



ROYAUME DU MAROC  
UNIVERSITE SIDI MOHAMMED BEN ABDELLAH  
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE  
FES



Année 2016

Thèse N°079/16

# L'INTÉRÊT DE LAPAROSCOPIE DANS LE DIAGNOSTIC DE LA TUBERCULOSE PÉRITONÉALE CHEZ L'ENFANT

THESE

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 31/03/2016

PAR

Mlle. BAZINE MYRIAME

Née le 04 Décembre 1989 à Fès

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE

MOTS-CLES :

Tuberculose péritonéale – Laparoscopie – L'enfant

JURY

- M. BOUABDELLAH YOUSSEF..... PRESIDENT  
Professeur de Chirurgie pédiatrique
- M. EL MADI AZIZ..... RAPPORTEUR  
Professeur agrégé de Chirurgie Pédiatrique
- M. HARANDOU MUSTAPHA ..... }  
Professeur d'Anesthésie Réanimation } JUGES
- Mme. ABOURAZZAK SANA..... }  
Professeur agrégé de Pédiatrie }  
Mme. HMMAS NAWAL..... MEMBRE ASSOCIE  
Professeur Assistant d'Anatomie Pathologique

# PLAN

---

<b>PLAN</b> .....	1
<b>INTRODUCTION</b> .....	7
I. Définition .....	10
II. Historique .....	11
III. Etiopathogénie .....	12
IV. La laparoscopie dans la littérature .....	16
<b>MATERIEL ET METHODES</b> .....	19
I. Type d'étude .....	20
II. Patients .....	20
1. Critères d'inclusion .....	20
2. Critères d'exclusion .....	20
III. Fiche d'exploitation .....	20
<b>RESULTATS</b> .....	24
I. Données épidémiologiques .....	25
A. Répartition selon l'âge.....	25
B. Fréquence selon le sexe .....	26
C. Le niveau socio-économique .....	26
II. Données cliniques .....	27
A. La vaccination .....	27
B. La notion de contagé tuberculeux .....	27
C. Les antécédents personnels .....	27
D. La clinique .....	28
1. Signes fonctionnels .....	28
2. Signes généraux .....	30
3. Examen physique .....	31
III. Données para-cliniques .....	33
A. Biologie .....	33

1. Numération formule sanguine .....	33
2. La CRP .....	33
3. Ponction du liquide d'ascite .....	35
4. Intradermoréaction .....	35
5. Recherche de BK dans les crachats .....	36
B. Radiologie .....	36
1. Radiographie thoracique .....	36
2. Echographie abdominale .....	39
3. TDM abdominale .....	40
IV. Exploration chirurgicale .....	42
A. Anesthésie .....	42
B. Voie d'abord .....	42
C. Aspect macroscopique .....	42
D. Résultats anatomopathologiques .....	44
V. Traitement .....	46
<b>DISCUSSION</b> .....	47
I. Epidémiologie .....	48
A. Dans le monde .....	48
B. Au Maroc .....	50
C. Dans notre série .....	51
II. Présentation clinique .....	53
III. Examens para-cliniques.....	54
IV. L'exploration chirurgicale .....	59
A. La laparoscopie .....	59
A. La laparotomie .....	64
B. L'aspect macroscopique de la tuberculose péritonéale à l'exploration chirurgicale .....	65

---

C. Dans notre étude .....	66
V. Anatomicopathologie .....	68
VI. Traitement .....	71
VII. Evolution .....	76
<b>CONCLUSION</b> .....	<b>77</b>
<b>RESUMES</b> .....	<b>80</b>
<b>REFERENCES</b> .....	<b>86</b>

## Abréviations

<b>ADP</b>	: Adénopathies
<b>AEG</b>	: Altération de l'état Général
<b>BAAR</b>	: Bactérie Acido-Alcool- Résistante
<b>BCG</b>	: Bacillus Calmette-Guérin
<b>BK</b>	: Bacille de Koch
<b>C</b>	: Celcuis
<b>CHU</b>	: Centre Hospitalier Universitaire
<b>CRP</b>	: C-Reactive Proteine
<b>HSMG</b>	: Hépto-Spléno-Mégalie
<b>Http</b>	: Hyper-Tension Portale
<b>IDR</b>	: Intra-Dermo-Reaction
<b>M</b>	: Mycobacterium
<b>mg/L</b>	: Milligramme par Litre
<b>OMS</b>	: Organisation Mondiale de la Santé
<b>PaCO2</b>	: Pression Artérielle en Dioxide de Carbone
<b>PCR</b>	: Polymerase chain reaction
<b>RAA</b>	: Rhumatisme Articulaire Aigue
<b>RCT</b>	: Réaction cutanée à la Tuberculine
<b>RH</b>	: Rifampicine/ Isoniazide
<b>2RHZ/ 4RH</b>	: 2 Rifampicine- Isoniazide-Pyrazinamide / 4 Rifampicine- Isoniazide
<b>Rx</b>	: Radiographie
<b>SpO2</b>	: Saturation Pulsée en Oxygène
<b>TBK</b>	: Tuberculose
<b>TDM</b>	: Tomo-Densito-Métrie
<b>TPM+</b>	: Tuberculose Pulmonaire à Microscopie positive
<b>USA</b>	: Unated States of America

- VIH** : Virus de l'immunodéficience humaine
- VS** : Vitesse de Sédimentation
- VV** : Voie Veineuse
- VVP** : Voie Veineuse Périphérique

# INTRODUCTION

La tuberculose est encore de nos jours un problème de santé public au Maroc, sa forme péritonéale pose un problème de santé publique dans certaines régions endémiques du monde.

Le phénomène de migration, l'utilisation plus fréquente d'immunosuppresseurs et l'épidémie du Sida ont contribué à une réapparition de cette maladie dans les régions où elle était précédemment contrôlée (1).

Le péritoine est l'une des localisations extra-pulmonaires les plus fréquentes de la tuberculose (2).

Les facteurs favorisant de la tuberculose péritonéale chez l'enfant sont : la précarité, le diabète, la corticothérapie au long cours, la présence d'une cirrhose, la dialyse péritonéale chez l'insuffisant rénal chronique, la dénutrition et l'infection par le VIH(3).

L'agent pathogène responsable de la tuberculose péritonéale est une bactérie gram positif connue sous le nom de *Mycobacterium tuberculosis*(4). Il en existe plusieurs souches : *M. tuberculosis*, *M. africanum*, *M. bovis*, *M. caprae*, *M. microti*, *M.pinnipedi*...(4)

La tuberculose péritonéale est secondaire soit à une dissémination hématogène à partir d'un foyer primaire (habituellement le poumon) ou via le système lymphatique dans le cas d'une tuberculose ganglionnaire ou d'un organe solide(5).

Le diagnostic de la tuberculose péritonéale est un défi ; L'absence de signes cliniques spécifiques, le manque d'examens para-cliniques à forte valeur prédictive ainsi que la nature pauci-bacillaire de la maladie rend le diagnostic de la tuberculose souvent basé sur l'étude histologique des biopsies péritonéales réalisées idéalement par laparoscopie(6).

Le rôle de la PCR, l'adénosine désaminase ascitique, l'interféron gamma et le système radiométrique de BACTEC permettent d'améliorer le rendement diagnostique mais leur disponibilité est très limitée(7).

---

Le traitement est avant tout médical et repose sur les anti-bacillaires. La chirurgie est réservée au traitement des complications(8).

Nous avons mené une étude rétrospective au sein du service de chirurgie pédiatrique du CHU Hassan II de Fès, où 34 cas ont été colligés. Notre objectif était de confronter les résultats anatomo-pathologiques à l'aspect macroscopique à l'exploration chirurgicale afin de mettre en évidence l'intérêt de la laparoscopie dans le diagnostic de la tuberculose péritonéale.

Ceci dans la perspective de démarrer un traitement anti-bacillaire dès la forte suspicion à l'exploration chirurgicale.

## I. Définition :

La TBK péritonéale est définie par la présence du BK dans la séreuse péritonéale, elle représente la localisation la plus fréquente de la tuberculose digestive(9).

Le diagnostic de certitude de la tuberculose péritonéale repose toujours sur les données de la laparoscopie couplées à l'examen anatomopathologique des biopsies péritonéales(10).

L'infection tuberculeuse résulte de la première pénétration du bacille tuberculeux dans un organisme indemne de tout contact antérieur ; elle expose au risque ultérieur de tuberculose (11). Le diagnostic d'infection tuberculeuse repose sur la conversion de la réaction cutanée à la tuberculine (RCT), témoin de l'allergie tuberculinique, l'infection tuberculeuse étant le plus souvent latente.

La multiplication du bacille tuberculeux mènera à la maladie tuberculeuse ;

- Soit d'emblée(12) :

- Tuberculose primaire : à l'occasion d'une inhalation massive à partir d'un sujet très contagieux ou chez un sujet aux moyens de défense diminués ; âges extrêmes (très jeune enfant, vieilles personnes), infection intercurrente, infection par le VIH.

- Soit ultérieurement :

- Tuberculose secondaire : par réactivation endogène lors d'une diminution de l'immunité à partir de bacilles tuberculeux persistants après une infection tuberculeuse passée(13). Puisque l'évacuation par voie aérienne du contenu des cavernes tuberculeuses est à l'origine de la dispersion dans l'air des bacilles tuberculeux, il s'ensuit que le diagnostic précoce, l'isolement à la phase initiale du traitement, et le traitement de la tuberculose sont des éléments essentiels du contrôle de la transmission de la maladie tuberculeuse(14).

## II. Historique :

Le début du XIX<sup>ème</sup> siècle a été témoin des premières découvertes et études permettant, au corps médical, ainsi qu'à l'ensemble de l'humanité, la mise en évidence des différents aspects de la tuberculose péritonéale [15] :

- En 1802 : BAUM ; MORGANI ; BICHAT et LAENNEC ont décrit la forme ulcéro-caséuse.
- En 1834 : BUGGUOY a isolé la forme fibro-adhésive.
- En 1884 : CRUVEILLER a décrit l'ascite essentielle de la jeune fille qui ne sera rattachée à la tuberculose péritonéale que grâce aux travaux de BIAT et MARFAN, alors que les travaux d'ARMAND de Lille font connaître les formes anaclitiques.
- En 1895 : LEPINE et BLANC (Lyon) ainsi que FERIET et BAULAND (Paris) ont individualisé les formes de tuberculoses mixtes pleuro-péritonéales.
- La laparoscopie : mise au point par KALK et SMITH, a permis à GIRARD et COULOT en 1956 puis PAOLAGGI en 1966 de montrer le grand intérêt de cette méthode dans le diagnostic de la tuberculose péritonéale.
- En 1970 : AUBERT et PETRUCCI puis CHOUBRAC en 1972 soulignent l'importance de la laparotomie.
- Deux points essentiels ont bouleversé le pronostic de la tuberculose quelque soit sa localisation :
  - La mise au point du vaccin antituberculeux par CALMETTE et GUERRIN (BCG) en 1922.
  - La découverte des anti-bacillaires en 1944, par MULLER, PRYCE et WAKSMAN [22].
- En Avril 1993, l'organisation mondiale de la santé (OMS) a déclaré la tuberculose « urgence nationale » ; première déclaration du genre de toute l'histoire de l'OMS.

### III. Etiopathogénie :

La TBK est définie par la présence du BK dans la séreuse péritonéale, elle représente la localisation la plus fréquente de la tuberculose digestive(17).

Le diagnostic de certitude de la tuberculose péritonéale repose toujours sur les données de la laparoscopie couplées à l'examen anatomopathologique des biopsies péritonéales.

#### A. Agent responsable :

La TBK péritonéale est causée par plusieurs espèces de bactéries gram positif connues sous le nom de Mycobacterium tuberculosis complexe (M. tuberculosis, M. africanum, M. bovis, M. caprae, M. microti, M. pinnipedi)(18).

Ces bactéries sont réunies sous la même unité pour leurs similarités génétiques.

Elles appartiennent à la famille des Mycobacteriaceae qui se caractérise par un mur épais, riche en phospholipides, ce qui leur confère des propriétés d'adhérences et une résistance relative à plusieurs antiseptiques (soda, acide, détergent...)(19).

Ces mycobactéries mesurent 2 à 5 microns de longueur, très sensibles à la chaleur mais résistantes à la dessiccation(20).

Elles sont colorées en rouge par la fuchsine, et non décolorées par l'acide nitrique ou l'alcool d'où leur appellation : bactérie acido-alcool-résistante (BAAR).

Elles poussent en aérobie stricte entre 35 et 37°C sur un milieu enrichi comme celui de Lowenstein-Jensen(21).

Les mycobactéries atypiques sont des bactéries présentes dans l'environnement et habituellement non pathogènes, sauf qu'elles peuvent être responsables de TBK péritonéale chez l'immuno-déprimé (VIH)(22).

#### B. Mode de contamination :

La mycobactérie peut atteindre le péritoine par différentes voies :

**a. voie exogène :**

La contamination se fait par l'absorption de produits laitiers souillés.

**b. voie endogène :**

L'atteinte tuberculeuse est secondaire à la déglutition massive, régulière et prolongée de crachats bacillifères ou de sécrétions tuberculeuses des voies aériennes supérieures(23).

**c. voie hématogène :**

C'est le mode de contamination le plus fréquent. Il s'agit alors d'une dissémination des bacilles à partir d'un foyer pulmonaire primitif. Une réponse immunitaire a souvent eu lieu et l'évolution se fait vers la guérison. Cependant, quelques bactéries restent quiescentes durant des mois ou des années au niveau du péritoine(24). Différentes situations peuvent réduire les défenses de l'organisme et causer la réactivation du bacille et sa multiplication.

**d. voie lymphatique :**

Par rupture des voies lymphatiques rétro péritonéales et mésentériques qui se déversent dans la cavité péritonéale et forment des foyers de caséum traversés de fibrose(25).

Ces foyers secondaires se constituent à la suite d'une ingestion de la bactérie qui traverse la muqueuse intestinale pour rejoindre les vaisseaux lymphatiques de la cavité péritonéale ou à la suite d'une dissémination hématogène(26).

**e. Par contiguïté :**

A partir de lésions au niveau des organes de voisinage comme l'intestin ou les trompes.

**f. voie directe :**

Par contamination directe du péritoine chez les patients en insuffisance rénale sous dialyse péritonéale.

### **C. Mécanisme de formation de l'ascite au cours de la TBK péritonéale:**

Au cours de la tuberculose péritonéale, l'ascite résulte habituellement de l'obstruction des vaisseaux lymphatiques péritonéaux secondaire à un blocage de la réabsorption du liquide péritonéal(28).

Rarement l'ascite est secondaire à une HTP due à la compression des veines portes par des adénopathies. Et alors, les caractéristiques de l'ascite dans ces deux éventualités sont différentes, car il peut s'agir d'un transsudat ou d'un exsudat (29).

Les épanchements péritonéaux peuvent être classifiés en deux catégories:

- Les exsudats, associés à un phénomène inflammatoire ;
- Les transsudats d'origine mécanique où la séreuse n'est en principe pas atteinte par un processus pathologique.

**Tableau1** : Comparaison entre épanchement exsudatif et transsudatif (28,29)

Examen	Transsudat	Exsudat
Microscopique	Clair Jaune pâle	Généralement trouble purulent ou sanglant.
Globules Blancs	< 1000	Variable mais souvent > 1000
Formule leucocytaire	Mononucléaire Lymphocytes	Polynucléaires neutrophiles(au début)
Glucose	Idem sérum	Idem sérum
Protéines totales	< 50% du taux sérique	> 50% du taux sérique
Densité	= ou < 1.015	> 1.015
LDH	< 60% de l'activité sérique	> 60% de l'activité sérique
*Rapport protéines totales ponction /protéines totales sériques	< 0.5	> 0.5
*Rapport LDH ponction /LDH sérique	< 0.6	> 0.6
* meilleurs tests pour la différenciation transsudat / exsudat		

## **IV. La laparoscopie dans la littérature :**

La chirurgie mini-invasive a connu un essor rapide en chirurgie adulte depuis les années 1970 tant au niveau des indications, que de la technique et de la diminution des contre-indications(56). C'est tout naturellement que parallèlement, la coelioscopie s'est développée chez l'enfant, d'abord pour les plus âgés pour être ensuite proposée dans toutes les tranches d'âge y compris le nouveau-né(57). Les indications ont d'abord été le diagnostic, notamment dans les douleurs abdominales puis dans les gestes thérapeutiques, gagnant peu à peu tous les domaines de la chirurgie digestive et enfin, plus récemment, urologique(58). Cet essor a été grandement favorisé par la miniaturisation de l'instrumentation. Les avantages de l'abord coelioscopique, sont comme chez l'adulte : la simplification des suites opératoires du fait de la diminution du traumatisme pariétal, de la douleur postopératoire, des risques théoriques de brides et un intérêt esthétique (59).

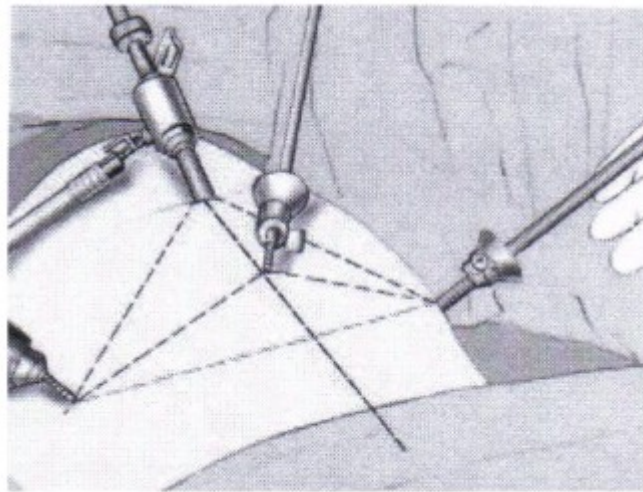
### **I. Historique :**

Le terme [coelioscopie] apparaît en 1901, par GEORGE KELLING, qui a introduit pour la première fois un cystoscope à travers la paroi abdominale d'un chien vivant. Après insufflation d'air dans l'abdomen, il a visualisé les viscères(60). Il donna même la définition comme étant «l'endoscopie de la cavité abdominale préalablement distendue par un pneumopéritoine artificiel ». En 1910, le suédois JACOBUS a fait la première application à l'homme (61). L'américain BERTRAN BERNHEIM en 1911, l'allemand KALK en 1929, puis l'américain RUDODDOCK en 1934 ont développé l'instrumentation optique d'une laparoscopie surtout à visée diagnostique (62). En 1938, JANOS VERESS invente l'aiguille, qui porte son nom, pour insuffler l'air dans le péritoine. RAOUL PALMER, en 1947, crée un monitoring de la pression intra abdominale. Il fut le premier à réaliser des biopsies ovariennes et tubaires en 1951. Il décrit, en 1962, la technique de stérilisation per-coelioscopique par électrocoagulation, section des isthmes tubaires(63).

## **II. Principe et instrumentation**

Le principe de la cœlioscopie repose sur l'introduction d'instruments opératoires en intra- ou rétropéritonéal, permettant l'intervention chirurgicale sous contrôle d'une optique reliée à une caméra et à un ou plusieurs écrans de télévision ainsi que la réalisation de biopsies diverses(71). La cœlioscopie nécessite la création d'un espace de travail, grâce à l'insufflation de dioxyde de carbone dans ces espaces. Le dioxyde de carbone a l'avantage de ne pas entraîner de distension digestive pouvant limiter le geste chirurgical, et de permettre l'utilisation de coagulation électrique(72).

Le premier trocart est inséré dans la cavité abdominale sous contrôle de la vue (open cœlioscopie), après incision des différents plans jusqu'au péritoine. Cette technique, très largement recommandée chez l'enfant, permet d'éviter une plaie viscérale et surtout vasculaire, telle qu'elle a été décrite après l'insufflation première (à l'aiguille de Verres) et la mise en place du premier trocart à l'aveugle. En effet, les risques de plaie vasculaire (aorte ou vaisseaux iliaques) sont plus élevés chez l'enfant du fait de la faible distance entre la paroi et le rétro-péritoine, la paroi musculaire plus faible, et donc justifient pleinement l'utilisation systématique d'une open cœlioscopie(73).



**Figure 1** : Le principe de la triangulation (73)

Après vérification de la bonne position du trocart, le pneumopéritoine est progressivement insufflé. La pression d'insufflation, contrôlée en permanence au cours de l'intervention, varie en fonction de l'âge et du poids des patients (5-6 mm de mercure chez le petit et 12 mm Hg chez l'enfant plus âgé)(74).

Puis, sous contrôle vidéo, les deux, trois, voire quatre trocarts opérateurs sont installés, en fonction du geste à réaliser (principe de triangulation des trocarts dont le sommet du triangle est centré sur l'organe à explorer)(75).

# MATERIEL ET METHODES

## **I. Type d'étude :**

Il s'agit d'une étude rétrospective, étalée sur une période de 5 ans, réalisée au service de chirurgie pédiatrique viscérale du CHU Hassan II de Fès, entre le mois de Janvier 2009 et le mois de Mars 2014.

## **II. Patients :**

Nous avons colligé 33 cas de patients suspectés porteur d'une tuberculose péritonéale.

### **1. Critères d'inclusion :**

Tous les patients chez qui le diagnostic clinique de tuberculose péritonéale a été suspecté, ayant bénéficié d'une exploration chirurgicale à visée diagnostique.

### **2. Critères d'exclusion :**

Tous les patients qui ont bénéficié d'une exploration chirurgicale à visée diagnostique et dont les résultats chirurgicaux et anatomopathologiques étaient sans particularités.

## **III. Fiche d'exploitation :**

Afin de réaliser cette étude, nous avons pris pour référence les dossiers disponibles aux archives du service de chirurgie pédiatrique viscérale du CHU Hassan II de Fès, ainsi que les comptes rendus opératoires et anatomo-pathologiques enregistrés sur le système Hosix relatif au service.

Pour chaque malade, une fiche d'exploitation permettant de collecter le maximum de données cliniques et para-cliniques a été remplie.

Les données ainsi collectées, ont été saisies sur Excel et procédées pour étude statistique sur le même logiciel.

## Fiche d'exploitation :

### **A. Identification du patient :**

Nom et prénom :

Age :                      Sexe :

Origine :                Niveau socio-économique :

### **B. Motif d'hospitalisation :**

### **C. Antécédants :**

Vaccination :

Notion de contagé tuberculeux :

Notion de tuberculose pulmonaire ou autre :

Autres tares :

### **D. Clinique :**

#### 1. Signes fonctionnels :

Fièvre :                      Douleur abdominale :

Troubles du transit :      Signes respiratoires :

Autres :

#### 2. Signes physiques :

Ascite :                      Masse abdominale:

HSMG :                      ADPs périphériques :

Autres :

#### 3. Signes généraux :

Amaigrissement :        Sueurs :

Asthénie, anorexie :

**E. Paraclinique :**

## 1. Biologie :

Leucocytes : Recherche de BK dans les crachats :

CRP : VS :

## 2. Intradermoréaction :

## 3. Radiologie :

Rx thorax : Echographie abdominale :

TDM abdominale :

**F. Exploration chirurgicale :**

## 1. Anesthésie :

Position : Monitoring : VV :

Antibio-prophylaxie :

Type d'anesthésie : Contrôle des voies aériennes :

Complications respiratoires per-opératoires :

## 2. Laparoscopie :

Position :

Open coelioscopie : oui : non :

Durée opératoire :

Incidents/accidents :

Conversion/causes :

Autres :

Aspect macroscopique:

**G. Suites post-opératoires :**

Levée précoce :

Mortalité :

Douleurs post-opératoires :

Hémorragie :

Fièvre :

Péritonite :

Autres complications :

Durée d'hospitalisation :

**H. Histologie :**

**I. Traitement anti-bacillaire :**

**J. Evolution :**

# RESULTATS

L'exploitation des dossiers cliniques des malades a permis d'obtenir les données épidémiologiques, cliniques et para-cliniques suivantes :

## I. Données épidémiologiques :

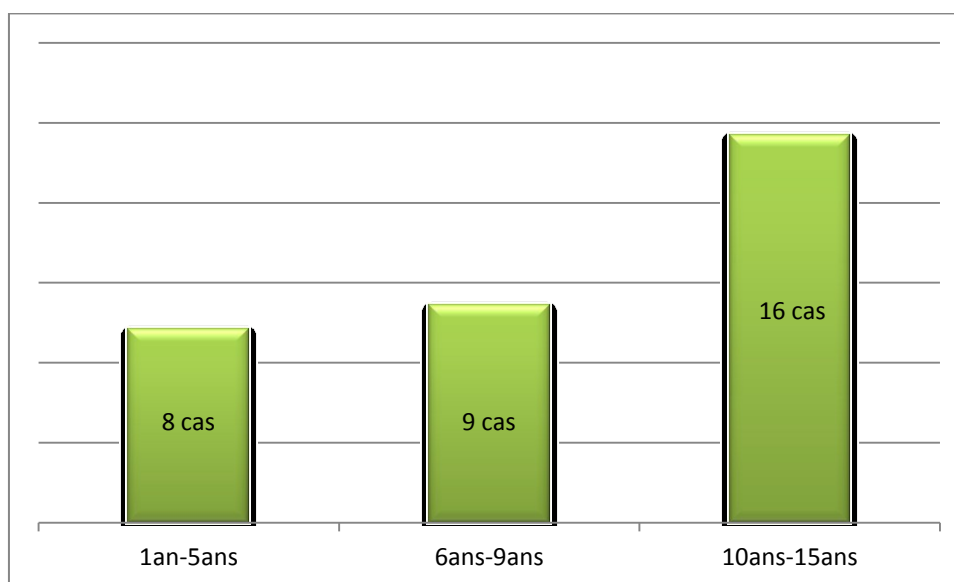
### A. Répartition selon l'âge:

Dans notre étude, l'âge des enfants atteints de tuberculose péritonéale varie entre 1 an et 15 ans.

- L'âge moyen de nos malades est de 8 ans
- La médiane d'âge est de 9 ans

**Tableau 2 : Répartition des cas selon l'âge**

AGE	NOMBRE DE CAS	POURCENTAGE
1 an-5ans	8	24,24%
6ans-9ans	9	27,27%
10 ans- 15ans	16	48,48%



**Figure2 : Répartition des cas selon l'âge**

## B. Fréquence selon le sexe :

Dans notre série, le sexe ratio est de 0,94, montrant une légère prédominance masculine avec 17 garçons (soit 51,51% des cas) et 16 filles (soit 48,48% de cas).

Tableau 3 : Répartition des cas selon le sexe

Sexe	Nombre de cas	Pourcentage
Féminin	16	48,48%
Masculin	17	51,51%

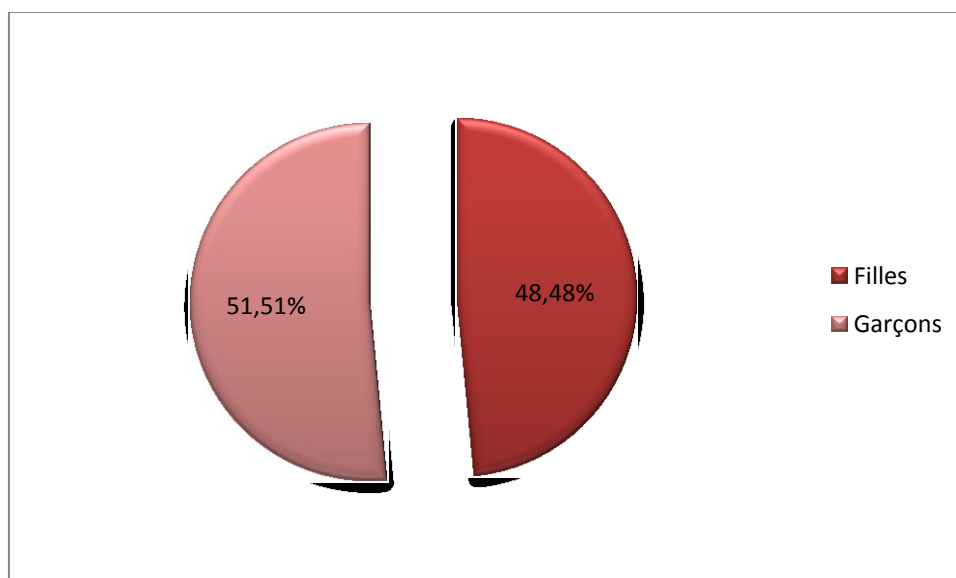


Figure 3 : Pourcentage des cas selon le sexe

## C. Le niveau socio-économique :

La totalité de nos malades sont issus de milieux socio-économiques défavorables.

Pour juger de leur niveau économique, nous nous sommes basés sur leur provenance, les professions parentales ainsi que leur recours à un certificat d'indigence pour alléger les frais d'hospitalisation.

## **II. Données cliniques :**

### **A. La vaccination :**

Ont été considérés vaccinés, les enfants ayant un carnet de vaccination validant la réception du BCG ainsi que ceux qui présentaient une cicatrice du site d'injection.

Dans notre étude, tous les enfants étaient considérés vaccinés par le BCG.

### **B. La notion de contage tuberculeux :**

Dans notre étude, seulement trois enfants (soit 9 % des cas) avaient un parent connu porteur d'une tuberculose pulmonaire traitée ou sous traitement.

Cette appréciation de la notion de contage tuberculeux reste subjective, vue le nombre de malades non diagnostiqués qui vivent en communauté.

### **C. Les antécédents personnels :**

Un seul enfant parmi nos malades avait une tuberculose pulmonaire traitée quatre mois avant son admission et déclarée guérie.

Deux patients étaient suivis pour des infections urinaires à répétition, deux autres avaient une anémie.

Un enfant était suivi pour adénopathies cervicales biopsiées sans documents disponibles, un autre enfant était suivi pour pleurésie mise sous traitement non déterminé.

Dans notre étude, nous avons un malade suivi pour myopathie non documentée et un autre patient suivi pour RAA sous pénicilline.

## D. La clinique :

### 1. Signes fonctionnels :

#### a. Distension abdominale :

Dans notre étude 21 patients (soit 63,63% des cas) se plaignaient de distension abdominale.

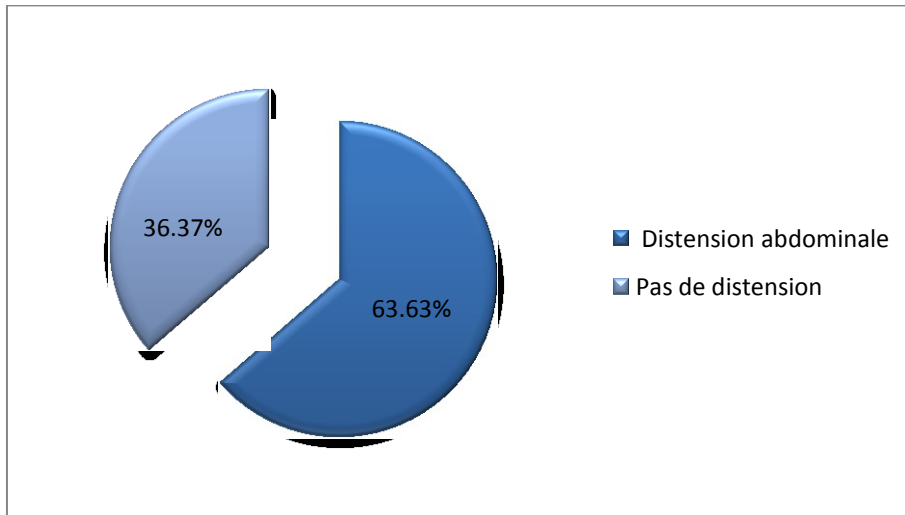


Figure 4 : Proportion de la distension abdominale chez nos malades

#### b. Douleur abdominale :

Douze de nos patients (soit 36,36% des cas) présentaient une douleur abdominale.

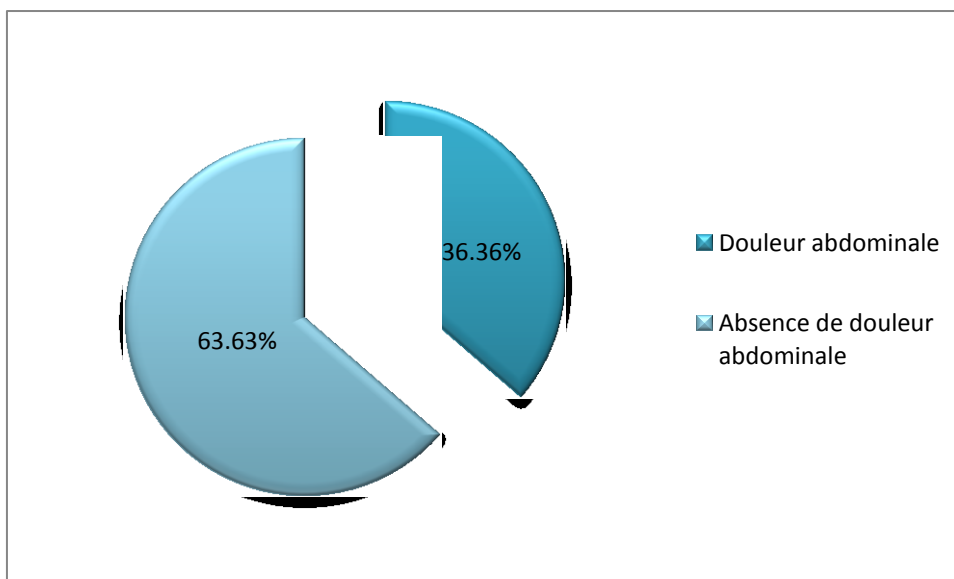
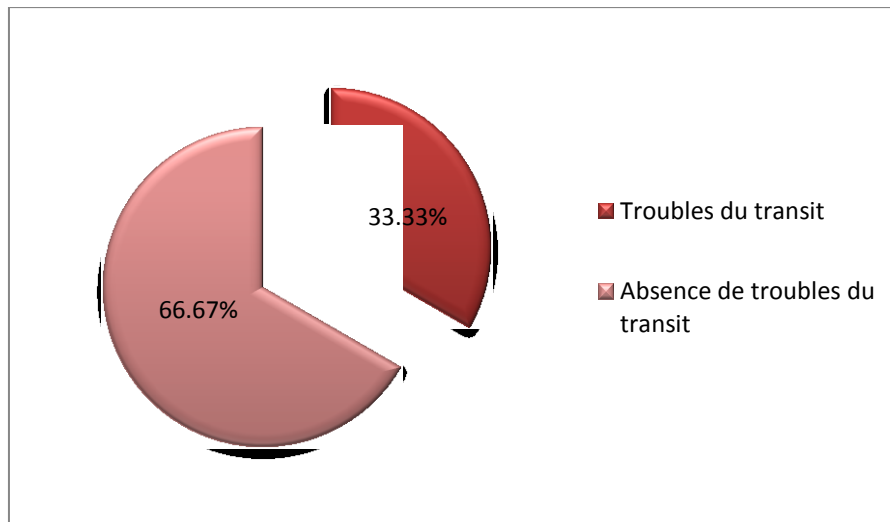


Figure 5 : Proportion de la douleur abdominale chez nos malades

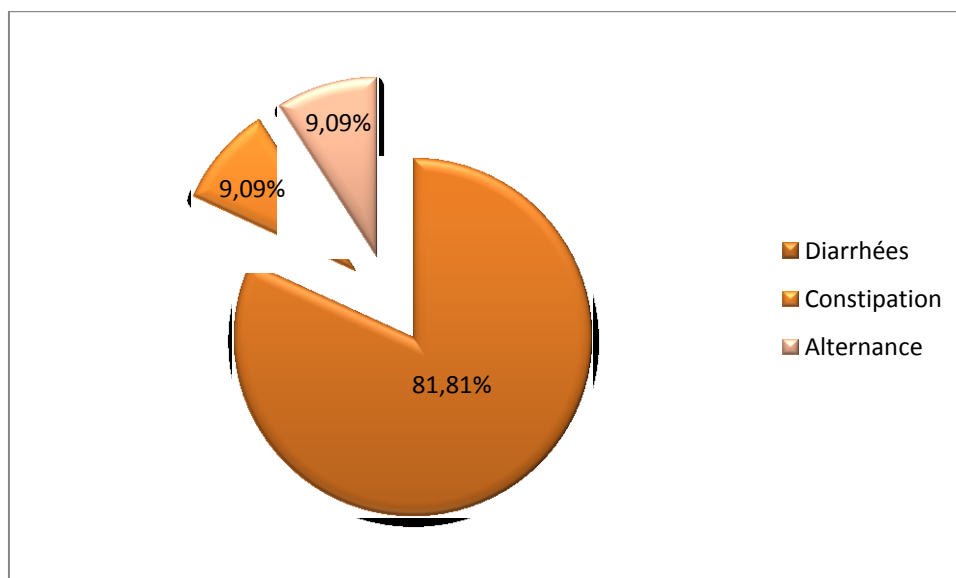
### c. Troubles du transit :

L'interrogatoire a révélé l'existence de troubles du transit chez onze de nos patients (soit 33,33% des cas).

9 enfants présentaient des diarrhées, les autres troubles du transit étaient une constipation chez un enfant et une alternance diarrhée-constipation chez un autre.



**Figure 6** : Proportion des troubles du transit chez nos malades



**Figure 7** : Prédominance des diarrhées chez les patients ayant des troubles du transit

## 2. Signes généraux :

### a. Fièvre :

Cinq patients (soit 15,15% des cas) présentaient une fièvre. Les dix-huit autres malades (soit 84,84% des cas) étaient apyrétiques.

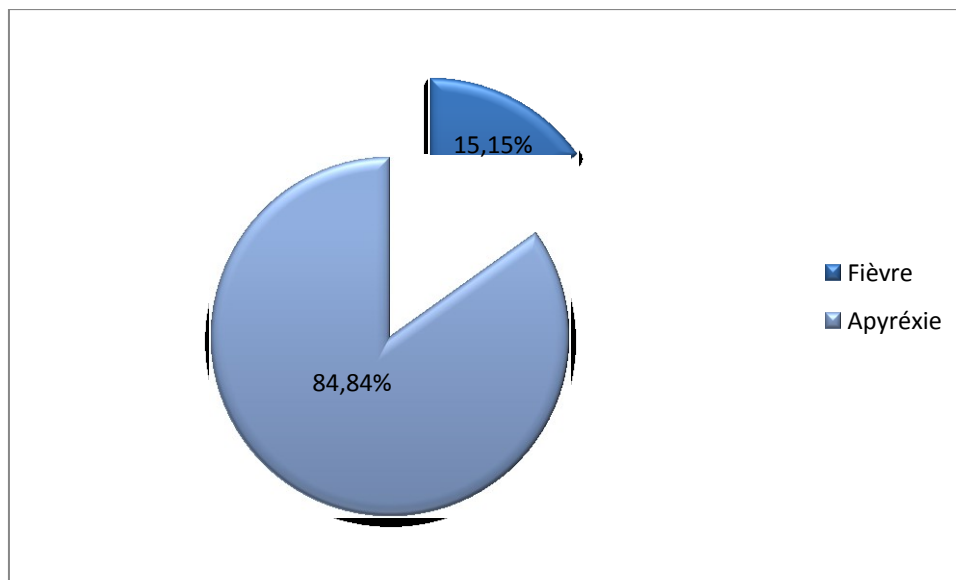


Figure 8 : Proportion de la fièvre chez nos malades

### b. Altération de l'état général :

Dans notre étude, l'altération de l'état général est retenue devant l'existence d'un amaigrissement, une anorexie ou une asthénie. Dix-sept patients (soit 51,51%) étaient altérés sur le plan général.

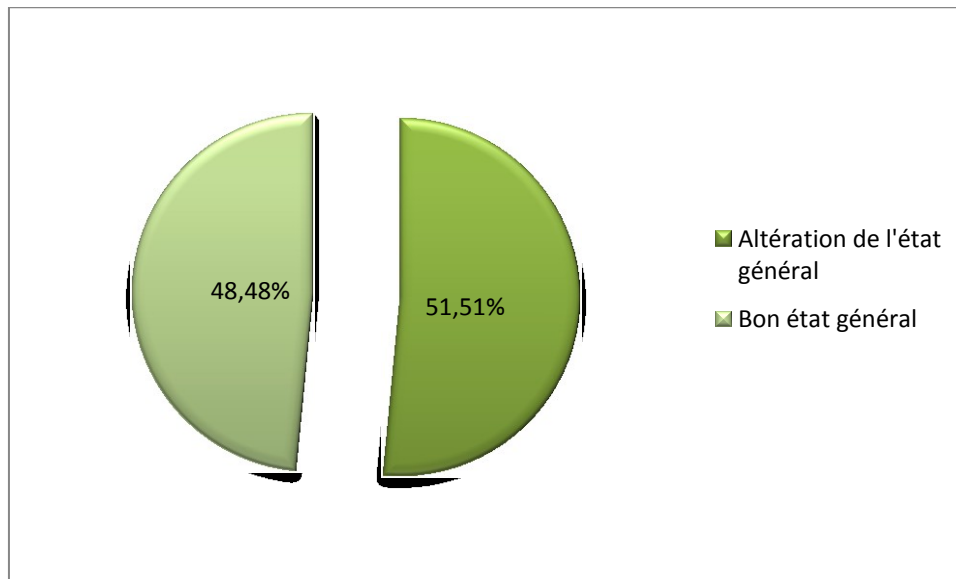


Figure 9: Proportion de l'altération de l'état général chez nos malades

### 3. Examen physique :

#### a. Ascite :

L'ascite à l'examen clinique a été retenue devant l'existence d'une matité déclive des flancs ou un signe du flot ou du glaçon. 15 de nos malades (soit 45,45%) avaient une ascite cliniquement décelable.

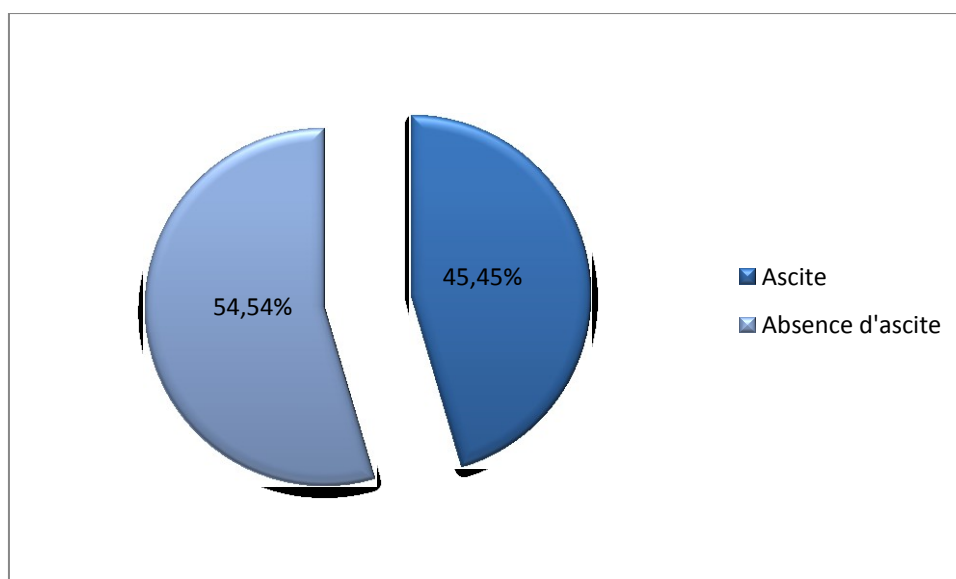


Figure 10 : Proportion de l'ascite à l'examen clinique

**b. Masse abdominale :**

L'examen clinique de nos patients a révélé l'existence d'une masse empâtée, péri-ombilicale chez 2 (soit 6%) de nos patients seulement.

**c. Autres signes cliniques :**

Un syndrome d'épanchement liquidien pleural a été retrouvé chez 1 seul malade.

3 enfants présentaient des adénopathies lenticulaires axillaires et inguinales.

Un ictère a été relevé chez un malade et une hépatomégalie chez un autre.

### III. Données para-cliniques :

#### A. Biologie :

##### 1. Numération formule sanguine :

La numération formule sanguine est un bilan biologique qui a été demandé à tous nos malades en pré-opératoire. Elle a mis en évidence une hyperleucocytose chez la moitié de nos malades soit 48.38% des cas. Cette hyperleucocytose était à prédominance lymphocytaire chez la totalité des malades.

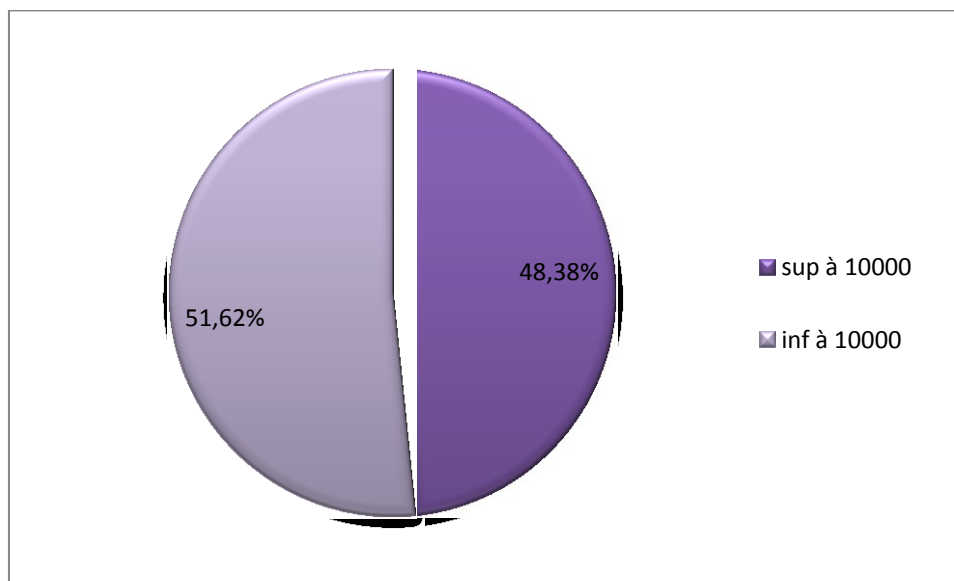


Figure 11 : Proportion de l'hyperleucocytose chez nos malades

##### 2. La CRP :

Réalisée chez tous nos malades, elle est revenue positive chez 86.20 % des cas.

A été considérée positive, toute CRP revenue supérieure à 10 mg/L.

Les valeurs de CRP étaient très variables avec un minimum de 4 mg/L et un maximum de 301 mg/L.

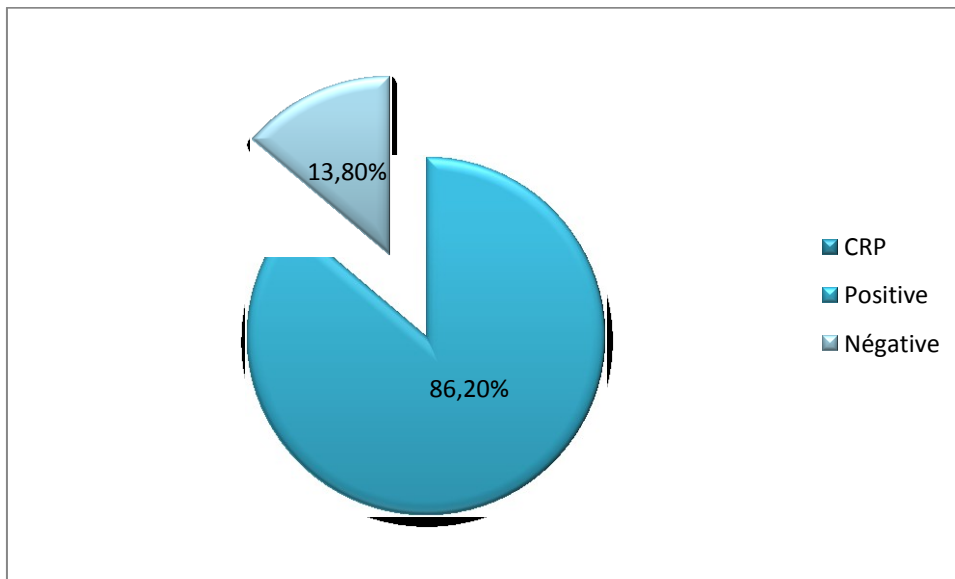


Figure 12 : Pourcentage des CRP positives dans notre série

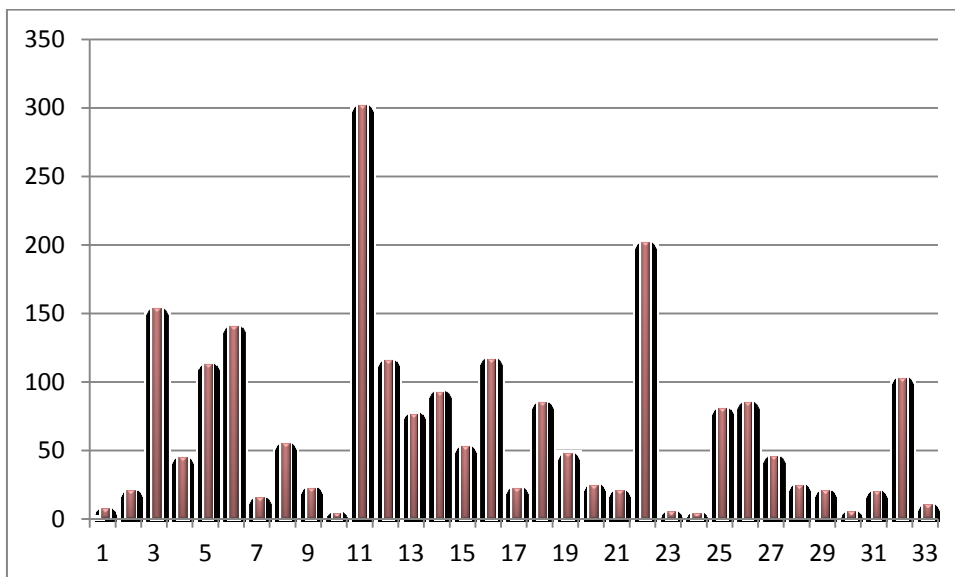


Figure13 : Variabilité des valeurs de la CRP

### 3. Ponction du liquide d'ascite :

Il s'agit d'un examen de référence, il permet d'orienter le diagnostic étiologique en étudiant les caractéristiques du liquide d'ascite : son aspect, sa cytologie, sa biochimie et sa bactériologie.

La ponction du liquide d'ascite a été réalisée chez 26 malades qui présentaient une ascite cliniquement décelable ou confirmée par l'échographie abdominale.

- L'aspect du liquide était jaune citrin pour toutes les ponctions réalisées.
- La cytologie était positive dans 90% des cas.
- L'étude biochimique a révélé un caractère exsudatif de tous les liquides prélevés.
- Aucune étude bactériologique n'a pu mettre en évidence la présence du BK.

### 4. Intradermoréaction (IDR) :

18 de nos patients (soit 54.5%) ont bénéficié d'une intradermoréaction à la tuberculine. Elle est revenue positive chez 61.1% des cas.

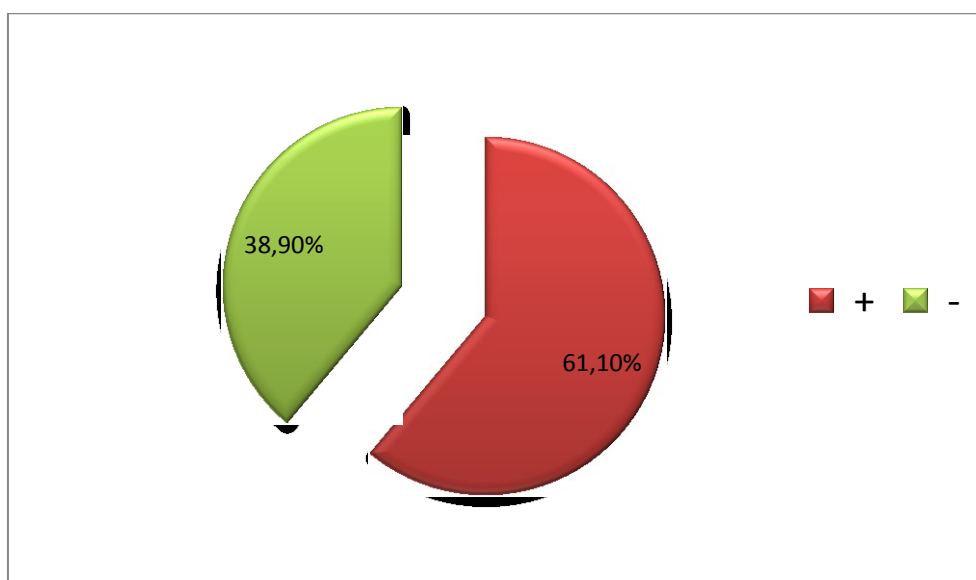


Figure14 : Les résultats de l'IDR réalisée chez 18 malades

## 5. Recherche de BK dans les crachats :

Dans notre série, 19 patients (soit 57.6%) ont bénéficié de la recherche de BK dans les crachats. Cet examen consiste en la recherche du bacille de Koch dans les crachats prélevés dans les expectorations ou le tubage gastrique par un examen direct trois jours successifs. Il n'est revenu positif que dans 5.3% des cas.

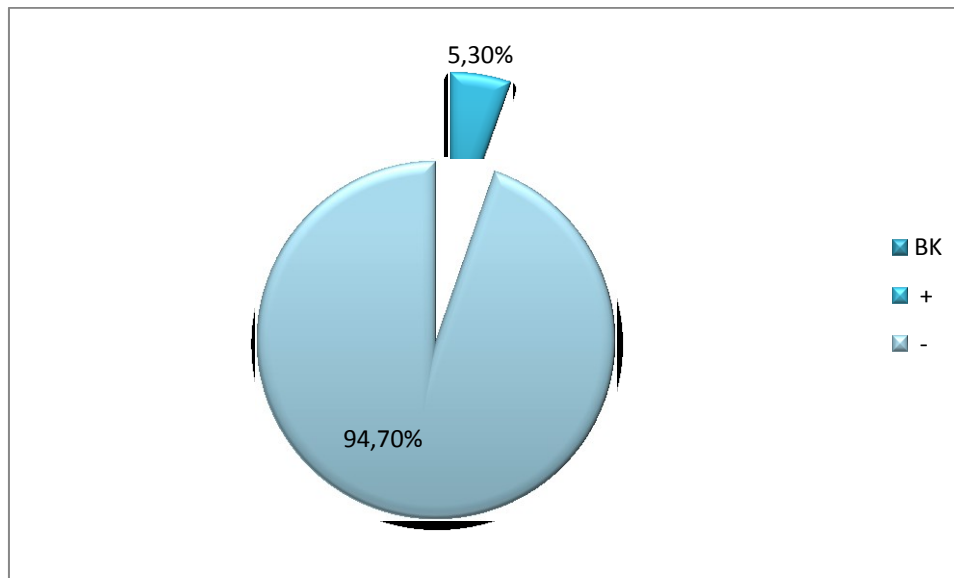
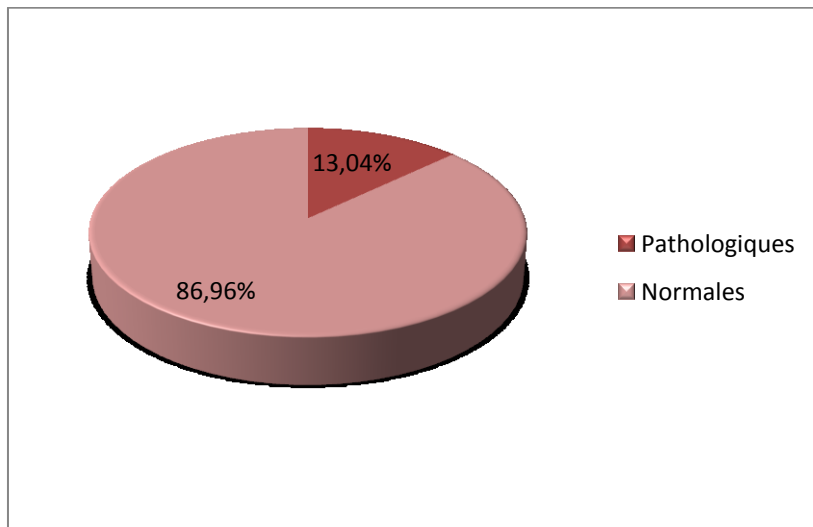


Figure15 : Les résultats de BK crachats réalisés chez 19 malades

## B. Radiologie :

### 1. Radiographie thoracique :

Dans notre série, la totalité de nos malades ont bénéficié d'une radiographie thoracique. 3 radiographies seulement sont revenues pathologiques ; mettant en évidence un émoussement pleural bilatéral, une opacité parenchymateuse gauche et une opacité apicale droite.



**Figure 16** : Proportion des radiographies thoraciques pathologiques dans notre série



**Figure 17** : Radiographie thoracique mettant en évidence un épanchement pleural bilatéral



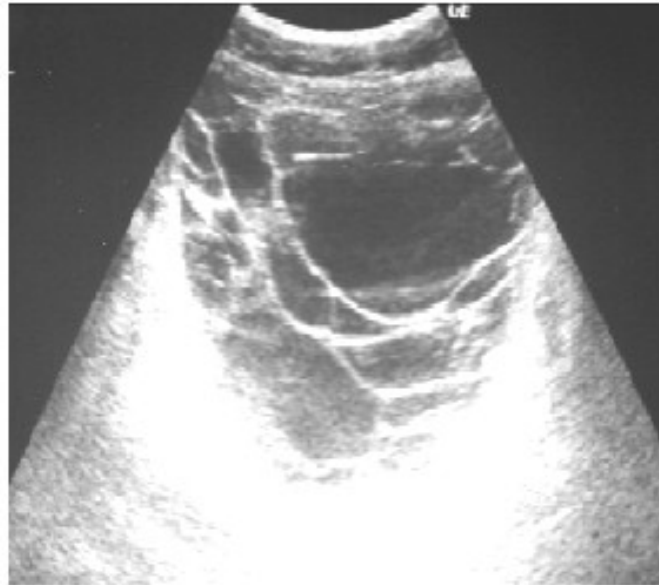
Figure 18 : Radiographie thoracique avec une opacité lobaire supérieure droite



Figure 19: Radiographie thoracique mettant en évidence une opacité para-cardiaque gauche

## 2. Echographie abdominale :

Tous nos patients ont bénéficié d'une échographie abdominale.



**Figure20 :** Echographie abdominale mettant en évidence une ascite cloisonnée chez un malade porteur d'une tuberculose péritonéale.



**Figure21 :** Echographie abdominale mettant en évidence des adénopathies abdominales chez un malade porteur d'une tuberculose péritonéale.



**Figure22** : Echographie abdominale mettant en évidence un épanchement péritonéal chez un malade porteur d'une tuberculose péritonéale.

Toutes les échographies abdominales réalisées sont revenues pathologiques ;

Nous avons retrouvé :

- L'épaississement intestinal dans 33% des cas, d'allure inflammatoire, et iléo-caecale dans 45% des cas ;
- Les ADP mésentériques ont été retrouvées dans 32.5% des cas ;
- L'épanchement péritonéal a été retrouvé dans 80% des cas, de moyenne et de faible abondance.

### **3. TDM abdominale :**

La TDM abdominale a été réalisée chez 4 patients :

- L'épaississement intestinal a été retrouvé chez les 4 enfants ;
- Les ADP mésentériques ont été révélés chez 3 malades seulement.



Figure 23 : TDM abdominale mettant en évidence un épaissement intestinal avec des nodules péritonéaux.

## **IV. Exploration chirurgicale :**

### **A. Anesthésie :**

Tous nos patients ont été opérés sous anesthésie générale, après installation en décubitus dorsal et monitoring standard : cardioscope, Spo2 ; Pression non invasive.

Pour l'induction, une VVP a été prise à tous nos malades, et la gestion des voies aériennes s'est effectuée par une intubation oro-trachéale.

Aucun incident respiratoire n'a été noté.

### **B. Voie d'abord :**

18 de nos malades ont été abordés par une coelioscopie. Les 15 autres ont bénéficié d'une mini-laparotomie.

En raison de l'absence d'un matériel adapté disponible au bloc opératoire central de chirurgie pédiatrique, toutes les interventions ont été réalisées par laparotomie avant 2010, leur nombre est de 12.

Dès l'obtention du matériel nécessaire à la laparoscopie ; 21 de nos patients ont bénéficié d'une cœlioscopie.

La conversion en laparotomie s'est effectuée chez 2 patients en raison de difficultés techniques.

### **C. Aspect macroscopique :**

Dans 10 cas, la présence de formation en grains de semoule était fortement évocatrice d'une tuberculose péritonéale.

Les adhérences péritonéales étaient présentes chez 21 de nos patients. Quant à l'aspect inflammatoire et congestif de la muqueuse péritonéale, il a été retrouvé chez tous nos malades.

L'aspect fortement évocateur a été retrouvé chez 17 patients.

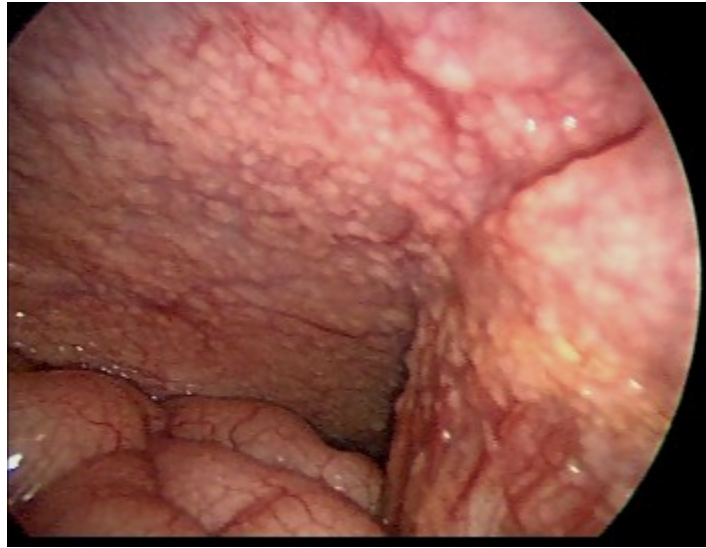


Figure 24 : Les granulations péritonéales à la laparoscopie diagnostique



Figure25 : L'épanchement péritonéal à la laparoscopie diagnostique



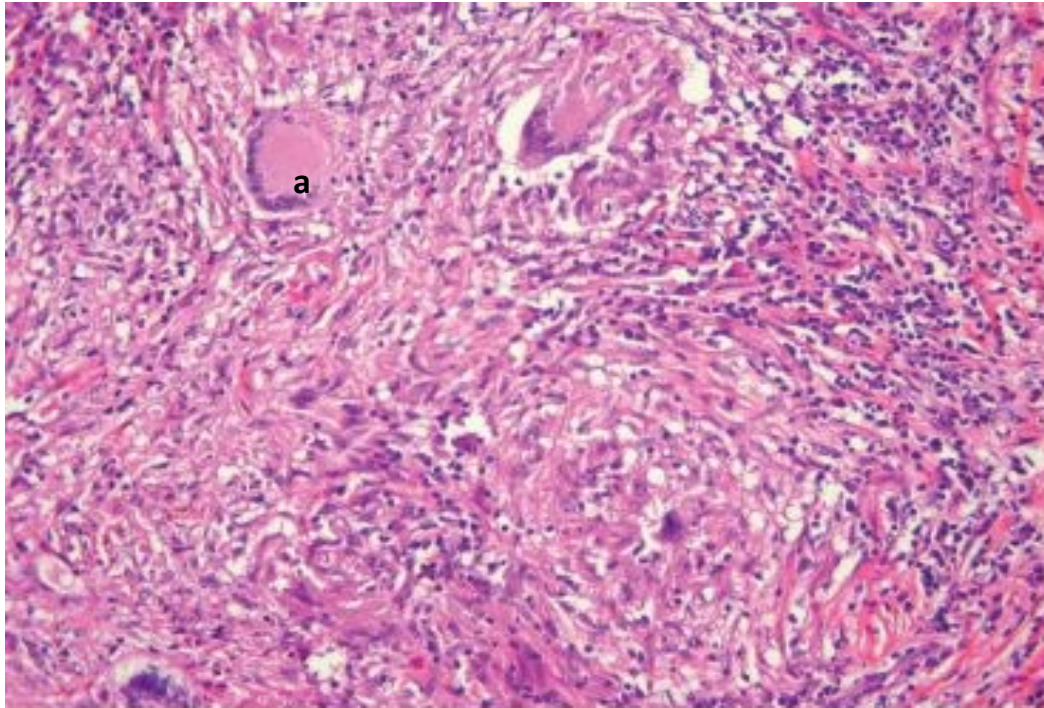
**Figure 26** : Les adhérences péritonéales à la laparoscopie diagnostique

#### **D. Résultats anatomopathologiques :**

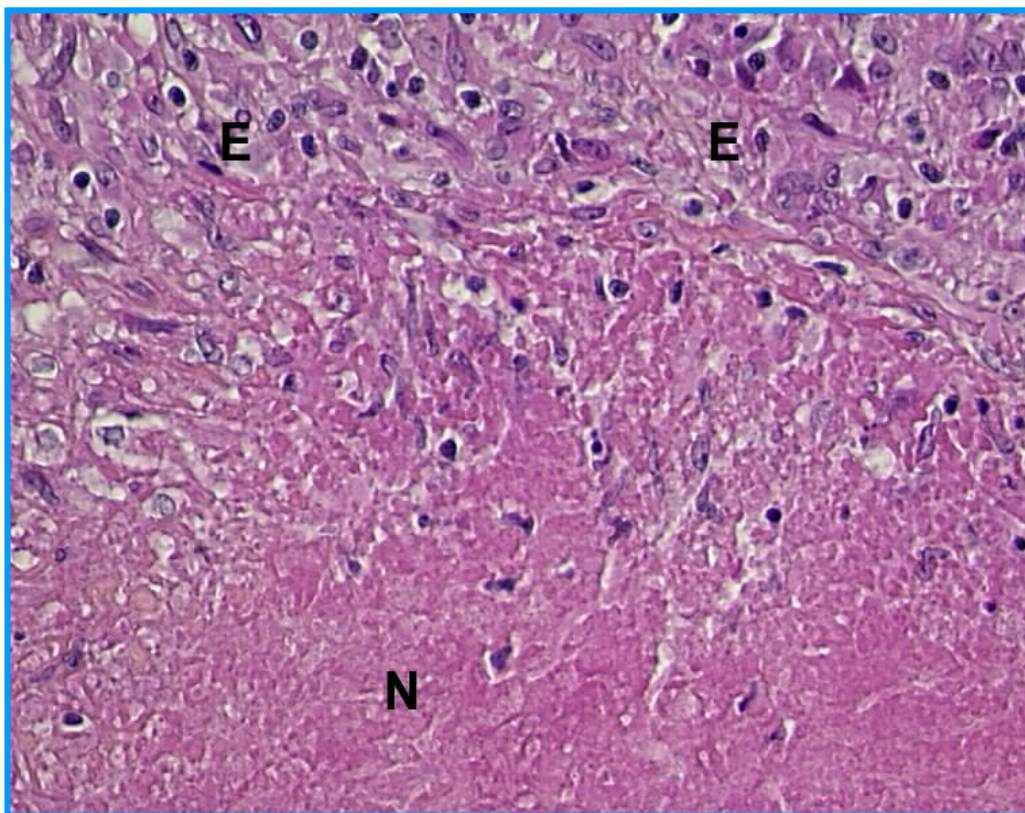
La tuberculose péritonéale a été formelle chez 24 patients.

7 cas ont été fortement probables à l'examen anatomopathologique.

Les 2 autres sont revenus en faveur d'une adénite réactionnelle et l'autre d'un lymphangiome kystique.



**Figure 27 :** Granulome épithélio-giganto-cellulaire avec nécrose caséuse (a)  
(Laboratoire d'Anatomo-Pathologie CHU Hassan II de Fès)



**Figure 28 :** Granulome épithélioïde (Laboratoire d'Anatomo-Pathologie CHU Hassan II de Fès)

## **V. Traitement :**

31 de nos patients ont été mis sous traitement anti-bacillaire après le retour des résultats anatomopathologiques.

Ce traitement était conforme aux recommandations du ministère de la santé.

# DISCUSSION

## I. Epidémiologie :

### A. Dans le monde :

- La décroissance régulière de la mortalité et de la morbidité tuberculeuse amorcée en Europe dès le XIX<sup>ème</sup> siècle s'est accélérée dans les années 1950 avec la découverte de médicaments antituberculeux efficaces(26).

Cependant, la tuberculose reste une urgence mondiale, avec, d'après les estimations de l'organisation mondiale de la santé (OMS), près de 8 millions de personnes atteintes chaque année et 2 millions de décès. Le nombre de tuberculeux dans le monde est très inégalement réparti(27). Les pays les plus touchés sont les pays les plus pauvres.

L'Afrique est le continent le plus touché, et principalement l'Afrique subsaharienne, où se retrouvent 95% de cas de tuberculose et 98% des décès(28).

Dans les pays industrialisés, la tuberculose a retrouvé une recrudescence inattendue au début des années 1990, quand son incidence a cessé de régresser régulièrement, reflétant : la dégradation des conditions socio-économiques chez certaines populations, la migration depuis les pays à forte endémie tuberculeuse, la baisse de la vigilance des professionnels de la santé, l'effet amplificateur de l'épidémie d'infection par le VIH(29).

- Une réémergence mondiale de la tuberculose a été observée au cours de la dernière décennie. Ainsi, selon les dernières estimations de l'OMS, dans le 11<sup>ème</sup> rapport sur la tuberculose en 2005, il y a eu 8,8 millions de nouveaux cas de TBK dans le monde, dont 7,4 millions en Asie et en Afrique subsaharienne ; au cours de cette même année 1,6 millions de personnes seraient mortes de TBk, parmi celles-ci 195.000 étaient infectées par le VIH (29).

Toutefois, dans la littérature, on ne trouve que de rares études sur la tuberculose de l'enfant. Ceci dit, une élévation du pourcentage de tuberculose infantile lors de la

dernière décennie a été observée, dans plusieurs pays autant en Europe qu'aux Etats unis (30,31,32).

- On pensait dans les années 70 que la TBK de l'enfant allait disparaître, mais la tendance actuelle vient de démentir cet optimisme. Ainsi, on constate qu'au niveau mondial, il y a 1,3 millions de cas de tuberculose chez l'enfant(34).

En France, elle représente 5,5% des tuberculoses déclarées. Le risque de passage de tuberculose-infection à la tuberculose-maladie varie en fonction de l'âge, il est plus élevé chez le nourrisson 43%, de 16 à 24% chez l'enfant plus grand(35).

- Selon l'OMS, la tuberculose tue environ 500 enfants par jour à travers le monde, et on estime que 170000 enfants meurent chaque année des formes les plus sévères de la maladie à savoir la tuberculose miliaire et la tuberculose méningée (36).
- AU USA : L'incidence de la tuberculose du jeune enfant en 1994 était de 2,85 cas par 100000 enfants. En 2002, ces valeurs ont augmenté pour atteindre un taux de 15,9% pour les enfants de 0 à 4 ans(37).
- En France : Les résultats statistiques de 1996, ont montré que l'incidence de la tuberculose chez les enfants de moins de 5 ans est de 5,1/100000 enfants(38). L'incidence de la tuberculose de l'enfant moins de 5 ans en 2001 étaient de 5,1/100000 enfants(39).
- En Algérie : L'incidence de la tuberculose de l'enfant est de 4 ,8 pour 100000 enfants de 0 à 14 ans en 2001, contre 12,77 en 1984(40).

## Taux d'incidence estimé de tuberculose, 2007, OMS

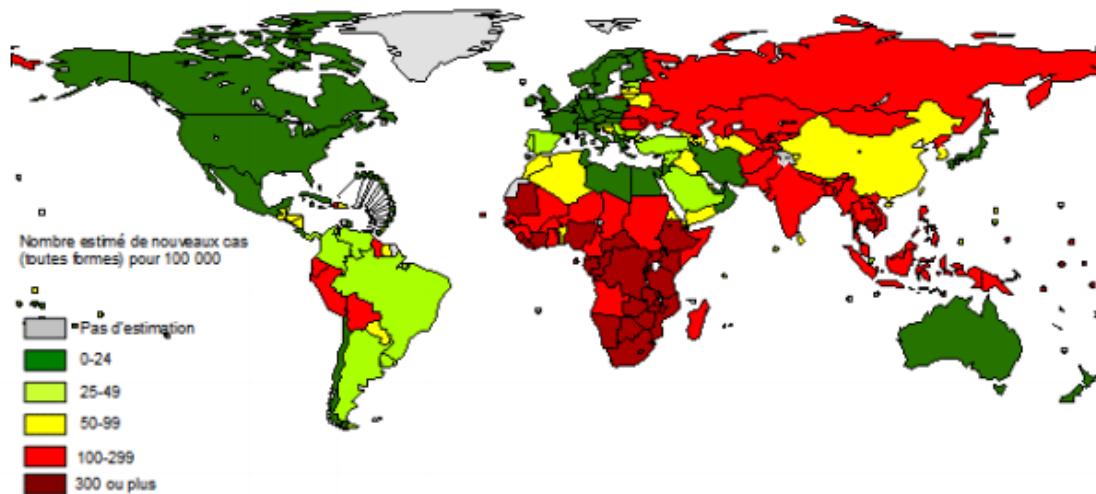


Figure 29 : Répartition de la tuberculose dans le monde

La tuberculose péritonéale chez l'enfant reste une entité rare. De nombreux travaux ont été élaborés sur la tuberculose abdominale de l'enfant et la forme péritonéale n'était que rarement retrouvée.

### B. Au Maroc :

La tuberculose demeure encore un problème majeur de santé publique au Maroc, avec 26 099 nouveaux cas en 2006(39).

- Jusqu'en 1986, l'incidence cumulée de la tuberculose, toute forme confondue, était de l'ordre de 120 nouveaux cas pour 100.000 habitants par an(40).
- Depuis 1991, l'incidence des cas déclarés se situe aux environs de 100 nouveaux cas pour 100.000 habitants par an, pour se stabiliser en 2006 en 85 nouveaux cas pour 100 000 habitants(41).

La tuberculose de l'enfant témoigne souvent d'une infection récente à partir d'un adulte. C'est donc un bon indicateur de la circulation du bacille tuberculeux(42).

Les fluctuations épidémiologiques de la tuberculose de l'enfant suivent donc celle des adultes avec réapparition de la maladie à la fin des années 80. Il est difficile d'avoir une évaluation précise de l'impact de la tuberculose chez l'enfant(43).

En effet, les critères retenus pour la déclaration obligatoire de la tuberculose paraissent trop restrictifs chez l'enfant. Ainsi, ne sont pas comptabilisées toutes les primo-infections latentes. De plus, l'isolement bactériologique étant rare chez l'enfant, de nombreux cas ne sont pas répertoriés [44].

La tuberculose de l'enfant demeure un problème de santé publique, et ce malgré l'organisation de la lutte antituberculeuse et la généralisation de la vaccination obligatoire à la naissance, depuis l'institution du programme élargi de vaccination en 1982 puis le programme national d'immunisation en 1987(45).

L'enfant est concerné dans 10% des cas de tuberculose déclarée en 2002, avec une nette prédominance des enfants âgés de 10- 14ans(46).

### **C. Dans notre série :**

#### **1. L'âge des patients :**

Dans notre étude, l'âge moyen des patients est de 8 ans avec des extrêmes entre 1 et 15 ans ; ce qui rejoint l'étude tunisienne de Tinsa et *al.*, dont l'âge moyen était de 9.8 ans, tandis que l'étude turque de Gonul et *al.* a rapporté un âge moyen plus élevé de 14.2 ans.

#### **2. Le sexe ratio :**

Le sexe ratio dans notre étude était de 0.95 avec une légère prédominance masculine ce qui est comparable à la série de Gonul et *al.* dont le sexe ratio était de 1.25.

La série tunisienne a objectivé, par contre, une large prédominance féminine avec un sexe ratio à 0.3.

### 3. Le niveau socio-économique :

Les auteurs s'accordent sur la prévalence d'un niveau socio-économique bas dans la grande majorité des cas. Ainsi, les séries turques et tunisiennes ont rapporté un bas niveau socio-économique chez tous leurs patients.

### 4. La notion de contag tuberculeux :

Dans notre étude, seulement trois enfants (soit 9,09 % des cas) avaient un parent connu porteur d'une tuberculose pulmonaire traitée ou sous traitement.

La série turque a rapporté la notion de contag tuberculeux dans 66.7% des cas, tandis que dans l'étude tunisienne 1 cas sur 13 (soit 7.69 % ) avait un contag tuberculeux.

Cette appréciation de la notion de contag tuberculeux reste subjective vue le nombre de malades non diagnostiqués qui vivent en communauté.

**Tableau 4 : Tableau comparatif des données épidémiologiques de la tuberculose péritonéale**

	Age moyen	Sexe-ratio	Niveau socio-économique	Contage tuberculeux
Série turque	14.2	1.25%	Bas	66.7%
Série tunisienne	9.8	0.3%	Bas	7.69%
Notre série	8	0.95%	Bas	9.09%

## **II. Présentation clinique:**

D'après les publications portant sur la tuberculose intestinale, nous avons essayé d'extraire les tableaux cliniques les plus fréquemment décrits dans la littérature.

### **1. Signes d'appel:**

Compte tenu du peu d'études réalisées chez l'enfant, il est impossible de quantifier avec précision la fréquence de ces symptômes(47). Les signes d'appel les plus fréquemment décrits dans la littérature sont les suivants:

- Fièvre prolongée surtout nocturne ;
- AEG plus ou moins marquée ;
- Douleurs abdominales peu spécifiques ;
- Diarrhée.

### **2. Signes cliniques à la phase d'état:**

Dans les différentes études sur la tuberculose intestinale réalisées chez l'enfant, le caractère non spécifique des signes cliniques apparaît clairement avec, cependant, une grande variabilité d'un enfant à l'autre(48).

Dans une étude menée au CHU de Rabat, ce sont les troubles du transit et la douleur abdominale qui dominent la série des signes fonctionnels, ce qui rejoint les constatations faites dans nos cas, viennent ensuite la sub-occlusion, et la découverte d'une masse abdominale(49).

### III. Examens para-cliniques:

#### 1. Biologiques:

##### a. Signes inflammatoires:

Le bilan biologique montre un syndrome inflammatoire qui a peu d'intérêt pour le diagnostic. Il garde toutefois une importance dans la surveillance de la maladie.

Ainsi, la vitesse de sédimentation (vs) est souvent accélérée, la numération formule sanguine objective une anémie modérée, une hyperleucocytose, ce qui rejoint nos constatations.

##### b. Autres:

La détermination de la protidémie permet d'apprécier le retentissement de l'affection tuberculeuse sur l'absorption intestinale qui est altérée, engendrant une dénutrition concordant avec le degré de l'atteinte du grêle(50).

Il faut rechercher Les signes biologiques de malabsorption particulièrement une anémie carencielle, une hypo-albuminémie, une hypocalcémie, une baisse du taux de prothrombine, une carence en vitamines lipo- et hydrosolubles.

Ces données n'ont pas pu être appréciées vue leur manque dans les dossiers.

##### c. L'IDR à la tuberculine :

C'est une technique historique de référence, utile depuis les années 1890 pour diagnostiquer une infection tuberculeuse(51). Elle met en évidence la présence d'une réaction cutanée d'hypersensibilité retardée 76 heures induite par les antigènes mycobactériens (*Mycobacterium tuberculosis*, BCG, certaines mycobactéries non tuberculeuses)(52).

Par conséquent, l'IDR est le seul test mesurable validé témoignant d'une réponse immunitaire au BK (immunité à médiation cellulaire), mais ne témoigne pas toujours d'une protection efficace vis-à-vis du bacille de koch.

L'IDR est un examen qui a une fausse réputation de simplicité dans sa réalisation technique et son interprétation clinique. Pour être valide, l'interprétation de l'IDR

nécessite une technique parfaite qui consiste en l'injection de 0,1 ml, soient 05 unités de tuberculine purifiée strictement en intradermique et exsangue, à la face antérieure de l'avant-bras(53).

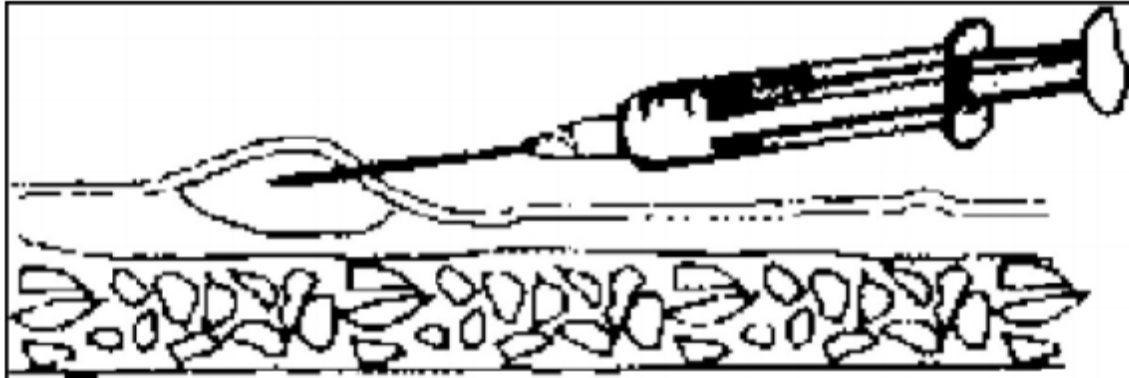


Figure 30 : Technique d'injection intradermique(50).

Le résultat est obtenu 72heures plus tard, en mesurant, à la palpation, le diamètre de l'induration. Les dimensions de la réaction érythémateuse entourant l'induration n'ont aucune signification. Une réaction fortement positive avec présence d'une vésicule est dite phlycténulaire, mais sans signification supplémentaire particulière.



Figure 31 : réaction phlycténulaire fortement positive avec présence d'une vésicule

Tableau 5 : Tableau récapitulatif de l'interprétation de l'IDR

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

L'IDR à la tuberculine est d'un apport important dans le diagnostic, cependant, elle ne présente pas un argument formel, l'interprétation est souvent difficile, surtout en l'absence d'IDR antérieure(53).

Dans l'étude tunisienne, 5 patients (soit 38.4%) avaient une IDR positive tandis que dans la série turque, ce test était positif chez 4 malades (soit 44.44%).

18 de nos patients (soit 54.5%) ont bénéficié d'une intradermoréaction à la tuberculine. Elle est revenue positive chez 11 malades soit 61.1% des cas.

#### **d. Recherche de BK dans les crachats :**

La recherche des BK dans les crachats est un examen bactériologique réalisé essentiellement pour documenter la tuberculose pulmonaire TPM+.

Dans notre série, 19 patients (soit 57.6%) ont bénéficié de la recherche de BK dans les crachats.

Cet examen consiste en la recherche du bacille de Koch dans les crachats prélevés dans les expectorations ou le tubage gastrique par un examen direct trois jours successifs. Il n'est revenu positif que dans 5.3% des cas.

## **2. Radiologie :**

L'imagerie est une aide précieuse dans l'établissement du diagnostic. Les examens les plus fréquemment utilisés et cités dans la littérature, sont l'échographie abdominale et la TDM abdominale.

#### **a. Radiographie du thorax :**

La radiographie thoracique est un excellent moyen diagnostique d'une tuberculose pulmonaire(54).

Dans notre série, la totalité de nos malades ont bénéficié d'une radiographie thoracique. 3 radiographies seulement sont revenues pathologiques, mettant en évidence un émoussement pleural bilatéral, une image parenchymateuse gauche et une opacité apicale droite.

Dans l'étude de Gonul et *al.*, un émoussement pleural a été objectivé sur 4 radiographies thoraciques soit 44.44% des cas. La série tunisienne n'a, en l'occurrence, retrouvée que 2 radiographies pathologiques en faveur d'une localisation pulmonaire.

#### **b. Echographie abdominale :**

Peu spécifique et peu sensible, elle permet de mettre en évidence un épanchement péritonéal de faible à moyenne abondance, un épaissement intestinal ou encore des adénopathies abdominales profondes(55).

L'étude tunisienne a retrouvé une ascite chez 9 patients (soit 69.23%), une atteinte ganglionnaire chez 7 patients (soit 53.8%) et des nodules spléniques chez 2 patients (15.38%), ainsi qu'un nodule hépatique chez 1 patient (7.69%).

La série turque de Gonul et *al.* a retrouvé une ascite chez tous les patients, une atteinte ganglionnaire chez 2 patients (soit 15.38% des cas) et des cloisons chez 7 patients (soit 53.84% des cas).

32 de nos patients (soit 93.93%) ont bénéficié d'une échographie abdominale.

- L'épaississement intestinal a été retrouvé dans 33% des cas, d'allure inflammatoire, et iléo-caecale dans 45% des cas ;
- Les ADP mésentériques ont été retrouvées dans 32.5% des cas ;
- L'épanchement péritonéal a été retrouvé dans 80% des cas, de moyenne et de faible abondance.

#### **c. TDM abdominale :**

La TDM abdominale a été réalisée chez 4 patients,

- L'épaississement intestinal a été retrouvé chez 4 patients ;
- Les ADP mésentériques ont été révélées chez 3 malades seulement .

**Tableau 6** : Tableau comparatif des différents aspects radiologiques de la tuberculose péritonéale

	Ascite	Atteinte ganglionnaire	Epaississement intestinal
Série turque	100%	15.38%	0%
Série tunisienne	69.23%	53.8%	53.84%
Notre série	80%	32.5%	33%

## IV. L'exploration chirurgicale :

### A. La laparoscopie

Au cours des 10 dernières années, l'instrumentation laparoscopique s'est considérablement modifiée, s'adaptant à une utilisation pédiatrique, tant en termes de taille des instruments que de qualité et de diversité des instruments proposés. En général, les instruments sont de 5 mm, voire 3 mm de diamètre, avec des optiques de 10, 5 ou 3 mm. La qualité des optiques comme de l'ensemble de la colonne vidéo s'est également considérablement améliorée, offrant, maintenant, une excellente image en deux dimensions avec un champ correct même avec les optiques de plus petites tailles(76). Ces optiques offrent une vision directe à 0° ou oblique (30°), particulièrement utile dans certaines indications.

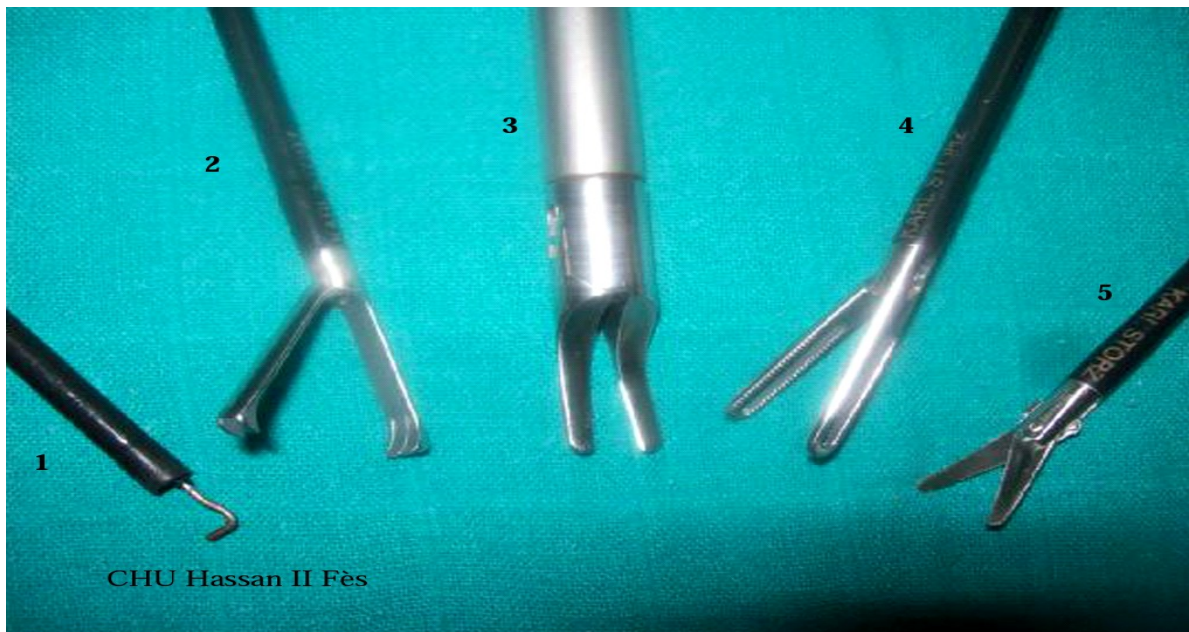
La gamme des instruments se diversifie de plus en plus, offrant à côté des instruments traditionnels (pince à préhension, ciseaux, dissecteur, porte-aiguilles...), un ensemble de pinces à clips, agrafeuses (endo-GIA®) (77). L'hémostase en cœlioscopie est également assurée par l'utilisation de crochet coagulateur mono-polaire, pince bipolaire ou bistouri ultra-cision (utilisant des ultrasons). Ce dernier système a particulièrement simplifié la section de parenchymes comme le foie ou la rate(78).



Figure32 : La colonne vidéo avec le système d'insufflation du CO2



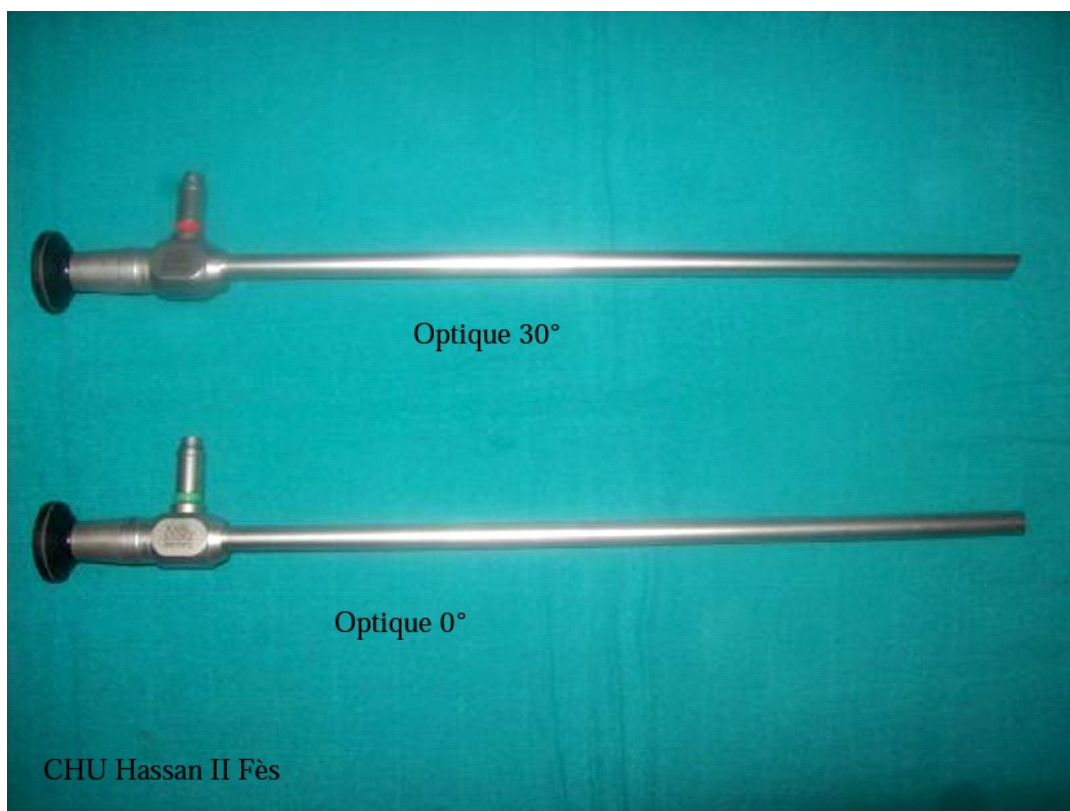
Figure 33 : Les trocars



**Figure 34 : Les différents types d'instruments**

1 : crochet coagulateur mono-polaire 2 : pince à griffe

3 : pince à clip 4 : pince à préhension 5:ciseaux



**Figure 35 : Les optiques**

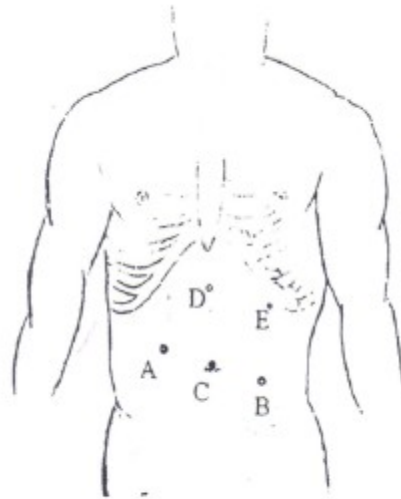


Figure 36 : Position des trocarts

## **B. Contre-indications:**

Au fil de l'expérience acquise en cœlioscopie, le nombre de contre-indications formelles à la cœlioscopie a diminué.

Les contre-indications formelles sont :

- Hypertension intracrânienne ;
- Instabilité hémodynamique (par exemple, en cas de traumatismes abdominaux graves), qui risque d'être aggravée par le pneumopéritoine ;
- Certaines cardiopathies (shunt droite-gauche) ou hypertension artérielle pulmonaire ;
- Troubles graves de l'hémostase, quand on considère que la chirurgie risque d'être hémorragique ;
- Insuffisance respiratoire grave.

Les contre-indications relatives sont à discuter en fonction du geste à réaliser, de l'expérience de l'équipe (tant anesthésique que chirurgicale) et des bénéfices attendus grâce à la cœlioscopie :

- Antécédents de laparotomie, du fait du risque d'adhérences pouvant nécessiter une viscérolyse. Cependant, l'importance et la difficulté à libérer ces brides sont souvent imprévisibles ;
- L'âge n'est pas une contre-indication puisque les possibilités de cœlioscopie chez le nouveau-né sont clairement rapportées dans plusieurs indications. Cependant, aucune publication ne rapporte l'utilisation de cœlioscopie chez le grand prématuré (souvent extrêmement fragile tant sur le plan hémodynamique que respiratoire du fait de la dysplasie broncho-pulmonaire) ;
- la présence d'une valve de dérivation ventriculo-péritonéale n'est en général plus une contre-indication car les valves neurochirurgicales utilisées actuellement possèdent des systèmes anti-retour, permettant une insufflation.

L'insufflation du pneumopéritoine entraîne un certain nombre de modifications tant sur le plan respiratoire que hémodynamique [79]. En cas de mauvaise tolérance, la conversion en chirurgie « ouverte » doit être réalisée.

### **1. Modifications respiratoires :**

La création et le maintien du pneumopéritoine s'accompagnent d'une augmentation de la PaCO<sub>2</sub>. Elle est compensée par une augmentation de la fréquence de la ventilation [80]. La compression de la veine cave inférieure par le pneumopéritoine et l'augmentation de la pression intra-abdominale peuvent gêner la ventilation et entraîner une chute de la saturation sanguine en oxygène. L'anesthésiste doit alors diminuer les pressions d'insufflation(81).

### **2. Modifications cardiovasculaires :**

L'augmentation de la pression intra-abdominale s'accompagne d'une diminution de la pré-charge et du débit cardiaque. Cependant, il n'y a pas en général de

répercussions importantes sur la pression artérielle. Cette bonne tolérance tensionnelle est liée à l'augmentation des résistances vasculaires (activation du système sympathique par la distension abdominale et par l'hypercapnie)(82).

### **3. Modifications rénales :**

L'augmentation de la pression exercée sur la veine cave inférieure s'accompagne d'une diminution de la diurèse per-opératoire(83). Plus théoriquement, il a été démontré une augmentation de l'excrétion urinaire d'un marqueur de souffrance rénale (N-acétyl- $\beta$ -D-glucosamidase), sans aucune répercussion clinique décelable(84).

### **4. Autres conséquences :**

La mauvaise évacuation du pneumopéritoine en fin d'intervention ainsi qu'une susceptibilité individuelle sont à l'origine de douleurs scapulaires, abdominales, nausées et vomissements. Chez certains patients, l'importance des douleurs liées à l'insufflation peut annuler le bénéfice de la coelioscopie sur les douleurs pariétales.

## **A. La laparotomie :**

La laparotomie exploratrice est préconisée d'emblée, par certains, devant les formes fibro-adhésives où le risque de perforation d'un organe creux est élevée (84).

## **B. L'aspect macroscopique de la tuberculose péritonéale à l'exploration chirurgicale :**

Les aspects macroscopiques observés dans la tuberculose péritonéale sont polymorphes, mais schématiquement classés en 3 catégories lésionnelles :

### **1. Granulations péritonéales :**

Elles représentent la lésion la plus fréquente ; elles sont très évocatrices de tuberculose lorsqu'elles sont de tailles égales, faisant 0,5 à 2 mm de diamètre, disséminées ou localisées sur le péritoine pariétal et viscéral, jaunâtres ou blanchâtres. Ces lésions peuvent être volumineuses réalisant parfois de véritables tuberculomes voir un aspect pseudo-tumoral rendant le diagnostic différentiel plus difficile avec la carcinose péritonéale(85).

### **2. Adhérences péritonéales :**

Elles sont secondaires à l'organisation d'exsudats fibrino-leucocytaire. De consistance et de topographie variables, des accolements s'établissent mais aussi des enveloppements péri-organiques telles que les capsulites péri-hépatiques et péri-splénique, accolant parfois le méso-côlon à la paroi abdominale gênant l'exploration endoscopique(86).

### **3. Inflammation péritonéale :**

La péritonite tuberculeuse ne détermine pas des remaniements inflammatoires spécifiques(87).

La séreuse est épaissie, hyper-vascularisée, hyper-hémiée avec des zones translucides par endroit, des exsudats fibrineux fait de trainées blanchâtres linéaires pouvant former des membranes et à s'organiser en voiles ou cordages adhérentiels(88).

### C. Dans notre étude :

Tous les examens para-cliniques sus-cités sont souvent peu spécifiques et peu sensibles et ne permettent en aucun cas le démarrage d'un traitement anti-bacillaire. Seul l'examen anatomopathologique des fragments tissulaires obtenus par une exploration chirurgicale permet le diagnostic, d'où cette approche chirurgicale diagnostique qui peut être menée par vidéo-laparoscopie.

Sur le plan technique, une open coelioscopie semble préférable pour des raisons de sécurité du fait des phénomènes d'adhérences.

L'exploration coelioscopique permet de visualiser une ascite et certaines lésions évocatrices du diagnostic comme un épaissement du péritoine ou des granulations péritonéales blanchâtres.

Cette voie d'abord est moins agressive que la laparotomie même si le taux de complication avoisine 2,7% (perforation intestinale et hémorragie essentiellement).

La laparotomie doit être réservée aux formes fibro-adhésives ou en cas de complications de la procédure coelioscopique.

Dans notre série, la tuberculose péritonéale, a été diagnostiquée et confirmée histologiquement chez la totalité de nos malades, aucune complication per-opératoire n'a été signalée, aucun incident post-opératoire n'a été relevé.

La coelioscopie a permis d'évoquer le diagnostic de tuberculose péritonéale qui était confirmé par analyse histologique.

Dans l'étude turque, l'exploration chirurgicale qui s'est effectuée par laparoscopie chez 6 malades (soit 66.66% des malades) a révélé l'existence de formations en grains de semoules chez la totalité des malades, tandis que les adhérences péritonéales n'ont été retrouvées que chez 3 patients.

La série tunisienne a permis de mettre en évidence l'épaississement et l'adhérence péritonéale chez 2 patients seulement (soit 15.38%). La laparotomie a été pratiquée chez 3 patients, les 10 autres ont bénéficié de laparoscopie.

Dans notre série ; la présence de formation en grains de semoule était fortement évocatrice d'une tuberculose péritonéale dans 10 cas( soit 30.3%).

Les adhérences péritonéales étaient présentes chez 21 de nos patients. Quant à l'aspect inflammatoire et congestif de la muqueuse péritonéale, il a été retrouvé chez tous nos malades.

**Tableau 7** : Comparaison entre les différents aspects retrouvés à l'exploration chirurgicale

	Granulations péritonéales	Adhérences péritonéales	Inflammation péritonéale
Série turque	100%	50%	50%
Série tunisienne	30%	16%	15.38%
Notre série	30.3%	63.63%	100%

## V. Anatomo-pathologie :

Les lésions spécifiques de la tuberculose péritonéale sont représentées par le granulome épithéloïde giganto-cellulaire et la nécrose caséuse.

Les granulomes sont formés par le regroupement en amas de cellules histio-monocytaires activées par les lymphocytes T et transformées en histiocytes épithélioides, inconstamment associées à quelques cellules géantes plurinucléées résultant de la fusion des histiocytes entourées de lymphocytes et de fibroblastes. Macroscopiquement, l'agglomération des follicules forme des nodules blancs dont le nombre et la taille varient selon les formes évolutives de la maladie : Il peut s'agir de multiples nodules punctiformes disséminés dans la tuberculose miliaire, ou de nodules de quelques centimètres appelés tubercules(88).

La nécrose caséuse apparaît, dès la phase initiale, exsudative. Sa dénomination provient de sa ressemblance en macroscopie avec du lait caillé : substance molle, friable en grumeaux, blanche ou grise. Son aspect microscopique le plus typique est celui d'une plage de nécrose tissulaire acidophile, homogène, acellulaire ou contenant des débris nucléaires(89).

Les cellules du granulome s'agencent en palissade autour de la nécrose, formant ainsi des lésions caséo-folliculaires qui représentent la lésion microscopique la plus évocatrice de tuberculose(90).

Parfois, le bacille de Kock est découvert sur des coupes histologiques par le test de ZIEHL NELSON. Cet examen utilise l'action de la fuschine phéniquée (91), suivie d'une décoloration à l'acide et à l'alcool avec recoloration du fond de la préparation du bleu de méthylène.

Les résultats anatomo-pathologiques rapportés par l'étude de Gonul et *al.* sont revenus en faveur d'une granulomatose caséo-folliculaire chez tous les malades opérés.

---

La série tunisienne a révélé, quant à elle, la présence de granulome giganto-cellulaire avec nécrose caséuse chez les 6 patients ayant bénéficié d'une étude anatomo-pathologique.

Dans notre série ; les études anatomopathologiques sont revenues positives avec la description suivante : remaniement granulomateux épithélioïde et giganto-cellulaire chez 31 patients avec une nécrose caséuse chez 24 patients et sans nécrose caséuse chez 7 cas. Les deux cas restants étaient une adénite réactionnelle et un lymphangiome kystique.

Tableau 8 : Tableau récapitulatif des résultats cliniques, para-cliniques et chirurgicaux

	Notre série		TINSA et <i>al.</i> Tunisie (2009)	GÖNÜL et <i>al.</i> Turkie (2008)
Nombre de cas	33		13	9
Sex-ratio	1,06		0,3	1,25
Age moyen	8 ans		9,8 ans	14,2 ans
Motif de consultation	Distension abdominale		Douleur abdominale	Distension abdominale
Fièvre	15 %		30,76 %	44,4 %
IDR +	61,1 %		61 %	66,7 %
Rx thorax pathologique	13 %		84 %	77,8 %
Ascite à l'échographie	83,87 %		69,2 %	77,8 %
Cytologie du liquide d'ascite +	90 %		15,4 %	88,9 %
Exudat	100 %		100 %	100 %
Voie d'abord	laparotomie	45,5 %	23,1 %	11,1 %
	laparoscopie	54,5 %	0 %	66,7 %
Confirmation histologique	71 %		23,7 %	77,8 %

## **VI. Traitement :**

Le traitement de la tuberculose péritonéale est essentiellement médical associant toujours une poly-antibiothérapie prolongée et surveillée (92).

### **1. Moyens thérapeutiques :**

Le traitement antituberculeux au Maroc, s'intègre dans le cadre de lutte antituberculeuse, préconisé par le ministère de la Santé Publique (93).

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

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

- La tuberculose doit être confirmée ou fortement suspectée, en tenant compte des arguments d'orientation.
- Un bilan à la recherche d'une contre-indication aux différents anti-bacillaires doit être entrepris, en cas de suspicion clinique (insuffisance rénale, insuffisance hépatique...).
- Une association judicieuse d'au moins 3 anti-bacillaires doit être instaurée pendant la phase initiale de tout régime thérapeutique, dans le but de réduire le plus tôt possible la population bacillaire au niveau des lésions.
- Posologie correcte et prise unique à jeun de tous les anti-bacillaires prescrits, pour éliminer toute malabsorption par interférence alimentaire, ce qui garantira un pic élevé.
- Prise régulière des médicaments pendant une durée suffisante de la chimiothérapie.
- Surveillance rigoureuse de la tolérance et de l'efficacité.
- Observance du traitement pendant la période fixée par le médecin.

- 
- Supervision directe de la prise des médicaments pendant la phase initiale du traitement.
  - Les médicaments antituberculeux sont réservés au traitement exclusif de la tuberculose.

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

Tableau 9 : Posologie et présentation des antituberculeux (93 ;94)

Médicament	Posologie	Dose max/j	Présentation
Isoniazide (INH)	5mg/kg/j	300 mg	-Comprimé dosé à 150mg -Ampoule injectable à 500mg
Rifampicine	10mg/kg/j	600mg	-comprimé dosé à 150mg -comprimé dosé à 300mg -solution à 100mg -Ampoule injectable à 500mg
Rifampicine	10mg/kg/j	600mg	Comprimé 300 : -300mg de rifampicine -150mg d'isoniazide
Isoniazide	5mg/kg/j	300mg	Comprimé 150 : -150mg de rifampicine -100mg d'Isoniazide
Pyrazinamide (PZA)	25mg/kg/j	2000mg	Comprimé dosé à 500mg
Streptomycine	15mg/kg/j	1000mg	Flacon d'injection intra musculaire dosé à 1g
Ethambutol	25mg/kg/j	1500mg	Comprimé dosé à 500mg
Ethionamide	12mg/kg/j	750mg	Comprimé dosé à 250mg

Dans certaines situations, on fait appel à certaines molécules ayant une activité antituberculeuse telles la Kanamycine, la Cyclosérine et les fluoroquinolones (94).

**Tableau 10 : Effets secondaires des anti-bacillaires (94 ;95)**

Médicament	Effets secondaires	Contre-indications
Isoniazide	-Atteinte hépatique -poly neuropathies	- Insuffisance hépatique sévère -hypersensibilité à l'isoniazide -Femme allaitante
Rifampicine	-syndrome respiratoire -Anémie hémolytique aigue -Choc -Insuffisance rénale	Antécédent d'accident immuno-allergiques
Streptomycine	-Atteinte cochléo-vestibulaire -Insuffisance rénale	-atteinte du nerf VIII -Insuffisance rénale -Allergie
Ethambutol	-Névrite optique rétrobulbaire	-Atteinte oculaire -Enfant <6ans
Pyrazinamide	-Attaque hépatique -L'uricémie : la goutte	-Insuffisance hépatique sévère
Ethionamide	-Ictère -Pelage -Trouble neuropsychique	

## 2. Schémas thérapeutiques :

Plusieurs schémas thérapeutiques ont été utilisés. Actuellement, les régimes de courte durée sont les plus couramment appliqués car les régimes classiques longs et lourds s'accompagnaient d'un taux élevé d'échecs, de rechute, d'abandons et d'effets secondaires(95).

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

En cas de microscopie positive, ou de formes graves ou aiguës mettant en jeu le pronostic vital ou fonctionnel (miliaire, tuberculose multifocale, terrain de déficience immunitaire), on associe 4 anti bacillaires SRHZ 6 jours sur 7, pendant 8 semaines, puis on associe 2 anti bacillaires RH pendant 7 mois pour les formes graves et 4 mois pour les formes à *Mycobacterium tuberculosis* positif sont indiqués(95).

Dans notre série, la prescription a respecté les recommandations du système de lutte anti-tuberculeuse.

Dans les séries tunisiennes et turques, le traitement par les anti-bacillaires est d'une durée de 9 à 12 mois, il a été établi chez tous les malades diagnostiqués d'une tuberculose péritonéale.

Certains auteurs préconisent l'adjonction d'une corticothérapie d'appoint aux antituberculeux visant les phénomènes inflammatoires péritonéaux estimant réduire le risque de développement des adhérences péritonéales (96), sources de complications à long terme. Cependant, l'efficacité de la corticothérapie adjuvante n'est pas établie. Quatre études avaient évalué la corticothérapie dans la tuberculose péritonéale mais n'avaient montré qu'un bénéfice modeste (97).

## VII. EVOLUTION :

Non traitée, la tuberculose péritonéale évolue vers les complications à type d'occlusion intestinale, de dissémination à d'autres organes ou de fistulisation à des organes creux(98).

Sous traitement, l'évolution est généralement favorable et la guérison est obtenue dans l'immense majorité des cas. Des rechutes sont possibles notamment en cas d'arrêt précoce du traitement. Les complications tardives sont surtout observées lors d'un retard du diagnostic et du traitement. Elles sont dominées par la fibrose et les adhérences péritonéales responsables de sténoses urétérales, d'occlusions intestinales, de grossesse extra utérine et de stérilité chez la femme(99).

Le décès au cours de la tuberculose péritonéale est dû généralement à la dissémination de la maladie tuberculeuse chez des patients vus à un stade tardif. En absence de terrain sous jacent (cirrhose, immunodépression etc.), le taux de mortalité est faible ; inférieur à 10% (100) .En cas de pathologie sous jacente, la mortalité est beaucoup plus élevée, pouvant atteindre 73% notamment en présence d'une cirrhose hépatique (40). La mortalité de données cumulatives de 18 séries de tuberculose péritonéale réunissant 800 patients avec et sans terrain sous jacent était de 19% (4).

Les résultats rapportés dans les séries turque et tunisienne étaient favorables. Aucun décès n'a été déploré avec un recul de 6 à 15 mois.

Dans notre série, l'évolution de tous nos malades était favorable. La guérison a été déclarée chez 100% des patients à la fin des 6 mois de traitement avec un recul de 2 à 6 ans.

# CONCLUSION

Le diagnostic de la TBK péritonéale est difficile en raison de son polymorphisme clinique et du faible rendement des examens complémentaires. La recherche de *M. tuberculosis* dans le liquide d'ascite est peu sensible ; la culture dans des milieux liquides tels que BACTEC système radiométrique améliore la sensibilité diagnostique dans un délai raisonnable. Il devrait être utilisé systématiquement dans les pays endémiques.

A défaut, les biopsies péritonéales devraient être réalisées par laparoscopie, par un chirurgien expérimenté. La radiologie interventionnelle semble prometteuse pour la réalisation de biopsies péritonéales et pour éviter la chirurgie.

Malgré le programme de lutte anti tuberculeuse, la tuberculose péritonéale reste encore une pathologie abdominale courante dans les pays en voie de développement notamment le Maroc.

Outre le fait qu'elle confirme la fréquence de cette pathologie dans la région drainée par le CHU Hassan II de Fès, notre étude nous a permis, à travers nos 33 cas, de conclure que :

- Le tableau de la tuberculose péritonéale est polymorphe et non spécifique, dominé par la forme ascitique.
- Les examens, aussi bien biologiques que radiologiques, sont rarement contributifs.
- La laparoscopie avec biopsies péritonéales reste un moyen incontournable pour le diagnostic de la tuberculose péritonéale.
- L'introduction de l'Open-laparoscopie a permis de minimiser les complications de la laparoscopie classique et d'éviter le recours à la laparotomie exploratrice.
- Les nouveaux moyens diagnostiques non invasifs de la tuberculose péritonéale (PCR et le dosage de l'activité de l'adénosine désaminase) ne sont pas encore disponibles dans les laboratoires marocains.

- Le traitement repose sur les antituberculeux, prescrits dans la majorité des cas selon les schémas courts de 6 mois.

Nos résultats démontrent que la laparoscopie est contributive pour poser le diagnostic de tuberculose péritonéale chez l'enfant.

# RESUMES

## Résumé

# L'intérêt de laparoscopie dans le diagnostic de la Tuberculose péritonéale chez l'enfant

### **Introduction :**

La tuberculose péritonéale constitue toujours un problème de santé publique au Maroc par sa fréquence, son polymorphisme clinique, biologique et morphologique.

La tuberculose péritonéale est une forme rare de tuberculose extra-pulmonaire de l'enfant. Elle représente 0,1 à 4% de toutes les localisations de la maladie.

C'est une étude rétrospective étalée sur 5ans incluant tous les cas de tuberculose péritonéale admis au service de chirurgie pédiatrique viscérale du CHU Hassan II durant la période entre le mois de Janvier de l'année 2009 et le mois de Mars de l'année 2014.

### **Objectifs :**

L'objectif de notre étude est de confronter les résultats anatomo-pathologiques à l'aspect macroscopique à l'exploration chirurgicale afin de mettre en évidence l'intérêt de la laparoscopie dans le diagnostic de la tuberculose péritonéale.

Ceci dans la perspective de démarrer un traitement anti-bacillaire dès la forte suspicion à l'exploration chirurgicale.

### **Résultats :**

Durant la période d'étude, 33 patients ont été inclus dans l'étude.

L'âge moyen était de 8ans (avec des extrêmes d'âge de 1an et 15ans). le sex-ratio M/F était de 1,06. Le motif d'hospitalisation était une ascite dans 72,72% des cas, associée à une fièvre dans 15,15% des cas.

Les autres signes cliniques, outre l'ascite fébrile, ont été dominés par les douleurs abdominales, l'altération de l'état général et les troubles de transit.

La radiographie thoracique a été réalisée chez 23 patients. 3 clichés uniquement sont revenus pathologiques. L'échographie abdominale, pratiquée chez 31 patients, a objectivé une ascite d'abondance variable dans 26 cas.

Le diagnostic de certitude s'est basé sur l'étude histologique des biopsies péritonéales réalisées au cours de la laparoscopie pratiquée chez 18cas, et les mini-laparotomies pratiquées chez le reste.

Le diagnostic de tuberculose péritonéale a été formel dans 24 cas (soit 72,72%) et très probable dans 7 cas (soit 21,21%). Les 2 cas restants étaient une adénite réactionnelle et un lymphangiome kystique de la musculuse colique.

Sur les 24 cas de tuberculose péritonéale formelle, 17 (soit 70,83%) seulement ont été fortement suspectés à l'exploration chirurgicale.

Sur les 7 cas de très probable tuberculose péritonéale, 5 (soit 71,43) ont été fortement suspectés à l'exploration chirurgicale.

Le traitement de la tuberculose péritonéale repose sur les anti-bacillaires.

### **Conclusion :**

Le tableau clinique de la tuberculose péritonéale est polymorphe et non spécifique dominé par la forme ascitique.

Les examens biologiques et radiologiques ne sont pas spécifiques mais contributifs au diagnostic. La laparoscopie avec biopsies péritonéales reste le moyen incontournable pour le diagnostic de la tuberculose péritonéale au Maroc.

Le traitement repose sur les anti-bacillaires. L'évolution est généralement favorable sous traitement précoce et bien conduit.

Enfin, la tuberculose péritonéale est une pathologie fréquente, bénigne mais couteuse pour l'état marocain.

## Summary

# The interest of laparoscopy in the diagnosis of peritoneal tuberculosis in children

### **Introduction:**

Peritoneal tuberculosis remains a public health problem in Morocco by its frequency, clinical, biological and morphological polymorphism.

Peritoneal tuberculosis is a rare form of extra-pulmonary tuberculosis in children. It is 0.1 to 4% of all the maps of the disease.

It is a retrospective study spread over 5 years including all cases of peritoneal tuberculosis admitted to visceral pediatric surgery department of CHU Hassan II during the period between January of 2009 and March of 2014.

### **Objectives:**

The aim of our study is to compare the pathological anatomy results in the macroscopic appearance to surgical exploration to highlight the value of laparoscopy in the diagnosis of peritoneal tuberculosis.

This with a view to start an anti-bacillary treatment from the strong suspicion in surgical exploration.

### **Results :**

During the study period, 33 patients were included in the study.

The average age was 8 years (with extreme age of 1 year and 15 years). sex ratio M / F was 1.06. The reason for hospitalization was ascites in 72.72% of cases associated with fever in 15.15% of cases.

Other clinical signs, besides the feverish ascites were dominated by abdominal pain, impaired general condition and transit disorders.

Chest radiography was performed in 23 patients. 3 shots only were pathological. Abdominal ultrasonography, performed in 31 patients, objectified variable abundance of ascites in 26 cases.

The diagnosis was based on histological examination of peritoneal biopsies during laparoscopy performed in 18 cases, and mini-laparotomy performed in the rest.

The diagnosis of peritoneal tuberculosis was formal in 24 cases (72.72%) and very likely in 7 cases (21.21%). The remaining 2 cases were a reactional adenitis and a cystic hygroma of the muscular colonic.

Of the 24 cases of formal peritoneal TB, 17 (or 70.83%) only were strongly suspected to surgical exploration.

Of the 7 cases of peritoneal tuberculosis very likely, 5 (or 71.43) were strongly suspected to surgical exploration.

The treatment of peritoneal tuberculosis is based on anti-bacillary.

### **Conclusion:**

The clinical picture of peritoneal tuberculosis is polymorphic and non specific dominated by ascites form.

Biological and radiological tests are not specific but contributing to the diagnosis.

Laparoscopy with peritoneal biopsies remains the indispensable means for the diagnosis of peritoneal tuberculosis in Morocco.

The treatment is based on anti-bacillary. Evolution is generally favorable with early and adequate treatment.

Finally, peritoneal TB is a common disease, benign but expensive for the Moroccan state.

## ملخص:

### فائدة التشخيص بالمنظار لداء السل الصفاقي عند الأطفال

#### مقدمة :

لا يزال السل الصفاقي مشكلة صحية عامة في المغرب بتردها، وتعدد أشكالها السريرية والبيولوجية والمورفولوجية. السل الصفاقي هو شكل نادر من مرض السل خارج الرئة عند الأطفال. ويمثل من 0,1 إلى 4% من بين جميع مواقع المرض. هذه الدراسة هي دراسة رجعية على مدى 5 سنوات، تضم جميع حالات السل الصفاقي بمصلحة الجراحة الباطنية بقسم الأطفال بالمستشفى الحسن الثاني خلال الفترة ما بين يناير 2009 ومارس 2014 .

#### الأهداف:

الهدف من دراستنا هو مقارنة نتائج التشريح المرضي مع المظهر العياني عند الاستكشاف الجراحي لتسليط الضوء على قيمة المنظار في تشخيص السل الصفاقي ، في أفق بدء العلاج بالمضادات العسوية مباشرة بعد الاشتباه القوي أثناء الاستكشاف الجراحي.

#### النتائج:

خلال فترة الدراسة، شملنا 33 مريضا في الدراسة. كان متوسط العمر 8 سنوات ( مع سنة كعمر أدنى و 15 سنة كعمر أقصى). كانت نسبة الجنس مذكر/ مؤنث هي 1,06 . أسباب الاستشفاء كانت : الاستسقاء البطني في 72.72% من الحالات، مرتبطة بالحمى في 15.15% من الحالات. سيطرت علامات سريرية أخرى، بالإضافة إلى الاستسقاء البطني الحمي، وهي: آلام البطن، و ضعف الحالة العامة و اضطرابات العبور المعوي. تم إجراء التصوير الشعاعي للصدر عند 23 مريضا. ثلاث منها فقط كانت مرضية. أجريت الموجات فوق الصوتية البطنية ل 31 مريضا، و جسدت استسقاءا بطنيا ذو وفرة متغيرة في 26 حالة. واستند التشخيص على الفحص النسيجي للخزعة الصفاقية خلال تنظير البطن التي أجريت في 18 حالة، و خلال الشق البطني المصغر التي أجريت في بقية الحالات. كان تشخيص مرض السل الصفاقي رسمي في 24 حالة (72.72%)، ومرجحا جدا في 7 حالات (21.21%). وكانت الحالتين المتبقيتين هما: تفاعل التهابي للغدد اللمفاوية و ورم رطب كيسي للقولون العضلي. من بين 24 حالة مرض السل الصفاقي الرسمي، 17 حالة فقط (أو 70.83%) اشتبهت بقوة أثناء الاستكشاف الجراحي. من بين 7 حالات السل الصفاقي المرجح جدا، 5 حالات (أو 71.43%) اشتبهت بقوة أثناء الاستكشاف الجراحي. ويستند علاج مرض السل الصفاقي على المضادات العسوية.

#### خاتمة:

الصورة السريرية لمرض السل الصفاقي متعددة الأشكال وغير محددة يهيمن عليها الشكل الاستسقاوي. الاختبارات البيولوجية والإشعاعية ليست مميزة ولكن تساهم في التشخيص. يبقى تنظير البطن مع الخزعات الصفاقية وسيلة لا غنى عنها لتشخيص مرض السل الصفاقي في المغرب. يستند العلاج على المضادات العسوية. يكون التطور ملائما بشكل عام تحت علاج مبكر و متبع. وأخيرا، يمثل السل الصفاقي مرضا شائعا و حميدا، ولكنه مكلف للدولة المغربية.

# REFERENCES

1. Amouri A, Boudabbous M, Mnif L, Tahri N. Profil actuel de la tuberculose peritoneale : etude d'une serie tunisienne de 42 cas et revue de la litterature. Rev Med Interne 2009;30:215—20.
2. Soylu A, Ince AT, Polat H, Yasar N, Ciltas A. Peritoneal tuberculosis and granulomatous hepatitis secondary to treatment of bladder cancer with *Bacillus Calmette–Guerin*. Ann ClinMicrobiol Antimicrob 2009;8:12.
3. Khan R, Abid S, Jafri W, Abbas Z, Hameed K, Ahmad Z. Diagnostic dilemma of abdominal tuberculosis in non-HIV patients: an ongoing challenge for physicians. World J Gastroenterol 2006;12:6371—5.
4. El Abkari M, Benajah DA, Aqodad N, Bennouna S, Oudghiri B, Ibrahimi A. Peritoneal tuberculosis in the Fes University Hospital (Morocco). Report of 123 cases. Gastroenterol Clin Biol 2006;30:377—81.
5. De Backer AI, Morteles KJ, De Roeck J, et al. Tuberculous epididymitis associated with abdominal lymphadenopathy. Eur Radiol 2004;14:748—51.
6. Chau TN, Leung VKS, Wong S, Law ST, Chan WH, Luk IS, et al. Diagnostic challenges of tuberculosis peritonitis in patients with and without endstage renal failure. Clin Infect Dis 2007;45:141—6.
7. Hwangbo Y. Etiologic and laboratory analyses of ascites in patients who underwent diagnostic paracentesis. Korean J Hepatol 2007;13:185—95.
8. Bedoui H, Ksantini R, Noura K, Mekni A, Daghfous A, Chebbi F, et al. Role of laparoscopic surgery in etiologic diagnosis of exsudative ascites: a prospective study of 90 cases. GastroenterolClin Biol 2007;31:1146—9.
9. Robaday S, Belizna C, Kerleau JM, Heron F, Cailleux N, Lecomte F, et al. La tuberculose peritoneale : une entite toujours presente. A propos de quatre observations. Rev Med Interne 2005;26:738—43.

10. 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. *Eur J Gastroenterol Hepatol* 2001;13:581–5.
11. El Harim Roudies L, El Matar A, Jorio M, et al. Aspects de la tuberculose de l'enfant a` propos de 465 cas. *Maroc Med* 2007;29:1–14.
12. Dinler G, ensoy G, Helek D, et al. Tuberculous peritonitis in children: report of nine patients and review of the literature. *World J Gastroenterol* 2008;14:7235–9.
13. Grare M, Derelle J, Dailloux M, et al. Difficulté´s du diagnostic dela tuberculose chez l'enfant : inte´re^t du test QuantiFE´RON TBGoldW In–Tube. *Arch Pediatr* 2010;17:77–85.
14. De Pontual L, Balu L, Ovetchkine P, et al. Tuberculosis in adolescents. A French Retrospective Study of 52 cases. *Pediatr Infect Dis J* 2006;25:930–2.
15. Ferrara E, Lemire J, Grimm PC, et al. Mycobacterial peritonitis in pediatric peritoneal dialysis patients. *Pediatr Nephrol* 2004; 19:114–7.
16. Lawn SD, Bekker L–G, Miller RF. Immune reconstitution disease associated with mycobacterial infections in HIV–infected individuals receiving antiretrovirals. *Lancet Infect Dis* 2005; 5: 361–373.
17. Rajeswaran G, Becker JL, Michailidis C, Pozniak AL, Padley SPG. The radiology of IRIS (immune reconstitution inflammatory syndrome) in patients with mycobacterial tuberculosis and HIV coinfection: appearances in 11 patients. *Clin Radiol* 2006; 61: 833–843.
18. Hirsch HH, Kaufmann G, Sendi P, Battegay M. Immune reconstitution in HIV–infected patients. *Clin Infect Dis* 2004; 38: 1159–1166
19. Sneag DB, Schaaf HS, Cotton MF, Zar HJ. Failure of chemoprophylaxis with standard anti–tuberculosis agents in child contacts of multidrug–resistant tuberculosis cases. *Pediatr Infect Dis J* 2007;26:1142–6.

20. American Academy of Pediatrics. Tuberculosis. In: Pickering LK, Baker CJ, Long SS, McMillan JA, eds. Red Book: 2006 Report of the Committee on Infectious Diseases. 27th Ed, Elk Grove Village, IL. American Academy of Pediatrics 2006:678-704.
21. Schaaf HS, Nelson LJ. Tuberculosis drug therapy in children. In: Tuberculosis: A Comprehensive Clinical Reference. Eds. H Simon Schaaf and Alimuddin Zumla. Saunders, Elsevier Publishers, London, UK 2009: 627-637.
22. Sneag DB, Schaaf HS, Cotton MF, Zar HJ. Failure of chemoprophylaxis with standard anti-tuberculosis agents in child contacts of multidrug-resistant tuberculosis cases. *Pediatr Infect Dis J* 2007;26:1142-6.
23. Schaaf HS, Willemse M, Donald PR. Long-term linezolid treatment in a young child with extensively drug-resistant tuberculosis. *Pediatr Infect Dis J* 2009;28:748-50.
24. Koh WJ, Kwon OJ, Gwak H, et al. Daily 300 mg dose of linezolid for the treatment of intractable multidrug-resistant and extensively drug-resistant tuberculosis. *J Antimicrob Chemother* 2009;64:388-91
25. Dravniece G, Cain KP, Holtz TH, Riekstina V, Leimane V, Zaleskis R. Adjunctive resectional lung surgery for extensively drug-resistant tuberculosis. *Eur Respir J* 2009;34:180-3.
26. Condos R, Hadgiangelis N, Leibert E, Jacquette G, Harkin T, Rom WN. Case series report of a linezolid-containing regimen for extensively drug-resistant tuberculosis. *Chest* 2008;134:187-92.
27. Mahajan D, Nigam S, Kohli K. Abdominal tuberculosis presenting as ileocolic intussusception in an infant. *Pediatr Dev Pathol* 2007;10:477-80.
28. Basu S, Ganguly S, Chandra PK. Clinical profile and outcome of abdominal tuberculosis in Indian children. *Singapore Med J* 2007; 48:900-5.
29. Pai M, Riley LW, Colford JM. Interferon- $\gamma$  assays in the immunodiagnosis of tuberculosis: a systematic review. *Lancet Infect Dis* 2004;4:761-76.

30. Zurowska A, Feneberg R, Warady BA, Zimmering M, Monteverde M, Testa S, Calyskan S, Drozd D, Salusky I, Kemper MJ, Ekim M, Verrina E, Misselwitz J, Schaefer F (2008) Gram-negative peritonitis in children undergoing long-term peritoneal dialysis. *Am J Kidney Dis* 51:455-462
31. Akpolat T (2009) Tuberculous peritonitis. *Perit Dial Int* 29[Suppl 2]: S166-S169
32. Auron A, Simon S, Andrews W, Jones L, Johnson S, Musharaf G, Warady BA (2007) Prevention of peritonitis in children receiving peritoneal dialysis. *Pediatr Nephrol* 22:578-585.
33. Warady BA, Feneberg R, Verrina E, Flynn JT, Muller-Wiefel DE, Besbas N, Zurowska A, Aksu N, Fischbach M, Sojo E, Donmez O, Sever L, Sirin A, Alexander SR, Schaefer F (2007) Peritonitis in children who receive long-term peritoneal dialysis: a prospective evaluation of therapeutic guidelines. *J Am Soc Nephrol* 18:2172-2179
34. Strippoli GF, Tong A, Johnson D, Schena FP, Craig JC (2004) Antimicrobial agents to prevent peritonitis in peritoneal dialysis: a systematic review of randomized controlled trials. *Am J Kidney Dis* 44:591-603
35. Hoshii S, Wada N, Honda M (2006) A survey of peritonitis and exit-site and/or tunnel infections in Japanese children on PD. *Pediatr Nephrol* 21:828-834
36. Rasheed S, Zinicola R, Watson D, et al. Intra-abdominal and gastrointestinal tuberculosis. *Colorectal Dis* 2007;9:773-83.
37. Collado C, Stirnemann J, Ganne N, et al. Gastrointestinal tuberculosis: 17 cases collected in 4 hospitals in the northeastern suburb of Paris. *Gastroenterol Clin Biol* 2005;29:419-24.
38. Tanrikulu AC, Aldemir M, Gurkan F, et al. Clinical review of tuberculous peritonitis in 39 patients in Diyarbakir, Turkey. *J Gastroenterol Hepatol* 2005;20:906-9.
39. Lazarus AA, Thilagar B. Abdominal tuberculosis. *Dis Mon* 2007; 53:32-8.

40. Erkan T, Cam H, Ozkan HC, et al. Clinical spectrum of acute abdominal pain in Turkish pediatric patients: a prospective study. *Pediatr Int* 2004;46:325–9.
41. Cruz AT, Starke JR. Clinical manifestations of tuberculosis in children. *Paediatr Respir Rev* 2007;8:107–17.
42. al-Quorain AA, Facharzt, Satti MB, et al. Abdominal tuberculosis in Saudi Arabia: a clinicopathological study of 65 cases. *Am J Gastroenterol* 1993; 88:75–79.
43. Pfaller MA. Application of new technology to the detection, identification, and antimicrobial susceptibility testing of mycobacteria. *Am J Clin Pathol* 1994;101:329–37.
44. Rai S, Thomas WM. Diagnosis of abdominal tuberculosis: the importance of laparoscopy. *J R Soc Med* 2003;96:586–8.
45. Hillebrand DJ, Runyon BA, Yasmineh WG, et al. Ascitic fluid adenosine deaminase insensitivity in detecting tuberculous peritonitis in the United States. *Hepatology* 1996;24:1408–12.
46. Uygur-Bayramicli O, Dabak G, Dabak R. A clinical dilemma: abdominal tuberculosis. *World J Gastroenterol* 2003;9:1098–101.
47. Kwong JS, Carignan S, Kang EY, Muller NL, FitzGerald JM. Miliary tuberculosis: diagnostic accuracy of chest radiography. *Chest* 1996; 110: 339–342.
48. Cantwell MF, Shehab ZM, Costello AM et al. Congenital tuberculosis. *New Engl J Med* 1994; 330: 1051–1054.
49. Jana N, Vasishta K, Saha SC, Ghosh K. Obstetrical outcomes among women with extrapulmonary tuberculosis. *New Engl J Med* 1999; 341: 645–649.
50. Ormerod P. Tuberculosis in pregnancy and the puerperium. *Thorax* 2001; 56: 494–499.
51. Van der Weert EM, Hartgers NM, Schaaf HS et al. Comparison of diagnostic criteria of tuberculous meningitis in human immunodeficiency virus-infected and uninfected children. *Pediatr Infect Dis J* 2006; 25: 65–69.

52. Lawn SD, Bekker L-G, Miller RF. Immune reconstitution disease associated with mycobacterial infections in HIV-infected individuals receiving antiretrovirals. *Lancet Infect Dis* 2005; 5: 361-373.
53. Rajeswaran G, Becker JL, Michailidis C, Pozniak AL, Padley SPG. The radiology of IRIS (immune reconstitution inflammatory syndrome) in patients with mycobacterial tuberculosis and HIV coinfection: appearances in 11 patients. *Clin Radiol* 2006; 61: 833- 843.
54. Hirsch HH, Kaufmann G, Sendi P, Battegay M. Immune reconstitution in HIV-infected patients. *Clin Infect Dis* 2004; 38: 1159-1166
55. H. OZBEY, GA TIREU, T. SALMAN. Abdominal tuberculosis in children *Eur. J.Pediatr. Surg.* 2003 Apr. 13(2): 116-9.
56. KO C.Y.; SCHMIT P.J. ; PETRIE B. ; THOMPSON J.E ; Abdominal tuberculosis: The Surgical Perspective American college of surgeon, Santa Barbara Annual Meeting of the Southern California Chapter, jan 1996.
57. MENARD.D ; PECARRERE.JL ; RAMAROSON.F ; LESBORDES. JL ; Les tuberculoses extra pulmonaires a antananarivo principales localisations et diagnostic biologique. *Archives institut Pasteur Madagascar*, 1995.
58. Kasulke RJ ; Anderson W.J ; Gupta S.K ; Gliedman M.L Primary tuberculous enterocolitis. *Report. Surg* 1981, 116, n°1, 110-113.
59. JPh BARBIER : Professeur à la Faculté de Médecine Necker, Médecin des Hôpitaux. EMC 9-060-A-10; Éditions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS.
60. Ariane Chrysostalis Tuberculose intestinale et péritonéale; Centre hospitalier intercommunal de Créteil.
61. Maladies à déclaration obligatoire: Tuberculose.
62. D. Antoine\*, D. Che Épidémiologie de la tuberculose en France en 2005 Institut de veille sanitaire, 12, rue du Val-d'Osne, 94415 Saint-Maurice cedex, France.
63. GROSSET.J *Revue du praticien* 01/06/96. Tome 6, n°11 128.

64. STARKE.J; RIEDER.L; MIGLIORI.G; RAVIGLIONE.M; MUKADI.Y; DE COCK.K  
Tuberculose chez l'enfant Annales nestlé: Vol55, n°1. 1997.
65. CHANTEAU.S Immunodiagnostic de la tuberculose par détection du complexe antigénique.
66. Anti-tuberculosis resistance in the world, Fourth Global Report, The WHO/IUATLD Global Project on Anti-tuberculosis Drug Resistance Surveillance 2002–2007, Geneva, World Health Organization (WHO/HTM/TB/2008.394).
67. Bernard L. Le drame de Lûbeck et le BCG. Academic et Médecine (décembre 1931) 673–682.
68. Brigitte Gicquel Vers de nouveaux vaccins antituberculeux, La vaccinologie Editions scientifiques et médicales Elsevier SAS. 2002.
69. Antoine D. Che D, Les cas de tuberculose maladie déclarés en France en 2007. Bull Epidemiol Hebd 2009.
70. Cole ST, Brosch R, Parkhill J and al. deciphering the biology of mycobacterium tuberculosis from the complete genome sequence. Nature. 1998, 393: 537.
71. (Revue marocaine des maladies de l'enfant septembre 2006– numéro 10, p 13–14).
72. Bousfiha AA; Ailal F; Baghdadi J; Najib J; Abid A; Abel L; Casanova J.L; La prédisposition génétique à la tuberculose. Revue marocaine des maladies de l'enfant 2006; 9: 8–14.
73. L'intradermoréaction à la tuberculine (IDR) ou test à la tuberculine Groupe de travail du Conseil supérieur d'hygiène publique, France Médecine et maladies infectieuses 34 (2004) 358–363. 129
74. TANDON. H.D et PRAKASH. A Pathology of intestinal tuberculosis and distinction from crohn's disease.
75. A.Abkari et al. La tuberculose abdominale chez l'enfant à propos de 67 cas. Hôpital d'Enfants de Casablanca (1980–1994). MEd Mal Infect. 1998 ; 28 : 604–7.

76. DUTAU G. Petite histoire illustrée de la tuberculose Archives de pédiatrie 12 (2005) S88–S95.
77. Pascal ARTRU, Anne LAVERGNE–SLOVE, Francisca JOLY, Alain BITOUN, JeanClaude RAMBAUD, Yoram BOUHNİK Tuberculose jéjunale isolée simulant une maladie de Crohn Gastroenterol Clin Biol, 1999, 23, 1086–1089 Masson, Paris, 1999.
78. Maladie de Crohn et rectocolite hémorragique Université Médicale Virtuelle Francophone 2008–2009.
79. Clavie–Wodrascka.D La tuberculose abdominale chez l'enfant, a propos de 3 cas Université Denis Diderot– ParisVII, 1999.
80. Uygur–Bayrami çeli O, Daba KR. A clinical dilemma: abdominal tuberculosis. World J Gastroenterol 2003;9 :1098–1101.
81. Al Mulhim AA. Laparoscopic diagnosis of peritoneal tuberculosis. Surg Endosc 2004; 18: 1757–1761.
82. Chong VH, rajendran N. Tuberculosis peritonitis in Negara Brunei Darussalam. Ann Acad Med 2005; 34:548–552.
83. Manohar A, Simjee AE, Haffejee AA, Pettengell KE. Symptoms and investigative findings in 145 patients with Tuberculous peritonitis diagnosed by peritoneoscopy and biopsy over a five year period. Gut 1990; 31: 1130–1132.
84. Khan FY. Ascites in the state of Qatar: aetiology and diagnostic value of ascetic fluid analysis. Singapore Med J 2007;48: 434–439.
85. Karney WW, O'Donoghue JM, Ostrow JH, Holmes KK, Beaty HN. The spectrum of Tuberculous peritonitis. Chest 1977;72: 310–315.
86. Dineen P, Homan WP, Grafe W. Tuberculous peritonitis: 43 years experience in diagnosis and treatment. Ann Surg 1976;184: 717–722.
87. Singhal A, Gulati A, Frizell R, Manning AP. Abdominal tuberculosis in Bradford, UK: 1992–2002. Eur J Gastroenterol Hepatol 2005; 17:967–971.

88. Abolo.L Tuberculose péritonéale à propos de 5 cas d'abdomens aigus récents opérés à l'hôpital central de Yaoundé. Journal de chirurgie (Paris) 1991.V 128 n° 8-9P ;377-380.
89. Mimica M. The Usefulness and limitations of laparoscopy in the diagnosis of tuberculous peritonitis. Endoscopy 1992; 24: 588-591.
90. Dembele.M, Maiga.Y, Minta.D.K Tuberculose péritonéale dans un service de médecine interne en milieu tropical : Aspects cliniques, biologiques et laparoscopiques à bamako-MALI. Acta endoscopica volume 33- numéro4- 2003.
91. Peghini. M, Rajaonarison. P, Pecarrere et Coll. La tuberculose péritonéale à Madagascar à propos de 55 observations recueillies au centre hospitalier de Soavindriana à Antananrivo.  
Arch. Inst. Pasteur Madagascar.1995,62, 99-102.
92. Sandicki.MU , Colakoglu.S,Ergun.Y et coll Presentation and role of laparoscopy in the diagnosis of tuberculous peritonitis. J.Gastroenterol Hepatol. 1992, 7, 298-301.
93. Al-Mulhim A. Laparoscopic diagnosis of peritoneal tuberculosis. Surg Endosc 2004 ; 18 : 1757-61.
94. Islam J, Clarke D, Thomson SR, Wilson D, Dawood H. A prospective audit of the use of diagnostic laparoscopy to establish the diagnosis of abdominal tuberculosis. Surg Endosc 2014. DOI : 10.1007/s00464-013r-r3410-9.
95. Dede M, Gu"ngo"r S, Yenen MC, Yy´lmaz A, Baser I, Balkan A. Laparoscopy may be an effective tool in the diagnosis of peritoneal tuberculosis. Gu"lhane Tip Dergisi 2007 ; 49 : 42-5.
96. Marshall JB. Tuberculosis of the gastrointestinal tract and peritoneum. Am J Gastroenterol 1993 ; 88 : 989-99.

- 
97. Vardareli E, Kebapci M, Saricam T, et al. Tuberculous peritonitis of the wet ascitic type: clinical features and diagnostic value of image-guided peritoneal biopsy. *Dig Liver Dis* 2004 ; 36 : 199–204.
  98. Wang J, Gao L, Tang S, et al. A retrospective analysis on the diagnostic value of ultrasound-guided percutaneous biopsy for peritoneal lesions. *World J Surg Oncol* 2013 ; 11 : 251.
  99. Na-Chian, Mai W, Pojchamarnwiputh S, Lertprasertsuke N, Chitapanarux T. CT findings of tuberculous peritonitis. *Singapore Med J* 2008 ;
  100. 488–91. 42. Lee WK, Van Tonder F, Tartaglia CJ, et al. CT appearances of abdominal tuberculosis. *Clin Radiol* 2012 ; 67 : 596–604.