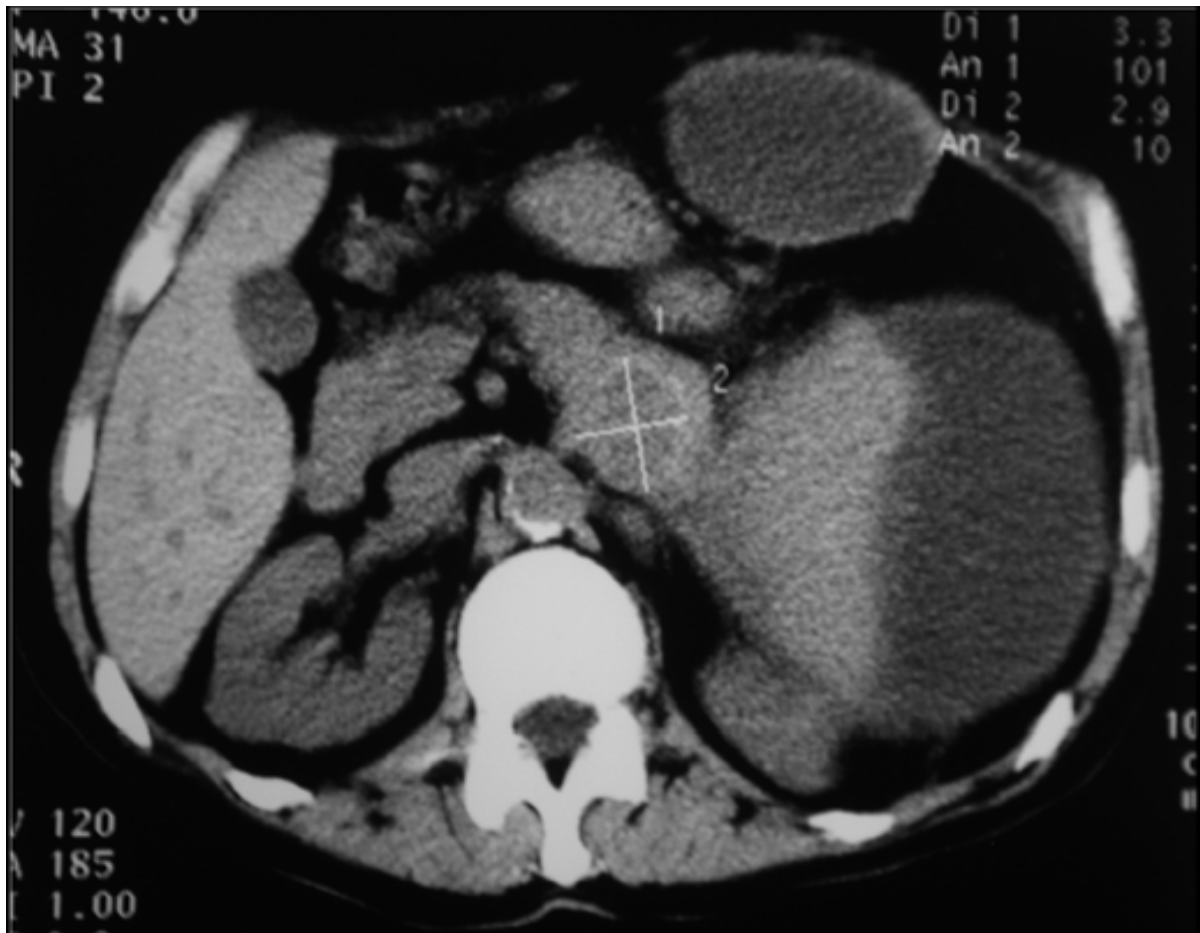


Figure 41: TDM abdominale : Tuberculome de la queue du pancréas et de la paroi abdominale antérieure[160]

Drainage percutané : [158], [161]

Même principe que la ponction percutanée sauf qu'elle implique la mise en place d'un drain

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 : [158]

Dérivations transmuraux, réalisée 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 :

-Perforation digestive et de péritonite

-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: [162]

Réservé aux **collections communicantes avec les canaux pancréatiques**. Il est particulièrement indiqué dans les collections situées près de l'abouchement papillaire du canal pancréatique.

Technique :

Par voie transpapillaire, une prothèse est placée 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 endoscopiquepancréatique préalable est utile pour favoriser les manœuvres instrumentales intra-canalaires car en aval de la communication, il existe parfois des lithiases ou des sténoses qui rendent l'abord difficile.

La prothèse est laissée 2 à 6 mois, puis elle est retirée par voie endoscopique.



Figure 42: Sténose tuberculeuse de la voie biliaire principale [160]

Cœlioscopie :

Dernièrement elle est devenue un centre d'intérêt

Parmi ses intérêts on distingue :

- 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.
- Exploration de qualité de la lésion et des rapports.

- Mini-invasive permettant de minimiser la douleur post-opératoire.
- Raccourcissement du séjour hospitalier et de la période de récupération post opératoire
- Intérêt biopsiques en cas de doute au diagnostic

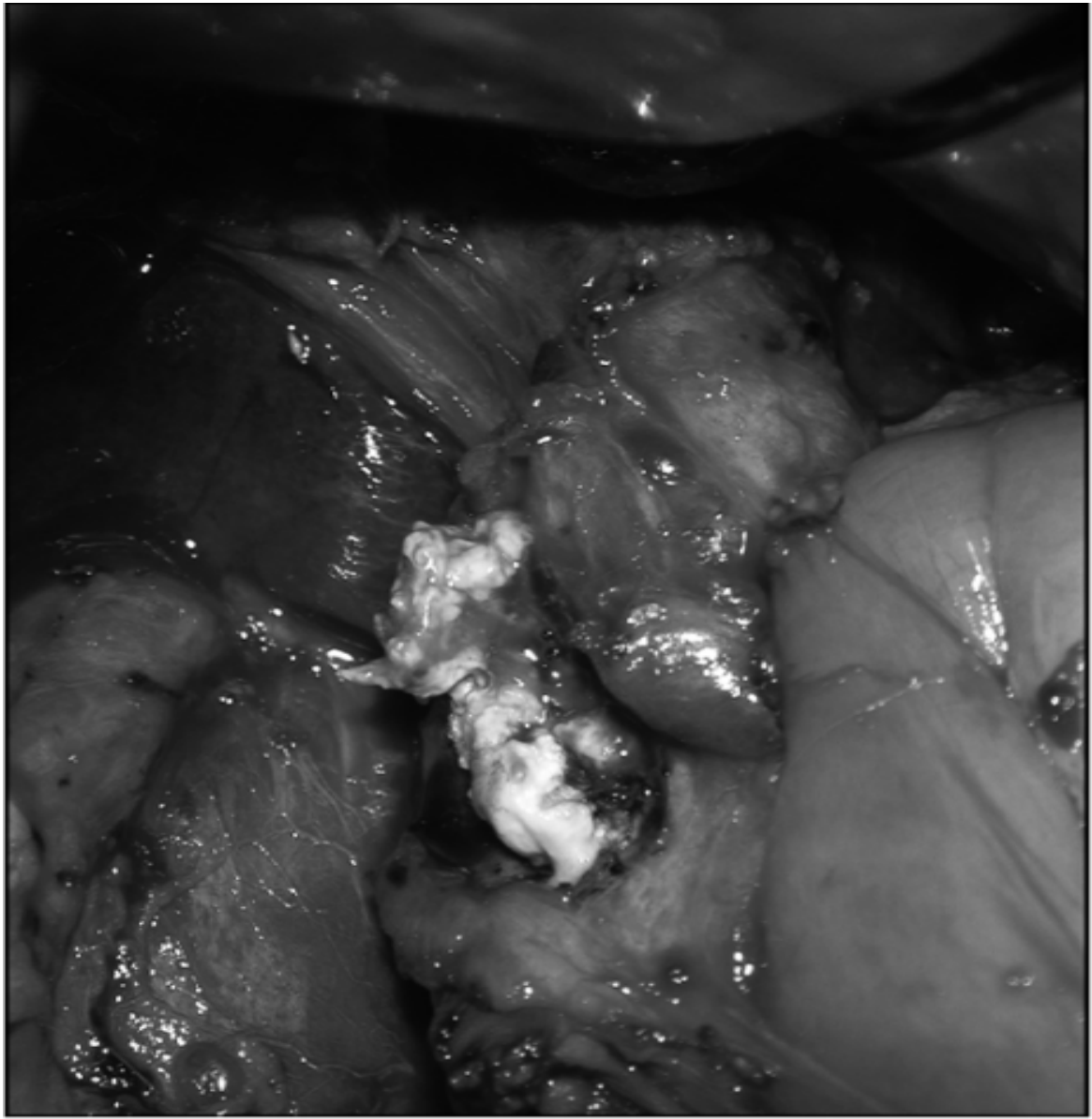


Figure 43: Magma péri-pancréatique donnant issu à des caséum dans le cadre de ta tuberculose abdominale[160]

Laparotomie : [163]

Représentait le moyen de diagnostic et thérapeutique des formes atypiques résistantes de la tuberculose Avant le développement des techniques instrumentales percutanés et

Endoscopiques.

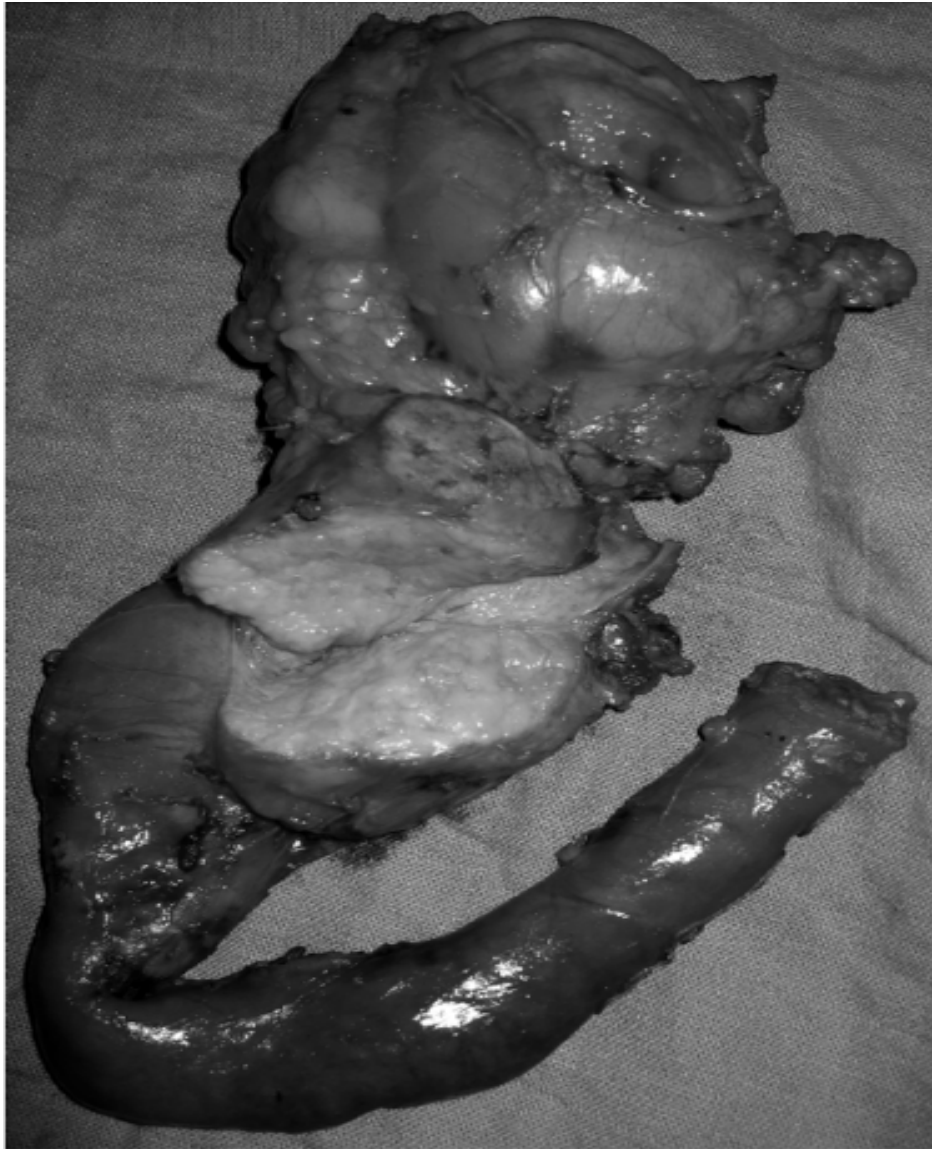


Figure 44: Pièce opératoire : Pseudotumeur tuberculeuse de la tête du pancréas (ouverte)[160]

Drainage chirurgical Externe :

Technique ancienne et très simple, 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.

Enucléation :

Consiste à extirper le tuberculome, uni ou bifocales, à distance du canal principal.

Résections pancréatiques :

Technique lourde grevée d'une grande morbi-mortalité.

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 :

→ Duodéno-pancréatectomies céphaliques :

Exérèse totale :

A noter qu'il s'agit d'une chirurgie à très haut risque, parsemé de complications ; chose qui limite ses indications dans la prise en charge de la tuberculose multiviscérale.

🚑 Tuberculose hépatique :

Le recours à la chirurgie dans la tuberculose hépatique se limite à : [178]

- Tuberculome isolé du foie.

- Abscès tuberculeux résistant au traitement médical.
- Obstruction des voies biliaires.
- Hypertension portale.

Traitement instrumental : ***Drainage percutané***

L'intervention se réalise sous anesthésie locale. Une petite incision cutanée est réalisée au bistouri. A travers celle-ci, le trocart transfixie la paroi abdominale et s'introduit dans la collection. A ce moment, le trocart doit être retiré et remplacé par le drain tubulaire.

Traitement chirurgical: [164]

- Enucléation
- Hépatectomie :
- Hépatectomies anatomiques appelée réglées :

Respectant segmentation hépatique

- Les hépatectomies non anatomiques, appelées hépatectomies atypiques :

Ablation d'une partie de foie ne correspondant pas à une subdivision anatomique des segments.

Etant donné le grand risque opératoire, une chirurgie hépatique agressive ne garde pas d'indication dans le traitement de la tuberculose hépatique.

i. ***Tuberculose de la rate*** :

La splénectomie est indiquée principalement à visée thérapeutique en cas de foyer septique réfractaire au traitement médical ou lors des complications type : Hypersplénisme, rupture de la rate, infarctus splénique.



Surveillance

La surveillance du traitement comporte plusieurs volets.

Il s'agit d'évaluer la bonne observance thérapeutique, d'observer la bonne tolérance de celui-ci en dépistant les effets indésirables et de juger de l'efficacité.

La majorité des anti-tuberculeux étant excrétés par voie rénale, un contrôle de la fonction rénale avant traitement est préconisé.

L'hépatotoxicité de l'isoniazide, de la rifampicine et du pyrazinamide est à guetter. La survenue d'une hépatite avec ictère doit faire interrompre le traitement d'urgence jusqu'à la disparition des symptômes et la normalisation des tests hépatiques.

Un examen ophtalmologique et auditif en cas de signe d'appel.

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.

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.

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 et d'adapter la posologie en fonction du nouveau poids

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. [165], [166]



Prophylaxie

La prévention de toute maladie infectieuse passe par la rupture du cycle de vie de l'agent pathogène à savoir le réservoir, la transmission et le vecteur.

Ainsi, la prévention de la tuberculose maladie se fait par le traitement efficace des patients infectés, le dépistage des formes asymptomatique, la chimioprophylaxie des sujets contacts et l'amélioration de l'hygiène de vie des populations à risque.

A noter la résurgence ces dernières années de la tuberculose résistante, posant un réel défi à prise en charge des malades.

Les axes de prévention comprennent : [167]–[169]

A. Mesures de prévention de contact

Repose sur l'isolement du patient contaminant, qui doit être hospitalisé en chambre individuelle, ou dans une unité dédiée aux tuberculeux et signalée en tant que telle.

Il doit être sensibilisé sur le risque de contamination qu'il présente en portant un « masque chirurgical » à chaque sortie de sa chambre.

Par ailleurs, la chambre du patient doit être suffisamment aérée ou dans le meilleur des cas avoir des chambres à flux et des chambres à pression négative.

De même, une gestion appropriée du matériel contaminé par désinfection ou carrément élimination en cas de matériel à usage unique.

Enfin, les sujets contact du patient, notamment le personnel médical, doivent porter un masque de type « pièce faciale filtrante contre les particules » [FFP] lors de chaque éventuelle contact.

Ce personnel doit être soumis à une surveillance dans le cadre de la médecine de travail.

B. La vaccination par le BCG

1. Principes et objectifs du vaccin

Le BCG est un vaccin vivant provenant d'une souche de Mycobactérie bovis, qui a été atténué par Calmette et Guérin à l'Institut Pasteur de Lille en France. Sa première administration chez l'homme remonte à 1921. Ce vaccin produit une immunité de surinfection comparable à celle acquise lors de la primo-infection.

2. Méthode d'administration

L'injection est pratiquée par voie intradermique. La dose habituelle est de 0,05 ml chez les nouveau-nés et les nourrissons de moins de trois mois, et de 0,1 ml chez les autres enfants et l'adulte dans les 2 à 3 semaines après la vaccination, une pustule rouge-bleuâtre apparaît et s'ulcère après 6 semaines environ laissant une lésion d'environ 5 mm de diamètre. Des croûtes se forment et guérissent habituellement dans les 3 mois suivant la vaccination.

3. Complications du BCG

Principalement locorégionales à type d'adénites ou d'ulcération ou de cicatrice chéloïde. Des complications graves à type d'ostéite et d'infections généralisées à BCG sont rares et peuvent survenir chez les enfants immunodéprimés.

4. Population à vacciner par le BCG

Il est prouvé que la vaccination par le BCG des nouveau-nés et des enfants d'âge préscolaire permet de les protéger contre les formes graves de la tuberculose infantile.

5. Perspectives

Plus d'une trentaine de nouveaux vaccins potentiellement plus efficace que le BCG sont en cours de développement dont douze en phase d'essais cliniques. Certains pourraient être utilisés chez les sujets immunodéprimés.

C. Chimio prophylaxie :

1. Principes et indications

Les personnes porteuses d'une infection tuberculeuse latente [ITL] représentent un réservoir du *M. tuberculosis* et peuvent devenir une source de contagion lors de la réactivation de l'infection à l'occasion d'une infection par le VIH ou d'autres conditions pathologiques telles que le diabète, l'insuffisance rénale, la malnutrition ou certains cancers, ainsi que l'utilisation excessive d'alcool et le tabagisme de même que tous les traitements immunosuppresseurs pouvant entraîner une réactivation de la tuberculose. La norme actuelle pour le traitement de l'ITL est l'INH auto-administré quotidiennement pendant 9 mois, mais d'autres schémas thérapeutiques alternatifs restent acceptables comme l'administration quotidienne d'INH pendant 6 mois ou l'administration quotidienne d'INH associé à la RMP pendant 3 à 4 mois.

2. Cas particuliers :

a. Contamination par un BK résistant.

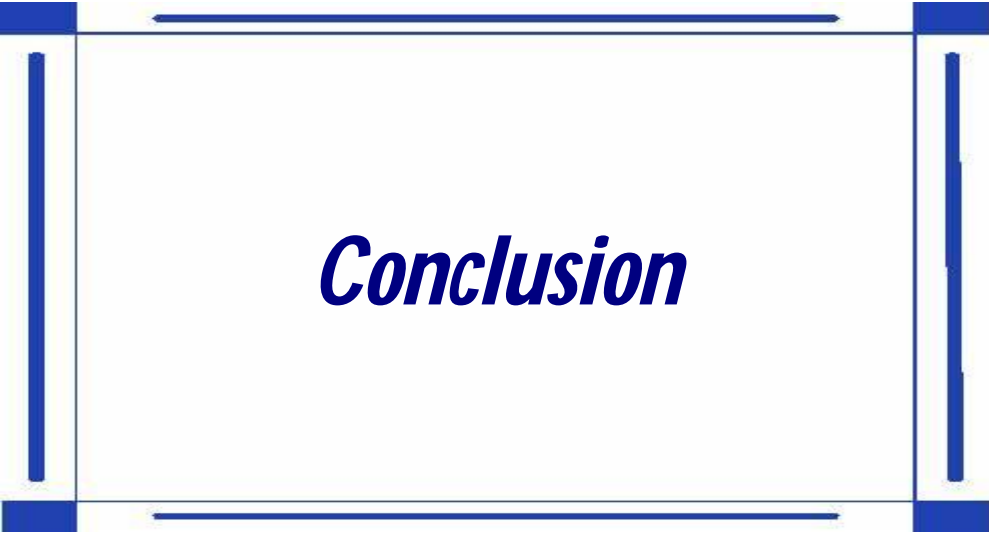
Chez les sujets en contact avec des patients atteints de tuberculose résistante, le choix de l'antituberculeux dépend du type de résistance. Ainsi, on préconise une cure de quatre mois de RMP en cas de résistance à l'INH, un traitement de 9 mois d'INH en cas de résistance à la

RMP et une thérapie à base de lévofloxacine ou de moxifloxacine pendant 9 mois en cas de double résistance à l'INH et à la RMP.

b. Chez les patients immunodéprimés.

Chez les patients au stade de sida, l'OMS recommande depuis 2011, un traitement préventif de la tuberculose en particulier dans les pays à forte endémicité à base d'isoniazide à une dose de 300 mg/j pendant au moins six mois. Il peut être prolongé pendant 36 mois dans les pays à forte prévalence de la tuberculose.

Cette chimioprophylaxie doit être administrée à ces patients quel que soit le degré d'immunodépression et ne doit pas retarder le début du traitement antirétroviral. Plusieurs autres protocoles thérapeutiques ont été utilisés faisant appel à différentes combinaisons d'antituberculeux, cependant aucune supériorité à la monothérapie par INH n'a été prouvée. Quant à la chimioprophylaxie de la tuberculose chez les patients sous traitements inhibant le TNF- α . Utilisés dans la prise en charge des maladies inflammatoires chroniques rhumatismales et intestinales deux schémas peuvent être proposés à savoir l'isoniazide seul pendant 9 mois ou l'association isoniazide-rifampicine pendant 3 mois. La prophylaxie doit être démarrée au moins 3 semaines avant le début de traitement par anti-TNF- α .



Conclusion

La pathologie tuberculeuse en générale et abdominale en particulier constitue un réel problème de santé au Maroc et dans le monde. Une maladie réputée pour son tropisme pulmonaire mais pouvant s'attaquer à bien beaucoup d'autres sites notamment la localisation abdominale avec tous ses constituants : Péritoine, Tube digestif, Ganglions lymphatique et organes pleins.

La tuberculose abdominale est caractérisée par une très grande variabilité de son expression clinique, étant donné la diversité des atteintes. Son diagnostic repose sur un faisceau d'argument.

Les manifestations cliniques sont nombreuses et polymorphes, dominées par les signes d'imprégnation tuberculinique associés à une douleur abdominale, troubles de transit et épanchement liquidien. Nous rapportons le cas de localisation abdominale multi-viscérale de la tuberculose abdominale révélé par une simple douleur abdominale trainante. A travers cette étude nous voulons souligner l'intérêt d'évoquer ce diagnostic devant tout tableau digestif surtout en pays d'endémie, et la place de la chirurgie dans la prise en charge.

La morbidité et la mortalité liées à la tuberculose abdominale, résultent de la survenue de complications aiguës prenant tirant profit d'un terrain préalablement altéré.

Le polymorphisme clinique de cette affection, la gravité des atteintes et son évolution totalement imprévisible imposent une prise en charge précoce avec un suivi régulier des sujets atteints. Cette surveillance est principalement clinique épaulée par un support radiologique de préférence échographique.

Heureusement, la tuberculose abdominale est une maladie guérissable, dans l'immense majorité des cas sous traitement médical seul. Cependant, le traitement chirurgical garde une place importante dans le diagnostic comme dans la thérapie des séquelles et des complications.



Résumé

Titre : Tuberculose abdominale multiviscérale (A propos d'un cas et revue de la littérature)

Auteur : ASFOUR Mustapha

Rapporteur : Pr. Moujahid Mountassir

Mots clés : Tuberculose, Abdomen, Multiviscérale, Diagnostic, Traitement.

La tuberculose abdominale constitue une forme relativement rare de tuberculose extra-pulmonaire même en pays d'endémie. En effet elle représente 5 à 10 % de l'ensemble des localisations, et, est associée à une atteinte pulmonaire dans 15% des cas. Elle est susceptible d'atteindre la totalité du TD et des organes abdominaux, on lui distingue 2 formes : Primitive par ingestion de produits laitiers souillés et secondaire par voie hématogène, lymphatique, endogène ou par contiguïté. Elle est caractérisée par une extrême variabilité de l'expression clinique étant donné la diversité des atteintes. Son diagnostic repose sur un faisceau d'arguments cliniques et par-cliniques : Biologique, radiologique, endoscopique, explorations chirurgicales et bien évidemment anatomopathologique.

Nous rapportons dans ce travail le cas d'un patient âgé 17 ans, admis au service de chirurgie viscérale du 5^{ème} Hôpital militaire de Guelmim, pour prise en charge d'une douleur abdominale évoluant depuis 1 semaine dans un contexte d'apyrexie avec amaigrissement chiffré à 6 Kg en l'espace de 2 mois, sans notion de trouble de transit ni de vomissements. Le scanner abdomino-pelvien a montré une image spontanément hypodense se rehaussant en périphérie après injection de PC centré sur la région coelio-mésentérique avec un magma ganglionnaire et sans épanchement abdominal associé. L'exploration chirurgicale a retrouvé des taches blanchâtres hépatique avec un magma ganglionnaire mésentérique. Le complément anatomopathologique a confirmé le diagnostic de tuberculose abdominale multi-viscérale.

C'est une maladie évolutive caractérisée par l'atteinte de plusieurs organes qui avec un traitement adéquat principalement médicamenteux guérit dans l'immense majorité des cas. En l'absence de traitement il faut s'attendre à la survenue de complications pouvant nécessiter parfois une approche chirurgicale.

Abstract

Title: Multivisceral abdominal tuberculosis (About a case and review of the literature)

Author: ASFOUR Mustapha

Supervisor : Pr. Moujahid Mountassir

Keywords: Tuberculosis, Abdomen, Multivisceral, Diagnosis, Treatment.

Abdominal tuberculosis is a relatively rare form of extra-pulmonary tuberculosis even in endemic countries. Indeed it represents 5 to 10% of all locations, and is associated with pulmonary involvement in 15% of cases. It likely to reach the totality of digestive tube and abdominal organs, we distinguishes 2 forms: Primitive by ingestion of soiled dairy product and secondary by hematogenous, lymphatic, endogenous or by contiguity. It is characterized by an extreme variability of the clinical expression given the diversity of the locations. Its diagnosis rests on a bundle of clinical and par-clinical arguments: Biological, radiological, endoscopic, surgical explorations and of course anatomopathological.

We report in this work the case of a 17 year old patient, admitted to the visceral surgery department of the 5th military hospital of Guelmin, for an abdominal pain evolving for 1 week in a context of apyrexia with weight loss estimated at 6 kg in the space of 2 months, without any notion of transit disorder or vomiting. The abdomino-pelvic CT scan showed a spontaneously hypodense image, enhancing on the periphery after injection of CP centered on the coelio-mesenteric region with a lymph node magma and without associated abdominal effusion. Surgical exploration has found whitish spots in the liver with a mesenteric lymph node magma. The anatomopathological complement has confirmed the diagnosis of multivisceral abdominal tuberculosis.

It is an active disease characterized by the involvement of several organs which, with adequate treatment, mainly medicinal, heals in the vast majority of cases. In the absence of treatment, complications can be expected, which may sometimes require a surgical approach.

ملخص

العنوان : السل البطني متعدد الأعضاء حول حالة ومراجعة للادبيات

المؤلف: مصطفى عصفور

المشرف: الأستاذ مجاهد منتصر

الكلمات الأساسية: مرض السل، البطن، متعدد الأعضاء، التشخيص، العلاج

السل البطني هو شكل نادر نسبياً من السل خارج الرئة حتى في البلدان الموطونة. في الواقع إنه يمثل 5 إلى 10% من جميع المواقع، و يصادف إصابة رئوية في 15% من الحالات. من الممكن أن يصل إلى مجموع الجهاز الهضمي وأعضاء البطن وهناك شكلان: بدائي عن طريق ابتلاع منتجات الألبان الملوثة والثانوي عن طريق الدم أو اللمفاوية أو الذاتية أو عن طريق الاتصال.

يتميز هذا الأخير بالتنوع الشديد في التعبير السريري نظراً لتنوع المواقع. و يعتمد تشخيصه على مجموعة من الحجج السريرية وشبه السريرية: الاستكشافات البيولوجية، الإشعاعية، الاستكشاف الجراحي وبالطبع المعطيات التشريحية .

نذكر في هذا العمل حالة مريض يبلغ من العمر 17 عاماً، تم قبوله في قسم جراحة الأحشاء بالمستشفى العسكري الخامس في كلميم، لإدارة آلام البطن التي تتطور لمدة أسبوع واحد في سياق فقدان الشهية مع فقدان الوزن المقدر بـ 6 كجم في غضون شهرين، دون اضطراب في العبور المعوي أو القيء. أظهر الفحص المقطعي للبطن الحوضي صورة مفرطة الحساسية بشكل تلقائي، عززت في المحيط بعد حقن عامل التباين الذي يتمركز حول المنطقة المساريقية مع صهارة من العقدة اللمفاوية وبدون استسقاء. الاستكشاف الجراحي عثر على بقع بيضاء في الكبد مع صهارة من العقدة اللمفاوية المساريقية. المكمل التشريحي أكد تشخيص السل البطني متعدد الأحشاء.

إنه مرض نشط يتميز بمشاركة العديد من الأعضاء التي تشفي في غالب الحالات، مع العلاج المناسب، الطبي بشكل أساسي. في غياب العلاج، يمكن توقع مضاعفات، والتي قد تتطلب في بعض الأحيان تدخلاً جراحياً.



Bibliographie

- [1] Rapport sur la lutte contre la tuberculose dans le monde 2019, OMS.
- [2] Situation Epidémiologique de la Tuberculose au Maroc – Année 2015.
- [3] Z. Ismaïli, M. Amraoui, F. Mansouri, W. Essamri, M. Benazzouz, et E. A. Essaïd, « Tuberculose colique pseudo-tumorale à double localisation », janv. 2006,
- [4] N. DENIS-DELPierre *et al.*, « Tuberculose extrapulmonaire dans la région Centre-Ouest: Etude rétrospective de 217 cas (GERICCO 1991-1993) », *Presse méd. (1983)*, vol. 27, n° 8, p. 341-346, 1998.
- [5] Romand F, Gaudin J, Bobichon R, Souquet J. Tuberculose abdominale d'allure pseudo-tumorale. *La presse médicale*. 1997;26(36):1717-21.
- [6] Mandavdhare HS, Singh H, Sharma V. Recent advances in the diagnosis and management of abdominal tuberculosis. *EMJ Gastroenterol* 2017;6:52–60.
- [7] Jullien S, Jain S, Ryan H, Ahuja V. Six-month therapy for abdominal tuberculosis. *Cochrane Database Syst Rev* 2016; 11:CD012163.
- [8] Makharia GK, Ghoshal UC, Ramakrishna BS, et al. Intermittent directly observed therapy for abdominal tuberculosis: A multicenter randomized controlled trial comparing 6 months versus 9 months of therapy. *Clin Infect Dis* 2015; 61:750–757.
- [9] Mukhopadhyay A, Dey R, Bhattacharya U. Abdominal tuberculosis with an acute abdomen: Our clinical experience. *J Clin Diagn Res* 2014;8:NC07-9.

- [10] CHARLIER P. Une petite histoire paléopathologique de la tuberculose. *La Lettre du pneumologue*. 2006;9(6):217-20.
- [11] Brosch R, Gordon SV, Marmiesse M, Brodin P, Buchrieser C, Eiglmeier K, et al. A new evolutionary scenario for the *Mycobacterium tuberculosis* complex. *Proceedings of the national academy of Sciences*. 2002;99(6):3684-9.
- [12] Nerlich AG, Lösch S. Paleopathology of human tuberculosis and the potential role of climate. *Interdisciplinary perspectives on infectious diseases*;2009.
- [13] Huard P, Laplane R. *Histoire illustrée de la pédiatrie*: Dacosta; 1981.
- [14] Mes histories timbrées. Disponible sur: (<http://histoiresimbrees.blogspot.com/2010/12/galerie-danciennescartes-postales-de-l.html>).
- [15] Thomas M. The history of tuberculosis. *Respiratory Medicine* (2006); 100, 1862–1870.
- [16] Kasulke, R. J., Anderson, W. J., Gupta, S. K., & Gliedman, M. L. Primary tuberculous enterocolitis: report of three cases and review of the literature. *Archives of Surgery*, (1981),116(1), 110-113.
- [17] Dafiri R, Imani F. Tuberculose abdominale. *Encycl Med Chir, Radiodiagnostic-Appareil digestif*. 2001.
- [18] Palomino, J.C., S.C Leão, V. Ritacco , Barrera L, et al. Tuberculosis 2007 from basic science to patient care. Chapter 3: The basics of clinical bacteriology. *TuberculosisTextbook*; First edition 2007.

- [19] Chauhan A, Madiraju MV, Fol M, et al. Mycobacterium tuberculosis cells growing in macrophages are filamentous and deficient in FtsZ rings. *J Bacteriol* 2006; 188: 1856-65.
- [20] Coulon J.P. Tuberculose .EMC. Stomatologie, 2001;22: 10-14.
- [21] C. Martin . Bactériologie des mycobactéries responsables d'infection respiratoire. Elsevier Masson. 2012; 1-17.
- [22] Draper and Daffe. Tuberculosis and the Tubercle Bacillus. 2005;261-273.
- [23] Cole S, Brosch R, Parkhill J, Garnier T, Churcher C, Harris D, et al. Deciphering the biology of Mycobacterium tuberculosis from the complete genome sequence. *Nature*. 1998;393(6685):537-44.
- [24] Bouraoui Ben Youssef L., Chelli, H., & Belhadj, A. (1985). Aspects anatomo-cliniques actuels de la tuberculose génitale de la femme. A propos de 49 cas. *Journal de gynécologie obstétrique et biologie de la reproduction*, 14(1), 59-65. 42) Treatment of Tuberculosis Guidelines For National Programmes Geneva: WHO (2003).
- [25] Kasarov LB, Moat AG. Metabolism of nicotinamide adenine dinucleotide in human and bovine strains of Mycobacterium tuberculosis. *J Bacteriol* 1972; 110: 600-3.
- [26] Sohaskey CD. Regulation of nitrate reductase activity in Mycobacterium tuberculosis by oxygen and nitric oxide. *Microbiology* 2005; 151: 3803-10.

- [27] Daffé M, Draper P. The envelope layers of mycobacteria with reference to their pathogenicity. *Advances in microbial physiology*. 1997;39:131-203.
- [28] Boehme C, Molokova E, Minja F, et al. Detection of Mycobacterial lipoarabinomannan with an antigen-capture ELISA in unprocessed urine of Tanzanian patients with suspected tuberculosis. *Trans R Soc Trop Med Hyg* 2005;99:893—900.
- [29] Guillet-Caruba C, V. Martinez, F. Doucet-Populaire. Les nouveaux outils de diagnostic microbiologique de la tuberculose maladie. *Rev Med Interne* 2014;0248-8663.
- [30] Brennan P.J. The envelope of mycobacteria. *Annu Rev Biochem*.1995; 64 : 29-63.
- [31] Kremer L. Le lipoarabinomannane :structure et fonctions d'un glycolipide impliqué dans la pathogénie tuberculeuse. *Medicine sciences* .1999;15 : 842-50.
- [32] Hershkovitz I, Donoghue HD, Minnikin DE, May H, Lee OY, Feldman M, et al. Tuberculosis origin: the Neolithic scenario. *Tuberculosis*. 2015;95 Suppl 1:S122–6 .
- [33] Sakula A. Robert Koch: centenary of the discovery of the tubercle bacillus, 1882. *Thorax*. 1982;37(4):246–51.
- [34] Huchon G. Tuberculose : infection et maladie. EMC – Pneumologie 2012;9(4):1-22.

- [35] Imtiaz S et al. Eur Resp Jour (2017); Hayashi S et al. Trop Med Int Health (2018); Lönnroth K et al. Lancet (2010); World Bank Sustainable Development Goals Database.
- [36] Aubry P, Kamanfu G, Mlika-Cabanne N, Nikoyagize E, Fagard C, Niyongabo T, et al. La tuberculose à l'heure du SIDA en Afrique Sud-Saharienne. Expérience d'un pays d'Afrique centrale: le Burundi. Médecine tropicale. 1994;54(1):67-74.
- [37] Dagnra A, Adjoh K, Heunda ST, Patassi A, Hetsu DS, Awokou F, et al. Prévalence de la co-infection VIH-tuberculose et impact de l'infection VIH sur l'évolution de la tuberculose pulmonaire au Togo. Bulletin de la Société de pathologie exotique. 2011;104(5):342-6.
- [38] WORLD HEALTH ORGANIZATION. Global tuberculosis report 2019. www.who.int/.
- [39] Plan stratégique national pour la prévention et le contrôle de la tuberculose au maroc 2018-2021; Ministère de la santé.
- [40] <http://www.unaids.org/en/regionscountries/countries/morocco> .
- [41] Marshall JB. Tuberculosis of gastrointestinal tract. Am J Gastroenterol 1993;88:989-99.
- [42] Florent C, Rambaud JC. Tuberculose digestive. Traité de gastroentérologie. Paris: Lavoisier; 2010, 1024p.
- [43] Verspyck E, Struder C, Wendum D, Bourgeois D, Lariven S, Marpeau L, editors. Tuberculose péritonéale. Annales de chirurgie; 1997: Elsevier.

- [44] El Ajmi S, Chatti N, Liman K. La tuberculose péritonéale: aspects actuels à propos de 39 cas observés au centre Tunisien. *Med Chir Dig.* 1992;21:87-8.
- [45] Bhargava DK, Chopra P, Nijhawan S, Dasarathy S, Kushwaha AK. Peritoneal tuberculosis: laparoscopic patterns and its diagnostic accuracy. *American Journal of Gastroenterology.* 1992;87(1).
- [46] Bennani A, Chahed Ouazzani H, Fadli F, Dafiri N, Benaïssa A. La tuberculose abdominale: à propos de 345 cas. *La Semaine des hôpitaux de Paris.* 1986;62(29):2251-7.
- [47] Barbier J. Tuberculose intestinale. *Encycl Méd Chir. Elsevier, Paris) Estomac-intestin.* 1975;9060:A10.
- [48] Badre W et coll. Tuberculose digestive pseudo-tumorale. *Médecine du Maghreb.* 2002(22(363)):4.
- [49] Hablani N, Mhiri MS, Graies KT, Gharbi HJ, Abdallah S, Hamida RBH. La tuberculose abdominale pseudo-tumorale: À propos de 4 observations. *Journal de Radiologie.* 2005;86(9):1021-5.
- [50] Talwani R, Horvath JA. Tuberculous peritonitis in patients undergoing continuous ambulatory peritoneal dialysis: case report and review. *Clinical infectious diseases.* 2000;31(1):70-5.
- [51] Amouri A, Boudabbous M, Mnif L, Tahri N. Profil actuel de la tuberculose péritonéale: étude d'une série tunisienne de 42 cas et revue de la littérature. *La Revue de médecine interne.* 2009;30(3):215-20.

- [52] Al Muneef M, Memish Z, Al Mahmoud S, Al Sadoon S, Bannatyne R, Khan Y. Tuberculosis in the belly: a review of forty-six cases involving the gastrointestinal tract and peritoneum. *Scandinavian journal of gastroenterology*. 2001;36(5):528-32.
- [53] Thoreau N, Fain O, Babinet P, Lortholary O, Robineau M, Valeyre D, et al. Tuberculose péritonéale: 27 cas dans la banlieue nord-est de Paris. *The International Journal of Tuberculosis and Lung Disease*. 2002;6(3):253-8.
- [54] Ramesh J, Banait G, Ormerod L. Abdominal tuberculosis in a district general hospital: a retrospective review of 86 cases. *QJM*. 2008;101(3):189-95.
- [55] Uzunkoy A, Harma M. Diagnosis of abdominal tuberculosis: experience from 11 cases and review of the literature. *World journal of gastroenterology: WJG*. 2004;10(24):3647-9.
- [56] Debi U et al. Abdominal tuberculosis of the gastrointestinal tract: Revisited. *World J Gastroenterol* 2014; 20(40): 14831-14840.
- [57] Jardak S et al. La tuberculose abdominale : profil épidémiologique, diagnostique et thérapeutique. *La Revue de médecine interne* 37 (2016) A141-A267.
- [58] Ben Chaabane N et al. La tuberculose intestinale. *HEPATO-GASTRO et Oncologie digestive* janvier 2012 ;19 n8 1.
- [59] Chong VH et Lim KS. Gastrointestinal tuberculosis.. *Singapore Med J* 2009 ; 50:638-45.

- [60] Abid S, Jafri W, Hamid S et al. Endoscopic features of esophageal tuberculosis. *Gastrointest Endosc* 2003 ; 57:759-62.
- [61] Arka D et al. Duodenal tuberculosis: dig deep to diagnose. *Tropical Doctor* 2016 ; 46 :172–174.
- [62] Auerbach O. Acute generalized miliary tuberculosis. *Am J Pathol* 1944; 20: 121–136.
- [63] Bhansali SK. Abdominal tuberculosis. Experiences with 300 cases. *Am J Gastroenterol* 1977; 67: 324–337.
- [64] Ali M, Shaukat A, Al-Suwaidi Z, et al. Tuberculosis of pancreas, the first case reported from Qatar. *Int J Mycobacteriol* 2019; 8: 101–103.
- [65] Singhai P, Gadhadh R, Joshi S, et al. Isolated pancreatic tuberculosis in an immunocompetent host. *J Assoc Physicians India* 2017; 65: 98–100.
- [66] M.Elmghari, La tuberculose péritonéale, *Rev Mla Resp* 2017 ;34 :244-245.
- [67] Ndiaye A.R, Klotz F. Tuberculose abdominale. *EMC - Gastro-entérologie* 2012; Volume 9-060-A-10.
- [68] Jain SS, Somani PO, Mahey RC, et al. Esophageal tuberculosis presenting with hematemesis. *World J Gastrointest Endosc* 2013; 5:581-583.
- [69] Mokoena T, Shama DM, Ngakane H, Bryer JV. Oesophageal tuberculosis: a review of eleven cases. *Postgrad Med J* 1992; 68:110–115.

- [70] Amarapurkar DN, Patel ND, Amarapurkar AD et al. Primary gastric tuberculosis report of 5 cases. *BMC Gastroenterol* 2003; 3:6.
- [71] Gupta SK, Jain AK, Gupta JP et al. Duodenal tuberculosis. *Clin Radiol* 1988; 39:159-61.
- [72] Berney T, Badaoui E, Totsch et al. Duodenal tuberculosis presenting as acute ulcer perforation. *Am J Gastroenterol* 1998; 93:1989-91.
- [73] Nair KV, Pai CG, Rajagopal KP, et al. Unusual presentations of duodenal tuberculosis. *Am J Gastroenterol* 1991; 86:756-60.
- [74] Vij JC, Ramesh GN, Choudhary V, et al. Endoscopic balloon dilation of tuberculous duodenal strictures. *Gastrointest Endosc* 1992; 38:510-1.
- [75] Mohite A, Somani P, Gambhire P, et al Tuberculous choledochoduodenal fistula with extrahepatic portal vein obstruction: rare association. *J Formos Med Assoc* 2013; 112:807-9.
- [76] C de Saint-Roman, G Cinquetti, P Carassou, D Andriamanantena, F Banal, B Graffin, P Sockeel. La tuberculose iléocœcale, une nouvelle grande simulatrice. *La revue de médecine interne*. 2009; 30: S4 : 402.
- [77] M.Abdallah, Tuberculose Abdominale : étude rétrospective de 90 cas , *Rev Med Intern* en 2011, 32 ; 212-217.
- [78] Ketata W, W.K. Rekik, H. Ayadi, S. Kammoun. Les tuberculoses extrapulmonaires. *Rev Pneumol Clin* 2014 ; 0761-8417.
- [79] Pravin Rathi, Pravir Gambhire. Abdominal Tuberculosis. *Journal of The Association of Physicians of India* 2016 ; 64: 39.

- [80] RAVOLAMANANA RALISATA L., RABENJAMINA F.R. Les formes extra-thoraciques de la tuberculose en milieu hospitalier à Mahajanga. Arch Inst Pasteur Madagascar 2000 ; 66 (1 et 2) :13-17.
- [81] Shahrokh S, Miri MB, Safari MT, Alizadeh AH. Pancreatic Tuberculosis: an overview. J Oncol Pract 2015.
- [82] Fogel EL, Shahda S, Sandrasegaran K, et al. A multidisciplinary approach to pancreas cancer in 2016: a review. Am J Gastroenterol 2017; 112: 537–554.
- [83] Chu LC, Goggins MG and Fishman EK. Diagnosis and detection of pancreatic cancer. Cancer J 2017; 23: 333–342.
- [84] N. Panic, H. Maetzel, M. Bulajic, M. Radovanovic. J-M Löhr. Pancreatic tuberculosis: A systematic review of symptoms, diagnosis and treatment. United European Gastroenterology Journal 2020 ;0(0) 1–7 .
- [85] Boujoual. M., Zazi A., Kouach. J., and al.;Tuberculose péritonéale pseudo tumorale mimant un cancer ovarien/[Pseudo tumoral peritoneal tuberculosis mimicking advanced ovarian carcinoma]. International Journal of Innovation and Applied Studies ; (2014) ; 9(3) ; 1354.
- [86] R.Yahiaoui. Comparaison du QuantiFERON-TB-Gold in-tube et de l'intradermoréaction à la tuberculine dans l'aide au diagnostic. Rev Mal Resp 2017; 34:241.
- [87] Collet E, Krahenbuhl JD. Risk factors for positive tuberculin skin tests among migrant and resident children in Lausanne, Switzerland.Swiss Med Wkly 2005; 135:703-9.

- [88] Koutlidis N., Fillion A., Michel F. Tuberculose urogénitale. *Urologie*, 2009 ; 18-078-A- 10.
- [89] David J Weber. Peter A. Leone. William A. Rutala Neter. Précis de médecine interne. Chapitre 103 : tuberculose pulmonaire. Première édition 2011.
- [90] Singh S, Jain P, Aggarwal G, Dhiman P, Singh S, Sen R. Primary hepatic tuberculosis: A rare but fatal clinical entity if undiagnosed. *Asian Pacific journal of tropical medicine*. 2012;5(6):498-9.
- [91] Sun PJ, Lin Y and Cui XJ. Isolated pancreatic tuberculosis with elevated CA 19-9 levels masquerading as a malignancy: a rare case report and literature review. *Medicine (Baltimore)* 2018; 97: e13858.
- [92] Sanai FM, Bzeizi KI. Systematic review: tuberculous peritonitis--presenting features, diagnostic strategies and treatment. *Aliment Pharmacol Ther* 2005; 22:685-700.
- [93] Fall F., Ndiaye AR., Ndiaye B., and al.; La tuberculose péritonéale : étude rétrospective de 61 cas à l'hôpital Principal de Dakar *J. Afr. Hépatol. Gastroentérol.* 2010 ; 4: 38-43.
- [94] Lionel Donato. Pneumologie pédiatrique : guide pratique. Chapitre 7: tuberculose. Première édition. Elsevier Masson 2011.
- [95] Fitzwater SP, Caviedes L, Gilman RH, Coronel J, LaChira D, Salazar C, et al. Pro-longed infectiousness of tuberculosis patients in a directly observed therapyshort-course program with standardized therapy. *Clin Infect Dis Off Publ InfectDis Soc Am* 2010;51:371–8.

- [96] Hervé C, Bergot E, Veziris N and Blanc FX. Tuberculosis in 2015: from diagnosis to the detection of multiresistant cases. *Rev Mal Respir.* 32:784–790. 2015.
- [97] Jabri H, et al. Les moyens diagnostiques de la tuberculose. *Rev Pneumol Clin* 2016; 72:320-325.
- [98] C Guillet-Caruba, et al. Les nouveaux outils de diagnostic microbiologique de la tuberculose maladie . *La Revue de médecine interne* 2014; 35:794–800.
- [99] Hallur V, Sharma M, Sethi S, Sharma K, Mewara A, Dhatwalia S, et al. Development and evaluation of multiplex PCR in rapid diagnosis of abdominal tuberculosis. *Diagnostic microbiology and infectious disease.* 2013;76(1):51-5.
- [100] Schwake L, Von Herbay A, Junghanss T, Stremmel W, Mueller M. Peritoneal tuberculosis with negative polymerase chain reaction results: report of two cases. *Scandinavian journal of gastroenterology.* 2003;38(2):221-4.
- [101] Riquelme A., Calvo M., Salech F., Valderrama S.,and al. Value of adenosine desaminase (ADA) in ascetic fluid for diagnosis of tuberculous peritonitis: a Meta analysis. *J Clin Gastroenterol* 2006; 40: 705-10.
- [102] Rathi P. Gambhire. Abdominal Tuberculosis. *Journal of The Association of Physicians of India* Vol. 64 February 2016.
- [103] Bomanji JB, Gupta N, Gulati P, Das CJ. *Imaging in tuberculosis.* New York: Cold Spring Harbor Laboratory Press; 2014.

- [104] Skoura E, Zumla A, Bomanji J. Imaging in tuberculosis. *Int J Infect Dis* 2015; 32: 87–93.
- [105] Hantous-Zannad S, et al. Apport de l'imagerie dans la tuberculose thoracique. *Rev Pneumol Clin* 2014.
- [106] Saadi H, Mamouni N, Errarhay S, Bouchikhi C, Banani A, Ammor H, et al. Tuberculose pelvi-péritoneale pseudotumorale: à propos de quatre cas. *Pan African Medical Journal*. 2013;13(1).
- [107] Kedar RP, Shah PP, Shivde RS et al. Sonographic findings in gastrointestinal and peritoneal tuberculosis. *Clin Radiol* 1994; 49:24-9.
- [108] Nassar I, Errabih I, Bouklata S, Hammani L, Krami H, Lola N, et al. Tuberculose hépatique primitive: à propos de dix cas. *Feuillets de Radiologie*. 2008;48(4):203-7.
- [109] SEVE P, BOIBIEUX A, BIRON F, BOUHOUE D, RODE A, BANCEL B, et al. Tuberculose hépatique: un cas à forme pseudo-tumorale. *Annales de médecine interne*; 1998: Masson.
- [110] Pereira JM, Madureira AJ, Vieira A, Ramos I. Abdominal tuberculosis: imaging features. *Eur J Radiol* 2005;55:173–80.
- [111] Moyo JS, Simeu C, Ela AA, Tanying TP, Kaptue L, MOMPEA J. Difficultés diagnostiques à propos d'une tuberculose splénique. *Cahiers d'anesthésiologie*. 2000;48(3):199-201.
- [112] Lee D-G, Choi J-H, Kim Y-J, Lee S, Min C-K, Kim D-W, et al. Hepatosplenic tuberculosis mimicking disseminated candidiasis in patients with acute leukemia. *International journal of hematology*. 2001;73(1):119-21.

- [113] Xia F, Poon R, Wang S-G, Bie P, Huang X-Q, Dong J-H. Tuberculosis of pancreas and peripancreatic lymph nodes in immunocompetent patients: experience from China. *World journal of gastroenterology: WJG*. 2003;9(6):1361-4.
- [114] Sood R et al. Diagnosis of Abdominal Tuberculosis: Role of Imaging., *Indian Academy of Clinical Medicine Journal* Vol. 2, No. 3 July-September 2001.
- [115] Lantheaume S., Soler S., Issartel B., and al.; Tuberculose péritonéale disséminée stimulant un cancer ovarien: A propos d'un cas. *Gynecol. Obstet. Fertil*. 2003; 31: 624-6.
- [116] Sinan T, Sheikh M, Ramadan S, Sahwney S, Behbehani A. CT features in abdominal tuberculosis: 20 years experience. *BMC medical imaging*. 2002;2(1):1.
- [117] S Shafiq. Clinical, imaging, and endoscopic profile of patients with abdominal tuberculosis - *Journal of Digestive Endoscopy*, 2019.
- [118] Han JK, Kim SH, Choi BI. Tuberculous colitis. Findings at double contrast barium enema examination. *Dis Colon Rectum* 1996;39:1204–9.
- [119] Lezar S, Mestour M, Kadiri R. Imagerie de la tuberculose abdominale. *J Radiol* 2006;87:1470–1.
- [120] Ismaïli Z, Essamri W, Elkihal L, Benelbarhdadi I, Mansouri F. Tuberculose colique pseudo-tumorale à double localisation. *Méd Maghreb* 2006;142:5–8.

- [121] Sassenou I, Afifi R, Essamri W, Sebti MF. Tuberculose péritonéale (forme fibro adhésive): à propos de 15 cas. Peritoneal tuberculosis (fibro adhesive form). Report of a series of 15 cases. Ann Gastroenterol Hepatol (Paris) 1998;34:165–7.
- [122] Sebbane ZS, Diffaa A, Krati K, Rabbani K, Narjis Y, Finech A, et al. La tuberculose digestive dans la région de Marrakech. Aspects épidémiologiques, diagnostiques et thérapeutiques. Journal Africain d'Hépatogastroentérologie. 2011;5(3):188-92.
- [123] Rocha EL et al. Abdominal tuberculosis: a radiological review with emphasis on computed tomography and magnetic resonance imaging findings. Radiol Bras 2015 Mai/Jun;48(3):181–191.
- [124] Tuberculose abdominale chez l'enfant a propos de 72cas, Hopital de l'enfant, CHU de Rabat. Biologie infectiologie 2001- Tome VII – N° I.
- [125] 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.
- [126] Debi U, Ravisankar V, KK Prasad, SK Sinha, AK Sharm. Abdominal tuberculosis of the gastrointestinal tract: Revisited; World J Gastroenterol 2014 October 28; 20(40): 14831-14840.
- [127] Pr.R Dafiri , A Adnani, R Dafiri : Service de Radiologie, Hôpital d'Enfants-Maternité, Rabat-Maroc.
- [128] 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.

- [129] Arvind, S., Raje, S., Rao, G., & Chawla, L. (2018). Laparoscopic Diagnosis of Peritoneal Tuberculosis. *Journal of Minimally Invasive Gynecology*.
- [130] Pseudotumoral form of primary tuberculosis. Rosana Franco and al – Brazil .
- [131] http://courskb.free.fr/cd_anapath/coursanapath/photos/13/13b.jpg .
- [132] http://www.dematice.org/ressources/DCEM1/anatomie_pathologique/D1_anap_006/co/in_granulomateuse_4.html.
- [133] <http://anatpat.unicamp.br/DSCN0783++.jpg> .
- [134] Bernier J J *Gastroentérologie*. 2. Paris : Flammarion, 1986,1639p .
- [135] Yu H, Liu Y, Wang Y, et al. Clinical, endoscopic and histological differentiations between Crohn's disease and intestinal tuberculosis. *Digestion* 2012;85:202–9.
- [136] Lee YJ, Yang SK, Byeon JS, et al. Analysis of colonoscopic findings in the differential diagnosis between intestinal tuberculosis and Crohn's disease. *Endoscopy* 2006;38:592–7.
- [137] Almadi MA, Ghosh S, Aljebreen AM. Differentiating intestinal tuberculosis from Crohn's disease: a diagnostic challenge. *Am J Gastroenterol* 2009;104:1003–12.
- [138] Leung VK, Law ST, Lam CW, et al. Intestinal tuberculosis in a regional hospital in Hong Kong: a 10-year experience. *Hong Kong Med J* 2006;12:264–71.

- [139] Bhargava DK, Kushwaha AK, Dasarathy S, et al. Endoscopic diagnosis of segmental colonic tuberculosis. *Gastrointest Endosc* 1992;38:571–4.
- [140] Pulimood AB, Amarapurkar DN, Ghoshal U, et al. Differentiation of Crohn's disease from intestinal tuberculosis in India in 2010. *World J Gastroenterol* 2011 28;17:433–43.
- [141] Nakamura M, Niwa Y, Ohmiya N, et al. Small bowel tuberculosis diagnosed by the combination of video capsule endoscopy and double balloon enteroscopy. *Eur J Gastroenterol Hepatol* 2007;19:595–8.
- [142] JPh BARBIER : Professeur à la Faculté de Médecine Necker, Médecin des Hôpitaux. EMC 9-060-A-10; Éditions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS.
- [143] El abkari M et al. Peritoneal tuberculosis in the Fes university hospital (Morocco): Report of 123 cases. *Gastroenterol. ClinBiol* 2006, 30:377-381.
- [144] Aït-Khaled N., Enarson D. Tuberculose. Manuel pour les étudiants en Médecine. Union Internationale Contre la Tuberculose et les Maladies Respiratoires; 1999 (p. 11-20).
- [145] Tortoli E, Russo C, et al. Clinical validation of Xpert MTB/RIF for the diagnosis of extrapulmonary tuberculosis. *Eur Respir J* 2012; 40:442—7.
- [146] Maher D. CP, Spinci S., Harries A. Treatment of tuberculosis: Guidelines for National Programmes 2014.

- [147] Dorman, S.E et Chaisson R.E. From magic bullets back to the magic mountain: the rise of extensively drug-resistant tuberculosis. *Nature medicine* 2007;13, 295-298.
- [148] Marigot-Outtandy, D., & Perronne, C. (2009). Les nouveaux antituberculeux. *Réanimation*, 18(4), 334–342.
- [149] R. Bouchentouf. The news in tuberculosis. *J Func Vent Pulm* 2012;03(08):6-11.
- [150] TUBERCULOSE : guide pratique à l’usage des médecins, infirmiers, techniciens de laboratoire édition 2014 .
- [151] Alrajhi AA, Halim MA, Al Hokail A, Alrabiah F, Al Omran K. Corticosteroid treatment of peritoneal tuberculosis. *Clinical infectious diseases*. 1998;27(1):52-6.
- [152] Demir K, Okten A, Kaymakoglu S, Dincer D, Besisik F, Cevikbas U, et al. Tuberculous peritonitis—reports of 26 cases, detailing diagnostic and therapeutic problems. *European journal of gastroenterology & hepatology*. 2001;13(5):581-5.
- [153] Bennani A, Chahed Ouazzani H, Fadli F, Benaissa A, Dafiri N. La corticothérapie a-t-elle sa place dans la prévention des séquelles fibro-adhésives de la tuberculose péritonéale? *La Semaine des hôpitaux de Paris*. 1985;61(43):3029-32.
- [154] H. OZBEY, GA TIREU, T. SALMAN. Abdominal tuberculosis in children. *Eur. J.Pediatr. Surg*. 2003 Apr. 13(2): 116-9.

- [155] « P.H. BARBIER;tuberculose intestinale. Encycl Med. Chir. Paris. 9060A10. 4. 7. 12 127 ».
- [156] 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 .
- [157] 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.
- [158] <http://www.fmcgastro.org/postu-main/archives/postu-2010-paris/chirurgie-endoscopique-digestive-2/>.
- [159] Ponctions thérapeutiques percutanées abdominales - drainage d'abcès G. Bierry, X. Buy, J. Cupelli, C. Roy, A. Gangi.
- [160] A. Benkabbou, HO. El Malki,R. Mohsine, L. Ifrine, A. Belkouchi. TUBERCULOSE ISOLÉE DU PANCRÉAS ET DES GANGLIONS PÉRIPANCRÉATIQUES : CHALLENGE DIAGNOSTIQUE. La tunisie Medicale - 2009 ; Vol 87 (n°01) : 89-92 .
- [161] 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.
- [162] Tuberculose céphalopancréatique : une cause rare d'ictère obstructif accessible à un traitement conservateur Patrick Borentain et al .

- [163] <http://www.academie-medecine.fr/wp-content/uploads/2014/01/1803-1817.pdf>.
- [164] <http://www.hopital-dcss.org/soins-services-hopital/informationsmedicales/item/40-chirurgie-foie.html>.
- [165] Perriot J, Chambonnet É, Eschaliér A. Les effets indésirables des antituberculeux; prise en charge. *Revue des Maladies Respiratoires*. 2011;28(4):542-55.
- [166] WHO Global Tuberculosis Programme and Global Programme on Vaccines. Statement on BCG revaccination for the prevention of tuberculosis. *WHO Wkly Epidem Rec* 1995;70:229–31.
- [167] Fraisse P. La tuberculose, le patient, le médecin et la société. *Rev Mal Respir* 2013;30:444—5.
- [168] Groupe de travail du conseil supérieur d'hygiène publique de France. Prévention et prise en charge de la tuberculose en France. Synthèse et recommandations du groupe de travail du Conseil supérieur d'hygiène publique de France (2002—2003). *Rev Mal Respir* 2003;20:S1—106.
- [169] Abouda M, et al. Prévention de la tuberculose. *Rev Pneumol Clin* (2014).

Serment d'Hippocrate

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

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

قسم أبقراط

بسم الله الرحمن الرحيم

أقسم بالله العظيم

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

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

والله على ما أقول شهيد .



المملكة المغربية
جامعة محمد الخامس بالرباط
كلية الطب والصيدلة
الرباط



أطروحة رقم: 151

سنة : 2020

السل البطني متعدد الأعضاء بصدد حالة واحدة ومراجعة الأدبيات

أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم : / / 2020

من طرفه

السيد مصطفى عصفور

المزاد في: 20 فبراير 1994 ببرشيد

طبيب داخلي بالمركز الاستشفائي الجامعي ابن سينا بالرباط
من المدرسة الملكية لمصلحة الصحة العسكرية - الرباط

لنيل شهادة

دكتور في الطب

الكلمات الأساسية : مرض السل؛ البطن؛ متعدد الأعضاء؛ التشخيص؛ العلاج

أعضاء لجنة التحكيم:

رئيس ومشرف

السيد منتصر مجاهد
أستاذ في الجراحة العامة

عضو

السيد محمد أوقبلي
أستاذ في علم التشريح الدقيق

عضو

السيد أحمد بونعيم
أستاذ في الجراحة العامة

عضو

السيد رحال مسرووي
أستاذ في الجراحة العامة