



UNIVERSITE CADI AYYAD
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
MARRAKECH

ANNEE 2008

THESE N° 93

**LA TUBERCULOSE DIGESTIVE
AU CHU MOHAMMED VI DE MARRAKECH
A PROPOS DE 85 CAS**

THESE

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE .../.../2008

PAR

Mr. Rachid QLILAT

Né le 28/12/1981 à Guelmim

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE

MOTS CLES

Tuberculose digestive - Laparoscopie
Endoscopie - Imagerie - Diagnostic - Traitement.

JURY

Mme. K. KRATI

Professeur de Gastro-entérologie

PRESIDENT

Mme. N. GUENNOUN

Professeur agrégée de Gastro-entérologie

RAPPORTEUR

Mme. I. ZRARA

Professeur d'Anatomie Pathologie

Mme. L. ESSAADOUNI

Professeur agrégée de Médecine Interne

Mme. L. CHABAA

Professeur agrégée de Biochimie

Mr. A. LOUZI

Professeur agrégé de Chirurgie Générale

} **JUGES**

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

أَقْسِمُ بِاللَّهِ الْعَظِيمِ

أَنْ أَر_اقِبَ اللَّهَ فِي مِهْنَتِي

وَأَنْ أَصُونَ حَيَاةَ الْإِنْسَانِ فِي كَافَةِ أَطْوَارِهَا فِي كُلِّ الظُّرُوفِ
وَالْأَحْوَالِ بِإِذْلٍ وَسَعِي فِي اسْتِنْقَازِهَا مِنَ الْهَلَاكِ وَالْمَرَضِ وَالْأَلَمِ
وَالْقَلْقِ .

وَأَنْ أَحْفَظَ لِلنَّاسِ كَرَامَتَهُمْ، وَأَسْتُرَ عَوْرَتَهُمْ، وَأَكْتُمَ سِرَّهُمْ .
وَأَنْ أَكُونَ عَلَى الدَّوَامِ مِنْ وَسَائِلِ رَحْمَةِ اللَّهِ، بِإِذْلٍ رِعَايَتِي
الطَّبِيَّةَ لِلقَرِيبِ وَالبَعِيدِ، لِلصَّالِحِ وَالطَّالِحِ، وَالصَّدِيقِ وَالعَدُوِّ .
وَأَنْ أَثَابِرَ عَلَى طَلْبِ الْعِلْمِ، أَسْخِرَهُ لِنَفْعِ الْإِنْسَانِ . . لَا
لِأَذَاهِ .

وَأَنْ أَوْقَرَ مَنْ عَلَّمَنِي، وَأَعَلَّمَ مَنْ يَصْنَعُنِي، وَأَكُونَ أَخًا لِكُلِّ
زَمِيلٍ فِي الْمِهْنَةِ الطَّبِيَّةِ مُتَعَاوِنِينَ عَلَى الْبِرِّ وَالتَّقْوَى .
وَأَنْ تَكُونَ حَيَاتِي مِصْدَاقَ إِيمَانِي فِي سِرِّي وَعَلَانِيَتِي، نَقِيَّةً
مِمَّا يُشِينُهَا تَجَاهَ اللَّهِ وَرَسُولِهِ وَالمُؤْمِنِينَ .

وَاللَّهُ عَلَى مَا أَقُولُ شَهِيدٌ .

UNIVERSITE CADI AYYAD
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
MARRAKECH

DOYEN HONORAIRE : Pr. MEHADJI Badie-azzamann
VICE DOYENS HONORAIRES : Pr. FEDOUACH Sabah
: Pr. AIT BEN ALI Said
: Pr. BOURAS Najib

ADMINISTRATION

DOYEN : Pr. Abdelhaq ALAOUI YAZIDI
VICE DOYEN A LA RECHERCHE ET : Pr. Ahmed OUSEHAL
COOPERATION : Pr. Abdelmounaim ABOUSSAD
VICE DOYEN AUX AFFAIRES
PEDAGOGIQUES

PROFESSEURS D'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR

Pr. ABBASSI	Hassan	Gynécologie-Obstétrique A
Pr. AIT BEN ALI	Said	Neurochirurgie
Pr. ALAOUI YAZIDI	Abdelhaq	Pneumo-phtisiologie
Pr. ABOUSSAD	Abdelmounaim	Néonatalogie
Pr. BELAABIDIA	Badia	Anatomie-Pathologique
Pr. BOUSKRAOUI	Mohammed	Pédiatrie A
Pr. EL HASSANI	Selma	Rhumatologie
Pr. EL IDRISSI DAFALI	My abdelhamid	Chirurgie Générale
Pr. ESSADKI	Omar	Radiologie
Pr. FIKRI	Tarik	Traumatologie- Orthopédie A
Pr. KISSANI	Najib	Neurologie
Pr. KRATI	Khadija	Gastro-Entérologie
Pr. LATIFI	Mohamed	Traumato – Orthopédie B
Pr. MOUTAOUAKIL	Abdeljalil	Ophtalmologie

Pr. OUSEHAL	Ahmed	Radiologie
Pr. RAJI	Abdelaziz	Oto-Rhino-Laryngologie
Pr. SARF	Ismail	Urologie
Pr. SBIHI	Mohamed	Pédiatrie B
Pr. SOUMMANI	Abderraouf	Gynécologie-Obstétrique B
Pr. TAZI	Imane	Psychiatrie

PROFESSEURS AGREGES

Pr. ABOULFALAH	Abderrahim	Gynécologie – Obstétrique A
Pr. AMAL	Said	Dermatologie
Pr. AIT SAB	Imane	Pédiatrie B
Pr. ASRI	Fatima	Psychiatrie
Pr. ASMOUKI	Hamid	Gynécologie – Obstétrique B
Pr. AKHDARI	Nadia	Dermatologie
Pr. BEN ELKHAÏAT BEN	Ridouan	Chirurgie – Générale
Pr. BOUMZEBRA	Drissi	Chirurgie Cardiovasculaire
Pr. CHABAA	Leila	Biochimie
Pr. ESSAADOUNI	Lamiaa	Médecine Interne
Pr. FINECH	Benasser	Chirurgie – Générale
Pr. GHANNANE	Houssine	Neurochirurgie
Pr. GUENNOUN	Nezha	Gastro – Entérologie
Pr. LOUZI	Abdelouahed	Chirurgie générale
Pr. MAHMAL	Lahoucine	Hématologie clinique
Pr. MANSOURI	Nadia	Chirurgie maxillo-faciale Et stomatologie
Pr. MOUDOUNI	Said mohammed	Urologie
Pr. NAJEB	Youssef	Traumatologie - Orthopédie B
Pr. SAMKAOUI	Mohamed Abdenasser	Anesthésie- Réanimation
Pr. YOUNOUS	Saïd	Anesthésie-Réanimation
Pr. TAHRI JOUTEH HASSANI	Ali	Radiothérapie
Pr. SAIDI	Halim	Traumatologie - Orthopédie A

PROFESSEURS ASSISTANTS

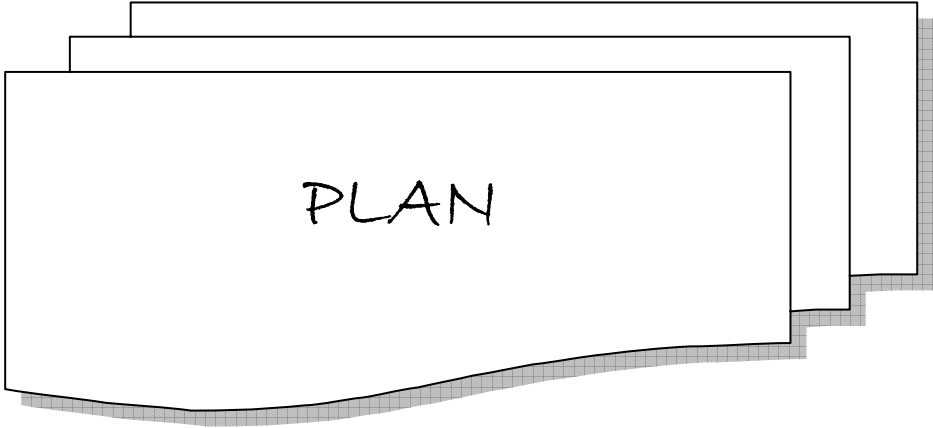
Pr. ADERDOUR	Lahcen	Oto-Rhino-Laryngologie
Pr. ADMOU	Brahim	Immunologie
Pr. ALAOUI	Mustapha	Chirurgie Vasculaire périphérique
Pr. AMINE	Mohamed	Epidémiologie - Clinique
Pr. ARSALANE	Lamia	Microbiologie- Virologie
Pr. ATMANE	El Mehdi	Radiologie
Pr. BAHA ALI	Tarik	Ophtalmologie
Pr. BOURROUS	Monir	Pédiatrie A
Pr. CHAFIK	Aziz	Chirurgie Thoracique
Pr. CHAIB	ALI	Cardiologie
Pr. CHERIF IDRISSE EL GANOUNI	Najat	Radiologie
Pr. DAHAMI	Zakaria	Urologie
Pr. DIOURI AYAD	Afaf	Endocrinologie et maladies métaboliques
Pr. Drissi	Mohamed	Anesthésie -Réanimation
Pr. EL ADIB	Ahmed rhassane	Anesthésie-Réanimation
Pr. EL ATTAR	Hicham	Anatomie - Pathologique
Pr. EL FEZZAZI	Redouane	Chirurgie Pédiatrique
Pr. EL HATTAOUI	Mustapha	Cardiologie
Pr. EL HOUDZI	Jamila	Pédiatrie (Néonatalogie)
Pr. EL JASTIMI	Said	Gastro-Entérologie
Pr. ETTALBI	Saloua	Chirurgie – Réparatrice et plastique
Pr. HERRAG	Mohamed	Pneumo-Phtisiologie
Pr. KHALLOUKI	Mohammed	Anesthésie-Réanimation
Pr. KHOULALI IDRISSE	Khalid	Traumatologie-orthopédie
Pr. LAOUAD	Inas	Néphrologie
Pr. LMEJJATTI	Mohamed	Neurochirurgie
Pr. MAHMAL	Aziz	Pneumo - Phtisiologie

Pr. MANOUDI	Fatiha	Psychiatrie
Pr. MOUFID	Kamal	Urologie
Pr. NEJMI	Hicham	Anesthésie - Réanimation
Pr. OULAD SAIAD	Mohamed	Chirurgie pédiatrique
Pr. QACIF	Hassan	Médecine Interne
Pr. TASSI	Nora	Maladies Infectieuses
Pr. ZOUGAGHI	Leila	Parasitologie –Mycologie



ABBREVIATION

ADA	:	Adénosine désaminase.
ASP	:	Abdomen sans préparation.
BCG	:	Bacille de Calmette et Guérin.
BK	:	Bacille de Koch.
CDST	:	Centre de diagnostic et de la surveillance de tuberculose.
D1	:	Premier duodenum.
FID	:	Fosse iliaque droite.
HTP	:	Hypertension portale.
IDR	:	Intradermoréaction à la tuberculine.
IRM	:	Imagerie par résonance magnétique.
LDH	:	lactico-déshydrogénases.
PCR	:	Polymerase chain reaction.
PNLAT	:	Programme national de lutte anti tuberculeux.
TDM	:	Tomodensitometrie.
VIH	:	Virus d'immunodépression humain.
VS	:	Vitesse de sedimentation.



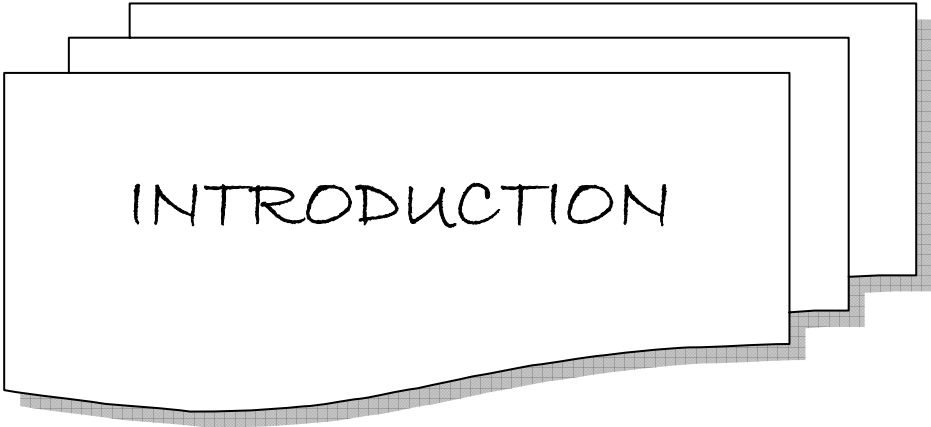
INTRODUCTION.....	1
PATIENTS ET METHODES.....	3
RESULTATS.....	6
I-DONNEES EPIDEMIOLOGIQUES	7
1- fréquence	7
2- répartition selon le sexe	7
3- répartition selon l'âge.....	8
4- origine géographique.....	8
5- conditions socio-économiques.....	9
6- terrain d'immunodépression.....	9
7- contexte tuberculeux.....	10
II- DONNEES CLINIQUES.....	11
1- délai entre le début de la maladie et l'hospitalisation	11
2- signe généraux.....	12
3- signes fonctionnels.....	14
4- Signes physiques.....	15
III-DONNEES PARACLINIQUES	17
1- bilan à visée diagnostique	17
2- données histologiques.....	23
3- Bilan complémentaire.....	25
IV-LOCALISATIONS TUBERCULEUSES EXTRA DIGESTIVES	27
V- DONNEES THERAPEUTIQUES.....	30

1- La durée d'hospitalisation.....	30
2- Le traitement antituberculeux.....	30
3- Modalités et durée du traitement.....	31
4- Le traitement chirurgical.....	31
VI-DONNEES EVOLUTIVES	31
1- Evolution favorable.....	32
2- Evolution défavorable.....	33
DISCUSSION	34
I-RAPPEL	35
1- Historique.....	35
2- Ethiopatogénie.....	36
3- Anatomopathologie.....	37
II-EPIDEMIOLOGIE	41
1- La fréquence.....	41
2- Le sexe.....	46
3- L'âge.....	46
4- les antécédents tuberculeux.....	47
5- La notion de contagement tuberculeux.....	48
III-DONNEES CLINIQUES	48
1- Délai entre le début de la maladie et l'hospitalisation.....	48
2- Présentation clinique.....	49
IV-DONNEES PARACLINIQUES	53
1- Bilan à visée diagnostique.....	53

2- Bilan complémentaire.....	69
V- DONNEES THERAPEUTIQUES ET EVOLUTIVES.....	75
1- Moyens thérapeutiques.....	75
2- Schémas thérapeutiques.....	77
3- Traitement chirurgical.....	78
4- Aspects évolutifs.....	78
CONCLUSION.....	80

RESUMES

BIBLIOGRAPHIE



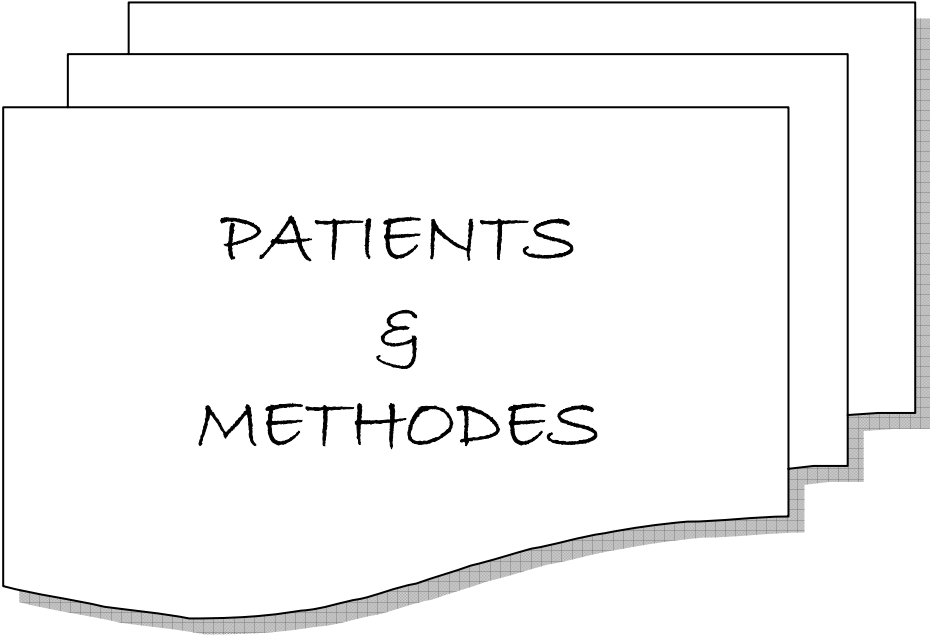
INTRODUCTION

La tuberculose reste à nos jours un véritable problème de santé publique dans les pays en voie de développement et notamment au Maroc [1 ; 2], chaque année près de 30 000 cas sont déclarés dont 13000 environ sont bacillifères et un peu plus de 1000 décès sont rapportés [3]. Les mouvements migratoires, l'utilisation de plus en plus fréquente des thérapeutiques immunosuppressives et l'infection par le virus d'immunodéficience humaine (VIH) sont responsables de la recrudescence de la tuberculose dans les pays industrialisés. La tuberculose digestive constitue l'une des localisations les plus communes de la tuberculose extra pulmonaire, elle occupe le troisième rang après la forme pleurale et ganglionnaire et dominée par la forme péritonéale (31 à 82% des cas) [2 ; 3].

La tuberculose digestive est caractérisé par un polymorphisme clinique et des signes biologiques non spécifiques ce qui pose le problème de diagnostic positif [4 ; 5], ce dernier repose sur un faisceau d'arguments faisant appel à des explorations souvent massives et coûteuses parfois non disponibles dans notre contexte ce qui souligne la difficulté diagnostique et le recours fréquent au traitement d'épreuve [6 ; 7 ; 8 ; 9 ; 10 ; 11].

Ainsi devant cette fréquence élevée et la grande variabilité des situations cliniques de tuberculose digestive rencontrées au service de Gastro-entérologie, nous avons décidé de mener une étude rétrospective dont les objectifs sont :

- ✓ Analyser les particularités épidémiologiques, cliniques, paracliniques, diagnostiques, thérapeutiques et évolutives de la tuberculose digestive.
- ✓ Décrire les différentes formes cliniques recrutées au service de gastro-entérologie du Centre Hospitalier Universitaire Mohammed VI de Marrakech.



Nous avons mené une étude rétrospective descriptive portant sur 85 cas de tuberculose digestive colligés au service d'hépto-gastro-entérologie du CHU Mohammed VI de Marrakech, sur une période de 7 ans, entre janvier 2001 et Décembre 2007.

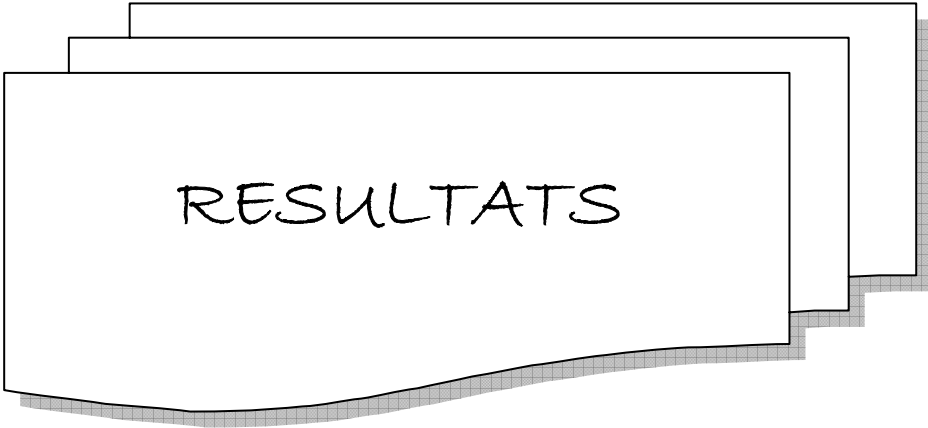
Nous avons analysé les dossiers cliniques à l'aide d'une fiche d'exploitation informatique dont le remplissage se faisait de façon rétrospective.

Cette fiche d'exploitation regroupe plusieurs paramètres dont l'analyse statistique a été réalisée à l'aide du logiciel informatique EPI-INFO 6 :

- Données épidémiologiques : L'âge, le sexe, l'origine et les antécédents surtout les antécédents de tuberculose et la notion de contagement tuberculeux.
- Données cliniques : le délai de prise en charge, les signes fonctionnels, l'examen physique.
- Données biologiques : les examens hématologiques, l'IDR, le bilan hépatique, l'étude du liquide d'ascite.
- Données radiologiques : basées essentiellement sur l'échographie abdomino-pelvienne, la radiographie pulmonaire, le transit de grêle et/ou le lavement baryté et la tomographie abdominale.
- Exploration péritonéale et du tube digestif :
 - Soit à l'aide d'une laparoscopie standard
 - Soit à l'aide d'une laparotomie exploratrice.
 - Soit à l'aide d'une coloscopie et/ou iléoscopie.
- Données histologiques : Résultats des biopsies péritonéales, biopsies coliques, biopsies hépatiques ou biopsies d'autres sites.
- Données thérapeutiques incluant la surveillance de la toxicité du traitement antibacillaire
- L'évolution qui a été évaluée par des données cliniques et paracliniques.

Le diagnostic de la tuberculose digestive a été retenu selon les données précédentes de 3 façons :

- Le diagnostic a été considéré comme formel quand il y avait une lésion faite d'un granulome épithéloïde et gigantocellulaire avec nécrose caséuse à partir de prélèvements biopsiques, ou par isolement de BK.
- Le diagnostic a été considéré comme très probable en cas de granulome sans nécrose caséuse et interprété en fonction du contexte ou en présence d'autre localisation.
- le diagnostic de présomption En absence de lésion granulomateuse à l'étude histologique, porté dans ce cas sur un faisceau d'arguments anamnestiques, cliniques, biologiques, radiologiques, la présence d'autre localisation et sur des critères évolutifs (évolution favorable sous traitement d'épreuve).



RESULTATS

I. données épidémiologiques :

1- fréquence :

Durant la période comprise entre janvier 2001 et décembre 2007, 85 cas de tuberculose digestive ont été hospitalisés au service de gastro-entérologie du CHU Mohammed VI. Ce qui présente 2.1% de l'ensemble des hospitalisations au service.

La répartition des cas selon l'année d'hospitalisation est schématisée dans le Tableau I.

Tableau I : répartition par rapport aux années

Années	Nombre de cas	pourcentage
2001	18	21.2%
2002	13	15.3%
2003	08	09.4%
2004	17	20%
2005	08	09.4%
2006	10	11.7%
2007	11	13%

2- répartition selon le sexe :

Sur les 85 patients de notre série, nous avons retrouvé:

- 52 cas de sexe féminin (soit 61%).
- 33 cas de sexe masculin (soit 39%).
- sexe ratio : 1.6.

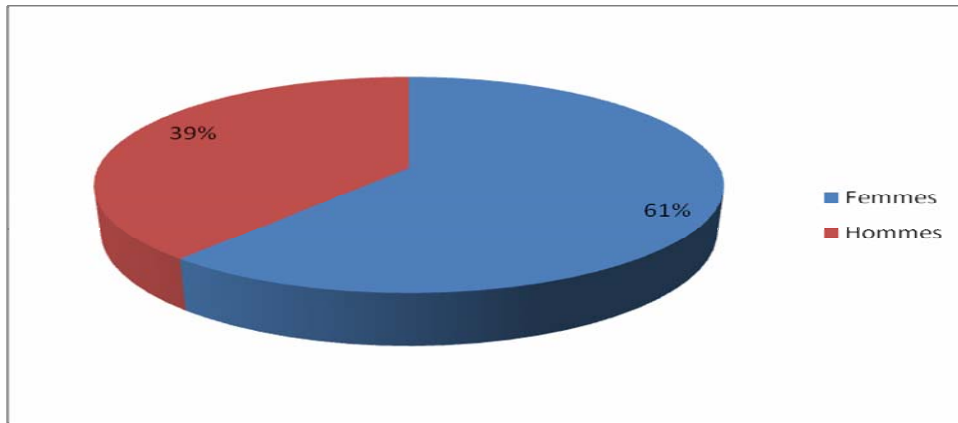


Figure 1 : répartition selon le sexe

3- répartition selon l'âge :

Dans notre série, l'âge moyen de nos patients a été de 38.3 avec des extrêmes de 12 à 90 ans.

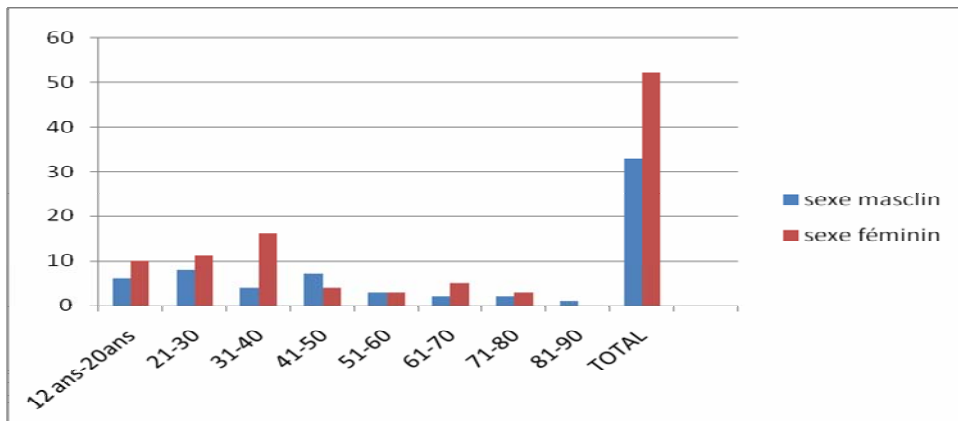


Figure 2 : répartition selon l'âge Globale et fonction du sexe

4- origine géographique :

- 48 patients sont d'origine urbaine (soit 56%).

- 37 patients sont d'origine rurale (soit 44%), viennent pratiquement tous des environs de la ville de Marrakech ou du sud du pays.

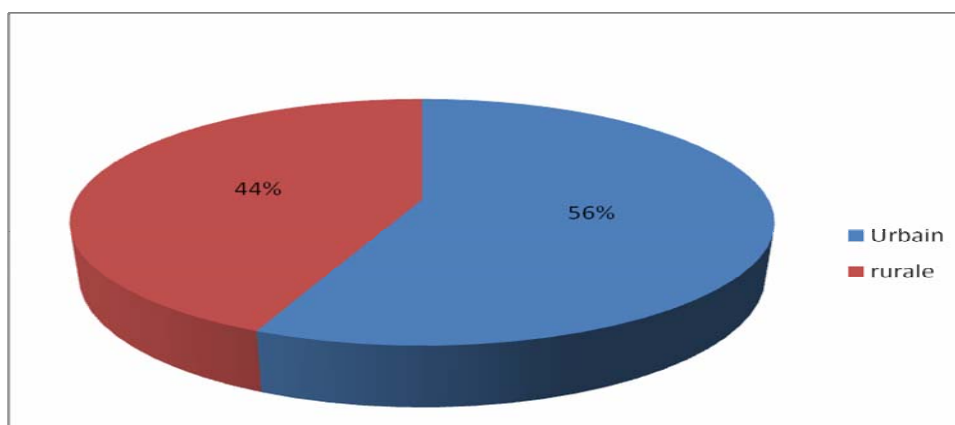


Figure 3 : Répartition de l'origine géographique

5- Conditions socio-économiques :

Les renseignements sur les conditions socio-économiques ne sont pas présents dans toutes les observations (par exemple : le nombre de personne dans le même foyer et les conditions d'hygiène). Cependant, sur les 85 observations on a noté :

- 67 patients sans profession (soit 79%).
- 18 patients pratiquent différents métiers (agriculteurs, ouvriers, étudiants, fonctionnaires.....).
- 71 de nos patients ne sont pas mutualistes (soit 83.5%).
- 64 patients sont de faible niveau économique (75%).

6- Terrain d'immunodépression :

Des pathologies non tuberculeuses associées à la tuberculose digestive sont constatées, il s'agit dans 8 cas de situations immunosuppressives.

Tableau II : pathologies associées

Pathologies associés	Nombre de cas	pourcentage
Diabète	4	4.7%
Cirrhose hépatique	3	3.5%
VIH	1	1.2%
Total	8	9.4%

7- contexte tuberculeux :

Dans les antécédents de nos patients, nous avons essayé de faire ressortir les renseignements qui nous ont orientés vers une étiologie tuberculeuse.

7-1 la vaccination par le BCG :

Sur les 85 cas :

- la vaccination par le BCG était faite dans 15 cas (soit 17.6%).
- non faite pour 4 patients (4.7%).
- chez le reste l'état de vaccination était non précisé (77.6%).

Tableau III : répartition selon le statut vaccinal

Etat de vaccination des patients	Nombre de cas	pourcentage
Non vaccinés	4	4.7%
Vaccinés	15	17.6%
Pas de documents	66	77.6%
Total	85	100%

7-2 les antécédents personnels de tuberculose :

Nous avons recensé 5 patients qui avaient des antécédents personnels de tuberculose (soit 5.9%) :

- tuberculose pulmonaire chez 3 patients.
- un cas de tuberculose pleurale.
- un cas de tuberculose ganglionnaire.

Les Cinq patients ont bénéficié d'un traitement antibacillaire avec guérison sans séquelles pour 4 patients et rechute chez un malade.

7-3 La notion de contag tuberculeux :

La notion d'un contag tuberculeux massif dans la famille ou l'entourage proche est retrouvée dans 15 observations (17.6%) :

- 13 cas de tuberculose pulmonaire.
- 2 cas de tuberculose péritonéale.

Il s'agit souvent d'un membre de la famille vivant sous le même toit.

II. données cliniques :

1- délai entre le début de la maladie et l'hospitalisation :

Le début de la symptomatologie varie, selon les patients, de 4 jours à 18 mois avant l'admission ; il était de 99 jours en moyenne.

Schématiquement, nous avons 3 modes d'installation:

- Le mode aigu : l'apparition des symptômes s'étalait sur quelques jours à une semaine. Un cas seulement a répondu à ce mode de début (1.2%) ;

- Le mode subaigu : l'évolution de la maladie s'étalait d'une semaine à un mois, c'est le cas de 30 patients (35.3%).
- Le mode chronique : le début de la symptomatologie dépassait un mois. Nous avons constaté ce mode chez 54 patients (63.5%).

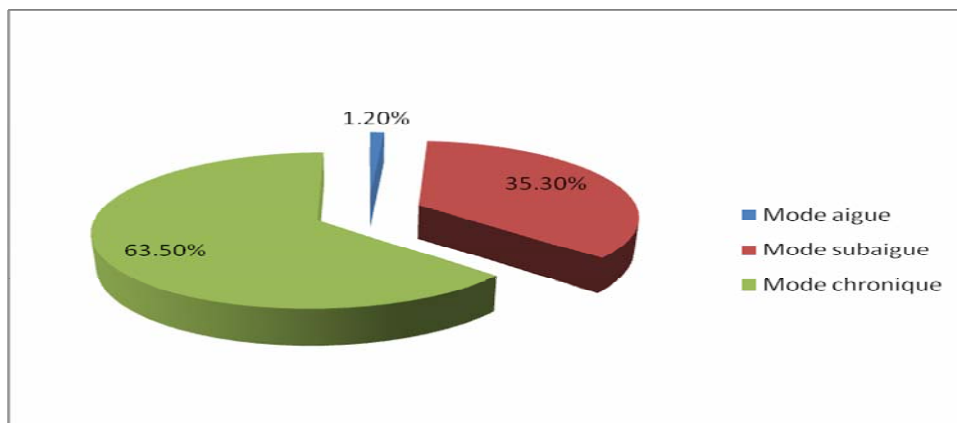


Figure4 : Répartition selon le début de la symptomatologie

2- signe généraux :

2-1 la fièvre :

- La fièvre vespérale est signalée par 79 patients (93%).
- 67 patients étaient fébriles à l'admission (soit 78.8%).
- La température était inférieure à 38°C chez 60 patients (soit 70.6%), supérieure à 38°C chez 25 patients (26.4%).

Tableau IV : température à l'admission

température	Nombre de cas	Pourcentage
37° – 37.5°	18	21.2%
37.5°–38°	42	49.4%
38°–39°	21	24.7%
Plus de 39°	4	4.7%
Total	85	100%

2-2 L'amaigrissement :

Était Présent chez 62 patients (73%), rarement chiffré (10 cas seulement), varie entre une perte de 4 kg à 15 kg en 6 mois.

Une perte de poids de plus de 10 kg est retrouvée chez 6 patients au cours de l'évolution de la maladie.

2-3 L'asthénie :

Était Notée dans 51 cas (60%).

2-4 L'anorexie :

Était Présente chez 45 patients, soit 52.9% des cas.

L'association de la fièvre, l'amaigrissement, l'asthénie et l'anorexie est notée dans 45 cas (52.9%).

2-5 L'aménorrhée secondaire :

Est Notée chez 45 patientes, soit 86.5% des femmes de notre série.

Tableau V : tableau récapitulatif des signes généraux

Signes généraux	Nombre de cas	pourcentage
-fièvre :	67	78.8%
-amaigrissement :	62	72.9%
-asthénie :	51	60%
-anorexie :	45	52.9%
-aménorrhée secondaire :	45/52	52.9%

3- signes fonctionnels : (tableau VI)

3-1 douleurs abdominales :

- Étaient Présentes dans 79% des cas (n : 67). ces douleurs étaient à type de crampes, coliques, brûlures, torsions....etc.)
- Les douleurs abdominales étaient diffuses dans 72% des cas.
- Dans les autres cas elles étaient localisées dans la région péri-ombilicale, à l'épigastre, l'hypochondre droit ou gauche ou les fosses iliaques.

3-2 Distension abdominale :

Elle était Présente chez 42 patients de notre série, soit 49.4% des cas.

3-3 Troubles du transit intestinal :

Étaient Présents dans 38.8% des cas (n : 33), ces troubles étaient à type de :

- Diarrhée dans 23 cas (soit 27.1% des cas). son importance était variable, habituellement banale (2 à 3 selles liquides par jour), sans retentissement sur l'état hémodynamique du patient.
- Constipation : est notée dans 6 observations (7.1% des cas).
- Alternance de diarrhée et de constipation : n'est retrouvée que dans un cas (1.2%).

- Arrêt des matières et gaz : 3 cas (3.5%).

3-4 Vomissements :

Sont notés chez 13 malades (15.3%).

3-5 syndrome rectal :

Est mentionné chez 7 malades (8.2%).

3-6 écoulement purulent péri anal :

Il est retrouvé chez cinq patients (5.8%).

4- Signes physiques : (tableau VII)

- L'examen clinique de nos patients a révélé une ascite dans 48 cas (soit 56.5% des cas).
- La douleur provoquée à la palpation abdominale est retrouvée dans 79% des cas (n : 67).
- une masse abdominale est retrouvée chez 7 patients (8.2%) :
 - au niveau de la FID dans 5 cas.
 - au niveau de fosse lombaire droite dans un cas.
 - au niveau de la région ombilicale dans un cas.
- L'hépatomégalie est retrouvée dans 2 cas (2.3%).
- Signes d'HTP : retrouvés chez 6 patients
- Défense de la FID : 5 cas
- Contracture : 3 cas
- Suppuration périnéale : 5 cas

Ainsi les principales circonstances de découvertes peuvent être résumées comme suit :

- Un tableau d'ascite
- Un tableau pseudo-chirurgical était révélateur chez 8 malades (9.4% des cas) :

- 5 patients ont présenté un tableau pseudoappendiculaire
 - 3 cas de péritonite aigue.
- Un tableau d'occlusion fébrile était noté chez 3 patients (3.5%).
- Une suppuration ano-périnéale était révélatrice chez 5 patients (5.9% des cas).

Tableau VI : tableau récapitulatif des signes fonctionnels

Signes digestifs	Nombre de cas	pourcentage
Douleurs abdominales :		
- présentes :	67	78.8%
• diffuse :	48	56.5%
• péri ombilical :	9	10.6%
• fosses iliaques :	5	5.9%
• épigastre et hypochondres :	5	5.9%
- absentes :	18	21.2%
Distension abdominale :	42	49.4%
Les troubles du transit intestinal :		
- présentes :	30	35.3%
• diarrhée :	23	27.1%
• constipation :	06	7.1%
• alternance diarrhée et constipation :	01	1.2%
- absentes :	55	64.7%
Vomissements :	13	15.3%
Syndrome rectal :	7	8.2%
Ecoulement purulent péri anal :	5	5.8%

Tableau VII : tableau récapitulatif des signes physique

Données de l'examen clinique		Nombre de cas	pourcentage
Ascite :		48	56.5%
Sensibilité abdominale :		67	78.8%
Masse abdominale :		07	8.2%
• FID :		05	5.9%
• fosse lombaire droite :		01	1.2%
• région ombilicale :		01	1.2%
Hépatomégalie :		02	2.4%
Signes d'HTP :	Splénomégalie	01	1.2%
	Circulation collatérale	05	5.9%
Fistule anale		05	5.9%
Tableau pseudo chirurgical :		08	9.4%
• péritonite aigue :		03	3.5%
• appendicite aigue :		05	5.9%
Occlusion fébrile :		03	3.5%

III. Données Para cliniques :

1-bilan à visée diagnostique :

1-1 les réactions cutanées à la tuberculine :

L'IDR à 10 unités de tuberculine a été pratiquée chez 32 patients (37.6%) :

- négative chez 19 malades.
- positive chez 10 patients.
- phlycténulaire dans 3cas.

1-2 L'étude du liquide d'ascite :

Tous les patients ayant une ascite (56.5% des cas) ont bénéficié d'une ponction exploratrice avec étude du liquide d'ascite.

a- l'aspect :

Le liquide d'ascite était :

- Jaune citrin dans 35 cas (soit 72.9%).
- trouble dans 8 cas.
- séro-hématique dans 3 cas.
- la ponction était blanche dans deux cas.

b- L'étude chimique :

Le taux de protides dans le liquide d'ascite varie entre 27 g/l et 64.2 g/l.

Tableau VIII : répartition des échantillons de liquide d'ascite en fonction de la teneur en protides

Teneur en protides	effectif	pourcentage
protides < 30g/l	3	6.25%
protides > 30g/l	45	93.75%

La PCR, le dosage des lactico-déshydrogénases (LDH) et de l'adénosine désaminase dans le liquide d'ascite n'ont pas été pratiqués chez nos patients.

c- L'étude cytologique :

Dans 44 cas, on a noté une prédominance lymphocytaire (soit 91.6% des cas).

Tableau IX : répartition des échantillons de liquide d'ascite en fonction du nombre d'éléments cellulaires/mm³

Nombre d'éléments/mm ³	effectif	pourcentage
<1000 éléments cellulaires par mm ³	23	47.9%
>1000 éléments cellulaires par mm ³	25	52.1%
total	48	100%

d- L'étude bactériologique :

- La recherche du bacille de Koch (BK) dans le liquide d'ascite à l'examen direct s'est révélée négative dans tous les cas.
- Après culture sur milieu de loewenstein, cette recherche était positive dans un cas seulement (2.1%).

1-3 L'échographie abdominale:

L'échographie abdomino-pelvienne a été réalisée chez 78 malades (91.7%) et avait objectifé :

- Une ascite dans 48 cas (61.5%), libre dans 41 cas (52.5%) et cloisonnée dans 6 cas (7.7%), avec filaments intra ascitiques dans un cas (1.3%).
- Un épaissement de péritoine dans 12 cas (15.4%), avec association d'épaississement sous pariétal et de nodules péritonéaux dans un cas (1.3%).
- Des ganglions abdominaux profonds dans 13 cas (16.6%). Ce sont des masses hypoéchogènes de formes variables, multiples, parfois confluent (3 cas). Les principaux sièges observés sont :
 - mésentériques (7cas).
 - Péri pancréatique (5 cas).
 - hile hépatique (4 cas).

Nous n'avons pas observé de nécrose ni de calcifications.

- Agglutination des anses intestinales dans 5 cas, soit 6.4% des cas.
- Des signes d'HTP dans 4 cas (5.1%), et un foie nodulaire dans 2 cas (2.5%), sans hépatomégalie ni abcès hépatique.
- Dans un cas l'échographie abdominale a montré une masse de la région iléo-caecale.

1-4 Tomodensitométrie abdominale :

Elle a été réalisée 17 fois :

- Chez 5 patients, elle a montré un épaissement de la paroi intestinale.
- Des adénopathies abdominales profondes ont été notées dans 7 cas de différentes localisations surtout péricoliques et mésentériques.
- 3 patients ont présenté une atteinte hépatique faite en général d'hypodensités punctiformes.
- Dans un cas le scanner montre une ascite isolée.
- Dans 3 cas, elle n'a pas révélé d'anomalies.



Figure 5: tuberculose hépatique, avec adénopathies de la petite courbure et rétropéritonéaux, masse ovarienne, épanchement du CDS de douglas
Service de gastro-entérologie CHU Mohammed VI

1-5 Examen proctologique:

L'examen proctologique, fait chez tous les malades, a trouvé une suppuration périnéale avec orifices fistuleux dans 5 cas, des biopsies ont été réalisés dont l'examen histologique a trouvé une nécrose caséuse dans 3 cas.

1-6 La coloscopie :

Elle a été réalisée chez 8 patients, n'a pas révélé d'anomalies dans 3cas, et l'examen était difficile à réaliser à cause de l'ascite dans un cas.

Pour les autres malades, on a trouvé :

- inflammation et érosions de la muqueuse dans 4 cas.
- des ulcérations dans deux cas.

L'étude histologique des biopsies réalisées lors de cet examen a montrée la présence d'un granulome épithélio-giganto-cellulaire avec nécrose caséuse chez 4 malades.

- L'étude de la dernière anse iléale est réalisée dans un cas, elle avait visualisé des ulcérations circulaires de l'intestin grêle. L'examen histologique n'a pas trouvé de lésions spécifiques.

1-7 La laparoscopie :

Elle a été pratiquée après les précautions habituelles dont l'évacuation d'une ascite de grande abondance.

7 malades seulement ont bénéficié de cet examen complété par une ou plusieurs biopsies :

- biopsie péritonéale (5 cas).
- biopsie du foie (un cas).
- biopsie ganglionnaire dans un cas.

Au cours de cet examen on a observé :

- des granulations péritonéales dans 6 cas (7.1%).
- des adhérences péritonéales dans un cas (1.2%).
- des nodules hépatiques dans un cas (1.2%).

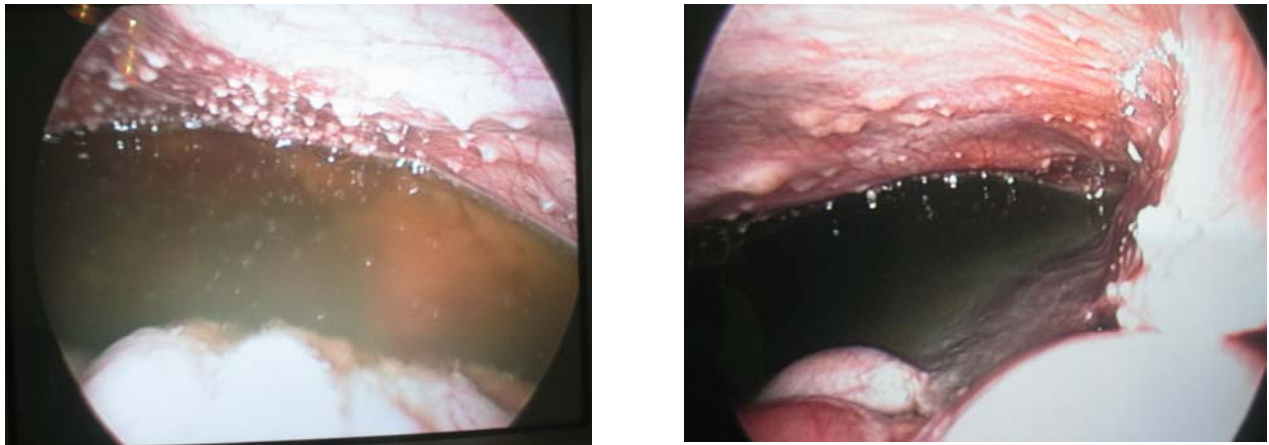


Figure 6 : Granulations péritonéales au cours d'une tuberculose péritonéale, Service de gastro-entérologie. CHU Mohammed VI.

1-8 La laparotomie :

La laparotomie a permis la vision directe des lésions péritonéales chez 17 malades (20% des cas) :

- Dans 5 cas, elle ne fait que remplacer une laparoscopie jugée contre indiquée chez ces patients.
- 6 laparotomies étaient faites en urgence pour un tableau pseudo chirurgical.
- Dans les autres cas, la laparotomie était indiquée dans un but diagnostique (4 cas), ou dans un but thérapeutique noté dans deux observations :
 - La première chez une patiente âgée de 16 ans qui a présenté un abcès du psoas avec épaissement de dernière anse iléale, cet abcès a été drainé chirurgicalement.
 - La deuxième chez un homme âgé de 65 ans qui a présenté un néo de la vessie traité chirurgicalement avec présence à la laparotomie de signes macroscopiques très évocateurs de la tuberculose.

Au cours de cet examen on a retrouvé :

- des granulations péritonéales dans 9 cas (10.6%).

- Des adénopathies profondes donnant issue à du caséum sont mentionnées 4 fois (4.7%), de localisation mésentérique et colo mésentérique.
- Les adhérences péritonéales étaient présentes dans 3 cas (3.5%).
- Des nodules blanchâtres à la surface du foie étaient notés dans deux cas (2.4%).
- une masse hépatique dans un cas (1.2%).

25 biopsies étaient réalisées :

- 15 biopsies péritonéales.
- 9 biopsies ganglionnaires.
- Une biopsie hépatique.

2- Données histologiques :

2-1 biopsie péritonéale :

20 biopsies péritonéales sont effectuées ; 15 sous laparotomie et 5 au cours des laparoscopies.

L'étude anatomo-pathologique de ces prélèvements a permis de mettre en évidence :

- Un granulome-épithélio-giganto-cellulaire centré par la nécrose caséuse dans 17 cas.
- un granulome sans nécrose caséuse dans 2 cas.
- un granulome inflammatoire non spécifique dans un cas.

2-2 biopsies hépatiques :

Deux biopsies sont réalisées ; une per laparoscopie et l'autre au cours de la laparotomie. Dans les deux cas l'examen anatomopathologique montre un granulome-épithélio-giganto-cellulaire avec nécrose caséuse.

2-3 biopsies ganglionnaires :

11 biopsies sont réalisées ; 9 au cours de laparotomies, une per laparoscopie et une faite par ponction écho-guidée.

L'étude anatomo-pathologique de ces prélèvements a mis en évidence :

- Un granulome épithélio-giganto-cellulaire centré par de la nécrose caséuse dans 10 cas.
- dans un cas l'examen a montré un état inflammatoire chronique en poussée sans signe de spécificité.

2-4 biopsie intestinale :

Six biopsies sont réalisées ; 5 portant sur le colon et une iléale. L'étude histologique de ces prélèvements était en faveur de :

- Un granulome épithélio-giganto-cellulaire avec nécrose caséuse dans 4 cas.
- Une biopsie non concluante dans 2 cas.

2-5 Biopsie périnéale :

5 biopsies sont réalisées sur les fistules anales dont l'étude histologique a montré un granulome épithélio-giganto-cellulaire avec nécrose caséuse dans 3 cas.

Tableau X : sites biopsiques

Sites	Nombre	Pourcentage
Péritoine	20	23.5%
foie	2	2.3%
Colon	5	5.9%
grêle	1	1.2%
ganglionnaire	11	12.9%
Fistules anales	5	6.8%

Tableau XI: Résultats de l'examen histologique

Lésions histologiques	Nombre	Pourcentage
Granulome avec Nécrose caséuse	36	42.3%
Granulome sans Nécrose caséuse	2	2.3%
Inflammation non spécifique	7	8.3%

3- **Bilan complémentaire :**

2-6 **Bilan biologique :**

a- **La vitesse de sédimentation :**

Elle a été réalisée chez 60 malades, et était accélérée dans 96.6% (n : 58 cas).

Une augmentation très franche, supérieure à 60 mm à la première heure, a été constatée dans 70% des cas (n : 42 cas), dépassant 100 mm à la première heure dans 13.3% des cas.

La valeur maximale observée était de 120 mm à la première heure.

Tableau XII : vitesse de sédimentation

Vitesse de sédimentation En mm à la 1ère heure	Nombre de cas	pourcentage
0 - 20	2	3.3%
20 - 100	50	83.3%
>100	8	13.3%
total	60	100%

b- **Hémogramme :**

Il a été fait systématiquement chez tous nos malades, il a montré :

- Une anémie (hémoglobine inférieure à 12 grammes par 100 ml), chez 36 de nos patients soit dans 37.6% des cas.

Le taux d'hémoglobine était inférieure à 7 g/100ml dans un cas.

Il s'agit d'une anémie hypochrome microcytaire dans 30 cas (soit 83.3%).

- 15 patients présentaient une hyperleucocytose franche soit dans 17.6% des cas. Le chiffre maximal était de 25 100 par mm³.
- une leucopénie était notée dans 3 cas (3.5%).

c- Bilan hépatique :

Pratiqué chez 48 malades, ce bilan comprend le dosage des transaminases, des phosphatases alcalines, de bilirubine et le bilan d'hémostase :

- le bilan a été normal dans 41 cas (85.4%).
- Une choléstase isolée était observée dans 3 cas (soit 6.25%) avec ictère chez un patient.
- une choléstase associée à une cytolysse dans 4 cas (8.3%).

d- sérologie HIV :

Réalisée chez tout les patients, et était positive dans un cas seulement (1.2%).

2-7 La radiographie pulmonaire :

Elle a été réalisée d'une façon systématique chez tous les patients, étant pathologique dans 31,7% des cas (n : 27), et ayant retrouvé :

- Une pleurésie dans 15.3% des cas soit 13 patients.
- Des anomalies parenchymateuses dans 11.7% soit 10 patients.
- L'association des 2 aspects chez 3 patients.
- Des images séquellaires chez un patient.

2-8 L'abdomen sans préparation :

Cet examen a été réalisé chez 10 patients, il n'a pas révélé d'anomalies dans tous ces cas notamment pas d'images hydroaériques ni pneumopéritoine.

2-9 Le transit du grêle :

Il a été pratiqué chez 5 patients et avait montré :

- Des anomalies fonctionnelles : accélération du transit dans un cas
- Des sténoses multiples et dilatations en amont associées dans un cas.
- Aucune anomalie dans 3 cas.

2-10 Le lavement baryté :

Trois patients avaient bénéficié de cet examen qui avait montré :

- un rétrécissement de la dernière anse iléale dans un cas.
- une rétraction caecale dans un cas.
- un lavement normal dans un cas.

IV. localisations tuberculeuses extra digestives :

L'association d'une localisation extra-digestive était constatée dans 16 observations, soit dans 14.1% des cas :

- 3 tuberculoses pleuro-pulmonaires (3.5%).
- 5 tuberculoses pulmonaires (5.9%).
- 4 pleurésies tuberculeuses (4.7%).
- 2 péricardites tuberculeuses (2.3%).
- 2 tuberculoses cutanées (2.3%).

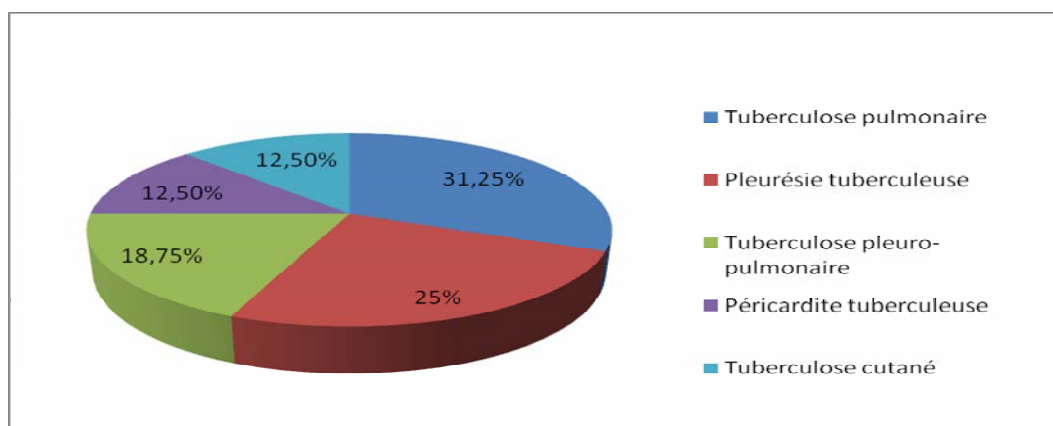


Figure 7: Fréquence des localisations extra-digestives associées

Les associations tuberculeuses les plus fréquentes sont les associations péritonéales et pulmonaires (5cas) et pleuro-péritonéale (3cas), puis péritonéale et pleuropulmonaire (un cas).

Dans deux observations on a noté une localisation multifocale de tuberculose.

Au total :

- Quarante-vingt cinq observations ont été analysées : 52 femmes (61%) et 33 hommes (39%) (Sexe ratio : 1.6).
- L'âge moyen au moment du diagnostique était de 38.3 ans (extrême 12-90 ans).
- La tranche d'âge des 21-40 ans était la plus représentée (45.8%).
- 56% des patients étaient d'origine urbaine.
- Le niveau socio-économique de nos malades est souvent bas (75%).
- Cinq patients (5.9%) avaient des antécédents personnels tuberculeux, et un contage tuberculeux existait chez 15 autres patients (17.6%).
- Les données concernant le statut vaccinal des patients n'étaient pas précises dans 77.6%
- Huit patients (9.4%) présentaient au moins un facteur d'immunodépression.
- Les localisations digestives de la tuberculose se repartissent comme suit :
 - ❖ péritonéale : 54 cas (63.5%).

- ❖ intestinale : 15 cas (17.6%) :
 - ✓ Iléo-caecale : 8 cas.
 - ✓ Colique : un cas.
 - ✓ Recto-sigmoïdienne : un cas.
 - ✓ Ano-périnéale : 5 cas.
 - ❖ péritonéo-intestinale : 4 cas (4.7%).
 - ❖ péritonéo-ganglionnaire : 2 cas (2.3%).
 - ❖ intestino-ganglionnaire : 2 cas (2.3%).
 - ❖ Forme ganglionnaire : 6 cas (7%).
 - ❖ hépatique : 2 cas (2.3%).
- Les circonstances de diagnostic étaient variables : classiques (ascite) ou trompeuses (tableau pseudochirurgical) ou encore inhabituelles (suppurations ano-périnéales).
- le diagnostic a été retenu sur :
- ❖ Des arguments bactériologiques (isolement du BK) ou histologiques dans 42,3% des cas (n : 36).
 - ❖ des critères de présomption dans 57.7% des cas (n = 49).

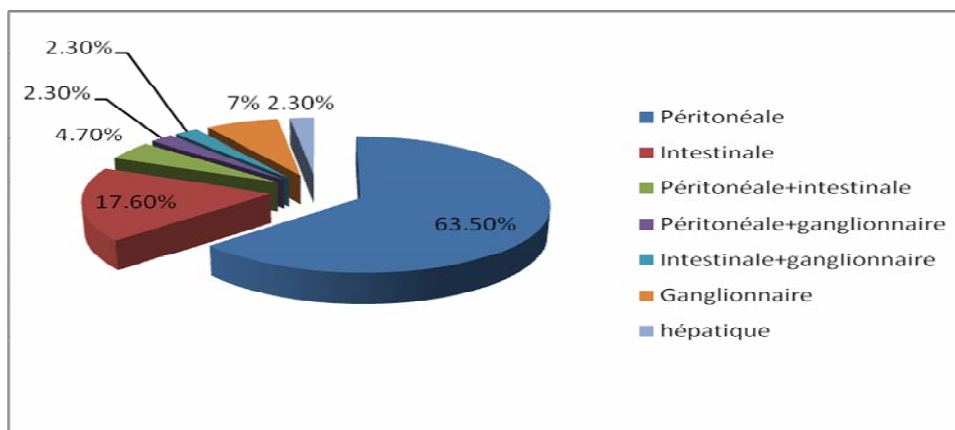


Figure 8 : Les différentes localisations retrouvées

V. Données thérapeutiques :

Le traitement antibacillaire a été démarré chez tous les patients ayant une tuberculose confirmée, sur des arguments de présomption ou devant une forte suspicion de la maladie.

1- La durée d'hospitalisation :

La durée de séjour à l'hôpital était variable selon les cas, fonction de l'état du malade, de l'aspect clinique de l'affection et des résultats thérapeutiques.

Elle varie de deux jours à un mois et demi ; en moyenne elle est de 14.3 jours. Certains malades ont nécessité 2 ou 3 hospitalisations.

2- Le traitement antituberculeux :

Nous avons appliqué le schéma thérapeutique en vigueur actuellement au Maroc (PNLAT).

- 76.5% des malades (n = 65) avaient reçu trois antibacillaires (Rifampicine, Isoniazide et Pyrazinamide) pendant deux mois (2 RHZ) puis de la rifampicine et de l'isoniazide pendant 4 mois aux doses suivantes:
 - ✓ Rifampicine à la dose de 10 mg / kg / j
 - ✓ Isoniazide à la dose de 5 mg / kg / j
 - ✓ Pyrazinamide à la dose de 30 mg / kg / j
- Les 23.5% restants (n=20) avaient reçu d'autres protocoles associant en plus la streptomycine et/ou l'éthambutol en raison d'une tuberculose pleuro pulmonaire ou multifocale associée.
- Les corticoïdes n'ont pas été utilisés dans notre série.

Tableau XIII : protocoles thérapeutiques

Associations antibacillaires	Nombres de cas	pourcentage
2RHZ/4RH	65	76.5%
2SRHZ/7RH	18	21.2%
2SRHZE/1RHZE/5RHE	02	2.3%

3- Modalités et durée du traitement :

Le patient est pris en charge par le centre de diagnostic spécialisé de la tuberculose (C.D.S.T).

Le traitement antituberculeux quotidien (6 jours sur 7), démarré au service, était poursuivi pendant 6, 8 à 9 mois en fonction des localisations.

4- Le traitement chirurgical :

9 de nos patients avaient bénéficié d'un traitement chirurgical :

- Appendicectomie chez 3 patients qui ont présentés un tableau pseudo-appendiculaire.
- Une résection iléo-caecale chez un patient qui a présenté une sténose cicatricielle après traitement médicale.
- Traitement chirurgical des fistules anales chez 5 patients, qui a pour objectif d'effectuer un drainage des lésions infectées.

VI. Données évolutives :

Quel que soit le régime thérapeutique utilisé, l'efficacité du traitement s'est manifestée rapidement dans la grande majorité des cas.

1- Evolution favorable :

L'évolution immédiate était favorable dans 80 cas (94.1%). L'efficacité du traitement est jugée sur l'état général, les signes fonctionnels et généraux, les signes physiques et sur la vitesse de sédimentation.

1-1 Action sur l'état général :

L'action sur l'état général était spectaculaire ; l'asthénie avait régressé rapidement, l'appétit était retrouvée et la prise de poids de 3 à 5 kg était obtenue en une à huit semaines de traitement dans la majorité des cas.

1-2 Action sur les signes fonctionnels :

Dans la quasi-totalité des cas, nous avons assisté à une régression des douleurs abdominales et à un rétablissement du transit intestinal.

1-3 Action sur les signes physiques :

Selon l'importance des épanchements, l'assèchement de l'ascite et des pleurésies était obtenu en moyen de 2 mois.

Le ballonnement abdominal et la défense disparaissent progressivement.

1-4 Action sur la vitesse de sédimentation :

Une vitesse de sédimentation globulaire de contrôle était réalisée chez 36 patients ; comparée à celle initiale, elle a diminué dans tous les cas.

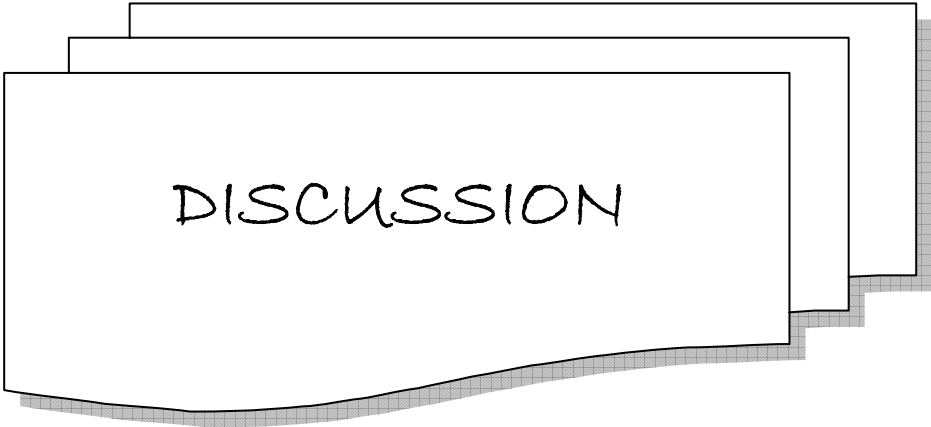
2- Effets secondaires :

- Deux patients avaient développé une cytolysé hépatique spontanément régressive après arrêt de traitement.

- Un patient avait présenté des arthralgies.
- Un patient avait développé une réaction cutanée allergique à type d'érythème polymorphe qui a régressé à l'arrêt de traitement.

3- Evolution défavorable :

Nous avons déploré un décès chez un patient âgé de 90 ans dans un contexte d'altération profonde de l'état générale.



DISCUSSION

I. Rappel :

1- Historique :

Le début du 19ème siècle a été témoin des premières découvertes et études permettant au corps médical, ainsi qu'à l'ensemble de l'humanité la mise en évidence des différents aspects de la tuberculose digestive [1,5] :

- En 1802 : BAUM ; MORGANI ; BICHAT et LAENNEC ont décrit la forme ulcéro-caséuse.
- En 1834 : BUGGUOY a isolé la forme fibro-adhésive.
- CRUVEILLER a décrit l'ascite essentielle de la jeune fille qui ne sera rattachée à la tuberculose péritonéale que grâce aux travaux de BIAT et MARFAN en 1884, alors que les travaux d'ARMAND de Lille font connaître les formes anascitiques.
- En 1895 : LEPINE et BLANC (Lyon) ainsi que FERIET et BAULAND (Paris) ont individualisé les formes de tuberculose mixte pleuro-péritonéale.
- La tuberculose hépatique est connue depuis cent ans. en 1895, SERGENT y consacre sa thèse inaugurale. en 1898, GILBERT tente de la reproduire chez l'animal.
- En 1923, la découverte par MOSCHOWITZ d'une inflammation intestinale granulomateuse non spécifique, puis la description initiale de la maladie de Crohn en 1932, ont fait passer au second plan la tuberculose dans la discussion diagnostique d'une affection inflammatoire du grêle ou du colon.
- La laparoscopie mise au point par KALK et SMITH a permis à GIRARD et COULOT en 1956 puis PAOLAGGI en 1966 de montrer le grand intérêt de cette méthode dans le diagnostic de la tuberculose digestive.
- En 1970 : AUBERT et PETRUCCI puis CHOUBRAC en 1972 soulignent l'importance de la laparotomie.

- Deux points essentiels ont bouleversé le pronostic de la tuberculose quelque soit sa localisation :
 - La mise au point du vaccin antituberculeux par CALMETTE et GUERRIN (BCG) en 1922.
 - La découverte des antibacillaires en 1944, par MULLER, PRYCE et WAKSMAN [12].
- En Avril 1993, l'organisation mondiale de la santé (OMS) a déclaré la tuberculose « urgence nationale » première déclaration du genre de toute l'histoire de l'OMS [13].

2- Ethiopatogénie :

2-1 Agent responsable :

C'est le bacille de Koch découvert par Koch en 1884 [2] :

- Sa transmission est surtout interhumaine, dans ce cas c'est le Mycobacterium Tuberculosis Hominis qui est responsable.
- Rarement, la transmission se fait de l'animal à l'homme par le bacille de Bovin « Mycobacterium bovin ».

2-2 Voies de contamination [2] :

a- voie exogène :

La contamination se fait par l'absorption de produits laitiers souillés ; ceci est fréquent dans les régions où le lait n'est pas pasteurisé.

b- voie endogène :

L'atteinte abdominale est secondaire à la déglutition massive, régulière et prolongée de crachats bacillifères ou de sécrétions tuberculeuses des voies aériennes supérieures.

c- voie hématogène :

C'est le mode de contamination le plus fréquent ; cette voie explique la dissémination des foyers tuberculeux au niveau péritonéal, ganglionnaire, digestif, hépatique et splénique ;

d- voie lymphatique :

L'atteinte se fait par voie rétrograde à partir des ganglions mésentériques ou trachéobronchiques.

La traversée de la muqueuse digestive et des plaques de Peyer par le BK, sans qu'il provoque de lésions, est en fait bien connue et expérimentalement prouvée par CALMETTE [13].

e- Par contiguïté :

La contamination péritonéale se fait par la diffusion du BK à travers la paroi intestinale sans laisser de traces, elle est prédominante dans l'atteinte péritonéale à partir des ganglions ou à partir des organes génitaux féminins.

3- Anatomopathologie :

3-1 Macroscopie [2] :

a- Tuberculose péritonéale :

On décrit plusieurs formes :

- Les formes granuliennes sont caractérisées par un semis de granulations jaunâtres ou blanchâtres de 0.5 à 2 mm de diamètre, de taille à peu près égale, uniformément réparties sur le péritoine ; ces granulations peuvent siéger sur le foie, la rate, l'intestin grêle, le diaphragme et les annexes et devenir volumineuses, réalisant parfois de véritables tuberculomes, voire un aspect pseudotumoral.
- Les formes ascitiques : l'épanchement liquidien s'associe à une éruption discrète de granulations miliaires.

- Les formes ulcerocaséuses : caractérisées par la présence de tubercules de taille variable pouvant confluer et former des masses caséuses. L'intestin grêle est au centre de ces lésions.
- Les formes fibroadhésives : la fibrose envahit les granulations ; ainsi se forment des brides et des lames de fibrose qui étranglent l'intestin.

b- Tuberculose intestinale :

Quatre formes macroscopiques sont décrites.

- La forme ulcéreuse : il s'agit de pertes de substances uniques ou multiples, perpendiculaires à l'axe de l'intestin, à bords décollés, séparées par des zones de muqueuse saine et dont le fond présente un aspect purulent avec des grumeaux caséux.
- La forme hypertrophique : elle traduit une inflammation chronique observée électivement au niveau de la région caecale et iléocæcale.
- La forme ulcérohypertrophique : elle associe les deux formes décrites précédemment et s'observe surtout dans la région iléocæcale.
- La forme sténosante : rencontrée surtout sur le grêle, les sténoses sont en général annulaires et peu étendues.

c- Tuberculose anopérinéale :

Quatre formes cliniques étaient classiquement décrites : verruqueuse, ulcérée, lupique et miliaire. Actuellement, la forme la plus fréquente (60 à 100 % des cas) semble être la fistule simple ou plus souvent complexe, révélée par un abcès de la marge anale.

d- Tuberculose hépatique :

Trois formes lésionnelles macroscopiques sont décrites au niveau du foie.

- La forme macronodulaire : très rare, rencontrée le plus souvent chez les patients immunodéprimés. Elle est caractérisée par la présence de tuberculomes qui sont réguliers, de taille variable, généralement supérieure à 2 cm.
- La forme micronodulaire ou miliaire : réunit la quasi-totalité des cas de tuberculose hépatique. Elle est caractérisée par la présence de multiples nodules gris-blanc dispersés à la surface et dans la profondeur du foie.
- La tuberculose canaliculaire est exceptionnelle : il s'agit d'une angiocholite suppurée où les lésions tuberculeuses se limitent aux canalicules biliaires.

e- Tuberculose gastroduodénale :

On distingue trois formes :

- La forme ulcéreuse : l'ulcération tuberculeuse unique ou multiple siège le plus souvent sur la petite courbure ;
- La forme hypertrophique : il s'agit d'une réaction hyperplasique de la paroi gastroduodénale qui siège au niveau de la région pylorique et qui s'accompagne d'une importante réaction péritonéale et de volumineuses adénopathies ;
- La forme sténosante : caractérisée par une fibrose qui s'étend de l'antra au duodénum, elle est responsable de la constitution de fistules.

f - Tuberculose splénique :

Macroscopiquement, la tuberculose splénique revêt plusieurs formes :

- Miliaire, réalisant un semis de granulations.
- Macronodulaire, qui correspond à une poche remplie de caséum et entourée d'une coque.
- Fibromateuse, où les tuberculomes confluent et forment des foyers caséux.
- Fibreuse, caractérisée par une rate fibreuse sans foyer caséux.

- Nécroticohemorragique, qui constitue un véritable infarctus par atteinte spécifique des artérioles.

3-2 Microscopie [14] :

Les lésions spécifiques de la tuberculose digestive sont représentées par le granulome épithéloïde gigantocellulaire et la nécrose caséuse.

- Les granulomes sont formés par le regroupement en amas de cellules histio-monocytaires activées par les lymphocytes T et transformées en histiocytes épithéloïde, inconstamment associées à quelques cellules géantes plurinucléées résultant de la fusion des histiocytes entourés de lymphocytes et de fibroblastes. Macroscopiquement, l'agglomération des follicules forme des nodules blancs dont le nombre et la taille varient selon les formes évolutives de la maladie : Il peut s'agir de multiples nodules punctiformes disséminés dans la tuberculose miliaire, ou de nodules de quelques centimètres appelés tubercules.
- La nécrose caséuse apparaît dès la phase initiale exsudative. Sa dénomination provient de sa ressemblance en macroscopie avec du lait caillé : substance molle, friable en grumeaux, blanche ou grise. Son aspect microscopique le plus typique est celui d'une plage de nécrose tissulaire acidophile, homogène, acellulaire ou contenant des débris nucléaires.

Les cellules du granulome s'agencent en palissade autour de la nécrose, formant ainsi des lésions caséo-folliculaires qui représentent la lésion microscopique la plus évocatrice de tuberculose.

Parfois, le bacille de Kock est découvert sur des coupes histologiques par le test de ZIEHL NELSON. Cet examen utilise l'action de la fuschine phéniquée [Boukhtir=15], suivie d'une décoloration à l'acide et à l'alcool avec recoloration du fond de la préparation du bleu de

méthylène. IL permet d'observer, après examen à l'immersion, des bacilles rouges sur fond bleu de la coloration.

La méthode de ZIEHL NELSON est la méthode de référence, elle permet de mettre en évidence des bacilles acido-alcoolrésistants (BAAR).

II. Epidémiologie :

1- La fréquence :

La tuberculose digestive constitue un problème majeur de santé publique au Maroc, et occupe, parmi les localisations extrapulmonaires, le troisième rang après les localisations pleurale et ganglionnaire [2 ; 3].

Tableau XIV : fréquence de la tuberculose digestive par apport à la tuberculose Extra-pulmonaires dans les pays industrialisés et les pays en voie de Développement

pays	Pourcentage
USA [9]	3.8%
France [16]	3.8%
Maroc [17]	34%
Arabie saoudite [18]	3%
Amérique latine et Asie [19]	0.5 à 1%

- Cette atteinte digestive est dominée par la forme péritonéale :

**Tableau XV : fréquence de la tuberculose péritonéale
par rapport à la tuberculose Digestive**

auteurs	pourcentage
Marshall (1993) [20]	43%
Bouzaidi (Tunisie 2002) [21]	82.5%
Bennani (Maroc 2001) [22]	76.3%
Aichane (Maroc 2001) [23]	80%
Benckekroun (Maroc 1999) [8]	50%
Notre série	63.5%

- L'atteinte intestinale occupe la deuxième place après l'atteinte péritonéale dans les localisations abdominales de la tuberculose [24], elle siège préférentiellement au niveau de l'angle iléo-caecal qui est touché dans 60 à 80% des cas [25]. Les localisations anopérinéales ne sont rapportées que sous forme de cas cliniques et leur prévalence exacte n'est pas connue mais elles représenteraient 0,3 à 16 % des cas de fistule anale selon les séries [26].

**Tableau XVI : fréquence de la tuberculose intestinale
par rapport à la tuberculose digestive**

auteurs	Pourcentage
Benckekroun [8]	9.7%
Bennani [17]	13%
Hadj Khalifa [27]	22cas sur 10ans
Notre série	20%

- Tuberculose ganglionnaire abdominale :

L'atteinte ganglionnaire est une forme fréquente de la tuberculose abdominale, mais souvent cliniquement latente [28]. Elle représente 13.8% des tuberculoses digestives dans la série de Benchekroun [8]. Elle est fréquemment associée à un autre foyer pleuro pulmonaire, péritonéale, digestif ou hépatosplénique. Chez les patients HIV positif, la coexistence d'une atteinte ganglionnaire est observée dans environ 70% des cas (2, 17). Cette atteinte concerne habituellement les ganglions mésentériques, plus rarement ceux de la chaîne hépatique [28].

- Tuberculose hépatique :

La tuberculose hépatique est la plus fréquente des granulomatoses hépatiques d'origine infectieuse, elle représente 1.64% de l'ensemble des localisations tuberculeuses digestives dans la série de KRAMI (29). La forme secondaire est plus fréquente, elle accompagne une tuberculose généralisée ou localisée à un autre organe (2,30).

- Tuberculose splénique :

La tuberculose splénique est rare : 68 cas ont été dénombrés dans la littérature dans les dix dernières années. Elle est le plus souvent d'origine systémique dans le cadre d'une tuberculose disséminée (80 % des cas), surtout chez les patients infectés par le VIH [31 ; 32 ; 33].

- Tuberculose pancréatique :

La tuberculose pancréatique est rare, avec moins de 5% de cas rapportés dans les séries autopsiques [34 ; 35].

Ces dernières années, une recrudescence de la maladie tuberculeuse, y compris les localisations digestives, a été notée dans les pays industrialisés en raison de l'épidémie de l'infection par le VIH et de l'existence d'une forte population de travailleurs immigrés vivant dans des conditions défavorables [36, 37].

Le statut immunitaire des patients atteints de tuberculose digestive est également différent entre les pays industrialisés et les régions à forte prévalence tuberculeuse. Dans ces dernières, les patients sont dans la majorité des cas immunocompétents alors que dans les séries occidentales, les cas rapportés présentent souvent un terrain sous jacent d'immunodépression : Corticothérapie au long cours, Traitement immunosuppresseur, Traitement par les anti-TNF alpha dont l'indication est de plus en plus large [1, 38], Insuffisance rénale au stade de dialyse, en plus de l'infection par le VIH [4,39].

Les hépatopathies alcooliques sont fréquemment retrouvées chez les patients atteints de tuberculose digestive dans les pays industrialisés [40].

La dénutrition et l'immunodépression observées en cas d'hépatopathies alcooliques, de cirrhose hépatique, d'insuffisance rénale chronique au stade de dialyse et d'infection par le VIH sont les facteurs favorisants rattachés à la survenue d'une tuberculose digestive.

L'interaction VIH-tuberculose digestive est considérée comme synergique. En effet, le risque de décès et de développement d'autres infections opportunistes sont plus élevés chez les patients Co-infectés que chez les patients infectés par le VIH sans tuberculose digestive et ayant le même nombre de lymphocytes CD4 dans le sang [37,41].

Dans une étude [9], 62% des patients avaient une atteinte hépatique alcoolique sous jacente contrastant avec plusieurs séries des pays en voie du développement où l'atteinte hépatique était associée dans moins de 13% des cas à la tuberculose digestive [37, 41, 42], trois patients de notre série présentent une cirrhose hépatique sous jacente.

Il est effectivement établi qu'il existe une corrélation significative entre les conditions socio-économiques et la prévalence de la tuberculose. Les mauvaises conditions d'hygiène et la promiscuité sont reconnues comme étant les facteurs favorisant l'émergence de la tuberculose [43].

Tableau XVII : Principales séries publiées de tuberculose digestive dans les pays industrialisés et dans les pays en voie de développement

pays	N	période	unité
Maroc (Rabat) [22]	300	11 ans	Gastro-entérologie
Maroc (Fès) [44]	123	3 ans	Gastro-entérologie
Maroc (Casa) [45]	207	10 ans	Gastro-entérologie
Turquie (Istanbul) [36]	26	4 ans	Gastro-entérologie
Turquie (Diyarbakir) [42]	39	10 ans	pédiatrie
Turquie (Istanbul) [46]	31	4 ans	Gastro-entérologie
Turquie (Diyarbakir) [47]	17	5 ans	chirurgie
Tunisie [11]	39	5 mois	Gastro-entérologie
Arabie saoudite (Ryad) [48]	46	14 ans	pédiatrie
Arabie saoudite (Dammam) [49]	21	8 ans	chirurgie
Brunie [50]	10	10 ans	Gastro-entérologie
Afrique de sud (Durban) [51]	146	5 ans	Gastro-entérologie
Qatar (Doha) [52]	8	1 an	médecine
France (paris) [10]	27	9 ans	médecine
USA (Seattle) [53]	30	8 ans	médecine
USA (New York) [54]	70	43 ans	chirurgie
Canada (Manitoba) [55]	17	6 ans	médecine
Angleterre (Bradford) [56]	16	10 ans	Gastro-entérologie
Notre série	85	7 ans	Gastro-entérologie

2- Le sexe :

La majorité des études épidémiologiques réalisées au Maroc, ainsi que les études réalisées en Tunisie, Turquie et Afrique noire retrouvent une prédominance féminine [5, 11, 56, 57, 58, 59, 60] par contre la littérature européenne et Américaine rapporte une prédominance masculine [39]. Ceci s'explique essentiellement par le fort contingent des immigrés travailleurs de sexe masculin venant des pays de forte endémicité tuberculeuse.

3- L'âge :

Classiquement la tuberculose digestive est une maladie de l'adulte jeune entre la 3ème et la 4ème décade [5, 57]. Dans notre série, nous avons retrouvé les mêmes données avec un age moyen de 38.3 ans.

Tableau XVIII : âge moyen et sexe selon les séries

auteurs	N	Sexe dominant	Age moyen
Piéron (France, 1980) [14]	22	M	34
Hamdani (Tunisie, 1987) [45]	207	F	29.5
Bennani (Maroc, 1988) [22]	300	F	34
Peghini (Sénégal, 1989) [61]	68	F	36
Monohar (Afrique de sud, 1990) [51]	145	F	32
Bhargava (inde, 1992) [9]	38	F	37
Minica (Bosnie 1992) [59]	32	F	41.5
Sandikci (Turquie, 1993) [62]	135	F	30.9
Ramaiya (inde 1993) [63]	84	F=M	29.5
Sathar (Afrique de sud, 1995) [64]	30	---	37
Lisehora (Hawaï, 1996) [65]	28	M	29.5
Thoreau (France, 2001) [10]	27	M	37.6
Bouzaidi (Tunisie, 2002) [21]	85	F	38.7
Notre série	85	F	38.3

4- les antécédents tuberculeux :

Ils doivent être recherchés de façon systématique vu qu'on est un pays d'endémie tuberculeuse. Ils permettent à la fois l'orientation diagnostique et la prévention d'une éventuelle résistance au traitement.

5.9% de nos malades avaient des antécédents tuberculeux. Ce taux est inférieur à celui rapporté par Zouhdi (7,5%) [66].

5- La notion de contag tuberculeux :

La notion de contag tuberculeux aide à l'orientation du diagnostic et c'est un facteur de risque à rechercher systématiquement [39, 58,67] La notion de contag tuberculeux est fréquemment rapportée dans la littérature et varie de 11 à 30% des cas.

Dans notre série, 17.6% des patients étaient en contact avec des patients tuberculeux.

Tableau XIX : notion de contag tuberculeux dans l'entourage selon différentes séries

Auteurs	Pourcentage
Hamdani (Tunisie, 1987) [45]	20%
Bennani (Maroc, 1988) [22]	30%
Karim (Maroc, 1990) [68]	17%
Thoreau (France, 2001) [10]	11%
Bouzaidi (Tunisie, 2002) [21]	10.8%
Notre série	17.6%

III. Données cliniques :

1- Délai entre le début de la maladie et l'hospitalisation :

La tuberculose est une infection d'installation subaiguë et ses symptômes évoluent sur plusieurs semaines à plusieurs mois [69,70]. L'intervalle entre le premier jour de l'affection et le premier jour de l'hospitalisation dans notre série est compris entre 4 jours et 18 mois avec une moyenne de 99 jours alors que le délai moyen rapporté dans la littérature est de 7 jours à 2mois avec des extrêmes de 3 jours à 5 ans [10, 41, 52, 54,56]. Ce délai relativement long s'explique essentiellement par les difficultés d'accès aux soins de la population marocaine.

2- Présentation clinique :

La présentation clinique est polymorphe et non spécifique, une étude qui a réuni 35 séries de tuberculose digestive a rapporté les différents signes cliniques (**Tableau XX**) [5].

Tableau XX: Comparaison entre notre série et les données cumulatives des caractéristiques cliniques compilées de 35 séries de tuberculose abdominale

Signes cliniques	35 séries		Notre série
	Nombre de cas	pourcentage	n (%)
Douleurs abdominales	1284	64.5%	67 (78.8)
fièvre	1393	59%	67 (78.8)
amaigrissement	774	61%	62 (72.9)
diarrhée	630	21.4%	23 (27.1)
ascite	1405	73%	44 (51.8)
Abdomen tendu	329	47.7%	42 (49.4)
hépatomégalie	319	28.2%	2 (2.4)
splénomégalie	189	14.3%	1 (1.2)

2-1 Signes généraux:

a- La fièvre :

Bien qu'elle est non spécifique, elle garde une valeur d'orientation diagnostique surtout quand elle est associée à d'autres signes tel que : l'asthénie, anorexie, amaigrissement et sueurs nocturnes. Elle est habituellement modérée et prolongée, revêtant divers aspects, notamment pseudopallustre et pseudotypiques [2].

Dans notre série elle est présente dans 78.8% des cas.

b- L'altération de l'état général :

Est un symptôme fréquent au cours de la tuberculose digestive comme en témoignent les différentes études. Dans la notre, l'altération de l'état général est retrouvée dans 38.8% des cas. L'existence de ces différents signes généraux oriente le diagnostic mais leur absence ne permet en aucun cas d'éliminer la maladie tuberculeuse [1].

2-2 Les signes fonctionnels :

Les douleurs abdominales sont fréquentes, elles sont le plus souvent diffuses et d'intensité variable, dans notre série, elles sont rapportées par 67 malades (soit 78.8%). Tandis que les troubles de transit sont moins fréquents, ils sont vus chez 42 malades (soit 49.4%) le plus souvent sous forme de diarrhée. Dans la littérature, les résultats sont variables d'une publication à une autre. L'association d'une ascite avec une diarrhée impose la réalisation de certains examens complémentaires à savoir une colonoscopie, un transit du grêle et un lavement baryté à la recherche d'une tuberculose intestinale, il faut également faire une recherche de BK dans les selles ce qui est souvent négatif. La diarrhée isolée est plus rare, elle n'est signalée qu'une seule fois dans le groupe de 52 malades rapporté par Findaly [71]. Quand elle existe elle peut être de type sécrétoire, responsable d'une déshydratation et d'une hypokaliémie comme dans le cas rapporté par Davis [72].

Un syndrome rectal ou anal peut s'observer en cas de localisation basse (ténésme, épreinte, syndrome fissuraire...). L'apparition d'un syndrome de KOENIG témoigne d'une obstruction débutante. L'aménorrhée est retrouvée chez 86.5% de nos patientes. Les vomissements peuvent aussi s'observer, ils sont dus à une irritation péritonéale, ils représentent 15.3% dans notre série.

2-3 Les signes physiques :

La symptomatologie est dominée par l'ascite, qui est le plus souvent libre et isolée, elle peut être cloisonnée sous forme d'une lame d'ascite voir de grande abondance. Elle représente dans notre série 51.8%, sa fréquence varie entre 67% et 96% dans la littérature [11, 22,73].

Ailleurs, l'examen abdominal retrouve le plus souvent une sensibilité abdominale qui varie, selon les auteurs, 11,25% et 40%, elle représente 78.8% dans notre série.

L'amaigrissement est plus fréquent dans notre série, cependant on s'est intéressé à l'altération de l'état général englobant à des degrés divers : asthénie, anorexie et amaigrissement.

Parfois une masse abdominale est retrouvée, 8.2% des cas dans notre travail, siégeant le plus souvent dans la fosse iliaque droite [67,74].

La tuberculose intestinale peut se manifester d'emblée par une complication telle qu'une occlusion, une perforation ou une hémorragie. Cette éventualité est fréquente en Inde où elle peut intéresser plus de la moitié des cas [75].

La tuberculose ganglionnaire, quand à elle, est souvent latente. Dans certains cas, elle peut se manifester par un syndrome de compression des structures de voisinage tel que l'ictère obstructif par compression de pédicule hépatique.

La localisation anopérinéale se manifeste par une fistule simple ou plus souvent complexe, révélée par un abcès de la marge anale [26].

Dans environ 10% des cas, la tuberculose digestive peut se révéler par un tableau aigu pseudo-chirurgical avec début brutal, douleur vive et défense abdominale [2 ; 76 ; 77], c'est le cas chez 10.6% de nos malades.

L'hépatomégalie et la splénomégalie constituent des signes inhabituels de la tuberculose digestive, elles sont retrouvées dans notre étude dans 2.4% des cas pour l'hépatomégalie et 1.2% pour la splénomégalie. Dans la revue systématique de Sanai [5], ces symptômes étaient retrouvés respectivement dans 28,2% et 14,3% des cas et ont été rattachés à la présence d'une

hépatopathie chronique sous jacente avec hypertension portale [5 ; 78], ce qui est retrouvé chez nos patients dans 3.5% des cas. Plus rarement, la tuberculose peut être révélée par un ictère obstructif dû à une compression de la voie biliaire principale par des adénopathies ou plus rarement à une atteinte tuberculeuse spécifique de la tête du pancréas, ou par un syndrome d'hypertension portale [79].

Les signes pleuro pulmonaires (toux, syndrome d'épanchement liquidien) sont parfois associés aux autres signes [11].

Enfin l'examen physique peut être strictement normal et ce dans les formes asymptomatiques.

Au terme de cette revue de la littérature, il nous paraît évident que la présentation clinique de la tuberculose digestive est non spécifique et polymorphe, et que les caractéristiques cliniques de la littérature et de notre série restent néanmoins comparables.

Tableau XXI : manifestations cliniques de la tuberculose digestive selon les séries

auteurs	fièvre	AEG	douleurs Abdominale	Troubles de Transit	Masse Abdominale	Troubles des règles	ascite
Piéron [14]	91	32	63.5	27	63.5	-	41
Peghini [61]	4.4	-	8.8	-	-	-	80.9
Monohar [51]	54	44	36	-	-	-	95
Bhargava [9]	66	37	39	-	-	-	100
Bhansali [75]	49.2	24.5	100	15.1	-	15.1	-
Minica [59]	75	66	50	-	-	-	75
Sandikci [62]	70	80	96	-	-	-	96
Bennani [22]	76.9	85.3	87.8	21.3	-	31.7	76.3
Hamdani [45]	76	76	72	40.5	27.6	43.7	74
Thoreau [10]	47	89	74	29.6	-	-	81.5
Swadogo [41]	100	77	36	27	-	40	100
Bouzaidi [21]	85	-	74	20	14	12.5	94
El abkari [44]	50	72.4	77.2	22	4.1	7.3	80.5
Notre série	78.8	38.8	79	49.4	8.2	52.9	51.8

IV. Les données paracliniques :

1- Bilan à visée diagnostique:

1-1 Réaction cutanée à la tuberculine :

L'intradermo réaction à la tuberculine n'apporte pas d'arguments formels au diagnostic. Sa négativité ne permet pas d'exclure le diagnostic, car dans les formes évoluées ou lorsque

l'état général est très altéré, il peut exister une anergie tuberculinique. De même elle manque de spécificité particulièrement dans les populations vaccinées par le BCG ou exposées aux mycobactéries non tuberculeuse, Cela est à l'origine de faux positif, ainsi sa positivité ne constitue pas forcément une preuve de la nature tuberculeuse de l'affection abdominale [1, 80].

1-2 Etude du liquide d'ascite :

L'étude du liquide d'ascite permet une orientation diagnostique. Il s'agit habituellement d'un liquide jaune citrin, rarement hématique ou trouble, riche en protides, Rivalta positif avec un taux de protides supérieur à 30 g/l et une formule cytologique caractérisée par une prédominance lymphocytaire.

Les résultats de notre série et celle de nombreux auteurs confirment ces données.

Tableau XXII : Caractère exsudatif du liquide d'ascite dans les différentes séries

séries	Fréquence en pourcentage
Bennani [22]	100%
Zouhdi [66]	84.1%
Elajmi [11]	75%
Dembélé [60]	92%
Notre série	93.75%

L'isolement du BK est le gold standard pour le diagnostic de la tuberculose digestive. Malheureusement, l'examen direct du liquide d'ascite est positif dans seulement 3% des cas, car à la différence de la tuberculose pulmonaire riche en bacilles, les lésions extrapulmonaires sont paucibacillaires [5]. L'isolement du BK est d'autant plus difficile que les patients sont exempts d'immunodépression [81]. La méthode habituelle de recherche du BK consiste à prélever 10 à 50 ml de liquide d'ascite (certains auteurs préconisent de prélever 1 L) et de le centrifuger pour obtenir une meilleure concentration de bacilles [5]. En pratique clinique, ce volume de

prélèvement n'est pas applicable pour la majorité des centrifugeuses à usage médical dont la capacité maximale est de 50 ml.

La culture sur milieu de Loewenstein a une meilleure sensibilité (35%) mais le résultat est tardif prenant 4 à 8 semaines [2,5]. La recherche du BK dans le liquide d'ascite a été pratiquée chez 46 de nos patients, elle était négative dans tous les cas.

Dans notre étude la culture a été positive dans un cas.

De nouvelles méthodes de culture en milieu radiomarqué selon le système BACTEC ont été développées et permettent une détection plus rapide du BK pouvant être raccourcie à 48 heures avec un temps moyen de détection de 14 jours [2,5].

Les difficultés diagnostiques de la tuberculose péritonéale ont conduit à l'évaluation de nouveaux tests diagnostiques rapides et non invasifs. Ces tests ne sont pas encore disponibles chez nous :

- La Polymérase Chain Réaction (PCR) est une technique qui utilise l'amplification génique pour détecter le Mycobactérie tuberculosis dans les liquides biologiques (ascite, liquide pleural, sang, liquide céphalorachidien) et les tissus. Les résultats sont obtenus en 48 heures et la spécificité est excellente approchant les 100%. La sensibilité est cependant encore faible variant de 43 à 77% [5, 6,82, 83]. Cette technique est donc utile au diagnostic.
- La mesure de l'activité de l'adénosine désaminase (ADA) dans le liquide d'ascite semble également d'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 mycobactérien avec une valeur seuil de 30 UI/L, elle est proposée comme un moyen diagnostique utile et simple dans la tuberculose péritonéale [7, 64, 84,85]. A l'heure actuelle, les différentes études réalisées (Tableau XXIII) soulignent l'intérêt de cette technique qui est simple, non invasive, avec d'excellentes valeurs diagnostiques [7, 81, 82,86] qui devront sans doute être confirmées par d'autres

études incluant un nombre plus important de patients atteints de tuberculose péritonéale.

Tableau XXIII : Etudes rapportant l'intérêt diagnostique du dosage de l'activité de L'ADA dans le diagnostic de la tuberculose péritonéale [7]

Auteurs	Nombre de patients	Patients ayant une tuberculose péritonéale	Sensibilité (%)	Spécificité (%)	VPP (%)	VPN (%)
Martinez} Vasquez et al (1986)	66	10	100	100	100	100
Voigt et al (1989)	64	11	100	96	79	100
Segura et al (1989)	136	12	100	92	55	100
Bhargava et al (1990)	87	17	100	97	89	100
Dwivedi et al (1990)	49	19	100	97	95	100
Ribera et al (1991)	86	16	100	97	89	100
Fernandez Rodriguez et al (1991)	108	12	83	100	100	98
Burgess et al (2001)	178	18	94	92	57	98

- Le dosage de LDH dans le liquide d'ascite apparait comme un test sensible (90% pour un taux > 90UI/L) mais peu spécifique (14% pour un taux > 90UI/L) [87 ; 88].

1-3 L'échographie abdominale :

Elle joue un rôle important dans l'exploration de la tuberculose abdominale.

Elle est pratiquée actuellement comme une exploration de première intention, elle permet la mise en évidence de signes dont la présence permet d'évoquer le diagnostic à savoir [44, 57, 89, 90, 91, 92, 93, 94, 95] :

a- L'ascite :

C'est le signe le plus habituel de l'atteinte péritonéale. Elle est aisément détectée à l'échographie, même quand elle est minime sous forme d'un épanchement anéchogène au niveau des zones déclives. Elle peut présenter un aspect échogène lorsque sa teneur protéique est augmentée et peut comporter des cloisons qui réalisent des bandes linéaires hyperéchogènes et entrelacées (**figure 9**), ces cloisons sont le témoin de la présence de fibrine et d'adhérences et elles peuvent s'observer même au cours de la Carcinose péritonéale, du pseudo myxome et du mésothéliome péritonéal [95].

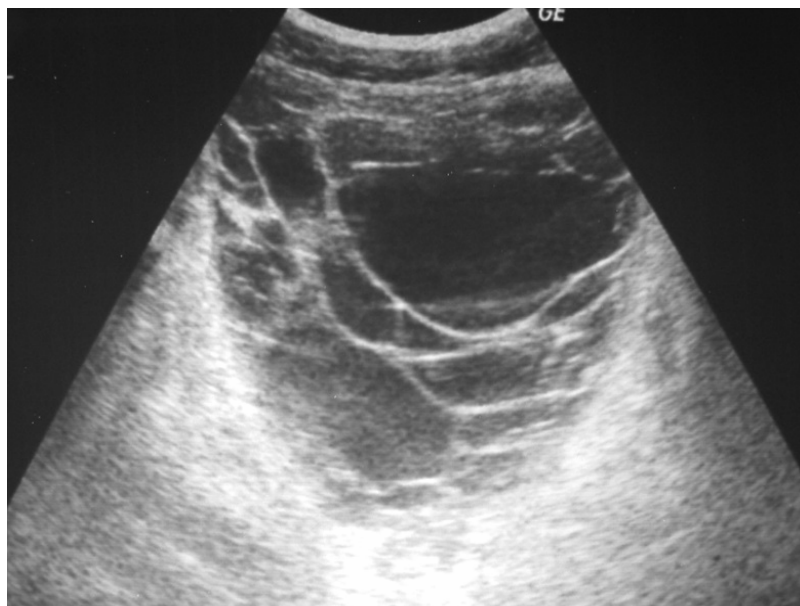


Figure 9 : Echographie abdominale:
Ascite cloisonnée au cours d'une tuberculose péritonéale [96]

b- Les nodules péritonéaux :

Sont l'équivalent des granulations observées à la laparoscopie. Les granulations ne sont visibles à l'échographie que si elles sont superficielles de grande taille (supérieure à 1cm) ou quand elles sont entourées d'ascite nécessitant des sondes de haute fréquence (7,5-10MHZ). Les

granulations se présentent sous forme de nodules échogènes, réguliers, à limites nettes, isolés ou groupés au contact du péritoine pariétal [2,73].

c- L'épaississement du péritoine :

Se traduit par une bande transsonore étendue ou localisée mesurant 10 à 20 mm d'épaisseur. Cet aspect pourrait correspondre au péritoine inflammatoire décrit au cours de la laparoscopie.

d- Adénopathies abdominales :

Les adénopathies intéressent préférentiellement les ganglions viscéraux : mésentériques, péripancréatiques, épiploïques et pédiculaires hépatiques. Cette distribution est en rapport avec le drainage lymphatique à partir du foie ou du grêle.

Les ganglions retroperitoneaux sont relativement épargnés au moins au début de l'affection. En fait, au cours de la tuberculose avancée, toutes les chaînes peuvent être intéressées.

L'aspect échographique des adénopathies est variable. Il peut être hypoéchogène, échogène homogène, mixte ou calcifié. Seuls les deux derniers aspects sont évocateurs de la tuberculose. Les adénopathies sont généralement multiples, de taille variable, pouvant être groupées en amas confluent, réalisant parfois une masse polycyclique (**figure 10**) [97].

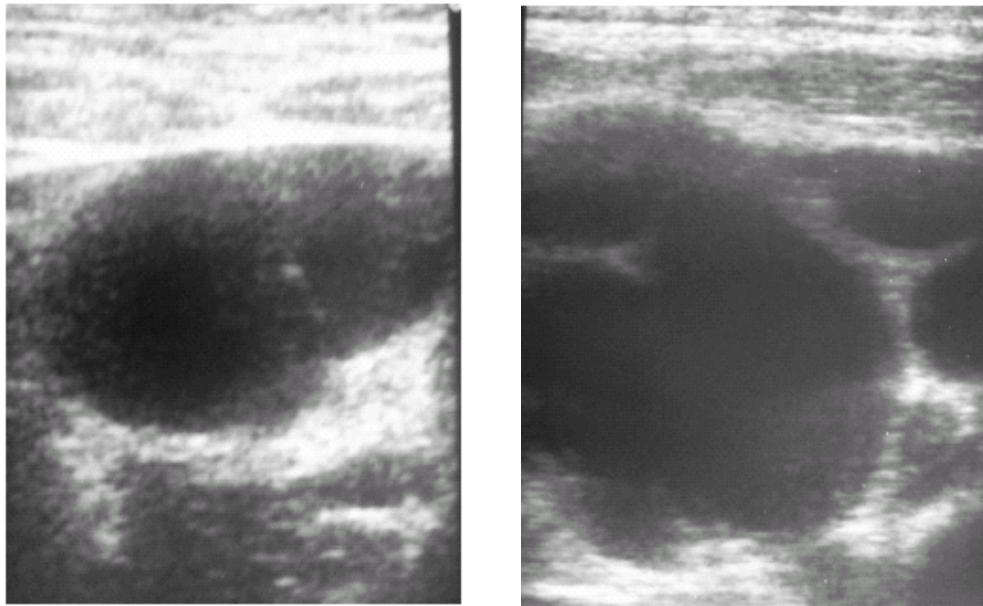


Figure 10 : Echographie abdominale: Aspect d'adénopathie largement nécrosée d'origine tuberculeuse [96]

e- Atteinte intestinale :

L'échographie peut apprécier :

- L'épaississement pariétal digestif qui est généralement modéré. Il prédomine au niveau de la région iléocœcale.
- La mobilité des anses qui est diminuée, voire absente ; l'agglutination des anses et leur accollement à la paroi abdominale antérieure ;
- La dilatation des anses en amont d'une sténose : rare
- La présence d'éventuelles complications telle qu'une collection abcédée ou une péritonite (2).

f- Atteinte hépatique :

La forme miliaire est généralement sans traduction échographique, tout au plus on peut noter une accentuation de l'échogénicité hépatique.

La forme macronodulaire appelée tuberculome réalise des lésions focales uniques ou multiples, le plus souvent hypoéchogène homogène, et pouvant comporter parfois des calcifications [98].

La forme abcédée ressemble à un abcès à pyogène ou parasitaire [99].

g- Atteinte splénique :

Elle n'est découverte parfois qu'au stade séquellaire sous forme de micronodules calcifiés. Le plus souvent, le seul signe d'atteinte est une splénomégalie homogène.

La forme macronodulaire réalise un aspect pseudotumoral.

h- Atteinte pancréatique :

Elle présente des signes non spécifiques à l'imagerie à type de tuméfaction homogène ou hétérogène du pancréas, de lésions céphaliques focales hypoéchogènes, de masse kystique à contenu finement échogène, ou tissulaire parfois volumineuse infiltrant la graisse péripancréatique posant le diagnostic différentiel avec un processus tumoral pancréatique [98].

1-4 La coloscopie :

L'apport de la coloscopie est essentiel, précisant les lésions et permettant les biopsies qui doivent être multiples. En raison de la rareté actuelle de la tuberculose colique, les publications concernant la coloscopie sont peu nombreuses et portent sur des petites séries. Les lésions endoscopiques observées sont faites soit d'érosions muqueuses ou d'ulcérations avec des zones nécrotiques, hémorragiques, oedématiées ou granuleuses, soit de zones de rétrécissements (**figure 11**). Ces différentes lésions sont exceptionnellement observées au niveau du rectum [100].

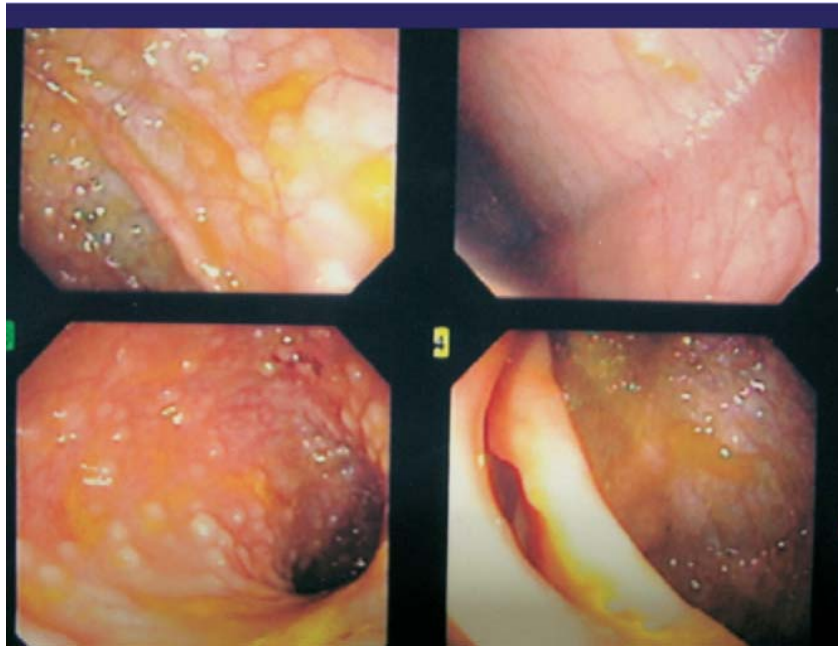


Figure 11 : Tuberculose intestinale bovine chez un enfant de 10 ans. Mexico [101].

1-5 L'entéroscopie :

Le diagnostic endoscopique de la tuberculose du grêle reste exceptionnel. L'entéroscopie ne permet qu'une étude du jéjunum supérieur.

En revanche certains endoscopes très fins peuvent progresser jusqu'à l'iléon (Olympus SSIF) comme dans le cas rapporté par TADA [102]. L'examen a révélé une convergence des plis muqueux vers un rétrécissement annulaire avec une ulcération circulaire et de multiples érosions aux alentours.

1-6 La tomодensitométrie abdominale (TDM) :

Le scanner est considéré comme l'examen de choix pour l'étude de la pathologie digestive. Il est cependant peu spécifique, sa sensibilité dans le diagnostic de présomption de la tuberculose digestive est voisine de 70% [5,57] la tomодensitométrie digestive est supérieure à l'échographie dans les cas suivantes [2, 94, 103, 104] :

- L'ascite : La TDM est très sensible pour mettre en évidence les petits épanchements péritonéaux se localisant au niveau des zones déclives. L'ascite n'a aucun caractère distinctif : en effet, ni sa topographie ni sa densité n'ont de valeur prédictive d'où la recherche des autres lésions associées.
- Sensible dans la détection des masses abdominales mais sans préjuger de leurs étiologies. Elle analyse mieux l'épaississement pariétal des anses intestinales (**figure 12**), les masses scléro inflammatoires, les adénopathies profondes ou les abcès qui échappent totalement aux opacifications digestives [103, 105, 106, 107].
- La présence d'une atteinte mésentérique (**figure 13**) associant des macronodules avec hypodensité centrale et des calcifications est fortement évocatrice de tuberculose bien qu'elle puisse s'observer au cours d'autres pathologies telles que le lymphome de burkitt, les lymphomes traités, les métastases et la maladie de Whipple [5].
- L'atteinte hépatique, dans sa forme macronodulaire, se traduit par des formations arrondies de 2 à 5 cm unique ou multiples, en générale hypodenses avec prise de contraste périphérique, comportant parfois des calcifications.
- Enfin, la détection d'adénopathies profondes avec une hypodensité centrale liée à la nécrose caséuse et une paroi inflammatoire se rehaussant après injection de contraste endoveineux serait fortement évocatrice de l'origine tuberculeuse (**figure 14**).

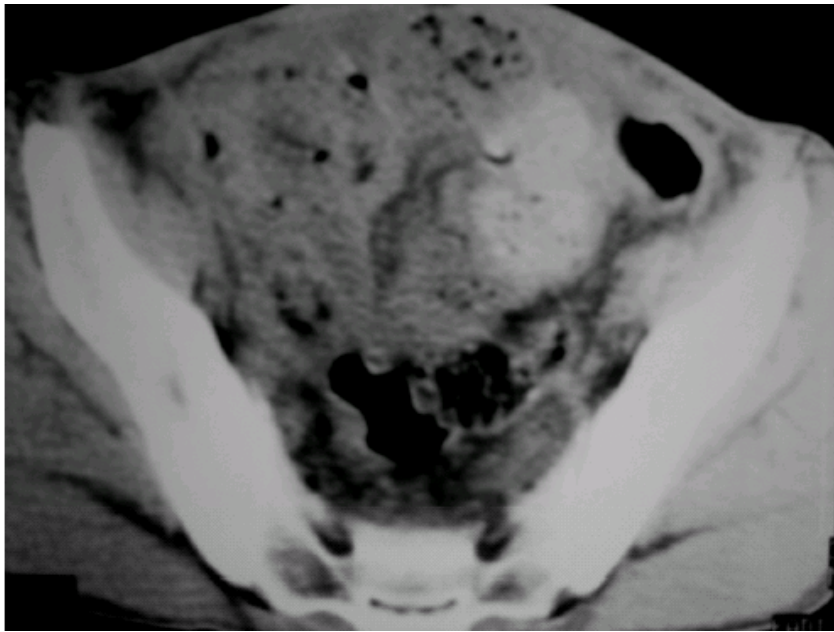


Figure 12 : Coupe TDM: Aspect agglutiné des anses digestives au niveau de la fosse iliaque droite [2]

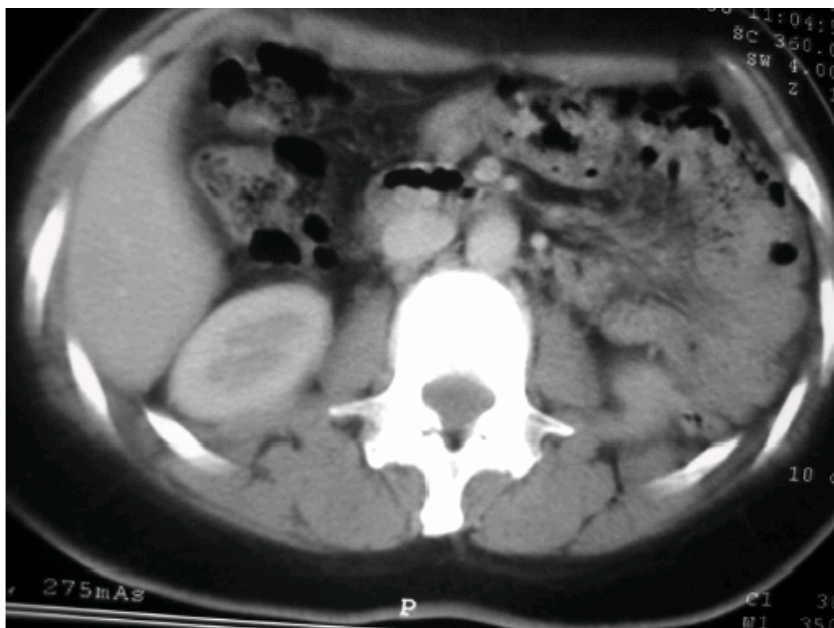


Figure 12 : Coupe TDM : aspect étoilé du mésentère et graisse mésentérique hétérodense [2].

Figure 14 : Masse rétropéritonéale largement nécrosée responsable d'un refoulement de l'aorte en avant correspondant à un magma d'adénopathies d'origine tuberculeuse [96].

1-7 L'imagerie par résonance magnétique (IRM) :

Les anomalies péritonéales observées en IRM sont superposables à celles mises en évidence en TDM : l'ascite associée à un épaississement des feuillets péritonéaux, du tablier épiploïque et une infiltration nodulaire ou stellaire du mésentère associée à l'ascite.

Les adénopathies prennent volontiers un aspect nécrosé, et au niveau des intestins on peut évaluer l'étendue des lésions et l'épaississement pariétal.

Dans notre série, 17 patients avaient bénéficié d'une TDM et aucun d'une IRM abdominale.

Certains auteurs proposent de réaliser des biopsies péritonéales guidées par l'imagerie (échographie ou tomодensitométrie) afin d'obtenir une preuve histologique par un moyen moins invasif que la laparoscopie [108, 109, 110]. Les indications restent cependant limitées : adénopathie de grande taille, épaississement péritonéal, masse abdominale.

1-8 Laparoscopie :

La tuberculose péritonéale continue à poser, au moins dans les pays en voie de développement, un problème de diagnostic différentiel essentiellement avec la carcinose péritonéale ; c'est ainsi que la laparoscopie représente actuellement le moyen indispensable [51, 62, 111, 112, 113, 114,115] pour le diagnostic de certitude de la tuberculose péritonéale et le diagnostic différentiel avec la carcinose péritonéale.

La laparoscopie constitue à l'heure actuelle l'exploration principale de loin la plus performante dans l'étude de la tuberculose péritonéale. Tant il est vrai qu'il n'est pas possible à présent, au moins dans notre contexte d'étudier la pathologie péritonéale sans y avoir recours [44,116, 117, 118, 119, 120].

Elle permet à la fois l'exploration directe de la cavité péritonéale et d'effectuer des biopsies péritonéales pour étude histologique. Elle a l'avantage d'apporter un diagnostic immédiat permettant un traitement approprié à un stade précoce de l'affection, bien avant les examens biologiques.

Tableau XXIV : Tableau comparatif des différentes complications de la laparoscopie

auteurs	Complications de la laparoscopie		
	perforation	Plaie vasculaire	Embolie gazeuse
Mimica [59]	1/27	-	-
Sindiki [62]	1/129	-	-
Barghava [9]	1/38	-	-
Redah [121]	2/108	-	-

L'introduction de la laparoscopie ouverte ou « open Laparoscopy » par Hasson [121] en 1970 a permis de minimiser les risques et les complications vasculaires et viscérales notamment en cas d'ascite cloisonnée vue à l'échographie, un abdomen tendu à l'examen clinique et surtout en cas d'adhérences importantes pouvant gêner l'introduction du trocart [5, 49, 117, 122, 123].

Cependant d'autres auteurs préfèrent avoir d'emblée recours à une laparotomie exploratrice devant des formes fibro-adhésives [124] ou le risque de perforation d'organe creux est élevé.

Les lésions élémentaires endoscopiques sont de 3 types le plus souvent associées chez le même malade [9, 123] :

- Les granulations péritonéales (**figure 15**) : évocatrices mais non pathognomoniques, blanchâtres ou jaunâtres, un peu translucides, de taille uniforme chez le même malade, de la dimension d'une tête d'épingle, ne dépassant pas 5mm, réparties de façon égale aussi bien au niveau du péritoine pariétal que viscéral.

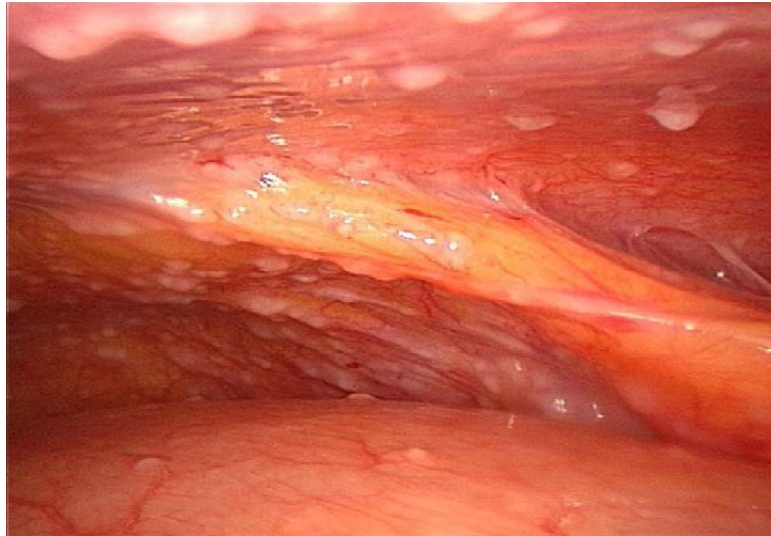


Figure 15 : Granulations péritonéales typiques de la tuberculose péritonéale [125].

- les adhérences péritonéales (**figure 16**) : résultent de l'organisation des exsudats fibrineux, entre les 2 feuillets péritonéaux. Elles sont pariéto-viscérales reliant le foie, la rate ou les anses intestinales à la paroi abdominale antérieure. Elles peuvent être translucides en fils de toile d'araignée ou plus épaisses en piliers ou en cordages.

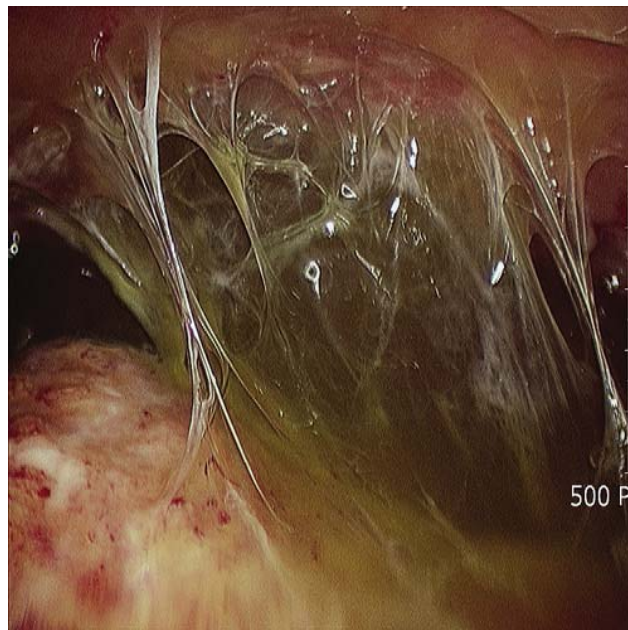


Figure 16 : Adhérences péritonéales au cours de la tuberculose Péritonéale [126].

- Les phénomènes inflammatoires : Se manifestent par, la congestion, une hyper vascularisation et un état œdémateux du péritoine. Dans notre série, la laparoscopie a été pratiquée chez 7 patients, elle a permis de visualiser des granulations fortement évocatrices de la tuberculose dans 7% des cas, des adhérences péritonéales dans 1.2% des cas et une inflammation péritonéale dans % des cas.

Les résultats de la littérature concernant ces 3 lésions sont différents d'une étude à l'autre. Les granulations représentent l'aspect le plus fréquemment rencontré dans 66 à 100% des cas, alors que les adhérences viennent en 2^{ème} position et représentent 13 à 80% des cas, quand aux phénomènes inflammatoires sont rapportés dans 21 à 79% des cas [9, 11, 22, 45, 127].

Tableau XXV : aspects laparoscopiques avec revue de la littérature

auteurs	Granulations (%)	Adhérences (%)	Inflammation (%)
El ajmi [11]	100	24	-
Hamdani [45]	87	80	79
Bennani [22]	94	50	50
Bhargava [9]	66	13	21
Redah [127]	82.4	54	78
Sawadogo [41]	86	-	36
Bouzaidi [21]	85.5	80	63.7
Zouhdi [66]	75	35	25
Notre série	85.7	16.6	-

Ces aspects macroscopiques sont très évocateurs mais non spécifiques de la tuberculose péritonéale car il existe des formes pseudo tuberculeuses de la Carcinose et des formes pseudo carcinomateuses de la tuberculose péritonéale [1, 5, 128]. De ce fait, les biopsies péritonéales dirigées améliorent considérablement la rentabilité de l'exploration laparoscopique en permettant de confirmer le diagnostic lorsqu'il existe un granulome tuberculoïde ou giganto cellulaire associé à une nécrose caséuse ou lorsque le bacille de koch est mis en évidence sur des coupes histologiques par le test de Ziehl–Nelson [129].

Le granulome giganto–cellulaire isolé est non spécifique car peut être observé dans des syndromes divers tels que le corps étranger, la sarcoïdose, et les connectivites mais le diagnostic de la tuberculose est le plus probable vue la rareté de ces affections, le contexte clinique et l'aspect macroscopique sont fortement évocateurs de la maladie tuberculeuse.

Dans notre série, la laparoscopie avec biopsies péritonéales a été effectuée dans 8.2% des cas.

1-9 Laparotomie :

La laparotomie exploratrice est préconisée d'emblée par certains auteurs, devant les formes fibro-adhésives où le risque de perforation d'un organe creux est élevé [5]. Dans notre série, elle a été indiquée dans 20% des cas (n=17) principalement en raison de la présence d'adhérences péritonéales importantes observées à l'échographie et/ou au scanner abdominal.

Dans la série de Hamdani et al [45] et celle de Piéron et al [14], la laparotomie était nécessaire dans respectivement 13% et 4,5% des cas.

2-Bilan complémentaire :

2-1 La radiographie pulmonaire :

La radiographie pulmonaire doit être réalisée chez tous les patients suspects de tuberculose digestive à la recherche de lésions pleuro-pulmonaires évolutives ou séquellaires associées qui permettent une orientation diagnostique [1, 5, 44].

L'existence d'anomalies à la radiographie pulmonaire varie de 19 à 83% des cas selon les séries. L'étude cumulative portant sur 1000 patients atteints de tuberculose péritonéale avait trouvé une moyenne de 38% [5]. Nous avons retrouvé une anomalie radiologique sous forme de pleurésie, lésion parenchymateuse ou l'association des deux dans 22.3% des cas. Cependant, une tuberculose pleuropulmonaire active n'est observée dans l'étude cumulative que dans 14% des cas (5). L'image de miliaire tuberculeuse est exceptionnellement notée. Aguado et al avaient trouvé une miliaire radiologique chez un seul patient parmi 20 qui avaient des anomalies radiologiques [130]. Aucun patient de notre série n'avait une miliaire tuberculeuse.

2-2 ASP :

Le cliché d'abdomen sans préparation est le plus souvent normal. Parfois il met en évidence des calcifications ganglionnaires correspondantes à des séquelles de tuberculose ganglionnaire. Dans l'atteinte intestinale Le cliché d'abdomen sans préparation est nécessaire

mais de faible rendement diagnostique, En cas d'abdomen aigu, l'ASP peut montrer des niveaux hydroaériques en rapport avec une occlusion organique ou fonctionnelle, ou un pneumopéritoine en cas de perforation digestive [96].

2-3 Opacifications barytées:

Elles apportent des arguments importants d'orientation diagnostique.

a - Au niveau iléocæcal (figure 17) :

La tuberculose intestinale est en règle générale diagnostiquée à un stade plus avancé, celui des ulcérations, des sténoses et des rétractions. Les lésions ulcéreuses sont plus fréquentes au niveau de l'iléon terminal, la sténose intéresse le segment prévalvulaire de l'iléon terminal, elle est généralement courte et rigide responsable d'une dilatation d'amont.

Les rétractions (**figure 17**) prédominent au niveau du caecum et aboutissent à des raccourcissements et des déformations caractéristiques en « entonnoir » ou en « bourse ».

La région iléocæcale est le siège électif des fistules [2 ; 131].

Le principal diagnostic différentiel de la tuberculose iléocæcale se fait avec la maladie de Crohn et les lymphomes à tropisme digestif. Il est impossible de séparer les deux affections sur les seules données du lavement baryté et/ou du transit du grêle surtout en l'absence de nécrose caséuse à l'étude histologique [2, 132].



Figure 17 : tuberculose iléo-caecale [133]

b- Au niveau des autres segments :

L'atteinte colique (**figure 18**) intéresse plus le colon droit et transverse que le colon gauche. La forme sténosante est la plus fréquente [2 ; 131 ; 133].

L'atteinte gastrique prédomine au niveau de la région antro-pylorique, les images d'ulcérations sont les plus fréquentes. Elles sont souvent interprètes comme malignes en raison de leur grande taille et de leur aspect.

L'atteinte duodénale prédomine au niveau de D1. L'aspect peut être celui d'un ulcère banal ou bien d'une sténose pyloroduodénale avec dilatation gastrique [2].

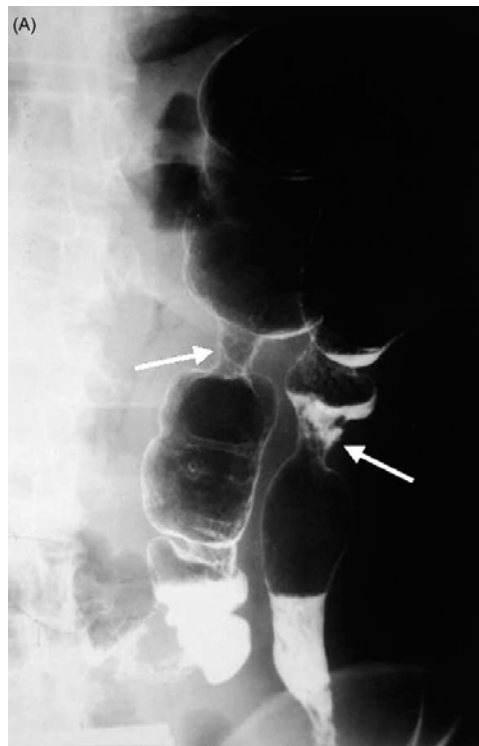


Figure 18 : Tuberculose du côlon droit [133].

2-4 Bilan biologique :

La biologie n'est pas spécifique. Il existe souvent un syndrome inflammatoire d'intensité variable, utile principalement pour la surveillance des patients sous traitement antibacillaire. La vitesse de sédimentation (VS) est accélérée (68.2% des cas dans notre série) et baisse rapidement après l'instauration du traitement. L'hémogramme révèle une anémie généralement modérée, une hyperleucocytose avec lymphocytose et parfois une leucopénie. La présence d'une cytolyse est évocatrice d'une dissémination hépatique, on peut noter aussi un degré variable de choléstase.

L'activité sérique des phosphatases alcalines est souvent élevée. Les signes biologiques de malabsorption doivent être recherchés même s'ils ne sont pas spécifiques. S'ils sont présents, ils doivent faire évoquer une localisation intestinale. Il faut rechercher particulièrement une

anémie carencielle, une hypoalbuminémie, une hypocalcémie, une baisse du taux de prothrombine, une carence en vitamines lipo- et hydrosolubles [2 ; 134, 135].

Le dosage de l'interféron gamma est un test sanguin développé récemment. Il est basé sur le fait que les lymphocytes T d'un individu infecté par mycobactérium tuberculosis relarguent l'interferon gamma lorsqu'ils sont mis en contact avec des antigènes mycobactériennes. Il s'agit de deux antigènes codés par une région préservée de M. tuberculosis, sont présentés in vitro : early secretory antigenic target 6 (ESAT-6) et culture filtrate protein 10 (CFP-10). Ces deux antigènes ne sont pas présents dans les souches de M. bovis utilisées pour le BCG et chez la plupart des mycobactéries environnementales, permettant une meilleure spécificité et donc une meilleure valeur prédictive positive [136 ; 137 ; 138 ; 139].

Ainsi un relargage élevé de l'interféron gamma indique une sensibilisation des lymphocytes au mycobacterium tuberculosis mais ne peut faire la distinction entre infection latente et tuberculose maladie.

Ces tests ont été ajoutés aux recommandations concernant le diagnostic de la tuberculose infection aux USA. Cependant de nouvelles etudes sont indispensable pour mieux cerner l'interet diagnostique de ces tests sanguins dans différentes situation et différentes groupes de patients [137].

Deux tests sont commercialisés et commencent à être largement utilisés dans le diagnostic de l'infection tuberculeuse dans les pays développés. Leur coût en limite encore la diffusion dans les pays à faible revenu. Le QuantiFERON-TB. Gold1 développé par Cellestis Ltd, VIC, Australie est pratiqué sur un prélèvement de sang total. Le dosage d'interféron gamma est effectué après incubation de 24 heures avec deux (ou trois, selon la version du fabricant) antigènes spécifiques.

Le T-SPOT.TB1 développé par Oxford Immunotec est effectué sur cellules mononuclés du sang périphérique préalablement séparé [140 ; 141].

Les tests qui utilisent ces antigènes ont une bonne spécificité (90 à 100 %), meilleure que celle du test cutané à la tuberculine (moins de réactions croisées avec la vaccination BCG et avec les infections à *M. avium* complex). Ils ont aussi une meilleure corrélation avec l'exposition à *M. tuberculosis*. Lorsque ces antigènes sont associés, les tests ont, en plus, une sensibilité accrue qui peut atteindre 90 % pour la tuberculose maladie (73 à 90 % selon les études) [136 ; 139 ; 142 ; 143].

Tableau XXVI : Données biologiques non spécifiques

séries	Anémies (%)	VS accélérée (%)
Berrada [144]	45	93
Hammoudi [145]	52	87
Etienne [146]	33	98
Zouhdi [67]	60	92.3
Notre série	37.6	68.6

Le CA125 est un marqueur non spécifique de l'inflammation péritonéale qui peut être augmenté et atteindre des chiffres de 1400 UI/ml (normalement inférieur à 35UI/ml), cette élévation a été retrouvée dans la littérature. En effet, L'élévation sérique du CA 125 a été documentée chez la majorité des patients atteints de tuberculose péritonéale et a créé une confusion en mimant un carcinome ovarien avancé [126, 147, 148]. Ce test est recommandé comme marqueur indirect du diagnostic et de l'évolution de la tuberculose péritonéale. En effet le taux sérique du CA125 chute rapidement après institution du traitement anti tuberculeux [5, 147, 148,149]. Aucune de nos patientes n'a bénéficié du dosage du CA125.

Au total:

Ainsi le meilleur moyen pour poser le diagnostic de tuberculose digestive repose sur des données essentiellement bactériologiques (isolement de BK) souvent difficile sur des

prélèvements habituellement paucibacillaire ou histologiques (granulome épithélio-géganto-cellulaire avec nécrose caséuse) faisant appel à des explorations invasives, coûteuse parfois non disponible.

A défaut de ces arguments formels, l'association des méthodes biologiques non invasives aux explorations morphologiques bien fait permet d'apporter une aide précieuse au diagnostic.

V. Les données thérapeutiques et évolutives :

Le traitement de la tuberculose digestive est essentiellement médical associant toujours une poly antibiothérapie prolongée et surveillée [150].

1- Moyens thérapeutiques :

Le traitement antituberculeux au Maroc, s'intègre dans le cadre de lutte antituberculeuse, préconisé par le ministère de la Santé Publique [151].

Il s'agit d'un traitement standardisé gratuit dans les formations de santé publique.

La chimiothérapie antituberculeuse est contrôlée et s'administre essentiellement en ambulatoire, sauf pour les formes compliquées ou graves nécessitant l'hospitalisation. Ce traitement doit respecter les règles suivantes de prescription des antibacillaires [151] :

- ❖ La tuberculose doit être confirmée ou fortement suspectée, en tenant compte des arguments d'orientation.
- ❖ Un bilan à la recherche d'une contre-indication aux différents antis bacillaires doit être entrepris, en cas de suspicion clinique (insuffisance rénale, insuffisance hépatique...).
- ❖ Association judicieuse d'au moins 3 antibacillaires pendant la phase initiale de tout régime thérapeutique dans le but de réduire le plus tôt possible la population bacillaire au niveau des lésions.

- ❖ Posologie correcte et prise unique à jeun de tous les antibacillaires prescrits, ceci pour éliminer toute malabsorption par interférence alimentaire, ce qui garantira un pic élevé.
- ❖ Prise régulière des médicaments et durée suffisante de la chimiothérapie.
- ❖ Surveillance rigoureuse de la tolérance et de l'efficacité.
- ❖ Observance du traitement pendant la période fixée par le médecin.
- ❖ Supervision directe de la prise des médicaments pendant la phase initiale du traitement.
- ❖ Les médicaments antituberculeux sont à réserver au traitement exclusif de la tuberculose.

La prescription porte essentiellement sur 5 médicaments antibacillaires dont les présentations et les doses sont précisées dans le tableau suivant :

Tableau XXVII : dose des antibacillaires

médicament	posologie	Dose max/j	présentation
Isoniazide (INH)	5 mg/kg/j	300mg	-comprimé dosé à 150mg -ampoule injectable à 500mg
Rifampicine	10 mg/kg/j	600mg	-comprimé dosé à 150mg -comprimé dosé à 300mg -solution à 100mg -Ampoule injectable à 500 mg
Rifampicine +	10 mg/kg/j	600mg	Comprimé 300 :
isoniazide	5 mg/kg/j	300mg	300mg de rifampicine 150mg d'isoniazide Comprimé 150 : 150mg de rifampicine 100mg d'isoniazide
Pyrazinamide (PZA)	25 mg/kg/j	2g	Comprimé dosé à 500mg
Streptomycine	15mg/kg/j	1g	Flacon d'injection intramusculaire Dosé à 1g
Ethambutol	25mg/kg/j	1500mg	Comprimé dosé à 500mg
éthionamide	12mg/kg/j	750mg	Comprimé dosé à 250mg

Dans certaines situations, on fait appel à certaines molécules ayant une activité antituberculeuse telles la Kanamycine, la Cyclosérine et les fluoroquinolones.

Tableau XXVIII: Effets indésirables et contre indications des antibacillaires [152]

médicament	Effets secondaires	Contre indications
isoniazide	-atteinte hépatique -poly neuropathies	-insuffisance hépatique sévère -hypersensibilité à l'isoniazide -femme allaitante
rifampicine	-syndrome respiratoire -Anémie hémolytique aigue -choc -insuffisance rénale	Antécédents d'accident immunoallergiques
streptomycine	-atteinte cochléo-vestibulaire -insuffisance rénale	-atteinte du nerf VIII -insuffisance rénal -allergie
éthambutol	-névrite optique rétrobulbaire	-atteinte oculaire -enfant < 6ans
pyrasinamide	-attaque hépatique -l'uricémie : la goutte	-insuffisance hépatique sévère
éthionamide	-ictère -pelage -trouble neuropsychique	

2- Schémas thérapeutiques :

Plusieurs schémas thérapeutiques ont été utilisés. Actuellement les régimes de courte durée sont les plus couramment appliqués car les régimes classiques longs et lourds s'accompagnaient d'un taux élevé d'échecs, de rechute, d'abondons et d'effets secondaires.

Le schéma thérapeutique préconisé actuellement au Maroc est de 6 mois : 2RHZ/4RH.

En cas de microscopie positive, ou de formes graves ou aiguës mettant en jeu le pronostic vital ou fonctionnel (miliaire, tuberculose multifocale, terrain de déficience

immunitaire) on associe 4 anti bacillaires SRHZ 6 jours sur 7, pendant 8 semaines, puis on associe 2 anti- bacillaires RH pendant 7 mois pour les formes graves et 4 mois pour les formes à Mycobacterium tuberculosis positif sont indiqués.

Dans notre série, notre prescription a respecté les recommandations avec 76.5% de nos patients qui ont reçu un traitement classique court de 6 mois.

Certains auteurs préconisent l'adjonction d'une corticothérapie d'appoint aux antituberculeux visant les phénomènes inflammatoires péritonéaux estimant réduire le risque de développement des adhérences péritonéales [1], sources de complications à long terme. Cependant, l'efficacité de la corticothérapie adjuvante n'est pas établie. Quatre études avaient évalué la corticothérapie dans la tuberculose péritonéale mais n'avaient toutes montré qu'un bénéfice modeste [46, 153, 154,155]. Dans notre série, aucun patient n'avait été mis sous corticothérapie.

3- Traitement chirurgical :

Le traitement chirurgical garde de larges indications que l'on peut schématiser ainsi :

- Devant une complication révélatrice (occlusion, perforation) la laparotomie s'impose,
- Lorsque le diagnostic étiologique n'a pas fait sa preuve ou lorsqu'il persiste un doute sur une éventuelle malignité.
- Enfin, au stade de sténose cicatricielle à l'issue d'un traitement médical efficace [74].

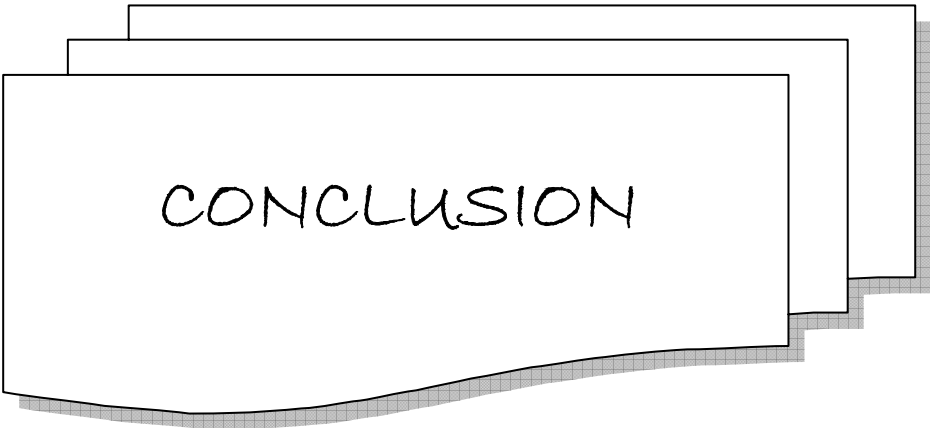
4- Aspects évolutifs :

Non traitée, la tuberculose digestive évolue vers les complications à type d'occlusion intestinale, de dissémination à d'autres organes ou de fistulisation à des organes creux.

Sous traitement, l'évolution est généralement favorable et la guérison est obtenue dans l'immense majorité des cas. Des rechutes sont possibles notamment en cas d'arrêt précoce du traitement.

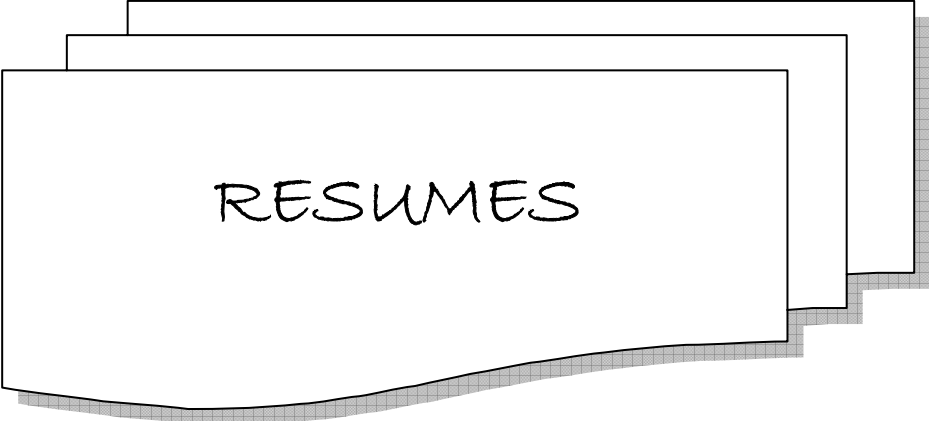
Les complications tardives sont surtout observées lors d'un retard du diagnostic et du traitement. Elles sont dominées par la fibrose et les adhérences péritonéales responsables de sténoses urétérales, d'occlusions intestinales, de grossesse extra utérine et de stérilité chez la femme. Le décès au cours de la tuberculose digestive est du généralement à la dissémination de la maladie tuberculeuse chez des patients vus à un stade tardif. En absence de terrain sous jacent (cirrhose, immunodépression etc.), le taux de mortalité est faible inférieur à 10% [22, 44,45] .En cas de pathologie sous jacente, la mortalité est beaucoup plus élevée pouvant atteindre 73% notamment en présence d'une cirrhose hépatique [12]. La mortalité de données cumulatives de 18 séries de tuberculose digestive réunissant 800 patients avec et sans terrain sous jacent était de 19% [2].

Le taux de mortalité dans notre série qui comprend des patients immunodéprimés et dans laquelle trois patients présentait une cirrhose hépatique sous jacente était de 1,2% (n=1).



Notre étude portant sur 85 cas de tuberculose digestive nous a permis de tirer les conclusions suivantes associées aux données de la littérature :

- ❖ La fréquence élevée de la tuberculose en générale et de la localisation digestive en particulier.
- ❖ La survenue fréquente chez les sujets jeunes avec une nette prédominance féminine.
- ❖ Le tableau polymorphe et non spécifique, dominé par la forme péritonéale.
- ❖ La difficulté diagnostique orienté par les moyens d'imagerie (échographie et TDM) et confirmé par biopsie guidé ou perlaparoscopique.
- ❖ Les autres moyens diagnostiques non invasifs de la tuberculose digestive (PCR, le dosage de l'activité de l'adénosine désaminase et interféron gamma), non encore disponibles dans notre contexte, permet d'apporter une aide au diagnostic.



RESUME

La tuberculose digestive constitue toujours un problème de santé publique au Maroc. L'objectif de notre étude est d'analyser les particularités épidémiologiques, cliniques, para cliniques, diagnostiques, thérapeutiques et évolutives de la tuberculose digestive au centre Hospitalier Universitaire Mohamed VI de Marrakech. C'est une étude rétrospective étalée sur 7 ans incluant toutes les tuberculoses digestives admises au service d'hépatogastro-entérologie du CHU Mohamed VI de Marrakech. Le diagnostic a été posé sur des épreuves histologiques. En leur absence, il a été porté sur un faisceau d'arguments. Durant la période d'étude, 85 patients ont été inclus soit 2.1% de l'ensemble des hospitalisations au service. L'âge moyen a été de 38.3 ans (12-90 ans). Le sexe féminin représentait 61% des cas. Différentes formes de tuberculose abdominale sont relevées (forme péritonéale : 54 cas ; forme intestinale : 15 cas ; forme péritonéo-intestinale : 4 cas ; forme péritonéo-ganglionnaire : 2 cas ; forme intestino-ganglionnaire : 2 cas ; forme ganglionnaire profonde isolée : 6 cas ; forme hépatique : 2 cas). Le diagnostic de certitude s'est basé sur l'étude histologique des biopsies réalisées au cours de la laparoscopie ou de la laparotomie exploratrice, et per endoscopique. Le diagnostic de tuberculose digestive a été formel dans 42.3% (n =36), et de présomption dans 57.7% des cas (n=49). Un traitement antituberculeux a été instauré chez tous les patients. L'évolution a été favorable dans 94.1% des cas.

Le tableau clinique de la tuberculose digestive est polymorphe, dominé par la forme péritonéale. Son diagnostic est parfois difficile utilisant des moyens diagnostiques souvent invasifs et coûteux. D'autres moyens diagnostiques ont fait l'objet de nombreux essais pour rendre le diagnostic de la tuberculose digestive facile et moins invasif. Le traitement repose sur les anti-bacillaires. L'évolution est généralement bonne sous traitement précoce et bien conduit.

SUMMARY

The digestive tuberculosis stills a public problem of health in Morocco. The aim of our study is to analyze the epidemiological, clinical, Para clinical, diagnostic, therapeutic and evolving specific of digestive tuberculosis in the hospital complex university Mohamed VI of Marrakech.

It is a retrospective study over 7 years including all digestive tuberculosis admitted to the service of hepato-gastro-enterology of HCU Mohamed VI of Marrakech. The diagnosis was based on histology tests. In their absence, it was focused on a range of arguments. During the period of study, 85 patients were included what's mean 2.1% of the whole of the hospitalizations to the service. The average age was 38.3 years (12-90 years). The females accounted for 61% of cases. Different forms of abdominal tuberculosis are reported (peritoneal form: 54 cases; intestinal form: 15 cases; péritonéo-intestinal form: 4 cases; péritonéo-node form: 2 cases; intestino -node form: 2 cases; lymph node deep isolation form: 6 cases; liver form: 2 cases). The diagnosis of certainty was based on histological study of biopsies during the laparoscopy or laparotomy explorer, and per endoscopic. The diagnosis of digestive tuberculosis was formal in 42.3% (n = 36), and presumptive in 57.7% of cases (n = 49). The Antituberculosis treatment has been introduced for all patients. The clinical picture of digestive tuberculosis is polymorphic; the peritoneal form dominates it. There is other ways to make the diagnosis of digestive tuberculosis easy and less invasive. The treatment is based on antituberculosis drugs. The evolution is generally good under early and subtle treatment.

ملخص

يمثل داء السل الهضمي إلى حد الساعة مشكلا من مشاكل الصحة العمومية بالمغرب نظرا لتواتره وللأشكال التي يتخذها المرض من حيث الأعراض السريرية و البيولوجية والمرفولوجية. ألهدف من دراستنا هو تحليل الاختلافات ألبائية، ألسريرية، ألبولوجية، أإشعاعية، ألتنظير الجوفي، علاج المرض و تطوره على مستوى ألمركز الاستشفائي ألامعي محمد السادس بمراكش. يتعلق الأمر بدراسة حول 85 حالة من داء السل الهضمي منتقاة على مدة ست سنوات و ذلك بمصلحة أمراض المعدة و الأمعاء و الكبد بالمستشفى الجامعي محمد السادس بمراكش. بني تشخيص المرض على تحليل عينات نسيجية، في غياب هذا التحليل تم اعتماد تشخيص المرض على معايير سريرية، إشعاعية، تنظير داخلي و معايير تطويرية. خلال مرحلة الدراسة، أخذ بعين الأعتبار 85 مريض حيث مثلت هذه النسبة 2.1 بالمائة من مجموع الحالات الواردة على المصلحة. معدل أعمار مرضانا كان 38.3 (12- 90 سنة) مع هيمنة نسوية بنسبة 61 بالمائة. عدة أشكال من السل الهضمي تم إيرادها: السل الصفاقي (54 حالة)، سل الأمعاء (15 حالة)، السل الصفاقي و الأمعاء معا (4 حالات)، سل العقد اللمفاوية (6 حالات)، سل الأمعاء و العقد اللمفاوية معا (حالتان)، سل الكبد (حالتان). التشخيص المؤكد ركز على تحليل الأنسجة عن طريق تنظير جوف البطن، فتح البطن أو عن طريق التنظير الباطني. التشخيص كان مؤكدا في 42.3 بالمائة ، و افتراضيا في 49 بالمائة. العلاج يركز أساسا على مجموعة من المضادات الحيوية وقد تم استعمالها عند كل مرضانا. التطور كان إيجابيا في 94.1 بالمائة. الأشكال المرضية لهذا الداء متنوعة و ممثلة خاصة في الشكل الصفاقي. هناك بعض الفحوصات التي تلقى اهتماما و تجارب لكي توصل إلى تشخيص المرض بشكل سريع و غير مؤذ، لكنها غير متوفرة حاليا بالمغرب. علاج داء السل يركز بالأساس على المضادات الحيوية و يكون التطور إيجابيا تحت العلاج المبكر والمقنن.



BIBLIOGRAPHIE

1. **Robaday S, Belizna C, Kerleau JM, Héron F, Cailleux N, Lecomte et al**
La tuberculose péritonéale: une entité toujours présente A propos de 4 observations.
Rev med interne 2005; 26: 738–743.

2. **Dafiri R, Imani F.**
Tuberculose abdominale.
Encycl. Méd. Chir (Editions scientifiques et médicales Elsevier. SAS, Paris),
radiodiagnostic appareil digestif, 33-010-A-30, 2001,12p.

3. **Direction de l'épidémiologie et des programmes sanitaires.**
"Le Nouveau Programme National de la lutte antituberculeuse" Document de synthèse
1990, Ministère de la Santé Publique, Royaume du Maroc.

4. **Al Shohaib S.**
Tuberculous peritonitis in hemodialysis patients with chronic liver disease.
Saudi J Kidney Dis transpl 2000 oct-Dec; 11(4):577–582.

5. **Sanai FM, Bzeizi KI**
Systematic review: tuberculous peritonitis presenting features, diagnostic strategies
and treatment.
Aliment pharmacol Ther 2005; 22: 685–700.

6. Tzoanopoulos Det al .

The usefulness of PCR amplification of the IS61 10 insertion element of M. tuberculosis complex in ascitic fluid of patients with peritoneal tuberculosis. European Journal of Internal Medicine 2003; 14: 367–371.

7. Burgess LJ, Swanepoel CG, Taljaard Jjf.

The use of adenosine deaminase as a diagnostic tool for peritoneal tuberculosis. Tuberculosis 2001; 81: 243–248.

8. BENCHEKROUN TS, KILI A, TAYBI F, JORIO BENKHRABA M, EL MALKI TAZI A, BENHAMMOU M.

Tuberculose abdominale chez l'enfant (à propos de 72 cas)
BIOLOGIE INFECTIOLOGIE 2001 – TOME V II– N° I

9. Bhargava DK et al.

Peritoneal tuberculosis: Laparoscopic patterns and its diagnosis accuracy. Amj gastroenterology 1992; 87: 109–112.

10. Thoreau N, Fain O, Babinet P, Lortholary O, Poirier C, Robineau M et al.

Tuberculose péritonéale : 27 cas dans la banlieue nord-est de Paris. Int J Tuberc Lung Dis 2002; 6: 253–258.

11. El Ajmi S, Chatti N, Limam K.

La tuberculose péritonéale, aspects actuels à propos de 39 cas observés au centre Tunisien. Médecine du Maghreb 1991; 27 :11–12.

12. Muller et al.

Découverte des anti-bacillaires
J.path.bact.1944 ; 56 :429-434.

13. Belaiche J, Guez C, Marie C.

Tuberculose ganglionnaire abdominale : intérêt diagnostique de l'échographie et de la tomodynamométrie.
Gastroenterol Clin Biol 1986 ; 10 :681-685

14. Piéron R, Lesobre B, Mafart Y, Boccara H.

Aspects actuels de la tuberculose péritonéale à propos de 22 cas chez l'adulte.
Sem. Hop. Paris, 1980 ; 56(3-4) : 107-113.

15. Boukhtir S, Benbecher S, Bennour F et coll.

Tuberculose abdominale chez l'enfant à propos de dix cas.
Ann. Gastroentérol hépatol 1998; 34(5-6):216-220.

16. Fortas N, Imbrt Y, Tissot B.

Tuberculose digestive dans le département du Lot-et-Garonne de 1988 à 1995.
Med Mal Infect 1999; 29:184-7.

17. Bennani H, Chahed Ouazzani H, Fadli F, Dafiri N, Benaissa A.

La tuberculose abdominale. A propos de 345 cas.
Sem Hop Paris 1986; 62: 2251-2257.

- 18. Al quorain AA, Facharzt, Satti MB , Al Freihi HM, Al Gindari YM, Al Awad N.**
Abdominal tuberculosis in Saudi Arabia: A clinicopathological study of 65 cases.
Am J Gastroenterology 1993; 89(1): 75–79.
- 19. Etienne J.P, Chaput J.C, Jost B, Gueroult N.**
Les aspects actuels des péritonites tuberculeuses de l'adulte.
Nouv Press Med 1974; 2(6): 371–374.
- 20. Marshall JB.**
Tuberculosis of the gastrointestinal tract and peritoneum.
Amj gastroenterology 1993; 88: 989–990.
- 21. Bouzaidi et coll.**
La tuberculose péritonéale : à propos de 85 cas.
Maghreb Médical 2002 ; 22 :364.
- 22. Bennani A, Ouazzani H, Fadili F, Dafiri N, Ouazzani L.**
Diagnostic et aspects thérapeutiques de la tuberculose péritonéale au Maroc. A
propos de 300 cas.
Ann Gastroenterol Hepatol 1988; 24 : 347–354.
- 23. Aichane A.**
La tuberculose péritonéale. Communications présentée lors du 28^{ème} Congrès
national de la société marocaine des maladies de l'appareil digestif- Casablanca 2003

- 24. Sebti MF, Balafrej A, Belkhatat S, Fethi KH, Essaid A.**
La tuberculose intestinale. Problèmes diagnostiques et thérapeutiques. 46e Congrès Français de Médecine, Marrakech 1987, Paris Masson.
- 25. Archane MI, Hamari A, Bouzaine M, HDA Ohayon V, Touloune F, Hach M.**
La tuberculose iléocoecale.
Ann. Gastroenterol. hepatol 1983; 19: 103-109.
- 26. ROMELAER C, ABRAMOWITZ L.**
Abcès tuberculeux de la marge anale à propos de deux cas et revue de la littérature
Gastroenterol Clin Biol 2004; 28:295-298
- 27. Hadj Khalifa H, Abkari A, Hachim J.**
La tuberculose intestinale chez l'enfant. Etude de 22 cas.
Ann Pediat 1992 ; 39(2): 106-110.
- 28. Sakhri J, Youssef S, Beltaifa D, Dallel N, Choukou A, Azza B & Ben Jazia K.**
Tuberculose ganglionnaire abdominale révélée par une sténose duodénale.
Bull Soc Pathol Exot, 2004 ; 97(4) :247-249.
- 29. Krami.HE ; Sbai.N ; Lamsiah.T ; Betaich.M; Baamrani.M ; Arifi.L ; Errabih.I ;
Benzzoubeir.N ; Ouazzani.L ; Ouazzani.H**
La tuberculose hépatique primitive : a propos de 18 cas.
GASTROENTEROLOGIE CLINIQUE ET BIOLOGIQUE 2006 ; 30(1) :217.

30. Adnani.A et Dafiri.R

La tuberculose hépato-splénique chez l'enfant

J Radiol 2005;86:1710-1

31. Mazloun W, Marion A, Ferron C.

Tuberculose splénique : à partir d'un cas et revue de la littérature

Médecine et maladies infectieuses 2002 ; 32 : 439-448

32. Rhazal F et al.

Splénomégalie et pseudotumeur splénique d'origine tuberculeuse : six nouvelles observations

Annales de chirurgie 2004 ; 129 : 410-414

33. Berady S et al.

La tuberculose splénique pseudotumorale isolée, (À propos d'un cas).

La revue de médecine interne 2005 ; 26 : 588-591

34. Beaulieu S et al.

Tuberculose pancréatique : une cause rare d'ictère pseudo-néoplasique par compression de la voie biliaire principale

Gastroenterol Clin Biol 2004; 28:295-298

35. Coriat R et al.

Tuberculose pancréatique : apport de la ponction sous échoendoscopie

Gastroentérologie Clinique et Biologique 2008 ; 32 : 98-101

36. Alimoglu MK.

Tuberculosis in Turkey.

Prim care Respir J 2006; 20: 209.

37. Walen C, Horsburgh CR, Hom D, lahart C, EUner J.

Accelerated course of human immunodeficiency virus infection after tuberculosis.

AmJ respire Crit Care Med 1995; 151:129–135

38. Verhave JC, Van Altena R, Wijnands MJ, Roedrink HT.

Tuberculous peritonitis during infliximab therapy.

Neth J Med. 2008 Feb; 66(2):77–80.

39. Quantrill SJ, Woodhead MA, Bell CE, Hutchison AJ, Gokal R.

Peritoneal tuberculosis in patient's receiving continuous ambulatory peritoneal dialysis.

Nephrol Dial Transplant 2001; 16:1024–1027.

40. Dautzenberg B.

Les aspects hépato–gastroentérologiques de la tuberculose en 1993.

Gastroenterol Clin Biol 1993; 17: 623–626.

41. Swadogo.A, Ilboudo.P, Zerbo.G.A.KI.

Tuberculose péritonéale et infection par le VIH. Réflexion à propos de 22 cas à

l'hôpital de Bolo Dioulasso : Burkina Faso.

Bactériologie : 2001 ; 94(4) :296–300.

42. **Tanrikulu AC, Aldemir M, Gurkan F, Suner A, Dagli CE, Ece A.**
Clinical review of tuberculous peritonitis in 39 patients in Diyarbakir, Turkey.
J Gastroenterol. Hepatol 2005; 20: 906–909.
43. **Belmahi R.**
La tuberculose péritonéale au CHU Hassan II de Fès: 300 cas.
Thèse du Medecine, Fés: N:53,2008
44. **El abkari M, Benajeh DA, Aqodad N, Bennouna S, Oudghiri B, Ibrahimi A.**
Peritoneal tuberculosis in the Fes university hospital (Morocco): Report of 123 cases.
Gastroenterol. Clin Biol 2006, 30:377–381.
45. **Hamdani A et al.**
Tuberculose péritonéale chez l'adulte. Etude de 207 cas.
Ann Gastroenterol Hepatol 1987; 3: 115–122.
46. **Demir K et al.**
Tuberculous peritonitis. Report of 26 cases, detailing diagnostic and therapeutic problems.
Eur J Gastroenterol Hepatol 2001; 13:581–585.
47. **Uygur–Bayrami çeli O, Daba KR.**
A clinical dilemma: abdominal tuberculosis.
World J Gastroenterol 2003; 9:1098–1101.

48. Muneef MA et al.

Tuberculosis in the belly: a review of forty six cases involving the gastrointestinal tract and peritoneum.

Scand J Gastroenterol 2001; 36:528–532.

49. Al Mulhim AA.

Laparoscopic diagnosis of peritoneal tuberculosis.

Surg Endosc 2004; 18: 1757–1761

50. Chong VH, rajendran N.

Tuberculosis peritonitis in Negara Brunei Darussalam.

Ann Acad Med 2005; 34:548–552.

51. Manohar A, Simjee AE, Haffejee AA, Pettengell KE.

Symptoms and investigative findings in 145 patients with Tuberculous peritonitis diagnosed by peritoneoscopy and biopsy over a five year period.

Gut 1990; 31: 1130–1132.

52. Khan FY.

Ascites in the state of Qatar: aetiology and diagnostic value of ascetic fluid analysis.

Singapore Med J 2007; 48: 434–439.

- 53. Karney WW, O'Donoghue JM, Ostrow JH, Holmes KK, Beaty HN.**
The spectrum of Tuberculous peritonitis.
Chest 1977; 72:310–315.
- 54. Dineen P, Homan WP, Grafe W.**
Tuberculous peritonitis: 43 years experience in diagnosis and treatment.
Ann Surg 1976;184: 717–722.
- 55. Marrie TJ, Hershfield ES.**
Tuberculous peritonitis in Manitoba.
Can J Surg 1978; 21: 533–536.
- 56. Singhal A, Gulati A, Frizell R, Manning AP.**
Abdominal tuberculosis in Bradford, UK: 1992–2002.
Eur J Gastroenterol Hepatol 2005; 17:967–971.
- 57. Hanson RD, Hunter TB.**
Tuberculous peritonitis: CT appearance.
Am J Roentgenol 1985; 144: 931–932
- 58. Abolo L.**
Tuberculose péritonéale à propos de 5 cas d'abdomens aigus récents opérés à
l'hôpital central de Yaoundé.
Journal de chirurgie (Paris) 1991; 128 (8–9) :377–380.

59. Mimica M.

The Usefulness and limitations of laparoscopy in the diagnosis of tuberculous peritonitis. *Endoscopy* 1992; 24: 588–591.

60. Dembele M, Maiga Y, Minta D.K.

Tuberculose péritonéale dans un service de médecine interne en milieu tropical : Aspects cliniques, biologiques et laparoscopiques à bamako–MALI. *Acta endoscopica* 2003; 33(4).

61. Peghini. M, Rajaonarison. P, Pecarrere et Coll.

La tuberculose péritonéale à Madagascar à propos de 55 observations recueillies au centre hospitalier de Soavindriana à Antananrivo. *Arch. Inst. Pasteur Madagascar*.1995 ; 62 :99–102.

62. Sandicki MU , Colakoglu S ,Ergun Y et coll.

Presentation and role of laparoscopy in the diagnosis of tuberculous peritonitis. *J.Gastroenterol Hepatol.* 1992; 7: 298–301.

63. Ramaiya LI, Walter DF.

Sonographic features of tuberculous peritonitis. *Abdom Imaging.* 1993; 18(1):23–6.

64. Sathar MA, Simjee AE, Coovadia Y.

Ascetic fluid gamma interferon concentrations and adenosine desaminase activity in tuberculous peritonitis.

Gut 1995; 36: 419– 421.

65. Lisehora GB et al.

Tuberculous peritonitis, do not miss it.

Dis Colon Rectum 1996; 39:394–399

66. Zouhdi M.

La tuberculose péritonéale à propos de 80 cas colligés au service de Médecine B du CHU Avicenne de rabat.

Thèse de médecine, Rabat n° :143,2005.

67. Hablani N et al.

La tuberculose abdominale pseudo-tumorale À propos de 4 observations.

J Radiol 2005; 86:1021–5

68. Karim M.

Contribution à l'étude de la tuberculose péritonéale dans la province d'Agadir, à propos de 45 cas.

Thèse de médecine, Rabat n° : 265, 1990.

69. Fain O.

Peritoneal Tuberculosis.

Rev Prat. 2006 Oct 31; 56(16):1753.

70. Moreno Garcia V et al.

Abdominal pain and fever with two months of duration.

Revue clin. Esp. 2007 Jan; 207(1): 48–50.

71. [71]. Findaly J.M, Addison N.V, Stevenson D.K et Mirza Z.A.

Tuberculosis of the gastrointestinal tract in Bradford, 1967–1977.

J.Royal Soc. Med 1979; 72(8):587–590.

72. Davis G.R, Corbett D.B, ET Krejs G.J.

Ileal chloride secretion as a cause of secretory diarrhea in a patient with primary intestinal tuberculosis.

Gastroenterology 1979; 76(4):829–835.

73. Tongsong T, Sukpan K, Wanapirak C, Sirichotiyakul S, Tongprasert F.

Sonographic features of female pelvic tuberculous peritonitis.

J Ultrasound Med 2007; 26: 77–82.

74. BARBIER J.PH.

Tuberculose intestinale.

encyclopedie medico–chirurgicale. (Paris). Estomac–intestin, 9060– 4.7.12.

75. Bhansali sk

Abdominal tuberculosis: experiences with 300 cases.

Am J Gastroenterol 1977; 67(4):324–337.

76. Nguyen Duc C et al.

Tuberculoses compliquées du tube digestif Acute intestinal tuberculosis

Annales de chirurgie 2006 ; 131 : 306–310

77. El Jersifi H, Aghzadi R, Miguel M, Zérouali O.N.

Tuberculose jéjunale révélée par une perforation

Ann Chir 2001 ; 126 : 587–8

78. Boursier J.

Hyperplasie nodulaire régénérative dans les suites d'une tuberculose hépatique

Gastroenterol Clin Biol 2005; 29:1051–1053

79. Charrada Ben Farhat L et al.

Aspects radiocliniques trompeurs de la tuberculose abdominale à propos de 2 observations.

J Radiol 2007; 88:1729–31.

80. Steichen O, Ranque B

L'intradermoréaction à la tuberculine et les dosages d'IFN- γ dans le diagnostic étiologique des granulomatoses systémiques.

La Revue de médecine interne 2008 ; 29:15–27.

- 81. Dervisoglu E, Sayan M, Sengul E, Yilmaz A.**
Rapid diagnosis of Mycobacterium tuberculosis peritonitis with real-time PCR in peritoneal dialysis patients.
APMIS 2006; 114: 656–658.
- 82. Riquelme A, Calvo M, Salech F, Valderrama S, Patillo. Arellano M et al.**
Value of adenosine desaminase (ADA) in ascetic fluid for diagnosis of tuberculous peritonitis: a Meta analysis.
J Clin Gastroenterol 2006; 40: 705–710.
- 83. Blanie M, Pellegrin J.L, Maugein J.**
Apport de la PCR dans le diagnostic des tuberculoses extrapulmonaires.
Médecine et maladies infectieuses 2005; 35: 17–22.
- 84. Gobert D, Lidove O, De Fontourne FS, Peltier J, Chedid K, Burnat P et al.**
Adenosine Deaminase is useful for the diagnosis of peritoneal tuberculosis in patients with end-stage renal failure.
Rev.Med Interne.2007 jul, 28(7):507–509.
- 85. Blanc P et al.**
Tuberculose péritonéale de l'enfant : à propos de deux cas Peritoneal tuberculosis in children: report of two cases.
Archives de pédiatrie 2004; 11: 822–825.

86. Hillebrand DJ, Runyou BA, Yasmineh WG, Rinders GP.

Ascitic fluid adenosine deaminase insensitivity in detecting tuberculous peritonitis in the United States.

Hepatology 1996; 24:1408–1412.

87. Uzunkoy A, Harma M.

Diagnosis of abdominal tuberculosis experience from 11 cases and review of the literature.

World J Gastroenterol 2004; 10: 3647–3649.

88. Shakil et al.

Diagnostic Features of Tuberculous Peritonitis in the Absence and Presence of Chronic Liver Disease: A Case Control Study.

The American Journal of Medicine 1996; 100: 179–185.

89. N'DRI K, GBAZI G.C, KONAN A, KOUADIO P, KOFFI N, N'DRI N, ABBY B.C.

APPORT DE L'ECHOGRAPHIE DANS LE DIAGNOSTIC DE LA TUBERCULOSE PERITONEALE ASCITIQUE

Médecine d'Afrique Noire : 1993 ; 40 : 8–9.

90. Fadli. F, Krami. H, Benzzobeir.N et al.

Apport de l'échographie dans le diagnostic de la tuberculose péritonéale. Etude prospective à propos de 177 cas.

Ann. Gastroenterol. Hepatol 1998 ; 34, 1, 44–48.

91. Malik.A, Saxena.N.C .

Ultrasound in abdominal tuberculosis.
Abdom Imaging 2003; 28(4):574-579.

92. Dermirkazik Fb, Akhan. O, Ozmen Et Coll .

US and CT findings in the diagnosis of tuberculous peritonitis.
Acta Radiol 1996; 37 (4): 517- 20.

93. Gastli M.S , Hassine. W, Abdesselem .K, Gharbi.H.A .

Aspects échographiques de la tuberculose péritonéale à propos de 14 cas.
J Radiol. 1983; 64 (6) : 325-329.

94. Akhan.O, Pringot.J.

Imaging Of Abdominal Tuberculosis.
Eur Radiol 2002; 12 : 312-323

95. De Escalante yanguela B el al.

Loculated ascitis by peritoneal tuberculosis.
An Med Interna: 2007 Apr, 24(4):205-206.

96. Lezar.S ; Mestour.M ; Kadiri.R

Imagerie de la tuberculose abdominale.
Journal de Radiologie, October 2006 ; 87(10) :1470-1471

97. Fiche D'information internationale

Journée mondiale de tuberculose, 24 Mars 1996.

98. Kacemi L, Dafiri R.

Imagerie d'une atteinte tuberculeuse du foie et du pancréas chez un enfant révélée par un ictère

J Radiol 2006; 87:396-8

99. Chawel.C

Tuberculose péritonéale de l'adulte : étude de 12 cas.

Thèse de médecine, Paris 1975.

100. Rodier B, Espinosa P, Eoissy P

Tuberculose colique étagée révélée par une sténose rectale.

Ann. Gastroenterol. Hepatol. Progres en proctologie, 1987; 23(6) :347-349.

101. Angeline A. Lazarus, MD, FACP, FCCP and Bennett Thilagar

Abdominal Tuberculosis.

Dis Mon 2007; 53:32-38.

102. TADA M, Misaki F, Shimono M, Fucumoto K.et Kawai K.

A case of tuberculosis of the ileum diagnosed by a sonde-type small intestinal fibroscope.

gastrointest.Endosc. 1978; 24(5):251-253.

103. Jadvar H, Mindelzun R.E, Olcott E.W, Levitt D.B.

Still the great mimicker: abdominal tuberculosis.

AJR Am J Roentgenol 1997; 168: 1455–1460.

104. Gulaty M.S, Sarma D, Paul S.B.

CT appearances in abdominal tuberculosis. A pictorial essay.

Clinical Imaging 1999; 23: 51–59.

105. San Miguel Fraile P. Vassallo Vidal FJ, Rodriguez I, Martinez C.

Peritoneal tuberculosis mimicking peritonitis carcinomatosis: a case report.

An Med Interna.2007 Mar, 24(3):148–149.

106. Rodriguez E, Pombo F.

Peritoneal tuberculosis versus peritoneal carcinomatosis: distinction based on CT finding.

J Comput Assist Tomogr 1996 Mar– Apr; 20(2): 269–272.

107. Ha H K, Jung J I, Lee M S et al.

CT differentiation of tuberculous peritonitis and peritoneal carcinomatosis.

AJR Am J Roentgenol 1996; 167: 743–748.

108. Vardareli E et al.

Tuberculous peritonitis of the wet ascitic type: clinical features and diagnostic value of image-guided peritoneal biopsy.

Dig Liver Dis 2004; 36: 199–204.

109. Dhiman RK.

Tuberculous peritonitis: towards a positive diagnosis.

Dig Liver Dis 2004; 36: 175-177.

110. Que Y, Wang X, Liu Y, Li P, Zhao W.

Ultrasound-guided biopsy of greater omentum : An effective method to trace the origin of unclear ascites.

Eur J Radiol. 2008 Mar In press.

111. Udwardia TE.

Diagnostic Laparoscopy.

Surg Endosc 2004; 18:6-10.

112. Verspyck E, Struder C, Wendum D et Coll.

Tuberculose péritonéale.

Ann. Chir. 1997 ; 51(4) :375-378.

113. Martinet O, Corpataux J.M.

Utilité de la laparoscopie dans le diagnostic de péritonite tuberculeuse.

J.Coelio.Chirurgie 1999 ; 32 :74-77.

114. Kasia Jm , Verspyck E, Lebouêdec G et al.

Tuberculose péritonéale : Apport de la coelioscopie.

J Gynécol Biol Reprod 1997; 26, 367 -373

115. Hossain J, Al-Aska A.K, Al Mofleh I.

Laparoscopy in tuberculous peritonitis.

J Roy Soc.Med 1992; 85: 89-91.

116. Pariente A.

Laparoscopie diagnostique Encycl.

MédChir (Elsevier, Paris), AKOS Encyclopédie Pratique de Médecine, 4-0350, 1998, 1 p

117. McLaughlin S, Jones T, Pitcher M, Evans P

Laparoscopic diagnosis of abdominal tuberculosis.

Aust N Z J Surg 1998;68:599-601.

118. Tison C, Kerviler B, Kahn X et COLL.

Diagnostic et suivi vidéolaparoscopique d'une tuberculose péritonéale.

Ann. Chir. 2000 ; 125 :776-778.

119. Nafeh MA el al

Tuberculous peritonitis in Egypt: The value of laparoscopy in diagnosis.

AmJ Trop Med Hyg 1992; 47: 470-477.

- 120. Aqodad N, Benajah DA, EL Abkari M, Ibrahimi A, Tachfouti N, Beraho A, Nejjari C, Karim D, Abouabdellah Y.**
Apport de l'Open laparoscopy dans le diagnostic de la tuberculose péritonéale: une série de 74 cas
Gastroentérologie clinique et biologique 2008 ; In press.
- 121. Hasson HM.**
A modified instrument and method for laparoscopy.
Am J Obstet Gynecol 1971; 110:886-887.
- 122. Lal N, Soto-Wright V**
Peritoneal tuberculosis: Diagnostic options.
Infect Dis Obstet Gynecol 1999; 7:244-247.
- 123. BEDIQUI H et al.**
Role of laparoscopic surgery in the etiologic diagnosis of exsudative ascites: a prospective study of 90 cases
Gastroenterol Clin Biol 2007; 31:1146-1149
- 124. Sassenou. I, Afifi. R, Essamri. W et Coll**
Tuberculose péritonéale (forme fibroadhésive) à propos de 15 cas.
Ann. Gastroenterol Hepatol, 1998; 34:4.

125. Vandenbroucke V, Moerman P, Amant F.

Laparoscopy and peritoneal tuberculosis.

International Journal of Gynecology and Obstetrics 2006 ; 95 : 58—59.

126. Hyun Phil Shin, MD, Joung Il Lee, MD, Hyung Min Seo,MD, Sung-Jig Lim,MD, SungWon Jung,MD, Jae Myung Cha, MD, Jae Won Choe, MD, Kwang Ro Joo, MD.

Laparoscopic appearance in a case of peritoneal tuberculosis with elevated cancer antigen 125 levels.

Gastrointestinal Endoscopy. 2008 ; in press.

127. Redah D, Amedegnato D, Napo-Koura G et al.

La tuberculose péritonéale au CHU de Lombé-Tokion à propos de 108 cas.

Med Chir Dig 1993; 22: 105–106.

128. Chen Y.M, Lee P.Y, Perng R.P.

Abdominal tuberculosis in Taiwan: a report from Veterans' General Hospital, Taipei

Tubercle and Lung Disease 1995; 76: 35–38

129. Chow K.M et al.

Indication for peritoneal biopsy in tuberculous peritonitis

The American Journal of Surgery 2003; 185:567–573

130. Aguado JM, Pons F, Casafont F et al.

Tuberculous peritonitis: a study comparing cirrhotic and non cirrhotic patients.
J Clin Gastroenterol 1990; 12: 550–554.

131. Akgun Y.

Intestinal and peritoneal tuberculosis: changing trends over 10 years and a review of
80 patients. Can J Surg 2005; 48:131–6.

132. Demory D, Forel JM, Michel F, Guillin–Poujol A, Consentino B, Gainnier M et al.

Maladie de Crohn ou tuberculose digestive: complications liées à une erreur
diagnostique
Presse Med. 2006; 35: 51–4

133. Pereira J.M et al.

Abdominal tuberculosis: Imaging features.
European Journal of Radiology 2005 ; 55 : 173–180

134. Nozières C, et al.

La tuberculose intestinale : une forme méconnue d'une infection trop connue.
Médecine et maladies infectieuses 2008 ; in press.

135. Collado C et al.

La tuberculose intestinale : 17 observations colligées dans 4 hôpitaux de Seine–Saint–
Denis
Gastroenterol Clin Biol 2005; 29:419–424

136. Domínguez J, Latorre I.

Role of the Tell interferongamma release assays in preventing reactivation of latent tuberculosis infection in immunosuppressed patients.

Journal of Crohn's and Colitis 2008; in press.

137. Heym B, Chinet T.

Méthodes diagnostiques de l'infection tuberculeuse en 2007 : intradermoréaction à la tuberculine ou interféron- γ ?

La Revue de médecine interne 2007 ; 28 : 147-150

138. Bouvet E, Bonnet d.

Nouveaux outils du diagnostic de l'infection tuberculeuse latente

Pathologie Biologie 2008 ; 56 : 84-87

139. Truffot-Pernot C, Véziris N, Sougakoff W.

Diagnostic moderne de la tuberculose

Presse Med. 2006; 35: 1737-1744

140. Pai M, Riley LW, Colford Jr. JM.

Interferon- γ assays in the immunodiagnosis of tuberculosis: a systematic review.

Lancet. 2004; 4: 761-76.

141. Blanc P et al.

Que faut-il penser des tests sanguins in vitro pour le diagnostic de la tuberculose en pédiatrie ?

Archives de Pédiatrie 2008; 15:75-82

142. Herrmann L et al.

Avantages et limites des tests sanguins in vitro lymphocytes T/interféron gamma comparativement au test intradermique à la tuberculine pour le diagnostic de tuberculose. Archives de pédiatrie 2007 ; 14 : 207-211.

143. Lagrange P.H et coll.

Les nouveaux tests immunologiques dans le diagnostic de la tuberculose (TB or not TB).

Rev Mal Respir 2007 ; 24 : 453-72

144. Berrada A.

Contributions à l'étude de la tuberculose péritonéale chez l'adulte à propos de 69 observations au CHU de Casablanca.

Thèse de médecine Rabat : n° :103, 1979.

145. Hammoudi D, Bonatiro I.

Diagnostiques des péritonites tuberculeuses par la laparoscopie.

Rev.Serv.Santé. L'A.N.P : 1975 ; 8 : 93-97.

146. Etienne JP, Chretien J.

Les péritonites tuberculeuses de l'adulte (à propos de 35 observations)

Sem.Hop.Paris 1966, 42 :814-820.

147. Protopapas A et al.

Miliary tuberculous peritonitis mimicking advanced ovarian cancer.

Gynecol Obstet Invest 2003; 56: 89–92.

148. Koc S, Beydilli G, Tulunay G, Oculan R, Boran N, Ozgul N et al

Peritoneal tuberculosis mimicking advanced ovarian cancer: a retrospective review of 22 cases. Gynecol Oncol 2006; 103: 565–569.

149. Lantheaume S, Soler S, Issartel B, Isch JF, Lacassin F, Rougier Y et al.

Tuberculose péritonéale disséminée stimulant un cancer ovarien: A propos d'un cas.

Gynecol obstet Fertil 2003; 31: 624–626.

150. Bennouna S

La tuberculose péritonéale au CHU Hassan II de Fès: A propos de 123 cas

Thèse de Médecine N° 95/2004, Faculté de médecine et de pharmacie de Rabat

151. Guide de la lutte antituberculeuse.

Ministère de la santé publique. Maroc 2001.

152. Aouam K et al.

Les effets indésirables des antituberculeux : épidémiologie, mécanismes et conduite à tenir

Médecine et maladies infectieuses 2007 ; 37 : 253–261

153. Bastani B, Sharit Zahed MR, Dehtashti F.

Tuberculous peritonitis: report of 30 cases and review of literature.

QJ Med 1985, 56: 549–557.

154. Menzies RI, Alsen H, Fitzgerald JM, Mohapeola RG.

Tuberculous peritonitis in Lesotho.

Tubercle 1986; 67: 47–54.

155. Alrajhi AA, Halim MA, Al-Hokail A, Alrabiah F, AL-Omran K.

Corticosteroid treatment of peritoneal tuberculosis.

Clin Infect Dis 1998; 27: 57–58.

