



كلية الطب
والصيدلة - مراكش
FACULTÉ DE MÉDECINE
ET DE PHARMACIE - MARRAKECH

Année 2016

Thèse N° 76

La tuberculose abdominale pseudo-tumorale (à propos de 10 cas)

THESE

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 20/05/2016

PAR

Mlle OUAZZANI HASNA

Née Le 22 Décembre 1989 à Safi

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MÉDECINE

MOTS-CLÉS

Tuberculose – Extrapulmonaire – Pseudotumorale – Abdomen – Masse
Abdominale – Tuberculome – Laparoscopie – Biopsie Echoguidée – Granulome
Epithélioïde Gigantocellulaire – Nécrose caséeuse – Traitement Antibacillaire.

JURY

Mr.	R. BENELKHAÏAT BENOMAR	PRESIDENT
	Professeur de Chirurgie Générale	
Mr.	A. ACHOUR	RAPPORTEUR
	Professeur de Chirurgie Générale	
Mr.	M. ZIANI	JUGES
	Professeur agrégé de Médecine Interne	
Mr.	R. EL BARNI	
	Professeur agrégé de Chirurgie Générale	

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

"رَبِّ أَوْزِعْنِي أَنْ أَشْكُرَ نِعْمَتَكَ

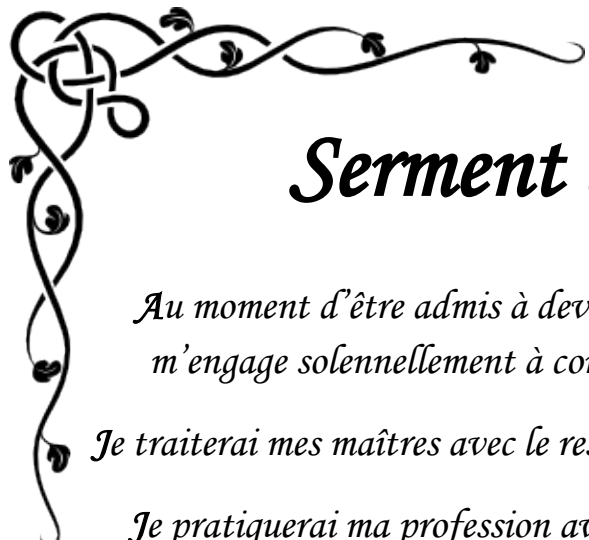
الَّتِي أَنْعَمْتَ عَلَيَّ وَعَلَى وَالِدَيَّ وَأَنْ

أَعْمَلَ صَالِحاً تَرْضَاهُ وَأَدْخِلْنِي

بِرَحْمَتِكَ فِي عِبَادِكَ الصَّالِحِينَ."

صدق الله العظيم

سورة النمل الآية 19



Serment d'Hippocrate

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

Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.

Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La santé de mes malades sera mon premier but.

Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.

Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.

Les médecins seront mes frères.

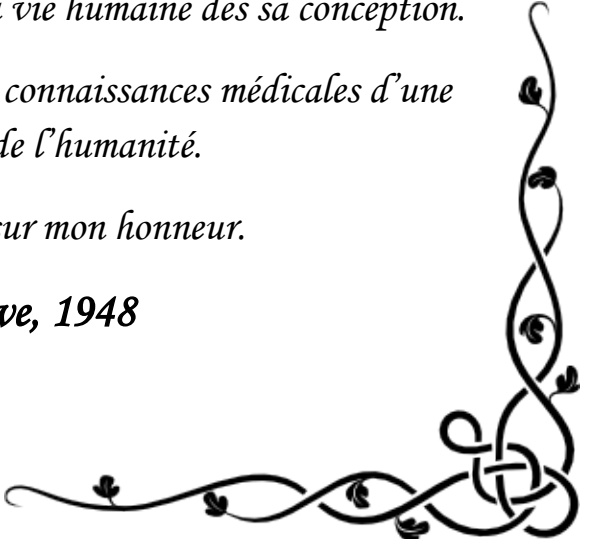
Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale, ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.

Je maintiendrai strictement le respect de la vie humaine dès sa conception.

Même sous la menace, je n'userai pas mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.

Je m'y engage librement et sur mon honneur.

Déclaration Genève, 1948



LISTE DES

PROFESSEURS

UNIVERSITE CADI AYYAD
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
MARRAKECH

Doyens Honoraires

: Pr Badie Azzaman MEHADJI
: Pr Abdalheq ALAOUI YAZIDI

ADMINISTRATION

Doyen

:Pr Mohammed BOUSKRAOUI

Vice doyen à la Recherche et la Coopération

: Pr.Ag. Mohamed AMINE

Vice doyen aux Affaires Pédagogique

: Pr.EL FEZZAZI Redouane

Secrétaire Générale

:Mr Azzeddine EL HOUDAIGUI

Professeurs de l'enseignement supérieur

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABOULFALAH Abderrahim	Gynécologie- obstétrique	FINECH Benasser	Chirurgie – générale
AIT BENALI Said	Neurochirurgie	GHANNANE Houssine	Neurochirurgie
AIT-SAB Imane	Pédiatrie	KISSANI Najib	Neurologie
AKHDARI Nadia	Dermatologie	KRATI Khadija	Gastro- entérologie
AMAL Said	Dermatologie	LMEJJATI Mohamed	Neurochirurgie
ASMOUKI Hamid	Gynécologie- obstétrique B	LOUZI Abdelouahed	Chirurgie – générale
ASRI Fatima	Psychiatrie	MAHMAL Lahoucine	Hématologie - clinique
BENELKHAIAT BENOMAR Ridouan	Chirurgie - générale	MANSOURI Nadia	Stomatologie et chirumaxillofaciale
BOUMZEBRA Drissi	Chirurgie Cardio- Vasculaire	MOUDOUNI Said Mohammed	Urologie
BOUSKRAOUI Mohammed	Pédiatrie A	MOUTAOUAKIL Abdeljalil	Ophtalmologie
CHABAA Laila	Biochimie	NAJEB Youssef	Traumato- orthopédie
CHELLAK Saliha	Biochimie-chimie	OULAD SAIAD Mohamed	Chirurgie pédiatrique

CHOULLI Mohamed Khaled	Neuro pharmacologie	RAJI Abdelaziz	Oto-rhino-laryngologie
DAHAMI Zakaria	Urologie	SAIDI Halim	Traumato- orthopédie
EL FEZZAZI Redouane	Chirurgie pédiatrique	SAMKAOUI Mohamed Abdenasser	Anesthésie- réanimation
EL HATTAOUI Mustapha	Cardiologie	SARF Ismail	Urologie
ELFIKRI Abdelghani	Radiologie	SBIHI Mohamed	Pédiatrie B
ESSAADOUNI Lamiaa	Médecine interne	SOUMMANI Abderraouf	Gynécologie- obstétrique A/B
ETTALBI Saloua	Chirurgie réparatrice et plastique	YOUNOUS Said	Anesthésie- réanimation
FIKRY Tarik	Traumato- orthopédie A		

Professeurs Agrégés

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABKARI Imad	Traumato-orthopédie B	EL OMRANI Abdelhamid	Radiothérapie
ABOU EL HASSAN Taoufik	Anesthésie-réanimation	FADILI Wafaa	Néphrologie
ABOUCHADI Abdeljalil	Stomatologie et chirmaxillo faciale	FAKHIR Bouchra	Gynécologie- obstétrique A
ABOUSSAIR Nisrine	Génétique	FOURAIJI Karima	Chirurgie pédiatrique B
ADALI Imane	Psychiatrie	HACHIMI Abdelhamid	Réanimation médicale
ADERDOUR Lahcen	Oto- rhino- laryngologie	HAJJI Ibtissam	Ophtalmologie
ADMOU Brahim	Immunologie	HAOUACH Khalil	Hématologie biologique
AGHOUTANE El Mouhtadi	Chirurgie pédiatrique A	HAROU Karam	Gynécologie- obstétrique B
AIT AMEUR Mustapha	Hématologie Biologique	HOCAR Ouafa	Dermatologie
AIT BENKADDOUR Yassir	Gynécologie- obstétrique A	JALAL Hicham	Radiologie
AIT ESSI Fouad	Traumato-orthopédie B	KAMILI El Ouafi El Aouni	Chirurgie pédiatrique B
ALAOUI Mustapha	Chirurgie- vasculaire périphérique	KHALLOUKI Mohammed	Anesthésie- réanimation
AMINE Mohamed	Epidémiologie- clinique	KHOUCHANI Mouna	Radiothérapie
AMRO Lamyae	Pneumo-phtisiologie	KOULALI IDRISI Khalid	Traumato- orthopédie
ANIBA Khalid	Neurochirurgie	KRIET Mohamed	Ophtalmologie

ARSALANE Lamiae	Microbiologie -Virologie	LAGHMARI Mehdi	Neurochirurgie
BAHA ALI Tarik	Ophthlalmologie	LAKMICHI Mohamed Amine	Urologie
BASRAOUI Dounia	Radiologie	LAOUAD Inass	Néphrologie
BASSIR Ahlam	Gynécologie- obstétrique A	LOUHAB Nisrine	Neurologie
BELKHOUE Ahlam	Rhumatologie	MADHAR Si Mohamed	Traumato-orthopédie A
BEN DRISS Laila	Cardiologie	MANOUDI Fatiha	Psychiatrie
BENCHAMKHA Yassine	Chirurgieréparatrice et plastique	MAOULAININE FadlMrabihrabou	Pédiatrie
BENHIMA Mohamed Amine	Traumatologie - orthopédie B	MATRANE Aboubakr	Médecine nucléaire
BENJILALI Laila	Médecine interne	MEJDANE Abdelhadi	Chirurgie Générale
BENZAROUEL Dounia	Cardiologie	MOUAFFAK Youssef	Anesthésie - réanimation
BOUCHENTOUF Rachid	Pneumo-phtisiologie	MOUFID Kamal	Urologie
BOUKHANNI Lahcen	Gynécologie- obstétrique B	MSOUGGAR Yassine	Chirurgie thoracique
BOUKHIRA Abderrahman	Toxicologie	NARJISS Youssef	Chirurgiegénérale
BOURRAHOUE Aicha	Pédiatrie B	NEJMI Hicham	Anesthésie- réanimation
BOURROUS Monir	Pédiatrie A	NOURI Hassan	Oto rhino laryngologie
BSISS Mohamed Aziz	Biophysique	OUALI IDRISSE Mariem	Radiologie
CHAFIK Rachid	Traumato-orthopédie A	QACIF Hassan	Médecine interne
CHAFIK Aziz	Chirurgiethoracique	QAMOUSS Youssef	Anésthésie-réanimation
CHERIF IDRISSE EL GANOUNI Najat	Radiologie	RABBANI Khalid	Chirurgiegénérale
DRAISS Ghizlane	Pédiatrie	RADA Noureddine	Pédiatrie A
EL BOUCHTI Imane	Rhumatologie	RAIS Hanane	Anatomie pathologique
EL HAOURY Hanane	Traumato-orthopédie A	ROCHDI Youssef	Oto-rhino- laryngologie
EL MGHARI TABIB Ghizlane	Endocrinologie et maladies métaboliques	SAMLANI Zouhour	Gastro- entérologie
EL ADIB Ahmed Rhassane	Anesthésie- réanimation	SORAA Nabila	Microbiologie-virologie
EL ANSARI Nawal	Endocrinologie et maladies métaboliques	TASSI Noura	Maladies infectieuses
EL BARNI Rachid	Chirurgie- générale	TAZI Mohamed Illias	Hématologie- clinique

EL BOUIHI Mohamed	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale	ZAHLANE Kawtar	Microbiologie-virologie
EL HOUDZI Jamila	Pédiatrie B	ZAHLANE Mouna	Médecine interne
EL IDRISSE SLITINE Nadia	Pédiatrie	ZAOUI Sanaa	Pharmacologie
EL KARIMI Saloua	Cardiologie	ZIADI Amra	Anesthésie - réanimation
EL KHAYARI Mina	Réanimation médicale		

Professeurs Assistants

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABIR Badreddine	Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale	FAKHRI Anass	Histologie- embryologiecytogénétique
ADALI Nawal	Neurologie	FADIL Naima	Chimie de Coordination Bioorganique
ADARMOUCH Latifa	Médecine Communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)	GHAZI Miriame	Rhumatologie
AISSAOUI Younes	Anesthésie - réanimation	HAZMIRI Fatima Ezzahra	Histologie – Embryologie - Cytogénétique
AIT BATAHAR Salma	Pneumo- phtisiologie	IHBIBANE fatima	Maladies Infectieuses
ALJ Soumaya	Radiologie	KADDOURI Said	Médecine interne
ARABI Hafid	Médecine physique et réadaptation fonctionnelle	LAFFINTI Mahmoud Amine	Psychiatrie
ATMANE El Mehdi	Radiologie	LAHKIM Mohammed	Chirurgie générale
BAIZRI Hicham	Endocrinologie et maladies métaboliques	LAKOUICHMI Mohammed	Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale
BELBACHIR Anass	Anatomie- pathologique	LOQMAN Souad	Microbiologie et toxicologie environnementale
BELBARAKA Rhizlane	Oncologie médicale	MARGAD Omar	Traumatologie - orthopédie
BELHADJ Ayoub	Anesthésie - Réanimation	MLIHA TOUATI Mohammed	Oto-Rhino - Laryngologie
BENHADDOU Rajaa	Ophthalmologie	MOUHSINE Abdelilah	Radiologie
BENLAI Abdeslam	Psychiatrie	NADOUR Karim	Oto-Rhino - Laryngologie
CHRAA Mohamed	Physiologie	OUBAHA Sofia	Physiologie
DAROUASSI Youssef	Oto-Rhino - Laryngologie	OUERAGLI NABIH Fadoua	Psychiatrie
DIFFAA Azeddine	Gastro-entérologie	SAJIAI Hafsa	Pneumo-phtisiologie

EL AMRANI MoulayDriss	Anatomie	SALAMA Tarik	Chirurgie pédiatrique
EL HAOUATI Rachid	Chiru Cardio vasculaire	SERGHINI Issam	Anesthésie - Réanimation
EL HARRECH Youness	Urologie	SERHANE Hind	Pneumo-phtisiologie
EL KAMOUNI Youssef	MicrobiologieVirologi e	TOURABI Khalid	Chirurgieréparatrice et plastique
EL KHADER Ahmed	Chirurgiegénérale	ZARROUKI Youssef	Anesthésie - Réanimation
EL MEZOUARI El Moustafa	Parasitologie Mycologie	ZIDANE MoulayAbdelfettah	ChirurgieThoracique

REMERCIEMENTS

A notre maître et président de thèse :
BENELKHAJAT BENOMAR Ridouan
Professeur de Chirurgie Générale
Au CHU Ibn Tofaïl de Marrakech

Je suis très sensible à l'honneur que vous m'avez fait en acceptant aimablement de présider mon jury de thèse. Nous avons eu le grand privilège de bénéficier de votre enseignement lumineux durant nos années d'étude. Veuillez cher maître, trouver dans ce travail, le témoignage de ma gratitude, ma haute considération et mon profond respect.

A notre maître et rapporteur de thèse :
Professeur ACHOUR Abdessamad
Professeur de chirurgie générale
A l'hôpital militaire Avicenne de Marrakech

C'est avec un grand plaisir que je me suis adressée à vous dans le but de bénéficier de votre encadrement et j'ai été très touchée par l'honneur que vous m'avez fait en acceptant de me confier ce travail.

Merci pour m'avoir guidée tout au long de ce travail. Merci pour l'accueil aimable et bienveillant que vous m'avez réservée à chaque fois. Veuillez accepter, cher maître, dans ce travail l'assurance de mon estime et de mon profond respect. Vos qualités humaines et professionnelles jointes à votre compétence et votre dévouement pour votre profession seront pour moi un exemple à suivre dans l'exercice de cette honorable mission.

A notre maître et juge de thèse :
Professeur ZIANI Mohamed
Professeur agrégé de médecine interne
A l'hôpital militaire Avicenne de Marrakech

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

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

A notre maître et juge de thèse :
Professeur ELBARNI Rachid
Professeur agrégé de chirurgie générale
A l'hôpital militaire Avicenne de Marrakech

Vous avez accepté aimablement de juger cette thèse. Cet honneur nous touche infiniment et nous tenons à vous remercier pour votre orientation pertinente et votre accueil toujours chaleureux.

Veuillez trouver ici, cher Maître, le témoignage de notre grande estime et de notre sincère gratitude.

A Professeur LAHKIM Mohamed :
Professeur assistant en chirurgie générale
A l'hôpital militaire Avicenne de Marrakech

Nous vous remercions sincèrement pour l'aide précieuse et incomparable que vous nous avez prodigués, votre disponibilité à tout instant ainsi que votre bonne humeur contagieuse.

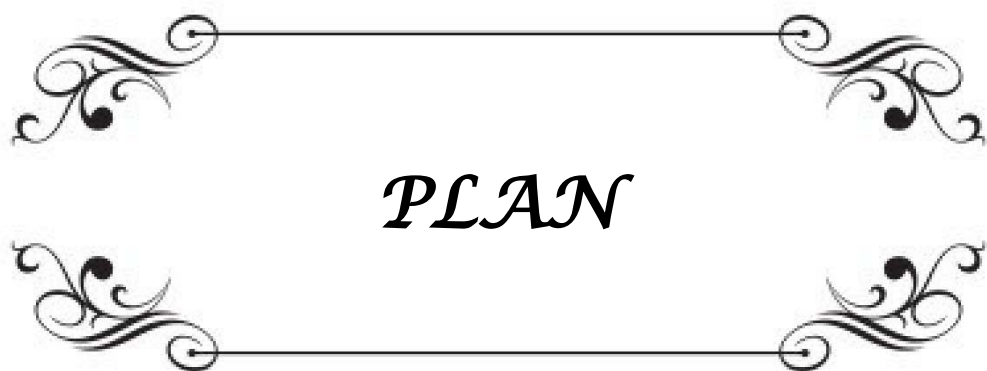
Veuillez accepter, l'expression de nos sentiments les plus distingués et de notre profonde reconnaissance.

ABRÉVIATIONS

Liste des abréviations

ADP	: adénopathie
AGE	: altération de l'état général
ATCD	: antécédent
BAAR	: bacille Acido-Alcool-résistant
BCG	: bacille de Calmette et Guérin
BK	: bacille de Koch
CA 125	: carbohydrate antigène 125
CD4	: cluster Differentiation 4
CIA	: communication inter-atrial
CRP	: C-réactive protéine
D1	: portion initiale du duodénum
ECBU	: examens cyto bactériologiques des urines
ECHO	: échographie abdominale
F	: femme
FID	: fosse iliaque droite
FIG	: fosse iliaque gauche
FOGD	: fibroscopie oeso-gastro-duodénale
GB	: globules blancs
GEGC	: granulome épithélioïde giganto-cellulaire
GR	: globules rouges
H	: homme
Hb	: hémoglobine
HcG	: hypochondre gauche
HMG	: hépatomégalie
IDR	: intradermoréaction
IFN	: interféron Gamma
INH	: Isoniazide

IRM	: imagerie par résonance magnétique
LDH	: lactates déshydrogénase
Ly	: lymphocytes
MT	: Mycobacterium tuberculosis
MB	: Mycobacterium bovis
NFS	: numération Formule Sanguine
OBS	: observation
OMI	: œdème des membres inférieurs
OMS	: Organisation Mondiale de la Santé
PAS	: acide périodique de Schiff
PCR	: Polymerase Chain Reaction
PDC	: produit de contraste
Plq	: plaquettes
PNN	: polynucléaires neutrophiles
RAS	: rien à signaler
RH	: Rifampicine–Isoniazide
RHZ	: Rifampicine–Isoniazide–Pyrazinamide
RHZE	: Rifampicine–Isoniazide–Pyrazinamide–Ethambutol
RX THX	: radiographie thoracique
SMG	: splénomégalie
SRHZ	: Streptomycine–Rifampicine–Isoniazide–Pyrazinamide
TBK	: tuberculose
TDM	: tomodensitométrie
TTT	: traitement
UB	: ulcère bulbaire
VIH	: virus de l'immunodéficience humaine
VS	: vitesse de sédimentation



INTRODUCTION	1
PATIENTS ET MÉTHODES	3
I. PATIENTS	4
II. MÉTHODES	4
1. Critères d'inclusion :	4
2. Critères d'exclusion :	4
3. Collecte de données :	4
4. Critères diagnostiques :	6
5. Analyse de données	6
RÉSULTATS	7
I. Observations cliniques :	8
II. Données épidémiologiques	17
1. Fréquence	17
2. Répartition Age-Sexe	17
3. Répartition selon l'origine géographique	18
4. Notion de contagement tuberculeux	19
5. Vaccination par le BCG	19
6. Facteurs de risque associés	19
7. Antécédents de tuberculose pulmonaire	19
III. Données cliniques	19
1. Mode d'installation	19
2. Mode d'admission	20
3. Signes fonctionnels	20
4. Signes physiques	21
IV. Données paracliniques	23
1. Examens biologiques	23
2. Examens radiologiques	25
3. Explorations endoscopiques :	36
4. Exploration chirurgicale :	37
V. Anatomopathologie :	39
1. Moyens de prélèvements :	39
2. Histologie :	40
3. Bactériologie :	41
VI. Traitement	42
1. Traitement médical :	42
2. Traitement chirurgical :	43
VII. Évolution	44
VIII. Critères diagnostiques:	46
DISCUSSION	47
I. HISTORIQUE	48
1. Période préhistorique et évolution microbiologique :	48

2. Du XIXe siècle à nos jours :	49
3. Evolution du traitement :	52
4. Petite histoire de la tuberculose au Maroc	54
II. BACTÉRIOLOGIE	56
1. Généralités :	56
2. Principales caractéristiques :	58
3. Structure moléculaire et caractères biochimiques :	58
4. Génome du BK :	59
5. Méthodes d'identification	61
III. HISTOIRE NATURELLE :	67
IV. ETIOPATHOGENIE	69
V. EPIDEMIOLOGIE	73
1. Généralités :	73
2. Epidémiologie de la tuberculose dans le monde]	74
3. Epidémiologie de la tuberculose au Maroc	78
4. Epidémiologie de la tuberculose abdominale	86
VI. ETUDE CLINIQUE :	88
1. Atteinte intestinale :	88
2. Atteinte péritonéale :	89
3. Atteinte hépato-splénique :	89
4. Atteinte ganglionnaire :	90
5. Atteinte pancréatique : [73]	90
6. Atteinte ovarienne :	90
VII. ETUDE PARACLINIQUE :	91
1. Examens biologiques :	91
2. Examens radiologiques :	97
3. ENDOSCOPIE :	131
4. EXPLORATION CHIRURGICALE:	133
5. ANATOMOPATHOLOGIE:	138
VIII. TRAITEMENT & EVOLUTION :	150
1. MOYENS THERAPEUTIQUES :	151
2. INDICATIONS THERAPEUTIQUES :	159
CONCLUSION	161
ANNEXE	163
RÉSUMÉS	168
BIBLIOGRAPHIE	179



INTRODUCTION

- La tuberculose constitue un problème majeur de santé publique au Maroc et dans le monde.
- La tuberculose extra-pulmonaire représente près du tiers des cas de tuberculose déclarés au Maroc [1]. Elle siège par ordre de fréquence décroissant, au niveau ganglionnaire, génito-urinaire, ostéo-articulaire et neuro-méningé [2]. La localisation abdominale est relativement fréquente et représente 5 à 10 % de l'ensemble des localisations [3] .
- La tuberculose abdominale peut atteindre tous les organes et revêtir des aspects atypiques aussi bien sur le plan clinique que radiologique.
- La forme pseudotumorale est une forme particulière, rare, qui peut orienter à tort vers une pathologie tumorale maligne, d'autant plus que la symptomatologie évolue dans un contexte d'altération de l'état général.
- Ce diagnostic, difficile et fréquemment méconnu, devrait être évoqué devant un contexte épidémiologique évocateur [3], une atteinte pulmonaire concomitante, ou des antécédents de tuberculose.
- L'imagerie est d'un grand apport pour le diagnostic positif grâce, essentiellement, aux prélèvements radioguidés [4].
- Une fois la preuve histologique obtenue, le traitement antibacillaire est souvent efficace avec une évolution clinique et radiologique spectaculaire[5].
- Nous rapportons une étude rétrospective portant sur 10 cas de tuberculose abdominale pseudo-tumorale, chez des patients immunocompétents , colligés au service de chirurgie viscérale à l'hôpital militaire Avicenne de Marrakech sur une période de 9ans , tout en soulignant les particularités épidémiologiques et cliniques de cette association ainsi que les difficultés du diagnostic et de la prise en charge thérapeutique.

PATIENTS

ET

MÉTODES

I. PATIENTS

Nous avons mené une étude rétrospective, descriptive et analytique portant sur 10 cas de tuberculose abdominale pseudo-tumorale, colligés au service de chirurgie viscérale à l'hôpital militaire Avicenne de Marrakech, sur une période de 9 ans, entre janvier 2007 et Décembre 2015.

II. MÉTHODES

1. Critères d'inclusion :

Nous avons inclus, dans notre série, tous les patients présentant une masse ou un syndrome de masse à l'examen clinique et/ou à l'imagerie médicale.

Les différentes localisations abdominales étudiées étaient : gastrique, intestinale, péritonéale, hépatique, splénique, pancréatique, ganglionnaire, en plus de la localisation ovarienne.

2. Critères d'exclusion :

Ont été exclus de cette série, les patients présentant une autre localisation pelvienne (utérine ou tubaire) ou une localisation rétro-péritonéale notamment rénale ; ainsi que les patients dont les dossiers étaient inexploitable.

3. Collecte de données :

Une fiche d'exploitation préalablement établie nous a permis de recueillir, à partir des archives des services de chirurgie viscérale de l'hôpital militaire Avicenne de Marrakech, les données nécessaires à notre étude:

- anamnestiques : âge, sexe, origine et antécédents, surtout ceux en rapport avec la tuberculose (vaccination par BCG, une tuberculose pulmonaire ancienne ou en cours,

- une notion de contagement tuberculeux) ou avec un état d'immunodépression (diabète, infection VIH, corticothérapie au long cours, chimiothérapie)
- cliniques : le mode d'installation, le mode d'admission, les signes fonctionnels, l'examen physique surtout à la recherche de signes d'imprégnation tuberculeuse (altération de l'état général, fièvre, sueurs nocturnes, toux chronique, adénopathies palpables, anomalies à l'examen pleuro-pulmonaire) et de signes d'appel digestifs (troubles du transit, douleurs abdominales, sensibilité ou défense, masse abdominale).
 - biologiques : les examens hématologiques, l'étude du liquide d'ascite, l'étude des BK-crachats, l>IDR à la tuberculine.
 - radiologiques : abdomen sans préparation, radiographie thoracique, échographie abdomino-pelvienne, tomodensitométrie abdomino-pelvienne, transit du grêle, lavement baryté et IRM. Ceci dans le but de mettre en évidence une éventuelle « masse » et de préciser sa nature, ainsi que de rechercher des signes en faveur d'une tuberculose abdominale, notamment : un épanchement péritonéal, des anses intestinales agglutinées, un épaississement pariétal des anses, une HSMG, des lésions hépatiques, pancréatiques, spléniques, des ADP profondes, une infiltration et/ou des nodules péritonéaux.
 - d'exploration endoscopique et chirurgicale : fibroscopie oeso-gastro-duodénale, colonoscopie, coelioscopie, laparotomie exploratrice ; en y décrivant les aspects rencontrés et les biopsies réalisées.
 - histobactériologiques : résultats des biopsies péritonéales, gastriques, intestinales, hépatiques, spléniques, ganglionnaires ou bien ceux des cultures du liquide d'ascite ou des BK-expectorations.
 - thérapeutiques : médicamenteuses et chirurgicales et leurs indications.
 - évolutives : selon un recul moyen d'une année.

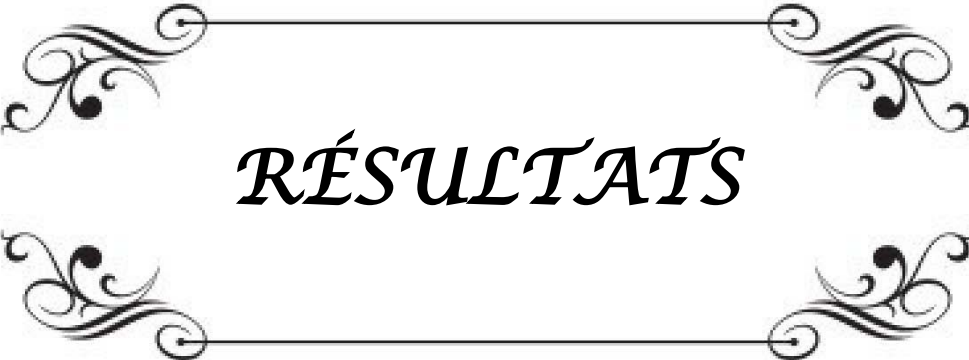
4. Critères diagnostiques :

Le diagnostic de la tuberculose abdominale pseudo-tumorale a été retenu selon les données précédentes de 3 façons :

- Le diagnostic a été considéré comme formel quand il y avait une lésion histologique faite d'un granulome épithéloïde et giganto-cellulaire avec nécrose caséuse à partir de prélèvements biopsiques, où quand le BK était retrouvé au niveau des crachats, du liquide d'ascite ou des biopsies.
- Le diagnostic a été considéré très probable en cas de granulome épithéloïde et giganto-cellulaire sans nécrose caséuse.
- En l'absence de lésion granulomateuse ou d'étude histologique, le diagnostic a été considéré comme diagnostic de présomption, porté par un faisceau d'arguments anamnestiques, cliniques, radiologiques, biologiques, un aspect très évocateur à la laparoscopie et sur des critères évolutifs (évolution favorable sous traitement antibacillaire).

5. Analyse de données

L'analyse statistique des données a été faite à l'aide du logiciel Excel XP.



RÉSULTATS

I. Observations cliniques :

Tableau I : Tableau récapitulatif

O bs	Age/ sexe	ATCDs	CDD	Clinique	Imagerie	Biologie	Laparotomie exploratrice	Anatomopathologie	TTT	Evolution
1	42/H	Tabagisme	Douleurs abdominales Fièvre AEG	Fièvre + Sensibilité épigastrique	<u>TDM</u> : Masse ovale du grand omentum, de 10 cm de diamètre, comportant quelques images arrondies de tailles variables, spontanément hypodense, se rehaussant de façon hétérogène. Distension colique avec stase stercorale <u>Rx Thx</u> : Sans anomalie.	Anémie inflammatoire Hyperleucocytose IDR(+) CRP élevée	-	Ponction scannoguidée : aspect granulomateux + nécrose caséiforme	2RHZ 4RH	Nettoyage de la lésion à la TDM au bout de 3 mois de traitement Favorable avec 1 an de recul

Tableau I : Tableau récapitulatif « suite »

O bs	Age/ sexe	ATCDs	CDD	Clinique	Imagerie	Biologie	Laparotomie exploratrice	Anatomopathologie	TTT	Evolution
2	34/H	RAS	Douleurs abdominales AEG	Splénomég alie Sensibilité abdominal e diffuse	<u>Rx Th</u> : Epanchement pleural gauche Elargissement des hiles <u>Echo</u> : SPM 14.5 cm, nodule hypoéchogène de 25 mm et ADP aux hiles splénique et hépatique. Ascite modérée, épaississement de la paroi gastrique, infiltration péritonéale paraombilicale. Lymphome ? TBK ? Tumeur? <u>TDM</u> : Ascite de moyenne abondance cloisonnée. Epaississement pariétal des anses digestives. SPM siège d'une image nodulaire de 17 mm hypodense. ADPs profondes coeliomésentériques, aorto-caves, spléniques et hépatiques. Infiltration péritonéale <u>FOGD</u> : Gastrite congestive avec gros plis	Anémie inflammatoire Hyperleucocytose à PNN Lymphopénie VS CRP élevé Culture BK crachats(+) Liquide d'ascite : Jaune louche, exsudat Ly 96% Cytolyse et cholestase.	Epanchement de 600 ml Nodules péritonéaux diffus Caséum Splénectomie	Biopsie du nodule de la paroi gastrique, du grand épiploon, des ADP et de la rate : GEGC avec nécrose caséuse Bactériologie (+).	2RHZE 7RH	Perdu de vue

Tableau I : Tableau récapitulatif « suite »

O bs	Age/ sexe	ATCDs	CDD	Clinique	Imagerie	Biologie	Laparotomie exploratrice	Anatomopathologie	TTT	Evolution
3	19/H	RAS	OMI Bouffissure du visage	Syndrome oedémato- ascitique HMG	<u>Rx Th</u> : Epanchement droit minime <u>Echo</u> : Masse mésentérique, 90 mm, polylobée à contours polycycliques, hypoéchogène. Epanchement dans les récessuspéritonéaux. <u>TDM</u> : Magma d'ADPs mésentérique se rehaussant en périphérie avec centre hypodense. HMG de 14 cm ADPs profondes coeliomésentériques calcifiées. Infiltration péritonéale et Nodules péritonéaux <u>FOGD</u> : biopsie gastroduodénale.	Liquide d'ascite : jaune citrin transsudatif Ly 100% Cholestase	Amas ganglionnaire e coeliomésent érique Inflammation Epanchement Nodules	Biopsie des ganglions : lymphadénite caséo- folliculaire Biopsie Hépatique : RAS Biopsie gastroduodénale : RAS	2RHZE 7RH	Rechute après 8 mois, ré hospitalis ation, même traitemen t, évolution favorable après un an.

Tableau I : Tableau récapitulatif « suite »

O bs	Age/ sexe	ATCDs	CDD	Clinique	Imagerie	Biologie	Laparotomie exploratrice	Anatomopatholo gie	TTT	Evolution
4	21 / F	CIA	AEG Douleurs abdominale diffuses Distension abdominale Constipation	Distension abdominal e Matité de l'abdomen Sensibilité du flanc droit	<u>Rx Th</u> : Epanchement pleural gauche <u>Echo</u> : Epanchement péritonéal de grande abondance de la grande cavité et du cul-de-sac de Douglas. Lésion latéro-utérine droite <u>TDM</u> : Atteinte infiltrante et rétractile des mésos et des feuilletés péritonéaux, atteinte de la graisse pelvienne. Formations macronodulaires multiples à centre hypodense. Epanchement péritonéal de grande abondance ADPs profondes coeliomésentériques et aorto-caves Infiltration péritonéale Ovaires multikystiques.	Anémie inflammatoire CRP élevée VS accélérée Liquide d'ascite : trouble, exsudatif Ly 94% GR 1150/mm3 GB 680/mm3	Nodules péritonéaux coeliomésent ériques volumineux Epanchement de grande abondance.	Epiploon : siège de granulomes inflammatoires EGC sans nécrose caséuse Appendice : Paroi siège de remaniements fibreux et inflammatoires chroniques Pas de signe de malignité Ascite : liquide hémorragique riche en lymphocytes, pas de cellules malignes Bactériologie (-).	2RHZE 4RH	Défavorable au 4 ^{ème} mois du traitement anti- tuberculeux : Douleurs intenses et vomissements Ré- hospitalisation : traitement symptomatique + traitement antibactérien Recul d'un an : bonne évolution

Tableau I : Tableau récapitulatif « suite »

O bs	Age/ sexe	ATCDs	CDD	Clinique	Imagerie	Biologie	Laparotomie exploratrice	Anatomopathologie	TTT	Evolution
5	33/F	RAS	AEG. Fièvre Distension abdominale Subocclusion Vomissement s	Fièvre Matité déclive des flancs	Rx Th : Epanchement pleural droit Echo : Masse hétérogène de 15 cm au niveau du flanc gauche Epanchement de moyenne abondance : sous-hépatique péri-splénique et péri- utérin Légère HMG TDM : Infiltration de la graisse mésentérique, important épaissement des plis mésentériques réalisant une pseudo- encapsulation, anses agglutinés. Epanchement péritonéal de grande abondance ADPs profondes péritonéales infracentimétriques Aspect évocateur d'une carcinose péritonéale.	Anémie inflammatoire Lymphopénie CRP élevée Liquide d'ascite : Jaune citrin, exsudatif Ly 0% PNN 60% Cytolyse Marqueurs tumoraux normaux	Inflammation Epanchement de moyenne abondance Anses agglutinées.	Biopsie péritonéale : Tuberculose péritonéale avec EGC avec nécrose caséuse Bactériologie (-)	2RHZE 4RH	Perdue de vue

Tableau I : Tableau récapitulatif « suite »

O bs	Age/ sexe	ATCDs	CDD	Clinique	Imagerie	Biologie	Laparotomie exploratrice	Anatomopathologie	TTT	Evolution
6	44/F	RAS	Fièvre AEG Douleurs épigastriques Vomissements post- prandiaux précoces	Fièvre Sensibilité épigastrique	<u>Rx Th</u> : Epanchement pleural gauche <u>TDM</u> : Processus tumoral antro-pylorique de 20mm de diamètre, sténosant, infiltrant localement, responsable de stase liquidienne en amont. Infiltration de la graisse du voisinage. Adénopathies profondes de la petite courbure gastrique et péripancréatiques centimétriques et infracentimétriques. <u>FOGD</u> : estomac de stase, sténose pylorique infranchissable sur ulcère bulbaire probable. Muqueuse antrale congestive, œsophagite stade 2.	CRP élevée IDR à la tuberculine (+)	-	Biopsie endoscopique de la « tumeur » antropylorique : GEGC avec nécrose caséuse.	2RHZE 4RH	Contrôle endoscopique à 2 mois : pas de lésions œso, pas de stase, pylore perméable, cicatrisation de l'u.b. A 4 mois : sténose irrégulière excentrée de D1+ bulbe, diverticule de l'œsophage.

Tableau I : Tableau récapitulatif « suite »

O bs	Age/ sexe	ATCDs	CDD	Clinique	Imagerie	Biologie	Laparotomie exploratrice	Anatomopathologie	TTT	Evolution
7	23/F	RAS	AEG Douleurs abdominales diffuses Diarrhée glaireuse Vomissements	Sensibilité de la FIG Distension abdominale	<u>ASP</u> : Aérocolie <u>Rx Th</u> : Pachypleurite + scissurite droite <u>Echo</u> : Epanchement péritonéal de moyenne abondance <u>TDM</u> : Epanchement péritonéal inter-anses Stase stercorale colique <u>Lavement baryté</u> : Lésion végétante étendue sur 4 cm du côlon sigmoïde se raccordent en trognon de pomme avec le reste du côlon. <u>Colonoscopie</u> : lésion ulcéro-bourgeonnante au niveau du côlon sigmoïde réduisant la lumière colique et évoquant une tumeur colique + biopsie.	Anémie inflammatoire VS accélérée Marqueurs tumoraux normaux	Epanchement péritonéal Nodules péritonéaux Distension colique	Biopsie (colonoscopie) : Colite granulomateuse sans nécrose caséuse ni signe de malignité Biopsie des nodules péritonéaux : processus inflammatoire granulomateux spécifique nécrosé. Bactériologie (+)	2RHZE 4RH Chirurgie : Sigmoïde ctomie avec anastomo se colorectal e.	Favorable avec 1 an de recul

Tableau I : Tableau récapitulatif « suite »

O bs	Age/ sexe	ATCDs	CDD	Clinique	Imagerie	Biologie	Laparotomie exploratrice	Anatomopathologie	TTT	Evolution
8	16/H	RAS	AEG. Fièvre Douleurs abdominales diffuses Sueurs nocturnes profuses	AEG Fièvre Sensibilité Hc droit HMG	<u>Rx Th</u> : Pachypleurite <u>Echo</u> : Lésion hépatique hypoéchogène du segment V. <u>TDM</u> : Nodule hépatique du segment VI, de 15 mm, prenant discrètement le contraste en couronne périphérique.	Anémie inflammatoire CRP élevée	-	Biopsie échoguidée du nodule hépatique : Lésions granulomateuses spécifiques partiellement calcifiées évoquant une tuberculose. Bactériologie (+)	2RHZE 4RH	Favorable à 1 an
9	41/H	Appendicec tomie Tabac Alcool Ulcère gastrique	Fièvre AEG Douleurs épigastre+ Hc G Alternance diarrhée constipation Vomissement s bilieux	Masse sensible de l'hypochon dre gauche de 4x4cm consistanc e molle.	<u>Rx Th</u> : RAS <u>Echo</u> : Masse au niveau de la queue du pancréas, de 13 cm de diamètre, kystique,cloisonnée, refoule la rate en arrière et le rein gauche en bas Nodule hépatique du segment VIII de 30mmde diamètre hypoéchogène. <u>TDM</u> : Processus kystique pancréatique + Nodule hépatique du segment VIII de 3cm	Lymphocytose CRP élevée Cholestase	Nodule hépatique au niveau du segment VIII Faux kyste du pancréas qui contient un liquide jaune citrin trouble	Biopsie du faux kyste : non spécifique Biopsie du nodule hépatique : nodule fibro-granulomateux avec ébauche de nécrose caséuse Bactériologie (+)	2RHZE 4RH	Favorable à 1 an

Tableau I : Tableau récapitulatif « suite »

O bs	Age/ sexe	ATCDs	CDD	Clinique	Imagerie	Biologie	Laparotomie exploratrice	Anatomopathologie	TTT	Evolution
10	46/F	RAS	AEG Douleurs abdominales diffuses Vomissements	Sensibilité de la FID Masse ferme de la FID de 10 cm	Rx Th RAS <u>Echo</u> : Masse FID de 9*5 cm <u>TDM</u> : Masse FID de 9*5 cm à large composante solide, contours réguliers polylobés, intra et extra- pariétale. Epanchement péritonéal de faible abondance HMG homogène Infiltration péritonéale en regard de la masse	Anémie inflammatoire Hyperleucocytose CRP élevée	Masse iléo- caecale Inflammation péritonéal Epanchement péritonéal	Résection iléo- caecale : tuberculose intestinale et ganglionnaire caséo- folliculaire Bactériologie (-).	2RHZ 4RH Résection intestinal e iléo- caecale avec Rétabliss ement de la continuit é.	Favorable avec 1 an de recul

II. Données épidémiologiques

1. Fréquence

Durant la période comprise entre janvier 2007 et décembre 2015, 10 cas de tuberculose abdominale pseudo-tumorale ont été recensés au service de chirurgie viscérale de l'hôpital militaire Avicenne de Marrakech, 2015 n'en comptant aucun. Ce chiffre représente 23,8 % de l'ensemble des cas de tuberculose abdominale hospitalisés dans le service.

2. Répartition Age-Sexe

L'âge moyen de nos patients était de $32,3 \pm 11,64$ ans avec une médiane de 37,5 ans et des extrêmes de 16 à 46 ans.

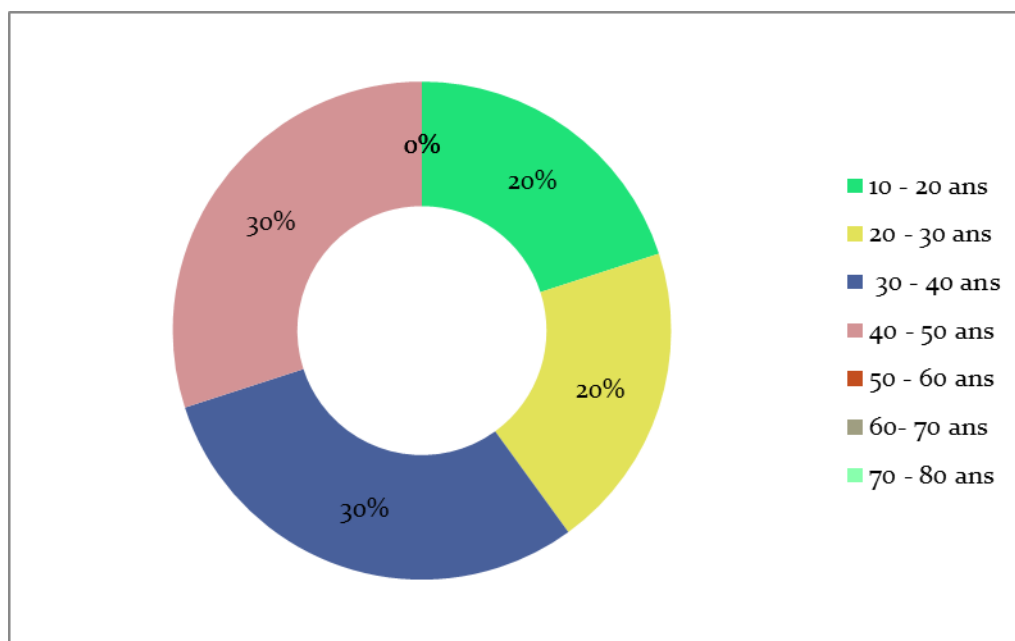


FIGURE 1 : Répartition selon l'âge.

Nous avons retrouvé un sex-ratio (F/H) égal à 1, avec 5 femmes et 5 hommes.

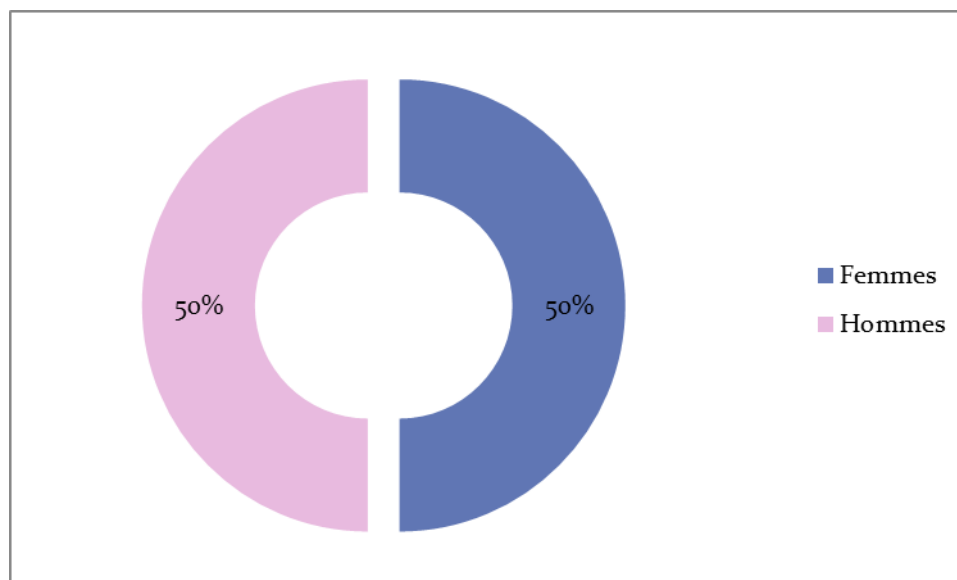


FIGURE 2 : Répartition selon le sexe.

3. Répartition selon l'origine géographique

Les patients provenaient tous de la région de Marrakech – ElHaouz et vivaient en milieu urbain dans 80 % des cas.

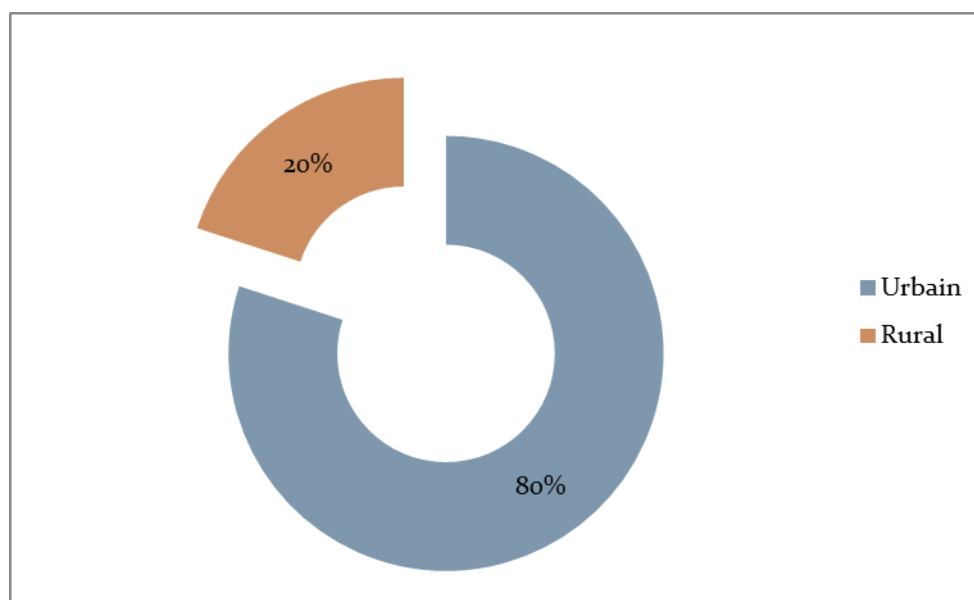


FIGURE 3 : Répartition géographique.

4. Notion de contag tuberculeux

C'est un élément recherché par l'interrogatoire.

Dans notre série, la notion de contag tuberculeux connu n'a été retrouvée dans aucun cas.

5. Vaccination par le BCG

L'état vaccinal n'a été précisé que chez 90 % de nos patients. Ils avaient correctement été vaccinés par le BCG et cela a été affirmé par la présence de la cicatrice vaccinale sur le bras gauche.

6. Facteurs de risque associés

Aucun de nos patients ne présentait de facteur de risque, notamment pas de diabète, pas d'éthylisme chronique, pas de cirrhose, pas maladie de système, pas de déficit immunitaire, pas de traitement au long cours par des corticoïdes ou des immunosuppresseurs. Aucun patient n'avait de cancer ou ne recevait de chimiothérapie. Aucun patient n'était infecté par le virus de l'immunodéficience humaine.

7. Antécédents de tuberculose pulmonaire

Aucun de nos patients de ne rapportait de notion de tuberculose pulmonaire traitée ou en cours.

III. Données cliniques

1. Mode d'installation

Le mode d'installation était progressif chez 100% des patients.

2. Mode d'admission

70 % des patients se sont présentés à la consultation contre 30 % seulement qui sont passés par les urgences.

3. Signes fonctionnels

L'altération de l'état général, les douleurs abdominales et les troubles du transit étaient les motifs de consultation les plus fréquents de nos patients.

En effet, 90 % d'entre eux présentaient une altération de l'état général, et 60 % dans un contexte fébrile.

80 % se plaignaient de douleurs abdominales, diffuses chez 40% et localisées chez 40% : chez 30% des patients, la localisation était épigastrique ; et chez 10%, elle siégeait à la fois à l'épigastre et à l'hypochondre gauche.

On retrouvait également des troubles du transit chez 70% des patients : 30% présentaient une constipation, 20% une diarrhée (glaireuse dans 10% des cas), 10% présentaient une alternance entre ces deux signes, et 20 % un syndrome subocclusif ; 50% présentaient des vomissements, ils étaient bilieux dans 10 % des cas.

20 % se présentaient pour distension abdominale, également.

Chez 10 %, on relevait des sueurs nocturnes profuses.

Il y existait un seul patient avec des œdèmes des membres inférieurs et une bouffissure du visage.

Aucun patient ne consultait pour une masse ou une adénopathie palpable.

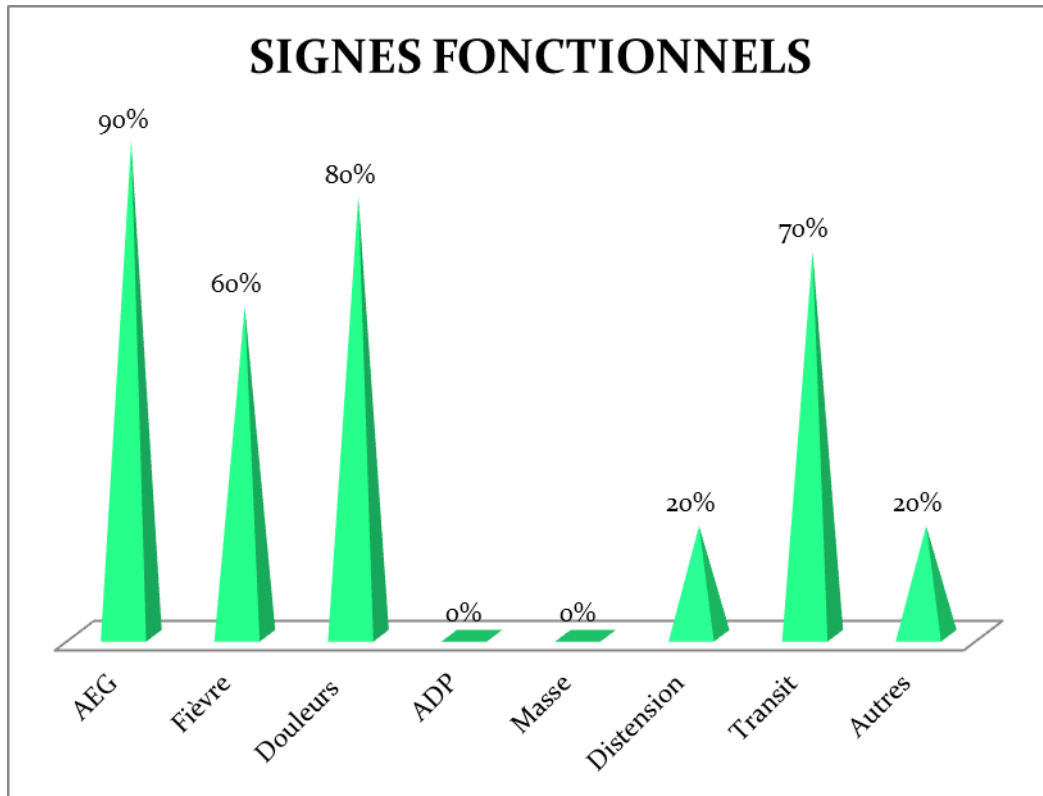


FIGURE 4 : Fréquence des signes fonctionnels.

4. Signes physiques

Ils étaient essentiellement représentés par une altération de l'état général, retrouvée dans 90% des cas, une fièvre retrouvée dans 60% des cas et une sensibilité abdominale dans 60 % des cas également. Le siège de cette sensibilité variait entre épigastre dans 20% des cas, flanc droit dans 10 % des cas, fosse iliaque droite dans 10 % des cas, fosse iliaque gauche dans 10 % des cas, et hypochondre droit dans 10 % des cas. La sensibilité était, en plus, diffuse dans 10% des cas. Aucun patient ne présentait de défense abdominale.

L'examen clinique a également révélé une ascite chez 30% des patients de la série.

Une masse a été découverte chez 30% de nos patients et ce, avec des localisations diverses : hypochondre gauche dans 20 % des cas et fosse iliaque droite dans 10% des cas. Ces

masses mesuraient de 4 cm à 10 cm et présentaient tantôt des consistances molles (20 % des cas), tantôt des consistances fermes (10% des cas).

En plus des masses, on nota parfois une organomégalie : 20% de nos patients présentaient une hépatomégalie et 10 % une splénomégalie.

L'examen des aires ganglionnaires ne notait pas d'adénopathie périphérique.

Aucun patient ne présentait d'ictère ou d'autres signes de cholestase.

Le toucher rectal, effectué chez 30% des patients, n'a objectivé aucune anomalie.

L'examen pleuro-pulmonaire s'est révélé normal chez tous les patients.

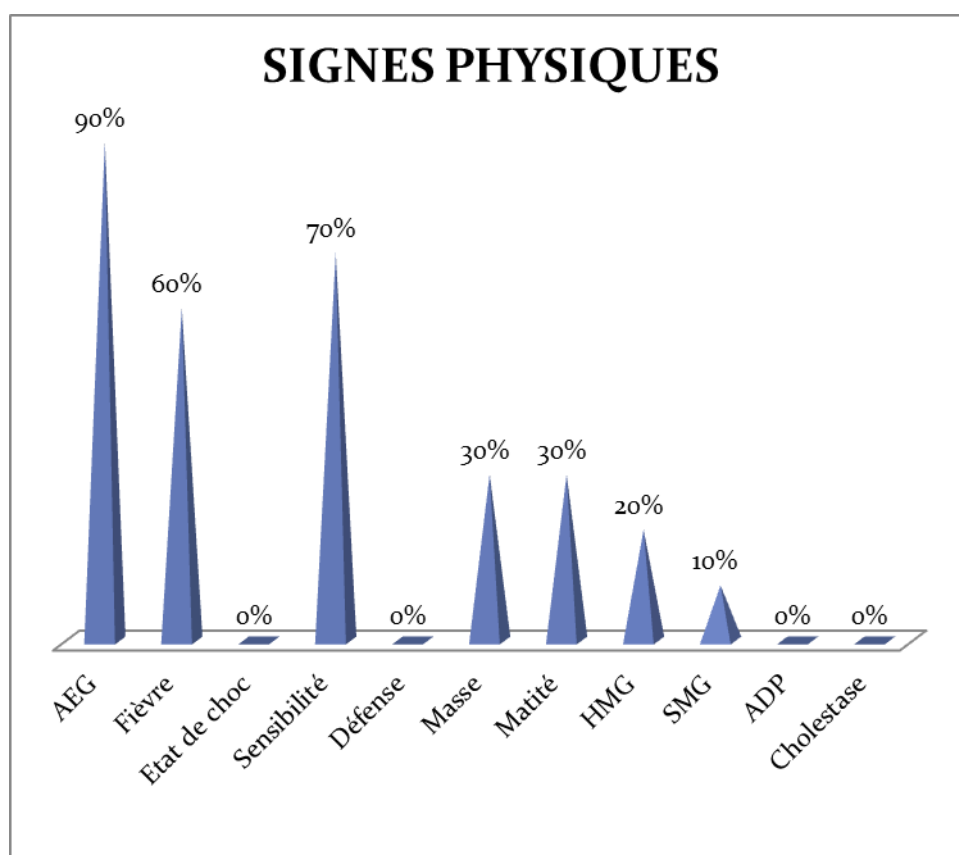


FIGURE 5 : Fréquence des signes physiques.

IV. Données paracliniques

1. Examens biologiques

1.1. Examens hématologiques

Un syndrome inflammatoire biologique était noté chez 70% des patients.

a. Vitesse de sédimentation : VS

La VS a été réalisée chez 40 % des patients et a été élevée chez 30%, variant de 30 à 70 mm à la première heure.

b. CRP : C-reactiv protein

La CRP a été réalisée chez 90% des patients et a été élevée chez 70%, variant de 50 à 200 mg/l.

c. Numération de la formule sanguine : NFS

La NFS a été faite chez tous les patients de notre série et a révélé :

- Une anémie hypochrome microcytaire d'origine inflammatoire dans 70 %des cas, avec une hémoglobine variant de 9,6 g/dl à 5,8g/dl.
- Une hyperleucocytose dans 30 % des cas allant de 12.700 éléments/ mm³ à 14.700 éléments/mm³.
- Une lymphopénie dans 20 % des cas allant de 800 à 500 éléments/ mm³.
- Une lymphocytose avec cellules atypiques sur le frottis a été notée chez un patient.

d. IDR à la tuberculine :

L'IDR a été faite chez 80% des patients, ceux chez qui une tuberculose a été d'emblée suspectée, mais elle ne fut positive que dans 25% des cas.

e. BK crachats :

La recherche du bacille de Koch dans les crachats fut réalisée chez 80 % des patients : les résultats de l'examen direct étaient tous négatifs, ceux des cultures, par contre, comptaient deux positifs sur 8 menés.

f. Sérologie HIV :

Une sérologie a été demandée dans 70 % des cas et était toujours négative.

g. Liquide d'ascite :

Une étude chimique et cyto bactériologique a été menée chez tous nos patients présentant une ascite cliniquement décelable, c'est-à-dire 40% d'entre eux.

- L'aspect du liquide était jaune citrin dans 75% des cas, dans les 25 % restants le liquide était trouble.
- Le dosage de l'albumine a révélé un liquide exsudatif dans 75 % des cas avec des valeurs variant de 53g/l à 61g/l de protéides ; dans 25% il était transsudatif (13 g/dl).
- L'étude cytologique a noté la prédominance lymphocytaire dans 75% des cas avec des valeurs comprises entre 68% à 100%; dans les 25% restants on notait une prédominance à PNN (60%).
- L'étude bactériologique n'a été réalisée que chez 75% des patients avec ascite et s'est révélée non concluante dans l'ensemble de ces cas.

Mais nous devons signaler que ni la PCR, ni le dosage de l'adénosine désaminase dans le liquide d'ascite n'ont été pratiqués chez nos patients car non encore disponibles dans nos structures hospitalières.

h. Bilan hépatique :

Tous nos patients ont bénéficié d'un dosage des transaminases (ALAT /ASAT), de la gamma-glutamyl transférase (GGT) et des phosphatases alcalines (PAL). Les premières étaient considérablement élevées dans 10% des cas, révélant une cytolyse, et les deux dernières étaient élevées dans 30% des cas révélant une cholestase.

Les données des examens biologiques sont rapportées sur le tableau II.

TABLEAU II: Résultats des examens biologiques.

EXAMEN BIOLOGIQUE	MOYENNE	TAUX DE CAS POSITIFS
Anémie inflammatoire	7,7 g/dl	70%
Hyperleucocytose	13700 éléments/mm ³	30%
Lymphopénie	650 éléments/mm ³	20%
VS élevée	50 mm la 1 ^e heure	30%
CRP élevée	125 mg	70%
IDR à la tuberculine	–	25%
BK crachats/tubage		
- ED	–	0
- Culture		25%
Sérologie HIV	–	0
Transaminases élevées	1,5 fois la norme	10%
GGT / PAL élevées	121 UI/l	30%
Aspect du liquide d'ascite		
- Jaune citrin	–	75%
- Trouble		25%
- Hématique		0
Liquide		
- Exsudatif	57 g/l	75%
- Transsudatif	13 g/l	25%
Prédominance		
- Lymphocytaire	81%	75%
- A PNN	60%	25%
Bactériologie positive du liquide d'ascite	–	0

2. Examens radiologiques

2.1. Abdomen sans préparation :

Un abdomen sans préparation a été demandé chez un seul patient dans un contexte d'urgence et a montré une aérocolie.

2.2. Radiographie pulmonaire :

Elle a été réalisée de façon systématique chez tous les patients, et était pathologique dans 60% des cas, retrouvant une :

- Pleurésie dans 40% des cas, minime, toujours
- Pachypleurite dans 20% des cas
- Aucun aspect de miliaire n'a été noté.



FIGURE 6 : Radiographie thoracique :
émoussement du cul-de-sac costo-diaphragmatique gauche.
(Service de chirurgie générale – HMA Marrakech)

TABLEAU III : Anomalies retrouvées à la radiographie thoracique.

Radiographie thoracique	Taux de patients
Radiographie normale	40%
Epanchement pleural	40%
Pachypleurite	20%
Miliaire	0

2.3. L'échographie abdomino-pelvienne :

Dans notre série, l'échographie abdomino-pelvienne a été réalisée chez 90% des malades et avait objectivé :

- Une masse abdominale d'origine incertaine dans 40% des cas. Plusieurs localisations ont été décrites : mésentère, queue du pancréas, flanc gauche et fosse iliaque droite. Elle était tantôt d'allure kystique (75% des cas), tantôt à composante mixte (25% des cas).
- Une ascite, d'abondance variable, dans 50% des cas : libre dans 40% et cloisonnée dans 10%.
- Des macronodules hépatiques dans 20% des cas, hypoéchogènes et localisés dans le segment V (10%) et dans le segment VIII (10%).
- Un épaissement péritonéal dans 30% des cas.
- Cependant, elle ne notait pas ou n'arrivait pas à déceler d'adénopathies intra-abdominales.

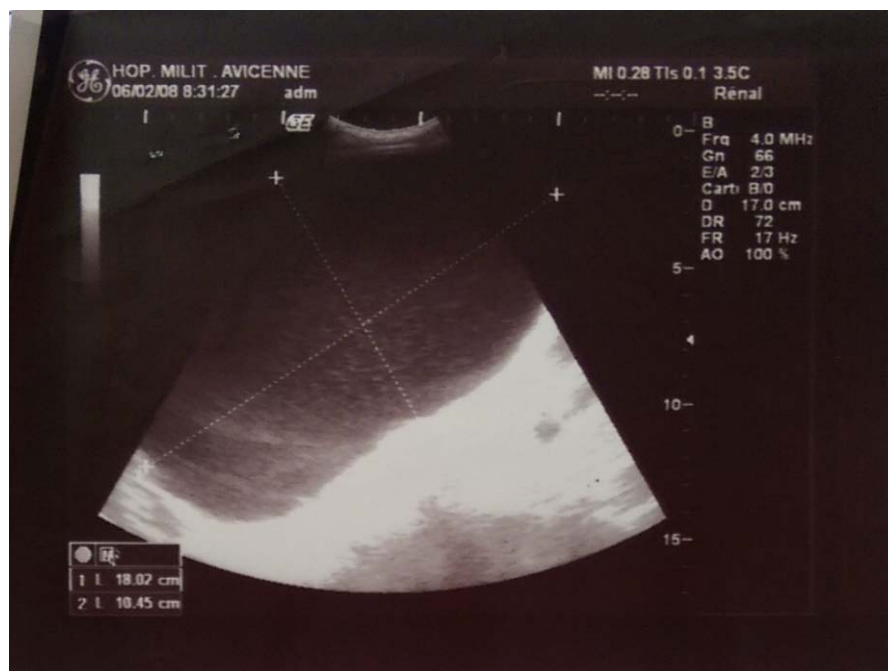


FIGURE 7 : Echographie abdominale. Volumineuse masse de la queue du pancréas de 13 cm de diamètre, kystique, cloisonnée, refoule la rate en arrière et le rein gauche en bas.
(Service de chirurgie générale – HMA Marrakech)



FIGURE 8 : Echographie abdominale. SPM modérée de 14.5 cm, nodule splénique hypoéchogène de 25 mm et ADP au hile. (Service de chirurgie générale – HMA Marrakech)

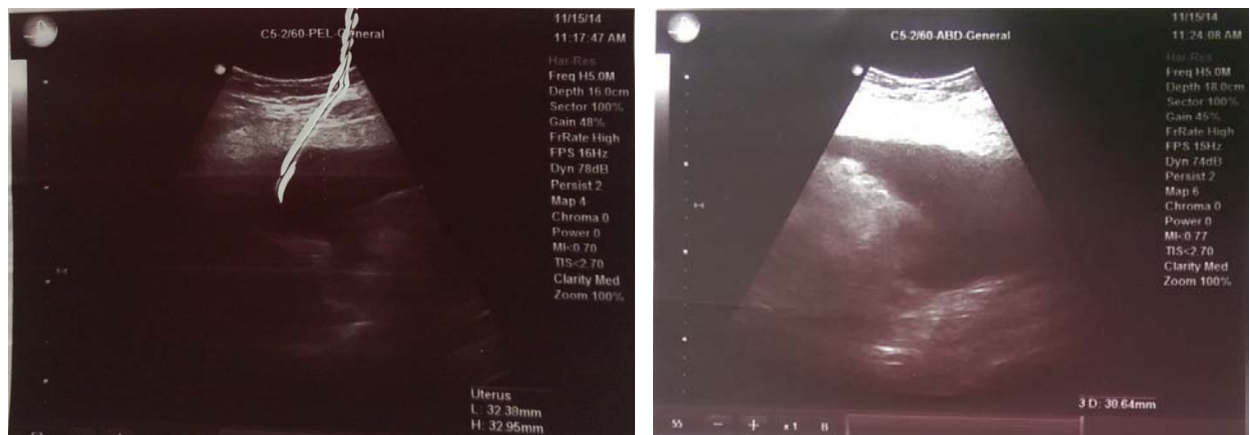


FIGURE 9 : Echographie abdomino-pelvienne. Epanchement péri-utérin et inter-anses (Cas n°5, 11/2014)
(Service de chirurgie générale – HMA Marrakech)

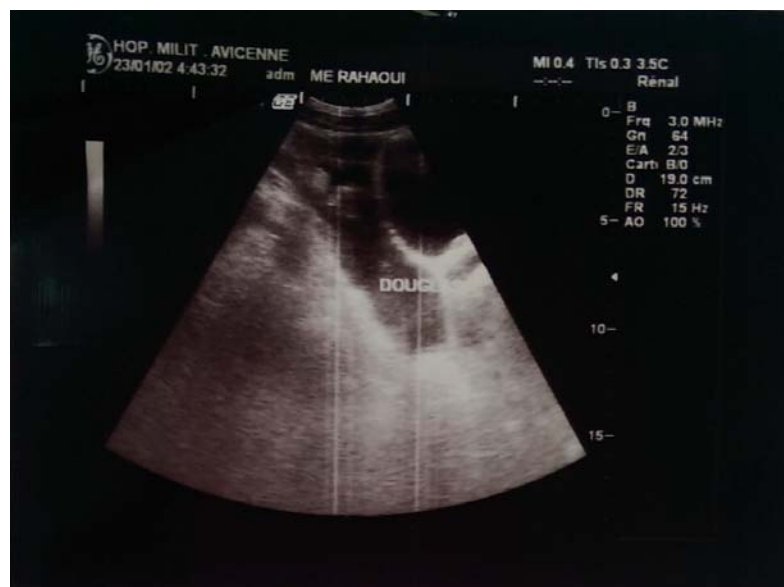


FIGURE 10 : Echographie abdominale. Épanchement au niveau du cul-de-sac de Douglas
(Service de chirurgie générale – HMA Marrakech)



FIGURE 11 : Echographie. Epanchement péritonéal modéré, infiltration péritonéale para-ombilicale.

(Service de chirurgie générale – HMA Marrakech)

TABLEAU IV : Anomalies retrouvées à l'échographie.

Signe échographique	Taux de patients
Masse abdominale	40%
Ascite (libre)	50%
Epaississement péritonéal	30%
Macronodule hépatique	20%
Agglutination d'anses intestinales	10%
ADP profondes	0

2.4. la tomodensitométrie abdominale (TDM) :

La tomodensitométrie (TDM) abdominale, examen clé dans ce type d'étude, a été réalisée chez 90% des patients, levant quelque peu le mystère sur la nature de la masse abdominale dans chaque cas.

Le tableau numéro V résume les aspects objectivés lors de cet examen.

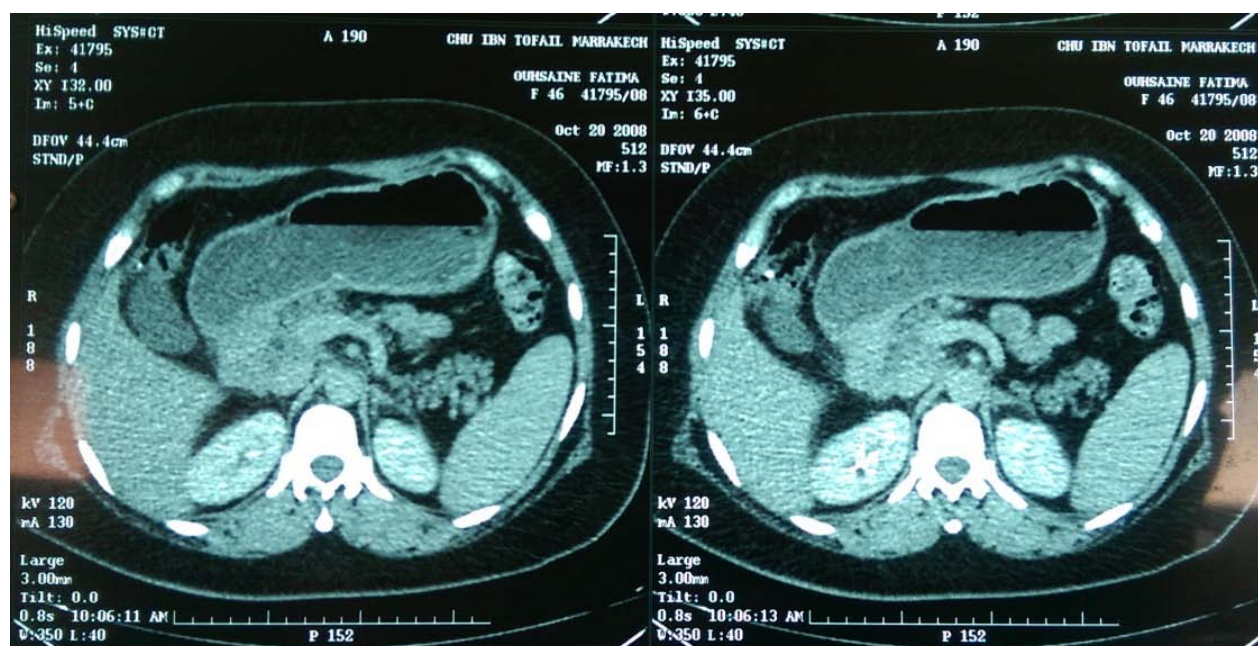
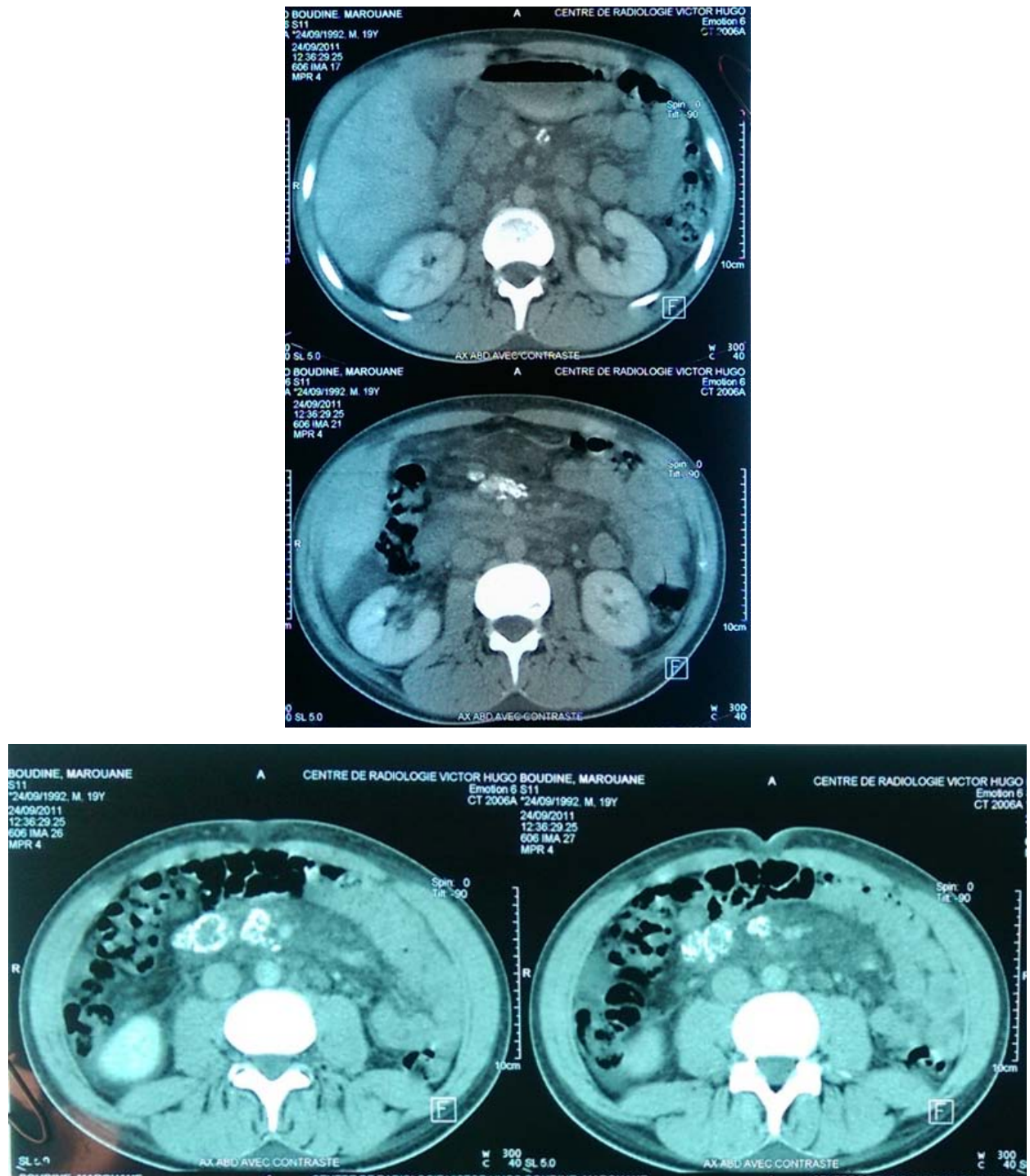


FIGURE 12 : TDM abdominale. Processus tumoral circonférentiel sténosant de la région antro-pylorique de l'estomac mesurant 20 mm d'épaisseur. Estomac de stase. Infiltration de la graisse du voisinage. (Service de chirurgie générale – HMA Marrakech)



FIGURES 13 et 14 : TDM abdominopelvienne ; infiltrats coeliomésentériques et rétropéritonéaux, ADP coeliomésentériques dont certaines calcifiées ; ascite de moyenne abondance (avec épanchement pleuro-péricardique plus haut : association lésionnelle faisant évoquer une carcinose péritonéale).
(Service de chirurgie générale – HMA Marrakech)

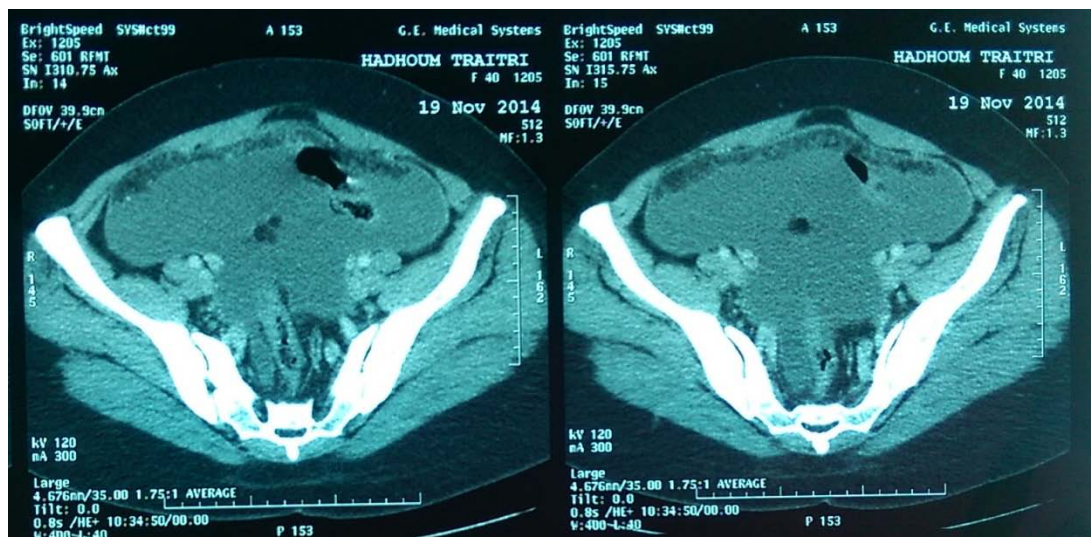
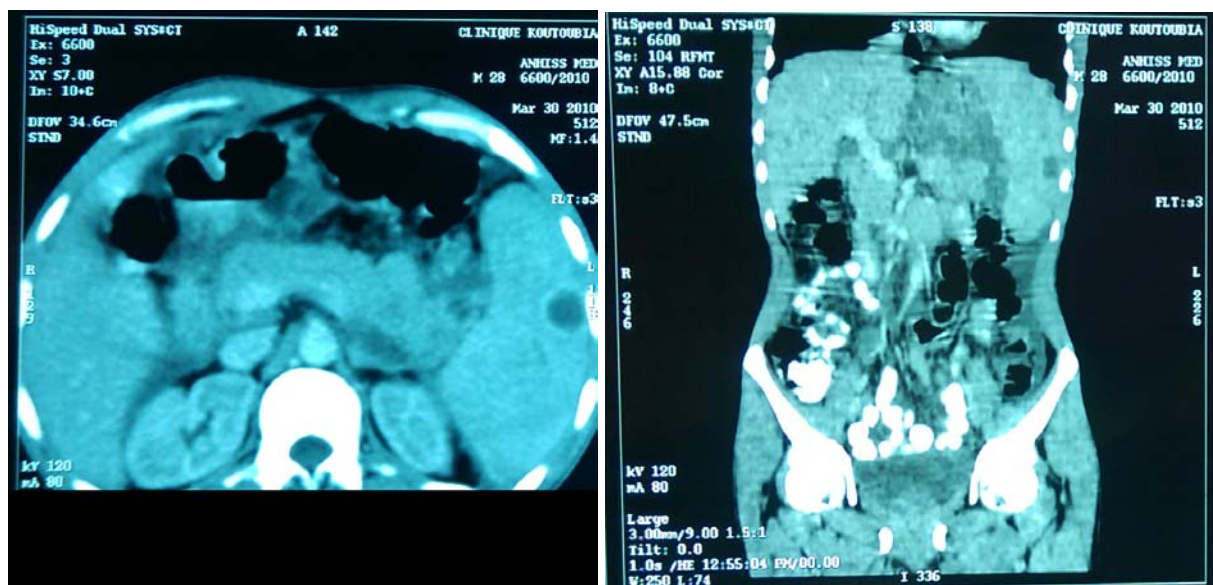


FIGURE 15 : TDM abdomino-pelvienne. Epanchement péritonéal et sous-péritonéal de grande abondance, s’y associe une densification de la graisse péritonéale et de multiples formations ganglionnaires infracentimétriques : aspect en faveur d’une carcinose péritonéale. (Service de chirurgie générale – HMA Marrakech)



FIGURES 16 et 17 : TDM abdomino-pelvienne ; SPM siège d’une image nodulaire de 17 mm hypodense. (Service de chirurgie générale – HMA Marrakech)

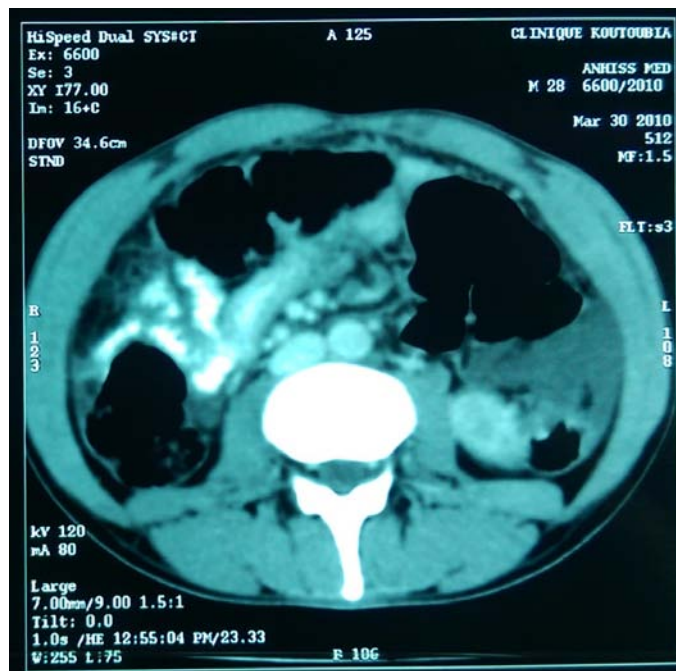


FIGURE 18 : TDM abdomino-pelvienne, ADPs profondes coeliomésentériques, aorto-caves, spléniques et hépatiques avec infiltration péritonéale.
(Service de chirurgie générale – HMA Marrakech)



FIGURE 19 : Coupe tomodensitométrique montrant une masse du grand omentum associée à une distension colique avec stase stercorale (cas n°7). [6]
(Service de chirurgie générale – HMA Marrakech)

TABLEAU V : Anomalies retrouvées à la tomodensitométrie.

Patient	Nature de la masse	Epanchement	Anses agglutinées	Epaississement pariétal des anses	HMG	SMG	Infiltration péritonéale	Nodules péritonéaux	ADP profondes
1	Tumeur du grand omentum	–	–	–	–	–	–	–	–
2	Nodule splénique	Cloisonné, abondance moyenne	–	Oui	–	Oui 14,5 cm	Oui	–	Oui
3	Magma d'ADPs mésentériques	Libre, abondance moyenne	–	–	Oui 14,5 cm	–	Oui	Oui	Oui
4	Macronodules péritonéaux	Libre de grande abondance	–	–	–	–	Oui	Oui	Oui
5	Epaississement des plis mésentériques, pseudo-encapsulation	Libre, de grande abondance et encapsulé.	Oui	–	–	–	Oui	–	Oui
6	Tumeur antro-pylorique	–	–	–	–	–	Oui	–	Oui
7	–	Inter-anses	–	Du sigmoïde avec stase stercorale	–	–	–	–	–
8	Nodule hépatique	–	–	–	–	–	–	–	–
9	Nodule hépatique	–	–	–	–	–	–	–	–
10	Masse iléo-caecale	Libre, faible abondance	–	Oui	Oui	–	Oui	–	–

Outre la « masse » en question, la TDM a donc retrouvé :

- Un épanchement dans 60% des cas : libre dans 50% et à la fois libre et cloisonné dans 10% des cas.
- Des adénopathies profondes dans 50% des cas, de localisations coeliomésentériques, aorto-caves, aorto-lombaires, para-caves, péri-pancréatiques, et/ou hilaires spléniques et hépatiques.
- Des anses agglutinées dans 10% des cas.
- Un épaississement des anses digestives dans 30% des cas
- Une hépatomégalie dans 20% des cas, toujours homogène.
- Une splénomégalie dans 10% des cas.
- Une infiltration péritonéale dans 60% des cas.
- Des nodules péritonéaux dans 20% des cas, infra et supra-centimétriques.
- On note également une formation kystique du pancréas dans 1 seul cas.

2.5. Transit du grêle :

Aucun n'a été demandé dans notre série.

2.6. Lavement baryté :

Il a été pratiqué chez notre patient numéro 7 et a objectivé une lésion végétante au niveau du côlon sigmoïde, se raccordant en trognon de pomme avec le reste du côlon.



FIGURE 20 : Lavement à la gastrografine montrant un aspect en trognon de pomme du côlon sigmoïde (Cas n°7). [6]
(Service de chirurgie générale – HMA Marrakech)

2.7. IRM :

Aucune n'a été demandée dans notre série.

3. Explorations endoscopiques :

3.1. FOGD :

Cette exploration a été demandée dans 30% des cas : dans 10%, elle retrouvait un estomac de stase, une sténose pylorique infranchissable et une œsophagite ; dans 20%, elle montrait une gastrite congestive à gros plis. Des biopsies gastro-duodénales ont été faites dans tous les cas.

3.2. Colonoscopie :

Une colonoscopie a été réalisée chez notre patient numéro 7, suite à la masse végétante découverte au lavement baryté, et a mis en évidence une lésion ulcéro-bourgeonnante au niveau du côlon sigmoïde réduisant la lumière colique et évoquant une tumeur colique. Des biopsies ont également été réalisées à ce niveau.

4. Exploration chirurgicale :

4.1. Cœlioscopie :

Cette technique n'a pas été utilisée au cours de notre série.

4.2. Laparotomie exploratrice :

Cet abord classique de la cavité abdominale reste le moyen d'exploration le plus utilisé dans notre série, pour un repérage direct de la masse. On y a eu recours dans 70% des cas.

Le tableau suivant résume les aspects rencontrés lors de cette exploration.

TABLEAU VI : Résultats de la laparotomie exploratrice.

Lésion/aspect retrouvé	Taux de patients concernés
« Masse »	85,7%
Inflammation péritonéale	71,4%
Epanchement péritonéale	85,7%
Granulations/ Nodules péritonéaux	57,14%
Agglutination d'anses	14,28%
Distension intestinale	14,28%
Ulcérations	0
Fistule	0
ADP	14,28%
Autres :	
- présence de caséum	- un seul cas
- faux kyste du pancréas	- un seul cas

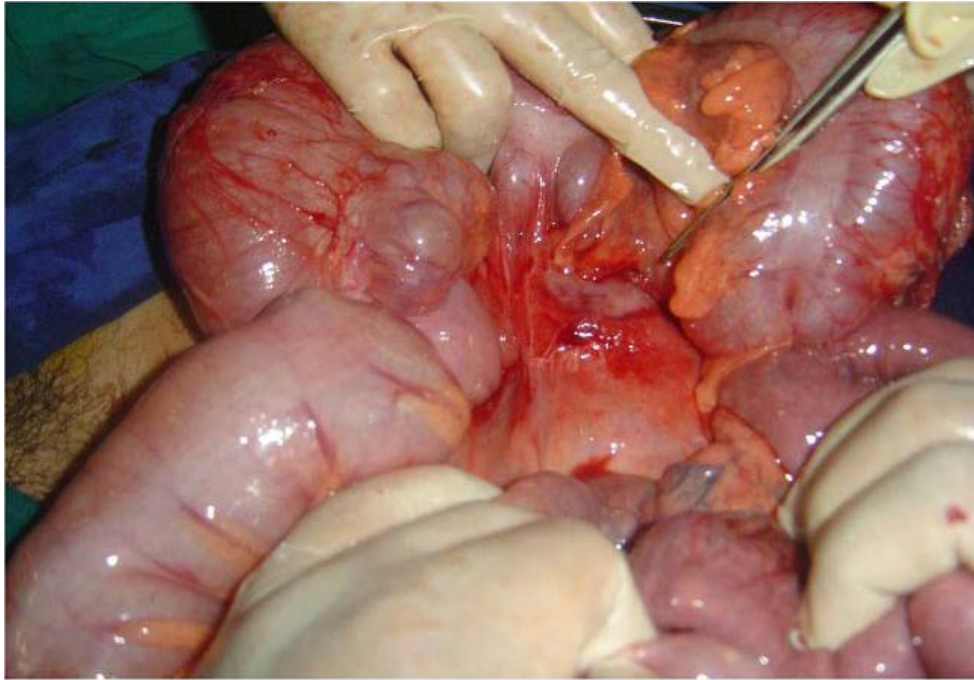


FIGURE 21 : Vue opératoire montrant une masse mal limitée du mésocôlon en regard de l'angle colique droit. (Cas n°7) [6]
(Service de chirurgie générale – HMA Marrakech)

L'aspect macroscopique permettait donc d'évoquer le diagnostic chez 85,7 % des patients. Il s'agissait de nodules péritonéaux (57,14 % des cas), d'un épanchement péritonéal (85,7 % des cas), d'anses agglutinées (14,28 % des cas) et d'un aspect inflammatoire diffus du péritoine (71,4 % des cas). L'aspect typique de tuberculose, regroupant les quatre signes à la fois, n'était pas retrouvé.

Par ailleurs, le cas numéro 10 présentait une association suggestive d'un autre genre : une atteinte du carrefour iléocæcal, des épaissements de l'intestin grêle, avec une infiltration péritonéale en regard.

Aucun cas de péritonite encapsulante n'était noté, cependant, dans le cas numéro 5, l'agglutination des anses réalisait une pseudo-encapsulation avec un épanchement de faible abondance.

V. Anatomopathologie :

1. Moyens de prélèvements :

Les méthodes de biopsie ont différé selon la présomption diagnostique première, l'accessibilité de la masse et le plateau technique disponible dans notre service. Le graphique suivant met en évidence la fréquence d'utilisation de chacune d'entre elles. La laparotomie exploratrice vient en premier lieu puisqu'elle a été utilisée dans 70% des cas, seule (60%) ou associée à d'autres méthodes (10%).

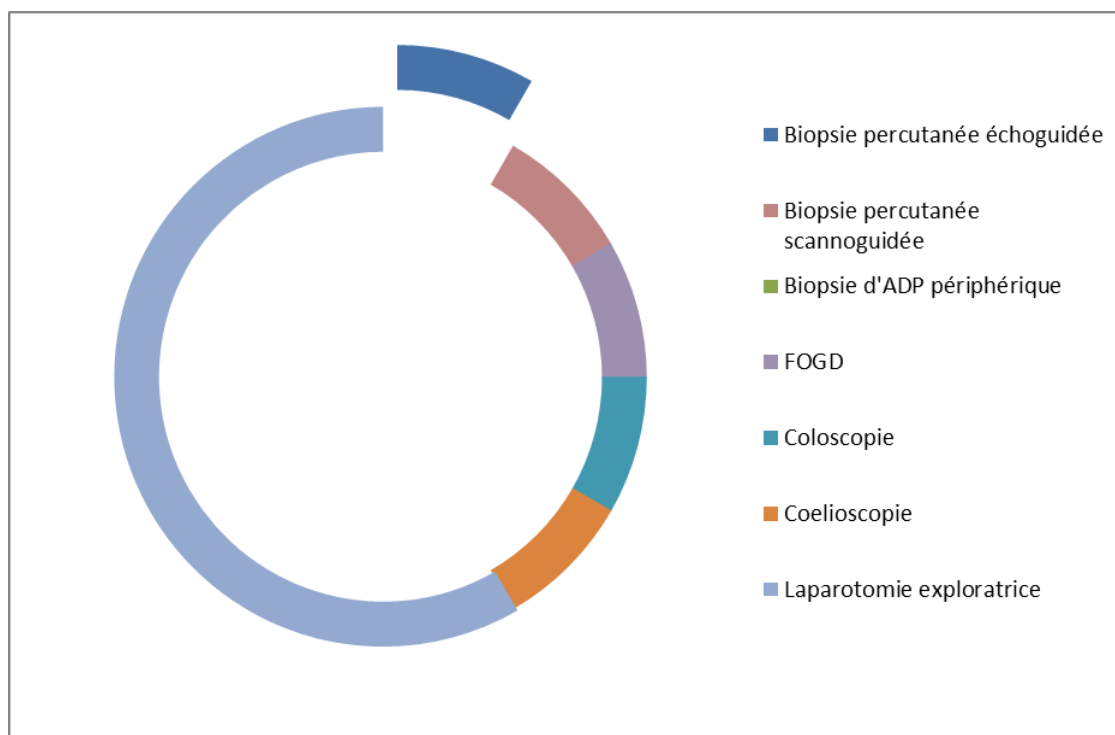


FIGURE 22 : Fréquence d'utilisation des moyens de prélèvement biopsique.

Le site de prélèvement biopsique était différent selon l'organe concerné et les anomalies retrouvées. Le tableau VII en fait le récapitulatif.

TABLEAU VII : Sites de prélèvement et leur fréquence.

Site biopsique	Taux
Granulations péritonéales / Péritoine	
- Grand épiploon	- 20%
- Mésentère	- 20%
- Péritoine pariétale	- 0
Ganglions mésentériques	20%
Intestin	
- Iléon terminale, cæcum, appendice	- 10%
- Côlon	- 10%
Foie	20%
Rate	10%
Pancréas	10% (sans anomalie)
Estomac	10%
Liquide d'ascite	10%
ADP périphérique	0%

2. Histologie :

Un granulome épithélioïde giganto-cellulaire avec nécrose caséuse a été identifié dans 60% des cas.

Un granulome épithélioïde giganto-cellulaire **sans** nécrose caséuse a été identifié dans 20% des cas.

Une lymphadénite granulomateuse caséo-folliculaire a été retrouvée dans 20% des cas.

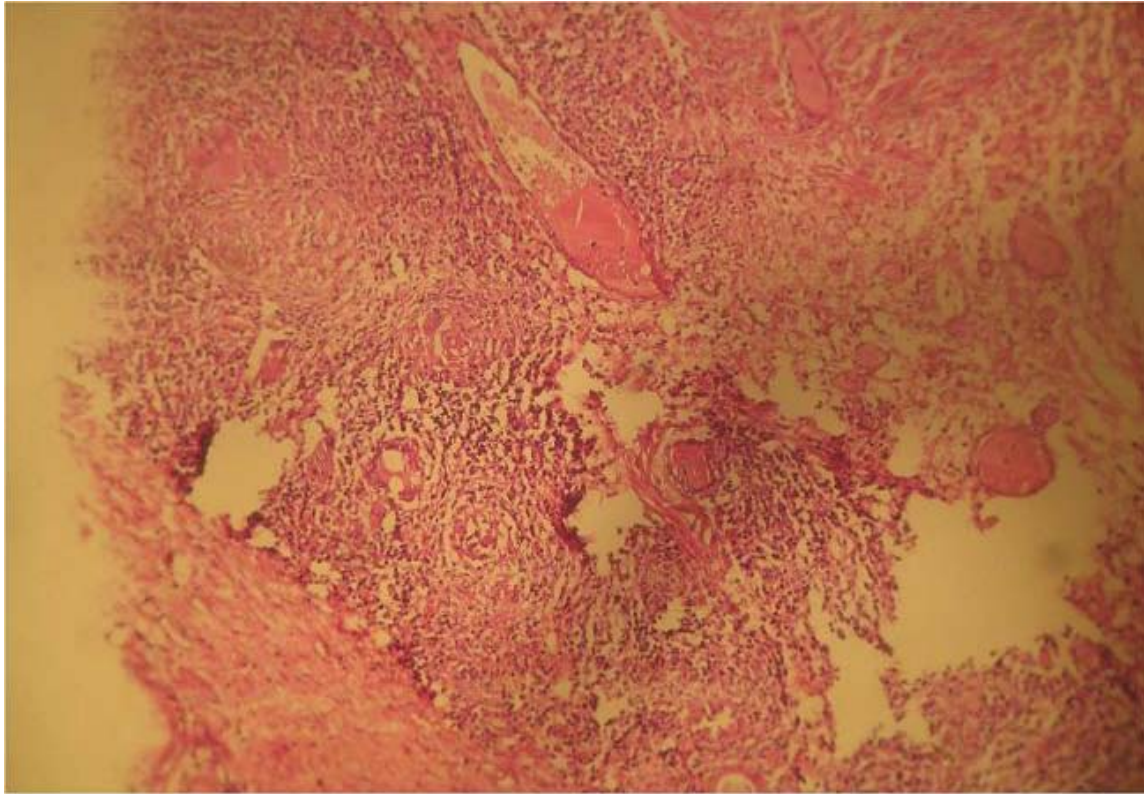


FIGURE 23 : Granulome giganto-cellulaire jouxtant la musculature colique (HE x 40)
(Service d'anatomo-pathologie HMA – Marrakech)[6]

Le liquide d'ascite du patient numéro 4 était hémorragique, riche en lymphocytes et dépourvu de cellules malignes.

3. Bactériologie :

L'étude bactériologique n'a été réalisée que chez 70% des patients et la confirmation obtenue dans 40% des cas, seulement : 10% cas par la culture des expectorations et des biopsies et dans 30% cas par la culture des biopsies seules, en aucun cas par la culture de liquide d'ascite.

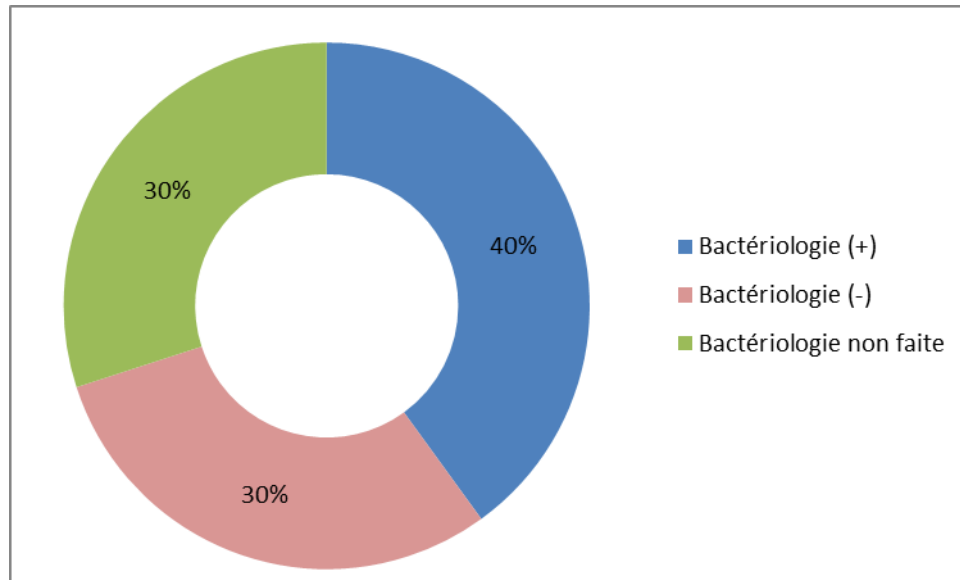


FIGURE 24 : Résultats de la bactériologie.

VI. Traitement

1. Traitement médical :

Une fois le diagnostic de tuberculose abdominale retenu, un traitement anti-bacillaire à base de bi, tri ou quadrithérapie fut instauré chez tous les malades, pour des durées variables. Il associait les antituberculeux de première ligne – Rifampicine, Isoniazide, Pyrazinamide, Ethambutol et Streptomycine– 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
- Ethambutol à la dose de 25 mg / kg / j
- Streptomycine à la dose de 15 mg / kg / j

Il s'agissait d'un traitement de :

- 6 mois 2RHZE /4RH dans 60% des cas, adopté devant une microscopie positive à BK ou une forme grave de tuberculose.
- 6 mois 2RHZ/4RH, le traitement standard, dans 20% des cas.
- 9 mois 2RHZ/7RH dans 20% des cas, adopté devant le caractère multifocal de la tuberculose.

Les corticoïdes n'ont pas été utilisés dans notre série.

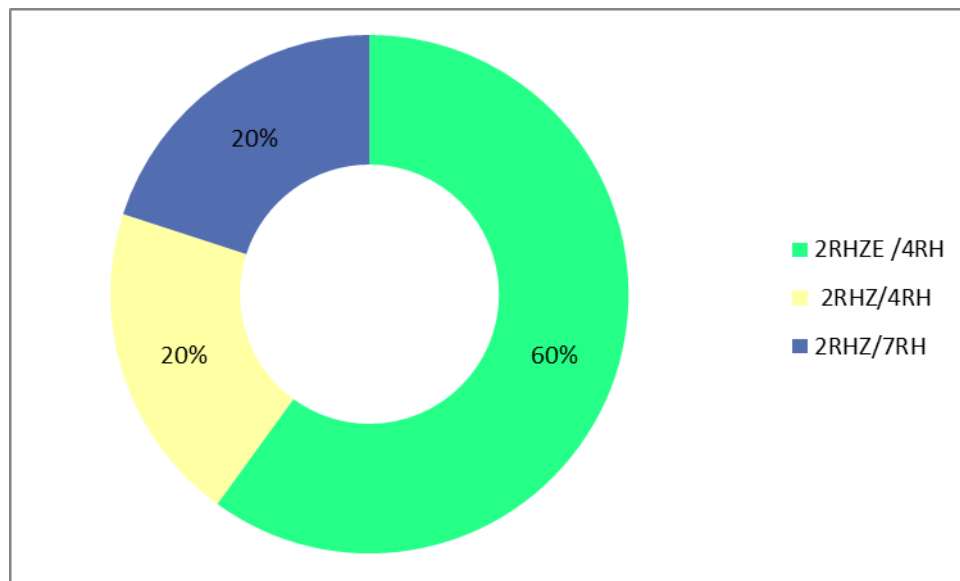


FIGURE 25 : Types de schémas thérapeutiques utilisés.

2. Traitement chirurgical :

On a eu recours à la chirurgie chez 30% patients. Les gestes effectués se répartissaient comme suit :

- Une splénectomie (10%) devant une splénomégalie avec nodule et adénopathies hilaires.
- Une sigmoïdectomie avec anastomose colorectale dans (10%) devant une masse sténosante du côlon sigmoïde.

- Une résection intestinale iléo-caecale avec rétablissement de la continuité (10%) devant une masse sténosante de l'iléon terminal.

VII. Évolution

Sur le plan évolutif :

- L'évolution était favorable d'emblée dans 50% des cas ; considérée avec un recul moyen de 12 mois.



FIGURE 26 : Coupe tomodensitométrique montrant un nettoyage complet de la lésion du grand omentum après 3 mois de traitement anti-tuberculeux (Cas n°7). [6]
(Service de chirurgie générale – HMA Marrakech)



FIGURE 27 : Echographie. Disparition de l'épanchement péritonéal après 11 mois
(Cas n°5, 10/2015)
(Service de chirurgie générale – HMA Marrakech)

- 30% des patients – les cas numéro 3, 4 et 6 – avaient connu une rechute, respectivement au 8^e mois de traitement, dans le cadre d'un schéma thérapeutique de 9 mois pour le premier, et au 4^e mois, dans le cadre de schémas thérapeutiques de 9 mois et de 6 mois, pour les deux derniers.

Ils se sont présentés avec un tableau clinique identique à celui noté lors de leur première consultation. Ce qui revient à dire un syndrome oedémato-ascitique pour le premier cas, une altération de l'état général avec douleurs abdominales intenses et vomissements pour le deuxième et des épigastralgies avec vomissements post-prandiaux précoces pour le troisième.

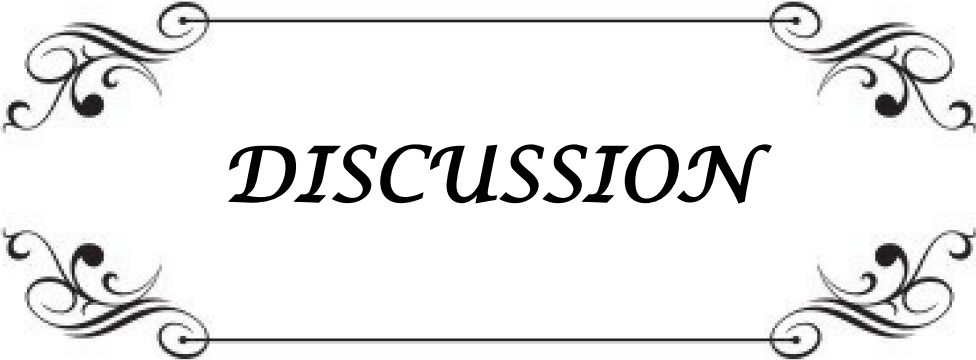
Tous bénéficièrent d'une seconde hospitalisation avec correction des troubles hydro-électrolytiques, alimentation parentérale, médication appropriée (antalgiques, antipyrétiques, antiémétiques) ainsi que d'un bilan biologique et radiologique et d'une surveillance régulière. Le traitement antibacillaire n'a pas été arrêté. Avec un an de recul, l'évolution s'est révélée favorable pour les cas 3 et 4. La patiente numéro 6 a été, quant à elle, perdue de vue.

- 20% de nos malades ont été perdus de vue après leur première hospitalisation.
- Nous n'avons déploré aucun décès dans notre série.

VIII. Critères diagnostiques:

Selon les critères diagnostiques établis dans le chapitre « Patients et méthodes », le diagnostic de la tuberculose abdominale pseudo-tumorale a été :

- Formel dans 70 % des cas : il s'agit de patients chez qui la recherche de BK était positive (40%) ou de patients ayant une lésion histologique formelle c'est-à-dire un GEGC avec nécrose caséuse (30%).
- Très probable dans 20 % des cas où l'on retrouvait un GEGC sans nécrose caséuse.
- De présomption dans 10 % des cas.



DISCUSSION

I. HISTORIQUE

1. Période préhistorique et évolution microbiologique :

La tuberculose a toujours existé et ceci, dès la préhistoire.

Les plus anciennes lésions de tuberculose observées en paléopathologie sont celles de momies datant du Néolithique (de 5000 à 1 500 avant J.-C. en Europe occidentale) [7].

C'est en effet l'époque de la sédentarisation des populations abandonnant le mode de vie des chasseurs-cueilleurs pour une vie en village. La révolution y est non seulement humaine mais également sanitaire : avec l'apparition de l'agriculture et de l'élevage, commence le stockage des aliments et avec lui la prolifération bactérienne inévitable ; mais surtout, il s'établit avec le bétail un contact étroit, responsable du début de transfert de germes entre humains et animaux. Certains en concluent que c'est probablement à ce moment-là que la tuberculose bovine (*M. bovis*) est passée à l'homme ; cependant, d'autres auteurs réfutent cette idée et considèrent que *M. tuberculosis* ne correspond pas à une adaptation de *M. bovis* à la niche écologique humaine – zoonose – et qu'il y est même antérieur [8]. C'est ce qu'a d'ailleurs démontré l'analyse du génome, réalisée par A.G Nerlich et Coll. et qui a mis en évidence une structure génomique de MT faiblement dérivée d'une forme ancestrale alors que celle de MB aurait subi plusieurs mutations, ce qui la rend donc plus récente [9].

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

Le nombre d'analyses génomiques des lésions tuberculeuses en paléopathologie reste cependant limité et leur multiplication devrait permettre de mieux appréhender l'évolution microbiologique de la tuberculose dans les populations anciennes.

2. Du XIXe siècle à nos jours :

Ce siècle-là fut le théâtre de grandes avancées scientifiques et thérapeutiques en matière de tuberculose.

C'est à René Laennec (1781–1826), principal « inventeur » de la méthode anatomo-clinique, que l'on doit d'avoir proposé une conception uniciste de la tuberculose, une maladie autonome dont la lésion anatomique de base (le tubercule) passe par différents stades : miliaire, cru et enkysté [10].

Cependant avant le 24 mars 1882, date de la découverte par Robert Koch (1843–1910) du bacille (BK) qui portera désormais son nom, son mécanisme est le sujet d'âpres controverses. L'existence de nombreux cas familiaux fait évoquer une prédisposition héréditaire. Toutefois plusieurs auteurs mettent l'accent sur des facteurs favorisants : carences alimentaires, alimentation artificielle, hygiène défectueuse, maladies infectieuses intercurrentes, etc. Et une contribution [11], qui aurait pu faire gagner beaucoup de temps et sauver des vies, celle du docteur Jean-Antoine Villemin qui montra au cours d'une séance à l'Académie nationale de médecine le 5 décembre 1865, que la tuberculose était une maladie infectieuse, contagieuse et inoculable donc évitable, fut vivement combattue par le lobby puissant des « anticontagionistes ».

Même une fois la notion de contagiosité admise, il restait le mode de contamination à élucider: digestif, interhumain, aérien ? Le rôle du BK bovin fut envisagé jusqu'à ce que Robert Debré et Marcel Lelong montrent que [11] l'ébullition du lait de vache ne faisait aucunement baisser la fréquence de la tuberculose – une des premières acquisitions de ce qui allait devenir, plus tard, l'épidémiologie. En effet, selon les prélèvements paléo-pathologiques, le *Mycobacterium bovis* est quelque peu présent dans les séries des populations européennes du 19^e siècle avant la découverte du processus de pasteurisation [7], mais c'est toujours le *M. tuberculosis* qui prédomine

Parallèlement, il est démontré que l'inhalation de BK est la meilleure façon de tuberculiser les animaux d'expérience. Et Parrot (1876) et Küss (1898), dans la loi qui porte leurs noms, établissent que l'atteinte alvéolaire (chancre d'inoculation) précède toujours l'adénopathie satellite. C'est le complexe primaire, pour Ghon (1912) [11].

A la fin du XIX^e et au début du XX^e siècle, les découvertes vont se succéder à un rythme accéléré. Autour des années 1950, il est possible de définir une histoire naturelle de la tuberculose et de se référer à un glossaire précis : contamination, primo-infection, infection tuberculeuse, tuberculose latente, patente, tuberculose primaire, secondaire, tertiaire, etc.

Le tableau suivant retrace les dates les plus décisives

TABLEAU VIII : Historique de la découverte la tuberculose et du BCG [12].

Nom	Année	Découverte
LAENNEC	1817	- L'affirmation grâce à l'auscultation pulmonaire, de l'unité du processus tuberculeux. - Etablissement d'une liste des localisations extra-pulmonaires de la Tuberculose.
SCHONLEIN	1834	-Utilisation pour la première fois du terme de « Tuberculose ».
Jean Antoine VILLEMIN	1865	- Démonstration de la contagiosité de la Tuberculose
Rober KOCH	1882	- Isolement du bacille responsable de la Tuberculose en utilisant une méthode de coloration des produits pathologiques ; Ce bacille portera désormais son nom : Bacille de Koch ou BK
ZIEHL ET NEELSEN	1882	- Détermination de la méthode définitive de coloration
KOCH	1890	- Extraction de la première tuberculine
KOCH	1892	- Utilisation de la tuberculine pour les tests cutanés
ROENTGEN	1895	- La découverte des rayons X apporte une aide supplémentaire à l'identification précoce de l'atteinte pulmonaire de la maladie, permettant de révéler des formes latentes
CALMETTE et GUERIN	1906	- La découverte de l'action protectrice du bacille bovin inoculé à l'animal
CALMETTE et GUERIN	1908	- La mise en culture du bacille bovin, et la découverte du BCG, souche bacillaire issue d'un bacille bovin dont la virulence a été atténuée
PIQUET	1909	- La découverte de la cuti-réaction par scarification
CALMETTE et GUERIN	1921	- L'administration pour la première fois du vaccin à l'homme
WAKSMANN	1944	- La découverte de la Streptomycine
OMS	1948	- La recommandation de l'utilisation du vaccin
HEAF	1951	- La découverte du test par piqûres multiples

3. Evolution du traitement :

On peut dire que la tuberculose a été, jusqu'à la grande guerre, une maladie incurable, malgré un grand nombre de tentatives thérapeutiques, dont l'essentiel est résumé sur le tableau IX.

A l'époque, on n'avait pas encore fait la découverte des médicaments antituberculeux, et la seule mesure thérapeutique et préventive possible pour les patients atteints de tuberculose était l'isolement. En effet, La création de sanatoriums dédiés à la tuberculose remonte à 1857, soit plus de vingt ans avant la découverte par Robert Koch de l'agent causal de la tuberculose [13]. Plus de 25 % des patients atteints de tuberculose mouraient, 25 % passaient à la chronicité et 50 % espéraient guérir [14].

TABLEAU IX : Traitements de la tuberculose au fil des années. [11]

La Tuberculose, maladie Incurable	
Médicaments	- Digitale (1810) - Solution de lugol (1829) - Goudrons et créosote (1832) - Arséniate de soude (1840) - Huile de foie de morue (1849) - Calcithérapie (1860)
Mesures Diététiques	- Lait d'ânesse - Suralimentation
Physiothérapie	- Equitation - Gymnastique
Climatothérapie	- Héliothérapie (UV) - Cures d'air pur - Climatothérapie d'altitude

Après des espoirs déçus (1890-1912), tout le XX e siècle aura vu se succéder des mesures préventives et curatives de plus en plus efficaces –Tableau X– couronnées par la découverte et la généralisation des médicaments antituberculeux qui ont permis de réduire la morbidité et la mortalité de la maladie. Par ailleurs, le développement des moyens de détection comme l'intradermoréaction à la tuberculine (IDR) et de prévention comme la vaccination par le

Bacille de Calmette–Guérin(BCG) ont permis de réduire la contamination pendant les vingt années suivant la vaccination [15].

TABLEAU X : Des espoirs déçus aux traitements actifs [11]

Thérapeutique	Chercheur, année de découverte
Collapsothérapie	Forlanini et Murphy 1894–1898
Tuberculinothérapie	Koch, 1890
Sérothérapie	Ch. Richet, 1982
Essais de vaccinations	Bruschettini, 1909
BCB	Clamette et Guerin, 1927
Chirurgie : Segmentectomie	Friedlander, 1935
: Pneumectomie	Bruner et Nissen, 1929–1931
Streptomycine	Waksman, 1944
Acide Para Amino Salycilique (PAS)	Lehman, 1946
Hydrazide de l'acide nicotinique (INH)	Chorine, 1945
Ethionamide	Grumbach ,1956
Kanamycine	Umezawa, 1957
Ethambutol	Wilkinson, 1961
Prothiomamide	Grumbach ,1956
Rifampicine	Sensi, 1966

Les services vétérinaires réussissent à éradiquer *Mycobacterium bovis*. Et l'infection à *Mycobacterium tuberculosis* connaît une nette diminution dans les années 1970 à 1980 grâce à la vaccination obligatoire. Mais vers 1985, la tuberculose resurgit, favorisée par une diminution de la vigilance vis-à-vis de la maladie et surtout par l'immunodéficience lié à l'infection au VIH qui favorisera son extension.

Les moyens actuels permettent de vaincre la tuberculose. Encore faudrait-il qu'ils soient disponibles partout (et immédiatement) ce qui est très loin d'être le cas, même dans les pays dits développés. L'objectif pour mettre fin à cette épidémie mondiale se retrouve repoussé à 2035 et la date de l'éradication totale, à l'horizon 2050, comme il est projeté dans les objectifs de lutte antituberculeuse et des objectifs pour le développement durable élaborés par l'OMS [16].



FIGURE 28 : Affiche de la Ligue française contre le péril vénérien, 1902 :
« La course à la mort »[11]

4. Petite histoire de la tuberculose au Maroc : [17]

La tuberculose (TB) a toujours constitué un problème de santé publique au Maroc. En effet, les premiers cas de la maladie ont été notifiés entre 1900 et 1903 à l'hôpital français de Tanger. Ensuite, l'incidence de la maladie a connu une évolution progressive justifiant l'ouverture d'un nombre important de Dispensaires Anti-Tuberculeux (DAT) à Fès, à Casablanca, à Rabat, à Marrakech et à Meknès, et l'aménagement en 1923 à Mogador (Essaouira) d'un hôtel sanatorium par les anglais.

Des arrêtés viziriels ont été promulgués entre 1928 et 1930 consacrés spécialement à la tuberculose chez les fonctionnaires du Protectorat et en 1934, un examen clinique et bactériologique à la recherche de la tuberculose chez tous les fonctionnaires nouvellement recrutés a été rendu obligatoire à l'Institut National d'Hygiène (INH) de Rabat.



FIGURE 29 : Laboratoire de la tuberculose, INH, 1934 [17]

La déclaration de la maladie tuberculeuse a été mise en place en 1930 par une circulaire du Directeur de la Santé et de l'Hygiène Publiques qui a précisé la définition des nouveaux cas et les principes de la déclaration. Celle-ci a été instituée de façon régulière en 1950.

La vaccination par le BCG par voie buccale a été appliquée dans certaines régions à des populations cibles telles que les nouveaux nés, les enfants et les adolescents à partir de 1935 et par voie sous cutanée pour les marocains recrutés pour travailler en France en 1939.

Les premières campagnes internationales de vaccinations BCG soutenues par l'Organisation Mondiale de la Santé ont été lancées en 1949-1950 puis consolidées à partir de 1969 par un vaccin lyophilisé de l'Institut Pasteur, obligatoire à la naissance. Cette période se distingue par la création de la première Ligue Marocaine Contre la Tuberculose en 1959.



FIGURE 30 : Timbre émis en 1959 par l'entraide nationale ayant pour illustration le sanatorium antituberculeux de Ben-Smim [17]

Le premier programme national de lutte contre la tuberculose a été mis en place à la fin des années 70 et l'introduction du traitement court utilisant la Rifampicine dans une dizaine de provinces s'est faite au début des années 1980.

En 1991, le Maroc a introduit la stratégie DOTS (Directly Observed Treatment Strategy) avec le support de l'OMS, et pour appuyer cette stratégie, un partenariat Stop TB de l'OMS a été créé en 2000. S'inscrivant dans cette dynamique globale, le Maroc a fourni beaucoup d'efforts et a pu atteindre avec succès les objectifs définis par l'OMS en termes de dépistage et de succès thérapeutique, ce qu'il lui a valu la médaille d'or en 2004.

Aujourd'hui, la lutte continue toujours.

II. BACTÉRIOLOGIE

1. Généralités :

- La tuberculose est une maladie infectieuse liée à une mycobactérie appartenant au complexe mycobacterium tuberculosis. Celui-ci est composé de trois espèces de mycobactéries:
 - mycobactérium tuberculosis
 - mycobactérium bovis,
 - mycobacterium africanum, rencontré surtout en Afrique

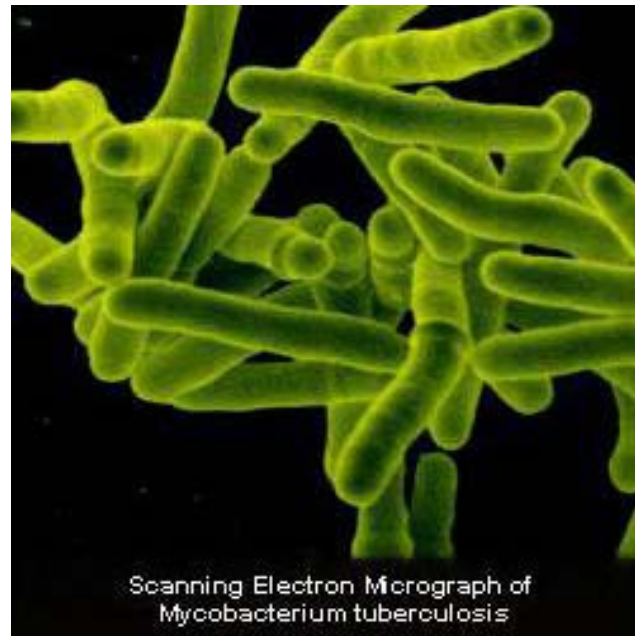


FIGURE 31 : BK vue en microscopie électronique à balayage [18]

- A l'exception de *Mycobacterium bovis*, qui est également pathogène pour les bovidés, le bacille de Koch est un parasite strict de l'espèce humaine et le *Mycobacterium tuberculosis* est la principale espèce responsable de la tuberculose humaine.
- L'homme est donc à la fois l'agent vecteur et la victime du bacille de Koch (BK).
- Le *Mycobacterium tuberculosis* ne produit pas de toxine et doit son pouvoir pathogène à sa capacité de se multiplier. La lyse des bactéries libère des constituants antigéniques qui suscitent une réaction immunitaire induisant un état d'hypersensibilité à l'origine de la transformation caséuse.
- Après avoir été exposées au bacille de la tuberculose, un certain nombre de personnes vont être infectées et environ 10 % d'entre elles vont secondairement développer la maladie, dont une grande partie dans les premières années suivant l'infection. Il y a donc une distinction entre infection tuberculeuse et maladie tuberculeuse.
- Le risque de développer une tuberculose maladie à la suite d'infection tuberculeuse est plus important chez les personnes immunodéprimées.

2. Principales caractéristiques :

- Bactérie à croissance lente (son temps de doublement moyen est de 13 à 20heures), ce qui confère à la tuberculose une évolution chronique.
- Bactérie aérobic stricte, dont la croissance est fonction de la teneur en oxygène des tissus.
- Bactérie dont la croissance ne peut se faire dans le milieu extérieur.

3. Structure moléculaire et caractères biochimiques :

- M. tuberculosis est un bacille aérobic strict, immobile, droit ou légèrement incurvé, de 2 à 5µm sur 0,3 à 0,5 µm. Comme les autres mycobactéries, M. tuberculosis prend mal les colorants ordinaires et le Gram : il est généralement coloré au Ziehl-Nielsen.
- L'enveloppe mycobactérienne possède une structure unique qui la distingue des autres bactéries : sa forte teneur en lipides la rend particulièrement imperméable et lui confère une résistance à la plupart des antibiotiques et agents thérapeutiques courants. Ces caractéristiques en font une excellente cible pour le développement de nouveaux antituberculeux [19].
- Cette paroi complexe s'organise en trois couches, elle est formée, de l'intérieur vers l'extérieur, d'une bicouche lipidique (membrane plasmique), d'une couche formée de polymères et d'acides mycoliques et d'une seconde bicouche lipidique [19].

La couche la plus interne est constituée de peptidoglycane, enchaînement d'unités alternées renfermant une structure réticulée qui confère à la paroi sa rigidité.

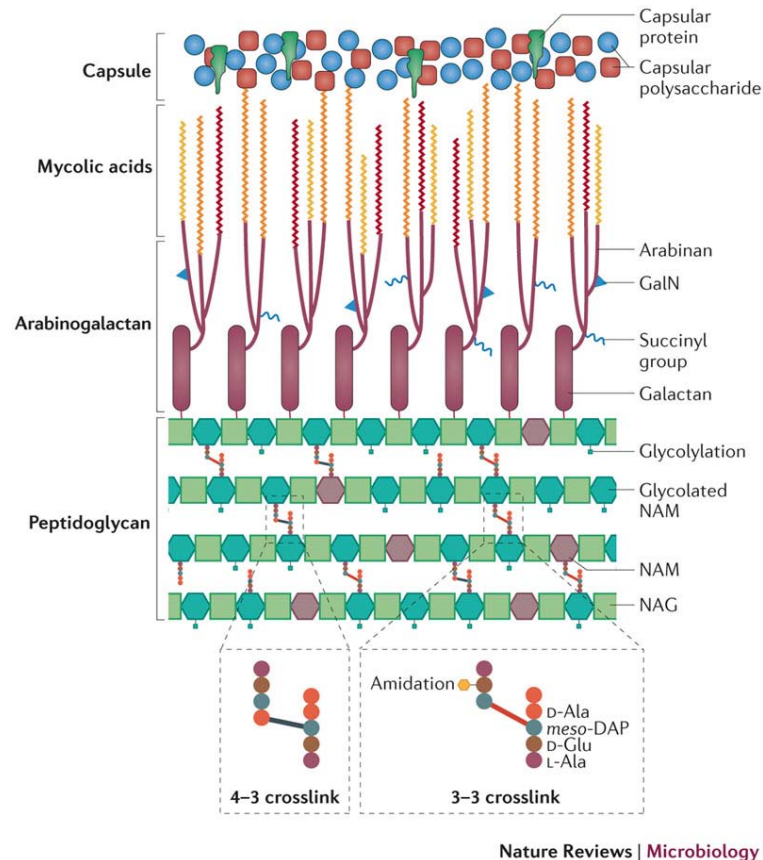


FIGURE 32 : Structure de la paroi mycobactérienne [20].

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

La couche la plus externe est au contraire pauvre en lipides, et contient surtout des hydrates de carbone hydrophile. Les lipides de la couche externe sont des molécules complexes spécifiques et antigéniques pour la réponse anticorps [19].

4. Génome du BK :

Le génome de la souche *M.tuberculosis* a été entièrement séquencé, il comprend plus de 4.4 méga bases correspondant à 4000 gènes des protéines et 50 gènes codant des acides ribonucléiques [20].

A la différence des autres bactéries, une très grande partie de ses capacités codantes est destinée à la production d'enzymes impliquées dans la synthèse et la dégradation de toutes sortes de lipides. En effet, le bacille tuberculeux pourrait certainement utiliser les lipides composant les membranes des cellules hôtes comme source d'énergie.

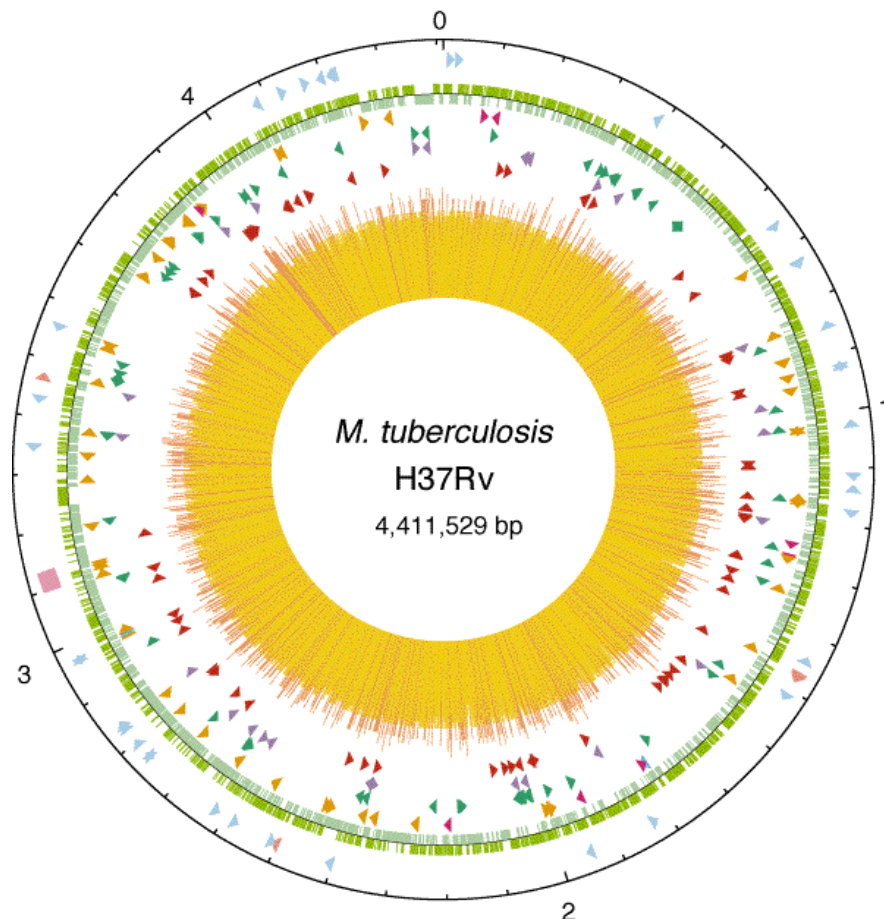


FIGURE 33 : Représentation du génome du BK [20].

Le cercle extérieur indique l'échelle en Mo, 0 représentant l'origine de réplication . Le premier anneau à partir de l'extérieur représente les positions des gènes d'ARN stables (les ARNt sont bleus , les autres sont roses) et la région de répétition directe (cube rose) ; le second anneau à l'intérieur montre la séquence codante par brin (dans le sens horaire , vert foncé ; antihoraire , vert clair) ; le troisième anneau représente l'ADN répétitif (séquences d'insertion , orange ; 13E12 famille REP , rose foncé ; prophage , bleu) ; le quatrième anneau montre les positions des membres de la famille de PPE (vert) ; le cinquième anneau montre membres de la famille de PE (violets , à l'exclusion PGRS) ; et la sixième bague montre les positions des séquences PGRS (rouge foncé) . L'histogramme (centre) représente le contenu G + C , avec < 65% G + C en jaune , et > 65% G + C en rouge . Le chiffre a été généré avec le logiciel de DNASTAR. [20]

Le *M.tuberculosis* est caractérisé par la présence d'un seul opéron d'ARN, ce qui contribuerait à expliquer la lenteur de la multiplication et de croissance du bacille. La stabilité génétique est remarquable avec un niveau de variation allénique très faible (600 fois plus faible que *Neisseria meningitidis*) [21].

5. Méthodes d'identification :[22]

Plusieurs techniques ont été introduites au cours de ces dernières années. Elles ont permis d'améliorer la sensibilité des tests classiques et de remédier à leur lenteur. Le développement des méthodes de biologie moléculaire, leur standardisation et leur automatisation sont actuellement en train de révolutionner ce diagnostic. Ces techniques, qui étaient l'apanage des laboratoires spécialisés, tendent dorénavant à se généraliser.

5.1. Examen microscopique:

- Il permet la mise en évidence de BAAR après coloration de Ziehl-Neelsen, à la fuchsine phéniquée.
- La microscopie à fluorescence utilisant la coloration à l'auramine, ou coloration de Dugommier, présente une meilleure sensibilité avec un gain de 10 % par rapport à la ZN.
- C'est une méthode nécessitant une grande quantité de bacille (10⁴ b/ml) pour être positive. Les lésions tuberculeuses extra-pulmonaires, pauci-bacillaires, seront le plus souvent négatives à l'examen microscopique, alors que les formes pulmonaires, très contagieuses, seront facilement positives [23].

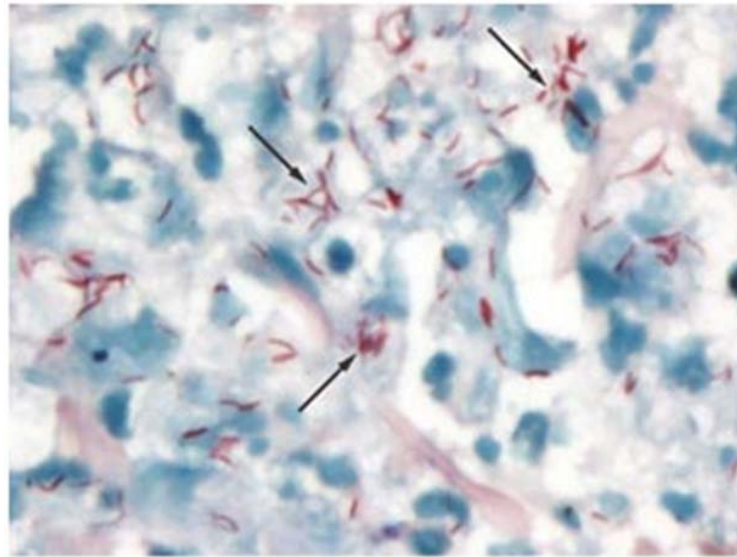


FIGURE 34 : Photomicrographie des tissus de biopsie du fond d'un 'ulcère : L'image montre la présence de nombreux bacilles acido-alcool-résistants (flèches ; coloration Ziehl- Neelsen, acide sulfurique à 20 % , grossissement x1000) [24]

- La présence de BAAR peut correspondre à n'importe quelle mycobactérie, y compris aux mycobactéries atypiques.
- Il s'agit donc d'une méthode simple, peu coûteuse, rapide, assez spécifique, mais peu sensible en particulier dans les formes pédiatriques ou extra-pulmonaires qui sont pauci-bacillaires.
- L'impossibilité d'utiliser d'autres moyens diagnostiques dans les pays en voie de développement conduit donc, à une sous-estimation importante de la tuberculose extra-pulmonaire.

5.2. Culture :

- Elle est très sensible et reste la méthode de référence pour l'identification des mycobactéries. Elle permet également d'établir leur sensibilité aux antibiotiques.
- Le milieu de culture le plus utilisé pour des raisons de facilité et de faible coût est le milieu de LOWENSTEIN-JENSEN simple ou enrichi au pyruvate de sodium.

Les colonies apparaissent en 3 à 4 semaines quand les prélèvements sont riches en bacilles et 6 semaines, quand ils sont paucibacillaires.

- Lorsque la culture est positive, il faut procéder à l'identification de l'agent pathogène:
 - D'une part par l'aspect: colonies en chou-fleur caractéristiques.
 - D'autre part par l'identification biochimique: recherche de la production d'acide nicotinique ou de niacine, de l'activité catalasique (à 22°C et après chauffage à 68°C pendant 20minutes), et de la sensibilité à l'acide paraamino- salicylique (PAS).
- Les cultures en milieu liquide se sont développées ces dernières années et ont permis de raccourcir les délais diagnostiques, en moyenne à 10 jours quand la microscopie est positive et à 14 jours quand elle est négative ; mais restent peu utilisés en pratique pour des raisons de coût élevé :
 - Méthode Mycobacterium growth indicator tube (MGIT) : technique manuelle et auto-matisable (Bactec 960 TB). Elle est dotée d'un système de détection qui repose sur la présence d'un sel de ruthénium, composé dont la fluorescence croît lorsque la concentration en oxygène dissout induite par la multiplication bactérienne, diminue.
 - Méthode BacT/Alert : technique automatisée dont le principe repose sur l'acidification du milieu provoquée par le métabolisme bactérien, qui entraîne un virage de l'indicateur coloré.
 - Méthode Versa TREK (TREK diagnostic system) : méthode automatisée qui détecte la croissance bactérienne grâce à des capteurs de pression [25].
- Les avantages de la culture résident dans son faible coût et sa spécificité, en revanche, la lenteur du développement des colonies bactériennes est un inconvénient majeur ainsi que la faible probabilité d'avoir un résultat positif dans les formes extra-pulmonaires et chez l'enfant où les cultures sont positives dans moins de 50% des cas.

– La méthode employée pour l'antibiogramme est celle des "proportions" sur milieu solide ou sur milieu liquide. On mesure la proportion de mutants résistants aux antibiotiques présents, pour la souche de *M. tuberculosis* étudiée. La souche de *M. tuberculosis* est déclarée sensible lorsque la proportion de mutants résistants aux antibiotiques est inférieure à 1% pour l'isoniazide, la rifampicine, la streptomycine, le pyrazinamide et l'éthambutol et lorsqu'elle est inférieure à 10% pour les autres antituberculeux. L'antibiogramme donne des résultats fiables sauf pour le pyrazinamide.

5.3. Identification des cultures:

- **Identification ANTIGENIQUE.** C'est une technique immunochromatographique détectant la protéine MPT64 spécifique de *M. tuberculosis* complex à l'exception de certaines souches de *M. bovis* BCG. Le test peut être effectué sur des cultures en milieu solide ou liquide. Il ne nécessite pas de matériel particulier matériel particulier et le résultat est obtenu en 15 minutes.
- **Identification MOLECULAIRE.** Ce sont des tests d'hybridation moléculaire utilisant des sondes complémentaires de séquences génomiques spécifiques et sont actuellement les plus utilisés pour identifier le complexe *tuberculosis*. Trois techniques sont commercialisées :
 - Méthode d'hybridation directe (sondes Accuprobe*) qui utilise des sondes d'ADN marquées par un ester d'acridinium.
 - Méthodes d'hybridation après amplification : les sondes spécifiques sont immobilisées sur une bandelette (lineprobe assay, LPA), l'hybridation se fait après amplification de l'espace intergénique 16S—23S. Deux tests sont commercialisés : InnolipaMycobacteria* (Innogenetics) et génotype MycobacteriumCM/AS (Hain Lifescience).

5.4. Méthodes moléculaires de diagnostic de la tuberculose

Il s'agit de techniques d'amplification génique (TAG), principalement la PCR, qui reposent sur l'amplification d'une séquence cible d'acide nucléique du complexe M. tuberculosis, qui est ensuite mise en évidence par hybridation avec une sonde génomique. Les résultats sont disponibles en moins de 24h. Ce sont des tests puissants dont le seuil théorique de sensibilité est d'une molécule d'ADN (ou d'ARN) par échantillon. Cependant, cette sensibilité est souvent compromise par la présence d'inhibiteurs et la perte d'acides nucléiques lors de l'extraction et la préparation de l'échantillon.

Ces techniques ont l'avantage de détecter les mutations au niveau des gènes les plus fréquemment associés à la résistance aux antituberculeux avec un gain de temps indéniable. Par contre, ces TAG ne permettent pas de distinguer entre micro-organismes vivants et morts, ne renseignent pas sur le degré de contagiosité du patient et ne peuvent pas déterminer la proportion de mycobactéries résistantes. Le prix élevé de ces techniques est également un autre facteur limitant.

Il existe les méthodes utilisées exclusivement pour la détection et l'identification du mycobacterium : PCR par amplification de l'ARN 16S, Amplification d'une séquence d'ARN ribosomal via un intermédiaire ADN, LAMP test (Loop media-mediated isothermal amplification test), PCR en temps réel.

Et d'autres couplant le diagnostic de la tuberculose et la détection des résistances :

- Le génotype MTBDR plus (HainLifescience) : utilise une technique d'amplification génique suivie d'une hybridation inverse sur bandelette Line Probe Assay INNO-LiPA Rif.TB (Innogenetics, Belgium).
- Le GeneXpert MTB/RIF (Cepheid, États-Unis), utilise le principe de la PCR (polymerase chain reaction) en temps réel.

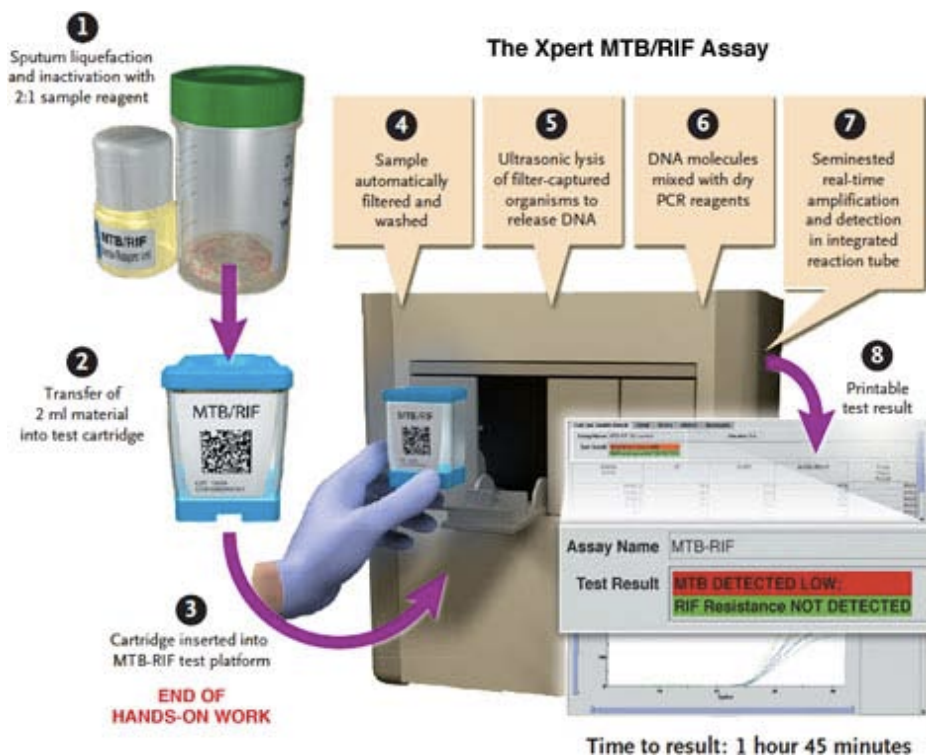


FIGURE 35 : Xpert MTB/RIF: Le premier examen automatisé pour le diagnostic de la tuberculose.[26]

**Intérêt dans le diagnostic des tuberculoses extrapulmonaires :* La recherche du complexe tuberculosis sur les prélèvements extrapulmonaires à l'aide du GeneXpert MTB/RIF présente une sensibilité de 77,3 % et une spécificité de 98,2 %. Selon Hillemann et coll., ce système permet une meilleure détection au niveau des urines et des selles par rapport aux ganglions (100 % de sensibilité pour les urines et les selles versus 69 % pour les tissus) [27]. Une étude réalisée sur 1476 prélèvements extrapulmonaires retrouve de bonnes sensibilités (supérieures à 85 %) au niveau des recherches effectuées sur des biopsies, des urines, des suppurations et des liquides céphalorachidiens. Par contre, pour les tubages gastriques et les liquides cavitaires, ces sensibilités sont respectivement inférieures à 80 % et 50 %. Par ailleurs, la recherche du complexe M. tuberculosis sur des échantillons extrapulmonaires pédiatriques révèlent des valeurs assez élevées de sensibilité et de spécificité, respectivement de 86,9 % et 99,7 % [28].

5.5. Les tests de détection de l'interféron gamma

Depuis plus d'une dizaine d'années, l'avènement des tests in vitro a constitué la principale avancée dans le diagnostic de l'infection tuberculeuse latente (ITL) autrefois exclusivement basé sur l'intradermoréaction réaction à la tuberculine(IDR).

Le principe de ces tests sanguins repose sur la libération de l'interféron-(INF) après stimulation spécifique des lymphocytes-T du sang périphérique par des antigènes spécifiques de Mycobacterium tuberculosis complex d'où leur appellation anglosaxonne d'Interféron- release assays (IGRAs). Ces tests mettent en évidence la réaction immunitaire de type cellulaire, témoin d'une sensibilisation antérieure, sans distinction entre une infection récente ou ancienne. Les antigènes utilisés (ESAT-6, CFP-10 et le peptide TB7, 7) sont exprimés presque exclusivement par M. tuberculosis-complex. Ils sont absents de la souche vaccinale du bacille Calmette et Guérin et des mycobactéries non tuberculeuses. Le principal avantage de ces tests est leur bonne spécificité par rapport à l'IDR, puisqu'ils ne présentent pas de réaction croisée induite par la vaccination par le BCG ou par une sensibilisation par des mycobactéries non tuberculeuses [29].

Deux tests sont actuellement disponibles :

- Le Quanti-FERON-TB GOLD In-Tube (QFT-G) et son prédécesseur le Quanti-FERON-TB GOLD (Celletis Ltd, Carnegie, Australie) qui repose sur un dosage de l'interféron-(INF) libéré par une technique Elisa.
- Le T-SPOT.TB (Oxford Immunotec Ltd, Abingdon, Royaume-Uni) qui mesure le nombre de lymphocytes-T producteurs d'INF par une technique enzyme-linked immunospot (ELISPOT).

III. HISTOIRE NATURELLE :

Le bacille de KOCH(BK) est un germe pathogène obligatoire, dont l'homme est à la fois le réservoir et l'agent vecteur. La transmission s'effectue par voie aérienne via des micro-gouttelettes émises par le sujet infecté lors de la toux, la parole ou les éternuements, les contaminations cutané-muqueuses ou digestives sont exceptionnelles

Après avoir été exposées au bacille de la tuberculose, un certain nombre de personnes vont être infectées et environ 10 % d'entre elles vont secondairement développer la maladie, dont une grande partie dans les premières années suivant l'infection. Il y a donc une distinction entre infection tuberculeuse et maladie tuberculeuse [30].

Le risque de développer une tuberculose maladie à la suite d'infection tuberculeuse est plus important chez les enfants et les personnes immunodéprimées.

La première phase de l'infection nommée primo-infection tuberculeuse (PIT), fait suite au dépôt alvéolaire de bacilles tuberculeux qui, après multiplication, constituent le chancre d'inoculation (au foyer primaire). Les bacilles se disséminent alors par voie ganglionnaire puis sanguine et constituent des foyers secondaires.

Dans 90% des cas, l'infection est contenue et reste asymptomatique : on parle d'infection tuberculeuse latente (ITL). Dans les suites immédiates (5 % des cas) ou à distance (5% des cas) de la PIT peut se développer une tuberculose active avec apparition de signes cliniques. Sans traitement, la tuberculose maladie évolue vers la mort (50 % des cas), vers une guérison spontanée (25%) ou vers une chronicité (25%).

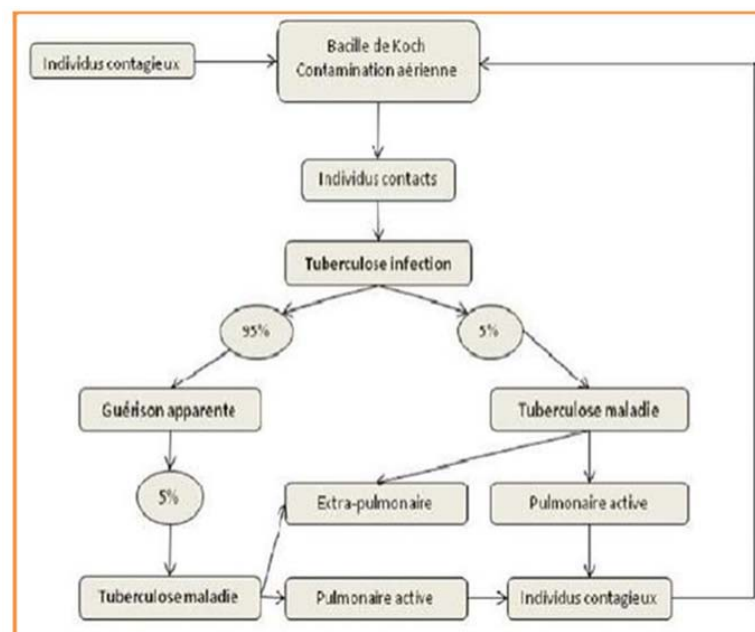


FIGURE 36 : Evolution naturelle du bacille de Koch.[31]

Le bacille de Calmette et Guérin (BCG) est actuellement le vaccin le plus immunisant dont on dispose pour créer un état d'immunité. La PIT n'évolue que dans 10% des cas seulement vers une tuberculose maladie sous forme d'une tuberculose pulmonaire commune et / ou extra pulmonaire ou miliaire.

Anatomiquement,[32] le BK provoque au niveau de la porte d'entrée une lésion caractéristique : le follicule tuberculeux formé de cellules épileptoïdes, cellules géantes et lymphocytes disposées en couronne autour des bacilles et centrées par un foyer de nécrose caséeuse qui correspond à une destruction tissulaire quasi spécifique de la tuberculose et se présente macroscopiquement comme une substance blanc grisâtre ou jaunâtre « onctueuse comme du fromage frais ».

IV. ETIOPATHOGENIE

- Le *Mycobacterium tuberculosis* est susceptible d'infecter tous les tissus de l'organisme.
- C'est l'exposition d'un sujet de manière répétée à de grandes quantités de bacilles qui permet l'infection et l'atteinte des muqueuses des voies aériennes, digestives ou même de l'épiderme.
- L'atteinte tuberculeuse de l'abdomen peut se faire par voie hématogène lors d'une miliaire, par voie lymphatique en cas de tuberculose ganglionnaire, par extension de voisinage quand il existe une tuberculose génitale chez la femme, mais surtout par voie digestive.
- On le sait déjà depuis la fin du siècle dernier, il est possible de produire chez le cobaye des ulcères tuberculeux en lui faisant ingérer du tissu infectant.
- Le tragique accident de Lübeck [33] en 1929, fut une triste confirmation de ces faits expérimentaux : l'ingestion accidentelle, par 251 nourrissons, d'une culture pure de B.K. à la place du B.C.G. entraîna la mort de 72 d'entre eux.

- Autrefois, le point de départ était pratiquement toujours une tuberculose pulmonaire caverneuse. Le risque de tuberculose abdominale était d'autant plus grand que la maladie pulmonaire était plus sévère, le nombre de bacilles déglutis plus élevé et qu'il existait une atteinte laryngée.
- Cependant, les viscères abdominaux peuvent être contaminés en dehors de toute atteinte ou de tout passé pulmonaire. On a pu, dans ces cas, envisager une infection par le bacille tuberculeux bovin, la tuberculose iléo-caecale étant particulièrement fréquente dans les régions où le contrôle vétérinaire n'est pas toujours assuré et où le lait n'est pas pasteurisé. L'homme s'infecterait par ingestion de lait de vache atteinte de mammite tuberculeuse. Ces faits restent assez théoriques car le B.K. bovin n'est que très rarement mis en évidence.
- Le mode d'infection jouerait un rôle sur le caractère des lésions anatomiques. Ainsi, la forme ulcéreuse serait toujours associée à des lésions pulmonaires actives très bacillifères et la forme ulcéro-hypertrophique serait le plus souvent primitive et due à des germes peu nombreux et de virulence atténuée.
- Le processus physiopathologique a été bien schématisé par Kasulke [34]. Le bacille tuberculeux ingéré passe dans l'estomac et le grêle. Sa digestion dans l'estomac est prévenue par la capsule graisseuse acido-résistante qui l'entoure. Dans la grande majorité des cas, les lésions intéressent la région iléo-caecale en raison de l'abondance du tissu lymphoïde, de la stase physiologique, de l'augmentation du processus d'absorption en cet endroit, et du contact plus prolongé du bacille avec la paroi intestinale.
- Dans ces zones de stase, le bacille colonise la profondeur des glandes de la muqueuse et y produit une réaction inflammatoire. Les phagocytes entraînent les micro-organismes vers les plaques de Peyer de la sous muqueuse. Il s'ensuit une réaction inflammatoire avec formation d'un follicule à cellules épithélioïdes et à lymphocytes. La nécrose de ces follicules libère des germes qui pénètrent dans les

lymphatiques intra-muraux et dans les ganglions régionaux où d'autres follicules se constituent. Il s'y associe une endartérite empêchant l'afflux sanguin local, causant œdème et nécrose. Des ulcères irréguliers s'étendent dans la paroi. Leur guérison s'accompagnera d'une accumulation de tissu collagène dans la sous-muqueuse provoquant un rétrécissement de la lumière.

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

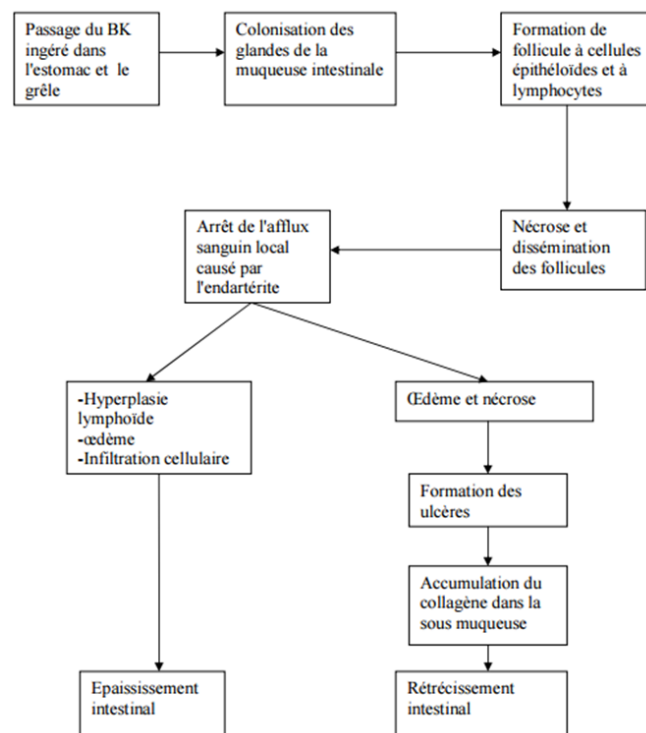


FIGURE 37 : Mécanisme de dissémination du BK dans les voies digestives [31]

En bref, les voies de cheminement des bacilles sont :[35]

- 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 ;

- lymphatique : l'atteinte s'effectue à partir de ganglions mésentériques ou trachéobronchiques ;
- endogène : l'atteinte abdominale est secondaire à la déglutition de bacilles de Koch (BK) provenant de lésions tuberculeuses des voies aériennes supérieures ;
- exogène : la contamination abdominale s'effectue par l'absorption de produits laitiers souillés ; ceci est fréquent dans les régions où le lait n'est pas pasteurisé ;
- atteinte par contiguïté : elle est surtout prédominante dans l'atteinte péritonéale à partir des ganglions ou à partir des organes génitaux féminins.

REMARQUE : PREDISPOSITION GENETIQUE

- Certes la tuberculose est essentiellement corrélée aux facteurs socioéconomiques, mais des recherches ont aussi montré que certaines affections héréditaires prédisposaient aux infections par les mycobactéries en général et la tuberculose en particulier.
- Si certaines sont connues depuis longtemps comme les déficits immunitaires primitifs, d'autres sont de découverte plus récente regroupées sous le nom de syndrome de susceptibilité mendélienne aux mycobactéries[36]. Il s'agit d'affections touchant l'axe Interleukine12-Interféron gamma (IL12-INF γ), qui prédispose essentiellement aux infections par des mycobactéries peu virulentes (environnementales, BCG), et à un moindre degré aux salmonelles et au *Mycobacterium tuberculosis*.

V. EPIDEMIOLOGIE

1. Généralités :

La tuberculose (TB) est une maladie contagieuse, endémo-épidémique, à transmission essentiellement interhumaine due au complexe *Mycobacterium tuberculosis* (MT) incluant *Mycobacterium tuberculosis hominis*, *Mycobacterium bovis* et *Mycobacterium africanum*. L'atteinte pulmonaire est la plus fréquente des localisations et représente la source habituelle de transmission. Mais le bacille peut atteindre d'autres organes, réalisant la tuberculose extra-pulmonaire.

La TB est toujours un fléau mondial. Pourtant, à partir de 1952, avec l'apparition d'une chimiothérapie efficace, le déclin de la tuberculose était réel. Dans les pays industrialisés, le risque d'infection déclinait de 10 à 15% et le seuil d'éradication était fixé à 2015–2030. Dans les pays en développement, le taux de déclin était de 5 à 10% en Amérique latine, dans les Caraïbes et en Afrique du nord. Il était au maximum de 3% en Afrique subsaharienne et en Asie du sud-est, du même ordre que le taux de croissance démographique [37].

On a assisté, dès 1986, à une recrudescence de la TB dans le monde. C'est aux Etats-Unis d'Amérique que l'augmentation du nombre de cas fut d'abord signalée (3% en 1986, 6% en 1990) et le rôle de l'infection à VIH/Sida est apparu très vraisemblable dans cette résurgence. En Afrique Noire et en Asie du sud-est, l'importance de l'endémie tuberculeuse et la prévalence élevée de l'infection à VIH/Sida ont rendu cette situation plus fréquente qu'ailleurs. Dès les premières études menées en Afrique centrale et de l'est, un taux de co-infection tuberculose-VIH égal ou supérieur à 30% était noté [38–40]. En 2010, la prévalence de la co-infection TB/VIH varie entre 16 et 80% selon les pays d'Afrique subsaharienne, en moyenne de 36% (versus 3 à 6% dans les pays occidentaux) [41]. L'infection à VIH a donc entraîné une résurgence de la tuberculose dans le monde, en particulier en Afrique subsaharienne et en Asie du sud-est, continents où l'endémie tuberculeuse était encore importante en 1981. Depuis 1994, un deuxième facteur de gravité s'est surajouté à l'infection à VIH : la résistance aux médicaments antituberculeux réalisant la tuberculose à germes multi-résistants et la tuberculose à germes ultra-résistants.

**TABLEAU XI: Co-épidémiologie de la tuberculose et l'infection VIH
dans les pays à bas revenu (OMS).**

World Bank Income Group	Year	Total number of notified TB cases	TB patients with known HIV status	Tested TB patients HIV-positive (%)	HIV-positive TB patients on CPT (co-trimoxazole preventive therapy) (%)	HIV-positive TB patients on ART (antiretroviral therapy) (%)
Low income	2014	844 342	59	26	92	77
	2013	847 747	58	28	92	71
	2012	852 868	56	29	87	61
	2011	856 964	51	30	86	42
	2010	849 817	49	34	85	35
	2009	812 308	43	37	81	31
	2008	788 380	36	39	78	30
	2007	727 578	26	43	74	30
	2006	704 463	10	4	63	32
	2005	708 395	6,3	52	58	28
	2004	701 475	1,3	59	97	
	2003	658 681	1,4	41	82	1,4

2. Epidémiologie de la tuberculose dans le monde [42–44]

Le Rapport 2015 de l'OMS sur la tuberculose dans le monde révèle des chiffres toujours aussi alarmants : 9,6 millions de personnes ont fait une tuberculose en 2014 (8,6 million en 2012, 9 millions en 2013), 1,5 million sont décédées (1,3 million en 2012, 1,5 millions en 2013), dont 400 000 co-infectés avec le VIH.

2.1. INCIDENCE :

L'augmentation du nombre de nouveaux cas montre, en fait, une amélioration de la collecte des données. D'ailleurs, le taux de mortalité par tuberculose est toujours en baisse : il a diminué de 50% depuis 1990. 43 millions de vie ont été sauvées grâce à un diagnostic et à un traitement efficaces depuis 2000. Mais, sur les 9,6 millions de tuberculeux en 2014, plus d'un tiers (37,5%) ont échappé au système de santé.

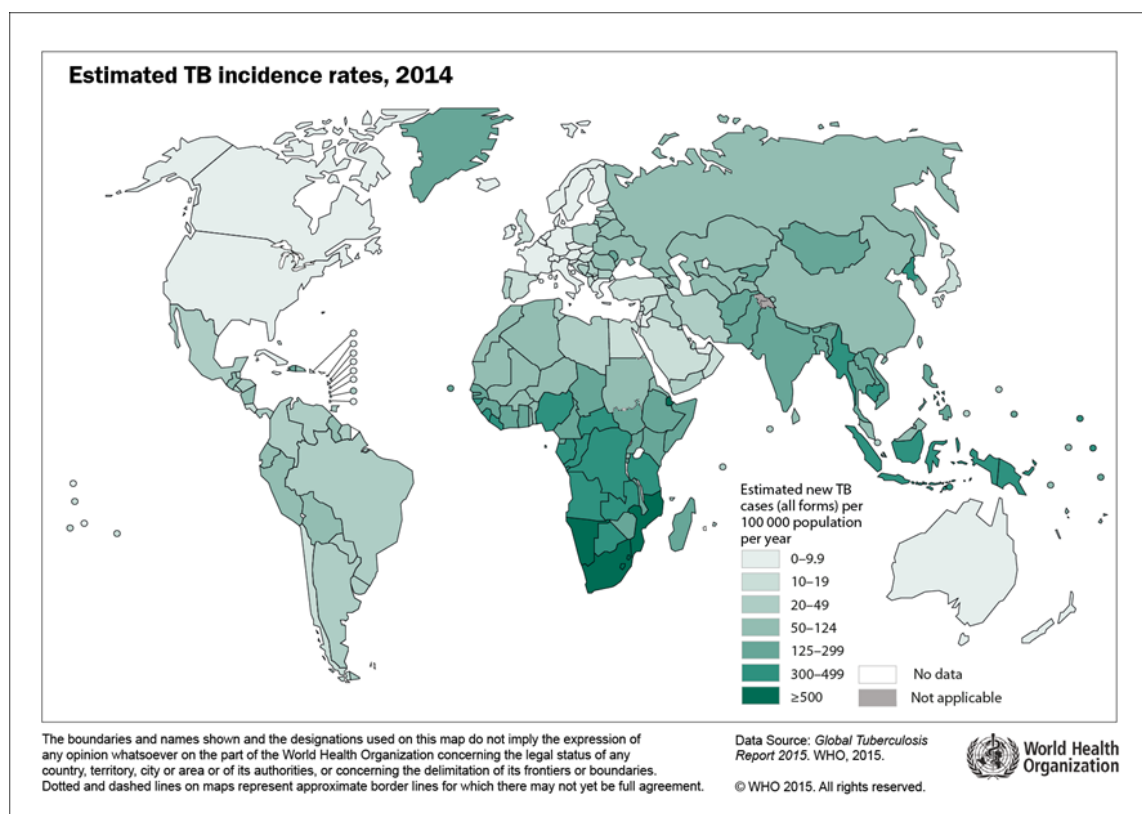


FIGURE 38 : Incidence de la tuberculose dans le monde en 2014 (OMS)

TABLEAU XII : Mortalité due à la tuberculose, dans le monde. (OMS)

WHO region	Year	Number of deaths due to tuberculosis, excluding HIV	Number of prevalent tuberculosis cases	Deaths due to tuberculosis among HIV-negative people (per 100 000 population)	Prevalence of tuberculosis (per 100 000 population)
Global	2014	1 100 000 [970 000-1 300 000]	13 000 000 [11 000 000-14 000 000]	16 [13-18]	174 [158-190]
	2013	1 200 000 [1 000 000-1 300 000]	13 000 000 [12 000 000-14 000 000]	16 [14-18]	179 [162-196]
	2012	1 200 000 [1 000 000-1 300 000]	13 000 000 [12 000 000-14 000 000]	17 [15-19]	185 [167-204]
	2011	1 200 000 [1 000 000-1 400 000]	13 000 000 [12 000 000-15 000 000]	17 [15-20]	192 [173-211]
	2010	1 300 000 [1 000 000-1 400 000]	14 000 000 [12 000 000-15 000 000]	18 [16-21]	198 [178-219]
	2009	1 300 000 [1 100 000-1 500 000]	14 000 000 [13 000 000-15 000 000]	19 [17-22]	205 [186-225]
	2008	1 400 000 [1 200 000-1 500 000]	14 000 000 [13 000 000-16 000 000]	20 [18-23]	214 [195-233]
	2007	1 400 000 [1 200 000-1 600 000]	15 000 000 [14 000 000-16 000 000]	21 [19-24]	222 [204-242]

2.2. STRATEGIE OMS :

L'« Objectif 90-90-90 » est le nouveau plan 2016-2020 de lutte contre la tuberculose du Stop TB Partnership. L'idée est de diagnostiquer 90% des personnes qui en sont atteintes, dont 90% des populations les plus fragiles, et assurer 90% de guérisons grâce aux traitements. S'ils sont atteints, ces buts devraient permettre d'éradiquer les épidémies de tuberculose à l'horizon 2035.

Le manque de fonds compromet pourtant les efforts pour lutter contre l'épidémie mondiale de tuberculose. Huit milliards de US\$ sont nécessaires chaque année pour répondre à la situation. Il manquait 1,4 milliard de US\$ pour la mise en œuvre des interventions et 1,3 milliard de US\$ pour la recherche visant à mettre en œuvre de nouveaux outils de diagnostic, de nouveaux traitement et de nouveaux vaccins. 65 milliards de US\$ seraient nécessaires d'ici 2020 pour faire baisser la mortalité significativement de 10% par an.

Le Rapport sur la tuberculose dans le monde 2015 insiste, une fois de plus, sur deux difficultés majeures pour accomplir des progrès décisifs en matière de soins et de prévention :

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

2.3. TUBERCULOSE PHARMACO-RESISTANTE :

En 2014, 3,3% des personnes ayant contracté la tuberculose présentent une tuberculose multirésistante (MDR-TB), soit au total 480 000 cas recensés dans le monde (surtout en Europe orientale et en Asie centrale). Ce niveau demeure inchangé ces dernières années. La tuberculose ultrarésistante (XDR-TB) est actuellement signalée dans une centaine de pays (Afrique du sud, pays d'Asie). Sur les 480 000 MDR-TB survenues en 2014, seulement 123 000 soit un quart ont été notifiés, donc traités. 50% des cas traités de MDR-TB ont guéris [45].

Pour lutter contre la MDR-TB, de nouveaux outils diagnostiques ont été mis au point, tels que Xpert MTB/RIF, test moléculaire qui permet de dépister en quelques heures les patients ayant une tuberculose sensible aux quatre médicaments usuels et d'identifier ceux qui ont une résistance à la rifampicine, de nouveaux médicaments ont été mis sur le marché pour traiter la MDR-TB, tels que la bédaquiline [46].

TABLEAU XIII : Quelques chiffres concernant la tuberculose pharmaco-résistante dans le monde. (OMS)

WH O region	Year	Estimated MDR-TB cases among notified pulmonary TB cases	New bacteriologically confirmed cases tested for RR/MDR-TB (%)	Previously treated cases tested for RR/MDR-TB (%)	Confirmed cases of RR/MDR-TB	Cases started on MDR-TB treatment
Global	2014	300 000 [220 000– 370 000]	12	58	122 789	110 873
	2013		8,9	18	122 995	97 225
	2012		5,9	9,7	106 564	78 856
	2011		4,6	7,1	68 706	57 161
	2010		4,1	6,8	67 044	45 086
	2009		4,2	6,5	52 825	30 500
	2008		3,6	5,4	31 196	4 650
	2007		3,6	4,9	30 020	0
	2006		2,4	3,3	19 503	0
	2005		2,9	3,6	12 166	0

2.4. TUBERCULOSE ET VIH :

L'épidémie concomitante de tuberculose et d'infection à VIH/Sida constitue un autre défi important. 1,1 million des 9,6 millions de personnes ayant contracté la tuberculose en 2014 étaient VIH-positives, quatre cas et décès sur 5 survenant dans la Région Afrique. Le nombre de décès par tuberculose chez les personnes VIH positives baisse depuis près d'une décennie, étant passé de 540 000 en 2004 à 400 000 en 2014. Le nombre de personnes porteuses du VIH à qui on a administré un traitement préventif à l'isoniazide contre la tuberculose est proche de 1 million en 2014, soit une importante augmentation de 60% par rapport à 2013.

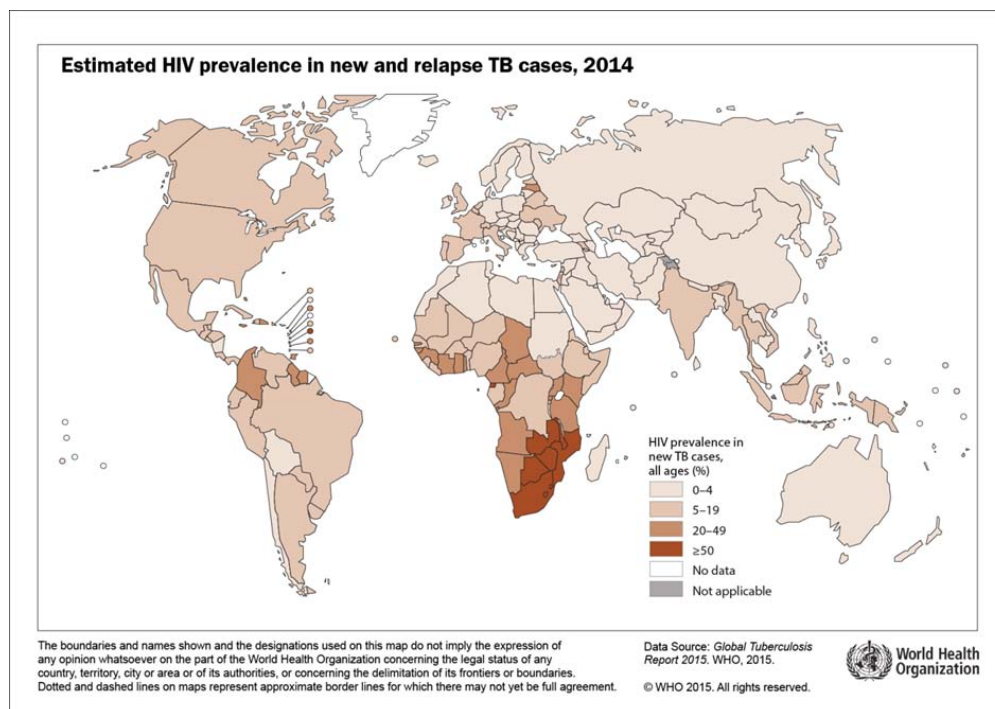


FIGURE 39 : Prévalence de l'infection à VIH chez les patients tuberculeux en 2014. (OMS)

3. Epidémiologie de la tuberculose au Maroc [47, 48]

3.1 INCIDENCE :

En 2014, un total de 27745 nouveaux cas de tuberculose, toutes formes confondues, ont été notifiés au Maroc, soit une incidence de 82 cas pour 100.000 habitants ; l'incidence de la tuberculose pulmonaire à frottis positif était de 35 cas pour 100.000 habitants.

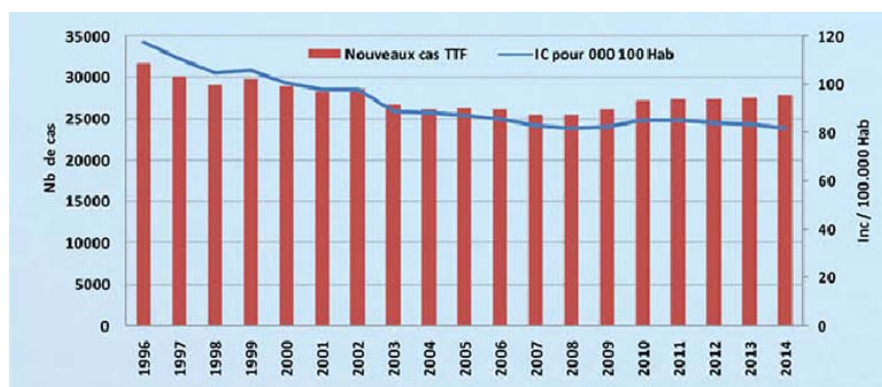


FIGURE 40 : Evolution des cas et de l'incidence de tuberculose au Maroc entre 1996 et 2014
(Ministère de la Santé. Royaume du Maroc)

L'incidence de la tuberculose à microscopie positive (TPM+) est liée à la fréquence de la tuberculose et aux activités de dépistage. Elle varie selon les régions, la densité, le niveau de vie de la population et l'accessibilité aux services de santé.

Entre 1996 et 2014, l'incidence globale et celle de la forme pulmonaire à microscopie positive ont régressé de 30% et 35% respectivement.

La forme la plus fréquente est la forme extra-pulmonaire (TEP) avec 12819 cas (46,2%) contre 11981 cas (43,2%) de tuberculose pulmonaire à microscopie positive (TPM+), 2546 cas (9,2%) de tuberculose pulmonaire à microscopie négative (TPM0) et 399 cas (1,4%) de primo-infection (PIT).

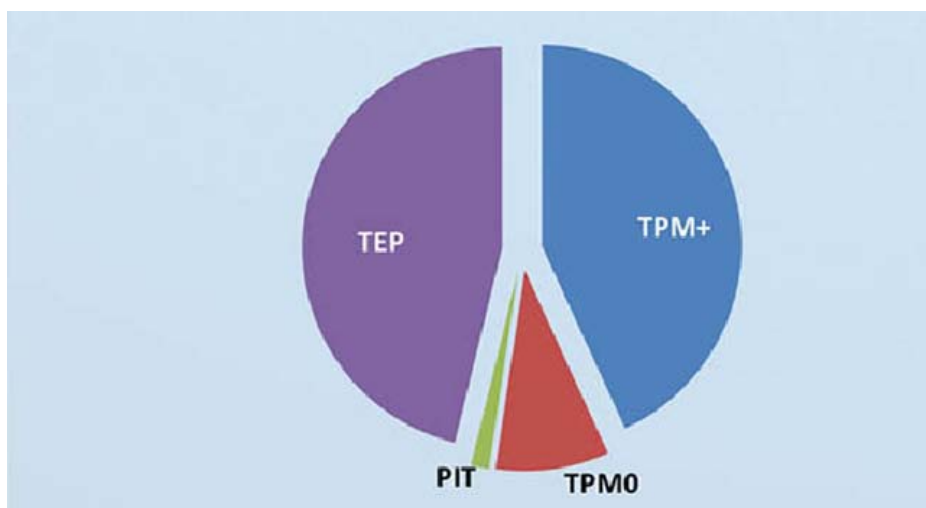


FIGURE 41 : Répartition des cas de tuberculose par forme, Maroc, 2014.
(Ministère de la Santé. Royaume du Maroc)

La distribution selon l'âge révèle que près de 2/3 des cas étaient des adultes jeunes, d'âge compris entre 15 et 44 ans.

Le sexe masculin paraît plus affecté que le sexe féminin puisque 59% des cas enregistrés concernaient des hommes, contre 41% de femmes.

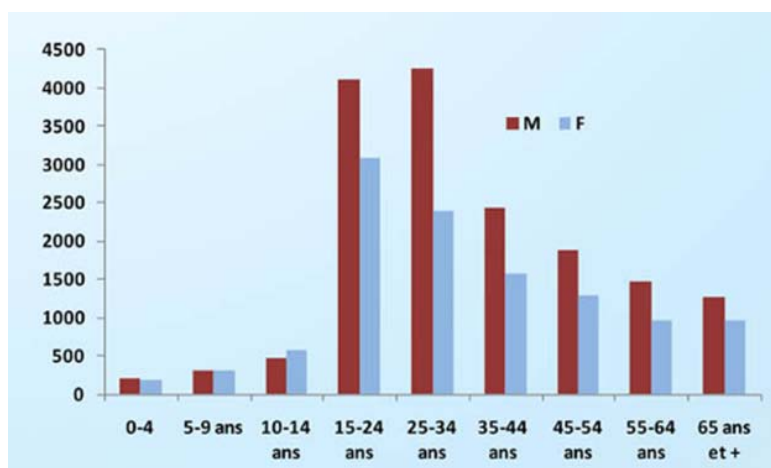


FIGURE 42 : Répartition des cas de tuberculose selon le sexe et l'âge, Maroc, 2014.
(Ministère de la Santé. Royaume du Maroc)

L'étude de la distribution géographique révèle que 5 régions totalisent à elles seules 59% des cas de tuberculose notifiés et l'incidence y est en dessus de la moyenne nationale. Ces régions sont représentées par le grand Casablanca, Tanger-Tétouan, Rabat-Salé-Zemmour-Zaer, Gharb-Chrarda-Beni-Hssen et Fès-Boulmane.

La maladie se concentre en milieu urbain et affecte plus particulièrement les quartiers défavorisés des grandes villes.

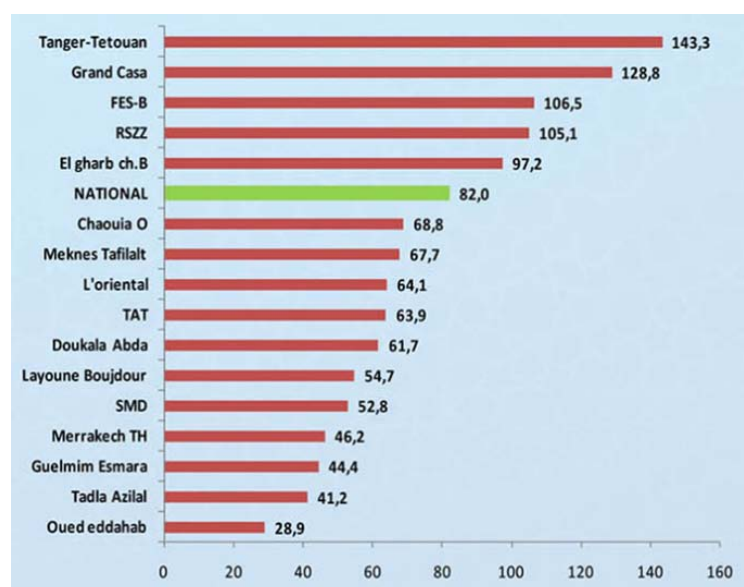


FIGURE 43 : Incidence de la tuberculose par région, Maroc, 2014
(Ministère de la Santé. Royaume du Maroc)

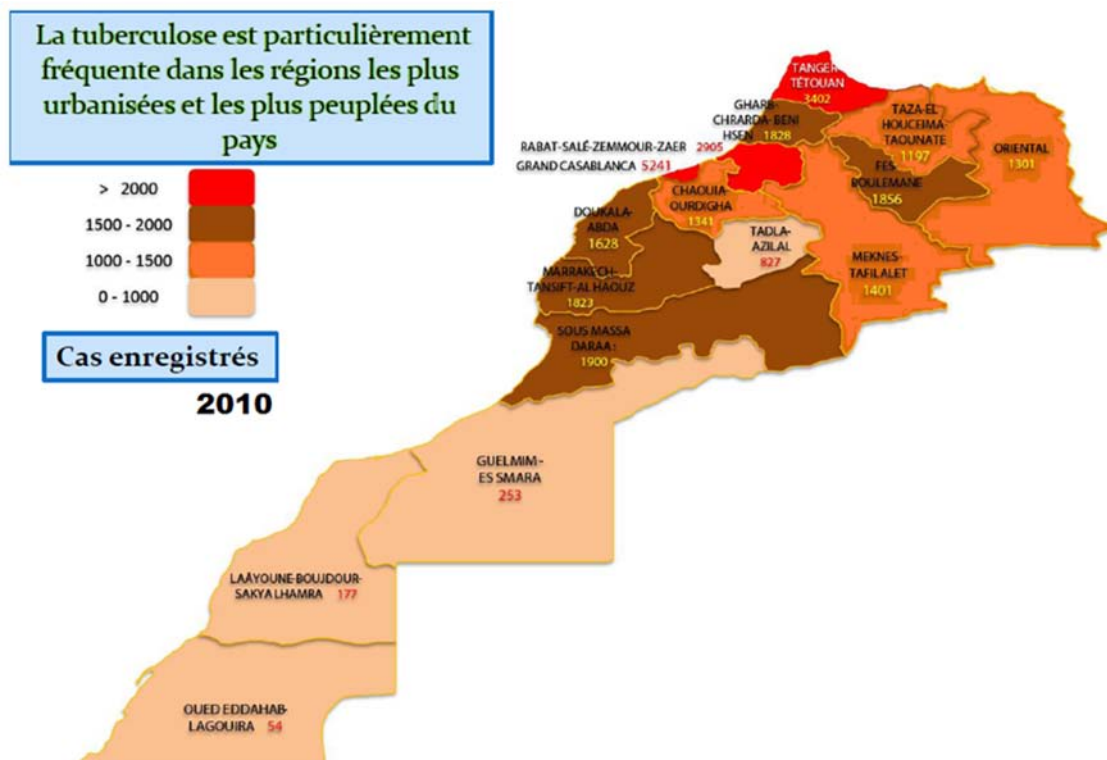


FIGURE 44 : Cas de tuberculose enregistrés selon les régions, Maroc, 2010. [49]

L'analyse des résultats du traitement de la cohorte des cas enregistrés en 2013, indique les taux suivants :

- Un taux de succès thérapeutique de 89,5%
- Un taux de perdus de vue de 7,6%
- Un taux d'échec thérapeutique de 0,5%
- Un taux de décès de 2%

3.2 MORTALITE ET LETALITE :

Bien que la mortalité de la tuberculose ne soit pas un bon indicateur pour juger de l'ampleur du problème lié à cette maladie, elle permet néanmoins d'éclairer les problèmes inhérents au diagnostic et à la conduite du traitement. Ce taux est estimé à 8 décès pour 100.000 habitants par an au Maroc.

Le taux de létalité (le risque de survenue de mort provoquée par la maladie), malgré qu'il ait diminué de manière significative ces dernières années, reste de 2,5 % pour l'ensemble du pays avec des variations relativement importantes allant de 1 % à 9 % selon les provinces.

TABLEAU XIV : Nombre de décès par tuberculose au Maroc entre 2007 et 2014. (OMS)

Cou ntry	Year	Number of deaths due to tuberculosis excluding HIV	Number of prevalent tuberculosis cases	Deaths due to tuberculosis among HIV-negative people (per 100 000 population)	Prevalence of tuberculosis (per 100 000 population)
Mor occo	2014	2 700 [22–11 000]	46 000 [20 000– 83 000]	7,90 [0,07–33,00]	137 [60–245]
	2013	2 800 [23–12 000]	45 000 [20 000– 80 000]	8,30 [0,07–35,00]	134 [59–240]
	2012	2 800 [25–11 000]	44 000 [19 000– 78 000]	8,40 [0,08–35,00]	133 [59–238]
	2011	2 600 [17–11 000]	43 000 [19 000– 76 000]	8,10 [0,05–35,00]	131 [57–235]
	2010	3 200 [21–14 000]	42 000 [18 000– 75 000]	10,00 [0,07–43,00]	129 [56–232]
	2009	3 200 [32–13 000]	41 000 [18 000– 73 000]	10,00 [0,10–41,00]	128 [56–229]
	2008	3 200 [38–13 000]	40 000 [17 000– 72 000]	10,00 [0,12–42,00]	127 [54–229]
	2007	3 100 [33–13 000]	39 000 [17 000– 71 000]	10,00 [0,11–42,00]	126 [54–228]

3.3 RISQUE ANNUEL D'INFECTION (RAI) :

Le risque annuel d'infection est considéré comme le meilleur indicateur d'étude et de suivi de l'incidence de la tuberculose dans un pays. Il se calcule à partir des données d'enquêtes tuberculiniques qu'on réalise chez des enfants d'âge scolaire de préférence non vaccinés par le BCG.

Le RAI représente l'incidence annuelle des cas infectés par BK dans une collectivité; il est habituellement exprimé en pourcentage et est le reflet du nombre de sources de contamination (c'est à dire les TPM+) présentes dans cette collectivité, indépendamment des activités de dépistage. En effet, à un RAI égal à 1% va correspondre une incidence cumulée comprise entre

50 et 60 nouveaux cas de TPM+ pour 100 000 habitants/an. En raison de cette relation, le RAI permet donc de fixer les objectifs du dépistage et de comparer l'incidence des cas déclarés avec celle des cas attendus, selon la valeur du RAI.

Dans notre pays, cet indicateur reste mal connu. Les données dont on dispose proviennent de quelques études partielles réalisées par l'Organisation Mondiale de la Santé, lors de campagne de vaccination par le BCG en 2009 et où le RAI était de 1,1% [50].

Actuellement, une enquête tuberculinique nationale est en cours pour évaluer le RAI au Maroc.

3.4 PHARMACORESISTANCE :

233cas de tuberculose pharmacorésistante ont été enregistrés au cours de l'année 2010 [17] parmi lesquels:

- 155 cas sont suspectés de pharmacorésistance (échecs de régime de retraitement ou contact de cas MDR);
- 73 cas de tuberculose pharmacorésistante confirmés par test de sensibilité (TDS) dont 55cas présentent une tuberculose multirésistante (au moins résistants à la rifampicine et l'isoniazide).

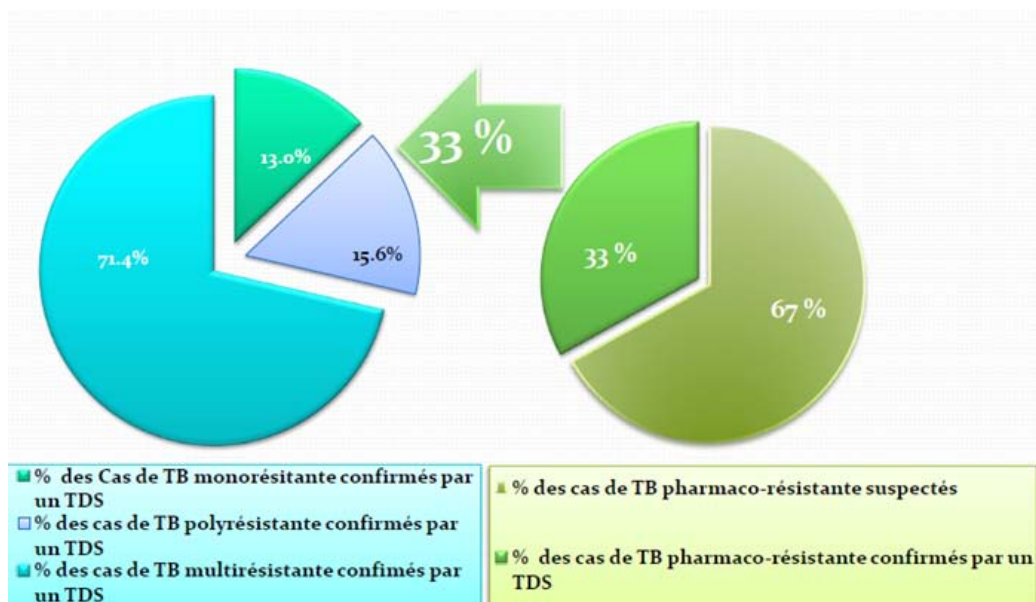


FIGURE 45 : Cas de tuberculose pharmacorésistante enregistrés au Maroc en 2010.(48)

La sélection de mutants résistants se produit chez le patient lorsque les taux d'antibiotiques présents dans le corps sont sub-thérapeutiques ou lorsque la thérapie est inappropriée. Un des facteurs favorisant est l'exceptionnelle durée de traitement. Le besoin de maintenir des taux élevés d'antibiotiques pendant des mois, combiné avec la toxicité inhérente des agents, résultent en une observance incomplète du traitement par le patient et le risque d'acquérir des résistances [51].

La tuberculose multirésistante résulte avant tout d'un traitement inadapté. L'utilisation inappropriée ou incorrecte des antituberculeux, ou l'utilisation de médicaments de médiocre qualité, pouvant entraîner une résistance aux médicaments.

Le traitement des (TB-MR) est plus cher que le traitement de la tuberculose sensible, nécessitant une durée de prise en charge plus longue (18-24 mois) et par conséquent plus toxique avec plus d'effets secondaires et un taux de guérison plus faible (48% versus 95-98% pour la tuberculose sensible).

L'OMS insiste, dans la dernière révision de ses recommandations, sur la nécessité de pratiquer une recherche de la résistance des germes dans tous les cas où une TB-MR est probable, notamment en cas d'échec d'un traitement standard bien supervisé, de rechute après deux cures de traitement, dans les cas chroniques, les contacts documentés avec un cas de TB-MR, ou chez ceux qui ont été contaminés dans un pays ou un milieu où la prévalence est élevée.

Une enquête nationale de la prévalence de la résistance primaire et secondaire aux antibacillaires de première ligne a été réalisée en 2004 et a concerné 1844 malades (TPM+), dont 1562 nouveaux cas et 282 déjà traités, répartis sur 30 provinces/préfectures. Elle a relevé que le taux de résistance primaire à un antibacillaire chez les nouveaux cas n'est pas élevé et concerne surtout la streptomycine (2,6%), alors que la prévalence de la TB-MR parmi les nouveaux cas était de 0,5% contre 12% pour les cas déjà traités. Ces résultats restent les plus faibles par rapport aux autres pays de la région EMRO (eastern mediterranean region office), lesquelles ont enregistré une prévalence de 3,5% chez les nouveaux cas et 32,5% chez les cas déjà traités [52].

TABLEAU XV : Tuberculose pharmaco-résistante au Maroc.

Cou ntry	Year	Estimated MDR- TB cases among notified pulmonary TB cases	New bacteriologically confirmed cases tested for RR/MDR-TB (%)	Previously treated cases tested for RR/MDR-TB (%)	Confirme d cases of RR/MDR- TB	Cases started on MDR-TB treatment
Mor occo	2014	340 [210-470]	3,4	14	115	123
	2013		0,73	14	108	89
	2012		0,85	21	80	138
	2011		0,5	9,8	48	88
	2010		0,38	24	65	263
	2009					0
	2008		1,2	19	143	84
	2007		0,43		59	
	2005		1,4		180	

3.5 TUBERCULOSE ET VIH AU MAROC:

Une étude nationale de séroprévalence du VIH chez les malades tuberculeux a été menée en 2006.

Il s'agissait d'une enquête transversale anonyme, non corrélée réalisée chez 1234 tuberculeux au niveau de 29 sites.

Les résultats ont montré une séroprévalence moyenne TB-VIH de 1,7%. 8% au niveau de la région SMD et 0.7% dans le Grand Casablanca. Ce taux a augmenté depuis.

TABLEAU XVI : Co-infection tuberculose et VIH au Maroc. (OMS)

Country	Year	Total number of notified TB cases	TB patients with known HIV status (%)	Tested TB patients HIV-positive (%)	HIV-positive TB patients on CPT (co-trimoxazole preventive therapy) (%)	HIV-positive TB patients on ART (antiretroviral therapy) (%)
Morocco	2014	30 724	47	2,4	100	100
	2013	29 896	32	0,82	100	100
	2012	29 399	20	6,1	100	100
	2011	29 770	6,2	2,2	100	68
	2010	28 788	0,75	7,9	100	100
	2009	27 664	3,4	11	23	45
	2008	27 119	4,6	1,7		
	2007	25 562	0			
	2006	26 099				
	2005	26 269				
	2004	25 909				
	2003	26 789				

4. Epidémiologie de la tuberculose abdominale

La tuberculose abdominale constitue une forme relativement rare de tuberculose extra-pulmonaire, même en pays d'endémie. En effet, elle représente 5 à 10 % de l'ensemble des localisations et, est associée à une atteinte pulmonaire dans 15% de ces cas [3]. Sa fréquence est considérablement plus importante chez les sujets séropositifs où elle peut même doubler ou tripler. Romand et al. l'estiment à 13,5 % dans une étude portant sur 199 patients séropositifs [3, 53].

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

La localisation péritonéale vient en tête de liste. En Occident, cette atteinte péritonéale reste rare et touche essentiellement les sujets transplantés vivant dans des conditions hygiéniques défectueuses [54]. Aux États-Unis, par exemple, elle semble être de l'ordre de 0,5 % de nouveaux cas de tuberculose et elle représente 3,8 % des tuberculoses extrapulmonaires [55]. La situation est différente dans les pays en voie de développement où cette atteinte

prédomine : elle représente 34 % de l'ensemble des tuberculoses et 75 % des tuberculoses abdominales au Maroc [56], 3 % des tuberculoses hospitalisées en Arabie Saoudite [57] et 0,5 à 1 % en Amérique Latine et en Asie [58]. Nos chiffres rejoignent ces séries : 50 % de nos malades présentent une forme péritonéale de tuberculose, dont 20 % une forme péritonéale isolée et 30 % avec une atteinte ganglionnaire associée.

En deuxième position, vient la localisation digestive où l'on recense une atteinte de l'intestin grêle en premier lieu (44 %), puis celle du caecum (35 %) et de l'iléo-caecum (16 %) [59]. L'atteinte isolée du côlon est rare, estimée entre 2 et 9 % et est dominée par l'atteinte du côlon droit [60].

Les autres localisations abdominales concernent par ordre décroissant : les ganglions, le foie, la rate et le pancréas [5] ainsi que l'ovaire. Cet organe appartient bien évidemment au pelvis mais se manifeste souvent par une symptomatologie abdominale.

Dans nos observations, il s'agissait de localisations ganglionnaires (associées) dans 20% des cas, gastro-intestinales dans 30% des cas, puis hépatiques dans 20%.

L'entité pseudo-tumorale est difficile à évaluer. En effet, il existe un grand taux d'errance diagnostique dû à une symptomatologie non spécifique, polymorphe, grande simulatrice, faisant suspecter un processus tumoral avant toute chose. Néanmoins, une fréquence de 5%, parmi l'ensemble des manifestations de tuberculose abdominale, ressort de l'étude de Gaudin et coll. [3].

Cette forme toucherait l'adulte jeune entre 20 et 40 ans [61] et la distribution selon le sexe varierait selon les populations étudiées [62, 63]: une prédominance féminine est observée dans les pays d'endémie alors qu'une prédominance masculine est rapportée dans de nombreux pays européens et peut être expliquée par le fort contingent de travailleurs immigrés chez lesquels la tuberculose abdominale est plus fréquente que chez les sujets autochtones [18]. Dans notre série, il s'agissait de 50 % d'hommes et 50 % de femmes, âgés entre 16 et 46 ans.

Dans les pays industrialisés, la tuberculose abdominale est volontiers associée à un ou plusieurs facteurs favorisant l'immunodépression [64]. À l'inverse, dans les pays émergents, la maladie apparaît souvent chez les patients sans antécédents connus [62, 65] De fait, aucun de nos patients n'avait de facteur de risque associé et aucun n'était infecté par le VIH.

Un contage tuberculeux est rapporté dans 7 à 11 % des cas dans la littérature [18, 62, 63] mais aucun, connu, n'a été signalé dans notre série.

La tuberculose abdominale n'était pas associée à d'autres localisations tuberculeuses chez nos patients ; en effet, aucun n'avait d'antécédent de tuberculose respiratoire connu, alors que dans la littérature, ce taux était de 9 à 24 % de cas rapportés dans d'autres séries [63, 65, 66].

VI. ÉTUDE CLINIQUE :

Les manifestations cliniques de la tuberculose abdominale pseudo-tumorale sont protéiformes, réalisant souvent des tableaux trompeurs, particulièrement parmi les sidéens chez qui la possibilité d'infection par plusieurs germes rend la clinique encore plus déroutante. Ce qui explique l'évolutivité de la maladie au moment du diagnostic.

Le début est généralement lent et progressif, fait d'un syndrome fébrile quasi constant. La fièvre est habituellement modérée et prolongée, revêtant divers aspects, notamment pseudopalustres et pseudotypiques. L'altération de l'état général est plus ou moins importante, marquée par l'amaigrissement, l'anorexie et l'asthénie. Nos patients restaient fidèles à cette symptomatologie générale. Des adénopathies périphériques inguinales et épitrochléennes peuvent aussi se voir [67]. Ces manifestations générales s'accompagnent de signes inhérents à chaque localisation, la douleur abdominale étant le maître symptôme ; alors qu'une réelle masse abdominale ou une organomégalie est inconstamment retrouvée.

1. Atteinte intestinale :

Se manifeste par des douleurs abdominales d'intensité variable allant de la simple pesanteur jusqu'à la douleur vive diffuse à l'ensemble de l'abdomen ou localisée, siégeant le plus souvent au niveau des fosses iliaques, dans les régions périombilicales ou épigastrique.

Les troubles du transit sont fréquemment rencontrés [35] ; comme il était d'ailleurs le cas chez nos malades où douleurs abdominales et troubles du transit dominaient le tableau. Il s'agit le plus souvent de diarrhée qui peut prendre un caractère dysentérique parfois mortel en cas de déficit immunitaire, notamment lorsque le taux des lymphocytes CD4 est très bas. Dans d'autres cas, la diarrhée alterne avec des périodes de constipation plus ou moins prolongées. L'examen peut révéler une sensibilité, un empatement, voire une masse abdominale.

Elle peut également se manifester d'emblée par une complication telle qu'une occlusion, une perforation ou une hémorragie. Ces complications sont d'autant plus fréquentes que l'état immunitaire est déficient.

2. Atteinte péritonéale :

Le plus souvent, elle réalise la triade fortement évocatrice [35]: douleurs abdominales, distension abdominale, due à l'ascite, et fièvre. Dans environ 10 % des cas, elle peut se révéler par un tableau aigu pseudo-chirurgical avec début brutal, douleur vive et défense abdominale. Nous n'avons pas rencontré ce dernier tableau dans notre étude.

3. Atteinte hépato-splénique :

Les signes les plus communément retrouvés-dans notre série, également- sont des douleurs abdominales diffuses ou au niveau de l'hypochondre droit, des nausées et des vomissements[68].

En règle générale, dans la tuberculose hépatique macronodulaire, l'examen physique est pauvre. Mais parfois, il peut retrouver une hépatomégalie indolore, d'importance variable, un ictère ou une ascite [69, 70].

Dans la tuberculose splénique, une splénomégalie est retrouvée dans la quasi-totalité des cas. Certaines formes, dites malignes, sont caractérisées par une évolution rapide, souvent mortelle, avec cachexie, fièvre, hémorragie ou surinfection. Leur tableau clinique peut simuler

certaines parasitoses telles que le paludisme, la bilharziose, la brucellose ou une hémopathie, notamment une leucémie aiguë [71, 72]

4. Atteinte ganglionnaire :

La tuberculose ganglionnaire, quant 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 du pédicule hépatique, et très rarement par une masse individualisable.

5. Atteinte pancréatique : [73]

La douleur constitue le symptôme le plus constamment rapporté par les patients (82,5 %), elle est surtout épigastrique (52%) mais siège parfois au niveau de l'hypochondre gauche ou droit, et peut être même diffuse. Chez certains, elle est accompagnée d'une irradiation vers les dos.

La symptomatologie digestive est présente chez 22,5% des patients. Elle n'oriente pas vers l'origine pancréatique de l'affection, mais rentre dans le cadre de ce qu'on appelle la symptomatologie d'empreinte qui est secondaire à l'irritation des organes de voisinage par les phénomènes inflammatoires localisés au pancréas. Elle est essentiellement faite de nausées et vomissements.

Un ictère obstructif est parfois présent.

6. Atteinte ovarienne :

La forme tumorale de la tuberculose génitale représente 15 % de l'ensemble des localisations pelviennes de la tuberculose. Elle peut se rencontrer à tout âge avec une prédilection chez les jeunes femmes âgées de 20 à 30 ans.[74, 75]

La symptomatologie est polymorphe et peu spécifique, pouvant parfois simuler un cancer de l'ovaire. En effet, les douleurs pelviennes, les masses abdomino-pelviennes, l'ascite et l'amaigrissement dans un tableau d'altération de l'état général peuvent inaugurer le tableau clinique dans les deux pathologies. Cependant, d'autres signes cliniques peuvent être présents à savoir des signes digestifs, des troubles menstruels à type de dysménorrhée et d'aménorrhée, ou des signes urinaires [76–79]. Une infertilité peut être révélatrice dans 5 à 10% des cas [80]

L'atteinte pulmonaire ou digestive concomitante peut orienter vers ce diagnostic, mais n'est pas constante et peut manquer dans 30 à 50 % des cas [81] .

LE RESTE DE L'EXAMEN SOMATIQUE

Il doit être réalisé de façon systématique à la recherche d'une autre localisation tuberculeuse, notamment pleuro-pulmonaires et ganglionnaires. L'examen clinique peut être strictement normal dans les formes asymptomatiques [82, 83].

VII. ETUDE PARACLINIQUE :

1. Examens biologiques :

À l'instar des signes cliniques, la biologie n'est pas spécifique. Les examens biologiques montrent souvent un syndrome inflammatoire d'intensité variable. Ce signe présente peu d'intérêt pour le diagnostic mais garde une certaine importance pour la surveillance des patients sous chimiothérapie antibacillaire.

1.1. Hémogramme :

Il n'est pas spécifique pour le diagnostic de la tuberculose abdominale pseudo-tumorale ; il montre habituellement [78, 84–89]

- Une anémie hypochrome microcytaire de type inflammatoire
- Une hyperleucocytose modérée avec lymphocytose

- Et plus rarement une leucopénie
- Une formule sanguine normale ne saurait éliminer le diagnostic [84]

Dans notre série, l'hémogramme a montré une anémie inflammatoire dans 70 % des cas, une hyperleucocytose dans 30 % des cas, une lymphopénie dans 20% des cas, ainsi qu'une lymphocytose avec lymphocytes atypiques chez un seul patient.

1.2. Vitesse de sédimentation (VS) :

La vitesse de sédimentation constitue un excellent test d'activité. Elle est constamment élevée et baisse rapidement dès le début du traitement [62, 74, 78, 84].

Sa valeur normale n'élimine pas une tuberculose, elle permet la surveillance de l'évolution de cette affection et de l'efficacité du traitement [84].

Dans notre série, la VS était accélérée chez 30 % des patients et la CRP chez 70% des patients.

1.3. Intradermoréaction à la tuberculine (IDR) :

L'injection intradermique de la tuberculine (protéines purifiées) reste un test controversé. Elle n'apporte pas d'arguments formels au diagnostic.

La réaction cutanée, correspond à une hypersensibilité retardée (type4), et apparait entre deux semaines et deux mois après la primo-infection. Ce test doit être réalisé lorsqu'on suspecte une tuberculose ou systématiquement au cours du dépistage familial dans l'entourage d'un malade tuberculeux.

Elle se pratique [90] par l'injection en intradermique strict à la face antérieure de l'avant-bras de 0.1ml de tuberculine dérivé protéique purifié (DDP) soit cinq unités tuberculiniques. La lecture de la réaction cutanée doit s'effectuer à la 72ème heure. Les limites de l'induration sont déterminées par la palpation et mesurées en millimètres sans tenir compte d'une éventuelle réaction érythémateuse associée.

- <5mm : réaction négative.
- 5–10mm : réaction faiblement positive.
- >10mm : réaction positive.



Figure : Mesure de l'induration cutanée lors d'une IDR [91].

L'interprétation est fonction de la réaction locale, mais aussi du contexte. Le seuil de positivité est en réalité dépendant de l'état immunitaire du patient et du niveau de risque estimé de la maladie. Une vaccination antérieure par le BCG ou un antécédent d'infection par une autre mycobactérie peuvent entraîner une réaction faussement anormale. Au contraire, tout état d'immunodépression – cancer, lymphome, hypercorticisme, radiothérapie, dénutrition, âge avancé, insuffisance rénale chronique, infection évolutive, infection par le VIH ou miliaire tuberculeuse – peuvent être à l'origine de faux négatifs, conséquence de l'anergie tuberculinique.

L'IDR est positive de façon variable selon les séries : de 40 à 85% de résultats positifs [92]. Dans la série d'ABDALLAH [84], l'IDR a été réalisée chez 52,2% des patientes et n'était positive que dans 40.5% des cas. Dans la série de FALL [86], elle a été réalisée chez 59% des patientes et était positive dans 78% des cas.

Dans notre série, l'IDR n'a été demandée que chez 8 patients sur 10, chez lesquels une tuberculose a été d'emblée suspectée. Elle était négative chez 6 patients et positive chez 2.

1.4. Bilan hépatique/pancréatique : [93]

En cas d'atteinte hépatique, on peut noter un degré variable de cholestase. L'activité sérique des phosphatases alcalines est souvent élevée, entre 1,5 et 5 fois la normale, alors que celle des aminotransférases est normale ou peu élevée. Dans notre étude, seul 20 % de patients présentaient une cholestase, et 20% une cytolyse.

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

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

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

Lors d'une atteinte du pancréas, le bilan biologique peut révéler une augmentation des concentrations sériques de l'insuline et du glucagon, une intolérance au glucose, une hyperamylasémie et une cholestase [94, 95].

1.5. Etude chimique et cytologique du liquide d'ascite :

L'étude du liquide d'ascite, si elle est présente, permet une orientation diagnostique.

- Aspect macroscopique: il s'agit, généralement, d'un liquide jaune citrin. Il est rarement trouble ou hémétique.

- Etude chimique : liquide exsudatif, test Rivalta positif avec un taux de protides supérieur à 25 g/l.
- Etude cytologique : nette prédominance lymphocytaire, rarement riche en PNN [87, 96–98]

Ce caractère exsudatif et lymphocytaire du liquide d'ascite est évocateur de la tuberculose mais reste non spécifique, car on le retrouve dans d'autres pathologies, notamment dans la carcinose péritonéale [86] .

Dans notre série, 4 patients présentaient une ascite : chez 3 patients le liquide était exsudatif, et chez le patient restant il était transsudatif, mais tous étaient à nette prédominance lymphocytaire de 60 % à 100 %.

1.6. Etude bactériologique :

L'examen direct se fait grâce à la coloration de Ziehl-Neelsen, moyen de diagnostic le plus rapide et le moins coûteux. Mais la recherche de bacilles acido-alcool résistants (BAAR) dans les crachats, les selles ou le liquide d'ascite est rarement positive à l'examen direct. Sa sensibilité concernant cette dernière localisation est évaluée entre 0 et 6%, car à la différence de la tuberculose pulmonaire riche en bacilles, les lésions extra-pulmonaires sont pauci bacillaires [99, 100].

La méthode habituelle de recherche du BK dans le liquide d'ascite, consiste à prélever 10 à 50 ml de liquide (certains auteurs préconisent de prélever 1L) et de le centrifuger pour obtenir une meilleure concentration de bacilles [98].

L'apport de la culture, considérée comme l'examen de choix pour la confirmation du diagnostic, reste limitée par les délais (quatre à six semaines), le caractère pauci-bacillaire également, ainsi que la nécessité de réaliser les examens plusieurs jours de suite [101].

Le taux de positivité des cultures, rapporté dans la littérature, varie de 33 à 48 % [18, 63, 65, 98, 102].

La principale mycobactérie responsable de tuberculose abdominale est *M. tuberculosis*. Actuellement, on assiste à une augmentation de l'incidence de *M. bovis* qui représente une menace en raison de sa forte virulence [103].

Dans notre série, la confirmation bactériologique au niveau du liquide d'ascite n'a été obtenue chez aucun patient.

L'isolement du BK est d'autant plus difficile que les patients sont généralement en état d'immunodépression [104].

La biologie moléculaire (par polymérase chain reaction) permet de détecter rapidement la présence d'une mycobactérie appartenant au complexe tuberculosis dans le liquide d'ascite, en amplifiant des séquences génomiques spécifiques. Elle a une bonne valeur quand elle est positive, mais sa sensibilité est insuffisante : 90 à 100 % pour les prélèvements positifs et de 50 à 70 % pour les prélèvements négatifs. Un test négatif a donc peu de valeur. Sa spécificité est en revanche excellente (96 à 97 %). La principale indication de la PCR est représentée par les échantillons positifs à l'examen direct [105, 106].

Le dosage de l'ADA (adénosine désaminase) dans le liquide d'ascite a une excellente valeur diagnostique, sa sensibilité et sa spécificité étant respectivement de 100 et de 97 % [107].

TABLEAU XVII : Etudes rapportant l'intérêt diagnostique du dosage de l'activité de l'ADA dans le diagnostic de la tuberculose péritonéale. [108]

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
Burguess et al. (2001)	178	18	94	92	57	98

NOTA BENE: Il est à noter que les taux de CA125 sont parfois élevés au cours des tuberculoses péritonéales ce qui peut orienter, à tort, vers une carcinose péritonéale d'origine ovarienne [109]. Ce n'est donc pas un critère déterminant pour différencier une tumeur maligne d'une tuberculose. En revanche, son dosage servirait dans la surveillance de l'efficacité du traitement antibacillaire [81].

2. Examens radiologiques :

L'imagerie constitue, grâce à l'échographie abdominale et à la tomodensitométrie, une étape décisive quant au diagnostic de cette forme pseudotumorale. L'imagerie médicale peut aller de la simple radiographie pulmonaire, qui peut montrer une tuberculose pulmonaire évolutive ou séquellaire, à l'abdomen sans préparation qui peut mettre en évidence des calcifications ganglionnaires, hépatiques ou spléniques, jusqu'à l'échographie, le scanner et l'IRM. L'apport de ces trois examens sera détaillé en fonction de chaque localisation.

Les signes échographiques, scanographiques (TDM) et magnétiques nucléaires (IRM) ne sont pas spécifiques, mais certaines associations lésionnelles sont évocatrices de la tuberculose.

La TDM constitue l'examen de choix pour l'évaluation précise de la maladie [35].

2.1. TECHNIQUES :

a. Radiographie pulmonaire :

La radiographie pulmonaire doit être réalisée chez tous les patients suspects de tuberculose abdominale à la recherche de lésions pleuro-pulmonaires, évolutives ou séquellaires, associées, qui permettent une orientation diagnostique. Elle constitue un argument important lorsqu'elle évoque une atteinte tuberculeuse.

Dans plusieurs cas de tuberculose abdominale ou pelvienne pseudo-tumorale au Maroc, rapportés dans la littérature, le cliché pulmonaire est normal [74, 78, 92, 110]

L'étude de Malihe Hasanzadeh et al. en Pakistan, réalisée en 2014 et portant sur 7 cas de tuberculose ovarienne simulant un cancer de l'ovaire, ne retrouve pas d'anomalie décelable sur la radiographie thoracique, non plus [82].

Dans notre série, 30 % des radiographies de thorax étaient sans particularité.

Une radiographie pulmonaire normale n'exclut toutefois pas l'origine pulmonaire de la maladie.



FIGURE 46 : Radiographie thoracique : Léger émoussement du cul-de-sac costo-diaphragmatique droit [111].

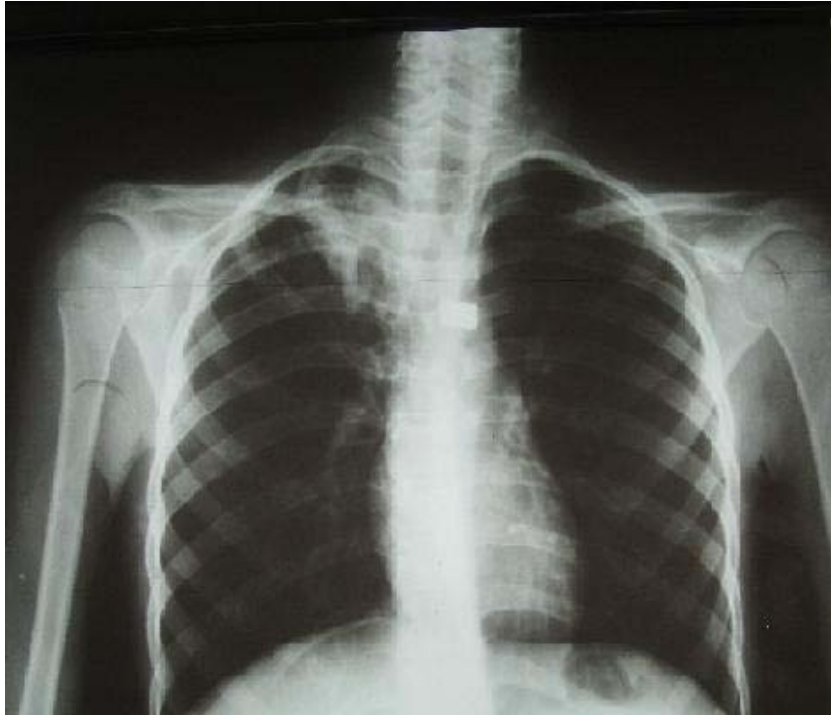


FIGURE 47 : Radiographie pulmonaire : opacité apicale droite [112].

Dans des études de tuberculose abdominale réalisées à Taïwan par Chen H-L et coll.[113] sur une durée de vingt ans, et à Singapour par Tan K-K et al. [114] sur une durée de sept ans, on retrouve une atteinte pulmonaire associée dans environ la moitié des cas.

b. Echographie abdominale : [115-119]

L'échographie abdomino-pelvienne a l'avantage d'être un examen peu invasif et peu coûteux ; elle est pratiquée actuellement comme une exploration de première intention. Elle est d'un grand intérêt, particulièrement dans la détection des lésions péritonéales et hépatospléniques .Elle permet de mettre en évidence la masse qui aide à évoquer le diagnostic de tuberculose abdominale pseudo-tumorale, mais dans la plupart des cas, oriente vers la pathologie tumorale maligne.

c. La tomodensitométrie abdominale (TDM)

Elle est plus pertinente en matière de masses abdominales puisqu'elle permet d'établir leur origine et leur nature [116].Elle trouve aussi son intérêt en cas d'échographie normale,

d'excès de gaz ou d'ascite rendant l'échographie difficile ou en cas de tuberculose abdominale diffuse [119], et permet de surcroît de faire le bilan d'extension.

Elle est cependant peu spécifique, sa sensibilité dans le diagnostic de présomption de la tuberculose étant voisine des 70% [18, 98]. Il n'existe pas d'aspect évocateur ou pathognomonique de la tuberculose abdominale pseudo-tumorale.

d. Opacifications barytées :

Les explorations conventionnelles barytées, telles que le transit du grêle et le lavement baryté, sont particulièrement intéressantes pour l'étude endoluminale et de la muqueuse du tube digestif. Elles apportent ainsi des arguments d'orientation pour le diagnostic de la tuberculose intestinale quand il s'agit de sa forme ulcéreuse (images lacunaires), sténosante (lumière réduite avec ou sans dilatation en amont) ou encore rétractile (déformations en entonnoir ou en bourses). Mais depuis l'avènement de l'endoscopie et du scanner, ils sont de moins en moins réalisés, d'autant que le risque de faux positifs est de l'ordre de 23 % selon l'étude réalisée par Harisinghani et coll. [120]



FIGURE 48 : Lavement baryté : rétraction iléocæcale évoquant une tuberculose[112].

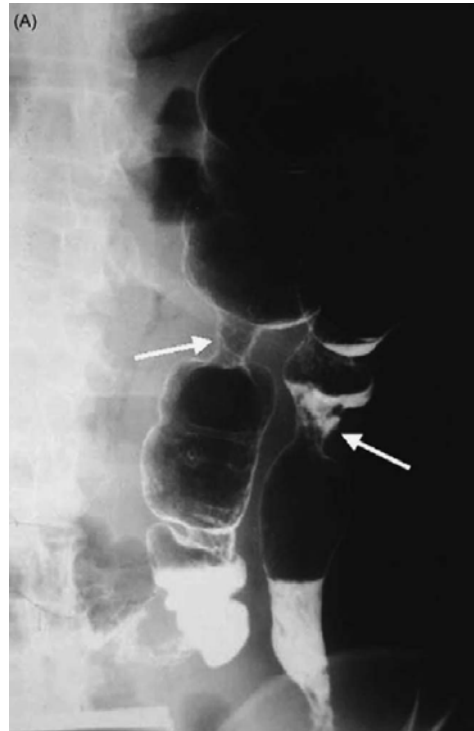


FIGURE 49 : Rétrécissement – sténose colique inférieure à 3 cm évoquant une tuberculose du côlon droit [112].

e. IRM :

Complément de la TDM. Les remarquables avancées de l'IRM en font une technique d'avenir tant pour le diagnostic que pour l'évaluation de l'acuité lésionnelle.

2.2. LOCALISATIONS :

a. Atteinte péritonéale:

ECHOGRAPHIE : Les signes échographiques de la tuberculose péritonéale ne sont pas spécifiques mais l'association de l'ascite, des adhérences, granulations et de l'épaississement péritonéal est fortement évocatrice de l'origine tuberculeuse et permettant de décrire plusieurs formes qui peuvent toutes, sauf la forme ascitique exclusive, être responsables de l'aspect pseudo-tumorale [35]:

- ascitique : caractérisée par une ascite libre ou cloisonnée, plus ou moins abondante, un péritoine modérément épaissi et des granulations péritonéales de petite taille ;

- fibroadhésive : se distinguant par la faible abondance de l'ascite, par un épaississement péritonéal plus important, par la grande taille des granulations et par l'agglutination et l'accolement des anses entre elles et à la paroi abdominale antérieure ;
 - fibrocaséuse : elle se caractérise par l'importance de l'épaississement péritonéal, la confluence des granulations dont la taille dépasse celle de la forme fibroadhésive et par une ascite minime ;
 - encapsulante : elle se distingue par un mésentère très épaissi, entouré d'anses agglutinées et accolées les unes aux autres, englobées elles-mêmes par une coque épaisse. L'ascite est généralement de faible abondance ;
 - pseudokystique : elle réalise un cloisonnement ascitique refoulant les anses à sa périphérie.
- ❖ L'ascite est aisément détectée en échographie, même quand elle est minime. Elle peut présenter un aspect échogène lorsque sa teneur protéique est augmentée.
 - ❖ Les granulations se présentent sous forme de nodules échogènes, réguliers, à limites nettes, isolés ou groupés au contact du péritoine viscéral et surtout pariétal.
 - ❖ L'épaississement du péritoine se traduit par une bande transsonore antérieure étendue ou localisée mesurant 10 à 20 mm d'épaisseur. Cet aspect pourrait correspondre au péritoine inflammatoire décrit au cours de la laparoscopie.
 - ❖ Anomalies digestives : L'échographie permet d'apprécier la mobilité des anses généralement diminuée, voire absente, réalisant un aspect figé des anses qui peuvent être agglutinées, accolées entre elles ou à la paroi abdominale antérieure. Dans certains cas, les anses agglutinées entourent le méso épais et sont englobées et entourées par une coque hypoéchogène épaisse.

À côté de l'épaississement du péritoine, on peut noter celui du mésentère.

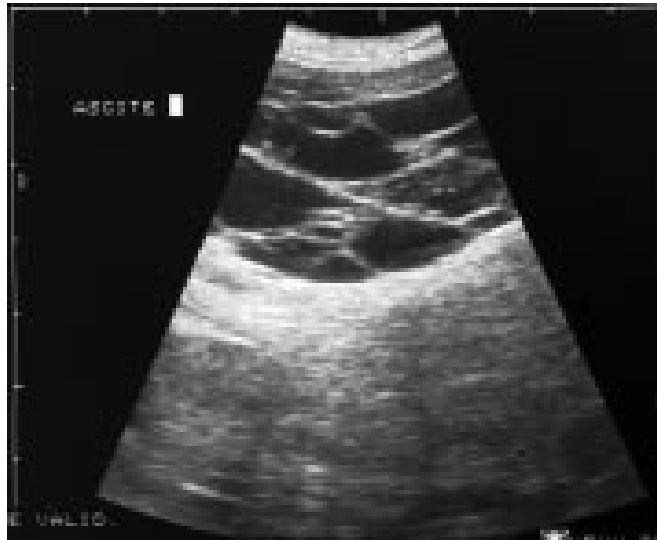


FIGURE 50 : Échographie. Ascite cloisonnée traversée par des bandes linéaires hypoéchogènes entrelacées [35].



FIGURE 51 : Échographie. Granulation péritonéale : nodule échoïque de grande taille siégeant au niveau du péritoine pariétal, bien visualisé au sein de l'ascite [35].

TDM : Elle est très sensible pour mettre en évidence les petits épanchements péritonéaux qui se localisent au niveau des zones déclives (poche de Morison, cul-de-sac de Douglas). L'ascite peut être libre ou cloisonnée par un péritoine épaissi, parfois d'aspect nodulaire, rehaussé après injection de produit de contraste [121].



FIGURE 52 : Tomodensitométrie abdomino-pelvienne montrant une ascite libre de grande abondance et une masse épiploïque (flèches) [122].

L'atteinte mésentérique est d'importance variable, pouvant prendre l'aspect d'une simple densification de la graisse mésentérique ou d'une infiltration nodulaire [123]. Ces nodules sont la traduction des tubercules qui peuvent siéger à la surface du mésentère ou dans les ganglions ; et, lorsqu'ils sont macronodulaires, donner cet aspect tumoral. Ils apparaissent sous forme de lésions focales noyées dans la graisse mésentérique, de densité tissulaire homogène ou hétérogène, pouvant comporter une hypodensité centrale liée à la nécrose caséeuse et parfois des calcifications. La présence d'une atteinte mésentérique associant des macronodules avec hypodensité centrale et des calcifications est très 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 [124].



FIGURE 53 : Tomodensitométrie. Densification et infiltration micronodulaire de la graisse mésentérique, associée à une collection abcédée péri digestive au niveau de la fosse iliaque gauche [35]

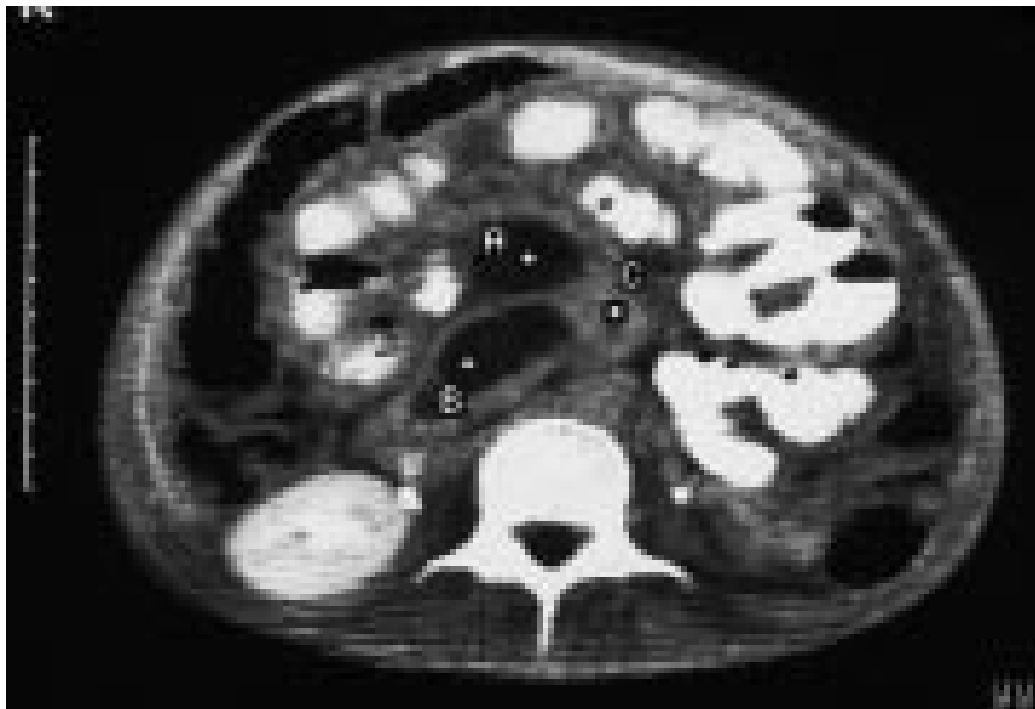


FIGURE 54 : Présence au sein du mésentère densifié de masses hypodenses nécrosées au centre. [35]

L'infiltration du tablier épiploïque, quant à lui, réalise un aspect qui peut aller d'une simple densification de la graisse jusqu'à l'épaississement nodulaire conduisant, dans les atteintes massives, à de véritables « gâteaux épiploïques » où toute structure graisseuse a disparu, entièrement remplacée par des éléments tissulaires de forme pseudo-tumorale. Cet aspect n'est pas spécifique de la tuberculose et pose le problème de diagnostic différentiel avec la carcinomatose péritonéale. Dans ce contexte, l'analyse des contours externes de l'infiltration est importante [125]. Ainsi, des contours externes épais et irréguliers plaident davantage en faveur d'une atteinte carcinomateuse. En revanche, la présence d'une ligne fine entourant la région infiltrée et lui conférant un aspect bien limité est en faveur d'une atteinte tuberculeuse. Cette ligne correspond à une fibrose péri-lésionnelle témoin d'une évolution lente et chronique.



FIGURE 55 : Tomodensitométrie. Important épaississement du tablier épiploïque : « gâteau épiploïque »[35]

IRM : Les anomalies péritonéales observées en IRM sont superposables à celles mises en évidence en TDM : épaississement des feuillets péritonéaux, du tablier épiploïque et infiltration nodulaire ou stellaire du mésentère associé à l'ascite. Les séquences qui semblent le mieux

adaptées à l'étude du péritoine sont les séquences rapides car elles diminuent les artefacts liés aux mouvements respiratoires, au péristaltisme intestinal et aux pulsations cardiaques.



FIGURE 56 : Imagerie par résonance magnétique en séquence pondérée T2.
Coupe axiale. Ascite avec infiltration de la graisse mésentérique [35]

b. Atteinte intestinale :

L'atteinte intestinale, prédomine au carrefour iléocæcal. Cette prédominance est expliquée par la richesse de la région en éléments lymphoïdes, le ralentissement du transit, la relative stase physiologique au niveau de l'iléon terminal, l'intensité de l'absorption intestinale et le pH alcalin favorable au développement du BK.

ECHOGRAPHIE : La forme pseudo-tumorale se présente, à l'échographie, comme des anses agglomérées à paroi épaissie de façon habituellement concentrique. Cette atteinte peut intéresser uniquement le cæcum ou les dernières anses iléales. L'épaississement pariétal habituellement concentrique peut, quand il est excentré à développement exophytique extrinsèque, simuler plus une atteinte tumorale qu'une atteinte inflammatoire. D'autant plus qu'il peut n'intéresser qu'une partie de la paroi cæcale, habituellement, le bord mésentérique.

Cet épaissement peut être hétérogène avec des foyers hypodenses en rapport avec de la nécrose caséuse.



FIGURE 57 : Échographie. Masse hypoéchogène de la FID avec des anses agglutinées à paroi épaisse.[5]

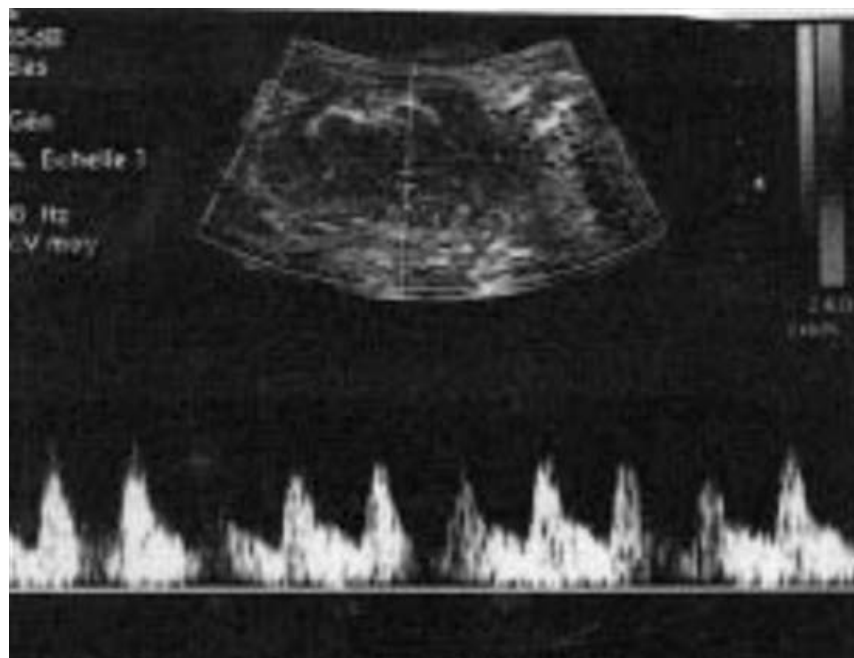


FIGURE 58 : Écho-Doppler. Masse hypervascularisée. [5]



FIGURE 59 : Échographie. Accolement des anses qui sont adhérentes à la paroi abdominale antérieure [67].

TDM : L'aspect pseudo-tumoral est souvent représenté par des anses agglutinées, une infiltration pariétale digestive hypertrophique avec des nodules péritonéaux, et un amas d'adénopathies profondes notamment mésentériques, mais cet aspect peut manquer, et devant une infiltration digestive hypertrophique irrégulière excentrée, une origine tumorale est souvent évoquée [3, 126].

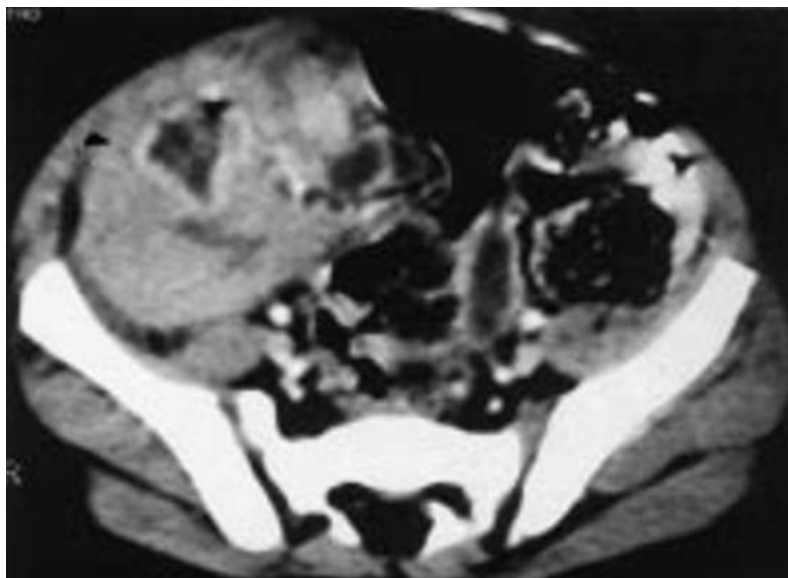


FIGURE 60 : TDM abdominale après injection de PDC. Masse tissulaire de la FID se rehaussant après injection et centrée par une lumière digestive à rehaussement pariétal plus intense [67].

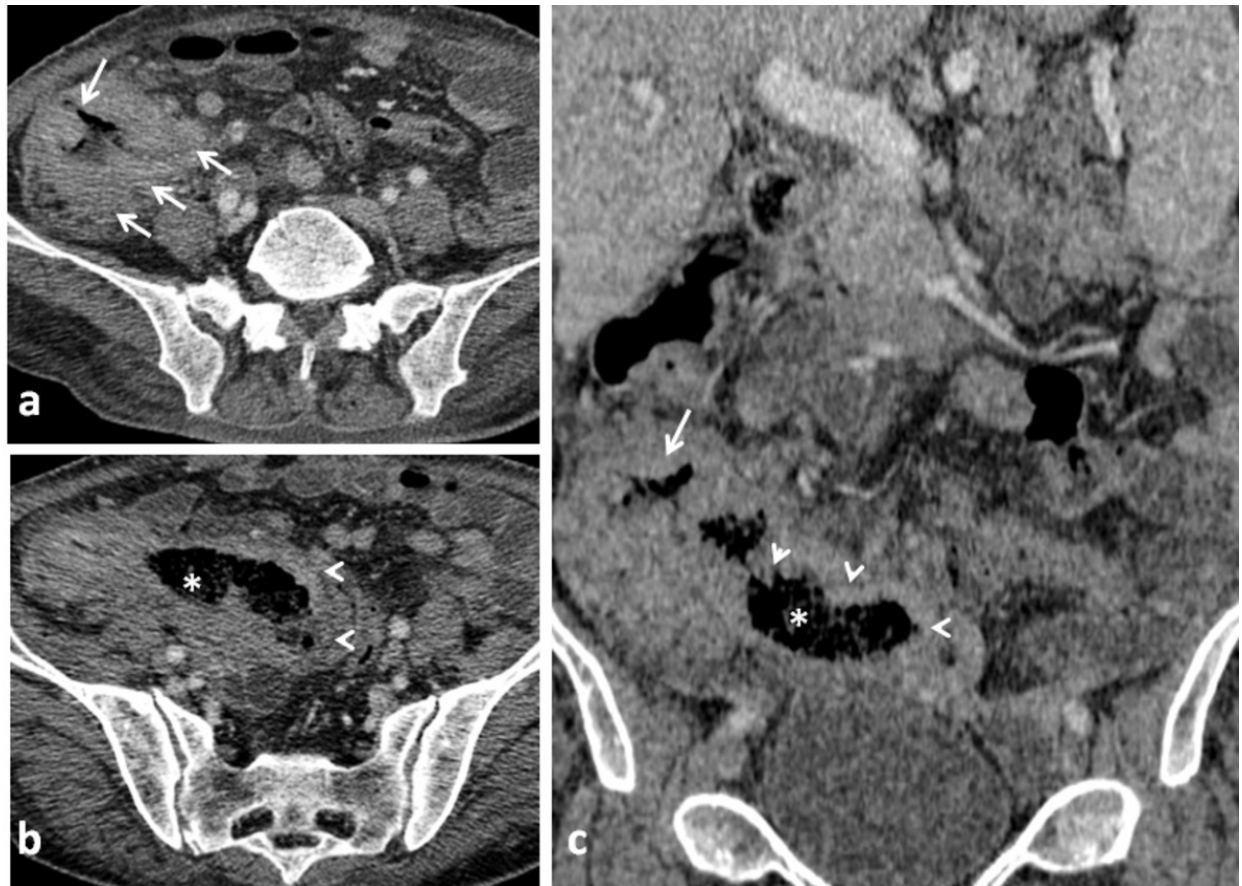


FIGURE 61 : TDM abdominale améliorée avec coupes axiales (a et b) et coronale (c) : Tuberculose iléo- caecale pseudo-tumorale: épaissement irrégulier, hétérogène, sténosante de la paroi caecale principalement de la zone valvulaire (flèches) avec distension de l'iléon terminal (têtes de flèches). Notez le " signe des fèces " dans la boucle terminale démontrant la nature chronique de la sténose (astérisque) [67]



FIGURE 62 : Pseudo-tumeur iléo-caecale d'origine tuberculeuse : épaissement irrégulier, hétérogène de la paroi caecal (flèches) [67]

Diagnostic différentiel : L'atteinte pariétale digestive avec agglomération d'anses peut évoquer à priori un lymphome, une tumeur carcinoïde ou même un carcinome. L'association de l'atteinte du carrefour iléocæcal à des épaissements de l'intestin grêle, à distance, avec rétrécissement luminal couplé ou non à une dilatation en amont, est très suggestif d'une atteinte d'origine tuberculeuse. Cependant l'association de ces éléments assez caractéristiques n'est pas de règle, et l'atteinte tuberculeuse extra-abdominale est souvent manquante. De ce fait le diagnostic de tuberculose reste difficile, et l'atteinte du carrefour iléocæcal peut simuler d'autres affections telles les maladies de Crohn, une néoplasie, ou une tumeur appendiculaire.

Nos observations rapportent une atteinte du carrefour iléocæcal chez 10% du total des patients et 50% des patients avec atteinte digestive. Dans tous les cas, l'origine tumorale était fortement suspectée.



FIGURE 63 : Tomodensitométrie. Rétrécissement pariétal modéré et régulier de la dernière anse iléale [35].



FIGURE 64 : Tomodensitométrie. Épaississement pariétal de la jonction iléocæcale rehaussée par le contraste veineux, associé à une collection abcédée péri digestive se rehaussant en périphérie [127].



FIGURE 65 : TDM abdominale: épaississement diffus de la paroi du jéjunum et de l'iléon [67].

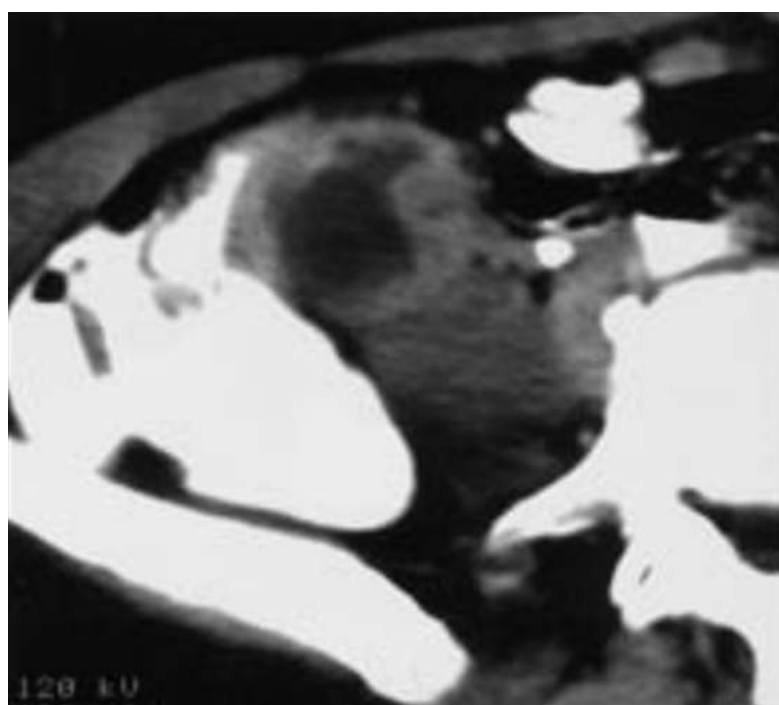


FIGURE 66 : TDM abdominale, coupes après injection de PDC : Au niveau de la FID. Masse à centre hypodense et à parois épaissie, irrégulière rehaussée par le contraste [5].

L'atteinte tuberculeuse peut aussi intéresser n'importe quel autre segment du tube digestif :

- L'atteinte colique isolée est rare. Elle ne représente que de 2 à 9% des cas. Elle intéresse plus le côlon droit et transverse que le côlon gauche. La forme sténosante est la plus fréquente. Devant cet aspect et compte tenu de la fréquence élevée de l'atteinte néoplasique colique, c'est cette dernière qui est généralement évoquée. Le diagnostic de tuberculose reste une surprise anatomopathologique [35].
- L'atteinte gastrique se fait généralement à partir des ganglions périgastriques. La forme hypertrophique, responsable de l'aspect pseudo-tumorale, prédomine au niveau de la région antropylorique. Ceci s'explique par la richesse lymphatique à ce niveau [123, 128]. Il s'agit, en fait, d'une réaction hyperplasique de la paroi gastroduodénale qui s'accompagne d'une importante réaction péritonéale et de volumineuses adénopathies.
- L'atteinte duodénale prédomine au niveau de D1. Il est souvent le cas d'une sténose pyloroduodénale avec dilatation gastrique.

c. Atteinte ganglionnaire:

L'atteinte ganglionnaire est expliquée par le drainage de matériel infecté en provenance du tube digestif et concerne souvent plusieurs territoires à la fois. Les ganglions coelio-mésentériques, péripancréatiques, épiploïques et du hile hépatique sont les plus souvent atteints [118, 128-130]. Cette distribution est en rapport avec le drainage lymphatique à partir du foie ou du grêle.

La localisation ganglionnaire dans la tuberculose intra-abdominale peut également être à l'origine de la forme pseudotumorale ; et la tomodensitométrie est plus performante que l'échographie dans sa détection : il s'agit soit d'une volumineuse adénomégalie de densité homogène, associée à d'autres adénopathies hypodenses siégeant dans d'autres territoires, soit d'adénopathies confluentes, se présentant à l'échographie comme une masse polycyclique, et sur la TDM comme un amas d'adénopathies de petite taille, agglomérées, réalisant parfois un magma hétérogène. Dans la plupart des cas, ces adénopathies arborent un aspect spécifique :

celui d'un rehaussement périphérique avec un centre nécrotique hypodense ; cela n'empêche qu'il peut aussi être homogène ou contenir des calcifications. L'aspect spécifique se voit dans 40 à 60 % des cas, il est plus fréquent chez les immunodéprimés et s'explique par la nécrose caséuse centrale avec la réaction inflammatoire périphérique [129, 131]. Mais il est loin d'être pathognomonique ! et cette même topographie et description peuvent être retrouvées dans les métastases des tumeurs d'origine testiculaire, la maladie de Whipple ou dans le cas de lymphome traité [123, 124, 128]. Ainsi, un aspect multiloculaire de siège péripancréatique peut prêter à confusion, du fait de sa proximité du pancréas, avec une tumeur kystique de type cystadénocarcinome pancréatique [5, 132]. En effet, compte tenu du tableau clinique évocateur de malignité et du siège céphalique de la lésion, comme c'est souvent le cas dans les tumeurs pancréatiques, et l'aspect solido-kystique de la lésion, l'origine tumorale a été évoquée en premier lieu – La tuberculose doit donc être considérée dans les hypothèses diagnostiques de toute lésion pancréatique d'aspect kystique.

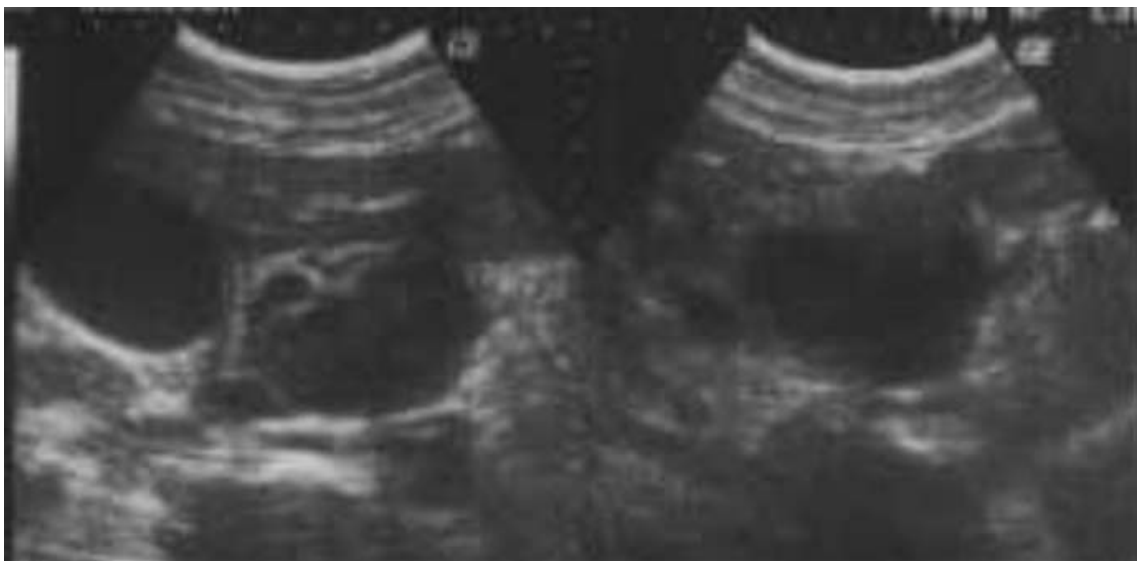


FIGURE 67 : Échographie abdominale : masse hypoéchogène semblant être développée aux dépens de la tête du pancréas, qui se révèle être à la laparotomie exploratrice une volumineuse adénomégalie de la faux de l'artère hépatique [133].



FIGURE 68 : Formation multiloculaire semblant se développer aux dépens du processus unciforme du pancréas (flèche), qui se révèle être à la laparotomie exploratrice une volumineuse adénomégalie de la faux de l'artère hépatique [133].

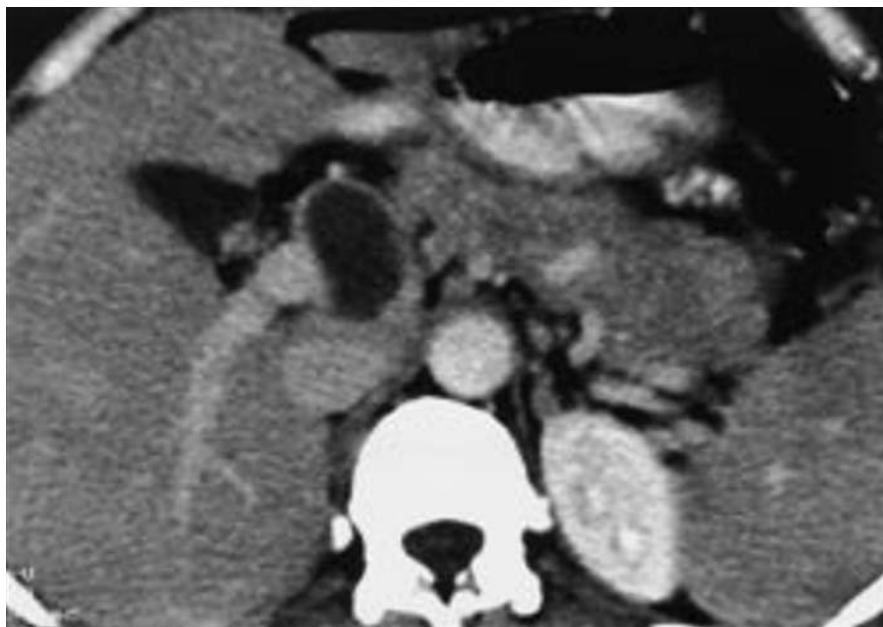


FIGURE 69 : TDM après injection de PDC : Adénopathie pédiculaire hépatique avec un centre hypodense et un fin liseré périphérique de rehaussement.[5]



FIGURE 70 : Adénopathie mésentérique ayant un rehaussement périphérique avec centre nécrotique (flèche) [133]



FIGURE 71 : TDM abdominale avec reconstruction axiale (a et b) et coronale (c) : conglomérats d'adénopathies tuberculeuses largement nécrotiques : du pédicule hépatique, mésentériques et péripancréatiques (flèches). [67]

IRM : L'apport de l'IRM dans cette localisation abdominale est non spécifique, cet examen montre des lésions en hyposignal T1 avec un signal variable T2 au cours des localisations ganglionnaires et viscérales.

d. Atteinte hépatique :

La tuberculose des organes pleins, dans sa forme hépato-splénique macro-nodulaire, c'est-à-dire avec des tubercules dépassant 2 mm de diamètre [134, 135], unique ou multiple peut en imposer pour une lésion tumorale maligne. C'est surtout lorsqu'elle est primitive, c'est-à-dire survenant de façon isolée en l'absence d'antécédents tuberculeux et d'une atteinte associée décelable – notamment une splénomégalie, une entérite tuberculeuse, ou une image miliaire à la radiographie pulmonaire, qu'elle réalise l'aspect trompeur pseudotumoral. Cette forme fut initialement décrite en 1951 par Janbon et Bertrand [136]. Elle reste rarissime même en pays d'endémie, en comparaison avec la forme secondaire beaucoup plus fréquente ; ceci s'expliquerait par le fait que la pression en oxygène dans le foie est basse, ce qui constitue un obstacle à la croissance du BK et donc à l'agglutination des tuberculomes [137].

Il est également à noter que les bacilles tuberculeux atteignent le foie via une dissémination hématogène : l'artère hépatique est le point d'entrée dans le cas de la miliaire tuberculeuse hépatique, alors que, pour la tuberculose focale pseudotumorale, il s'agit de la veine porte [111, 138].

ECHOGRAPHIE : La forme macronodulaire réalise des tuberculomes qui sont des lésions focales uniques ou multiples, d'échogénicité variable, le plus souvent hypoéchogène homogène, dont la taille varie généralement de 1 à 3 cm, et pouvant comporter parfois des calcifications.



FIGURE 72 : Échographie montrant des tuberculomes hépatiques hypoéchogènes [69]

La forme abcédée ressemble à un abcès à pyogène ou parasitaire. Elle réalise une formation liquidienne contenant de faibles échos internes, et entourée d'une épaisse coque hyperéchogène [139].

TDM : L'aspect TDM du tuberculome hépatique est variable et non spécifique. Il apparaît comme une lésion circonscrite isolée ou non, généralement spontanément hypodense avec un rehaussement périphérique annulaire après injection de produit de contraste, ménageant un centre qui reste hypodense en rapport avec la nécrose centrale [140]. Par ailleurs, un aspect hyperéchogène, un faible rehaussement central ou des calcifications ont été rapportés [118, 141]. La variabilité des aspects scanographiques reflète les différentes étapes de l'évolution du tuberculome, allant du tissu granulomateux avec ou sans nécrose caséeuse à la calcification et à la fibrose dans la phase tardive. D'ailleurs, l'une des caractéristiques typiques –mais non pathognomonique– de la tuberculose hépatique macronodulaire pourrait être la coexistence de ces lésions de densités différentes indiquant des stades histopathologiques différents: granulomes, nécrose, fibrose et calcifications.[128, 129, 140, 142].

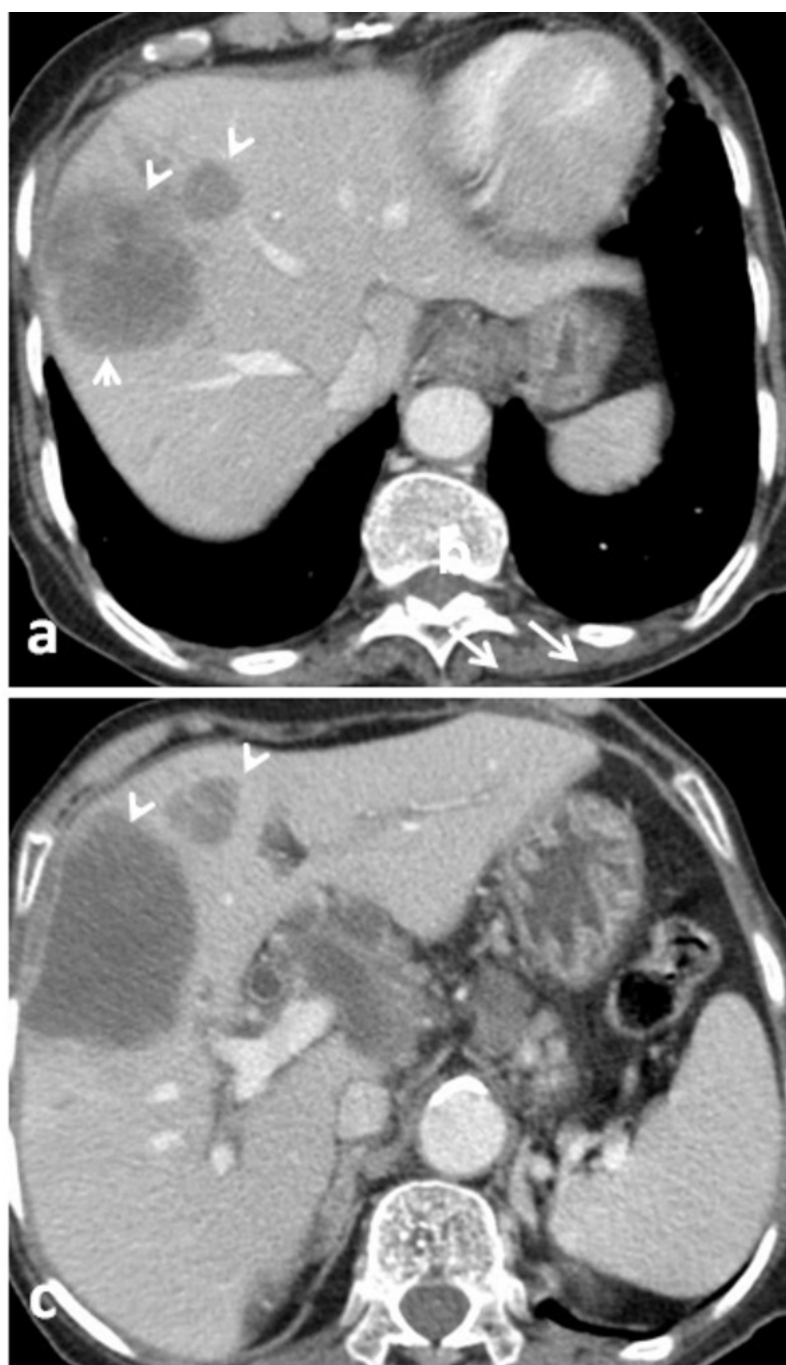


FIGURE 73 : Tuberculose hépatique macronodulaire : volumineuses masses hépatiques largement nécrotiques, mimant des métastases nécrotiques ou kystiques du foie. (Têtes de flèches) [67]

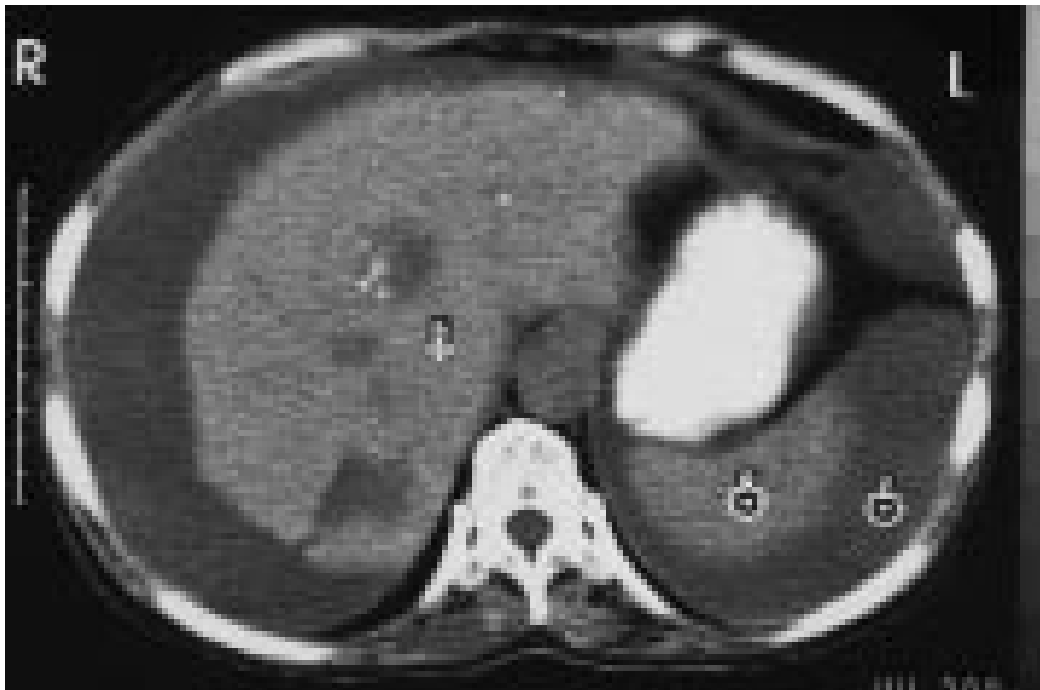


FIGURE 74 : Tomodensitométrie. Tuberculome hépatique. Noter que le parenchyme hépatique est le siège d'une lésion focale hypodense comportant des microcalcifications [35].

IRM : L'intérêt de cet examen est de montrer les différences histologiques entre le centre des lésions et leur périphérie ; ainsi, il présente cet avantage par rapport à la TDM de séparer la nécrose caséuse centrale des tissus granulomateux périphériques sans utilisation de contraste veineux. L'aspect IRM des tuberculomes hépatiques est variable et change au cours de l'évolution de la maladie [143]. Mais comme pour les adénopathies, l'atteinte tuberculeuse hépatique la plus évocatrice semble celle associant une lésion hyperintense en périphérie, de moindre intensité au centre sur les séquences pondérées T2, et qui se rehausse en périphérie après injection de contraste endoveineux.

Dans le cas de nos patients avec tuberculome hépatique, la lésion se présentait à l'échographie abdominale comme une masse hépatique hypoéchogène et à la TDM comme un nodule prenant discrètement le contraste en couronne périphérique, indiquant un processus tumoral malin.

Diagnostic différentiel : Les diagnostics présomptifs devant les images de la TDM et de l'IRM sont nombreux, les plus fréquents demeurent : un abcès hépatique à pyogène ou amibien, des métastases, un carcinome hépatocellulaire et d'autres tumeurs malignes ou bénignes nécrosées, un lymphome, le kyste hydatique infecté et la sarcoïdose [144]. Il existe cependant certaines particularités en faveur du tuberculome, telles que l'existence d'une nécrose au sein d'une masse de petit volume, fait relativement rare au cours des processus tumoraux, et la présence d'adénopathies médiastinales ou abdominales avec le caractéristique centre nécrosé.

En cas de persistance de doute diagnostique, la ponction-biopsie hépatique transpariétale à l'aiguille fine écho- ou scanoguidée s'impose, lorsque la localisation de la lésion l'autorise (8). Elle permet ainsi l'étude anatomo-pathologique, seul garant d'un diagnostic de certitude, en évitant le recours à une laparotomie intempestive [145].

e. Atteinte vésiculaire [123, 146]

Quelques rares cas de tuberculose vésiculaire pseudotumorale ont été rapportés dans la littérature, se manifestant par un épaissement pariétal, des cloisons épaisses et des adénopathies régionales, et dont le diagnostic n'était réalisé qu'à l'étude anatomopathologique

f. Atteinte splénique :

L'atteinte primitive est rare et soulève de grandes difficultés diagnostiques, notamment avec les processus tumoraux. En fait, le BK ne se localise jamais en premier lieu sur la rate ; la primo-infection est généralement ganglionnaire, thoracique ou abdominale, et c'est à partir de ces localisations initiales (complexe primaire) que le germe va regagner la voie sanguine ou lymphatique pour atteindre entre autres la rate. La tuberculose splénique est donc une manifestation secondaire de la tuberculose, mais elle apparaît primitive en raison du silence clinique qui entoure le complexe primaire et la primo-infection.

ECHOGRAPHIE : Les tuberculomes se présentent comme des lésions hypoéchogènes de taille variable, à limites nettes, sans renforcement postérieur [147]. Mais cette forme

macronodulaire pseudo-tumorale peut poser de véritables problèmes diagnostiques notamment, en l'absence d'autres localisations tuberculeuses connues ou de contexte évocateur. Elle peut prêter à confusion avec les lymphomes, les angiomes ou les métastases spléniques [148], ainsi qu'avec les infections fongiques au cours du SIDA et la leucémie aiguë. Les abcès froids tuberculeux spléniques se présentent comme des collections hypoéchogènes ou anéchogènes mal limitées, avec renforcement postérieur, contenant parfois des échos intenses qui correspondent à des débris [72]; ils posent également un problème de diagnostic différentiel avec les abcès à pyogènes, une tumeur primitive ou encore un kyste hydatique [149].



FIGURE 75 : Échographie. Rate hétérogène avec macronodule hypoéchogène de 18 mm de diamètre : tuberculome [35].

TDM : Les tuberculomes peuvent atteindre plusieurs centimètres de diamètre, sont généralement hypodenses par rapport au parenchyme splénique sain, sont faiblement rehaussés et comportent parfois une couronne périphérique hypercaptante. À un stade avancé ou à l'état cicatriciel, les lésions se calcifient, réalisant des granulomes souvent multiples [150]. Chez notre seul patient avec atteinte splénique (associée), l'aspect était celui d'une splénomégalie homogène de 14,5 cm de grand axe avec nodule de 25 mm de diamètre, hypodense et adénopathie au hile.



FIGURE 76 : Tomodensitométrie. Lésions macronodulaires « truffant »
le parenchyme splénique : tuberculomes [35]

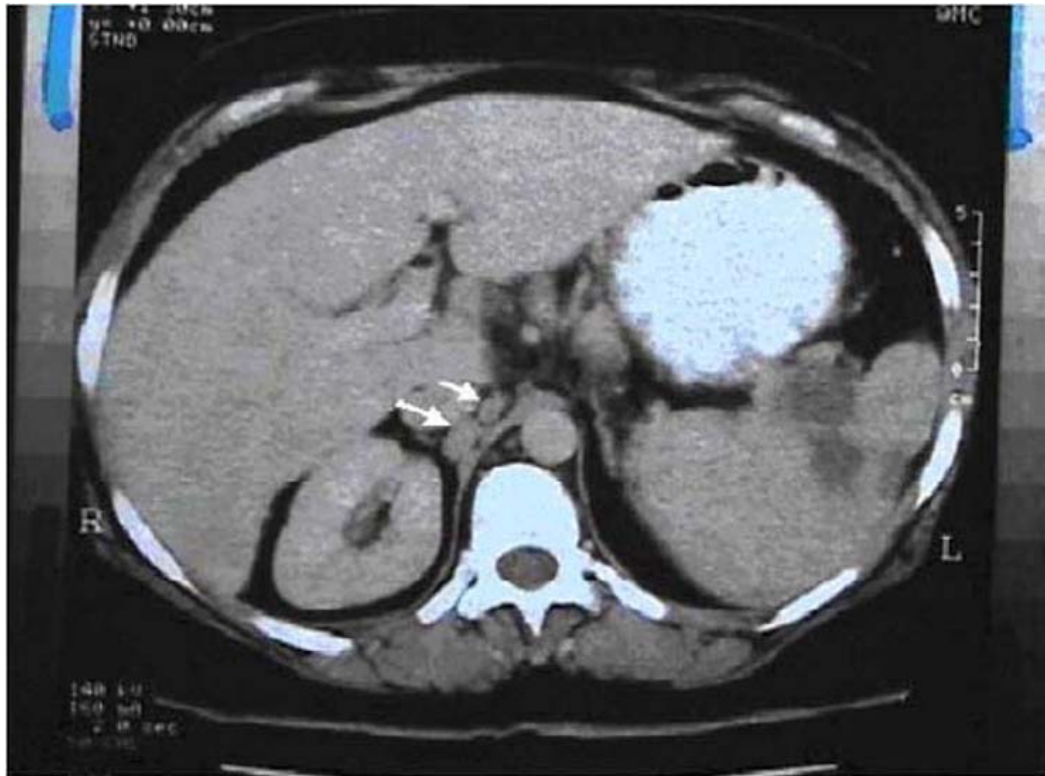


FIGURE 77 : TDM abdominale : lésions nodulaires de la rate et adénopathies para-aortiques (flèches) [122].

En échographie comme en TDM, il faut rechercher systématiquement d'autres sites pathologiques associés, notamment hépatiques, car l'atteinte hépatosplénique est quasi constante, même si elle n'est pas toujours démontrée en imagerie.

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

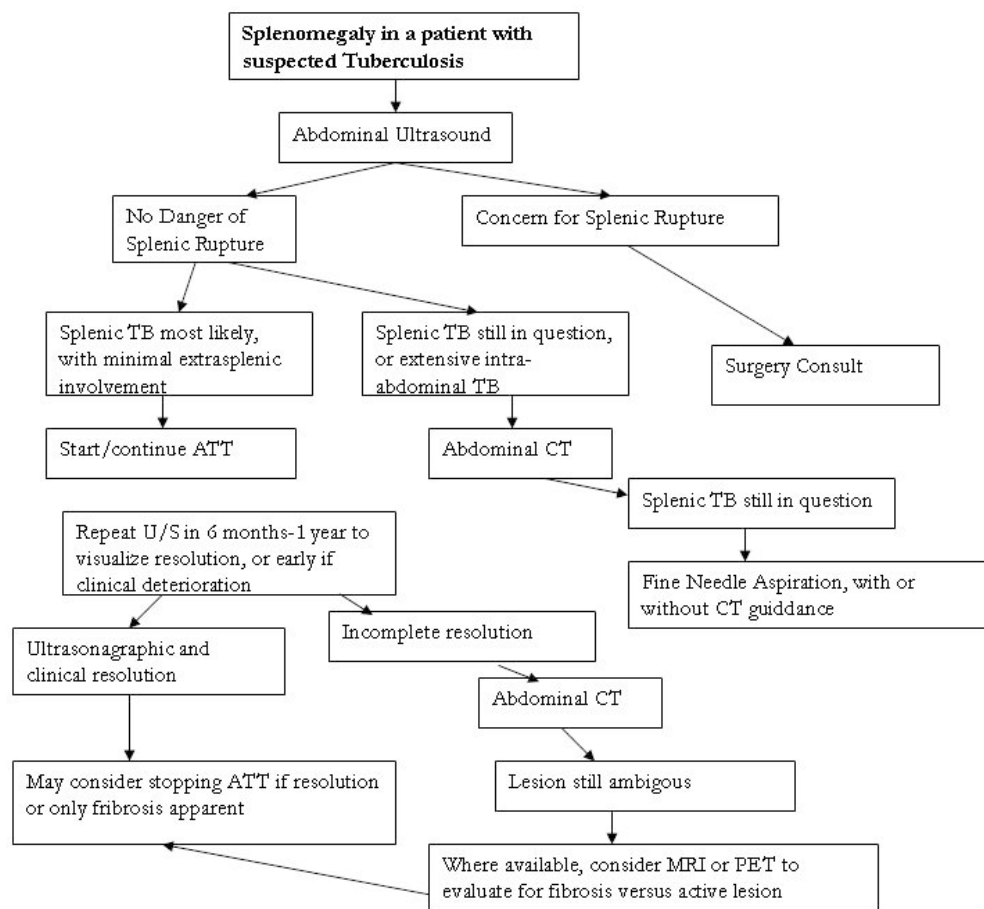


FIGURE 78 : Algorithmme pour appliquer l'imagerie au diagnostic de la tuberculose splénique. ATT : traitement antituberculeux, IRM : imagerie par résonance magnétique, PET : tomographie par émission de positrons.[119]

g. Atteinte pancréatique : [128, 151-154]

La tuberculose pancréatique est rare, avec moins de 5 % de cas rapportés dans les séries autopsiques. Elle fait suite soit à une inoculation hématogène, soit à une extension par contiguïté à partir d'adénopathies avoisinantes. Le plus souvent, elle est secondaire à une miliaire tuberculeuse, et évoquée alors devant l'association d'autres anomalies digestives, péritonéales et hépatospléniques. Une atteinte primitive, isolée, pseudotumorale est tout à fait exceptionnelle [155], puisqu'une cinquantaine de cas seulement ont été rapportés chez le sujet immunocompétent jusqu'en 2012 [156]. La physiopathologie de cette atteinte est moins claire. Il

pourrait s'agir d'une extension hématogène, à partir d'un foyer indétectable [157] ou d'une extension par contiguïté à partir d'une atteinte des ganglions péri pancréatiques. Les enzymes produites par le pancréas confèreraient une résistance de la glande pancréatique à l'envahissement par *Mycobacterium tuberculosis*, expliquant la rareté de l'atteinte pancréatique au cours de la tuberculose [158].

ECHOGRAPHIE : L'échographie retrouve un pancréas hypertrophique d'une façon diffuse homogène ou hétérogène avec des lésions focales hypoatténuantes ou kystiques le plus souvent céphaliques ; associées à des adénopathies péri pancréatiques [159].



FIGURE 79 : Images échographiques montrant un processus tumoral hétérogène de la tête du pancréas [67]

TDM : La tomodensitométrie révèle le plus souvent une masse pancréatique d'allure tissulaire, assez volumineuse, hypodense, hétérogène contenant des zones de nécrose ou des calcifications intralésionnelles et pouvant infiltrer la graisse péripancréatique.

Parfois il s'agit d'une masse kystique à contenu finement échogène.

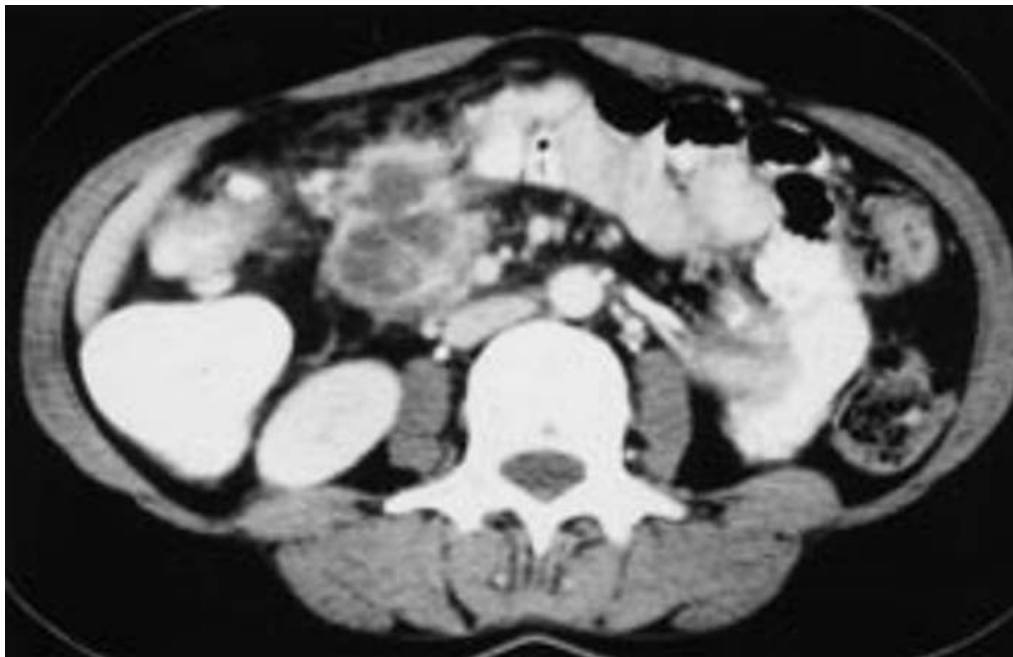


FIGURE 80 : TDM après injection IV de PDC. Masse de la loge pancréatique avec rehaussement hétérogène, annulaire, délimitant des logettes hypodenses. Notez, la densification de la graisse mésentérique environnante.[5]



FIGURE 81 : Tomodensitométrie abdominale : masse de densité tissulaire, hypodense, intéressant la tête du pancréas, se rehaussant en périphérie après injection intraveineuse du produit de contraste, avec individualisation d'une zone centrale hypodense [160]

Ces anomalies pancréatiques peuvent s'associer à une thrombose de la veine splénique témoignant de la longue évolutivité et de la chronicité de l'affection [154], un engainement et/ou une compression du tronc coeliaque et de l'artère mésentérique supérieure, une compression du bas cholédoque avec dilatation modérée d'amont, et des adénopathies péripancréatiques nécrotiques qui constituent alors un élément d'orientation important au diagnostic [161]

Devant l'absence de contexte clinoradiologique évocateur d'une tuberculose, les anomalies suscitées évoquent presque toujours une tumeur maligne pancréatique, entraînant dans ce cas une laparotomie et parfois même une pancréatectomie dont seule l'étude histobactériologique révèle le caractère tuberculeux.

h. Atteinte ovarienne :

L'imagerie n'est pas spécifique : à l'échographique comme au scanner et à l'IRM, la lésion se présente sous forme d'une masse hétérogène, à double composante solide et kystique et qui se rehausse de façon intense par le produit de contraste au niveau de sa portion charnue et de sa paroi [75]. Parfois on peut avoir un aspect d'un hydrosalpinx bilatéral avec un ovaire augmenté de taille associé à une ascite [162].

La masse peut infiltrer la graisse de voisinage ou même envahir, ou se fistuliser, dans les organes adjacents, notamment le rectum. La fistulisation est hautement suggestive de l'atteinte tuberculeuse, mais non spécifique.

Dans la plupart des cas, le diagnostic différentiel entre tuberculose et tumeur reste donc un problème majeur, d'autant plus que la bilatéralité, le caractère hétérogène de la masse, l'association à des nodules péritonéaux, d'adénopathies profondes et d'ascite plaident en faveur d'une tumeur ovarienne maligne avec carcinose péritonéale.



FIGURE 82 : Echographie pelvienne qui montre une image hétérogène latéro-utérine droite[163].

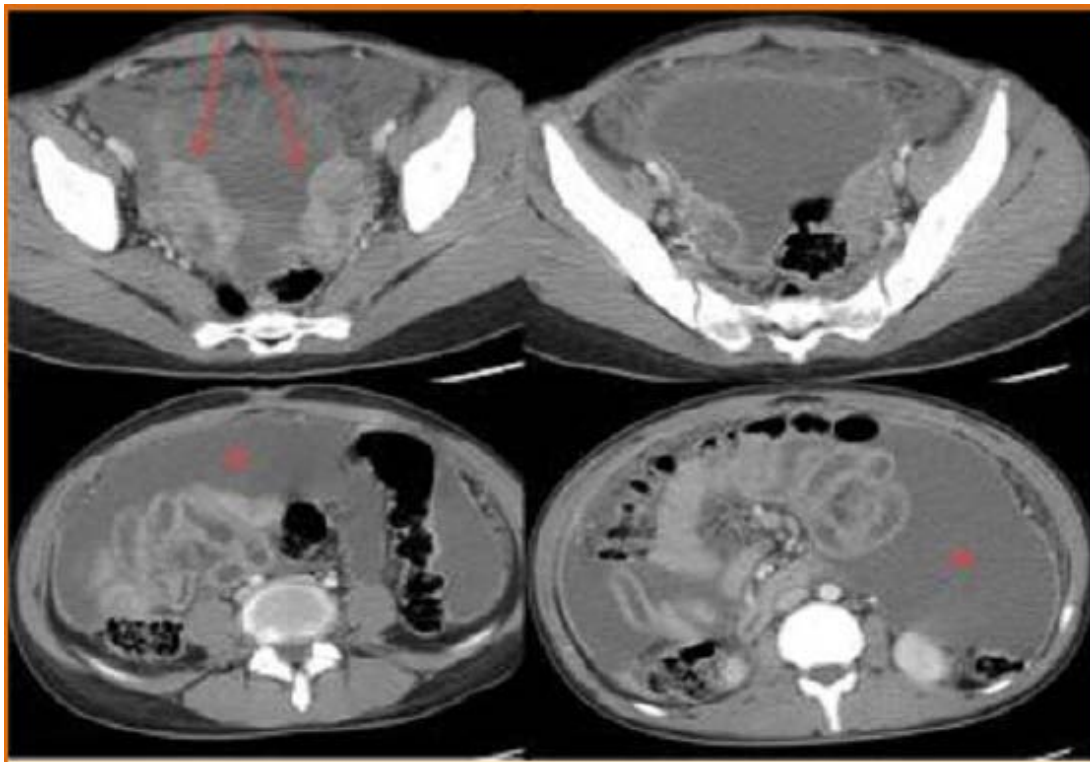


FIGURE 83 : TDM abdomino-pelvienne, après injection du produit de contraste, coupes axiales. Deux masses solido-kystiques latéro-utérines (flèches), associées à une ascite encapsulante (étoile) avec épaisissement et rehaussement péritonéal, en faveur de tumeurs ovariennes avec carcinose péritonéale [163].

Devant un aspect hautement suggestif de l'imagerie, un bilan étiologique devrait être entamé pour dépister d'autres localisations pouvant conforter le diagnostic. Si le doute persiste une ponction guidée sous contrôle échographique ou scannographique avec étude histopathologique permettrait de poser le diagnostic. En cas de négativité de la ponction, la laparotomie avec résection partielle ou totale de la masse reste parfois le seul recours.

Ce qui suit détaille ces étapes ultimes du diagnostic.

3. ENDOSCOPIE :

Cette technique permet de visualiser la pseudo-tumeur et de réaliser les biopsies nécessaires pour poser le diagnostic. Elle est plus sensible que la radiologie.

En coloscopie, on pourra d'un côté visualiser la masse pour préciser son aspect (tuméfaction, pseudo-polype [164]), son siège et son volume et de l'autre, réaliser des biopsies. A cette masse peuvent être associés d'autres aspects macroscopiques évocateurs de tuberculose digestive : des nodules muqueux, des ulcères de taille variable, des sténoses ou encore des polypes.



FIGURE 84 : Coloscopie : lésion polypoïde au niveau de la paroi colique [164].

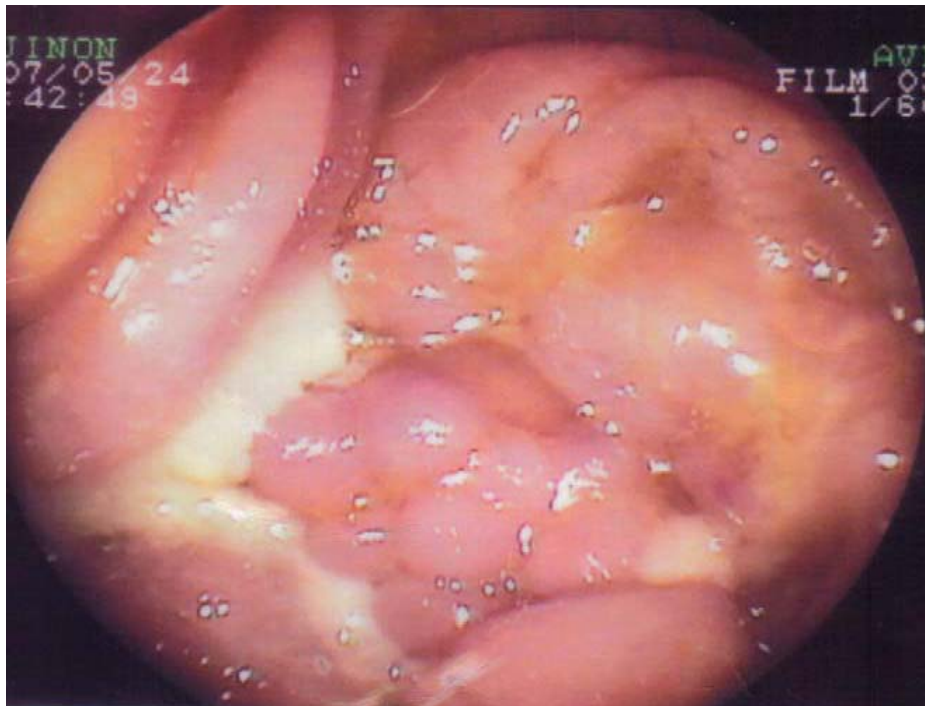


FIGURE 85 : Coloscopie : Lésion polypoïde du côlon droit avec issue de caséum [112].

La coloscopie représente alors, le meilleur moyen diagnostique non chirurgical de la tuberculose iléo-caecale [63]. Elle permet d'établir le diagnostic histopathologique (granulomes) chez environ 40 % des patients ; et les cultures, seules, ont été positives dans 46 % des cas. Combinés, culture et histologie peuvent poser le diagnostic dans 60 % des cas [165].

Elle reste cependant limitée par les rétrécissements rendant difficile l'accès à l'iléon et par la rentabilité faible des biopsies en raison du siège sous-muqueux du granulome caséifié [166, 167].

Dans notre série, la coloscopie a été réalisée chez un seul patient et a montré une anomalie à type de lésion ulcéro-bourgeonnante réduisant la lumière colique et évoquant une tumeur colique.

La fibroscopie œsogastroduodénale (FOGD) est contributive en cas de manifestations cliniques orientant vers une atteinte œsogastrique. Les aspects tumoraux retrouvés sont des lésions hypertrophiques de la paroi gastrique prédominant au niveau de l'antré. Peuvent y être associés des ulcères et des fistules suggérant l'origine tuberculeuse [168].

4. EXPLORATION CHIRURGICALE:

Le grand polymorphisme du tableau radio-clinique, les limites des examens biologiques et bactériologiques jointes à l'ambiguïté de l'imagerie, expliquent le recours à la chirurgie exploratrice devant une masse suspecte d'origine indéterminée.

4.1. MOYENS :

La laparoscopie avec biopsie a été utilisée pour le diagnostic de la tuberculose abdominale depuis 1976 [169] et ce, avec une spécificité considérable [170].

Malheureusement, il existe toujours une réticence vis-à-vis de cet examen, chose qui n'est plus justifié vu la disponibilité croissante de opérateurs expérimentés. La laparoscopie tend alors encore à être utilisée en dernier recours[171]. Et notre série ne fait pas exception, avec seulement 10% des malades qui en ont bénéficié.

Comparée à la laparotomie, elle reste bien évidemment supérieure, et est recommandée comme investigation de première intention [172] . La prudence est toutefois recommandée chez les patients avec une péritonite « plastique » ou avec d'importantes adhérences, en raison du risque de perforation intestinale [173].

La laparotomie exploratrice devrait être, quant à elle, du fait de la morbidité et de la mortalité qu'elle engendre, évitée autant que possible et n'être utilisée qu'en cas de contre-indications à la cœlioscopie : distension abdominale, antécédents de chirurgie abdominale, ascite cloisonnée, graves adhérences visualisées à l'échographie [92] ou dans un contexte d'urgence : occlusion, appendicite, hémorragie.

Elle permet de poser le diagnostic dans plus de 97 % des cas [174].

4.2. **RESULTATS :**

Lors de ces explorations chirurgicales, différents aspects macroscopiques peuvent être retrouvés ; et ce, selon la localisation de l'atteinte tuberculeuse:

- ***Au niveau péritonéal***: La tuberculose pseudo-tumorale peut se présenter sous trois formes, associées ou non à une ascite :
 - ❖ Les formes granuliques, dans leur aspect pseudo-tumoral : caractérisées par un semis de granulations jaunâtres ou blanchâtres, uniformément réparties sur le péritoine, et originellement de 0,5 à 2 mm de diamètre, ces lésions peuvent devenir volumineuses et réaliser de véritables tuberculomes. Elles peuvent siéger sur le foie, la rate, l'intestin grêle, le diaphragme et les annexes ; et s'accompagnent de phénomènes inflammatoires péritonéaux, évoluent vers la sclérose et la calcification.



FIGURE 86 : Granulations péritonéales diffuses [112].

- ❖ Les formes ulcérocaséuses : caractérisées par la présence de tubercules de taille variable pouvant confluer et former des masses caséuses ; celles-ci sont entourées de bandes fibreuses qui limitent des logettes remplies d'un liquide séropurulent. L'intestin grêle est au centre de ces lésions caséuses. L'épiploon est toujours atteint, de même que les ganglions mésentériques généralement caséux.
- ❖ Les formes fibroadhésives : la fibrose envahit les granulations ; ainsi se forment des brides et des lames de fibrose qui étranglent l'intestin.

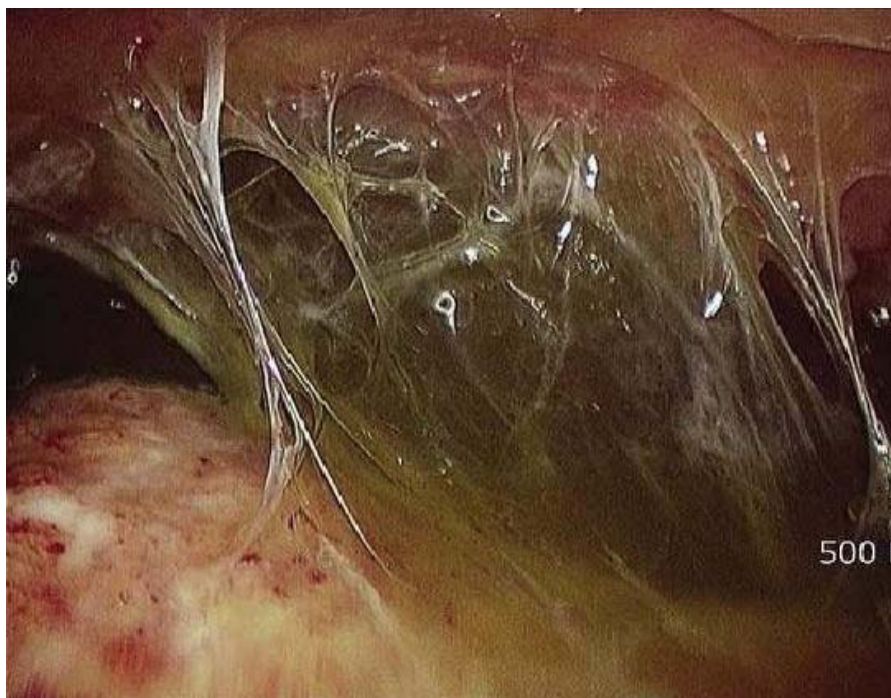


FIGURE 87 : Adhérences péritonéales sévères [163]

- ***Au niveau intestinal :***

- ❖ La forme hypertrophique traduit une inflammation chronique observée électivement au niveau de la région cæcale et iléocæcale où elle réalise un aspect pseudotumoral ; elle est secondaire à l'hyperplasie scléreuse ou sclérolipomateuse.
- ❖ La forme ulcérohypertrophique : elle associe la forme ulcéreuse et celle hypertrophiques et s'observe surtout dans la région iléocaecale.

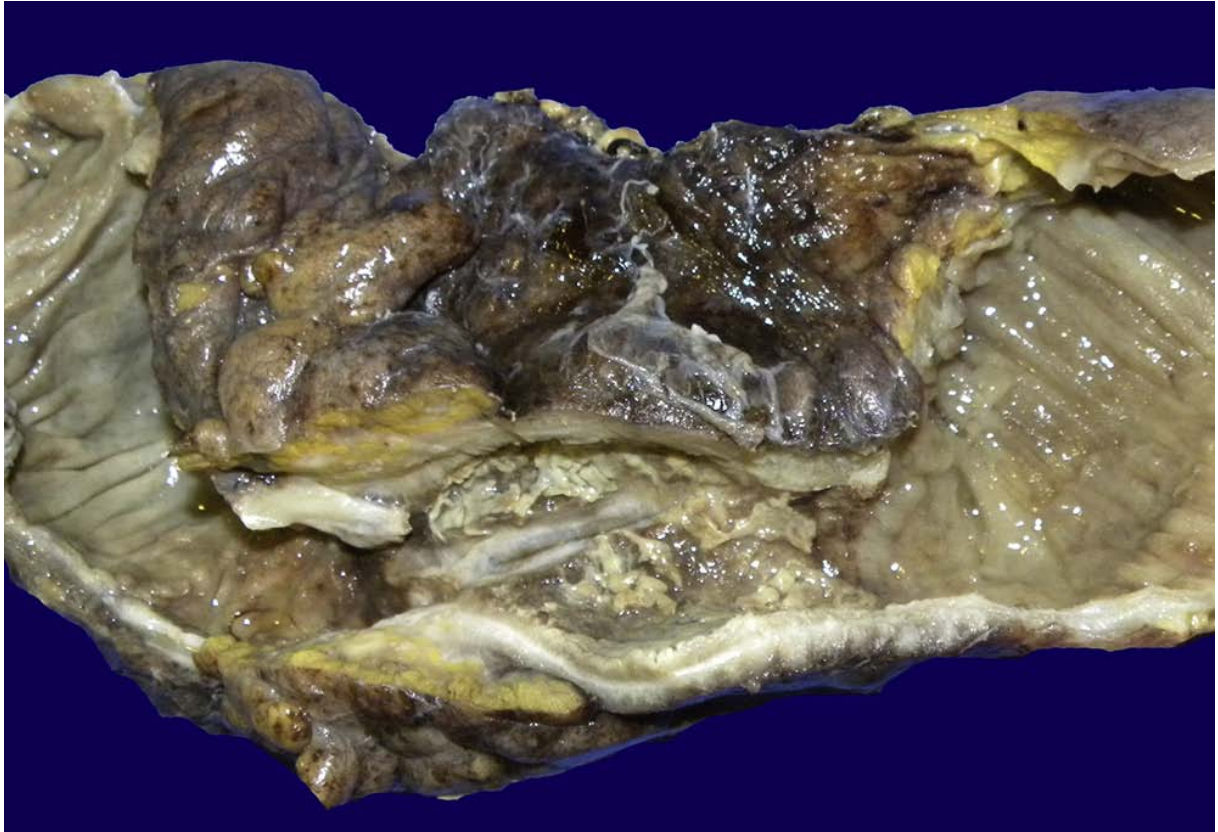


FIGURE 88 : Hémicolectomie droite avec lésion pseudo-tumorale [175]

- ***Au niveau gastro-duodéal*** : la forme hypertrophique est une réaction hyperplasique, de la paroi gastrique ou duodénale, qui siège préférentiellement au niveau de la région pylorique et qui s'accompagne d'une importante réaction péritonéale et de volumineuses adénopathies.
- ***Au niveau ganglionnaire*** : Il s'agit de volumineuses adénomégalies ou de confluence de plusieurs adénopathies centimétriques.
- ***Au niveau hépatique*** : Les tuberculomes résultent probablement de la coalescence de multiples granulomes tuberculeux [176]. Ils sont réguliers, de taille variable, généralement supérieure à 2 cm, entourés d'une épaisse coque scléreuse parfois calcifiée, et truffant le parenchyme hépatique. Il peut également s'agir d'un volumineux abcès tuberculeux [177].

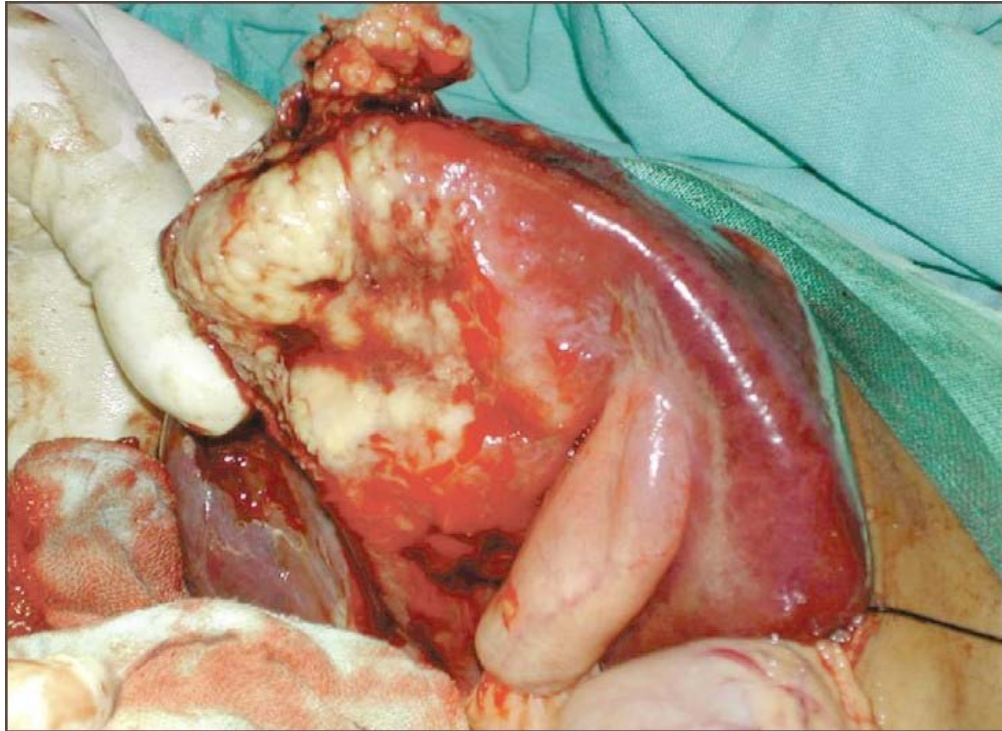


FIGURE 89 : Image opératoire montrant une volumineuse tumeur nodulaire au niveau du lobe droit du foie [178]

- ***Au niveau splénique*** : elle peut revêtir une de ces deux formes :
 - ❖ La forme macronodulaire, qui correspond à une poche remplie de caséum et entourée d'une coque
 - ❖ La forme fibrocaséuse, où les tuberculomes confluent pour former des foyers caséux ;
- ***Au niveau pancréatique*** : L'aspect macroscopique ne permet pas, le plus souvent, de faire la distinction avec un véritable cancer du pancréas. D'ailleurs, beaucoup de patients subissent des résections pancréatiques intempestives, plus ou moins étendues, devant une masse tissulaire blanchâtre, lisse de la tête du pancréas, ou bénéficient d'un drainage d'une collection abcédée ou kystique. Des adénopathies péripancréatiques peuvent néanmoins exister et orienter vers une atteinte infectieuse.

- **Au niveau ovarien** : L'exploration met souvent en évidence non seulement une masse pelvienne de plusieurs centimètres de diamètre – avec parfois des bourgeons tumoraux exokystiques et des plages de caséum, mais également des adhérences intestinales et épiploïques pouvant aller jusqu'au blindage pelvien, une ascite de moyenne à grande abondance ainsi qu'une infiltration péritonéale nodulaire et des granulations diffuses à tout le pelvis et à la cavité péritonéale. Aspect qui simule grandement un cancer de l'ovaire. Le diagnostic positif repose alors entièrement sur l'examen anatomopathologique après biopsie [77, 162, 179].

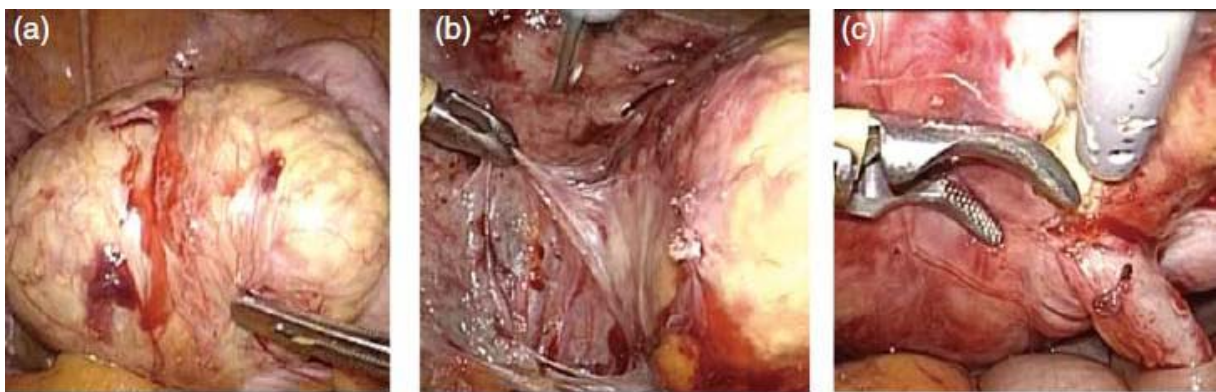


FIGURE 90 : (a) masse latéro-utérine, (b) masse très adhérente à l'utérus, (c) résection difficile de la masse [163]

Une laparoscopie ou une laparotomie a donc été pratiquée chez 80 % patients de notre série et a permis d'évoquer le diagnostic de tuberculose abdominale devant l'aspect macroscopique chez 80% d'entre eux. Nos résultats sont comparables aux données de la littérature où un aspect macroscopique évocateur est rapporté dans 63 à 100 % des cas [18, 63, 65, 180]

5. ANATOMOPATHOLOGIE:

C'est l'investigation qui assure le diagnostic de certitude. Elle est considérée par tous les auteurs comme la preuve irréfutable de l'atteinte tuberculeuse.

A titre d'exemple, lors d'une atteinte péritonéale, l'examen macroscopique couplé à la biopsie établit le diagnostic dans 80 à 95 % des cas[100], avec une spécificité de 93 % et une sensibilité de 98 % selon une revue récente de la littérature [98].

5.1. MOYENS DE PRELEVEMENTS :

Ces examens plus ou moins invasifs, nécessitent d'une part, la recherche parmi les antécédents d'une notion d'hémophilie ou d'autres troubles de l'hémostase, d'une éventuelle prise d'aspirine, d'antiagrégants plaquettaires ou d'anti-inflammatoires non stéroïdiens, et d'autre part, la réalisation d'un bilan d'hémostase préalable comprenant : TP, TCA, taux de plaquettes, taux de fibrinogène et groupage sanguin.

a. BIOPSIE PERCUTANEE A L'AIGUILLE FINE :

Idéale lorsqu'il s'agit de prélever une masse tissulaire ou de ponctionner un contenu kystique, c'est une méthode peu invasive, de geste simple et qui permet de réaliser des prélèvements sur plusieurs localisations : foie, pancréas, rate, ganglions, tractus digestif, péritoine. Nécessite que la cible et le trajet soient bien identifiés. La pénétration de l'aiguille s'effectue en apnée. Lorsque l'aiguille est en place, le patient doit limiter son amplitude respiratoire afin d'éviter des mouvements de cisaillement sur l'aiguille au niveau des plans superficiels (capsule hépatique). Le trajet de ponction doit être le plus court et le plus sûr possible en prenant soin d'éviter les structures vasculaires, la vésicule biliaire et les culs-de-sac pleuraux, notamment lors des ponctions hépatiques. L'opérateur doit travailler dans des conditions d'asepsie chirurgicale : lavage des mains, gants stériles, casaque chirurgicale en cas de drainage, champ stérile troué placé autour de la zone à biopsier ou à ponctionner. La sonde d'échographie est ensuite habillée de façon stérile et le contact entre la sonde enveloppée et la peau du patient utilise un gel stérile conditionné en dose individuelle (Aquasonic) ou de la vaseline stérile. Une anesthésie locale est toujours réalisée à l'aide de lidocaïne à 0,5 % depuis les plans cutanés jusqu'à la capsule hépatique ou jusqu'au plan péritonéal.

Sa spécificité peut être de 100% [181].

La biopsie est soit ECHOGUIDEE, soit SCANOUIDEE : l'utilisation récente de la TDM pour le guidage des procédures diagnostiques et thérapeutiques percutanées a permis d'étendre les indications aux ponctions et aux drainages des collections profondes pelviennes et rétropéritonéales en évitant les anses intestinales ou les gros vaisseaux qui constituent actuellement le principal handicap en échographie. Cependant, elle ne permet pas un guidage temps réel comme l'échographie. C'est pourquoi cette dernière reste le meilleur examen pour toutes les lésions tissulaires parenchymateuses (foie, reins, rate) nécessitant un diagnostic histologique [182–185].

b. BIOPSIE ENDOSCOPIQUE

La meilleure méthode non opératoire pour poser le diagnostic histologique et bactériologique.

b.1. ENDOSCOPIE CLASSIQUE :

a. COLOSCOPIE : Permet d'explorer le bas appareil digestif (rectum, côlon sigmoïde, côlon et une partie de l'intestin grêle) à l'aide d'un fibroscope souple muni d'une source de lumière froide. Cet examen, douloureux, se pratique la plupart du temps sous anesthésie générale et nécessite une préparation du malade : régime sans résidus les trois jours précédant l'examen, plus une purge la veille et le matin. Le patient doit être à jeun quatre heures avant sa coloscopie. Les complications possibles sont les hémorragies et les perforations.

b. FOGD : C'est l'exploration visuelle du tube digestif supérieur, de l'œsophage jusqu'au deuxième duodénum : le fibroscope est introduit par la bouche du patient. L'examen peut être réalisé en ambulatoire ou en urgence, sous anesthésie locale ou générale. Le malade doit être à jeun depuis 12 heures. La prémédication comprend une anesthésie locale pharyngo-laryngée avec un spray de xylocaïne et éventuellement un calmant en fonction de l'anxiété du patient. Si l'examen a lieu en urgence, une évacuation du contenu gastrique et un lavage par sonde peuvent s'avérer nécessaires.

b.2. ECHOENDOSCOPIE : [155, 161, 186-189]

Utilisée si la voie percutanée se révèle difficile ou s'il existe des signes d'hypertension portale dans le cas de la localisation hépatique. Elle permet une biopsie plus précise et sans risque d'essaimage tumoral ou bactérien pariétal, conséquence du trajet long (> 5 cm) entre la peau et la cible tissulaire dans la technique précédente. La ponction sous guidage endosonographique est une technique qui nécessite un échoendoscope à champ endosonographique linéaire et une aiguille dédiée. Une fois la lésion détectée sur l'image ultrasonographique, la ponction est effectuée sous guidage en temps réel en s'assurant de l'absence de vascularisation interposée par Doppler. Les organes accessibles à la ponction à l'aiguille fine et rentrant dans le cadre de notre étude sont : une masse du pancréas, un kyste du pancréas, des lésions sous-muqueuses gastriques ou duodénales, des adénopathies mésentériques ou du hile hépatique. La voie est transduodénale lorsqu'il s'agit du pancréas, des voies biliaires et de la sous-muqueuse gastrique ou duodénale, et transvaginale lorsqu'il s'agit de l'ovaire [162].

c. BIOPSIE CHIRURGICALE :

En dernier lieu, lorsque les méthodes précédentes se révèlent non concluantes on peut avoir recours à la chirurgie. Les prélèvements peuvent concerner la masse en question, mais également les adhérences entre le foie et le diaphragme, entre le foie et les intestins ou entre les intestins et la paroi abdominale, les granulations péritonéales et de la séreuse intestinale ainsi que des lymphadénopathies abdominales.

c.1. LAPAROSCOPIE (voir ci-dessus) :

La procédure diagnostique de choix, selon la littérature [66, 105, 180, 190-192].

TECHNIQUE: L'examen a lieu dans une salle équipée d'une table d'examen, d'une source de lumière, d'un aspirateur et d'une source d'oxygène. Le malade doit être informé et consentant, à jeun et en décubitus dorsal. Après une aseptie rigoureuse, nous repérons le lieu de pénétration du trocart situé à 2 cm au-dessous de l'ombilic sauf si cicatrice ou veines anormales dans ce cas le lieu d'introduction est latéralisé au niveau du flanc droit. Ensuite, après

une anesthésie locale à la lidocaïne, on réalise un pneumopéritoine grâce à une aiguille à mandrin par insufflation d'air. Ce pneumopéritoine doit être homogène, symétrique et indolore. Après, on réalise une incision de la peau (1cm) puis introduction du trocart avec retrait du mandrin qui sera remplacé par l'optique de laparoscope. Une fois le laparoscope introduit et branché à la lumière, on réalise une inspection méticuleuse, systématique et successive du péritoine, de la surface du foie, du ligament rond, de l'épiploon, du mésentère et du pelvis. Cette exploration de la cavité péritonéale se termine par réalisation de biopsies dirigées sur lésions pathologiques et systématique au niveau du péritoine pariétal. Puis, on réalise une évacuation du pneumopéritoine et d'éventuel liquide d'ascite. Enfin, on suture l'orifice d'entrée suivie d'une confection d'un pansement compressif. A la fin de l'examen, on surveille le patient (constantes, palpation abdominale). En absence de complications, l'alimentation est permise après 6 heures et la sortie a lieu le lendemain [193–195] .

c.2. LAPAROTOMIE

(Voir chapitre précédent : EXPLORATION CHIRURGICALE).

Dans la tuberculose ovarienne pseudo-tumorale, elle permet de poser le diagnostic dans plus de 97 % des cas [174].

Dans notre étude, les méthodes de prélèvement biopsique ont varié entre : biopsie scannoguidée dans un seul cas, biopsie échoguidée dans deux cas, en plus de huit laparotomies exploratrices.

5.2. ASPECT MACROSCOPIQUE :

(Voir chapitres précédents : ENDOSCOPIE et EXPLORATION CHIRURGICALE).

5.3. ASPECT MICROSCOPIQUE :

La tuberculose est une inflammation spécifique. Sur le plan anatomopathologique, cette inflammation correspond à l'ensemble des modifications tissulaires en rapport avec la présence de *Mycobacterium tuberculosis* dans l'organisme.

Bien que les lésions de la tuberculose puissent être imitées par d'autres agents pathogènes vivants ou chimiques, elles présentent des caractères morphologiques qui permettent le plus souvent leur identification.

Le *Mycobacterium tuberculosis* siège dans les histiocytes et les macrophages. Il est ainsi partiellement abrité des effets de la chimiothérapie antituberculeuse, qui, pour être totalement active, doit avoir une bonne pénétration cellulaire.

L'étude histologique était contributive dans 100 % des cas de notre série ce qui est comparable aux données de la littérature où une histologie positive est notée dans 78 à 96 % des cas [18, 63, 180].

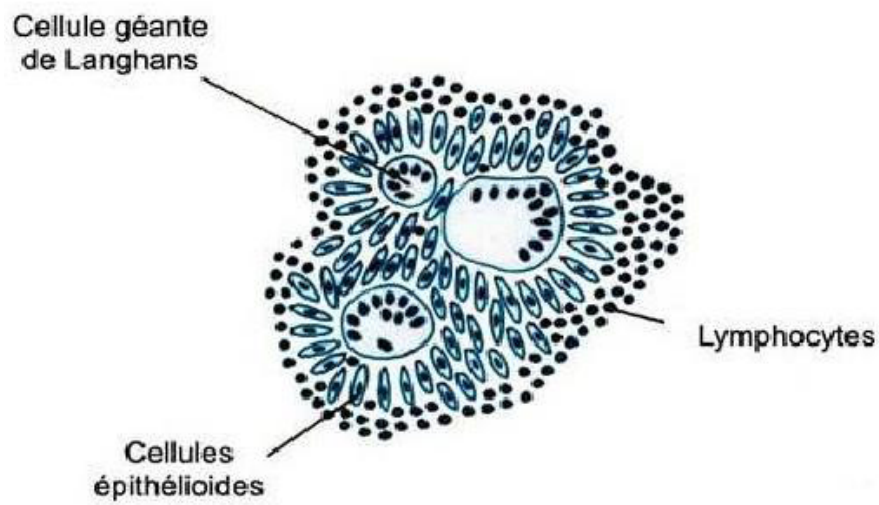
a. Lésions histopathologiques élémentaires

a.1. Lésions exsudatives non spécifiques :

Elles apparaissent au stade initial de l'inflammation et sont riches en lymphocytes et en cellules histiocytaires macrophagiques. Cette phase est très fugace et ne s'observe que dans certaines tuberculoses très graves à évolution rapide.

a.2. Granulome inflammatoire spécifique :

Ce granulome apparaît rapidement après la phase exsudative, témoin de la réaction de défense tissulaire : la mise en jeu de l'immunité cellulaire. Il est constitué de cellules épithéloïdes (histiocytes) et de cellules géantes multi-nuclées, qui ont la particularité de se grouper en amas et en formations arrondies, justifiant leur appellation de « granulome épithélio-giganto-cellulaire » (Figures 91 et 92). La présence de ce granulome particulier à l'examen histologique réalise une inflammation dite spécifique. Celle-ci n'est cependant en rien synonyme de tuberculose ; un aspect identique peut être observé dans les infections à mycobactéries atypiques, la sarcoïdose, la maladie des griffes du chat, la brucellose et dans les réactions à corps étranger.



FOLLICULE

FIGURE 91 : Follicule (granulome épithéloïde et gigan-to-cellulaire) [196]

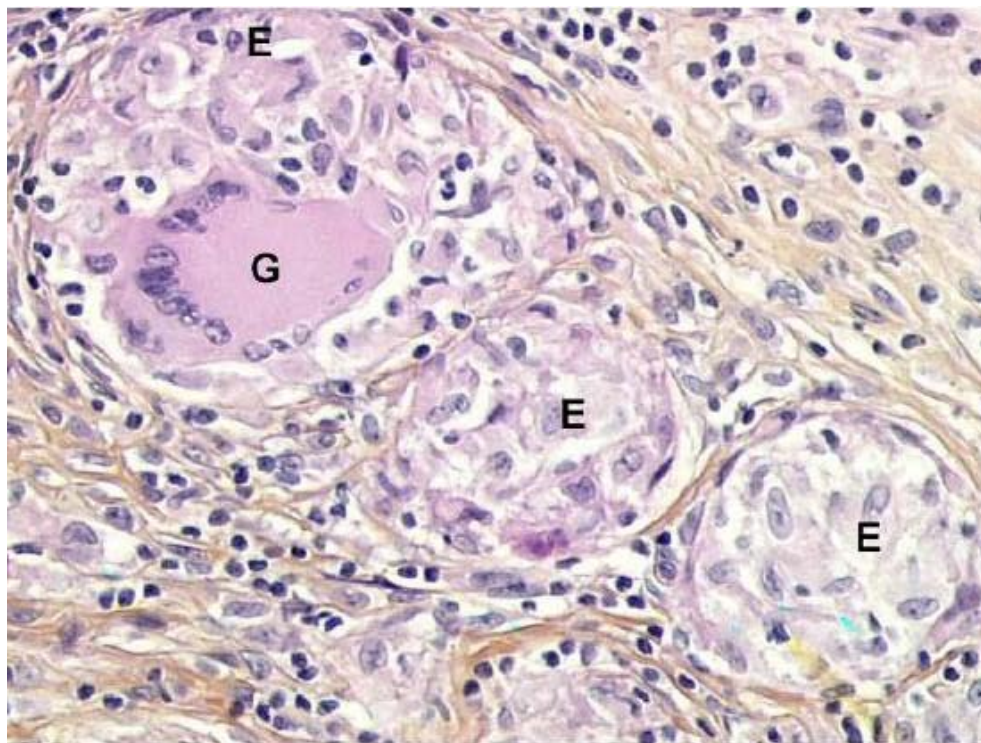
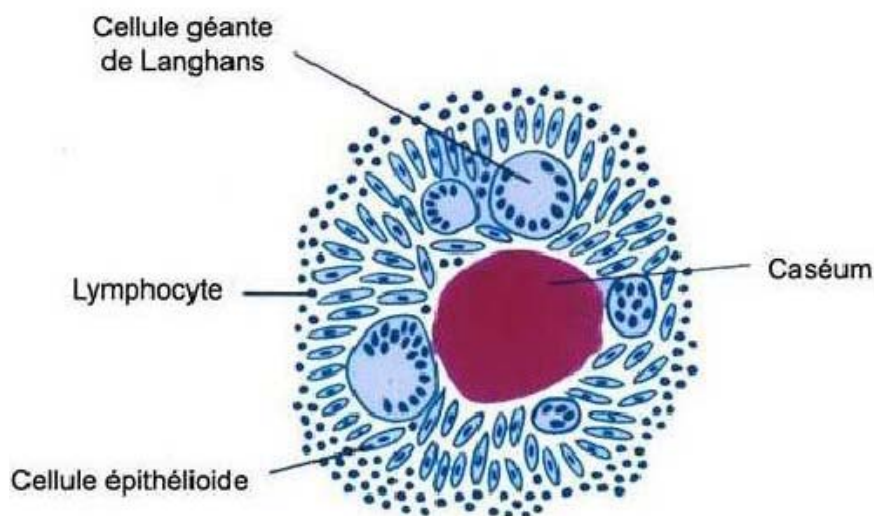


FIGURE 92 : Microscopie. Follicule (granulome épithéloïde et gigan-to-cellulaire)
Cellules épithéloïdes (E) et géante (G) [196].

a.3. Nécrose caséuse :

Il s'agit d'un foyer de destruction tissulaire qui résulte d'une part du caractère avasculaire du nodule inflammatoire, et d'autre part des réactions complexes entre le germe et les tissus. Associé aux lésions précédentes, il constitue un argument majeur, quasi-spécifique, en faveur de la tuberculose [197, 198]. Le caséum est histologiquement une substance éosinophile finement granuleuse, dépourvue de cellules. Il est d'aspect homogène sur la coloration usuelle, mais contient des restes de fibres collagènes, réticuliniques et élastiques (mises en évidence par des colorations spéciales) (Figures 93 et 94). [32, 198–200]. Le caséum possède trois possibilités évolutives :

- I. Il peut persister indéfiniment, entouré par une fibrose d'enkystement.
- II. Il peut dessécher et ultérieurement se calcifier (signes radiologiques de séquelles de tuberculose) (Figure 95).
- III. Il peut se liquéfier, se ramollir, par modification du régime circulatoire local.



LESION CASEO-FOLLICULAIRE

FIGURE 93 : Lésion tuberculeuse de type caséo-folliculaire [196]

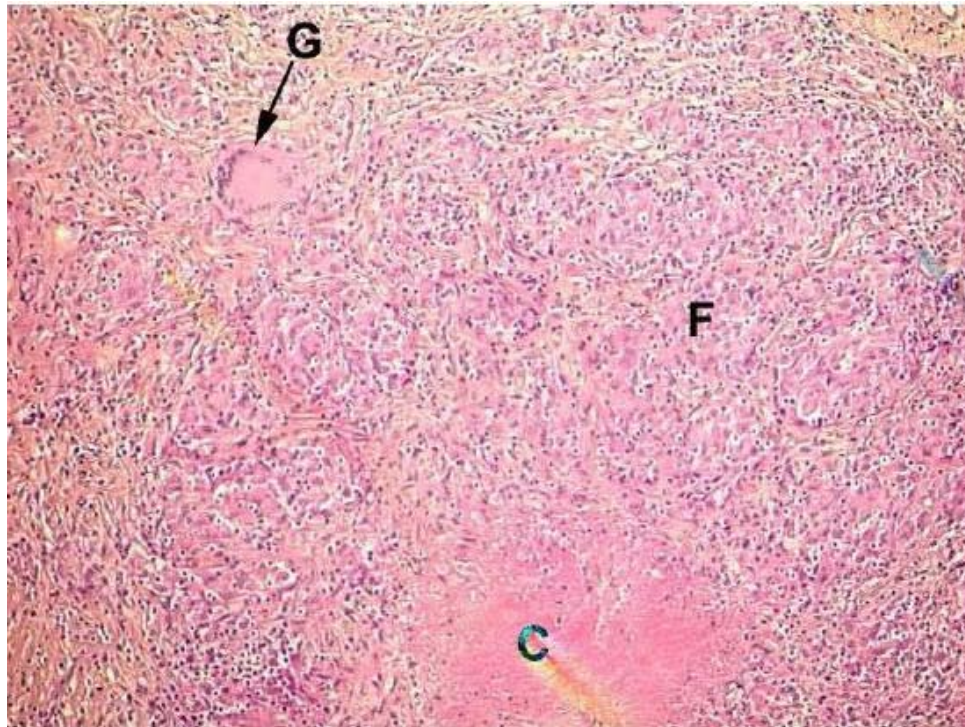


FIGURE 94 : Microscopie. Lésion caséo-folliculaire [196].
Petit foyer de nécrose caséuse (C) entouré d'une importante réaction folliculaire (F), avec une
cellule géante (G).

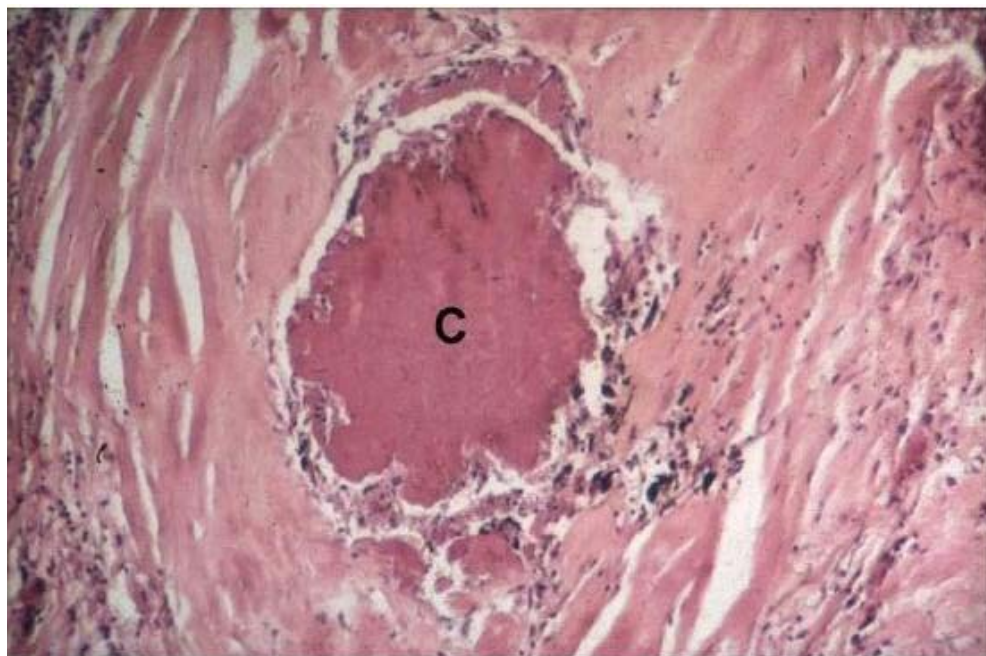


FIGURE 95 : Calcification du caséum, petite masse de caséum calcifié (C) Microscopie :
lésion caséo-fibreuse [196]

b. Evolution des lésions histo-pathologiques :(Figure 96, 97 et 98)

L'inflammation tuberculeuse passe par les trois temps successifs de l'inflammation classique, qui sont :

- a. Phase exsudative.
- b. Phase cellulaire (constitution du granulome épithélio-giganto-cellulaire).
- c. Phase de réparation : fibrose cicatricielle

Il est important de noter que le mycobacterium tuberculosis est présent dans les lésions exsudatives, mais également en petit nombre dans les lésions granulomateuses et fibreuses, ce qui explique :

- Le maintien d'une population LT « mémoire », permettant de prévenir une réinfection endogène.
- La réactivation possible des lésions tuberculeuses dans certaines circonstances d'immunodépression locale ou générale [32, 197, 200].

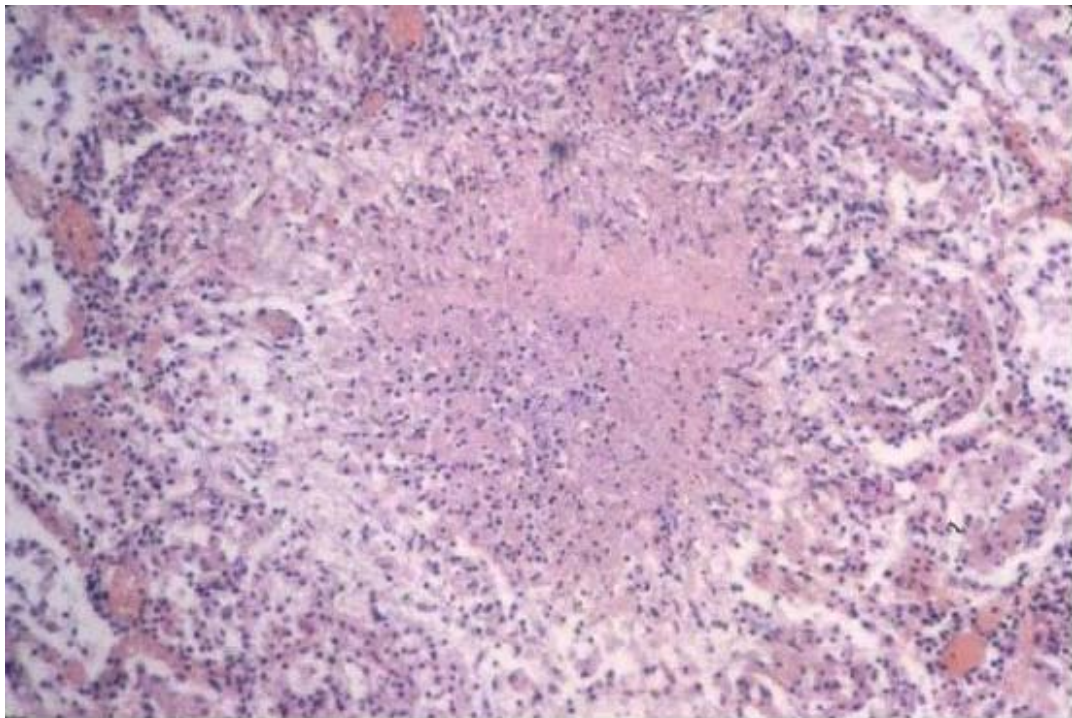


FIGURE 96 : Microscopie : tuberculose au stade exsudatif [196]

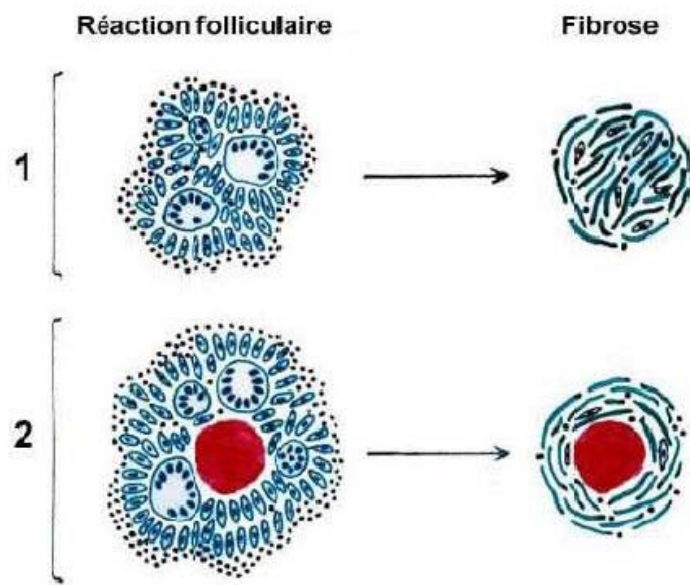


FIGURE 97 : Evolution des lésions tuberculeuses folliculaires [196]

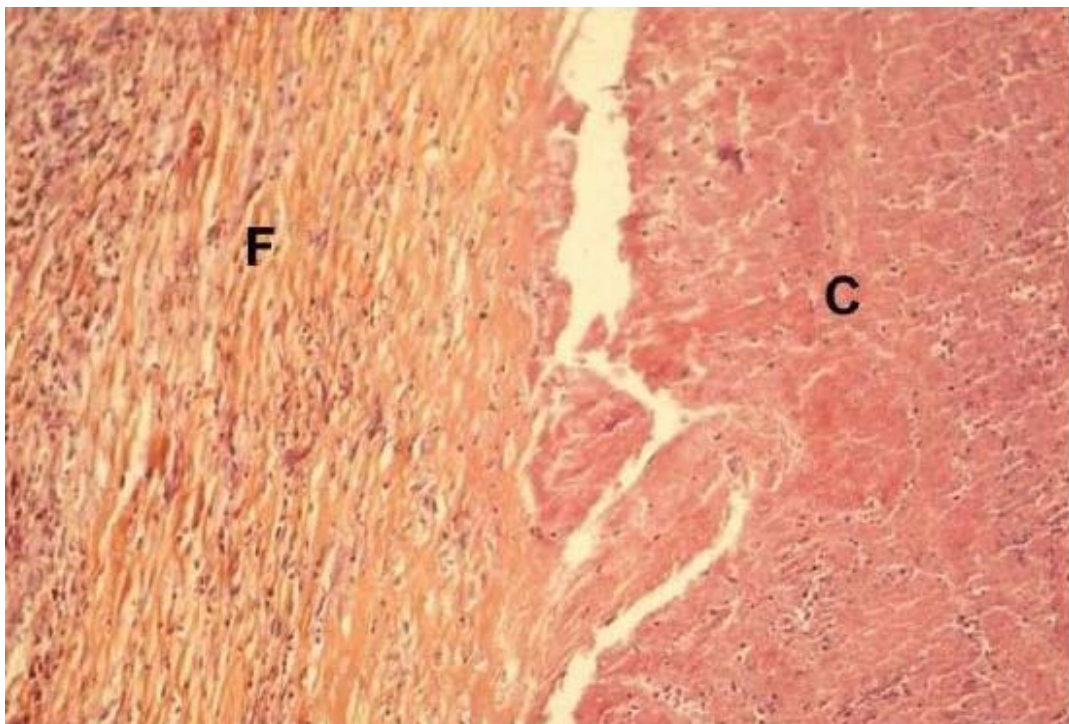


FIGURE 98 : Lésion caséo-fibreuse. Caséum (C) entouré de fibrose (F) , sans réaction folliculaire.
Microscopie : lésion caséo-fibreuse [196].

REMARQUE : Comme tous les foyers inflammatoires, les lésions tuberculeuses ne sont pas disposées au hasard au sein des viscères. Leur configuration, leur taille et leur volume sont conditionnés par l'entité anatomique où elles se développent et à partir de laquelle elles s'accroissent avec une certaine systématisation. L'importance et l'étendue des lésions ne dépendent pas de la quantité et de la virulence des bacilles, mais du terrain, de la réactivité de l'individu et des organes, et de la présence de conditions générales ou locorégionales favorisantes.

c. Modifications des lésions, liées au traitement :

Les antibiotiques antituberculeux sont susceptibles de nettoyer les lésions exsudatives au prix de cicatrices minimales. Ils favorisent l'élimination du bacille de Koch par les macrophages et accélèrent l'organisation folliculaire puis scléreuse des foyers exsudatifs caséeux. Les follicules simples voient leur nombre de cellules épithélioïdes diminuer et la transformation en follicules fibreux est accélérée.

Le pronostic dépend de la persistance des caractères évolutifs de la lésion-mère, qui peut réensemencer les territoires voisins. Dans la tuberculose pelvi-péritonéale par exemple, le traitement stérilise bien les lésions endométriales, mais les lésions tubaires et péritonéales persistent avec la possibilité de réveil et de réensemencement tubo-endométrial. La persistance des processus inflammatoires non spécifiques mais actifs peuvent sténoser les trompes ; source ou de grossesses extra-utérines et/ou d'infertilité.

5.4. BACTERIOLOGIE :

Outre la confirmation anatomopathologique, les biopsies doivent êtreensemencées pour étude bactériologique. C'est le seul moyen de confirmation, l'histologie n'étant qu'un argument de forte présomption.

Le matériel prélevé est soumis un examen direct après coloration spéciale de ZIEHL-NEELSEN mettant en évidence des bacilles acido-alcool-résistants- mais le résultat est très souvent négatif- ainsi qu'à des cultures sur un milieu de LOEWENSTEIN-JENSEN. La culture, avec

la meilleure sensibilité et spécificité (voir chapitre BACTERIOLOGIE) reste le gold standard et permet, en plus, de réaliser un antibiogramme. Elle est toutefois grevée d'un long délai, de 3 à 8 semaines, en raison du temps de division prolongé du *M. tuberculosis*.

Un test de biologie moléculaire sur des échantillons cliniques – par amplification d'acides nucléiques– PCR– peut également être envisagé. Son coût élevé et sa faible sensibilité – c'est-à-dire son risque de faux-négatifs– qui ne dépasse guère les 60–80% [66, 201], font de l'utilité de son emploi un sujet de débat constant. Néanmoins, dans la tuberculose abdominale, qui comme toutes les tuberculoses extra-pulmonaires est pauci- bacillaire, ce type de test est recommandé comme argument de diagnostic additionnel et pour raccourcir les délais diagnostiques (3 jours) [202].

Dans notre série, une confirmation bactériologique sur prélèvement biopsique n'a été réalisée que chez 60% des patients et la confirmation obtenue dans 30% des cas, seulement.

VIII. TRAITEMENT & EVOLUTION :

Le traitement repose sur la chimiothérapie antituberculeuse. La chirurgie restera la solution de recours devant une complication.

La décision de traitement peut être prise soit sur une preuve histologique ou bactériologique, ou bien, en l'absence de l'une ou l'autre de ces preuves sur des critères de présomption à partir de signes radio-cliniques et biologiques compatibles : contage et/ou antécédent de tuberculose, contexte clinique progressif avec signes généraux, réaction cutanée tuberculinique fortement positive ($\geq$ à 15 mm), aspect radiographique évocateur d'opacités floues, apico-dorsales, hétérogènes, quelquefois micro-excavées et/ou associées à des lésions cicatricielles denses ou calcifiées [84]. La preuve du diagnostic sera apportée secondairement par une culture positive et/ou par l'efficacité du traitement empirique.

1. MOYENS THERAPEUTIQUES :

1.1. Traitement médical :

a. Principales drogues antibacillaires :

Le panel des antituberculeux est spécifique et très limité. Actuellement, on distingue les antibiotiques dits de première ligne comme l'isoniazide, la rifampicine, l'éthambutol et le pyrazinamide et les antibiotiques de deuxième ligne comme les aminoglycosides, polypeptides, fluoroquinolones (ofloxacine, lévofloxacine, moxifloxacine), thioamides, cyclosérine et acide para-amino salicylique que l'OMS propose de les classer en cinq groupes [203] (Tableau XVIII).

Tableau XVIII : Classification des antituberculeux par l'OMS [203]

Groupes	Molécules
Groupe 1 : 1 ^{ère} ligne orale	Isoniazide, Rifampicine, Ethambutol, Pyrazinamide
Groupe 2 : injectable	Kanamycine, Amikacine, Capréomycine, Viomycine, Streptomycine
Groupe 3 : fluoroquinolones	Moxifloxacine, Lévofloxacine, Ofloxacine
Groupe 4 : 2 ^{ème} ligne orale bactériostatique	Ethionamide, Prothionamide, Cyclosérine, Terizidone, Acide p-aminosalicylique
Groupe 5 : activité douteuse (non recommandés par l'OMS)	Thiacétazone, Clofazimine, Linezolide, Clarithromycine

. Les antituberculeux de première ligne :

- **ISONIAZIDE (INH)** : antituberculeux majeur, il a une activité bactéricide élective sur les mycobactéries intra et extra cellulaire, évite l'apparition de résistance, rapidement absorbée par voie orale, métabolisée par le foie et sa diffusion tissulaire est bonne
- **RIFAMPICINE (RMP)** : antituberculeux semi synthétique, bactéricide et stérilisant, actif sur toutes les populations de BK y compris ceux contenu dans le caséum, la diffusion tissulaire est bonne et la dégradation est hépatique.

- **STREPTOMYCINE (SM)** : antibiotique des groupes des aminosides, elle a une action bactéricide et très active en extracellulaire.
- **PYRAZINAMIDE (PZA)** : elle a une action bactéricide essentiellement sur les bacilles intracellulaires, la résistance secondaire se développe rapidement mais la résistance primaire et croisée avec d'autres antituberculeux est rare.
- **ETHAMBUTOL (ETB)** : bactériostatique sur les mycobactéries, la diffusion tissulaire est bonne, l'élimination est rénale.

. Les antituberculeux de seconde ligne :

- **ETHIONAMIDE** : dérivé de l'acide isonicotinique, il a une bonne diffusion tissulaire.
- **KANAMYCINE** : aminoside qui est aussi bactéricide que la streptomycine.
- **OFLOXACINE** : apport récent et important en cas de résistance.

b. Les médicaments antituberculeux : présentation, posologie et association : (Tableaux XIX, XX)

**Tableau XIX : Les principaux anti-bacillaires utilisés
dans le traitement de la tuberculose au Maroc[204, 205]**

Médicament	Posologie	Dose max/j	Présentation
Isoniazide	5 mg/kg/j	300 mg/j	Comprimé dosé à 50 mg Comprimé dosé à 150 mg
Rifampicine	10 mg/kg/j	600 mg/j	Comprimé ou gélule dosé à 150 mg Comprimé ou gélule dosé à 300 mg Solution à 100 mg Ampoule injectable à 600 mg
Pyrazinamide	30 mg/kg/j	2 g/j	Comprimé dosé à 500 mg
Ethambutol	20-25 mg/kg/j	1,5 g/j	Comprimé dosé à 500 mg
Streptomycine	15-20 mg/kg/j	1 g/j	Flacon d'injection intramusculaire dosé à 1g
Ethionamide	10-15 mg/kg/j	750 mg/j	Comprimé dosé à 250 mg

Tableau XX: Associations à doses fixes [206]

Médicament	Posologie	Présentation
Isoniazide + Rifampicine	5 mg/kg/j 10 mg/kg/j	Comprimé 300 : – 150 mg d'Isoniazide – 300 mg de Rifampicine Comprimé 150 : – 100 mg d'Isoniazide – 150 mg de Rifampicine
Isoniazide + Rifampicine + Pyrazinamide	5 mg/kg/j 10 mg/kg/j 30 mg/kg/j	Comprimés : – 75 mg d'Isoniazide – 150 mg de Rifampicine – 400 mg de Pyrazinamide
Isoniazide + Rifampicine + Pyrazinamide + Ethambutol	5 mg/kg/j 10 mg/kg/j 30 mg/kg/j 20-25 mg/kg/j	Comprimés : – 75 mg d'Isoniazide – 150 mg de Rifampicine – 400 mg de Pyrazinamide – 275 mg d'Ethambutol

c. Les effets secondaires majeurs et mineurs des antituberculeux (Tableau XXI)

Tableau XXI : Effets secondaires des antituberculeux [207, 208]

Médicament	Effets secondaires courants	Effets secondaires rares
Isoniazide	Neuropathie Périphérique Hépatite (plus de 40 ans) Somnolence, Léthargie	Convulsions, Pellagre, Arthralgies, Agranulocytose, Réactions Lupoïdes, Eruptions cutanées, Psychose aiguë
Rifampicine	Digestifs : Anorexie, nausées, vomissements, douleurs abdominales Hépatite Diminution de l'efficacité des contraceptifs oraux	Insuffisance rénale aiguë, Choc, Thrombopénie, Eruption cutanée, « Syndrome grippal » (traitement intermittent), Colite pseudomembraneuse, Pseudo-insuffisance surrénalienne, Ostéomalacie, Anémie hémolytique
Pyrazinamide	Arthralgies Hépatite	Troubles digestifs, Eruptions cutanées, Anémie sidéroblastique
Ethambutol	Névrite optique	Eruptions cutanées, Douleurs articulaires Neuropathie Périphérique
Streptomycine	Lésions nerveuses des fonctions auditives et vestibulaires (y compris pour le fœtus) Lésions rénales	Eruptions cutanées
Thiacétazone	Eruptions cutanées impliquant souvent les muqueuses, avec parfois la formation de cloques.	Hépatite Agranulocytose

**Tableau XXII : Prise en charge des effets secondaires des médicaments
en fonction des symptômes [209]**

Effets Secondaires	Médicament Probablement Responsable	Prise en charge
Mineurs		Poursuivre le traitement
Sensation de brûlure dans les pieds	Isoniazide	Pyridoxine, 100 mg/j
Anorexie, nausées, douleurs abdominales	Rifampicine	Prendre les comprimés juste avant de dormir
Urines teintées en rouge orangé	Rifampicine	Rassurer le malade
Arthralgies	Pyrazinamide	Prescrire de l'aspirine ou un anti-inflammatoire non stéroïdien
Majeurs		Arrêter le médicament responsable
Démangeaisons, éruptions cutanées	Streptomycine Thiacétazone	Arrêter les antituberculeux, tenter d'identifier le médicament responsable
Surdité (absence de cérumen à l'examen)	Streptomycine	Arrêter la streptomycine, éthambutol à la place
Vertiges (et nystagmus)	Streptomycine	Arrêter la streptomycine, éthambutol à la place
Ictère (autres causes exclues)	La plupart des antituberculeux	Arrêter les antituberculeux jusqu'à disparition de l'ictère
Vomissements et ��tats confusionnels (suspicion d'hépatite médicamenteuse pré-ictérique)	La plupart des antituberculeux	Arrêter les antituberculeux, faire en urgence les tests de la fonction hépatique
Troubles Visuels	Ethambutol	Arrêter l'éthambutol
Troubles généraux y compris le choc et le purpura	Rifampicine	Arrêter la rifampicine

Les points les plus importants de la pharmacocinétique des médicaments antituberculeux sont [207] :

- L'obtention d'un pic de concentration sérique élevé.
- La pénétration du médicament jusqu'au foyer tuberculeux.
- La concentration du médicament au niveau de ce foyer.

d. Conduite et durée du traitement :

d.1. Règles du traitement [204, 206]

Ce traitement doit respecter les règles de prescription des antibacillaires:

- La tuberculose doit être confirmée.
- Un antibiogramme est justifié par le fait que les bacilles peuvent être résistants d'emblée ou après traitement antérieur.
- Un bilan pré thérapeutique bio-clinique systématique doit rechercher une défaillance organique au niveau des organes d'épuration (foie, rein) et des organes cibles (oeil, oreille).
- Association judicieuse d'au moins trois anti-bacillaires pendant la phase initiale de tout régime thérapeutique dans le but de réduire le plutôt possible la population bacillaire au niveau des lésions.
- Posologie correcte car le sous dosage d'un médicament peut entrainer son efficacité ou la sélection de bacilles mutants résistant, et son surdosage expose le malade à la survenue d'effets indésirables ou même toxiques.
- Prise unique à jeun le matin de tous les anti-bacillaires 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 : qui est la durée prescrite par les schémas standards établis et recommandés par les autorités scientifiques et/ou sanitaires du pays et dont l'efficacité a été pleinement reconnue à l'aide d'essais thérapeutiques contrôlés.
- Surveillance rigoureuse de la tolérance et 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.

d.2. Régimes thérapeutiques [204, 210]

- Le régime indiqué en cas de la tuberculose abdominale pseudo-tumorale sera le même que celui des nouveaux cas de la tuberculose pulmonaire à microscopie négative, la tuberculose pulmonaire à microscopie négative à culture positive, la tuberculose pulmonaire à microscopie négative à culture négative, la primo-infection tuberculeuse : 2RHZ/ 4RH.

Le schéma thérapeutique est composé d'une phase initiale intensive qui permet de diminuer rapidement la population bacillaire dans son ensemble, y compris les bacilles persistants, et d'une seconde phase, de continuation, destinée à détruire les bacilles restants.

Le schéma proposé par le programme national de lutte antituberculeuse au Maroc est celui de 6 mois : 2RHZ/4RH. La phase initiale comporte l'association des 3 antituberculeux : Isoniazide, Rifampicine et Pyrazinamide pendant 2 mois, la suite du traitement associe l'Isoniazide et la Rifampicine pendant 4 mois.

En cas de microscopie positive [211], 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 6 jours sur 7, pendant 8 semaines, puis 2 anti bacillaires pendant 7 mois, ce qui veut dire un traitement de 9 mois : 2RHZS/7RH. Idem pour les formes à *Mycobacterium tuberculosis* positif, sauf que dans ce cas, la phase secondaire ne doit durer que 4 mois, ce qui revient à dire 6 mois de traitement: 2RHZS/4RH.

d.3. Surveillance du traitement [204, 208]

Elle vise à s'assurer de la régularité des prises (bonne supervision, éducation sanitaire), à adapter la posologie en fonction du nouveau poids, à détecter précocement d'éventuels effets secondaires et à apprécier l'efficacité du traitement sur les critères suivants :

- Cliniques : qui sont la reprise de l'appétit et du poids, la régression des signes fonctionnels, etc.
- Radiologiques : au début du traitement et à la fin de celui-ci et en cas de suspicion d'une complication.

- Biologiques : par la normalisation de la VS et la surveillance de la fonction hépatique, rénale, et l'examen ophtalmologique et auditif en cas de signes d'appel.

e. Traitement corticoïde :

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

Cependant, l'efficacité de la corticothérapie adjuvante n'est pas établie et son utilisation en matière de tuberculose abdominale reste alors controversée. Certaines études avaient pour but d'évaluer son utilité dans la tuberculose péritonéale mais n'avaient montré qu'un bénéfice modeste [212, 213]. Selon une étude en double aveugle [214], il a même été démontré que cette corticothérapie, s'avère non seulement inefficace mais tendrait à retarder la disparition des granulations, voir à favoriser la constitution d'adhérences.

La corticothérapie se discute cependant dans les réactions paradoxales [84].

1.2. Traitement chirurgical :

Le traitement est essentiellement médical. SUTHERLAND [215] signale, sur 25 années d'étude, un taux de 87,7% de guérison uniquement par le traitement médical. Le traitement chirurgical ne doit pas être de première intention vu les risques de fistules digestives et des complications postopératoires. Mais malheureusement, le diagnostic préopératoire est difficile et on est amené parfois à faire une chirurgie d'emblée pour autre diagnostic notamment devant la suspicion d'une tumeur maligne ou d'un lymphome.

Le traitement chirurgical garde donc sa place en cas de complications – occlusion, perforation, péritonite, abcès, fistule, sténose serrée, hémorragie, masse compressive ou fistulisée – pour mettre définitivement à plat certaines cavités caséifiées ou encore lors de séquelles de péritonite tuberculeuse fibro-adhésive responsables de syndromes occlusifs [5, 6].

a. Laparotomie :

Le recours à la laparotomie diffère d'une série à une autre selon les auteurs, elle est inévitable devant un tableau pseudo-chirurgical, devant l'impossibilité de créer un pneumopéritoine par la laparoscopie, ou devant un empatement abdominal diffus ou de masse abdominale rendant dangereux la pratique de la cœlioscopie et finalement, en cas de perforation digestive per-laparoscopique.

Elle est réalisée, dans la plupart des cas rapportés dans la littérature, devant la forte suspicion d'un cancer.

Elle permet de redresser le diagnostic en faveur de la tuberculose abdominale grâce à l'examen extemporané et donc d'éviter une chirurgie radicale. Dans la série de HAMDANI [216] et celle de PIERON [217], elle était nécessaire dans respectivement 13% et 4,5% des cas). Pour certains auteurs, la laparotomie a l'avantage de permettre un meilleur inventaire des lésions, d'effectuer des prélèvements biopsiques et de réaliser une chirurgie à but curatif.

b. La cœlioscopie opératoire :

Examen endoscopique permettant d'évoquer le diagnostic de la tuberculose, de réaliser des biopsies multiples et des prélèvements pour étude histologique et bactériologique, elle permet également de réaliser des gestes chirurgicaux à visée curative avec un risque de complication minime par rapport à la laparotomie [18, 74, 173].

2. INDICATIONS THERAPEUTIQUES :

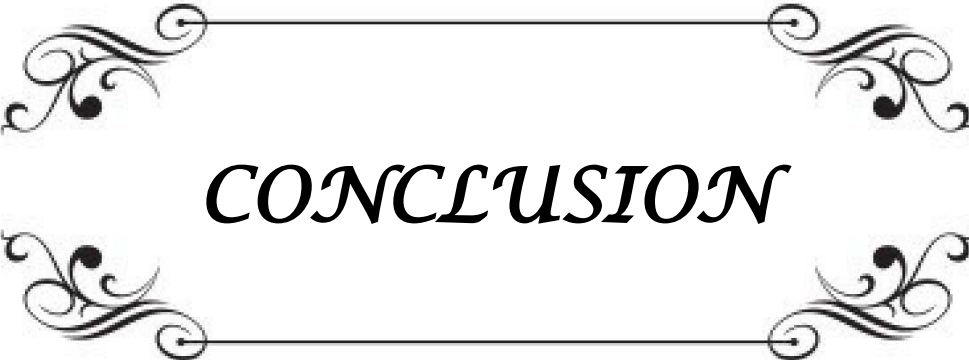
Le traitement chirurgical n'est pas standardisé, dépend d'abord du motif de l'indication opératoire et des lésions constatées à l'exploration chirurgicale. Ainsi, une levée d'obstacle en cas d'occlusion ou un procédé d'hémostase en cas d'hémorragie massive vont rendre habituellement nécessaire une résection [78]. De plus, 20 à 40% des malades subiront une laparotomie :

- soit en urgence devant une complication : sténose serrée, occlusion, perforation, hémorragie, masse compressive, ou fistulisée, mise à plat de certaines cavités caséifiées.

- soit dans un but diagnostique notamment en cas de négativité de la ponction écho ou scano-guidée. D'où l'intérêt de l'examen histologique extemporané qui permet d'établir le diagnostic en per opératoire évitant ainsi une chirurgie large inutile et à risque [6, 78].

Dans le cadre de l'évolution de la tuberculose abdominale pseudo-tumorale, le traitement médical assure un résultat favorable et laisse donc peu d'indications au traitement chirurgical. Les rares indications de ce dernier [5, 18, 74].

- La persistance de la masse abdominale malgré un traitement médical bien suivi, en particulier s'il s'agit d'un abcès
- La rechute après une année de traitement bien conduit
- La persistance de douleurs abdominales après trois mois de traitement ou lorsqu'elles n'ont pas totalement disparu après un an de traitement.
- Les fistules qui ne se tarissent pas.
- La cure chirurgicale des adhérences lors de séquelles de péritonite tuberculeuse



CONCLUSION

Malgré le caractère rétrospectif de cette étude et un échantillon restreint à un seul service de chirurgie générale, notre travail constitue une approche pertinente des caractéristiques épidémiologiques, cliniques, radiologiques et thérapeutiques de la tuberculose abdominale pseudo-tumorale au Maroc.

En effet, s'il y a une chose que l'on devrait retenir de cette étude, ce doit être le grand polymorphisme clinique et radiologique de la tuberculose abdominale pseudo-tumorale. Il n'existe, jusqu'à maintenant, aucun marqueur biologique spécifique de cette pathologie et les prélèvements bactériologiques sont souvent négatifs et sources de retard diagnostique en raison de la lenteur des cultures. D'où l'intérêt indéniable de la laparoscopie, exploration qui permet non seulement d'accéder à la tumeur pour identifier sa nature et chercher des aspects macroscopiques associés évocateurs de tuberculose, mais habilite à réaliser des biopsies dans un but d'étude histo-bactériologique, qui reste le seul garant du diagnostic de certitude.

Le pronostic vital étant mis en jeu dans cette pathologie, il faudra donc savoir évoquer le diagnostic de tuberculose devant ce qui paraît être, à l'examen clinique ou à l'imagerie, une masse abdominale, pour pouvoir, ainsi, mettre en route un traitement médical et/ou chirurgical rapide et adapté.

ANNEXE

FICHE D'EXPLOITATION

- N° du dossier :
- Identité :
- Age :
- Sexe : homme ☐ femme ☐
- Adresse :
- ATCDS : Vaccination BCG : oui ☐ non ☐
Médicaux : DIABETE ☐ CONTAGE TBK ☐ ATCD TBK PULM ☐ AUTRE:
Chirurgicaux :
Toxiques : TABAC ☐ CHIMIOTHERAPIE ☐ AUTRE :
Statut sérologique VIH : positif ☐ négatif ☐ inconnu ☐

I. Données cliniques

1. Mode d'installation : brutal ☐ progressif ☐
2. Mode d'admission : urgence ☐ consultation ☐
3. Signes fonctionnels :
 - AEG oui ☐ non ☐
 - Sensations fébriles/Fièvre : oui ☐ non ☐
 - Douleurs abdominales : Diffuses ☐ Localisées ☐
 - ADP ☐ Localisation :
 - Masse palpable : oui ☐ non ☐ Localisation :
 - Distension abdominale : oui ☐ non ☐
 - Troubles du transit : Diarrhées ☐ Constipation ☐ Vomissements ☐ AMG ☐
 - Autre :
4. Examen clinique:
 - Etat général conservé : oui ☐ non ☐
 - T° : FC : FR : TA :
 - Sensibilité abdominale ☐ Défense abdominale ☐ Localisation :
 - Matité abdominale (ascite) ☐ Localisation :
 - Masse ☐ Localisation : Dimensions : Consistance: Sensible ☐
 - HMG ☐ taille : consistance : SMG ☐ taille : consistance :
 - Adénopathies ☐ Localisation : Sensibles ☐
 - TR :
 - Signes d'IHC ☐ Signes de cholestase ☐

II. Données paracliniques

1. BIOLOGIE
 - a. **Hémogramme** : anémie inflammatoire ☐ hyperleucocytose ☐ lymphopénie ☐
 - Autre :

- b. VS : CRP :
- c. IDR à la tuberculine positive ☐ négative ☐
- d. BK tubages/crachats ED +☐-☐ Cultures +☐-☐
- e. Sérologie HIV : positive ☐ négative ☐
- f. Liquide d'ascite : Aspect : Transsudatif ☐ Exsudatif ☐ % Ly :
 ED +☐ -☐ Cultures +☐ -☐ %PNN :
- g. Bilan hépatique Cytolyse ☐ Cholestase ☐
2. **RADIOLOGIE**
- a. ASP : Aérocolie ☐ NHA ☐
- b. Radiographie thoracique :
 Épanchement pleural ☐ Pachypleurite ☐ Miliaire ☐
- c. Echographie abdominale
 Masse ☐ Localisation : Dimensions : Echogénicité :
 Anses intestinales agglutinées ☐
 Épanchement ☐ Abondance : Localisation :
 HMG ☐ aspect : SMG ☐ aspect :
 Lésions hépatiques ☐ Lésions pancréatiques ☐ Lésions spléniques ☐
 Nature :
 ADP profondes ☐ Localisation :
 Abcès ☐ Localisation :
 Infiltration péritonéale ☐ Nodules péritonéaux ☐
- d. TDM abdominale
 Masse ☐ Nature : Prise de contraste :
 Localisation : Dimensions :
 Anses intestinales agglutinées ☐ Épaississement pariétal des anses ☐
 Épanchement ☐ Abondance : Localisation :
 HMG ☐ aspect : SMG ☐ aspect :
 Lésions hépatiques ☐ Lésions pancréatiques ☐ Lésions spléniques ☐
 Nature :
 ADP profondes ☐ Localisation :
 Abcès ☐ Localisation :
 Infiltration péritonéale ☐ Nodules péritonéaux ☐
- e. Transit du grêle :
 Masse ☐ sténose ☐ ulcération ☐ fistule ☐ aspect nodulaire ☐
 Localisation :
 Autres :
- f. Lavement baryté :
 masse ☐ sténose ☐ ulcération ☐ fistule ☐ aspect d'inflammation ☐
 Localisation :
 Autres :

g. IRM :

3. **ENDOSCOPIE**

a. **Colonoscopie :**

masse ☐ sténose ☐ ulcération ☐ fistule ☐ inflammation ☐

Description :

Localisation :

Autres :

b. **FOGD :**

masse ☐ sténose ☐ ulcération ☐ fistule ☐ inflammation ☐

Description :

Localisation :

Autres:

4. **EXPLORATION CHIRURGICALE**

a. **Cœlioscopie :** masse ☐ distension intestinale ☐ ulcération ☐ fistule ☐
inflammation ☐ épanchement ☐ granulations péritonéales ☐ ADP ☐

Localisation :

Autres:

b. **Laparotomie exploratrice :** masse ☐ distension intestinale ☐ ulcération ☐ ADP ☐
fistule ☐ inflammation ☐ épanchement ☐ granulations péritonéales ☐

Localisation :

Autres:

5. **ANATOMOPATHOLOGIE**

a. **Moyens et sites de la biopsie :**

b. **Histologie :** Granulome EGC oui ☐ non ☐

Nécrose caséuse oui ☐ non ☐

c. **Bactériologie– Culture BK :** positive ☐ négative ☐

III. **Traitement**

1. **TTT MEDICAL :**

Chimiothérapie anti-tuberculeuse oui ☐ Schéma : non ☐

2. **TTT CHIRURGICAL :**

- a. **INDICATION :** levée d'obstacle (occlusion) ☐ fistulisation ☐
chirurgie d'hémostase (hémorragie) ☐ mise à plat de cavités caséifiées ☐
- b. **INTERVENTION :** résections intestinales ☐ rétablissement de continuité ☐
dérivations internes ☐ stomies ☐

IV. Evolution

- favorable ☐
- compliquée : sténose ☐ occlusion ☐ masse compressive ☐ cavités
caséifiées ☐ perforation ☐ fistule ☐ décès ☐
- complications post-opératoires : infection ☐ hémorragie ☐ décès ☐
- perdu(e) de vue ☐

VI Conclusion

- . Diagnostic de TBK : formel ☐ probable ☐ de présomption ☐
- . Retenu sur : faisceau d'arguments ☐ aspect chirurgical évocateur ☐
histologie ☐ bactériologie ☐ efficacité du traitement anti-tuberculeux ☐



RÉSUMÉS

RÉSUMÉ

La tuberculose est une cause majeure de morbidité et de mortalité dans le monde. Son incidence est en continuelle augmentation aussi bien dans les pays émergents que dans certains pays industrialisés.

Le diagnostic des localisations extra-pulmonaires, notamment abdominales, est souvent difficile car les caractéristiques cliniques et radiologiques manquent de spécificité et sont souvent à l'origine d'un retard diagnostique et thérapeutique. La forme pseudo-tumorale est une entité radio-clinique particulière, encore moins bien connue, du fait de sa rareté et de sa symptomatologie atypique et déroutante imposant dans la plupart des cas pour une affection maligne.

L'objectif de ce travail était d'étudier les spécificités épidémiologiques, cliniques, bactériologiques, radiologiques et thérapeutiques de la tuberculose abdominale pseudo-tumorale dans ses différentes présentations à travers l'analyse d'une série de 10 observations, colligées au sein du service de chirurgie viscérale de l'hôpital militaire Avicenne de Marrakech sur une période de 9 ans, s'étalant de 2007 à 2015.

Les deux sexes étaient intéressés à parts égales ; et l'âge s'étendait de 16 ans à 46 ans, avec une moyenne de 32,3 ans. 80% des patients étaient d'origine urbaine et de bas niveau socio-économique. Tous étaient immunocompétents et aucun n'avait de notion de contagement tuberculeux ni d'antécédent de tuberculose pulmonaire. 90% avaient été correctement vaccinés par le BCG.

Nos malades décrivaient différents tableaux cliniques, globalement dominés par l'altération de l'état général (90 %), les douleurs abdominales (80 %), les troubles du transit (70%) et les sensations fébriles (60%) et où l'examen clinique révélait une sensibilité abdominale dans 60 % des cas, une masse dans 30%, une ascite dans 30%des cas, une hépatomégalie dans 20% des cas et une splénomégalie dans 10 % des cas. L'examen pleuro-pulmonaire étant normal dans tous les cas.

Un syndrome inflammatoire biologique a été découvert chez 70 % des patients et la biologie hépatique, réalisée dans tous les cas, montrait une cholestase chez 30 % et cytolysse chez 10 % patients.

L'intradermo-réaction à la tuberculine et la recherche de BK dans les expectorations, toutes deux faite chez 80 % des patients, n'était positive que chez 25 %.

Tous les patients présentant une ascite, c'est-à-dire 40% d'entre eux, ont bénéficié d'une étude chimique et cyto bactériologique du liquide d'ascite, qui, dans 75 % des cas, était en faveur d'une tuberculose : liquide jaune citrin, exsudatif avec un taux d'albumine variant de 53g/l à 61g/l de protides, et à prédominance lymphocytaire.

La radiographie thoracique réalisée chez tous les patients, a montré une pleurésie chez 40 % d'entre eux et une pachypleurite chez 20%. L'échographie abdomino-pelvienne, réalisée chez 90% des malades, avait objectivé : une masse abdominale dans 40% des cas, une ascite dans 50% des cas, des macronodules hépatiques dans 20% des cas et un épaissement péritonéal dans 30% des cas.

La TDM, quant à elle, a été faite chez 90 % des malades et l'on y rencontrait diverses anomalies : un épanchement dans 60% des cas, des adénopathies profondes dans 50% des cas, des anses agglutinées dans 10% des cas, un épaissement des anses digestives dans 30% des cas, une hépatomégalie dans 20% des cas, une splénomégalie dans 10% des cas, une infiltration péritonéale dans 60% des cas et des nodules péritonéaux dans 20% des cas. La TDM permettait également de révéler la nature de la masse abdominale: tumeur du grand omentum, antro-pylorique ou iléo-caecale, nodule splénique ou hépatique, magma d'adénopathies, macronodules péritonéaux ou épaissement des plis mésentériques.

Le transit du grêle n'a pas été pratiqué dans notre série. Par contre, le lavement baryté a été effectué chez un seul malade (cas numéro 7) et avait objectivé une lésion végétante au niveau du sigmoïde ; la même lésion était d'aspect ulcéro-bourgeonnant et évoquait une tumeur colique à la colonoscopie, seul cas où a été réalisée cette exploration. La FOGD montrait une

gastrite congestive à gros plis dans 20% des cas et un estomac de stase avec une sténose pylorique infranchissable et une œsophagite, dans 10%.

Il n'y a pas eu de recours à la cœlioscopie dans notre série.

Pour ce qui est de la laparotomie exploratrice, elle fut utilisée dans 70 % des cas, et a su mettre en évidence différents aspects macroscopiques évocateurs : des nodules péritonéaux (57,14 % des cas), un épanchement péritonéal (85,7 % des cas), des anses agglutinées (14,28 % des cas) et un aspect inflammatoire diffus du péritoine (71,4 % des cas). L'aspect typique de tuberculose péritonéale regroupant les quatre signes à la fois n'était pas retrouvé. Dans le cas du patient numéro 10, il s'agissait d'une association suggestive d'un autre genre : une atteinte du carrefour iléocœcal, des épaissements de l'intestin grêle, avec une infiltration péritonéale en regard.

Des biopsies de sites variés ont été réalisées lors des explorations sus-citées et l'examen histologique a pu identifier : un granulome épithélioïde giganto-cellulaire avec nécrose caséuse dans 60% des cas, un granulome épithélioïde giganto-cellulaire sans nécrose caséuse dans 20% des cas, une lymphadénite granulomateuse caséo-folliculaire dans 20% des cas. L'étude bactériologique a été réalisée chez 70% des patients et la confirmation obtenue dans 40% des cas, seulement.

A l'issue de l'enquête étiologique et devant une forte présomption de la maladie tuberculeuse, un traitement antibacillaire à base de bi, tri ou quadrithérapie fut instauré chez tous les malades Il s'agissait d'un traitement : de 6 mois (2RHZE /4RH) dans 60% des cas, de 6 mois (2RHZ/4RH) dans 20% des cas, de 9 mois (2RHZ/7RH) dans 20% des cas.

On a eu recours à la chirurgie chez 30% patients : une splénectomie dans 10% des cas, une sigmoïdectomie avec anastomose colorectale dans 10% des cas et une résection intestinale iléo-caecale avec rétablissement de la continuité dans les 10% restants.

Considérant un recul moyen d'un an, l'évolution était favorable d'emblée chez 50% de nos patients ; favorable après rechute chez 20%, et inconnue chez les 30 % d'individus perdus de vue. Nous n'avons, néanmoins, déploré aucun décès dans notre série.

On peut ainsi, conclure que la tuberculose abdominale pseudo-tumorale soulève des problèmes d'ordre diagnostique en premier lieu, et ce en raison de son expression clinique polymorphe et peu évocatrice ; d'où l'intérêt de réaliser des explorations radiologiques, endoscopiques, et histo-bactériologiques pour confirmer le diagnostic avant l'évolution vers des formes graves ou même fatales.

SUMMARY

Tuberculosis is one of the major causes of morbidity and mortality in the world. Its impact is continuously increasing not only in emerging countries but also in developed countries.

The diagnosis of extra-pulmonary localizations and abdominal localizations is often very hard to make. This is mainly due the lack of specificity in the clinical and radiological characteristics that are the source of a late diagnosis and treatment. The pseudo-tumorous (or tumor-like) form is a specific radiological and clinical entity even less known because of its rarity and its atypical symptomology which feigns, in most cases, a malignant affliction.

This work aims to study the epidemiological, clinical, bacteriological, radiological and therapeutic features of abdominal tumor-like tuberculosis in its different presentations. We have analyzed 10 observations, collected from Avicenna Military Hospital's general surgery department in Marrakesh, for a period of time of 9 years that ranges from 2007 to 2015.

Males and females were equally interested and aged from 16 to 46 years old with a mean average of 32.3 years old. 80% of the patients came from a low level of social and economic urban background. All of the patients were immunocompetent, and with no family history of tuberculosis nor previous nor current pulmonary tuberculosis, as to their medical history. 90% of them were properly vaccinated by the BCG.

Our patients showed different symptoms: most of them had an impaired general condition (90%), 80% had abdominal pains, 70% had transit disorder, and 60% of them felt feverish. Pleural and pulmonary examination was normal in all the cases.

A biological inflammatory syndrome was discovered in 70% of the patients. Hepatic biology was conducted in all the cases and showed cholestasis in 30% of the patients and cytolysis in 10% of them.

The intradermal reaction to tuberculin and the search for Koch's bacillus in the expectorations was conducted in 80% of the patients but was positive in only 25% of them.

All the patients with ascites, which means 40% of them, were subject to a chemical and a cytobacteriological study of the ascites fluid. In 75% of the cases, tests were in favor of tuberculosis.

CT scan was performed in 90% of the cases and showed diverse abnormalities: peritoneal effusion in 60% of the cases, deep lymph nodes in 50% of the cases, clustered bowel loops in 10% of the cases, thickening of the bowel loops in 30% of the cases, liver swelling in 20% of the cases, spleen swelling in 10% of the cases, peritoneal infiltration in 60% of the cases and finally peritoneal nodules in 20% of the cases. CT scan also allowed us to reveal the nature of the abdominal mass.

Laparoscopy was not conducted in our series.

70% of patients underwent exploratory laparotomy, which unveiled different signifying macroscopic aspects: peritoneal nodules (57.14%), peritoneal effusion (85.7%), clustered bowel loops (14.28%), and diffuse inflammatory aspect of the peritoneum (71.7%). The typical aspect of peritoneal tuberculosis gathering all the symptoms was not found.

Biopsies of varied sites were completed during our examination. The histological tests enabled us to identify: an epithelioid granuloma with caseating gigantic cells in 60% of the cases, an epithelioid granuloma without caseating gigantic cells in 20% of the cases, and a caseo-follicular granulomatous lymphadenitis in 20% of the cases. A bacteriological study was conducted in 70% of the patients; however we obtained bacteriologic evidence in only 40% of them.

Following the etiologic examination and the very strong presumption of tuberculosis, an antibacillary treatment, based on bi, tri, or quadritherapy was received by all the patients. The treatment lasted 6 months (2RHZE /4RH) in 60% of the cases, 6 months (2RHZ/4RH) for 20% of the cases, and 9 months (2RHZ/7RH) for 20% of the cases.

We had to resort to surgery for 30% of the patients: a splenectomy in 10% of the cases, a sigmoidectomy with colorectal anastomosis in 10% of the cases, and an ileocecal resection with intestinal continuity restoration in 10% of the cases.

After an average time of one year, the outcome was favorable from the first time for 50% of the patients, was favorable after relapse for 20% of the patients, and unknown for 30% of individuals lost out of sight. However, we did not report any death among the patients.

Thus, conclusion is that the pseudotumoral abdominal tuberculosis raises several issues related to diagnosis on a first instance. This is mainly due to its clinical polymorphous expression which is also very evocative of an actual tumor. Therefore, it is necessary to make radiological, endoscopic, bacteriological and histological examinations to support and prove the diagnosis before an evolution towards more serious or mortal forms of the tuberculosis.

ملخص

يعتبر داء السل سببا رئيسيا في ارتفاع معدل الاعتلال و الوفيات في العالم.

نسبة الاصابة بالمرض في تزايد مستمر في البلدان الناشئة و البلدان المتقدمة على حد سواء.

يصعب في الغالب تشخيص المرض عند تركزه خارج الرئة, بما في ذلك على مستوى البطن, لكون

خصائصه تفتقر الى الصفة المميزة, مما يؤخر العلاج. يعتبر الشكل شبه الورمي مجموعة اشعاعية و سريرية

خاصة غير معروفة نظرا لندرتها و لأعراضها غير النمطية مما يؤدي الى التفكير في الأمراض الخبيثة.

الهدف من هذه الدراسة هو تحديد الخصائص الوبائية، السريرية، البكتيريولوجية، الإشعاعية و العلاجية

لمرض السل شبه الورمي البطني بمختلف أشكاله, عن طريق تحليل سلسلة مكونة من عشرة تقارير طبية تم

حصرها بمصلحة الجراحة الباطنية بالمستشفى العسكري ابن سينا بمراكش على امتداد تسع سنوات, في الفترة ما

بين 2007 و 2015

نلاحظ أن كلا الجنسان أصيبا بالتساوي، تراوحت أعمارهم بين 16 و 46 سنة بمتوسط 32, 3 عاما و

كانت 80% من الإصابات هم من المناطق الحضرية و ذوي مستوى اجتماعي و اقتصادي منخفض. الكل كان ذا

كفاءة مناعية، و لم توجد اي حالة للتعرض للدوى أو للإصابة بمرض السل الرئوي. عند 90% من المرضى كان قد

تم تطعيمهم باللقاح الخاص بالسل.

أظهر المرضى علامات سريرية سيطر عليها التدهور الصحي العام (90%)، أوجاع بطنية (80%)،

اضطراب العبور المعوي (70%)، ارتفاع في درجة الحرارة (60%)، و كشف الفحص السريري عن ألم عند

التحسس البطني (60%)، كتلة بطنية (30%)، حبن (30%)، تضخم الكبد (20%)، وحالة واحدة لتضخم الطحال

(10%). الفحص الصدري كان طبيعيا في جميع الحالات.

اكتشفت متلازمة الالتهاب البيولوجي في (70%) من الحالات، اجريت الاختبارات البيولوجية لجميع

المرضى وظهرت ركودا صفراويا عند (30%)، انحلالا خلويا عند (10%) منهم.

أجري رد الفعل داخل الأدمة للسلين و البحث عن عصيات كوخ في النفاتة عند (80%) من المرضى و كان إيجابيا في (25%) من الحالات.

كل من كان لديه حبن، أي (40%) استفادوا من اختبار خلوي-بكتيري كانت نتيجته في (75%) من الحالات لصالح مرض السل : سائل اصفر حامضي افرازي بنسبة زلال ما بين 53 و 61 غراما في اللتر بغالبية لمفاوية.

اجري التصوير بالأشعة للرئة لجميع المرضى وظهر التهاب الجنب في (40%) من الحالات، إتهاب المثخن للجنب في (20%).

تم اجراء الفحص بالصدى الصوتي للبطن والحوض ل (90%) من المرضى، وظهر كتلة بطنية (40%)، حبن (50%) عقيدات كبدية كبرى (20%)، تثخن صفاق الغشاء المصلي الشفاف (30%)

اجري التصوير المقطعي لقياس الكثافة عند (90%) من المرضى و اظهر مجموعة من الاختلالات : حبن (60%)، تضخم العقد للمفاوية الباطنية (50%) تكتل الامعاء (20%) تثخن الحلقات المعوية (30%)، تضخم الكبد (20%)، تضخم الطحال (10%)، ارتشاح صفاق الغشاء المصلي الشفاف (60%)، عقيدات صفاق الغشاء المصلي الشفاف (20%). كما مكن التصوير المقطعي من اظهار طبيعة الكتل البطنية : ورم في الثرب الاكبر، في فم و بواب المعدة، ورم اللفائفي الاعوري، درنة في الكبد او الطحال، تكتل عقد لمفاوية، درنات كبرى لصفاق الغشاء المصلي الشفاف، سماكة الطيات المساريقية.

لم ينجز العابر البريدي لأي مريض في سلسلتنا. استفاد مريض واحد من حقنة الباريوم (حالة رقم 7) وأوضح آفة متضخمة في القولون السيني، نفس الآفة كانت على شكل منضر قرصي برعمي في تنظير القولون مستحضرتا ورم القولون

أظهر تنظير المرء المعدة والاثنى عشر إتهاب بطانية المعدة احتقاني ذو طيات كبيرة في 20 % من الحالات، وركود المعدة مع تضيق البواب غير سالك و التهاب المرء في 10% من الحالات

لم نلجأ في سلسلتنا الى تنظير البطن.

استعملنا فتح البطن الاستكشافي في 70% من الحالات, وبين مظاهر كيافي موحى تخن الحلقات المعوية (57,14%) , انصباب صفاقي (85.7%) تكتل الامعاء (14.28%) منضر التهاب منتشر للصفاق (17.4%). لم يظهر المنظر النمطي لداء السل الصفاقي المكون من الأربع علامات في ان واحد.

في حالة المريض رقم 10 تعلق الامر بارتباط احيائي: إصابة في تقاطع لفاقي اعوي تخن في المعى الرقيق مع ارتشاح صفاق الغشاء المصلي الشفاف

قمنا بخزعة بالإبرة أثناء التنقيب لمختلف المواقع, و مكن الفحص بالتشريح المجهرى من التعرف على: ورم حبيبي ظهاري ضخم الخلايا مع نخر جبني في 20% من الحالات, التهاب العقد اللمفاوية حبيبي جبني جريبي في 20% من الحالات.

أجريت الدراسة البكتريولوجية عند 70% من المرضى و كان التأكيد في 40% من الحالات فقط.

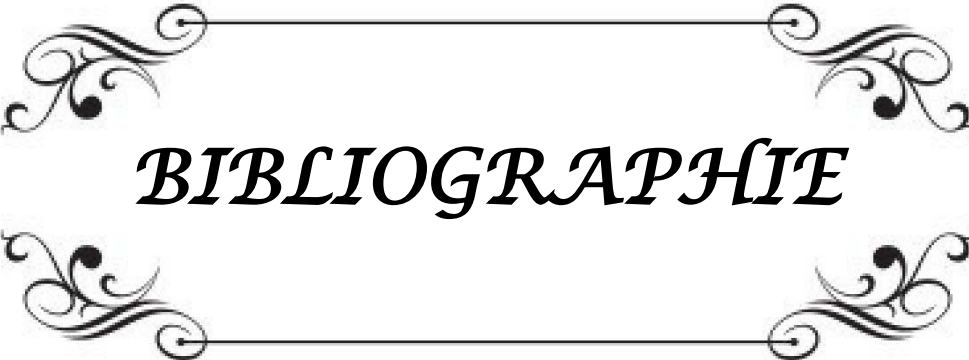
إستفاد المرضى من مضاد للبكتريا المسببة للمرض, في نهاية التحري عن الأسباب و أمام قوة فرضية مرض السل.

كان العلاج على الشكل التالي: 6 أشهر من (4RH/2RHZE) في 60% من الحالات, 6 أشهر (4RH/2RHZ) في 20% من الحالات, في 9 أشهر من (2RHZ/7RH) في 20% من الحالات .

كان اللجوء للجراحة عند 30% من المرضى : استئصال الطحال عند 10%, استئصال القولون السيني مع مفارغة قولونية في 10%, و قطع معوي لفاقي مع إستعادة الإستمرارية في 10% من الحالات.

باعتبار سنة كمتوسط مراقبة, كان التطور جيدا في 50% من الحالات وجيدة بعد معاودة للمرض في 20% من الحالات وقد انقطع الاتصال مع 30% من الاحالات و لم تسجل اي حالة وفاة.

يمكن استنتاج أن السل شبه الورمي البطني يعرف مشكل في التشخيص كون أعراضه السريرية متعددة الاشكال و لا تتمتع بالخصوصية ؛ الشيء الذي يعطي اهمية للتشخيص الاشعاعي , بالمنظار الجوفي , البكتريولوجي والتشريحي من أجل تحديد المرض قبل وصوله لمراحل متقدمة او فتاكة.



BIBLIOGRAPHIE

1. **Ismâïli Z, Amraoui M, Mansouri F, Essamri W, Benazzouz M, Essaïd E.**
Tuberculose colique pseudo-tumorale à double localisation.
Médecine du Maghreb. 2006;142:5-8.
2. **Denis-Delpierre N, Merrien D, Billaud E, Besnier J, Duhamel E, Hutin P, et al.**
Tuberculose extrapulmonaire dans la région Centre-Ouest: Etude rétrospective de 217 cas (GERICCO 1991-1993).
La presse médicale. 1998;27(8):341-6.
3. **Romand F, Gaudin J, Bobichon R, Souquet J.**
Tuberculose abdominale d'allure pseudo-tumorale.
La presse médicale. 1997;26(36):1717-21.
4. **Suri R, Gupta S, Gupta S, Singh K, Suri S.**
Ultrasound guided fine needle aspiration cytology in abdominal tuberculosis.
The British journal of radiology. 1998;71(847):723-7.
5. **Hablani N, Mhiri MS, Graies KT, Gharbi HJ, Abdallah S, Hamida RBH.**
La tuberculose abdominale pseudo-tumorale: À propos de 4 observations.
Journal de Radiologie. 2005;86(9):1021-5.
6. **El Barni R, Lahkim M, Achour A.**
La tuberculose abdominale pseudo-tumorale.
Pan African Medical Journal. 2013;13(1).
7. **CHARLIER P.**
Une petite histoire paléopathologique de la tuberculose.
La Lettre du pneumologue. 2006;9(6):217-20.
8. **Brosch R, Gordon SV, Marmiesse M, Brodin P, Buchrieser C, Eiglmeier K, et al.**
A new evolutionary scenario for the Mycobacterium tuberculosis complex.
Proceedings of the national academy of Sciences. 2002;99(6):3684-9.
9. **Nerlich AG, Löscher S.**
Paleopathology of human tuberculosis and the potential role of climate.
Interdisciplinary perspectives on infectious diseases;2009.
10. **Huard P, Laplane R.**
Histoire illustrée de la pédiatrie:
Dacosta; 1981.

11. **Dutau G.**
Petite histoire illustrée de la tuberculose.
Archives de pédiatrie. 2005;12:S88–S95.
12. **Amourak S.**
La tuberculose intestinale chez l'enfant:
UNIVERSITE SIDI MOHAMMED BEN ABDELLAH; 2010.
13. **Warren P.**
The evolution of the sanatorium: the first half-century, 1854–1904.
Canadian Bulletin of Medical History/Bulletin canadien d'histoire de la médecine.
2006;23(1):457–76.
14. **Bignall J.**
A century of treating tuberculosis.
Tubercle. 1982;63(1):19–22.
15. **Gernez-Rieux C, Gervois M.**
Protection conférée par le BCG pendant les vingt années suivant la vaccination.
Bulletin of the World Health Organization. 1973;48(2):139.
16. **World Health Organization**
L'OMS vise l'élimination de la tuberculose dans plus de 30 pays [press release].
European Respiratory Society, 2014.
17. **Ministère de la Santé du Royaume Maroc.**
Plan d'accélération de la réduction de l'incidence de la tuberculose, 2013–2016. 2013.
www.sante.gov.ma/
18. **Thoreau N, Fain O, Babinet P, Lortholary O, Robineau M, Valeyre D, et al.** Tuberculose
péritonéale: 27 cas dans la banlieue nord-est de Paris. The International Journal of
Tuberculosis and Lung Disease. 2002;6(3):253–8.
19. **Daffé M, Draper P.**
The envelope layers of mycobacteria with reference to their pathogenicity.
Advances in microbial physiology. 1997;39:131–203.
20. **Cole S, Brosch R, Parkhill J, Garnier T, Churcher C, Harris D, et al.**
Deciphering the biology of Mycobacterium tuberculosis from the complete genome
sequence.
Nature. 1998;393(6685):537–44.

21. **Sreevatsan S, Pan X, Stockbauer KE, Connell ND, Kreiswirth BN, Whittam TS, et al.**
Restricted structural gene polymorphism in the Mycobacterium tuberculosis complex indicates evolutionarily recent global dissemination.
Proceedings of the National Academy of Sciences. 1997;94(18):9869–74.
22. **Slim-Saidi L, Mehiri-Zeghal E, Ghariani A, Tritar F.**
Nouvelles méthodes de diagnostic de la tuberculose.
Revue de pneumologie clinique. 2015;71(2):110–21.
23. **JRIDI MS.**
Profil clinique des dilatations des bronches hospitalisées au service de pneumologie du CHU Med VI de Marrakech de VI de Marrakech de Janvier 2005 à Décembre 2010.
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE DE MARRAKECH.
24. **Ram R, Uppin S, Swarnalatha G, Desai M, Harke M, Prasad N, et al.**
Isolated skin ulcers due to Mycobacterium tuberculosis in a renal allograft recipient.
Nature Clinical Practice Nephrology. 2007;3(12):688–93.
25. **Gravet A, Souillard N, Habermacher J, Moser A, Lohmann C, Schmitt F, et al.**
La culture et l'antibiogramme de mycobactéries sur automate VersaTREK.
Pathologie Biologie. 2011;59(1):32–8.
26. **. Available from:**
<http://lgcpublishing.com/tbdiagnosis.html>.
27. **Hillemann D, Rüscher-Gerdes S, Boehme C, Richter E.**
Rapid molecular detection of extrapulmonary tuberculosis by the automated GeneXpert MTB/RIF system.
Journal of clinical microbiology. 2011;49(4):1202–5.
28. **Tortoli E, Russo C, Piersimoni C, Mazzola E, Dal Monte P, Pascarella M, et al.**
Clinical validation of Xpert MTB/RIF for the diagnosis of extrapulmonary tuberculosis.
European Respiratory Journal. 2012;40(2):442–7.
29. **Diel R, Goletti D, Ferrara G, Bothamley G, Cirillo D, Kampmann B, et al.**
Interferon- γ release assays for the diagnosis of latent Mycobacterium tuberculosis infection: a systematic review and meta-analysis.
European Respiratory Journal. 2011;37(1):88–99.
30. **INSTITUT DE VEILLE SANITAIRE.**
Aide-mémoire –Tuberculose.
INSTITUT DE VEILLE SANITAIRE,, 2004.

31. **Kasulke RJ, Anderson WJ, Gupta SK, Gliedman ML.**
Primary tuberculous enterocolitis: report of three cases and review of the literature.
Archives of Surgery. 1981;116(1):110–3.
32. **Kumar V, Abbas AK, Aster JC.**
Robbins basic pathology:
Elsevier Health Sciences; 2012.
33. **Bona C.**
Pourquoi l'industrie automobile n'a pas inventé la bioéthique?. Innovation, sécurité et
régulation étatique dans le domaine pharmaceutique au xxe siècle.
L'Atelier du Centre de recherches historiques Revue électronique du CRH. 2008(02).
34. **Kasulke, R. J., Anderson, W. J., Gupta, S. K., & Gliedman, M. L.**
Primary tuberculous enterocolitis: report of three cases and review of the literature.
Archives of Surgery, (1981), 116(1), 110–113.
35. **Dafiri R, Imani F.**
Tuberculose abdominale.
Encycl Med Chir, Radiodiagnostic–Appareil digestif. 2001.
36. **Picard C, Filipe–Santos O, Chappier A, von Bernuth H, Vogt G, Casanova J–L.**
Prédisposition génétique et infections de l'enfant.
Archives de pédiatrie. 2006;13(10):1342–6.
37. **Uffredi M–L, Grosset J.**
Données récentes sur la tuberculose.
Médecine thérapeutique. 2000;6(6):429–33.
38. **Aubry P, Kamanfu G, Mlika–Cabanne N, Nikoyagize E, Fagard C, Niyongabo T, et al.**
La tuberculose à l'heure du SIDA en Afrique Sud–Saharienne. Expérience d'un pays
d'Afrique centrale: le Burundi.
Médecine tropicale. 1994;54(1):67–74.
39. **KGOM A, KOFFI N, TCHAMRAN M, MOH K, KOUASSI B.**
Epidémiologie de la tuberculose à Abidjan, Côte d'Ivoire évolution sous la poussée de
l'infection a VIH.
Médecine tropicale. 1999;59(2):165–8.

40. **Dagnra A, Adjoh K, Heunda ST, Patassi A, Hetsu DS, Awokou F, et al.**
Prévalence de la co-infection VIH-tuberculose et impact de l'infection VIH sur l'évolution de la tuberculose pulmonaire au Togo.
Bulletin de la Société de pathologie exotique. 2011;104(5):342-6.
41. **WORLD HEALTH ORGANIZATION.**
Global Report.
UNAIDS report on the global AIDS epidemic. 2013. www.who.int/
42. **WORLD HEALTH ORGANIZATION.**
Global tuberculosis report 2015.
www.who.int/
43. **WORLD HEALTH ORGANIZATION.**
Tuberculose. Aide-mémoire n° 104. Octobre 2015.
www.who.int/
44. **WORLD HEALTH ORGANIZATION.**
RAPPORT SUR LA LUTTE CONTRE LA TUBERCULOSE DANS LE MONDE. RÉSUMÉ
D'ORIENTATION 2015.
www.who.int/
45. **Gaüzère B-A, Aubry P.**
Vingt-troisième réunion du comité local de la Société de pathologie exotique, 26 novembre 2013.
Bulletin de la Société de pathologie exotique. 2014;107(2):127-32.
46. **Bonnet M.**
Les nouveaux tests diagnostiques de la tuberculose maladie: de la théorie à la pratique dans les pays du Sud.
Revue des Maladies Respiratoires. 2011;28(10):1310-21.
47. **MINISTERE DE LA SANTE, ROYAUME DU MAROC.**
Situation épidémiologique de la tuberculose en 2014.
Site du Ministère de la Santé, Maroc, 2014.
48. **WORLD HEALTH ORGANIZATION**
Tuberculosis country profiles; Morocco 2014
[Internet].. Available from: www.who.int/tb/data.

49. **Fettah H.**
Situation épidémiologique de la tuberculose au Maroc
[Internet]; 2010. Podcast
50. **Adnaoui M, Benfenatki N, Hamzaoui A.**
Épidémiologie de la tuberculose dans les pays du Maghreb.
La Revue de médecine interne. 2009;30:S265–S7.
51. **Hassani SE.**
Déterminants de la Tuberculose Multirésistante dans la Région Rabat–Salé–Zemmour–
Zaer entre 2003 et 2013
Ecole Nationale de Santé Publique; 2014.
52. **WORLD HEALTH ORGANIZATION.**
Antimicrobial resistance: global report on surveillance. 2014
www.who.int/
53. **Verspyck E, Struder C, Wendum D, Bourgeois D, Lariven S, Marpeau L, editors.**
Tuberculose péritonéale.
Annales de chirurgie; 1997: Elsevier.
54. **El Ajmi S, Chatti N, Liman K.**
La tuberculose péritonéale: aspects actuels à propos de 39 cas observés au centre
Tunisien.
Med Chir Dig. 1992;21:87–8.
55. **Bhargava DK, Chopra P, Nijhawan S, Dasarathy S, Kushwaha AK.**
Peritoneal tuberculosis: laparoscopic patterns and its diagnostic accuracy.
American Journal of Gastroenterology. 1992;87(1).
56. **Bennani A, Chahed Ouazzani H, Fadli F, Dafiri N, Benaïssa A.**
La tuberculose abdominale: à propos de 345 cas.
La Semaine des hôpitaux de Paris. 1986;62(29):2251–7.
57. **Al-Quorain AA, Satti MB, Al-Freih HM, Al-Gindan YM, Al-Awad N.**
Abdominal tuberculosis in Saudi Arabia: a clinicopathological study of 65 cases.
American Journal of Gastroenterology. 1993;88(1).
58. **Rachail M, Eterradosi A, Massot C.**
Diagnostic laparoscopique de la tuberculose péritonéale et hépatique.
Acta Endoscopica. 1974;4(3):66–70.

59. **Barbier J.**
Tuberculose intestinale. Encycl Méd Chir.
Elsevier, Paris) Estomac-intestin. 1975;9060:A10.
60. **Badre W et coll.**
Tuberculose digestive pseudo-tumorale.
Médecine du Maghreb. 2002(22(363)):4.
61. **Ibrarullah M, Mohan A, Sarkari A, Srinivas M, Mishra A, Sundar T.**
Abdominal tuberculosis: diagnosis by laparoscopy and colonoscopy.
Tropical gastroenterology: official journal of the Digestive Diseases Foundation.
2001;23(3):150-3.
62. **Amouri A, Boudabbous M, Mnif L, Tahri N.**
Profil actuel de la tuberculose péritonéale: étude d'une série tunisienne de 42 cas et
revue de la littérature.
La Revue de médecine interne. 2009;30(3):215-20.
63. **Ramesh J, Banait G, Ormerod L.**
Abdominal tuberculosis in a district general hospital: a retrospective review of 86 cases.
QJM. 2008;101(3):189-95.
64. **Talwani R, Horvath JA.**
Tuberculous peritonitis in patients undergoing continuous ambulatory peritoneal dialysis:
case report and review.
Clinical infectious diseases. 2000;31(1):70-5.
65. **Al Muneef M, Memish Z, Al Mahmoud S, Al Sadoon S, Bannatyne R, Khan Y.**
Tuberculosis in the belly: a review of forty-six cases involving the gastrointestinal tract
and peritoneum.
Scandinavian journal of gastroenterology. 2001;36(5):528-32.
66. **Uzunkoy A, Harma M.**
Diagnosis of abdominal tuberculosis: experience from 11 cases and review of the
literature.
World journal of gastroenterology: WJG. 2004;10(24):3647-9.
67. **H. Derbel NM, R. Bennaceur, M. Khrifech, Y. Saïd, T. Najjar, H. Rajhi.**
Tumor-like abdominal tuberculosis: a real challenge for radiologist!
European Congress of Radiology2014.

68. **Martin PI, Fresard A, Cuilleron M, Peoc'h M, Patouillard B, Prost B, et al.**
Tuberculose hépatique pseudo-tumorale évoluant vers une forme multi-nodulaire malgré le traitement.
Gastroentérologie clinique et biologique. 2006;30(4):605–8.
69. **Nassar I, Errabih I, Bouklata S, Hammani L, Krami H, Lola N, et al.**
Tuberculose hépatique primitive: à propos de dix cas.
Feuillets de Radiologie. 2008;48(4):203–7.
70. **Patanakar T, Prasad S, Armao D, Mukherji SK.**
Tuberculous abscesses of the liver.
American Journal of Roentgenology. 2000;174(4):1166–7.
71. **Rhazal F, Lahlou M, Benamer S, Dagabri J, Essadel E, Mohammadine E, et al., editors.**
Splénomégalie et pseudo-tumeur splénique d'origine tuberculeuse: six nouvelles observations.
Annales de chirurgie; 2004: Elsevier.
72. **Abitbol V, Paupard T, Etienney I, Patey O, Guez C, Oberlin P, et al.**
Aspects cliniques et radiologiques des abcès spléniques tuberculeux: Présentation de trois cas.
Gastroentérologie clinique et biologique. 1996;20(6–7):597–600.
73. **BENKABBOU A, EL MALKI HO, MOHSINE R, IFRINE L, BELKOUCHI A.**
Tuberculose isolée du pancréas et des ganglions péripancréatiques: challenge diagnostique.
Tunisie médicale. 2009;87(1):89–92.
74. **Saadi H, Mamouni N, Errarhay S, Bouchikhi C, Banani A, Ammor H, et al.**
Tuberculose pelvi-péritoneale pseudotumorale: à propos de quatre cas.
Pan African Medical Journal. 2013;13(1).
75. **Kim SH, Kim SH, Yang DM, Kim KA.**
Unusual Causes of Tubo-ovarian Abscess: CT and MR Imaging Findings 1.
Radiographics. 2004;24(6):1575–89.
76. **Cruz-Knight W, Blake-Gumbs L.**
Tuberculosis: an overview. Primary Care:
Clinics in Office Practice. 2013;40(3):743–56.

77. **Nebhani M, Boumzgou K, Brams S, Laghzaoui M, El Attar H, Bouhya S, et al.**
Tuberculose pelvienne simulant une tumeur ovarienne bilatérale:
À propos d'un cas. Journal de gynécologie obstétrique et biologie de la reproduction. 2004;33(2):145–7.
78. **Boujoual M, Zazi A, Elhassani ME, Kouach J, Allaoui M, Oukabli M, et al.**
Tuberculose péritonéale pseudo tumorale mimant un cancer ovarien/[Pseudo tumoral peritoneal tuberculosis mimicking advanced ovarian carcinoma].
International Journal of Innovation and Applied Studies. 2014;9(3):1354.
79. **Xi X, Shuang L, Dan W, Ting H, Han MY, Ying C, et al.**
Diagnostic dilemma of abdominopelvic tuberculosis: a series of 20 cases.
Journal of cancer research and clinical oncology. 2010;136(12):1839–44.
80. **Jahromi BN, Parsanezhad M, Ghane-Shirazi R.**
Female genital tuberculosis and infertility.
International Journal of Gynecology & Obstetrics. 2001;75(3):269–72.
81. **Adsuar N, Blanchette H, Kilchevsky E.**
Tuberculosis peritonitis mimicking ovarian cancer in a 20-year-old woman. A case report.
The Journal of reproductive medicine. 2004;49(1):52–4.
82. **Hasanzadeh M, Naderi HR, Hoshyar AH, Shabane S, Shahidsales S.**
Female genital tract tuberculosis presenting as ovarian cancer.
Journal of research in medical sciences: the official journal of Isfahan University of Medical Sciences. 2014;19(2):184.
83. **Nakahara T, Iwase A, Mori M, Kondo M, Goto M, Kikkawa F.**
Pelvic tuberculous granuloma successfully treated with laparoscopy to preserve fertility: A case report and review of the published work.
Journal of Obstetrics and Gynaecology Research. 2014;40(6):1814–8.
84. **Abdallah M, Larbi T, Hamzaoui S, Mezlini E, Harmel A, Ennafaa M, et al.**
Tuberculose abdominale: étude rétrospective de 90 cas.
La Revue de médecine interne. 2011;32(4):212–7.
85. **Yassaee F, Farzaneh F.**
Familial tuberculosis mimicking advanced ovarian cancer.
Infectious diseases in obstetrics and gynecology. 2009;2009.

86. **Fall F, Ndiaye A, Ndiaye B, Gning S, Diop Y, Fall B, et al.**
La tuberculose péritonéale: étude rétrospective de 61 cas à l'hôpital Principal de Dakar.
Journal africain d'hépatogastroentérologie. 2010;4(1):38–43.
87. **Bel Kahla N, NAIJA N, Maamouri N, OUEGHI H, CHOUAIB S, HARIZ F, et al.**
La tuberculose péritonéale–à propos de 43 observations.
Tunisie médicale. 2010;88(4):257–60.
88. **Pina C, Teixeira M, Cruz D, Ferreira F, Mesquita M, Torgal A.**
Pelvic Tuberculosis.The great simulator of gynaecologic malignancies.
ArquiMed. 2008;22(2–3):454–8.
89. **Errarhay S, Hmidani N, Fatmi H, Saadi H, Bouchikhi C, Amarti A, et al.**
Post-menopausal endometrial tuberculosis mimicking carcinoma: An important differential diagnosis to consider.
International Journal of Mycobacteriology. 2013;2(2):118–20.
90. **AIT-KHALED N. TUBERCULOSE.**
Manuel pour les Etudiants en Médecine.
Organisation Mondiale de la Santé UICITelMR, editor. 1999.
91. **Mohammed BOUSKRAOUI AT.**
EPIDEMIOLOGIE DE LA TUBERCULOSE CHEZ L'ENFANT MAROCAIN Service de pédiatrie –
CHU Mohammed VI:
Observatoire régionale de l'épidémiologie, Région MTH; 2003.
92. **El Abkari M, Benajah D–A, Aqodad N, Bennouna S, Oudghiri B, Ibrahimi A.**
Peritoneal tuberculosis in the Fes university hospital (Morocco): report of 123 cases.
Gastroentérologie clinique et biologique. 2006;30(3):377–81.
93. **Singh S, Jain P, Aggarwal G, Dhiman P, Singh S, Sen R.**
Primary hepatic tuberculosis: A rare but fatal clinical entity if undiagnosed.
Asian Pacific journal of tropical medicine. 2012;5(6):498–9.
94. **Brusko G, Melvin WS, Fromkes JJ, Ellison EC.**
Pancreatic tuberculosis.
The American surgeon. 1995;61(6):513–5.
95. **Fischer G, Spengler U, Neubrand M, Sauerhruch T.**
Isolated tuberculosis of the pancreas masquerading as a pancreatic mass. American
Journal of Gastroenterology. 1995;90(12).

96. **Roy K, Banerjee N, Sinha A.**
Diffuse peritoneal calcification--a rare manifestation of abdominal tuberculosis.
International Journal of Gynecology and Obstetrics. 2001;73(3):269-70.
97. **Sotoudehmanesh R, Shirazian N, Asgari A, Malekzadeh R.**
Tuberculous peritonitis in an endemic area.
Digestive and liver disease. 2003;35(1):37-40.
98. **Sanai F, Bzeizi K.**
Systematic review: tuberculous peritonitis-presenting features, diagnostic strategies and treatment.
Alimentary pharmacology & therapeutics. 2005;22(8):685-700.
99. **Guillet-Caruba C, Martinez V, Doucet-Populaire F.**
Les nouveaux outils de diagnostic microbiologique de la tuberculose maladie.
La Revue de médecine interne. 2014;35(12):794-800.
100. **Chow KM, Chow VC-Y, Szeto CC.**
Indication for peritoneal biopsy in tuberculous peritonitis.
The American journal of surgery. 2003;185(6):567-73.
101. **Kolk A, Kox L, Van Leeuwen J, Kuijper S, Jansen H.**
Clinical utility of the polymerase chain reaction in the diagnosis of extrapulmonary tuberculosis.
European Respiratory Journal. 1998;11(6):1222-6.
102. **Shakil AO, Korula J, Kanel GC, Murray NG, Reynolds TB.**
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(2):179-85.
103. **Medina E, Ryan L, LaCourse R, North RJ.**
Superior virulence of *Mycobacterium bovis* over *Mycobacterium tuberculosis* (Mtb) for Mtb-resistant and Mtb-susceptible mice is manifest as an ability to cause extrapulmonary disease.
Tuberculosis. 2006;86(1):20-7.
104. **Kashyap B, Srivastava N, Kaur IR, Jhamb R, Singh DK.**
Diagnostic dilemma in female genital tuberculosis--staining techniques revisited. Iranian journal of reproductive medicine. 2013;11(7):545.

105. **Schwake L, Von Herbay A, Junghanss T, Stremmel W, Mueller M.**
Peritoneal tuberculosis with negative polymerase chain reaction results:
report of two cases. *Scandinavian journal of gastroenterology*. 2003;38(2):221–4.
106. **Hallur V, Sharma M, Sethi S, Sharma K, Mewara A, Dhatwalia S, et al.**
Development and evaluation of multiplex PCR in rapid diagnosis of abdominal
tuberculosis.
Diagnostic microbiology and infectious disease. 2013;76(1):51–5.
107. **Riquelme A, Calvo M, Salech F, Valderrama S, Pattillo A, Arellano M, et al.**
Value of adenosine deaminase (ADA) in ascitic fluid for the diagnosis of tuberculous
peritonitis: a meta-analysis.
Journal of clinical gastroenterology. 2006;40(8):705–10.
108. **Burgess L, Swanepoel C, Taljaard J.**
The use of adenosine deaminase as a diagnostic tool for peritoneal tuberculosis.
Tuberculosis. 2001;81(3):243–8.
109. **Younossian AB, Rochat T, Favre L, Janssens J-P.**
Ascites and highly elevated CA-125 levels in a case of peritoneal tuberculosis.
Scandinavian journal of infectious diseases. 2006;38(3):216–8.
110. **Akka L, Khalil H, El Ganouni NCI, Basraoui D, Samlani Z, Krati K, et al.**
DIG-WS-25 La tuberculose abdominopelvienne pseudotumorale: à propos de 7 cas.
Journal de Radiologie. 2008;89(10):1554–5.
111. **Chen T-C, Chou L-T, Huang C-C, Lai A-B, Wang J-H.**
Isolated tuberculous liver abscess in an immunocompetent adult patient: a case report
and literature review.
Journal of Microbiology, Immunology and Infection. 2013.
112. **Sebbane ZS, Diffaa A, Krati K, Rabbani K, Narjis Y, Finech A, et al.**
La tuberculose digestive dans la région de Marrakech. Aspects épidémiologiques,
diagnostiques et thérapeutiques.
Journal Africain d'Hépatologie-Gastroentérologie. 2011;5(3):188–92.
113. **Chen H-L, Wu M-S, Chang W-H, Shih S-C, Chi H, Bair M-J.**
Abdominal tuberculosis in southeastern Taiwan: 20 years of experience.
Journal of the Formosan Medical Association. 2009;108(3):195–201.

114. **Tan K-K, Chen K, Sim R.**
The spectrum of abdominal tuberculosis in a developed country: a single institution's experience over 7 years.
Journal of Gastrointestinal surgery. 2009;13(1):142-7.
115. **Lee D, Ko Y, Yoon Y, Lim J.**
Sonographic findings of intestinal tuberculosis.
Journal of ultrasound in medicine. 1993;12(9):537-40.
116. **Denton T, Hossain J.**
A radiological study of abdominal tuberculosis in a Saudi population, with special reference to ultrasound and computed tomography.
Clinical radiology. 1993;47(6):409-14.
117. **Akhan O, Pringot J.**
Imaging of abdominal tuberculosis.
European radiology. 2002;12(2):312-23.
118. **Pereira JM, Madureira AJ, Vieira A, Ramos I.**
Abdominal tuberculosis: imaging features.
European journal of radiology. 2005;55(2):173-80.
119. **Sharma S, Smith-Rohrberg D, Tahir M, Mohan A, Seith A.**
Radiological manifestations of splenic tuberculosis: a 23-patient case series from India.
Indian Journal of Medical Research. 2007;125(5):669.
120. **Harisinghani MG, McLoud TC, Shepard J-AO, Ko JP, Shroff MM, Mueller PR.**
Tuberculosis from Head to Toe 1: (CME available in print version and on RSNA Link).
Radiographics. 2000;20(2):449-70.
121. **Moskovic E.**
Macronodular hepatic tuberculosis in a child: computed tomographic appearances.
The British journal of radiology. 1990;63(752):656-8.
122. **Sinan T, Sheikh M, Ramadan S, Sahwney S, Behbehani A.**
CT features in abdominal tuberculosis: 20 years experience.
BMC medical imaging. 2002;2(1):1.
123. **Gulati MS, Sarma D, Paul SB.**
CT appearances in abdominal tuberculosis:
A pictorial essay. Clinical imaging. 1999;23(1):51-9.

124. **Ha HK, Jung J, Lee MS, Choi BG, Lee M-G, Kim YH, et al.**
CT differentiation of tuberculous peritonitis and peritoneal carcinomatosis.
AJR American journal of roentgenology. 1996;167(3):743-8.
125. **Rodriguez E, Pombo F.**
Peritoneal tuberculosis versus peritoneal carcinomatosis: distinction based on CT findings.
Journal of computer assisted tomography. 1996;20(2):269-72.
126. **Taourel P, Baud C, Lesnik A, Le Guen V, Pujol J, Bruel J.**
Le péritoine acteur de la pathologie abdominale.
Journal de radiologie. 2004;85(4):574-90.
127. **Suárez T, García V, Estrada T, Acosta F.**
Imágenes en tuberculosis abdominal.
Rev colomb radiol. 2010;21(4):3025-35.
128. **Jadvar H, Mindelzun R, Olcott EW, Levitt DB.**
Still the great mimicker: abdominal tuberculosis.
AJR American journal of roentgenology. 1997;168(6):1455-60.
129. **Suri S, Gupta S, Suri R.**
Computed tomography in abdominal tuberculosis.
The British journal of radiology. 1999;72(853):92-8.
130. **Yang Z, Min P, Sone S, He Z, Liao Z, Zhou X, et al.**
Tuberculosis versus lymphomas in the abdominal lymph nodes: evaluation with contrast-enhanced CT.
AJR American journal of roentgenology. 1999;172(3):619-23.
131. **Jemni H, Bellara I, Tlili K, MRAD DALI K, BEN ALI A, MOKNI M, et al.** La lymphadénite mésentérique d'origine tuberculeuse: A propos d'un cas.
Journal de radiologie. 2000;81(12):1715-7.
132. **Weiss ES, Klein WM, Yeo CJ.**
Peripancreatic tuberculosis mimicking pancreatic neoplasia.
Journal of gastrointestinal surgery. 2005;9(2):254-62.
133. **Charrada-Ben Farhat L, BEN YAACOUB I, HAMZAOU S, GHARBI L, DALI N, BEN DRIDI M, et al.**
Aspects radiocliniques trompeurs de la tuberculose abdominale: à propos de 2 observations.
Journal de radiologie. 2007;88(11):1729-32.

134. **Mert A, Ozaras R, Tabak F, Ozturk R, Bilir M.**
Localized hepatic tuberculosis.
European journal of internal medicine. 2003;14(8):511–2.
135. **Rammohan A, Sathyanesen J, Palaniappan R, Manoharan G.**
Macronodular tuberculosis of the liver: a tumour masquerade.
Tropical Gastroenterology. 2015;35(3):180–2.
136. **Janbon M, Bertrand L.**
LA TUBERCULOSE MILIAIRE AUTONOME DU FOIE (GRANULIE HEPATIQUE PORTOGENE DALLURE PRIMITIVE).
PRESSE MEDICALE. 1951;59(78):1631–2.
137. **Chien R, Liaw Y, Lin P.**
Hepatic tuberculosis: comparison of miliary and local form.
Infection. 1995;23(1):5–8.
138. **Purl A, Nayyar A, Vij J.**
Hepatic tuberculosis.
Ind J Tub. 1994;41(131):e4.
139. **SEVE P, BOIBIEUX A, BIRON F, BOUHOUE D, RODE A, BANCEL B, et al.**
Tuberculose hépatique: un cas à forme pseudo-tumorale.
Annales de médecine interne; 1998: Masson.
140. **Hulnick D, Megibow A, Naidich D, Hilton z, Cho K, Balthazar E.**
Abdominal tuberculosis: CT evaluation.
Radiology. 1985;157(1):199–204.
141. **Hayashi M, Yamawaki I, Okajima K, Tomimatsu M, Ohkawa S-i.**
Tuberculous liver abscess not associated with lung involvement.
Internal medicine. 2004;43(6):521–3.
142. **Yu R-S, Zhang S-Z, Wu J-J, Li R-F.**
Imaging diagnosis of 12 patients with hepatic tuberculosis.
World journal of gastroenterology: WJG. 2004;10(11):1639–42.
143. **KEHILA M, ALLEGUE M, JEMNI L, CHATTI N, JERBI A, JEDDI M, et al.**
Tuberculose polyviscérale infra-clinique: diagnostic échographique.
Médecine et chirurgie digestives. 1985;14(8):665–6.

144. **Errougani A, Chkoff C, Mkinsi O, Mansouri F, Assem M, Amraoui M, et al.**
La forme pseudo-tumorale de la tuberculose hépatique: à propos d'une observation.
Journal de chirurgie. 1991;128(5):251-3.
145. **Reed D, Nash A, Valabhji P.**
Radiological diagnosis and management of a solitary tuberculous hepatic abscess.
The British journal of radiology. 1990;63(755):902-4.
146. **Ben R-J, Young T, Lee H-S.**
Hepatobiliary tuberculosis presenting as a gall bladder tumor.
Scandinavian journal of infectious diseases. 1995;27(4):415-7.
147. **Moyo JS, Simeu C, Ela AA, Tanying TP, Kaptue L, MOMPEA J.**
Difficultés diagnostiques à propos d'une tuberculose splénique.
Cahiers d'anesthésiologie. 2000;48(3):199-201.
148. **Lee D-G, Choi J-H, Kim Y-J, Lee S, Min C-K, Kim D-W, et al.**
Hepatosplenic tuberculosis mimicking disseminated candidiasis in patients with acute leukemia.
International journal of hematology. 2001;73(1):119-21.
149. **Mahi M, Chaouir S, Amil T, Hanine A, Benameur M.**
Un cas de tuberculose splénique isolée.
Journal de radiologie. 2002;83(4):479-81.
150. **Denizet D FL, Vernouillet S.**
Exploration par l'imagerie de la rate normale et pathologique. Encyclopédie Médico-Chirurgicale.
Éditions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS, Paris ed1990. p. 1-22.
151. **Coelho JC, Wiederkehr JC, Parolin MB, Balbi E, Nassif AE.**
Isolated tuberculosis of the pancreas after orthotopic liver transplantation.
Liver Transplantation and Surgery. 1999;5(2):153-5.
152. **del Castillo CF, González-Ojeda A, Reyes E, Quiroz-Ferrari F, Uribe M, Robles-Díaz G.**
Tuberculosis of the Pancreas.
Pancreas. 1990;5(6):693-6.
153. **Pombo F, Candamio MD, Rodriguez E, Pombo S.**
Pancreatic tuberculosis: CT findings.
Abdominal imaging. 1998;23(4):394-7.

154. **Takhtani D, Gupta S, Suman K, Kakkar N, Challa S, Wig J, et al.**
Radiology of pancreatic tuberculosis: a report of three cases.
The American journal of gastroenterology. 1996;91(9):1832–4.
155. **Beaulieu S, Chouillard E, Petit-Jean B, Vitte R-L, Eugene C.**
Tuberculose pancréatique: une cause rare d'ictère pseudo-néoplasique par compression de la voie biliaire principale.
Gastroentérologie clinique et biologique. 2004;28(3):295–8.
156. **Ladas SD, Vaidakis E, Lariou C, Anastasiou K, Chalevelakis G, Kintzonidis D, et al.**
Pancreatic tuberculosis in non-immunocompromised patients: reports of two cases, and a literature review.
European journal of gastroenterology & hepatology. 1998;10(11):973–6.
157. **Dhall J, Bishnoi P, Dalal A, Marwah S, Goel R, Marwah N, et al.**
Tuberculosis of the pancreas: a clinical rarity.
The American journal of gastroenterology. 1997;92(1):172.
158. **Franco-Paredes C, Leonard M, Jurado R, Blumberg HM, Smith RM.**
Tuberculosis of the Pancreas:: Report of Two Cases and Review of the Literature.
The American journal of the medical sciences. 2002;323(1):54–8.
159. **Xia F, Poon R, Wang S-G, Bie P, Huang X-Q, Dong J-H.**
Tuberculosis of pancreas and peripancreatic lymph nodes in immunocompetent patients: experience from China.
World journal of gastroenterology: WJG. 2003;9(6):1361–4.
160. **Skiker I, Nassar I, Hammani L, Ajana A, Bouklata S, Imani F.**
À propos d'une masse pancréatique.
Feuillets de Radiologie. 2008;48(4):249–52.
161. **Hammada T, Khider A, Boutra F, Boumendjel M, Bennani A, Bechiri J, et al.**
Tuberculose du pancréas révélée par des vomissements:
à propos d'un cas.
Journal Africain d'Hépatologie-Gastroentérologie. 2015;9(1):44–6.
162. **Akka L, Khalil H, Gannouni NCI, Jalal H, Samlani Z, Fadil K, et al.**
La tuberculose ovarienne pseudotumorale: à propos de quatre cas.
Imagerie de la Femme. 2009;19(4):251–4.

- 163. Nadia EM.**
La tuberculose génitale chez la femme (à propos de 10 cas):
Université Sidi Mohammed Ben Abdellah; 2015.
- 164. Samlani-Sebbane Z, Diffaa A, Krati K.**
An unusual colonic tumor in a young man.
Clinics and research in hepatology and gastroenterology. 2011;35(5):338–9.
- 165. Bhargava D.**
Abdominal tuberculosis: current status.
Apollo medicine. 2007;4(4):287–91.
- 166. Singh V, Kumar P, Kamal J, Prakash V, Vaiphei K, Singh K.**
Clinicocolonoscopy profile of colonic tuberculosis.
American Journal of Gastroenterology. 1996;91(3).
- 167. Bhargava DK, Kushwaha A, Dasarathy S, Chopra P.**
Endoscopic diagnosis of segmental colonic tuberculosis.
Gastrointestinal endoscopy. 1992;38(5):571–4.
- 168. Amarapurkar DN, Patel ND, Amarapurkar AD.**
Primary gastric tuberculosis–report of 5 cases.
BMC gastroenterology. 2003;3(1):6.
- 169. Trujillo NP.**
Peritoneoscopy and guided biopsy in the diagnosis of intraabdominal disease.
Gastroenterology. 1976;71(6):1083–5.
- 170. Kim KM, Lee A, Choi KY, Lee KY, Kwak JJ.**
Intestinal tuberculosis: clinicopathologic analysis and diagnosis by endoscopic biopsy.
The American journal of gastroenterology. 1998;93(4):606–9.
- 171. Kapoor V.**
Abdominal tuberculosis.
Postgraduate medical journal. 1998;74(874):459–67.
- 172. McLaughlin S, Jones T, Pitcher M, Evans P.**
Laparoscopic diagnosis of abdominal tuberculosis.
Australian and New Zealand journal of surgery. 1998;68(8):599–601.

173. Robaday S, Belizna C, Kerleau J, Héron F, Cailleux N, Lecomte F, et al. La tuberculose péritonéale: une entité toujours présente. À propos de quatre observations. *La Revue de médecine interne*. 2005;26(9):738-43.
174. Volpi E, Calgaro M, Ferrero A, Viganò L. Genital and peritoneal tuberculosis: potential role of laparoscopy in diagnosis and management. *The Journal of the American Association of Gynecologic Laparoscopists*. 2004;11(2):269-72.
175. Gutiérrez-Grobe Y, Dorantes-Heredia R, Medina-Franco H, Téllez-Ávila FI. Diagnostic approach of intestinal tuberculosis: Case report and literature review. *Endoscopia*. 2014;26(4):132-5.
176. Amaris J, Kardache M, Soyer P, Lalande F, Boudiaf M, Scherrer A, et al. Aspects radiologiques du tuberculome hépatique. *Gastroenterol Clin Biol*. 1997;21:888-92.
177. Oliva A, Duarte B, Jonasson O, Nadimpalli V. The Nodular Form of Local Hepatic Tuberculosis. A Review. *Journal of clinical gastroenterology*. 1990;12(2):166-73.
178. Terry RB, Gunnar RM. Primary miliary tuberculosis of the liver. *Journal of the American Medical Association*. 1957;164(2):150-7.
179. Kefi A, Daoud F, Aydi Z, Baili L, Dhaou BB, Boussema F. Granulomatose ovarienne tuberculeuse simulant un cancer de l'ovaire. *La Revue de Médecine Interne*. 2015;36:A181.
180. Rai S, Thomas W. Diagnosis of abdominal tuberculosis: the importance of laparoscopy. *Journal of the Royal Society of Medicine*. 2003;96(12):586-8.
181. Tarantino L, Giorgio A, De Stefano G, Farella N, Perrotta A, Esposito F. Disseminated mycobacterial infection in AIDS patients: abdominal US features and value of fine-needle aspiration biopsy of lymph nodes and spleen. *Abdominal imaging*. 2003;28(5):602-8.
182. LeBigot J. Les gestes de radiologie interventionnelle sous contrôle échographique. *DIU national d'échographie 2013 ed2013*.

183. **de Bazelaire C, Sabatier F, Pluvinage A, de Kerviler É.**
Biopsies percutanées sous scanner.
Journal de radiologie. 2011;92(9):842–59.
184. **Capron J, Lafont C, Grateau G, Steichen O.**
Diagnostic non invasif d'une tuberculose péritonéale.
La Revue de médecine interne. 2010;31(12):e10–e1.
185. **Hassan GM, Afifi R, Bousseaden A, Essamri W, Benelbarhdadi I, Ajana F–Z, et al.**
Ponction biopsie échoguidée dans le diagnostic des masses abdominales: à propos de 523 cas.
Journal africain d'hépatogastroentérologie. 2010;4(4):220–4.
186. **Desai SR, Bhanthunmavin K, Hollands M.**
Primary pancreatic tuberculosis: Presentation and diagnosis.
Australian and New Zealand Journal of Surgery. 2000;70(2):141–3.
187. **Sözbilen M, Erhan Y, Koyuncu A.**
Tuberculosis of the pancreas.
British journal of surgery. 1992;79(8):802–.
188. **Nguyen–Tang T, Dumonceau J–M, Binmoeller K, FROSSARD J–L.**
Echoendoscopie interventionnelle: une technique en pleine évolution.
Revue médicale suisse. 2009;5(215).
189. **Boustière C, Croizet O.**
Quels critères de choix en Echoendoscopie?
Acta Endoscopica. 2007;37:482–4.
190. **Piura B, Rabinovich A, Leron E, Yanai–Inbar I, Mazor M.**
Peritoneal tuberculosis—an uncommon disease that may deceive the gynecologist.
European Journal of Obstetrics & Gynecology and Reproductive Biology.
2003;110(2):230–4.
191. **Wu J–F, Li H–J, Lee P–I, Ni Y–H, Yu S–C, Chang M–H.**
Tuberculous peritonitis mimicking peritonitis carcinomatosis: a case report.
European journal of pediatrics. 2003;162(12):853–5.
192. **Bouma B, Tytgat K, Schipper H, Kager P.**
Be aware of abdominal tuberculosis.
The Netherlands journal of medicine. 1997;51(3):119–22.

193. **Milingos S, Protopapas A, Papadimitriou C, Rodolakis A, Kallipolitis G, Skartados N, et al.**
Laparoscopy in the evaluation of women with unexplained ascites: an invaluable diagnostic tool.
Journal of minimally invasive gynecology. 2007;14(1):43–8.
194. **Barry R, Brown P, Read A.**
Physician's use of laparoscopy.
Br Med J. 1978;2(6147):1276–8.
195. **Grau JS, Chaves CR, Moreno JG, Cartes JM, Macías MS, Martinez J, et al.**
Atypical peritoneal tuberculosis. Use of laparoscopy in the diagnosis.
Revista Espanola de Enfermedades Digestivas. 2007;99(12):725.
196. <http://anapath-paris7.aphp.fr/chap05/chapit05.htm>.
197. **Mondal SK.**
Histopathologic analysis of female genital tuberculosis: a fifteen-year retrospective study of 110 cases in eastern India.
Turk Patoloji Derg. 2013;29(1):41–5.
198. **AUDOIN J, Capron F.**
Notion d'inflammation spécifique: la tuberculose ganglionnaire: anatomie pathologique.
La Revue du praticien. 1993;43(14):1851–5.
199. **Diebold J, Camilleri J, Reynes M, Callard P.**
Anatomie pathologique générale: les formes étiologiques de l'inflammation.
Ed Médicales Internationales. 1986:87–97.
200. **Sefiani S, Regragui A, Zouaidia F, Laraki L, Bernoussi Z, Mahassini N, et al.**
[The role of anatomical pathology in tuberculosis diagnosis].
Médecine du Maghreb. 2001(87):29–32.
201. **Tzoanopoulos D, Mimidis K, Giaglis S, Ritis K, Kartalis G.**
The usefulness of PCR amplification of the IS6110 insertion element of M. tuberculosis complex in ascitic fluid of patients with peritoneal tuberculosis.
European journal of internal medicine. 2003;14(6):367–71.
202. **National Collaborating Centre for Chronic Conditions,**
Tuberculosis: clinical diagnosis and management of tuberculosis, and measures for its prevention and control
Royal College of Physicians. 2006.

203. **Maugein J, Chemoul A.**
La résistance aux antituberculeux.
Revue Francophone des Laboratoires; 2010, (422):43–50.
204. **Ministère de la Santé Publique, Royaume du Maroc.**
GUIDE DE LA LUTTE ANTITUBERCULEUSE. 2001.
205. **El Ftouh M, Mouline S, Badsı A, El Fassy Fihry M.**
Médicaments antituberculeux: effets secondaires et conduite à tenir.
Médecine du Maghreb. 1998;67:35–8.
206. **MAHER D. CP, SPINCI S., HARRIES A.**
Traitement de la tuberculose : principes à l'intention des programmes nationaux.
WORLD HEALTH ORGANIZATION, editor. 2014.
207. **GIROUD GP. MG, MEYNIEL G. .**
Pharmacologie clinique, Expérience Scientifique Française 1979.
208. **Perriot J, Chambonnet É, Eschali r A.**
Les effets indésirables des antituberculeux; prise en charge.
Revue des Maladies Respiratoires. 2011;28(4):542–55.
209. **ORGANISATION MONDIALE DE LA SANTE.**
TB/VIH manuel clinique. 2004.
210. **Amar JB, Dhahri B, Aouina H, Azzabi S, Baccar M, El Gharbi L, et al.**
Traitement de la tuberculose.
Revue de Pneumologie Clinique. 2015;71(2):122–9.
211. **R. QLILAT NG.**
La tuberculose digestive au CHU Mohammed VI de Marrakech à propos de 85 cas.:
Faculté de Médecine et de Pharmacie– Marrakech; 2008.
212. **Alrajhi AA, Halim MA, Al Hokail A, Alrabiah F, Al Omran K.**
Corticosteroid treatment of peritoneal tuberculosis.
Clinical infectious diseases. 1998;27(1):52–6.
213. **Demir K, Okten A, Kaymakoglu S, Dincer D, Besisik F, Cevikbas U, et al.**
Tuberculous peritonitis–reports of 26 cases, detailing diagnostic and therapeutic problems.
European journal of gastroenterology & hepatology. 2001;13(5):581–5.

- 214. Bennani A, Chahed Ouazzani H, Fadli F, Benaissa A, Dafiri N.**
La corticothérapie a-t-elle sa place dans la prévention des séquelles fibro-adhésives de la tuberculose péritonéale?
La Semaine des hôpitaux de Paris. 1985;61(43):3029-32.
- 215. Sutherland A, Garrey M.**
Female genital tuberculosis: a twenty-year clinical survey.
Glasgow medical journal. 1951;32(8):231-8.
- 216. Hamdani A, Sekkat N, Alyoune A, Merzouk M, Moufid S, El Meknassi A, et al.**
La tuberculose péritonéale chez l'adulte: étude de 207 cas.
La Semaine des hôpitaux de Paris. 1987;63(16):1227-33.
- 217. Pieron 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):107-13.

قسم الطبيب

اقسمُ باللهِ العَظِيمِ

أن أراقبَ اللهَ في مِهْنَتِي.

وأن أصونَ حياةَ الإنسانِ في كافّةِ أدوارها في كل الظروف والأحوال

بأدلاً وسعي في استنقاذها من الهلاكِ والمرَضِ والألمِ والقلقِ.

وأن أحفظَ للناسِ كرامَتَهُمْ، وأسترَ عَوْرَتَهُمْ، وأكتمَ سِرَّهُمْ.

وأن أكونَ على الدوامِ من وسائلِ رحمةِ الله، بأدلاً رعايتي الطبية للقريب والبعيد، للصالح والطالح، والصديق والعدو.

وأن أثابر على طلب العلم، أسخره لنفعِ الإنسانِ .. لا لأذاه.

وأن أوقِرَ مَنْ عَلَّمَنِي، وأُعَلِّمَ مَنْ يَصْغُرُنِي، وأكونَ أخاً لكلِّ زميلٍ في المِهْنَةِ الطَّبِيبَةِ

مُتَعَاوِنِينَ عَلَى الْبِرِّ وَالتَّقْوَى.

وأن تكونَ حياتي مِصْداقَ إيماني في سِرِّي وَعَلَانِيَتِي ،

نَفْيَةً مِمَّا يَشِينُهَا تَجَاهَ اللَّهِ وَرَسُولِهِ وَالْمُؤْمِنِينَ.

والله على ما أقول شهيد

داء السل البطني شبه الورمي (بصدد 10 حالات)

الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 20 ماي 2016

من طرف

الآنسة حسناء الوزاني

المزودة في 22 دجنبر 1989 بآسفي

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية

داء السل - خارج الرئة - شبه الورمي - بطن - كتلة بطنية تَوَرُّمٌ سَلِّيٌّ - تنظير البطن - خزعة
موجهة بالموجات فوق الصوتية - ورم حبيبي ظهاري ضخخ الخلايا - نخر جبني - مضادات
البكتريا المسببة لمرض السل.

اللجنة

الرئيس

ر. بن الخياط بنعمر

السيد

أستاذ في الجراحة العامة

المشرف

ع. عاشور

السيد

أستاذ في الجراحة العامة

الحكام

م. زياني

السيد

أستاذ مبرز في الطب الباطني

ر. البرني

السيد

أستاذ مبرز في الجراحة العامة