



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

Année 2017

Thèse N° 213

Profil épidémiologique, diagnostique et évolutif de la tuberculose digestive. Service de Gastro- entérologie CHU Mohammed VI, Marrakech

THESE

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 13 /12/2017

PAR

Mlle. **BENJOUAD Karima**

Née Le 1 Octobre 1990 à Agadir

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE

MOTS-CLES

Tuberculose- digestive- diagnostic- traitement- évolution

JURY

| | | |
|------------------------|---|------------|
| Mme. K. KRATI | Professeur de Gastro-entérologie | PRESIDENT |
| Mme. S. OUBAHA | Professeur agrégée de Physiologie | RAPPORTEUR |
| Mme. Z. SAMLANI | Professeur agrégée de Gastro-entérologie | } JUGES |
| Mme. N. TASSI | Professeur agrégée de Maladies infectieuses | |

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

"رب أوزعني أن أشكر نعمتك
التي أنعمت عليّ وعلى والديّ
وأن أعمل صالحاً ترضاه
وأصلح لي في ذريّتي إني تبت
إليك وإني من المسلمين"
صدق الله العظيم

Serment d'Hippocrate

Au moment d'être admis à devenir membre de la profession médicale, je m'engage solennellement à consacrer ma vie au service de l'humanité. Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus. Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La santé de mes malades sera mon premier but.

Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.

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

Les médecins seront mes frères.

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

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

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

Je m'y engage librement et sur mon honneur.

Déclaration Genève, 1948

*LISTE DES
PROFESSEURS*



UNIVERSITE CADI AYYAD
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
MARRAKECH

Doyens Honoraires

: Pr. Badie Azzaman MEHADJI

: Pr. Abdelhaq ALAOUI YAZIDI

ADMINISTRATION

Doyen

: Pr. Mohammed BOUSKRAOUI

Vice doyen à la Recherche et la Coopération

: Pr. Mohamed AMINE

Vice doyen aux Affaires Pédagogiques

: Pr. Redouane EL FEZZAZI

Secrétaire Générale

: Mr. Azzeddine EL HOUDAIGUI

Professeurs de l'enseignement supérieur

| Nom et Prénom | Spécialité | Nom et Prénom | Spécialité |
|--------------------------------|-------------------------------|---------------------------|----------------------------|
| ABOULFALAH Abderrahim | Gynécologie- obstétrique | FINECH Benasser | Chirurgie - générale |
| ADERDOUR Lahcen | Oto- rhino- laryngologie | FOURAJI Karima | Chirurgie pédiatrique B |
| ADMOU Brahim | Immunologie | GHANNANE Houssine | Neurochirurgie |
| AIT BENALI Said | Neurochirurgie | KHALLOUKI Mohammed | Anesthésie- réanimation |
| AIT-SAB Imane | Pédiatrie | KHATOURI Ali | Cardiologie |
| AKHDARI Nadia | Dermatologie | KISSANI Najib | Neurologie |
| AMAL Said | Dermatologie | KOULALI IDRISSE Khalid | Traumato- orthopédie |
| AMINE Mohamed | Epidémiologie- clinique | KRATI Khadija | Gastro- entérologie |
| AMMAR Haddou | Oto-rhino- laryngologie | LAOUAD Inass | Néphrologie |
| ARSALANE Lamiae | Microbiologie - Virologie | LMEJJATI Mohamed | Neurochirurgie |
| ASMOUKI Hamid | Gynécologie- obstétrique B | LOUZI Abdelouahed | Chirurgie - générale |
| ASRI Fatima | Psychiatrie | MAHMAL Lahoucine | Hématologie - clinique |
| BENELKHAÏAT BENOMAR Ridouan | Chirurgie - générale | MANOUDI Fatiha | Psychiatrie |

| | | | |
|---------------------------------|------------------------------------|-----------------------------|---------------------------------------|
| BOUAITY Brahim | Oto-rhino-laryngologie | MANSOURI Nadia | Stomatologie et chiru maxillo faciale |
| BOUGHALEM Mohamed | Anesthésie – réanimation | MOUDOUNI Said Mohammed | Urologie |
| BOUKHIRA Abderrahman | Biochimie – chimie | MOUTAJ Redouane | Parasitologie |
| BOUMZEBRA Drissi | Chirurgie Cardio-Vasculaire | MOUTAOUAKIL Abdeljalil | Ophtalmologie |
| BOURROUS Monir | Pédiatrie A | NAJEB Youssef | Traumato-orthopédie |
| BOUSKRAOUI Mohammed | Pédiatrie A | NEJMI Hicham | Anesthésie-réanimation |
| CHAKOUR Mohamed | Hématologie | NIAMANE Radouane | Rhumatologie |
| CHELLAK Saliha | Biochimie- chimie | OULAD SAIAD Mohamed | Chirurgie pédiatrique |
| CHERIF IDRISSE EL GANOUNI Najat | Radiologie | RAJI Abdelaziz | Oto-rhino-laryngologie |
| CHOULLI Mohamed Khaled | Neuro pharmacologie | SAIDI Halim | Traumato-orthopédie |
| DAHAMI Zakaria | Urologie | SAMKAOUI Mohamed Abdenasser | Anesthésie-réanimation |
| EL ADIB Ahmed Rhassane | Anesthésie-réanimation | SARF Ismail | Urologie |
| EL FEZZAZI Redouane | Chirurgie pédiatrique | SBIHI Mohamed | Pédiatrie B |
| EL HATTAOUI Mustapha | Cardiologie | SOUMMANI Abderraouf | Gynécologie-obstétrique A/B |
| EL HOUDZI Jamila | Pédiatrie B | TASSI Noura | Maladies infectieuses |
| ELFIKRI Abdelghani | Radiologie | YOUNOUS Said | Anesthésie-réanimation |
| ESSAADOUNI Lamiaa | Médecine interne | ZOUHAIR Said | Microbiologie |
| ETTALBI Saloua | Chirurgie réparatrice et plastique | | |

Professeurs Agrégés

| Nom et Prénom | Spécialité | Nom et Prénom | Spécialité |
|------------------------|--------------------------------------|----------------|--------------------------------------|
| ABKARI Imad | Traumato-orthopédie B | FADILI Wafaa | Néphrologie |
| ABOU EL HASSAN Taoufik | Anesthésie-réanimation | FAKHIR Bouchra | Gynécologie-obstétrique A |
| ABOUCHADI Abdeljalil | Stomatologie et chir maxillo faciale | FAKHRI Anass | Histologie-embryologie cytogénétique |

| | | | |
|--------------------------|---|-------------------------------|---|
| ABOUSSAIR Nisrine | Génétique | GHOUNDALE Omar | Urologie |
| ADALI Imane | Psychiatrie | HACHIMI Abdelhamid | Réanimation médicale |
| ADALI Nawal | Neurologie | HAJJI Ibtissam | Ophtalmologie |
| AGHOUTANE El Mouhtadi | Chirurgie pédiatrique A | HAOUACH Khalil | Hématologie biologique |
| AISSAOUI Younes | Anesthésie – réanimation | HAROU Karam | Gynécologie–obstétrique B |
| AIT AMEUR Mustapha | Hématologie Biologique | HOCAR Ouafa | Dermatologie |
| AIT BENKADDOUR Yassir | Gynécologie–obstétrique A | JALAL Hicham | Radiologie |
| ALAOUI Mustapha | Chirurgie–vasculaire périphérique | KAMILI El Ouafi El Aouni | Chirurgie pédiatrique B |
| ALJ Soumaya | Radiologie | KHOUCHANI Mouna | Radiothérapie |
| AMRO Lamyae | Pneumo–phtisiologie | KRIET Mohamed | Ophtalmologie |
| ANIBA Khalid | Neurochirurgie | LAGHMARI Mehdi | Neurochirurgie |
| ATMANE El Mehdi | Radiologie | LAKMICHY Mohamed Amine | Urologie |
| BAIZRI Hicham | Endocrinologie et maladies métaboliques | LAKOUICHMI Mohammed | Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale |
| BASRAOUI Dounia | Radiologie | LOUHAB Nisrine | Neurologie |
| BASSIR Ahlam | Gynécologie–obstétrique A | MADHAR Si Mohamed | Traumato– orthopédie A |
| BELBARAKA Rhizlane | Oncologie médicale | MAOULAININE Fadl mrabih rabou | Pédiatrie (Neonatalogie) |
| BELKHOUE Ahlam | Rhumatologie | MATRANE Aboubakr | Médecine nucléaire |
| BEN DRISS Laila | Cardiologie | MEJDANE Abdelhadi | Chirurgie Générale |
| BENCHAMKHA Yassine | Chirurgie réparatrice et plastique | MOUAFFAK Youssef | Anesthésie – réanimation |
| BENHIMA Mohamed Amine | Traumatologie – orthopédie B | MOUFID Kamal | Urologie |
| BENJELLOUN HARZIMI Amine | Pneumo–phtisiologie | MSOUGGAR Yassine | Chirurgie thoracique |
| BENJILALI Laila | Médecine interne | NARJISS Youssef | Chirurgie générale |
| BENLAI Abdeslam | Psychiatrie | NOURI Hassan | Oto rhino laryngologie |
| BENZAROUEL Dounia | Cardiologie | OUALI IDRISSE Mariem | Radiologie |

| | | | |
|--------------------------|---|---------------------|------------------------------|
| BOUCHENTOUF Rachid | Pneumo- phtisiologie | OUBAHA Sofia | Physiologie |
| BOUKHANNI Lahcen | Gynécologie- obstétrique B | QACIF Hassan | Médecine interne |
| BOURRAHOUEAT Aicha | Pédiatrie B | QAMOUISS Youssef | Anesthésie- réanimation |
| BSISS Mohamed Aziz | Biophysique | RABBANI Khalid | Chirurgie générale |
| CHAFIK Rachid | Traumato- orthopédie A | RADA Nouredine | Pédiatrie A |
| DAROUASSI Youssef | Oto-Rhino - Laryngologie | RAFIK Redda | Neurologie |
| DRAISS Ghizlane | Pédiatrie | RAIS Hanane | Anatomie pathologique |
| EL AMRANI Moulay Driss | Anatomie | RBAIBI Aziz | Cardiologie |
| EL ANSARI Nawal | Endocrinologie et maladies métaboliques | ROCHDI Youssef | Oto-rhino- laryngologie |
| EL BARNI Rachid | Chirurgie- générale | SAJIAI Hafsa | Pneumo- phtisiologie |
| EL BOUCHTI Imane | Rhumatologie | SAMLANI Zouhour | Gastro- entérologie |
| EL BOUIHI Mohamed | Stomatologie et chir maxillo faciale | SEDDIKI Rachid | Anesthésie - Réanimation |
| EL HAOUATI Rachid | Chiru Cardio vasculaire | SORAA Nabila | Microbiologie - virologie |
| EL HAOURY Hanane | Traumato- orthopédie A | TAZI Mohamed Illias | Hématologie- clinique |
| EL IDRISSE SLITINE Nadia | Pédiatrie | ZAHLANE Kawtar | Microbiologie - virologie |
| EL KARIMI Saloua | Cardiologie | ZAHLANE Mouna | Médecine interne |
| EL KHADER Ahmed | Chirurgie générale | ZAOUI Sanaa | Pharmacologie |
| EL KHAYARI Mina | Réanimation médicale | ZEMRAOUI Nadir | Néphrologie |
| EL MGHARI TABIB Ghizlane | Endocrinologie et maladies métaboliques | ZIADI Amra | Anesthésie - réanimation |
| EL OMRANI Abdelhamid | Radiothérapie | ZYANI Mohammed | Médecine interne |

Professeurs Assistants

| Nom et Prénom | Spécialité | Nom et Prénom | Spécialité |
|---------------------|---|----------------|------------|
| ABDELFETTAH Youness | Rééducation et Réhabilitation Fonctionnelle | Hammoune Nabil | Radiologie |

| | | | |
|---------------------------|---|------------------------|---|
| ABDOU Abdessamad | Chiru Cardio vasculaire | HAZMIRI Fatima Ezzahra | Histologie - Embryologie - Cytogénétique |
| ABIR Badreddine | Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale | IHBIBANE fatima | Maladies Infectieuses |
| ADARMOUCH Latifa | Médecine Communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène) | JALLAL Hamid | Cardiologie |
| AIT BATAHAR Salma | Pneumo- phtisiologie | JANAH Hicham | Pneumo- phtisiologie |
| AKKA Rachid | Gastro - entérologie | KADDOURI Said | Médecine interne |
| ALAOUI Hassan | Anesthésie - Réanimation | LAFFINTI Mahmoud Amine | Psychiatrie |
| AMINE Abdellah | Cardiologie | LAHKIM Mohammed | Chirurgie générale |
| ARABI Hafid | Médecine physique et réadaptation fonctionnelle | LALYA Issam | Radiothérapie |
| ARSALANE Adil | Chirurgie Thoracique | LOQMAN Souad | Microbiologie et toxicologie environnementale |
| ASSERRAJI Mohammed | Néphrologie | MAHFOUD Tarik | Oncologie médicale |
| BAALLAL Hassan | Neurochirurgie | MARGAD Omar | Traumatologie - orthopédie |
| BABA Hicham | Chirurgie générale | MILOUDI Mohcine | Microbiologie - Virologie |
| BELARBI Marouane | Néphrologie | MLIHA TOUATI Mohammed | Oto-Rhino - Laryngologie |
| BELBACHIR Anass | Anatomie- pathologique | MOUHSINE Abdelilah | Radiologie |
| BELFQUIH Hatim | Neurochirurgie | MOUNACH Aziza | Rhumatologie |
| BELHADJ Ayoub | Anesthésie - Réanimation | MOUZARI Yassine | Ophtalmologie |
| BENNAOUI Fatiha | Pédiatrie (Neonatalogie) | NADER Youssef | Traumatologie - orthopédie |
| BOUCHAMA Rachid | Chirurgie générale | NADOUR Karim | Oto-Rhino - Laryngologie |
| BOUCHENTOUF Sidi Mohammed | Chirurgie générale | NAOUI Hafida | Parasitologie Mycologie |

| | | | |
|-------------------------|--------------------------------------|------------------------------|---|
| BOUKHRIS Jalal | Traumatologie – orthopédie | NASSIM SABAH Taoufik | Chirurgie Réparatrice et Plastique |
| BOUZERDA Abdelmajid | Cardiologie | NYA Fouad | Chirurgie Cardio – Vasculaire |
| CHETOUI Abdelkhalek | Cardiologie | OUEIAGLI NABIH Fadoua | Psychiatrie |
| CHRAA Mohamed | Physiologie | REBAHI Houssam | Anesthésie – Réanimation |
| EL HARRECH Youness | Urologie | RHARRASSI Isam | Anatomie – pathologique |
| EL KAMOUNI Youssef | Microbiologie Virologie | SALAMA Tarik | Chirurgie pédiatrique |
| EL MEZOUARI El Moustafa | Parasitologie Mycologie | SAOUAB Rachida | Radiologie |
| ELBAZ Meriem | Pédiatrie | SEBBANI Majda | Médecine Communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène) |
| ELQATNI Mohamed | Médecine interne | SERGHINI Issam | Anesthésie – Réanimation |
| ESSADI Ismail | Oncologie Médicale | TAMZAOURTE Mouna | Gastro – entérologie |
| FDIL Naima | Chimie de Coordination Bio–organique | TOURABI Khalid | Chirurgie réparatrice et plastique |
| FENNANE Hicham | Chirurgie Thoracique | YASSIR Zakaria | Pneumo– phtisiologie |
| GHAZI Mirieme | Rhumatologie | ZARROUKI Youssef | Anesthésie – Réanimation |
| GHOZLANI Imad | Rhumatologie | ZIDANE Moulay Abdelfettah | Chirurgie Thoracique |
| HAMMI Salah Eddine | Médecine interne | ZOUIZRA Zahira | Chirurgie Cardio– Vasculaire |

LISTE ARRÊTÉE LE 12/02/2018

DÉDICACES



*Ce moment est l'occasion d'adresser mes remerciements et
ma reconnaissance et de dédier cette thèse*



Je dédie cette thèse

A ma très chère mère

BIGHOUMDANE Saadia

Autant de phrases aussi expressives soient-elles ne sauraient montrer le degré d'amour et d'affection que j'éprouve pour toi.

Tu m'as comblé avec ta tendresse et affection tout au long de mon parcours. Tu n'as cessé de me soutenir et de m'encourager durant toutes les années de mes études, tu as toujours été présente à mes cotés pour me consoler quand il fallait.

En ce jour mémorable, pour moi ainsi que pour toi, reçoit ce travail en signe de ma vive reconnaissance et ma profonde estime.

Puisse le tout puissant te donner santé, bonheur et longue vie afin que je puisse te combler à mon tour.

A la mémoire de mon Père

BENJOUAD Brahim

Aucune dédicace ne saurait exprimer l'amour, l'estime, le dévouement et le respect que j'ai toujours eu pour vous.

Rien au monde ne vaut tes efforts fournis pour mon éducation et mon bien être.

J'aurais tant aimé que tu sois présent. Tu es toujours dans mon esprit et dans mon cœur, je te dédie aujourd'hui ma réussite. Que Dieu, le miséricordieux, t'accueille dans son éternel paradis.

A ma très chère sœur

BENJOUAD Rachida

Ton encouragement et ton soutien étaient la bouffée d'oxygène qui me ressourçait dans les moments pénibles, de solitude et de souffrance. Merci d'être toujours à mes côtés, par ta présence, par ton amour et ta tendresse. Pour toute la complicité et l'entente qui nous unissent, ce travail est un témoignage de mon attachement et de mon amour. Je prie Dieu le tout puissant pour qu'il te donne bonheur et prospérité.

A mon cher frère

BENJOUAD Abdellatif

Je te remercie pour ton encouragement permanent, et ton soutien moral. Je te souhaite une vie pleine de bonheur et de succès et que Dieu, le tout puissant, te protège et te garde.

A ma chère petite sœur

BENJOUAD Imane

Pour toute l'ambiance dont tu m'as entouré, pour toute la spontanéité et ton élan chaleureux, Je te dédie ce travail. Puisse Dieu le tout puissant exhausser tous tes vœux.

A ma meilleure amie

BELLABYAD Sara

J'ai souvent eu besoin de ton aide et de ton soutien, à chaque fois tu as su répondre présente. Tu es toujours là pour moi. Une présence chaleureuse, bienveillante, qui sait me faire du bien. Tu me connais mieux que quiconque et c'est réciproque. Que Dieu, le tout puissant, te protège et te garde

A mes chères amies

*AYASSI Sara, BENDAOU D Layla, JOULAL Hajar, TIMOUYAS
Yasmine, IBNOULGHAZI Naouar, BIGHOUMDANE Hajar, BOUJIDA
Sara*

*Je ne peux trouver les mots justes et sincères pour vous exprimer mon
affection et mes pensées, vous êtes pour moi des amies sur qui je peux
compter. En témoignage de l'amitié qui nous unit et des souvenirs de tous
les moments que nous avons passés ensemble, je vous dédie ce travail et je
vous souhaite une vie pleine de santé et de bonheur.*

*A toute l'équipe du service de Gastro-entérologie du CHU Mohammed VI
de Marrakech*

*Qui m'ont toujours encouragé et soutenue depuis le début de ma thèse. Je
vous dédie ce travail et je vous souhaite une vie pleine de santé et de
bonheur.*

A ma deuxième famille :

14ème promotion des internes de Marrakech

*C'est une grande fierté pour moi d'être parmi vous. Et je vous remercie
pour la confiance dont vous m'avez fait part.*

*Merci pour les agréables moments passés ensemble et pour votre amitié.
Je vous exprime par ce travail toute mon affection et j'espère que notre
amitié restera intacte et durera pour toujours.*

A tous ceux dont l'oubli du nom n'est pas celui du cœur.

*A tous ceux qui ont contribué de près ou de loin à l'élaboration de ce
travail.*

REMERCIEMENTS



*« La reconnaissance est le paiement
du pauvre » Proverbe Indien*

*« La reconnaissance est un noble
et digne salaire pour les âmes
généreuses » William Shakespeare*

*« La reconnaissance est la mémoire
du cœur » Hans Christian Anderson*

S'approprier la réalisation de cette modeste contribution relève incontestablement de l'illusion. Je ressens ainsi le devoir de remercier ceux et celles qui ont participé à la réalisation de cette thèse.

A notre maître et présidente de thèse, Professeur KHADIJA KRATI professeur d'enseignement supérieur de Gastroentérologie et chef du service de gastroentérologie.

Nous sommes très sensibles à l'honneur que vous nous avez fait en acceptant la présidence de notre jury de thèse.

Vos qualités scientifiques, pédagogiques et surtout humaines seront pour nous un exemple à suivre dans l'exercice de notre profession.

Nous vous remercions d'avoir guidé nos premiers pas dans le chemin de l'Hépatogastro-Entérologie. Et nous tenons à vous remercier pour le meilleur accueil que vous nous avez réservé. Vous nous faites l'honneur de juger ce modeste travail.

Veillez trouver, chère maître, dans ce travail l'expression de notre reconnaissance et notre très haute considération.

À mon maître et rapporteur de thèse, professeur SOFIA OUBAÏA professeur agrégée de physiologie.

Nous avons eu le grand plaisir et le privilège de travailler sous votre direction, et avons trouvé auprès de vous un conseiller et un guide qui nous a reçu en toute circonstance avec sympathie, sourire et bienveillance. Nous vous remercions pour tout l'effort et le temps que vous nous avez consacré pour réaliser ce travail. Nous vous remercions aussi pour toutes vos recommandations très pertinentes et vos directives précieuses.

Votre compétence professionnelle incontestable ainsi que vos qualités humaines vous valent l'admiration et le respect de tous. Vous êtes et vous serez pour nous l'exemple de rigueur et de droiture dans l'exercice de la profession.

*À mon maître et juge de thèse, professeur Zohour samlani professeur
agrégée de gastroentérologie.*

*Nous vous sommes très reconnaissants de l'honneur que vous nous faites
en acceptant de juger ce travail.*

*Nous avons toujours admiré vos qualités humaines et professionnelles
ainsi que votre compétence et votre disponibilité chaque fois que vous
étiez sollicités.*

*Veillez accepter, cher Maître, l'assurance de notre estime et profond
respect.*

*À mon maître et juge de thèse, professeur Noura TASSI professeur
agrégée de maladies infectieuses .*

*C'est pour nous un grand honneur que vous accepter de siéger parmi cet
honorable jury.*

*Nous avons toujours admiré vos qualités humaines et professionnelles
ainsi votre modestie qui restent exemplaires.*

*Qu'il nous soit permis de vous exprimer notre reconnaissance et notre
grand estime.*

*À Docteur IMANE EL HIDAOUI, Hépato-Gastroentérologue au service
de gastroentérologie - chu Mohammed VI de Marrakech.*

*Mes sincères remerciements pour votre extrême courtoisie, votre aide,
vous êtes bienveillante, aimable, vous m'avez soutenu pendant tout mon
passage au service.*

*Je vous remercie pour votre gentillesse, votre disponibilité et les conseils
que vous m'avez prodigués au cours de l'élaboration de ce travail.*

ABBREVIATIONS



List des abréviations

| | |
|-------------------------------|---|
| ADA | : Adénosine désaminase. |
| ASP | : Abdomen sans préparation. |
| ATB | : Antibiotique |
| BAAR | : Bacilles acido-alcool-résistants |
| BCG | : Bacille de Calmette et Guérin |
| BK | : Bacille de Koch |
| CDTMR | : Centre Diagnostique de Tuberculose et des Maladies Respiratoire |
| CRP | : Protéine C-réactive |
| FQS | : fluoroquinolones |
| GXF | : Gatifloxacine |
| IDR | : Intradermoréaction. |
| IFNγ | : Interferon gamma |
| IGRA | : Interferon gamma release assay |
| LZD | : Linezolid |
| MDR | : Multi-Drug Resistance |
| MXF | : Moxifloxacine |
| NFS | : Numération formule sanguine |
| OMS | : Organisation mondiale de la santé |
| ONU | : Organisation des Nations Unies |
| PCR | : Réaction en chaîne par polymérase |
| PZA | : Pyrazinamide |
| RIF | : Rifampicine |
| TB | : Tuberculose |
| TEP | : tuberculose extra-pulmonaire |
| VIH | : Virus de l'immunodéficience humaine |

PLAN



| | |
|--|-----------|
| INTRODUCTION | 1 |
| PATIENTS ET MÉTHODES | 4 |
| RÉSULTATS | 7 |
| I. Données épidémiologiques | 8 |
| 1. Répartition selon le sexe | 8 |
| 2. Répartition selon l'âge | 8 |
| 3. Le niveau socio-économique..... | 9 |
| 4. Origine géographique | 9 |
| II. Données cliniques | 10 |
| 1. Contexte de tuberculose | 10 |
| 2. Terrain d'immunodépression | 11 |
| 3. délai entre le début de la maladie et le diagnostic..... | 11 |
| 4. Signes fonctionnelles | 12 |
| 5. Signes physiques | 13 |
| III. Bilan à visée diagnostique | 14 |
| 1. Les réactions cutanées à la tuberculine | 14 |
| 2. L'étude du liquide d'ascite | 15 |
| 3. L'échographie abdominale..... | 16 |
| 4. Tomodensitométrie abdominale | 16 |
| 5. Examen proctologique:..... | 17 |
| 6. La coloscopie | 17 |
| 7. La laparoscopie | 17 |
| 8. La laparotomie | 18 |
| IV. Données histologiques | 18 |
| 1. Biopsie péritonéale | 18 |
| 2. Biopsies hépatiques | 19 |
| 3. Biopsies ganglionnaires | 19 |
| 4. Biopsie intestinale | 19 |
| 5. Biopsie périnéale | 19 |
| V. Bilan complémentaire | 20 |
| 1. Bilan biologique | 20 |
| 2. La radiographie pulmonaire | 21 |
| 3. L'abdomen sans préparation | 21 |
| 4. Opacifications barytées (pour les anciens dossiers) | 21 |
| VI. Localisations tuberculeuses extra digestives | 22 |
| VII. Données thérapeutiques | 24 |
| 1. La durée d'hospitalisation | 24 |
| 2. Le traitement antituberculeux | 24 |
| 3. Modalités et durée du traitement | 25 |
| 4. Le traitement chirurgical | 25 |
| VIII. Données évolutives | 25 |
| 1. Evolution favorable | 25 |

| | |
|--|------------|
| 2. Effets secondaires | 26 |
| 3. Evolution défavorable | 26 |
| DISCUSSION | 27 |
| I. Rappel | 28 |
| 1. Historique de la tuberculose | 28 |
| 2. Agent pathogène | 32 |
| 3. Physiopathologie | 37 |
| 4. Anatomopathologie | 39 |
| II. Données épidémiologiques | 43 |
| 1. Fréquence | 43 |
| 2. Age | 47 |
| 3. Sexe | 48 |
| 4. Niveau socio-économique | 48 |
| 5. Origine géographique | 49 |
| III. Données cliniques | 50 |
| 1. Contexte de tuberculose | 50 |
| 2. Terrain d'immunodépression | 50 |
| 3. Délai entre début des symptômes et le diagnostic | 51 |
| 4. Présentation clinique | 52 |
| IV. Données para-cliniques | 55 |
| 1. Biologie | 55 |
| 2. Radiologie | 63 |
| 3. Endoscopie | 75 |
| 4. Laparotomie | 78 |
| 5. Histologie | 78 |
| V. Les données thérapeutiques | 80 |
| 1. Les antibiotiques de première ligne | 81 |
| 2. Les antibiotiques de deuxième ligne | 82 |
| 3. Nouvelles molécules | 86 |
| 4. Principes de base et règles générales du traitement médical | 87 |
| 5. Bilan pré-thérapeutique | 88 |
| 6. Buts du traitement curatif | 89 |
| 7. Schémas thérapeutiques | 89 |
| 8. Effets secondaires | 91 |
| 9. Traitement chirurgical | 93 |
| 10. Traitement préventif | 94 |
| VI. Les données évolutives | 95 |
| CONCLUSION | 96 |
| RÉSUMÉ | 98 |
| ANNEXE | 102 |
| BIBLIOGRAPHIE | 107 |

INTRODUCTION



Déclarée comme problème de santé mondial par l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS), la tuberculose constitue l'une des 10 premières causes de mortalité dans le monde [1]. Sa fréquence est encore élevée dans les pays en voie de développement, alors que dans les pays industrialisés ; elle a connue une recrudescence suite à l'avènement et l'extension du syndrome de l'immunodéficience acquise (sida) et l'utilisation des thérapies immunosuppressives. Cette réémergence de la tuberculose a entraîné un regain d'intérêt pour cette pathologie.

En 2015, on estimait à 10,4 millions le nombre de nouveaux cas de tuberculose dans le monde, dont 5,9 millions (56 %) chez les hommes, 3,5 millions (34 %) chez les femmes et 1 million (10 %) chez les enfants. Les personnes vivant avec le VIH représentaient 1,2 million (11%) sur l'ensemble des nouveaux cas de tuberculose [1].

En Afrique, l'incidence de la tuberculose en 2015 est de 2.7 millions. Parmi les pays du Maghreb ; le Maroc reste le pays le plus endémique avec une incidence de 37000 cas en 2015 suivi par l'Algérie avec une incidence de 30000 cas [2]. En 2015 au Maroc, un total de 30 636 cas de tuberculose, toutes formes confondues (28955 nouveaux cas et 1.681 cas de rechutes), a été notifié, soit une incidence de 89 cas pour 100000 habitants. Le nombre de décès par TB était de 656 cas [3].

La proportion de la forme extra-pulmonaire (TEP) était la plus élevée en 2015, avec 52% des cas (dont 3% étaient des cas de primo-infection tuberculose), contre 48% des cas de tuberculose pulmonaire. Ceci est expliqué par l'augmentation de l'infection par le VIH ainsi que la résistance primaire aux anti-bacillaires [3].

La tuberculose digestive constitue l'une des localisations les plus communes de la tuberculose extra pulmonaire, elle occupe le troisième rang après la forme pleurale et ganglionnaire et est dominée par la forme péritonéale. Elle se caractérise par son polymorphisme clinique et radiologique et par les difficultés diagnostiques qu'elle pose surtout avec la maladie de crohn et les tumeurs digestives.

Mettre un terme à l'épidémie de tuberculose d'ici 2030 fait partie des cibles pour la santé indiquées dans les objectifs de développement durable récemment adoptés par l'Organisation des Nations Unies(ONU) [1].Ces objectifs se résument à réduire de 90% le nombre de décès par tuberculose et de 80 % le taux d'incidence de la maladie d'ici 2030, par rapport à 2015. Pour atteindre ces objectifs, il n'y a pas meilleur que la bonne maitrise de notre situation actuelle d'où l'intérêt de notre étude qui a été mené au service de Gastro-entérologie du CHU MOHAMED VI de Marrakech et dont :

- **L'objectif principal** est de décrire le profil épidémiologique de la tuberculose digestive.
- **L'objectif secondaire** est d'analyser les particularités cliniques, paracliniques, diagnostiques, thérapeutiques et évolutives de la tuberculose digestive.

*PATIENS
ET
MÉTODES*



Nous avons mené une étude rétrospective descriptive et analytique portant sur 509 cas de tuberculose digestive colligés au service de gastro-entérologie du CHU Mohammed VI de Marrakech, sur une période de 16 ans, allant de Janvier 2001 à Décembre 2016.

Les différentes localisations abdominales étudiées étaient : la localisation péritonéale, tube digestif, hépatique, splénique, pancréatique et ganglionnaire intra-abdominale. Le diagnostic de tuberculose abdominale a été retenu sur:

- Des arguments bactériologiques avec mise en évidence de mycobactéries tuberculeuses à l'examen direct ou en culture
- Des arguments histologiques avec mise en évidence d'un granulome tuberculoïde giganto-cellulaire parfois centré par de la nécrose caséeuse
- Des arguments bactériologiques et histologiques
- Un faisceau d'arguments anamnestiques, cliniques, biologiques, radiologiques, la présence d'autre localisation et sur des critères évolutifs permettant de faire un diagnostic de présomption en l'absence de preuve bactériologique ou histologique.

Les données étaient collectées sur une fiche d'exploitation (annexes) de façon rétrospective à partir des dossiers des patients. Leurs analyses étaient effectuées par EXCEL.

Les paramètres recueillis sur cette fiche étaient :

- **Données épidémiologiques** : sexe, âge, niveau socio-économique et origine urbaine ou rurale.
- **Données cliniques** : les antécédents surtout tuberculeux, notion de contagé tuberculeux, vaccination par le BCG, terrain d'immunodépression, délai de prise en charge, symptomatologie
- **Données biologiques** : hématologiques, biochimiques, étude du liquide d'ascite et bactériologique.
- **Données radiologique** : résultats de l'échographie, TDM abdominale, radiographie standard et opacifications barytées.

- **Données endoscopique** : FOGD, coloscopie et laparoscopie
- **Données histologiques** : Granulome avec ou sans nécrose caséuse, inflammation non spécifiques...
- **Données thérapeutiques** : schéma, effets secondaires, traitement chirurgical ou traitement de présomption
- **Données évolutifs** : durée d'hospitalisation, bonne évolution, rechute, résistance, décès.

RÉSULTATS



I. Données épidémiologiques :

1. Répartition selon le sexe :

Parmi les 509 patients de notre série, nous avons retrouvé:

- 308 cas de sexe féminin (soit 60.5%).
- 201 cas de sexe masculin (soit 39.5%).
- sexe ratio H/F: 0.65 (figure 1)

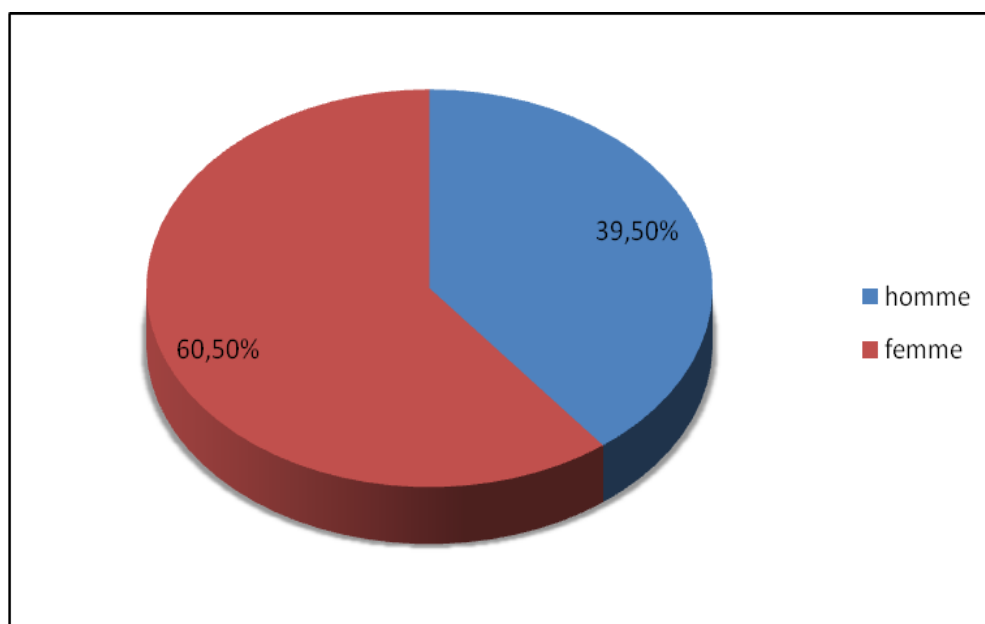


Figure 1: répartition selon le sexe

2. Répartition selon l'âge :

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

La tranche d'âge prédominante est 21-40 ans avec 57.56% (figure 2).

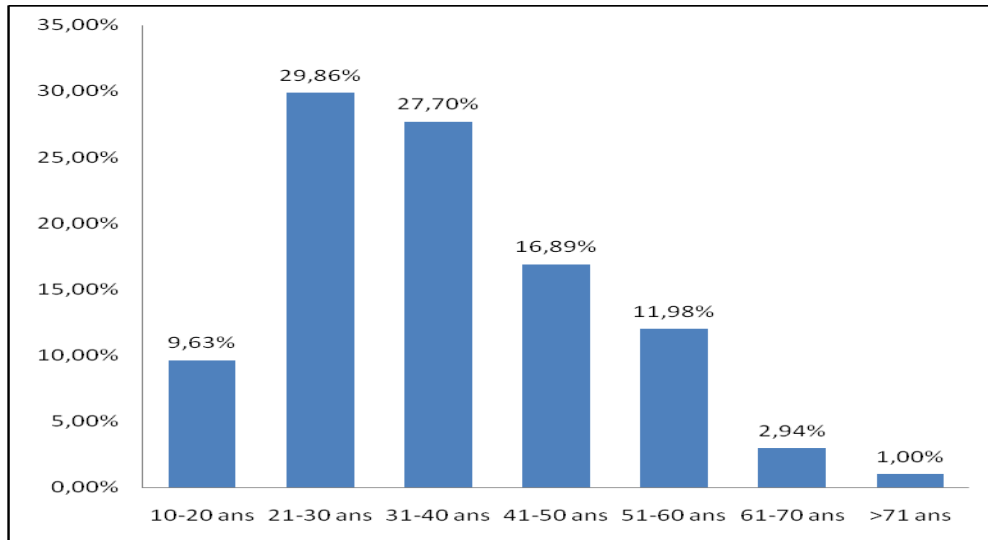


Figure 2: pourcentage des différentes tranches d'age

3. Le niveau socio-économique:

La majorité des patients de notre série étaient de bas niveau socio-économique. Ils représentaient 74.45% de l'ensemble des cas colligés.

4. Origine géographique :

– 285 patients étaient d'origine urbaine (soit 56%), contre 224 d'origine rurale (soit 44%).(figure 3)

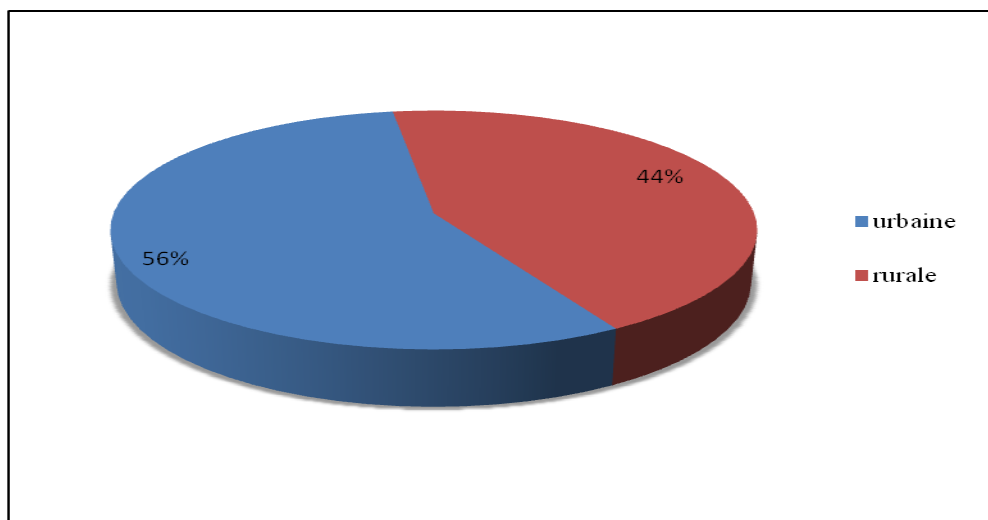


Figure 3: Origine géographique

II. Données cliniques :

1. Contexte de tuberculose :

1.1. La vaccination par le BCG :

- 75% de nos patients étaient vaccinés par le BCG
- Le statut vaccinal était non précisé chez 25% des patients de notre série

1.2. Les antécédents personnels de tuberculose :

Parmi les patients de notre série ; 22 avaient des antécédents personnels de tuberculose soit 4.32% :

- 15 cas de tuberculose pulmonaire
- 3 cas de tuberculose pleurale
- 3 cas de tuberculose ganglionnaire
- 1 cas de tuberculose intestinale

1.3. La notion de contag tuberculeux :

La notion d'un contag tuberculeux dans la famille ou l'entourage proche est retrouvée dans 83 cas soit 16.3% :

- 72 cas de tuberculose pulmonaire.
- 8 cas de tuberculose ganglionnaire
- 3 cas de tuberculose péritonéale.

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

2. Terrain d'immunodépression :

36 patients avaient un terrain d'immunodépression soit 7% :

- 20 cas de diabète
- 8 cas de cirrhose
- 5 cas d'insuffisance rénale
- 11 cas de VIH

3. délai entre le début de la maladie et le diagnostic:

Le début de la symptomatologie était variable, allant de 15 jours à 24 mois avant l'admission.

Il existe 3 modes d'installation (figure 4):

- Le mode aigu : la symptomatologie évoluait sur quelques jours à une semaine. 4 cas seulement correspondaient à ce mode de début (0.8%) ;
- Le mode subaigu : la symptomatologie évoluait d'une semaine à un mois, c'est le cas de 117 patients (23%).
- Le mode chronique : le début de la symptomatologie dépassait un mois. Nous avons constaté ce mode chez 388 patients (76.2%).

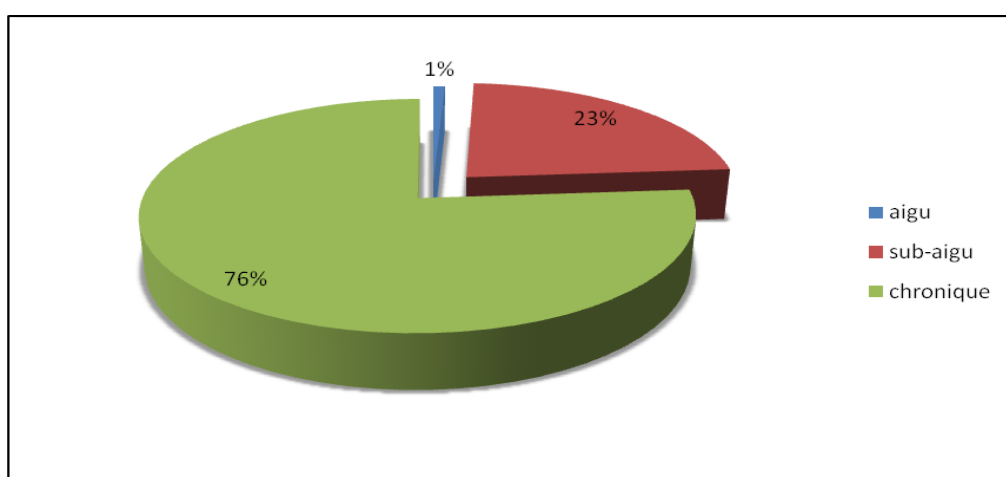


Figure 4: mode d'installation

4. Signes fonctionnelles :

4.1. La fièvre

- La fièvre nocturne est signalée par 484 patients soit 95%.
- 389 patients étaient fébriles à l'admission soit 76.42%.
- La température était inférieure à 38°C chez 120 patients soit 23.58% (tableau 1).

4.2. L'altération de l'état général :

- 40.66% de nos patients rapportaient une altération de l'état général faite d'asthénie, anorexie et amaigrissement.
- L'amaigrissement était rarement chiffré (seulement dans 34 cas) variant de 4kg à 17kg en 2 mois (tableau 1).

4.3. douleurs abdominales :

Parmi les patients de notre série ; 403 rapportaient une douleur abdominale soit 79.17% (tableau 1).

4.4. Distension abdominale :

397 des patients de notre série se présentaient pour une distension abdominale soit 78% (tableau 1).

4.5. Troubles du transit intestinal :

Étaient présents chez 249 patients dans notre série soit 48.9% des cas. Ces troubles étaient à type de :

- Diarrhée dans 206 cas (soit 40.47% des cas), dont l'importance était variable avec ou sans retentissement.
- Constipation : était observée dans 35 cas soit 6.9% des cas.

– Alternance de diarrhée et de constipation : n'était observée que dans 8 cas soit 1.57% (tableau 1).

4.6. Vomissements :

Étaient notés chez 72 malades soit 14.14% (tableau 1).

4.7. Syndrome rectal :

Était rapporté chez 43 malades soit 8.45%(tableau 1).

4.8. Syndrome sub-occlusif :

Était rapporté chez 13 patients soit 2.55% (tableau 1).

4.9. L'aménorrhée secondaire :

Était rapportée par 261 patientes soit 51.3% (tableau 1).

Tableau I : nombre et pourcentage des différents signes fonctionnels

| Signe fonctionnelle | Nombre de cas | Pourcentage |
|------------------------------|---------------|-------------|
| La fièvre | 389 | 76.42%. |
| altération de l'état général | 207 | 40.66% |
| Douleurs abdominales | 403 | 79.17%. |
| Distension abdominale | 397 | 78% |
| Troubles de transit | 249 | 48.9% |
| Vomissements | 72 | 14.14% |
| syndrome rectal | 43 | 8.45%. |
| Syndrome sub-occlusif | 13 | 2.55% |
| aménorrhée secondaire | 291 | 51.3% |

5. Signes physiques :

- L'examen clinique de nos patients a révélé une ascite dans 397 cas soit 78%.
- une sensibilité abdominale est retrouvé chez 403 patients soit 79.17% des cas
- une masse abdominale est retrouvée chez 47 patients (9.23%) :

- au niveau de la FID dans 45 cas.
- au niveau de fosse lombaire droite dans un cas.
- au niveau de la région ombilicale dans un cas.
- L'hépatomégalie était retrouvée dans 5 cas (0.98%).
- la splénomégalie était retrouvée dans 2 cas
- Les adénopathies étaient présentes dans 10 cas
- Signes d'HTP : retrouvés chez 8 patients
- Défense de la FID : 6 cas
- Contracture : 3 cas
- Suppuration périnéale : 8 cas

Tableau II: nombre et pourcentage des différents signes physiques

| Signe physique | Nombre de cas | pourcentage |
|------------------------|---------------|-------------|
| Ascite | 397 | 78% |
| Sensibilité abdominale | 403 | 79.17% |
| Hépatomégalie | 5 | 0.98% |
| Splénomégalie | 2 | 0.4% |
| Masse abdominale | 47 | 9.23% |
| Adénopathies | 10 | 2% |
| Signes d'HTP | 8 | 1.6% |
| Défense de la FID | 6 | 1.2% |
| Contracture | 3 | 0.6% |
| Suppuration périnéale | 8 | 1.6% |

III. Bilan à visée diagnostique :

1. Les réactions cutanées à la tuberculine :

L'IDR à la tuberculine a été faite chez 340 patients (66.7%) :

- Positive chez 222 patients (43.6%)
- Négative dans 118 cas (23.2%)

2. L'étude du liquide d'ascite :

Une ponction exploratrice du liquide d'ascite était réalisée chez tous les patients ayant une ascite (78% des cas)

2.1. Aspect :

Le liquide d'ascite était :

- Jaune citrin dans 277 cas (70%).
- trouble dans 90 cas (22.7%)
- séro-hématique dans 27 cas (6.8%)
- la ponction était blanche dans 3 cas.

2.2. Taux de protides :

Le taux de protides dans le liquide d'ascite variait entre 27 g/l et 70 g/l.

2.3. Dosage de l'adénosine désaminase :

Ce dosage est pratiqué au niveau du liquide d'ascite chez 278 de nos patients. Le seuil de positivité était variable en fonction des valeurs de référence de chaque laboratoire. Ainsi, dans notre série le dosage de l'ADA était :

- Positif chez 219 patients soit 79%
- Négatif chez 59 patients soit 21%

2.4. L'étude cytologique :

Une prédominance lymphocytaire était objectivée dans 366 cas (92.2%).

2.5. L'étude bactériologique :

- La recherche du bacille de Koch (BK) dans le liquide d'ascite à l'examen direct s'est révélée négative dans tous les cas.

- Après culture sur milieu de lowenstein, cette recherche était positive dans 4 cas seulement (1%).
- la recherche du gène Xpert dans le liquide d'ascite n'est devenue de pratique courante que récemment. En 2016, elle été réalisée chez 60% des patients ayant une ascite exsudative, revenant positive dans seulement 2 cas.

3. L'échographie abdominale:

L'échographie abdomino-pelvienne a été réalisée chez 498 malades (97.8%) et avait objectivé:

- Une ascite dans 397 cas (78%), libre dans 336 cas (84.6%) et cloisonnée dans 61 cas (15.4%).
- Un épaissement péritonéal dans 47 cas (9.2%).
- Des ganglions abdominaux profonds dans 29 cas (5.7%). Les principaux sièges observés sont :
 - mésentériques (12 cas).
 - Péri pancréatique (7 cas).
 - Péri-porte (10 cas).
- Agglutination des anses intestinales dans 35 cas, soit 6.9% des cas.
- Un épaissement intestinal été objectivée dans 53 cas (10.4%)
- Des signes d'HTP dans 8 cas (1.6%), et un foie nodulaire dans 4 cas (0.8%).
- Une masse abdominale été objectivée dans 8 cas (1.6%).

4. Tomodensitométrie abdominale :

Elle était réalisée chez 132 patients :

- Chez 81 patients, elle a montré un épaissement de la paroi intestinale.
- Des adénopathies abdominales profondes ont été notées dans 35cas de différentes localisations surtout cœliaques et mésentériques.

- 6 patients ont présenté une atteinte hépatique sous forme de micronodules
- Dans 40 cas le scanner montre une ascite isolée.
- Dans 7 cas, elle n'a pas révélé d'anomalies.

5. Examen proctologique:

L'examen proctologique a trouvé une suppuration périnéale avec orifices fistuleux dans 8 cas, des biopsies ont été réalisés dont l'examen histologique a trouvé une nécrose caséuse dans 3 cas.

6. La coloscopie :

Elle était réalisée chez 66 patients, objectivant :

- Une inflammation et érosions de la muqueuse dans 34 cas.
- Des ulcérations dans 6 cas.
- Normale dans 26 cas.

L'étude histologique des biopsies réalisées lors de cet examen a montré un granulome épithélio-giganto-cellulaire avec nécrose caséuse dans 29 cas.

7. La laparoscopie :

Elle a été pratiquée chez seulement 47 malades dans notre série avec réalisation de biopsies multiples au niveau du péritoine, du foie et des ganglions.

Au cours de cet examen on a observé :

- des granulations péritonéales dans 28 cas (59.5%).
- des adhérences péritonéales dans 16 cas (34.1%).
- des nodules hépatiques dans 3 cas (6.4%).

8. La laparotomie :

La laparotomie a permis la vision directe des lésions péritonéales chez 42 malades (8%des cas) :

- Dans 10 cas, elle ne fait que remplacer une laparoscopie jugée contre indiquée chez ces patients.
- 9 laparotomies étaient faites en urgence pour un tableau pseudo chirurgical.
- Dans les autres cas, la laparotomie était indiquée dans un but diagnostique (21 cas), ou dans un but thérapeutique (drainage chirurgical de deux abcès du psoas).

Au cours de cet examen on a noté :

- des granulations péritonéales dans 35 cas (83.3%).
- Des adénopathies profondes donnant issue à du caséum observées dans 6 cas (14.3%) de localisation mésentérique et cœliaque.
- Les adhérences péritonéales étaient présentes dans 7 cas (16.7%).
- Des nodules blanchâtres à la surface du foie étaient notés dans 3 cas (7.2%).
- une masse hépatique dans 2 cas (4.8%).

IV. Données histologiques :

1. Biopsie péritonéale :

89 biopsies péritonéales étaient effectuées. L'étude anatomo-pathologique de ces prélèvements a permis de mettre en évidence :

- Un granulome-épithélio-giganto-cellulaire centré par la nécrose caséuse dans 43cas.
- un granulome sans nécrose caséuse dans 32cas.
- un granulome inflammatoire non spécifique dans 14 cas.

2. Biopsies hépatiques :

Neuf biopsies hépatiques étaient faites. Dans 6 cas l'examen anatomopathologique avait montré un granulome-épithélio-gigantocellulaire avec nécrose caséuse, alors que dans 3 cas elle a montré un granulome sans nécrose caséuse.

3. Biopsies ganglionnaires :

18 biopsies ganglionnaires étaient réalisées. L'étude anatomo-pathologique de ces prélèvements a mis en évidence :

- Un granulome épithélio-giganto-cellulaire centré par de la nécrose caséuse dans 12 cas.
- Dans 6 cas l'examen a montré une lésion inflammatoire chronique sans signes de spécificité ni de malignité.

4. Biopsie intestinale :

66 biopsies intestinales étaient réalisées. L'étude histologique de ces prélèvements était en faveur de :

- Un granulome épithélio-giganto-cellulaire avec nécrose caséuse dans 29 cas.
- Une lésion inflammatoire chronique sans signes de spécificité ni de malignité dans 37 cas.

5. Biopsie périnéale :

8 biopsies sont réalisées sur les fistules anales dont l'étude histologique a montré un granulome épithélio-giganto-cellulaire avec nécrose caséuse dans 4 cas.

V. Bilan complémentaire :

1. Bilan biologique :

1.1. La vitesse de sédimentation :

Elle a été réalisée chez 375 malades, et était accélérée dans 98% des cas (n : 367cas).

Une augmentation très franche, supérieure à 50 mm à la première heure, a été constatée dans 40% des cas (n : 150 cas), dépassant 100 mm à la première heure dans 9% des cas.

La valeur maximale observée était de 125 mm à la première heure.

1.2. La numération formule sanguine :

Demandée systématiquement chez tous les patients, elle avait montré :

- Une anémie chez 243 de nos patients soit dans 47.7% des cas. Le taux d'hémoglobine était inférieure à 8 g/100ml dans 20 cas. Il s'agit d'une anémie hypochrome microcytaire dans 199 cas (soit 81.8%).
- 80 patients présentaient une hyperleucocytose franche soit dans 15.8% des cas. La prédominance était lymphocytaire dans la majorité de ces cas. Le chiffre maximal était de 26089 par mm³.
- une leucopénie était notée dans 27 cas (5.2%).

1.3. Bilan hépatique :

Pratiqué chez 356 malades, ce bilan comprend le dosage des transaminases, des phosphatases alcalines, GGT, bilirubine et le bilan d'hémostase :

- le bilan a été normal dans 275 cas (87.5%).
- Une cholestase isolée était observée dans 21 cas (soit 5.88%)
- une choléstase associée à une cytolypse dans 34 cas (9.6%).

1.4. Sérologie HIV :

Réalisée chez la majorité des patients et était positive dans 11 cas seulement (2.16%).

2. La radiographie pulmonaire :

Elle a été réalisée d'une façon systématique chez tous les patients, et était pathologique dans 39,7% des cas (n : 202), montrant :

- Une pleurésie dans 22.2% des cas soit 45 patients.
- Des anomalies parenchymateuses dans 44.4% soit 90 patients.
- L'association des 2 aspects chez 66 patients.
- Des images séquellaires chez un patient.

3. L'abdomen sans préparation :

Cet examen a été réalisé chez 15 patients, il n'a pas révélé d'anomalies dans tous ces cas notamment pas d'images hydroaériques ni pneumopéritoine.

4. Opacifications barytées (pour les anciens dossiers) :

4.1. Le transit du grêle :

Il a été pratiqué chez 10 patients et avait montré :

- Des anomalies fonctionnelles : accélération du transit dans un cas
- Des sténoses multiples et dilatations en amont associées dans 4 cas.
- Aucune anomalie dans 5 cas.

4.2. Le lavement baryté :

Six patients avaient bénéficié de cet examen qui avait montré :

- un rétrécissement de la dernière anse iléale dans 2 cas.

- une rétraction caecale dans 2 cas.
- un lavement normal dans 2 cas.

VI. Localisations tuberculeuses extra digestives :

L'association d'une localisation extra-digestive était constatée dans 119 observations, soit dans 23.4% des cas :

- 95 tuberculoses pleuro-pulmonaires (18.7%).
- 19 tuberculoses ganglionnaires (3.7%)
- 3 péricardites tuberculeuses (0.6%).
- 2 tuberculoses cutanées (0.4%).

✓ **Au total :**

- 509 observations ont été analysées : 308 femmes (60.5%) et 201 hommes (39.5%)
- Sexe ratio : 0.65.
- L'âge moyen au moment du diagnostique était de 38.3 ans (extrême 12-90 ans).
- La tranche d'âge des 21-40 ans était la plus représentée (57.56%).
- 56% des patients étaient d'origine urbaine.
- Le niveau socio-économique de nos malades est souvent bas (74.45%).
- 4.32% avaient des antécédents personnels tuberculeux, et un contage tuberculeux existait chez 16.3%.
- 7% présentaient au moins un facteur d'immunodépression.
- Les localisations digestives de la tuberculose se répartissent comme suit (tableau III, figure 5) :
 - péritonéale : 395 cas (77.6%).
 - intestinale : 47 cas (9.23%) :

- péritonéo-intestinale : 31 cas (6.1%).
 - péritonéo-ganglionnaire : 10 cas (1.96%).
 - intestino-ganglionnaire : 10 cas (1.96%).
 - Forme ganglionnaire : 6 cas (1.18%).
 - hépatique : 6 cas (1.18%).
 - Splénique : 1 cas
 - Pancréatique : 1 cas
- Les circonstances de diagnostic étaient variables : classiques (ascite) ou trompeuses (tableau pseudo-chirurgical) ou inhabituelles (suppurations ano-périnéales).
- le diagnostic a été retenu sur :
- Des arguments bactériologiques (isolement du BK) ou histologiques dans 42,04% des cas (n : 214).
 - des critères de présomption dans 57.96% des cas (n = 295).

Tableau III: les différentes localisations retrouvées

| Localisation | Nombre de cas | pourcentage |
|--------------------------|---------------|-------------|
| péritonéale | 395 | 77.60% |
| intestinale | 47 | 9.23% |
| Péritonéo-intestinales | 31 | 6.1% |
| Intestino-ganglionnaires | 10 | 1.96% |
| Péritonéo-ganglionnaire | 10 | 1.96% |
| ganglionnaire | 6 | 1.18% |
| hépatique | 6 | 1.18% |
| splénique | 3 | 0.58% |
| pancréatique | 1 | 0.2% |

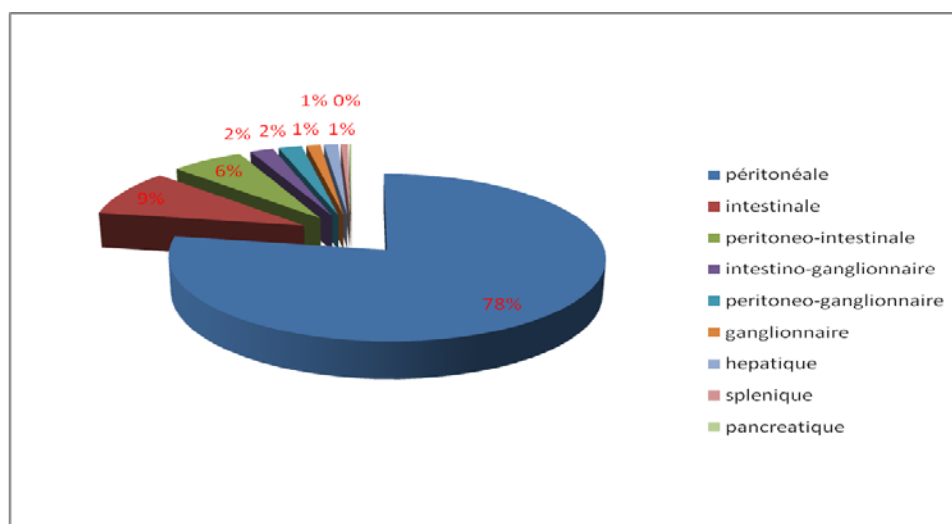


Figure 5: différentes localisations observées

VII. Données thérapeutiques :

Le traitement antibacillaire a été démarré chez tous les patients ayant une tuberculose confirmée bactériologiquement ou histologiquement ou retenue sur des arguments de présomption.

1. La durée d'hospitalisation :

La durée de séjour à l'hôpital était variable selon les cas en fonction de l'état du patient et de son évolution.

Elle varie de 3 jours à 27 jours ; en moyenne elle est de 5 jours. Certains malades ont nécessité plusieurs hospitalisations.

2. Le traitement antituberculeux :

Nous avons appliqué le schéma thérapeutique recommandé dans le programme national de lutte anti-tuberculeuse : 2RHZE/4RH

- Rifampicine à une dose moyenne de 10 mg / kg / j

- Isoniazide à une dose moyenne de 5 mg / kg / j
- Pyrazinamide à une dose moyenne de 25 mg / kg / j
- Ethambutol à une dose moyenne de 20mg/kg/j

Les corticoïdes et la vitamine D n'ont pas été utilisés dans notre série.

3. Modalités et durée du traitement :

Les patients sont pris en charge par le Centre de Diagnostic de la Tuberculose et des Maladies Respiratoires (CDTMR), où ils reçoivent leur traitement gratuitement.

Le traitement antituberculeux était poursuivi pendant 6 mois dans la majorité des cas.

4. Le traitement chirurgical :

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

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

VIII. Données évolutives :

L'efficacité du traitement a été rapidement constatée dans la grande majorité des cas.

1. Evolution favorable :

L'évolution immédiate était favorable dans 487 cas (95.68%). L'efficacité du traitement est jugée sur l'état général, les signes fonctionnels et généraux, les signes physiques.

1.1. Action sur l'état général :

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

1.2. Action sur les signes fonctionnels :

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

1.3. Action sur les signes physiques :

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

Le ballonnement abdominal et la défense disparaissaient progressivement.

2. Effets secondaires :

- Cinq patients avaient développé une cytolysé hépatique modérée
- Un patient avait présenté des arthralgies.
- Deux patient avait développé une réaction cutanée allergique à type d'éruptions prurigineuse.

3. Evolution défavorable :

- 5 décès
- 10 cas de non amélioration chez des patients non observants
- 30 perdus de vue.

DISCUSSION



I. Rappel :

1. Historique de la tuberculose :

La tuberculose a affecté l'Homme depuis la préhistoire. Elle a causé des périodes de grandes épidémies tout au long de l'histoire. Le Mycobactérium tuberculosis a causé plus de décès que n'importe quel autre agent pathogène.

Les techniques modernes de biologie moléculaire et de séquençage du génome de plusieurs souches de M.tuberculosis ont permis une estimation du temps d'origine des mycobactéries. Cette estimation est facilitée par le faible taux de mutation du M.tuberculosis. Gutierrez et ses collègues ont conclu qu'un progéniteur précoce de M. tuberculosis était présent en Afrique de l'Est il ya trois millions d'années, et ils suggèrent qu'il a pu avoir infecté les premiers hominidés à cette époque.

Il est toutefois probable que toutes les souches du complexe M.tuberculosis avaient un ancêtre africain commun il y a environ 35 000–15 000 ans. L'Afrique de l'Est était donc la demeure ancestrale du bacille tuberculeux ainsi que ses hôtes humains. Néanmoins, il n'existe pas de preuve archéologique mettant en évidence la présence de la maladie en Afrique de l'est.

Toutefois, la tuberculose été présente en Egypte il y a plus de 5000 ans. Des déformations caractéristiques de la maladie de Pott ont été retrouvées dans les momies égyptiennes et représentées clairement dans l'ancien art égyptien. Plus récemment, l'ADN du M.tuberculosis a été amplifié à partir de tissus prélevé à partir des momies égyptiennes ne laissant aucun doute quant à la cause des anomalies squelettiques observées.

Tout comme en Égypte, des preuves archéologiques de la présence précoce de la tuberculose ont été retrouvés en Amérique. Des signes de la maladie de Pott ont été mis en évidence dans des momies péruviennes. Et comme en Egypte, l'ADN de M.tuberculosis a été retrouvé dans les tissus momifiés. Il existe de nombreuses preuves que la maladie été présente sur cette partie du globe bien avant l'arrivée des premiers explorateurs européens.

La tuberculose était bien connue en Grèce classique, où elle a été appelée phtisie. Hippocrate reconnaissait clairement la tuberculose ainsi que sa présentation clinique. " La phtisie apparait principalement entre l'âge de dix-huit ans et trente-cinq ans », écrit-il dans ses aphorismes, reconnaissant la prédilection de la tuberculose chez l'adulte jeune.

Cependant, À cette époque, la tuberculose n'était pas un problème en Alexandrie; l'épidémie africaine avait diminué, du moins en Égypte. Le médecin grec, Clarissimus Galen avait écrit sur la tuberculose et avait recommandé de la traiter par l'air frais, le lait et les voyages maritimes.

Au moyen âge, les écrits sur la tuberculose sont devenus rares. Cela ne signifiait pas l'absence de la maladie. En effet, il existe des preuves archéologiques provenant de divers sites d'Europe prouvant la présence de la tuberculose au cours du millénaire suivant la chute de Rome dans le 5ème siècle. Du Moyen Âge au 19ème siècle, les rois de France et d'Angleterre étaient réputés détenir le pouvoir de guérir les écrouelles ou adénopathies cervicales tuberculeuses chroniques par simple contact.

Au cours de la Renaissance, de nouvelles connaissances ont émergé. C'était Laennec, qui a clairement élucidé la pathogénèse de la tuberculose et a décrit sa localisation pulmonaire et extrapulmonaire. Dans son livre 'auscultation médiate', Laennec a non seulement clairement exposé la pathologie tuberculeuse, mais il a également décrit la plupart de ses signes physiques. Notre compréhension actuelle de la tuberculose a commencé avec le traité de Laennec.

Entouré de patients atteints de tuberculose, les scientifiques ont essayé d'en découvrir l'étiologie. En Europe du Nord, la tuberculose était généralement considérée comme une maladie héréditaire ; alors que dans le sud de l'Europe, elle était jugée de nature infectieuse.

En effet, l'origine infectieuse de la tuberculose a été suggérée pour la première fois en 1790 par Benjamin Marten, qui a attribué la maladie à 'Certains organismes microscopiques'. C'est le chirurgien français Jean-Antoine Villemin qui avait démontré la nature infectieuse de la tuberculose en 1865 quand il a inoculé un lapin avec une petite quantité de liquide purulent prélevé d'une cavité tuberculeuse au cours d'une autopsie d'une personne décédée par tuberculose. Bien que l'animal soit resté en bonne santé, il était porteur d'une tuberculose

extensive lors de son autopsie 3mois après. Il se trouve que les lapins sont généralement résistants à l'infection par M.tuberculosis. Au cours de la même époque, William Budd a écrit une lettre à Lancet suggérant que la tuberculose est disséminée dans la société par des germes spécifiques transmis par des personnes souffrant de la maladie.

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

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

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

Alors que la connaissance de la tuberculose était en progression grâce aux travaux de Villemin, Koch, von Pirquet et d'autres, le taux de la maladie en Europe et en Amérique du Nord a diminué. Les taux de mortalité étaient en déclin au début et au milieu du 19ème siècle mais l'explication de ce dernier reste non convaincante. L'amélioration des conditions de vie, la sélection naturelle d'une population plus résistante ou encore l'amélioration de la nutrition, sont toutes des hypothèses qui ont été proposées mais aucune d'entre elles ne semble suffisante pour expliquer la baisse observée des taux de tuberculose.

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

Le traitement de la tuberculose a lui aussi connu une évolution progressive. Au 19ème siècle, les patients tuberculeux étaient traités dans des sanatoriums où la prise en charge reposait sur le repos, un régime riche et un exercice supervisé. Si le repos été bon pour le corps tuberculeux, peut être qu'il serait aussi bénéfique pour le poumon malade. C'est ainsi que le pneumothorax thérapeutique devint populaire.

C'est une méthode thérapeutique invasive qui consistait en l'injection d'air dans la cavité thoracique, entraînant la rétraction du poumon infecté, permettant l'obtention d'une amélioration de la maladie.

Vu que la tuberculose constituait un problème de santé publique, Albert Calmette et son collègue Camille Guérin ont entrepris de mettre au point un vaccin contre la tuberculose. Au nouvel institut Pasteur de Lille, ils ont fourni un effort colossal pour atténuer *M. bovis* pour l'utiliser comme vaccin. En 1921, le vaccin BCG (Bacille de Calmette-Guérin) était utilisé pour la première fois sur un nouveau-né d'une mère décédée par tuberculose pulmonaire et élevé par sa grand-mère porteuse également de tuberculose. L'enfant a survécu et n'a pas développé de tuberculose. Au cours des sept prochaines années, plus de 100 000 enfants ont été vaccinés. Le vaccin a été facilement accepté dans une grande partie de l'Europe.

En 1948, une campagne de lutte contre la tuberculose avec le parrainage de l'UNICEF et Croix-Rouge danoise a été entreprise. La campagne été basée sur l'IDR à la tuberculine suivie d'une vaccination par le BCG en cas d'IDR négative. Au cours des trois années qui suivaient, près de 30 millions personnes ont été testées à la tuberculine et près de 14 millions de personnes ont été vaccinées par le BCG. En 1974, l'OMS a publié un document fournissant des lignes directrices pour la lutte contre la tuberculose pour les deux prochaines décennies. Elle déconseillait le dépistage radiographique et l'IDR et encourageait la recherche de BK dans les expectorations des

patients symptomatiques ou à risque. Elle recommandait le traitement ambulatoire au lieu de l'hospitalisation. Il encourageait fortement la vaccination par le BCG pour toute personne âgée de moins de 20 ans. Aujourd'hui, l'OMS ne recommande le BCG que pour les nouveau-nés.

Trois décennies plus tard, l'histoire de la tuberculose a complètement changé par la découverte en 1943 de l'acide para-aminosalicylique (PAS) par Jorgen Lehmann et du thiosemicarbazone par Gerhard Domagk qui constituaient les premiers agents thérapeutiques efficace la tuberculose. Cependant, ces deux antibiotiques n'étaient que bactériostatique. En 1944 Albert Schatz, Elizabeth Bugie et Selman Waksman ont pu isoler la streptomycine, premier antibiotique bactéricide efficace contre M. tuberculosis dont l'utilisation a donné des résultats spectaculaires. En 1952, l'Isoniazide ; qui constitue le premier antibiotique bactéricide par voie orale, a été découvert, suivie en 1957 par la Rifampicine. Une nouvelle ère du traitement de la tuberculose avait débuté. L'histoire de la lutte contre la tuberculose a entamé un nouveau chapitre où l'objectif du traitement est devenu la guérison de toute personne atteinte dans le monde [4].

2. Agent pathogène:

La tuberculose est causée par des Mycobactéries. Ce sont des bacilles qui ne se colorent pas facilement mais qui, une fois colorés, résistent à la décoloration par l'acide et l'alcool et sont de ce fait dits « acido-alcool-résistants ».

2.1. La classification :

Les mycobactéries appartiennent à la famille des Mycobacteriaceae, ordre des Actinomycetales, genre Mycobacterium dans lequel on distingue plusieurs groupes d'espèces selon leurs pouvoirs pathogènes :

- **Le complexe tuberculosis** : ce sont les mycobactéries de la tuberculose.il comprend plusieurs espèces :
 - Mycobactérium tuberculosis ou bacille de Koch
 - Mycobactérium africanum

- Mycobactérium Bovis
- Mycobactérium Micriti
- Mycobactérium Pinnipedii

- **Les mycobactéries atypiques**: ce sont des mycobactéries de l'environnement. Elles sont saprophytes ou opportunistes. Il existe plus d'une cinquantaine d'espèces dont le *M.avium* qui peut être responsable de mycobactérioses chez l'immunodéprimé

- **Mycobactérium leprae** : ou bacille de Hansen responsable de la lèpre [68].

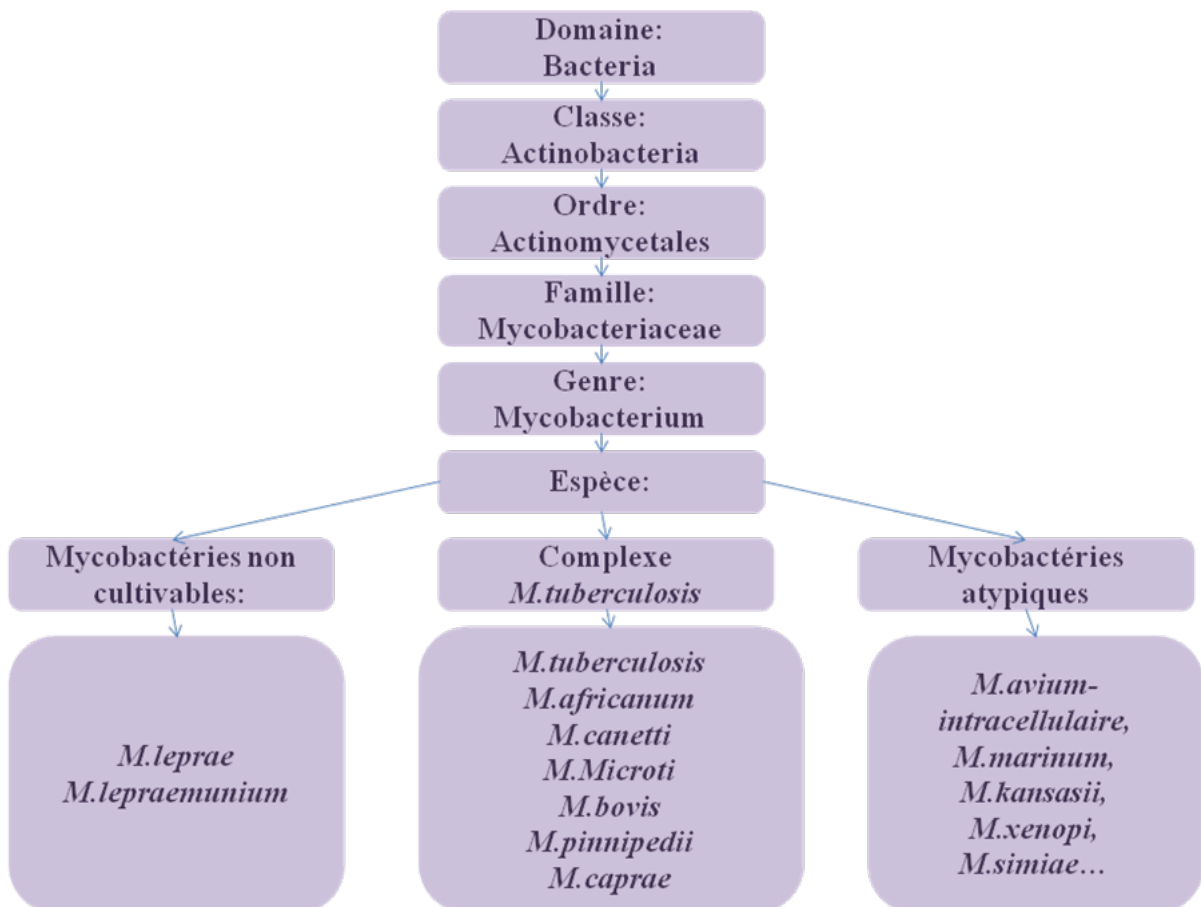


Figure 6: représentation schématique des mycobactéries

2.2. Caractères communs des mycobactéries :

Ce sont des bacilles droits ou légèrement incurvés de 1 à 10 um de long et de 0.2à 0.6 um de large, immobile, acapsulés, asporulés. Leur paroi est constituée d'une couche importante

de lipides (60%), hydrophobe. Ces lipides complexes, essentiellement des acides mycoliques ramifiés et de gros poids moléculaire, sont liés au peptidoglycane par l'intermédiaire de l'arabinogalactane. Cette couche de lipide hydrophobe explique :

- L'acido-alcool-résistance : les mycobactéries sont caractérisées par leur aptitude à conserver la coloration par la fushine et de ne pas être décolorées par l'acide dilué et l'alcool(caractère tinctorial utilisé dans la coloration de Ziehl-neelsen).
- Leurs résistance relative aux détergents et aux désinfectants chimiques (acide sulfurique, soude). Ce caractère est utilisé pour la décontamination des prélèvements polymicrobiens avant de leur mise en culture.
- Leur résistance dans l'environnement et à de nombreux antibiotiques [68, 69,70].

2.3. Mycobactérium tuberculosis :

a. Habitat :

M.tuberculosis est un germe strict de l'espèce humaine.

b. Transmission :

La transmission interhumaine est habituellement directe et se fait par voie aérienne. Les animaux familiers de l'homme peuvent occasionnellement être contaminés.

c. Morphologie :

M.tuberculosis est un bacille immobile sans capsule et sans spore. Après coloration de ZIEHL-NEELSEN (fuchsine phéniquée à chaud, décoloration par acide-alcool, recoloration par le bleu de méthylène), il apparaît comme un bacille rouge de 0,2 à 0,3 micron de large sur 3 à 5 microns de long, légèrement incurvé, à extrémités arrondies (figure 7).

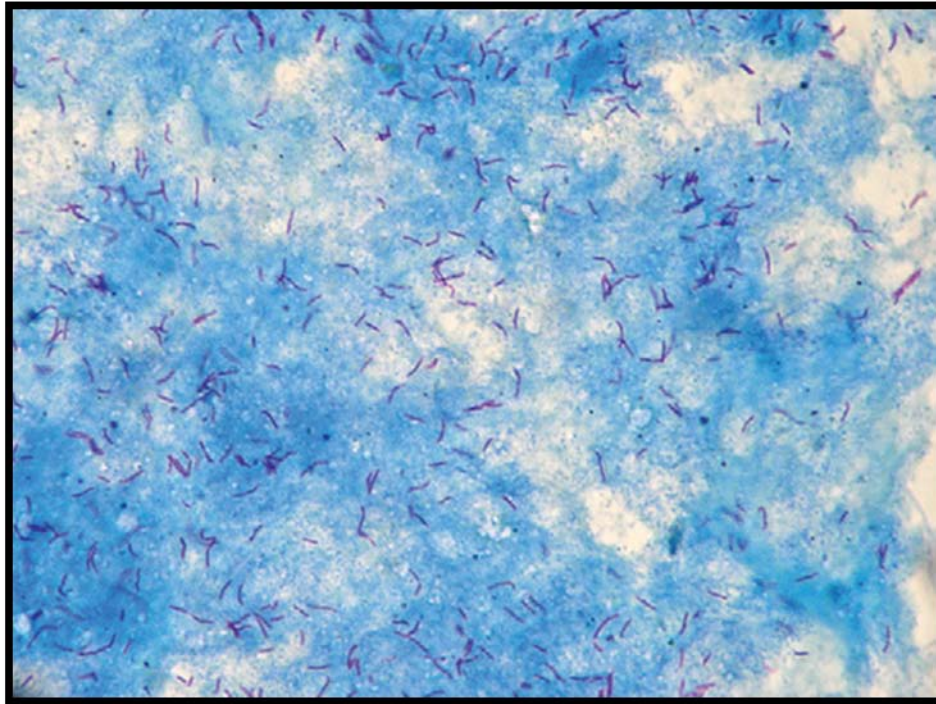


Figure 7: Aspect microscopique de *Mycobacterium Tuberculosis* après coloration de Ziehl-Nielsen

d. Culture :

M. tuberculosis ne pousse pas sur les milieux usuels. Il nécessite des milieux très enrichis qui peuvent être solides ou liquides. Le plus employé est le milieu solide de LOEWENSTEIN-JENSEN. Sur lequel il donne des colonies de teinte crème-beige, sèches, à surface rugueuse, en chou-fleur, tout à fait caractéristiques (figure 8). Fait important, les colonies n'apparaissent qu'en 21 jours en moyenne.

Les milieux liquides permettent de réduire les délais de positivité à quelques jours pour les prélèvements très riches en bacilles et à un peu plus de 2 semaines en moyenne pour ceux paucibacillaires. Ces milieux permettent une détection plus sensible et automatisée.

En milieu liquide, *M. tuberculosis* apparaît sous la forme de longues "cordes" mises en évidence par la coloration de Ziehl-Nielsen. Ce mode de groupement des bacilles est attribué à la production d'une substance particulière appelée "cord factor".



Figure 8: aspect de culture positive de BK

e. Caractères biochimiques :

M.tuberculosis est aérobie strict. Il est catalase positive, nitrate positif. Au cours de sa croissance il synthétise une quantité importante d'acide nicotinique ou niacine qui peut être mise en évidence par une épreuve biochimique, le test de KONNO ou niacine-test. La positivité de cette épreuve est spécifique de M.tuberculosis.

f. Résistance aux agents physiques et chimiques :

M.tuberculosis est très sensible à la chaleur, aux rayons ultra-violet et aux rayons X. En revanche, il résiste au froid et à la dessiccation. La lyophilisation est d'ailleurs un excellent moyen de conservation.

Détruit par l'alcool en 5 minutes, M.tuberculosis résiste plus que les autres bactéries aux acides dilués, aux antiseptiques et aux détergents.

2.4. Mycobacterium bovis :

Agent de la tuberculose bovine, il est aussi pathogène pour l'homme que M.tuberculosis. La contamination se fait par voie aérienne au contact des animaux malades ou par absorption de lait de vache contaminé. Il est plus fréquent dans les pays où la surveillance du bétail est insuffisante.

Il existe deux sous espèces de *M. Bovis* :

- *M. bovis* sous-espèce *bovis*
- *M. bovis* sous-espèce *caprae*

Le premier est résistant à la pyrazinamide et le second est sensible.

M. bovis se distingue aisément de *M. tuberculosis* par :

- Ses caractères culturels : colonies minuscules, blanches, à surface lisse, qui apparaissent un délai est de 6 semaines
- Ses caractères biochimiques : micro-aérophile, niacine négative, nitrate négatif.

Le diagnostic et le traitement des infections à *M. bovis* sont similaires à ceux des infections à *M. tuberculosis*.

La prévention contre l'infection par *M. bovis* repose sur la pasteurisation obligatoire du lait et l'abattage obligatoire des bovidés réagissant positivement à la tuberculine.[68]

2.5. Mycobactérium africanum :

En Afrique de l'Ouest et en Afrique Centrale, on trouve dans une proportion importante de cas (20 à 50 %) une variété de bacilles de la tuberculose dont les caractères culturels et biochimiques sont intermédiaires entre ceux de *M. tuberculosis* et ceux de *M. bovis*. Cette variété d'intérêt épidémiologique a été dénommée *M. africanum*. [68]

3. Physiopathologie :

La tuberculose peut toucher les différents constituants de l'appareil digestif. Elle peut être **primitive ou secondaire** à une atteinte extra-digestive.

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

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

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

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

- **Voie hématogène** : c'est le mode de contamination le plus fréquent ; cette voie explique la dissémination des foyers tuberculeux au niveau péritonéal, ganglionnaire, tube digestif, hépatique et splénique.
- **Voie lymphatique** : l'atteinte s'effectue à partir de ganglions mésentériques ou trachéo-bronchiques.
- **Voie endogène** : l'atteinte abdominale est secondaire à la déglutition de bacilles de Koch provenant de lésions tuberculeuses des voies aériennes supérieures.
- **Contiguïté** : elle est surtout prédominante dans l'atteinte péritonéale à partir des ganglions ou à partir des organes génitaux féminins [5 ; 6].

4. Anatomopathologie :

L'inflammation tuberculeuse correspond à l'ensemble des modifications tissulaires en rapport avec la présence de *Mycobacterium tuberculosis* dans l'organisme. Bien que les lésions de la tuberculose puissent être imitées par d'autres agents pathogènes, elles présentent des caractères morphologiques qui permettent le plus souvent leur identification.

4.1. MACROSCOPIE

a. Tuberculose péritonéale

On décrit plusieurs formes.

- **Formes granuliques** : caractérisées par un semis de granulations jaunâtres ou blanchâtres de 0,5 à 2 mm de diamètre, de taille à peu près égale, uniformément réparties sur le péritoine. Ces granulations peuvent siéger sur le foie, la rate, l'intestin grêle, le diaphragme et les annexes. Elles s'accompagnent de phénomènes inflammatoires péritonéaux évoluant vers la sclérose et peuvent se calcifier. Ces lésions peuvent devenir volumineuses, réalisant parfois de véritables tuberculomes, voire un aspect pseudo-tumoral.
- **Formes ascitiques** : l'épanchement liquidien s'associe à une éruption discrète de granulations miliaires.
- **Formes ulcéro-caséuses** : caractérisées par la présence de tubercules de taille variable pouvant confluer et former des masses caséuses. Celles-ci sont entourées de bandes fibreuses qui limitent des logettes remplies d'un liquide séro-purulent. L'intestin grêle est au centre de ces lésions caséuses. L'épiploon est toujours atteint, de même que les ganglions mésentériques généralement caséux.
- **Formes fibro-adhésives** : la fibrose envahit les granulations ; ainsi se forment des brides et des lames de fibrose qui étranglent l'intestin [6].

b. Tuberculose intestinale

Quatre formes macroscopiques sont décrites :

- **Forme ulcéreuse** : il s'agit de pertes de substances uniques ou multiples, perpendiculaires à l'axe de l'intestin et séparées par des zones de muqueuse saine. Ce sont de petites ulcérations peu profondes, pénétrant peu la musculature, à contours irréguliers et déchiquetés en « carte géographique », à bords décollés, et dont le fond présente un aspect purulent avec des grumeaux caséux. Ces ulcérations correspondent à des lésions assez récentes et évolutives. La confluence des petites ulcérations réalise un ulcère annulaire typique de la tuberculose.
- **Forme hypertrophique** : traduit une inflammation chronique observée électivement au niveau de la région cœcale et iléocœcale où elle réalise un aspect pseudo-tumoral. Elle est secondaire à l'hyperplasie scléreuse ou sclérolipomateuse.
- **Forme ulcéro-hypertrophique** : associe les deux formes décrites précédemment et s'observe surtout dans la région iléocœcale.
- **Forme sténosante** : rencontrée surtout sur le grêle, les sténoses sont en général annulaires et peu étendues. Elles sont la conséquence de la sclérose réactionnelle tuberculeuse [5].

c. Tuberculose gastroduodénale

On distingue trois formes :

- **Forme ulcéreuse** : l'ulcération tuberculeuse unique ou multiple siège le plus souvent sur la petite courbure.
- **Forme hypertrophique** : il s'agit d'une réaction hyperplasique de la paroi gastroduodénale qui siège au niveau de la région pylorique et qui s'accompagne d'une importante réaction péritonéale et de volumineuses adénopathies.
- **Forme sténosante** : caractérisée par une fibrose qui s'étend de l'antra au duodénum. Elle est responsable de la constitution de fistules [5].

d. Tuberculose hépatique

Trois formes lésionnelles macroscopiques sont décrites au niveau du foie.

- **Forme macronodulaire** : très rare, rencontrée le plus souvent chez les patients immunodéprimés. Elle est caractérisée par la présence de tuberculomes qui résultent probablement de la coalescence de multiples granulomes tuberculeux. Ils sont réguliers, de taille variable, généralement supérieure à 2cm, entourés d'une épaisse coque scléreuse parfois calcifiée, et truffant le parenchyme hépatique.
- **Forme micronodulaire ou miliaire** : réunit la quasi-totalité des cas de tuberculose hépatique. Elle est soit primitive, soit secondaire à une miliaire tuberculeuse avec insémination hémotogène. Elle est caractérisée par la présence de multiples nodules gris-blanc dispersés à la surface et dans la profondeur du foie. Leur taille est celle d'une tête d'épingle, les plus gros atteignant la taille d'un grain de millet, soit environ 2 mm de diamètre. Le foie garde le plus souvent une taille et une morphologie normales.
- **Forme canaliculaire** : exceptionnelle, il s'agit d'une angiocholite suppurée où les lésions tuberculeuses se limitent aux canalicules biliaires [5,6].

e. Tuberculose splénique

Macroscopiquement, la tuberculose splénique revêt plusieurs formes :

- **Forme miliaire** : réalise un semis de granulations
- **Forme macronodulaire** : correspond à une poche remplie de caséum et entourée d'une coque.
- **Forme fibro-caséuse** : où les tuberculomes confluent et forment des foyers caséux.
- **Forme fibreuse** : caractérisée par une rate fibreuse sans foyer caséux.
- **Forme nécrotico-hémorragique** : constitue un véritable infarctus par atteinte spécifique des artérioles [5,6].

4.2. **MICROSCOPIE :**

Les lésions microscopiques sont de plusieurs types.

Au stade initial de l'inflammation apparaissent des lésions exsudatives non spécifiques, riches en lymphocytes et en cellules histiocytaires macrophagiques. Cette phase est très fugace et ne s'observe que dans certaines tuberculoses très graves à évolution rapide.

À un stade plus avancé se surajoute une nécrose caséuse particulière à la tuberculose, qui résulte d'une part du caractère avasculaire du nodule inflammatoire, et d'autre part des réactions complexes entre le germe et les tissus. Cette nécrose peut être minime et passer inaperçue lors de l'étude histologique. La réaction de défense tissulaire contre ces atteintes destructives se manifeste par l'apparition de lésions folliculaires autour du caséum, formées par des cellules épithélioïdes, géantes et lymphocytaires. Quand tous les éléments d'une telle lésion caséo-folliculaire sont réunis, leur nature tuberculeuse est pratiquement certaine. Mais selon l'incidence des coupes, un tel follicule peut avoir un aspect moins spécifique, giganto-épithélioïde, épithélioïde ou lymphocytaire, prêtant dans ce cas à confusion avec d'autres affections, telles que la sarcoïdose et la brucellose. La résorption d'une inflammation tuberculeuse est possible spontanément, mais elle est surtout le fait de l'antibiothérapie. Les lésions non caséifiées évoluent vers la fibrose, et les lésions caséifiées s'entourent d'une coque fibreuse. Le caséum dans ce cas ne peut se résorber, mais il se modifie avec assèchement, calcification ou ramollissement. Les conséquences du ramollissement sont liées à la possibilité d'évacuation de cette nécrose : des ulcérations se forment au niveau des revêtements entre autres digestifs, des abcès froids au sein des tissus pleins (rate, foie), et des cavernes au sein des parenchymes pourvus de voies de drainage. Comme tous les foyers inflammatoires, les lésions tuberculeuses ne sont pas disposées au hasard au sein des viscères. Leur configuration, leur taille et leur volume sont conditionnés par l'entité anatomique où elles se développent et à partir de laquelle elles s'accroissent avec une certaine systématisation. L'importance et l'étendue des lésions ne dépendent pas de la quantité et de la virulence des bacilles, mais du terrain, de la réactivité de l'individu et des organes, et de la présence de conditions générales ou locorégionales favorisantes [6].

II. Données épidémiologiques :

1. Fréquence :

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

Tableau III : fréquence de la tuberculose digestive par rapport à la TEP dans les pays en voie de développement et le les pays industrialisés

| Pays | Fréquence |
|---------------------|-----------|
| Maroc[3] | 3.7% |
| Tunisie [7] | 3-5% |
| Tanzania [8] | 11-16% |
| Inde [9;10] | 3% |
| Royaume uni [11,12] | 2% |
| France [13] | 1-6% |
| Taiwan [14] | 12% |

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

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

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

Toutefois, cette classification est généralement inadéquate vu que ces trois formes sont le plus souvent associées [15, 6].

Tableau IV : fréquence de la tuberculose péritonéale par rapport à la tuberculose digestive

| Séries | Pourcentage |
|---|-------------|
| Jardak et Al (Tunisie ,2016) [16] | 74% |
| Chalya et al (Tanzanie, 2013) [8] | 41.4% |
| Mavila et al (Inde ,2016) [17] | 32.7% |
| Sarkar et al (Bangladesh 2016) [18] | 48% |
| Fillion et al (France, 2016)[13] | 67% |
| Nayagam et al (royaume uni, 2016) [11] | 35.4% |
| Ming-Luen Hu, et al (Taiwan, 2009) [14] | 60% |
| Notre série : | 79.5% |

Après la localisation péritonéale, la 2eme atteinte par ordre de fréquence est la localisation intestinale [15, 6]. Elle peut intéresser tous les segments du tube digestif, mais la région iléocœcale constitue son siège préférentiel. Cette prédominance est due à plusieurs facteurs [6]:

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

Le colon est le deuxième site d'atteinte de tuberculose intestinale. La fréquence d'atteinte diminue en s'éloignant de la région cœcale. Des complications sévères peuvent se voir telles qu'une occlusion intestinale, une fistule et une perforation pouvant être responsables de mortalité par hémorragie massive [7, 20].

Le jéjunum est le 3eme site de tuberculose intestinale. Cette atteinte est difficilement explorée et se manifeste principalement par des douleurs abdominales chroniques et se complique essentiellement par une malabsorption [20].

La tuberculose œsophagienne est une entité rare, représente seulement 0,2 % des tuberculoses abdominales et elle est responsable de 0,15 % de mortalité par tuberculose. Le siège préférentiel est le tiers moyen de l'œsophage et la voie d'atteinte la plus incriminée est une extension directe à partir des structures médiastinales adjacentes [21].

Le duodénum est le 4^{ème} site d'atteinte [7]. L'estomac et le duodénum sont rarement affectés. Ceci peut être expliqué par l'acidité gastrique qui inhibe la multiplication du BK ainsi que la rapidité du transit dans cette région ce qui diminue le temps de contact entre le BK et la paroi gastro-duodénale. La faiblesse relative en tissu lymphoïde dans cette région par rapport au reste du tube digestif peut aussi expliquer la rareté de cette localisation [22].

La tuberculose appendiculaire est rare, voire exceptionnelle. Cette localisation était diagnostiquée dans 2,9 % des appendicectomies faites dans des régions endémiques. La plupart d'entre eux étaient diagnostiquées lors de l'examen histologique en montrant un granulome avec ou sans caséum [7].

La tuberculose rectale est relativement rare. Elle est souvent révélée par des rectorragies et des signes généraux. L'endoscopie peut montrer une sténose annulaire de longueur variable et des ulcérations ayant parfois un aspect aphte. Un aspect pseudo-tumoral est parfois décrit. En outre, la tuberculose rectale peut être compliquée par une fistule recto-vésicale ou recto-urétrale. [7]

La tuberculose anopérinéale est une affection rare. Elle survient surtout chez l'adulte jeune avec une nette prédominance masculine. Elle peut être primitive ou secondaire à une autre atteinte tuberculeuse, notamment pulmonaire, qu'il faut systématiquement rechercher. L'atteinte anopérinéale se présente sous différentes formes. La forme la plus commune de la tuberculose anale est la forme ulcérée qui se présente typiquement comme une ulcération superficielle qui n'est pas indurée généralement bien limitée avec un fond nécrotico-hémorragique et granuleux recouverte de sécrétions blanchâtres épaisses. La lésion peut être très douloureuse comme elle peut n'être responsable que de peu de symptômes

Tableau V : fréquence de la tuberculose intestinale par rapport à la tuberculose digestive

| Séries | Pourcentage |
|---|-------------|
| Jardak et Al (Tunisie ,2016) [16] | 24.6% |
| Chalya et al (Tanzanie, 2013) [8] | 49.6% |
| Mavilaet al (Inde ,2016) [17] | 49.09% |
| Sarkar et al (Bangladesh 2016) [18] | 34% |
| Tan et al (Singapour, 2009) [19] | 57.9% |
| Fillion et al (France, 2016)[13] | 33% |
| Nayagame et al (Royaume uni, 2016) [11] | 27.7% |
| Ming-Luen Hu, et al (Taiwan, 2009) [14] | 20% |
| Notre série : | 17.3% |

La tuberculose hépatique est la plus fréquente des granulomatoses hépatiques d'origine infectieuse. Elle peut être primitive, survenant de façon isolée en l'absence d'antécédents tuberculeux et sans autre atteinte associée décelable. Cette forme est rarissime même en pays d'endémie. Elle réalise souvent des aspects trompeurs pseudo-tumoraux. Le diagnostic de certitude est généralement fait par étude anatomopathologique de biopsies écho-guidées. La forme secondaire est plus fréquente. Elle accompagne une tuberculose généralisée ou localisée à un autre organe. Elle ne soulève que peu de problèmes de diagnostic [6].

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

L'origine de la tuberculose splénique est hématogène. La voie lymphatique reste peu probable, car pour concevoir cette propagation lymphatique, il faudrait admettre l'envahissement à contre-courant : on sait en fait que le cours de la lymphe va de la rate aux ganglions spléniques et pancréatiques [6].

Tableau VI : fréquence de l'atteinte hépatique et splénique par rapport à la tuberculose digestive

| Séries | Pourcentage |
|---|-------------|
| Mavila et al (Inde ,2016) [17] | 5.45% |
| Chalya et al (Tanzanie, 2013) [8] | 2.7% |
| Tan et al (Singapour, 2009) [19] | 15.8% |
| Nayagam et al (Royaume uni, 2016) [11] | 3.1% |
| Ming-Luen Hu, et al (Taiwan, 2009) [14] | 13.3% |
| Notre série : | 1.4% |

L'atteinte ganglionnaire est fréquente au cours de la tuberculose digestive. Elle peut toucher tous les ganglions abdominaux. Généralement elle atteint les ganglions qui drainent l'organe infecté. Les ganglions mésentériques, épiploïques, péri-portes, cœliaques et péri pancréatiques sont les plus communément touchés.

Tableau VII : fréquence de la tuberculose ganglionnaire par rapport à la tuberculose digestive

| Séries | Pourcentage |
|-----------------------------------|-------------|
| Chalya et al (Tanzanie, 2013) [8] | 3.9% |
| Awasthi et al (Inde ,2015) [9] | 22.9% |
| Notre série : | 5% |

2. Age :

La tuberculose digestive touche généralement le sujet jeune entre la 3^{ème} et la 4^{ème} décennie. Dans notre série, nous avons retrouvé les mêmes résultats avec un âge moyen de 38.3 ans.

Tableau VIII : age moyen de survenue de la tuberculose digestive selon les séries

| Séries | Age moyen |
|--|-----------|
| Jardak et Al (Tunisie ,2016) [16] | 37,2 |
| Chalya et al (Tanzanie, 2013) [8] | 28 |
| Awasthi et al (Inde ,2015) [9] | 34 |
| Sarkar et al (Bangladesh 2016) [18] | 33 |
| Tan et al (Singapour, 2009) [19] | 47 |
| Fillion et al(France, 2016)[13] | 51 |
| Nayagam et al (royaume uni, 2016) [11] | 42 |
| Ming-Luen Hu, et al (Taiwan, 2009) [14] | 55 |
| Notre série : | 38.3 |

3. Sexe :

Le sexe ratio varie en fonction des études épidémiologiques. Notre étude a objectivé une prédominance féminine ce qui rejoint les résultats de la série tunisienne de M.Abdallah et Al.

Tableau IX : sexe prédominant au cours de la tuberculose digestive dans les différentes séries

| Séries | Sexe prédominant |
|--|------------------|
| Jardaket Al (Tunisie ,2016) [16] | F |
| Chalya et al (Tanzanie, 2013) [8] | M |
| Awasthi et al (Inde ,2015) [9] | M |
| Sarkar et al (Bangladesh 2016) [18] | F |
| Tan et al (Singapour, 2009) [19] | M |
| Fillion et al(France, 2016)[13] | F |
| Nayagamet al (royaume uni, 2016) [11] | M=F |
| Ming-Luen Hu, et al (Taiwan, 2009) [14] | M |
| Notre série : | F |

4. Niveau socio-économique :

Des travaux récents suggèrent que les tendances de la tuberculose suivent plus étroitement les indicateurs sociaux et économiques que les mesures de lutte antituberculeuse [24,25]. Ces données impliquent que des interventions auprès des groupes les plus vulnérables peuvent être nécessaires pour accélérer les progrès vers l'élimination de ce fléau.

La pauvreté est un déterminant de la tuberculose. Comme l'a prouvé Dye en démontrant que l'indice de développement humain au niveau national était un prédicteur puissant des changements dans l'incidence de la tuberculose au fil du temps [25]. Bien que plusieurs études rapportent des résultats discordants [26–27], la plupart des analyses de données ont confirmé l'association positive entre les indicateurs de pauvreté et la tuberculose dans des contextes divers [27].

Notre étude rejoint les données de la littérature, puisqu'on a noté que 74.45%de nos patients avaient un niveau socio-économique bas.

5. Origine géographique :

Bien que la tuberculose, peut être transmise facilement dans les régions surpeuplées ; l'urbanisation constitue une opportunité pour la lutte contre cette maladie. Vu que la proportion des personnes vivant en zone urbaine devrait passer de 50% en 2008 à 66% en 2050, plus de gens auront potentiellement l'accès à de meilleures infrastructures et services, y compris les soins médicaux qui aident à lutter contre la pauvreté et l'inégalité.

Malgré les avantages que les zones urbaines pourraient offrir en termes de soins médicaux, il semble que l'impact de la vie urbaine sur les risques d'infection par la tuberculose est discordant. Une étude comparative des facteurs de risques de la tuberculose en Inde et en République de Corée (Corée) a montré que l'incidence relative de la tuberculose dans les zones urbaines en Inde était de 1,69 et seulement 0,48 en Corée. En Corée, l'urbanisation a ralenti l'augmentation du nombre de cas de tuberculose (6,1% entre 1998 et 2008), l'inverse est vrai pour l'Inde [28]. Notre étude a également montré que 56% de nos patients proviennent de milieu urbain.

Pourquoi donc les zones urbaines de certains pays ont plus de tuberculose et pas dans d'autres pays? Il y a généralement deux raisons.

Premièrement, une grande proportion de résidents en milieu urbain dans certains pays vit dans des conditions déplorables favorisant la transmission de nombreuses maladies, y compris la tuberculose. Les bidonvilles constituent l'une des manifestations les plus extrêmes de ces conditions difficiles. Caractérisés par le surpeuplement, le manque d'eau et d'assainissement et la mauvaise qualité du logement.

Dans les pays d'Europe à faible incidence, les taux de tuberculose étaient 2,5 fois plus élevés dans les grandes villes par rapport aux taux nationaux. Cela a été attribué au fait que les groupes à haut risque de tuberculose étant surreprésentée dans les grandes villes, y compris les migrants à partir de pays à forte endémie, les sans-abri et les consommateurs de drogues et d'alcool.

Deuxièmement, il existe de fortes inégalités dans l'accès aux services de santé et la qualité des soins dans certaines zones urbaines en raison de l'exclusion sociale et les contraintes financières. Ceci peut avoir un retentissement important sur le traitement de la tuberculose [28].

Au Maroc, grâce au programme national de lutte contre la tuberculose, même les patients les plus démunis peuvent avoir accès au traitement antibacillaire disponible gratuitement dans les centres de diagnostic de la tuberculose et des maladies respiratoires.

III. Données cliniques :

1. Contexte de tuberculose :

L'antécédent personnel ou familial de tuberculose est un élément important à rechercher au cours de l'interrogatoire. C'est un élément qui peut orienter le diagnostic et participe à la constitution du faisceau d'argument permettant de retenir le diagnostic. Dans notre série, 4.32% de nos patients avaient un antécédent personnel de tuberculose et 16.3% avaient un contage tuberculeux.

Tableau X : notion de contage tuberculeux selon différentes séries

| Séries | Contage familial |
|---------------------------------------|------------------|
| M.Abdallah et Al (Tunisie ,2010) [23] | 3.3% |
| Chaudhary et al (Inde ,2016) [29] | 5% |
| Sarkar et al (Bangladesh 2016) [18] | 14% |
| Saaqet al (Pakistan, 2012) [30] | 5.57% |
| Notre série : | 16.3% |

Tableau XI : antécédent personnel de tuberculose

| Séries | Antécédent personnel de tuberculose |
|-------------------------------------|-------------------------------------|
| Chaudhary et al (Inde ,2016) [29] | 8.46% |
| Sarkar et al (Bangladesh 2016) [18] | 4% |
| Saaq et al (Pakistan, 2012) [30] | 9.87% |
| Notre série : | 4.32% |

2. Terrain d'immunodépression :

L'immunodépression est un facteur qui favorise la survenue d'une tuberculose dans la mesure où c'est la réponse immune de l'hôte qui détermine le passage de la tuberculose infection à la tuberculose maladie. Il est donc évident que la tuberculose soit plus fréquente et volontiers plus disséminée chez l'immunodéprimé.

La tuberculose de l'immunodéprimé s'individualise par :

- Les difficultés diagnostiques rencontrées vu les divers aspects cliniques qu'elle peut revêtir et les différentes maladies qu'elle peut simuler.
- les difficultés thérapeutiques rencontrées, liées a des problèmes d'élimination des médicaments en cas d'insuffisance rénale, a des interférences avec certains traitements immunosuppresseurs, ou encore a une fréquence accrue d'effets secondaires.

L'évolution de la tuberculose de l'immunodéprimé est favorable lorsque le diagnostic est fait précocement et que le traitement est correctement mené.

Dans notre étude, 7% de nos patients avaient un terrain d'immunodépression dont 11 cas de VIH; 8 cas de cirrhose ;20 cas de diabète et 5 cas d'insuffisance rénale.

Tableau XII : pourcentage des patients immunodéprimés

| Séries | Pourcentage |
|--|-------------|
| M.Abdallah et Al (Tunisie ,2010) [23] | 9% |
| Saaiget al (Pakistan, 2012) [30] | 2.56% |
| Fillion et al(France, 2016)[13] | 9.5% |
| Ming-Luen Hu, et al (Taiwan, 2009) [14] | 58% |
| Notre série : | 7% |

3. Délai entre début des symptômes et le diagnostic :

Le début de la tuberculose est généralement lent et progressif, ses symptômes évoluent sur plusieurs semaines à plusieurs mois [6]. Dans notre série, le délai entre le début des symptômes et l'hospitalisation est de 2 mois en moyenne.

Tableau XIII : délai moyen entre le début des symptômes et l'hospitalisation dans les différentes études

| Séries | Délai moyen |
|--|----------------|
| M.Abdallah et Al (Tunisie ,2010) [23] | 2 mois et demi |
| Chalya et al (Tanzanie, 2013) [8] | 6 mois |
| Fillion et al(France, 2016)[13] | 13 mois |
| Ming-Luen Hu, et al (Taiwan, 2009) [14] | 2 mois |
| Notre série : | 2 mois |

Ce délai relativement long s'explique essentiellement par les difficultés d'accès aux soins de la population marocaine.

4. Présentation clinique :

Les manifestations cliniques de la tuberculose abdominale sont multiples réalisant souvent des tableaux trompeurs. Elle associée souvent des signes généraux et des signes en rapport avec la localisation.

4.1. Signes généraux :

Le début est généralement lent et progressif fait d'un syndrome fébrile quasi constant et d'une altération de l'état général.

La fièvre est habituellement peu intense mais persistante accompagnée de sueurs nocturnes, revêtant divers aspects, notamment pseudopalustres et pseudotypiques [6]. Dans notre série, la fièvre est présente dans 76.42% des cas.

L'altération de l'état général est plus ou moins importante, marquée par l'amaigrissement, l'anorexie et l'asthénie. C'est un symptôme fréquent au cours de la tuberculose digestive et qui était présente chez 40.66% de nos patients

L'existence de ces différents signes généraux oriente le diagnostic mais leur absence ne permetent aucun cas d'éliminer la maladie tuberculeuse.

Les manifestations générales s'accompagnent de signes inhérents à chaque localisation :

4.2. Tuberculose péritonéale :

Sur le plan clinique, l'expression la plus fréquente de la tuberculose péritonéale est l'ascite fébrile. Le patient décrit une pesanteur abdominale parfois douloureuse. L'examen met en évidence une distension abdominale avec l'ombilic déplié parfois, un signe du flot positif et une matité déclive des deux flancs. Cette ascite est volontiers de moyenne abondance plus rarement de grande ou faible abondance; cependant d'autres formes cliniques peuvent être

révélatrices. C'est le cas de la forme pseudo-chirurgicale qui peut simuler parfaitement une péritonite aiguë, un syndrome appendiculaire, une occlusion intestinale ou un tableau clinique de cholécystite. Les formes dites pseudo-tumorales sont caractérisées par la présence à l'examen physique de masses abdominales d'allure nodulaire souvent témoins de granulations péritonéales volumineuses. Enfin, il existe des formes pauci-symptomatiques ou asymptomatiques qui sont plus rares. Le diagnostic de tuberculose péritonéale n'est pas toujours aisé, car il existe des signes cliniques souvent insidieux et trompeurs. Il doit donc être évoqué devant toute ascite isolée, fébrile ou non [6;5].

4.3. Tuberculose intestinale :

L'atteinte intestinale est au deuxième rang de la tuberculose digestive en termes de fréquence. Actuellement, on estime que 20% des patients immunocompétents présentant une tuberculose intestinale primitive ont également une atteinte pulmonaire en évolution ; à l'inverse un quart des patients présentant une tuberculose pulmonaire auraient également une tuberculose digestive [31].

L'atteinte intestinale peut se révéler par :

- Une douleur abdominale d'intensité variable allant de la simple pesanteur jusqu'à la douleur intense diffuse à l'ensemble de l'abdomen ou localisée, siégeant le plus souvent au niveau des fosses iliaques, dans les régions péri-ombilicales ou épigastrique.
- Des troubles du transit : à type de diarrhée le plus souvent et qui peut prendre un caractère dysentérique parfois mortel en cas de déficit immunitaire. Dans d'autres cas, la diarrhée alterne avec des périodes de constipation de durée variable.
- Une sensibilité, un empatement, voire une masse abdominale à l'examen.
- Une fistule simple ou le plus souvent complexe, un abcès de la marge anale en cas d'atteinte ano-périnéale
- Une complication telle qu'une occlusion, une perforation ou une hémorragie.

L'absence de spécificité des signes cliniques justifie le recours aux examens endoscopiques et éventuellement aux opacifications radiologiques, pour asseoir le diagnostic et faire un bilan lésionnel initial avant un traitement antibacillaire.

Le carrefour iléo-caecal constitue le siège de prédilection de cette forme de tuberculose intestinale. Ceci est expliquée par l'existence à ce niveau d'un ralentissement du transit entraînant une stase physiologique au niveau de l'iléon terminal, la richesse de cette lésion en éléments lymphoïdes et le pH alcalins ont favorables à la multiplication et au développement des bacilles de Koch [5 ;6].

4.4. Atteinte hépatosplénique

Peut se manifester par une hépto-splénomégalie généralement indolore et d'importance variable [6].

4.5. Atteinte ganglionnaire :

Elle est souvent latente. Elle peut se manifester dans certains cas par un syndrome de compression des structures de voisinage tel que l'ictère obstructif par compression du pédicule hépatique.[6].

Tableau XIV comparaison entre les caractéristiques cliniques de la tuberculose abdominale dans notre série par rapport à 2 autres grandes séries

| Signe fonctionnelle | Notre série | Chaudhary et al (Inde ,2016) [29] | Ming-Luen Hu, et al (Taiwan, 2009) [14] |
|-----------------------|-------------|-----------------------------------|---|
| La fièvre | 76.42%. | 66% | 52.9% |
| AEG | 40.66% | 71% | 88.2% |
| Douleurs abdominales | 79.17%. | 100% | 94.1% |
| Distension abdominale | 78% | 64% | 76.5% |
| Troubles de transit | 48.9% | 50% | 41.1% |
| Vomissements | 14.14% | 78% | 35.3% |
| syndrome rectal | 8.45%. | - | 29.4% |
| Syndrome sub-occlusif | 2.55% | - | |
| aménorrhée secondaire | 51.3% | 43.5% | |

Au total, la tuberculose digestive peut se révéler par des tableaux cliniques polymorphes et différents en fonction du segment atteint. Toutefois, les caractéristiques cliniques de la littérature et de notre série restent néanmoins comparables.

IV. Données para-cliniques :

1. Biologie :

1.1. Intradermoréaction à la tuberculine :

C'est une réaction d'hypersensibilité retardée, apparaissant 6 à 12 semaines après contact avec les antigènes mycobactériens (*Mycobacterium tuberculosis* ou le BCG). Elle consiste en l'injection en intradermique stricte de 5 unités (0.1 ml) de tuberculine (figure 9). La lecture se fait 72 heures après l'injection par la mesure des diamètres d'induration en millimètres.

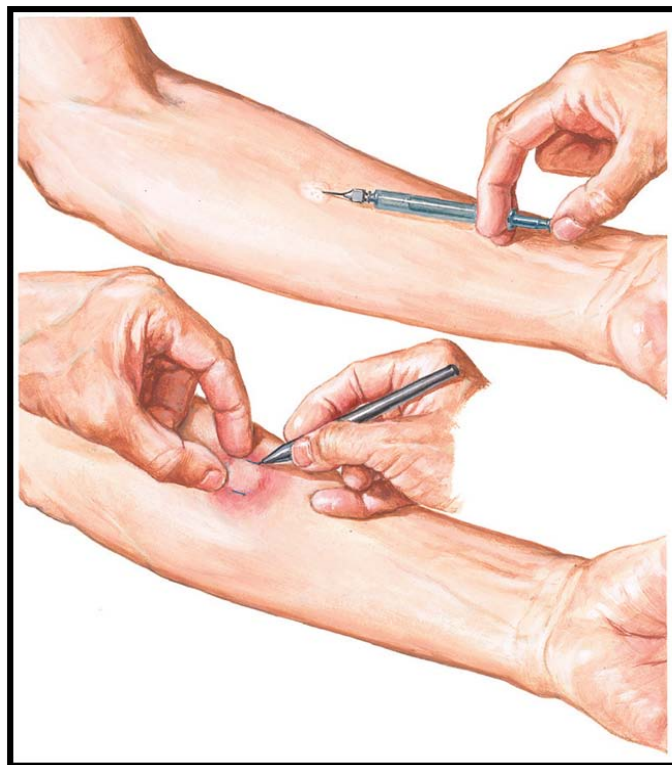


Figure 9: intradermo réaction

a. Chez un immunocompétent, Sont en faveur d'une tuberculose infection :

- Sujet vacciné par le BCG depuis moins de 10 ans : un diamètre >10mm (surtout si >15mm car un diamètre<15mm peut être en rapport avec une réaction au BCG)
- Sujet vacciné par le BCG depuis plus de 10 ans : surtout si >10mm car un diamètre d'induration entre 5 et 10mm peut correspondre à une réaction au BCG
- Sujet non vacciné par le BCG : diamètre>5mm
- Chez tout vacciné par le BCG, un virage tuberculinique (augmentation d'au moins 5mm entre 2 IDR réalisées à un intervalle supérieur à 2 mois) est en faveur d'une primo-infection récente
- Une IDR négative n'élimine pas de façon certaine le diagnostic de tuberculose

b. Chez le sujet immunodéprimé :

- Il faut envisager la possibilité d'une infection tuberculeuse latente, avec ou sans tuberculose-maladie, lorsque le diamètre de l'induration est > ou= 5mm.
- Une IDR négative n'élimine pas le diagnostic de tuberculose.

1.2. Les tests de libération d'interféron gamma (IGRA) :

Comme l'intradermo réaction (IDR) ; Les tests de libération d'interféron gamma (IGRA) visent à mettre en évidence la mémoire immunitaire suite à un contact avec une mycobactériedu complexe tuberculosis. Leur utilisation chez l'adulte été autorisée parla Haute Autorité de santé à partir de 2006 [32].

L'IFN γ est une des cytokines clé sécrétée par les lymphocytes T en réponse à l'infection à Mycobacterium tuberculosis. Les tests IGRA reposent sur la détection de la production d'IFN γ parles cellules mononuclées sanguines du patient après contact avec des protéines spécifiques de Mycobacterium tuberculosis : ESAT-6,CFP-10 et TB7.7. Ces protéines sont délétées dans les

souches deBCG. Deux familles de tests sont disponibles: le Quantiféron basé sur la mesure de la production in vitro d'IFN γ par test Elisa (Quantiféron-TB®) et le test appelé T-SPOT-TB® basé sur une technique d'ELISPOT quantifiant le nombre de cellules mononuclées sanguines capables de produire de l'IFN γ en réponse à un contact avec ces différents antigènes. Ces tests, par rapport à l'intradermoréaction à la tuberculine, sont plus spécifiques (90 à 100 %), reproductibles, et ne nécessitent pas que le patient soit revu à 72 heures [37,38]. Le choix entre les deux tests est plus basé sur un problème de coût ou de disponibilité de test que de véritables arguments scientifiques. La valeur prédictive négative des tests IGRA est de l'ordre de 99,7 % quelle que soit la population étudiée. Un test immunologique négatif que ce soit une IDR ou un test IGRA ne permet d'éliminer ni une tuberculose maladie, ni de différencier une infection ancienne d'une infection récente. De plus, l'ensemble des résultats doivent être évalués en fonction du statut immunitaire du sujet [32].

La Haute Autorité de santé, après avoir autorisé en 2006 l'utilisation des tests, a émis de nouvelles recommandations en 2011 [33]. Les tests immunologiques ne doivent être utilisés que pour le seul diagnostic de tuberculose latente et uniquement dans l'objectif d'un traitement. Pour le diagnostic de la tuberculose maladie, ces tests ne doivent pas être indiqués en pratique courante mais peuvent toutefois apporter une aide dans certains cas de diagnostic difficile [33]. Bien que non indiqué pour le diagnostic de la tuberculose maladie, l'intérêt du dosage de l'IFN γ et sa variation sous traitement reste discuté et variable selon la localisation de la maladie [34,35].

Dans notre service ; on a rarement recours à ces tests vu leurs coût qui en limite l'utilisation.

1.3. Test Xpert MTB/RIF :

Le test Xpert MTB/RIF® est un test moléculaire unitaire qui permet la détection dans les prélèvements cliniques des fragments d'ADN du génome des mycobactéries du complexe tuberculosis et leur éventuelle résistance à la rifampicine en deux heures. Ce test automatisé semi-quantitatif de PCR en temps réel permet de réaliser, à la demande et dans une seule

cartouche, les différentes étapes d'extraction, purification, amplification d'ADN, hybridation des sondes et détection multiplex. L'amplification génique cible la région de 81 pb du gène *rpoB*, qui code la sous-unité β de l'ARN polymérase et qui héberge les principales mutations responsables de la résistance à la rifampicine. La technique Xpert MTB/RIF fournit une évaluation rapide et fiable de la charge bactérienne au-dessus d'un seuil de 100 bactéries par échantillon [39]. De ce fait, dans des cas de forte suspicion de tuberculose pulmonaire ou extra-pulmonaire, cette technique permet sur des prélèvements microscopiques négatifs d'optimiser un diagnostic rapide de tuberculose en moins de 2 heures [40]. Les études récentes sur l'évaluation de la performance diagnostique de ce test ont montré que la sensibilité par rapport à la culture était de plus de 98 % pour les prélèvements à microscopie positive mais de 68 % pour les prélèvements à microscopie négative[41]. Cette technique reste donc moins sensible que la culture et un résultat négatif obtenu sur un prélèvement pauci-bacillaire ne permet pas d'exclure une tuberculose. Une sélection des patients sur la base de l'analyse de risques pourrait permettre une utilisation rationnelle de ce test [32].

Au cours de ces dernières années dans notre service, le recours au test Xpert MTB/RIF se fait de plus en plus devant des cas de forte suspicion de tuberculose avec une microscopie négatif. Sa disponibilité, sa rapidité et sa sensibilité ont fait de lui un moyen diagnostique indispensable en cas de suspicion de tuberculose. Dans la majorité des cas dans notre service il était négatif.

1.4. Examen microscopique :

L'examen microscopique direct demeure un outil très simple et rapide renseignant sur la présence de BAAR dans les échantillons biologiques [36]. L'examen microscopique se fait après une coloration soit :

- Coloration de Ziehl-Neelsen qui reste la coloration de référence (figure 10)
- Coloration fluorescente à l'auramine (figure 11) qui est plus sensible que celle de Ziehl-Neelsen [37].

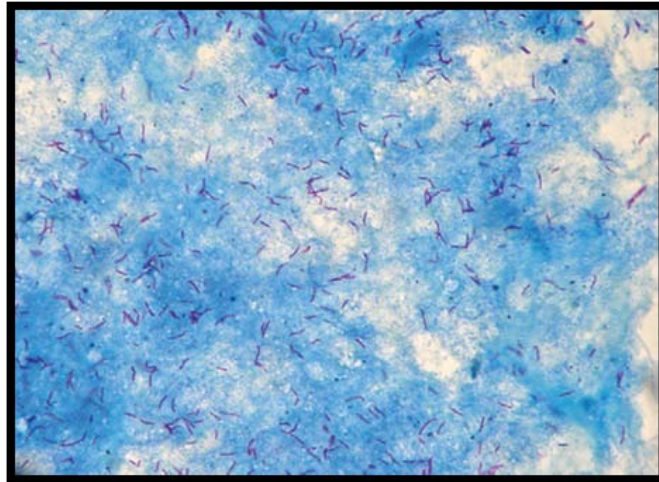


Figure 10: coloration au Ziehl-Neelsen

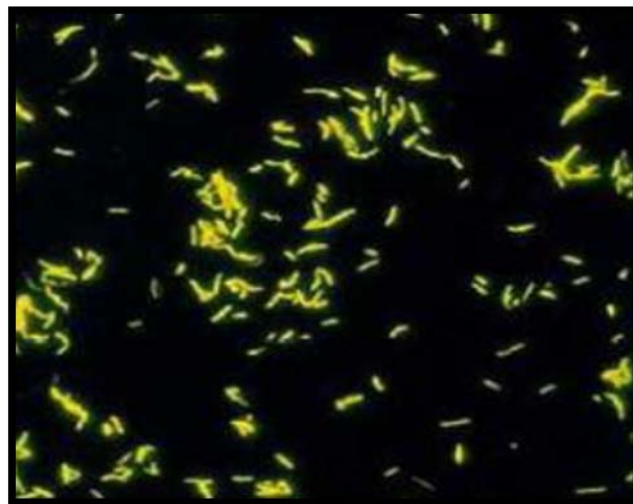


Figure 11: coloration à l'auramine

La lecture après coloration à l'auramine, requiert un microscope à lampe à mercure, supplantée récemment par l'utilisation de light emitting diode (LED), moins coûteuse, plus robuste et de performance identique [38]. Les BAAR apparaissent sous forme de bacilles verts fluorescents sur fond rouge pour les frottis colorés à l'auramine et rosés sur fond bleu après coloration de Ziehl-Neelsen.

Le résultat microscopique est un résultat quantitatif dénombrant le nombre de BAAR par frottis ou par champ selon la standardisation du Centers for Disease Control and prevention (CDC), Atlanta, USA. Le seuil de détection microscopique est de l'ordre de 10^4 BAAR/mL

d'échantillon. La sensibilité est variable en fonction du type de prélèvement : 10–20% pour les prélèvements extra-pulmonaires et 65 % pour les pulmonaires [32]. De ce fait, un examen direct négatif permet d'exclure l'éventualité d'un cas bacillifère ou très bacillifère mais n'exclut en aucun cas le fait que le patient puisse être pauci-bacillifère et donc éventuellement contagieux. Un examen microscopique négatif n'élimine pas un diagnostic de tuberculose. De même, il ne prédit pas une guérison dans le cadre d'un suivi de traitement antituberculeux [39]. L'examen microscopique positif présente lui aussi des limites :

- Les bacilles tuberculeux et mycobactéries atypiques ne peuvent être différenciés.
- Un examen direct positif n'est pas un bon marqueur d'efficacité thérapeutique, d'échec thérapeutique ou de rechute tuberculeuse puisqu'il ne renseigne pas sur le caractère vivant ou mort des bacilles [39,40].

1.5. Culture en milieu solide ou liquide

Bien que la croissance des mycobactéries du complexe tuberculosis soit très lente, la culture reste la méthode la plus sensible pour le diagnostic de tuberculose. Elle nécessite une étape préalable de décontamination et fluidification pour les prélèvements provenant de cavités ouvertes. Elle permet également d'isoler la souche qui constitue le support technique nécessaire à l'identification d'espèce et aux tests de sensibilité aux antituberculeux. La méthode la plus performante associe culture en milieu solide et liquide. Le seuil de détection est de 10^2 bacilles/ml d'échantillon biologique. Le délai de culture est fonction de la charge bactérienne et peut être corrélé aux résultats de l'examen direct. Les cultures en milieu solide se positivent en 2 à 6 semaines. La plupart des milieux liquides sont couplés à une détection automatique de la croissance. L'usage des automates avec incubateurs incorporés présente l'avantage de réduire significativement le délai de positivité de 10 à 14 jours en moyenne par rapport aux cultures en milieu solide [32].

Dans notre série, la culture était positive dans 4 cas seulement (1%) contre 9% dans la série de Mavila.[41]

1.6. Dosage de l'Adénosine Désaminase :

L'adénosine désaminase (ADA) est une enzyme qui participe au métabolisme des purines en catalysant la désamination de l'adénosine et de la désoxyadénosine en inosine et désoxyinosine avec formation d'ammoniaque. L'ADA est une enzyme ubiquitaire. Cependant, l'activité biologique la plus importante est liée au tissu lymphoïde, car l'ADA est nécessaire pour la prolifération et différenciation des lymphocytes T. Les lymphocytes T ont des taux d'ADA 10 à 12 fois plus élevés que les lymphocytes B. L'activité de l'ADA varie en fonction du statut prolifératif et la maturité des cellules. Au cours de la prolifération lymphocytaire, l'activité enzymatique varie inversement à l'état de maturité des lymphocytes.

Plusieurs études démontrent l'intérêt du dosage de l'ADA dans le diagnostic de la tuberculose, l'activité croissante de l'ADA se rapporte à l'intensité de la stimulation et l'état de maturation des lymphocytes, en raison de la réponse cellulaire immunitaire contre *Mycobacterium tuberculosis*. Ce dosage peut s'effectuer dans des prélèvements divers : sang, liquide d'ascite, pleurale, péricardique et même méningé [42].

Gupta et al de l'Inde a démontré qu'un niveau d'ADA de 30 unités / L dans le liquide d'ascite avait une sensibilité de 100% et spécificité de 94,1% pour une tuberculose péritonéale. Liao et al de Taiwan (Chine) a démontré que l'utilisation de 27 U / L comme valeur limite de l'ADA avait une sensibilité et une spécificité de 100% et 93,3%, respectivement, pour détecter une ascite tuberculeuse chez les patients avec une hépatopathie chronique sous-jacente. Kang SJ et al de Corée du Sud a démontré qu'une valeur limite d'ADA de 21 UI / L donnait de meilleurs résultats quant au diagnostic différentiel entre ascite tuberculeuse et carcinose péritonéale avec une sensibilité, spécificité, valeur prédictive positive et négative de 92,0%, 85,0%, 88,5% et 89,5%, respectivement [43].

Dans notre série le dosage de l'ADA était pratiqué chez 278 patients et il était positif chez 219 patients soit 79%, cela concorde avec les résultats de plusieurs séries notamment celle de Rana et al où le dosage de l'ADA était positif dans 87% [44].

1.7. Autres examens biologiques non spécifiques :

Les examens biologiques montrent souvent un syndrome inflammatoire d'intensité variable. Ce signe présente peu d'intérêt pour le diagnostic mais garde une certaine importance pour la surveillance des patients sous antibacillaires.

La vitesse de sédimentation constitue un excellent test d'activité. Elle est constamment élevée et baisse rapidement dès le début du traitement.

L'hémogramme révèle une anémie généralement modérée, une hyperleucocytose avec lymphocytose, parfois une leucopénie.

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

Un syndrome de malabsorption, bien que rare, peut être noté. Il peut être dû soit à une atteinte diffuse de la paroi intestinale, soit à une atteinte lymphatique obstructive à l'origine d'une entéropathie exsudative, soit à une pullulation microbienne en amont de sténoses du grêle ou, dans les séquelles de fistules, entre les différents segments intestinaux [5 ; 6].

L'analyse du liquide d'ascite peut apporter des éléments d'orientation importants et doit être réalisée de manière systématique. Un liquide exsudatif et lymphocytaire est évocateur mais non spécifique car cela peut être observé dans des ascites d'origine néoplasique. La recherche du bacille de Koch dans le liquide d'ascite est rarement positive à l'examen direct. La culture sur milieu spécifique a une meilleure sensibilité avec un taux de positivité pouvant atteindre 85% des cas mais elle nécessite, avec les méthodes traditionnelles, des délais allant de 4 à 8 semaines, ce qui retarde le diagnostic et peut alourdir le pronostic. L'apparition de nouveaux milieux liquides de cultures a non seulement amélioré la sensibilité de cette méthode, mais également raccourci considérablement les délais de culture. Le dosage de la lactico-déshydrogénase (LDH) dans le liquide d'ascite peut être d'un apport diagnostique important. C'est un test sensible pour un taux supérieur à 90 UI/l, mais sa faible spécificité (14 %) limite l'intérêt de son utilisation en pratique courante [5].

2. Radiologie :

2.1. Echographie :

L'échographie constitue un examen accessible mais opérateur dépendant. L'utilisation d'une sonde convexe permet une étude globale de l'abdomen alors que la sonde linéaire explore mieux le péritoine et l'intestin grêle. L'échographie permet une étude des atteintes viscérales et le guidage des ponctions à visée diagnostique et thérapeutique.

a. Tuberculose péritonéale :

Les signes échographiques de la tuberculose péritonéale ne sont pas spécifiques mais l'association de l'ascite, des adhérences, des granulations et de l'épaississement péritonéal est fortement évocatrice de l'origine tuberculeuse.

a.1. Ascite :

C'est le signe le plus habituel au cours de l'atteinte péritonéale. Elle est retrouvée dans 38 % des cas. Elle est aisément détectée en échographie, même quand elle est minime. Elle peut présenter un aspect échogène lorsque sa teneur protéique est augmentée et peut comporter des cloisons qui réalisent des bandes linéaires hyperéchogènes et entrelacées (figure 12) [6]. Ces cloisons sont le témoin de la présence de fibrine et d'adhérences. Elles ne sont pas spécifiques de la tuberculose et peuvent s'observer au cours de la carcinose péritonéale, du pseudomyxome et du mésothéliome péritonéal.

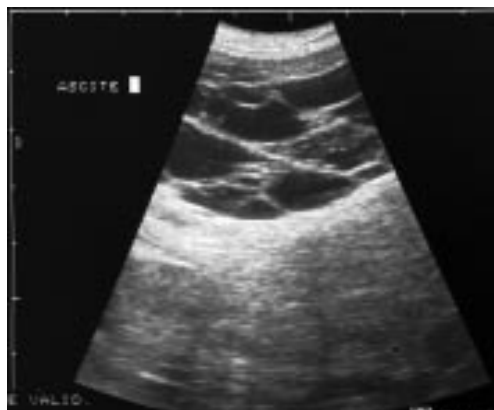


Figure 12: ascite cloisonnée [6]

a.2. Nodules péritonéaux

Ils sont l'équivalent des granulations observées à la laparoscopie. Les granulations ne sont visibles à l'échographie que si elles sont superficielles, de grande taille (supérieure à 1 cm) ou quand elles sont entourées d'ascite. L'utilisation de sondes de haute fréquence et la présence d'une ascite abondante peuvent permettre la visualisation de nodules infra-centimétriques au contact du péritoine pariétal.

Les granulations se présentent sous forme de nodules échogènes, réguliers, à limites nettes, isolés ou groupés au contact du péritoine viscéral et surtout péritonéal (figure 13).



Figure 13: nodule échogène de grande taille siégeant au niveau du péritoine pariétal [6]

a.3. Épaississement péritonéal :

L'épaississement du péritoine se traduit par une bande transsonore antérieure étendue ou localisée mesurant 10 à 20 mm d'épaisseur. Cet aspect pourrait correspondre au péritoine inflammatoire décrit au cours de la laparoscopie. À côté de l'épaississement du péritoine, on peut noter celui du mésentère. L'étude échographique du mésentère est paradoxalement plus facile chez les obèses. L'épaisseur mésentérique normale varie de 7 à 12mm, indépendamment de l'âge ou de la corpulence des sujets [6]. Au cours de la tuberculose péritonéale, le mésentères

épaissit et dépasse 15 mm (figure 14). Cet épaississement est fréquemment rencontré. Il est lié à l'œdème, aux dépôts graisseux et aux adénopathies. Un autre signe est également observé : c'est l'accentuation de l'échogénicité mésentérique expliquée probablement par l'obstruction lymphatique [6]. La présence d'adénopathies confère parfois au mésentère un aspect multinodulaire. L'épaississement mésentérique n'est pas spécifique de la tuberculose. Il peut s'observer au cours d'autres affections telles que l'hypertension portale et le lymphome. Dans le premier cas, le mésentère est épaissi par congestion et par dilatation veineuse. Dans le deuxième cas, c'est la présence d'adénopathies qui élargit le mésentère dont l'échogénicité n'est pas modifiée [6]. L'épaississement mésentérique au cours de la tuberculose doit également être différencié de celui dû à une carcinose péritonéale ou à un pseudomyxome et à un mésothéliome péritonéal. De même, la maladie de Crohn peut être responsable d'un épaississement nodulaire du mésentère. Le diagnostic différentiel est difficile à établir sur les seules données de l'échographie.



Figure 14: Accentuation de l'échogénicité du mésentère qui est épaissi, siège de trois nodules hypoéchogènes [6].

a.4. Anomalies digestives

L'échographie permet d'apprécier la mobilité des anses généralement diminuée, voire absente, réalisant un aspect figé des anses qui peuvent être agglutinées, accolées entre elles ou

à la paroi abdominale antérieure (figure 15). Dans certains cas, les anses agglutinées entourent le méso épais et sont englobées et entourées par une coque hypoéchogène épaisse atteignant le centimètre. L'échographie permet également de mettre en évidence un épaissement de la paroi digestive généralement modéré et qui prédomine au niveau de la jonction iléocæcale. L'épaississement pariétal associé à l'épanchement intrapéritonéal de faible abondance réalise un aspect caractéristique en « tranches de pain » (slice bread des Anglo-Saxons).

L'ascite, les adhérences, les granulations, l'épaississement péritonéal et les anomalies digestives sont diversement associées, permettant de décrire plusieurs formes de tuberculose péritonéale :

- **ascitique** : caractérisée par une ascite libre ou cloisonnée, plus ou moins abondante, un péritoine modérément épaissi et des granulations péritonéales de petite taille ;
- **fibroadhésive** : se distinguant par la faible abondance de l'ascite, par un épaissement péritonéal plus important, par la grande taille des granulations et par l'agglutination et l'accolement des anses entre elles et à la paroi abdominale antérieure ;
- **fibrocaséuse** : elle se caractérise par l'importance de l'épaississement péritonéal, la confluence des granulations dont la taille dépasse celle de la forme fibroadhésive et par une ascite minime ;
- **encapsulante** : elle se distingue par un mésentère très épaissi, entouré d'anses agglutinées et accolées les unes aux autres, englobées elles-mêmes par une coque épaisse. L'ascite est généralement de faible abondance ;
- **pseudokystique** : elle réalise un cloisonnement ascitique refoulant les anses à sa périphérie.



Figure 15: Accolement des anses qui sont adhérentes à la paroi abdominale antérieure [6].

b. Tuberculose intestinale :

L'échographie peut apprécier [6]:

- l'épaississement pariétal digestif qui est généralement modéré, inférieur à 2 cm, régulier, symétrique, hypoéchogène localisé ou multifocal. Il prédomine au niveau de la région iléocœcale. Il réalise, selon le plan de coupe, la classique image en « cible » ou en « sandwich » ;
- la mobilité des anses qui est diminuée, voire absente ; l'agglutination des anses et leur accolement à la paroi abdominale antérieure ;
- la dilatation des anses en amont d'une sténose : éventualité rare ;
- la présence d'éventuelles complications telle qu'une collection abcédée ou une péritonite

c. Tuberculose ganglionnaire :

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

relativement épargnés au moins au début de l'affection. En fait, au cours de la tuberculose avancée, toutes les chaînes peuvent être intéressées. L'aspect échographique des adénopathies est variable. Il peut être hypoéchogène, échogène homogène, mixte ou calcifié. Seuls les deux derniers aspects sont évocateurs de la tuberculose. Les adénopathies sont généralement multiples, de taille variable, pouvant être groupées en amas confluents, réalisant parfois une masse polycyclique.[6]

d. Tuberculose hépatique :

C'est une forme rare de la tuberculose digestive. L'imagerie ne permet pas d'établir le diagnostic mais permet toutefois de guider les biopsies dont l'étude anatomopathologique peut fournir un diagnostic de certitude.

- La forme miliaire est généralement sans traduction échographique, tout au plus peut-on noter une accentuation de l'échogénicité hépatique. Dans certains cas cependant, on peut mettre en évidence des micronodules de taille inférieure à 2 mm, hypoéchogènes, parsemant le parenchyme hépatique et lui conférant un aspect « clouté ».
- La forme macronodulaire appelée tuberculome réalise des lésions focales uniques ou multiples, d'échogénicité variable, le plus souvent hypoéchogène homogène, dont la taille varie généralement de 1 à 3 cm, et pouvant comporter parfois des calcifications.
- La forme abcédée ressemble à un abcès à pyogène ou parasitaire. Elle réalise une formation liquidienne contenant de faibles échos internes, et entourée d'une épaisse coque hyperéchogène [6].

e. Tuberculose splénique :

L'atteinte primitive est rare et soulève de grandes difficultés diagnostiques, notamment avec les processus tumoraux. L'échographie peut mettre en évidence :

- Une forme miliaire qui est rarement diagnostiquée au stade précoce. Elle n'est découverte parfois qu'au stade séquellaire sous forme de micronodules calcifiés,

volontiers associés à des calcifications hépatiques et ganglionnaires. Le plus souvent, le seul signe d'atteinte est une splénomégalie homogène.

- Une forme macronodulaire qui réalise un aspect pseudotumoral sous forme de lésions focales d'échogénicité variable, le plus souvent hypoéchogène sans renforcement postérieur.

f. Tuberculose pancréatique :

La tuberculose pancréatique est rare. Elle fait suite soit à une inoculation hématogène, soit à une extension par contiguïté à partir d'adénopathies avoisinantes. Elle est exceptionnellement primitive, de diagnostic dans ce cas purement histologique. Le plus souvent, elle est secondaire à une miliaire tuberculeuse, évoquée alors devant l'association d'autres anomalies digestives, péritonéales et hépatospléniques.

L'échographie montre un certain nombre de signes non spécifiques plus ou moins associés [6]:

- une tuméfaction du pancréas homogène ou hétérogène
- des lésions focales hypoéchogènes le plus souvent céphaliques
- une masse tissulaire parfois assez volumineuse pouvant infiltrer la graisse péripancréatique ;
- une masse kystique à contenu finement échogène.

Tableau XV : comparaison des différentes anomalies échographiques selon les séries

| Anomalies échographiques | Chaudhary et al (Inde) [29] | Abdallah et al (tunisie) [23] | Notre série |
|--|-----------------------------|-------------------------------|-------------|
| Epaississement et agglutination intestinal | 26% | 14% | 17% |
| Ascite | 46% | 67% | 78% |
| ADP | 26% | 10% | 21% |
| Masse abdominale | 10% | 0% | 1.6% |

2.2. La tomodensitométrie :

Bien que ses résultats ne soient pas spécifiques, la TDM a un avantage sur l'échographie dans le sens qu'il examine l'ensemble des structures abdominales. Jusqu'à il y a quelques années, la seule caractéristique de la tuberculose abdominale reportée sur TDM était l'ascite de haute densité [45]. Au fil des années, plusieurs cas ont été rapportés mettant en évidence un large spectre d'anomalies. Les lésions les plus fréquentes sur la TDM et qui suggèrent fortement une origine tuberculeuse sont des ascites à haute densité, une adénopathie et un épaississement de la paroi intestinale [45]. Les adénopathies abdominales constituent la manifestation la plus commune de la tuberculose sur la TDM.

Les ganglions lymphatiques impliqués comprennent les ganglions mésentériques, péri-portaux, péri-pancréatiques et para-aortiques supérieurs. Une prise de contraste périphérique au niveau d'une ADP est très suggestive de l'origine tuberculeuse si contexte clinique faisant suspecté la tuberculose. Cependant la prise de contraste périphérique peut se voir également les adénopathies malignes, en particulier dans métastases de tumeurs testiculaires, maladie de Whipple, et rarement dans les lymphomes après une radiothérapie [45]. La présence d'ADP calcifiée en l'absence d'une tumeur primitive connue suggère une origine tuberculeuse dans les zones endémiques.

Une étude faite pour évaluer les critères permettant de différencier entre des adénopathies d'origine lymphomateuse et d'origine tuberculeuse a montré certaines différences concernant la distribution anatomique et la prise de contraste sur TDM [45]. La tuberculose touche principalement les ADP omental, mésentérique et para-aortique supérieure alors que le lymphome touche surtout les ADP para-aortique inférieure. La Tuberculose donne souvent une prise de contraste périphérique au niveau des ADP avec un aspect multiloculaire, alors que l'adénopathie lymphomateuse caractéristique a une prise de contraste homogène.

Les ascites dans la tuberculose abdominale peuvent être soit libres ou localisées. Souvent, il s'agit d'une ascite de haute densité ce qui peut être expliqué par sa richesse en protéines. Cet aspect est similaire à celui observé la carcinose et le mésothéliome péritonéal.

Récemment, les caractéristiques scannographiques permettant de différencier une ascite tuberculeuse d'une ascite carcinomateuse a été décrite. Un péritoine lisse avec un épaissement minime et une prise de contraste marquée suggère une origine tuberculeuse tandis qu'un péritoine nodulaire avec un épaissement irrégulier est en faveur d'une carcinose péritonéale [45]. L'atteinte mésentérique, la présence de macronodules (>5 mm de diamètre), les masses péritonéales ou extrapéritonéales calcifiées ou avec hypodensité centrale, splénomégalie ou calcifications spléniques ont été plus fréquemment observées dans l'ascite tuberculeuse [45].

Le diagnostic de tuberculose est probable lors que des collections liquidiennes sont détectées en présence d'infiltration omentale, prise de contraste péritonéale avec implication mésentérique ou intestinale. L'épaississement de la paroi intestinale est une manifestation non spécifique de la tuberculose abdominale. La manifestation scannographique la plus fréquente est l'épaississement de la région iléocœcale, soit limitée à l'ile on terminal ou au coecum, ou les deux régions. Bien que non spécifique, lorsqu'il est associé à d'autres lésions caractéristiques, il peut être utile dans le diagnostic de la tuberculose abdominale. Une atteinte pariétale diffuse peut également se produire en cas de lymphomes.

L'implication du foie et de la rate dans la miliaire tuberculeuse peut apparaître sur la TDM comme des micronodules hypodenses largement dispersés. La forme hépatosplénique macronodulaire apparaît comme des lésions rondes de 1–3 cm ou comme des masses pseudo-tumorales. Les lésions peuvent montrer une prise de contraste périphérique après injection [45].

L'étude de Sood et al sur le rôle de l'échographie et de la tomодensitométrie abdominale dans la tuberculose digestive montre que la TDM était plus performante que l'échographie pour détecter les adénopathies péri-portales et peripancréatiques et l'épaississement de la paroi intestinale [45]. Cela peut être dû à la perturbation de l'onde sonographique par les gaz intestinaux. Cependant, la dilatation des anses intestinales était mieux appréciée sur l'échographie que la tomодensitométrie. Cependant, même si la TDM semble être plus performante en cas de tuberculose, l'échographie a l'avantage d'être moins cher, largement disponible et facile à effectuer.

Tableau XVI: comparaison des différentes anomalies scannographiques dans les différentes séries

| Anomalies scannographiques | Tan et al (singapour) | Abdallah et al (Tunisie) | Notre série |
|--|-----------------------|--------------------------|-------------|
| Ascite | 40% | 63% | 30% |
| Épaississement et agglutination intestinal | 66% | 14% | 61% |
| ADP | 48% | 32% | 26.5% |

2.3. L'imagerie par résonance magnétique :

Grace aux séquences rapides et aux séquences T1 avec saturation de graisse (FAT SAT), L'IRM constitue un examen radiologique sensible.

Les anomalies péritonéales observées en IRM sont superposables à celles mises en évidence en TDM. Les séquences rapides semblent les mieux adaptées à l'étude du péritoine car elles diminuent les artefacts liés aux mouvements respiratoires, au péristaltisme intestinal et aux pulsations cardiaques. Les séquences T1 avec saturation de graisse facilitent la détectabilité des lésions en supprimant l'hypersignal de la graisse mésentérique. L'injection intraveineuse d'un agent de contraste paramagnétique améliore en règle générale la sensibilité de l'IRM [6,46].

En IRM, les adénopathies donnent une image en « cible » en apparaissant en hyposignal sur les séquences pondérées T1 (aspect nécrosé), en hypersignal sur les séquences pondérées T2 avec un rehaussement généralement en « couronne » après injection de contraste veineux. Un autre aspect lésionnel peut être observé associant un hyposignal central sur les séquences pondérées T2 et un rehaussement en « cible » qui est très évocateur d'une tuberculose ganglionnaire. Cet aspect est en rapport probablement avec l'évolution du contenu caséux, n'a pas été signalé dans d'autres atteintes ganglionnaires d'origine non tuberculeuse [6].

L'IRM a longtemps été d'un intérêt limité dans l'étude du tractusgastro-intestinal en raison notamment des artefacts de mouvement. Mais actuellement, La tuberculose intestinale est bien imagée en IRM grâce aux séquences pondérées en T2 avec saturation de graisse et injection de gadolinium et aux séquences rapides permettant le raccourcissement du temps d'examen et l'obtention de coupes en apnée. On peut ainsi évaluer l'étendue des lésions, l'épaississement

pariétal, et apprécier l'intensité du rehaussement digestif qui dépend du degré inflammatoire. L'IRM permet également d'analyser l'environnement péridigestif, de visualiser les fistules et de détecter les abcès [6,46].

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

Comme pour les adénopathies, l'atteinte tuberculeuse hépatique la plus évocatrice semble celle associant une lésion hyperintense en périphérie, de moindre intensité au centre sur les séquences pondérées T2, et qui se rehausse en périphérie après injection de contraste endoveineux [6,46].

Les anomalies lésionnelles de la tuberculose splénique sont variables en IRM ; il semble cependant que l'aspect le plus évocateur est celui déjà décrit au niveau du foie et des adénopathies sur les séquences pondérées en T2 [6].

Dans notre série, on a rarement eu recours à l'IRM.

2.4. Opacifications barytées

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

a. Au niveau iléocæcal :

Les aspects radiologiques sont variables et dépendent du stade évolutif de la maladie. Ainsi, au début, on peut noter des images lacunaires uniques ou multiples arrondies ou ovalaires

donnant un aspect clouté à la muqueuse traduisant une iléite folliculaire due à l'hypertrophie des follicules lymphoïdes. Il s'y associe souvent des troubles fonctionnels à type d'hypertonie et d'hyperkinésie. Ces lésions de début sont rarement rencontrées. En effet, la tuberculose intestinale est en règle générale diagnostiquée à un stade plus avancé, celui des ulcérations, des sténoses et des rétractions. Les lésions ulcéreuses sont plus fréquentes au niveau de l'iléon terminal et peuvent être de taille et d'aspect variables, le plus souvent à grand axe longitudinal. Au niveau du cæcum, elles sont volontiers peu profondes, irrégulières et transversales.

Les sténoses peuvent être uniques ou multiples et sont le plus souvent progressives et centrées. Elles sont secondaire à l'inflammation, la fibrose et l'épaississement pariétal qui réduisent la lumière intestinale de manière étendue ou localisée. Typiquement, la sténose intéresse le segment prévalvulaire de l'iléon terminal. Elle est généralement courte et rigide, responsable d'une dilatation d'amont.

Les rétractions surviennent soit spontanément, soit sous l'effet du traitement antituberculeux. Elles prédominent au niveau du cæcum et aboutissent à des raccourcissements et des déformations caractéristiques en « entonnoir » ou en « bourse » qui peuvent, dans les cas extrêmes, disparaître complètement.

La région iléocæcale est le siège électif des fistules qui peuvent être borgnes ou communiquer avec un organe de voisinage digestif ou extradiigestif. Le trajet fistuleux est plus ou moins long, rectiligne, tortueux ou ramifié.

Le principal diagnostic différentiel de la tuberculose iléocæcale se fait avec la maladie de Crohn. Il est impossible de séparer les deux affections sur les seules données du lavement baryté et/ou du transit du grêle. Le scanner semble un bon moyen diagnostique dans ces cas [6].

b. Au niveau des autres segments :

L'atteinte colique isolée est rare. Elle intéresse plus le côlon droit et transverse que le côlon gauche. La forme sténosante est la plus fréquente. Devant cet aspect et compte tenu de la fréquence élevée de l'atteinte néoplasique colique, c'est cette dernière qui est généralement évoquée. Le diagnostic de tuberculose reste une surprise anatomopathologique. L'atteinte

gastrique se fait généralement à partir des ganglions périgastriques. Elle prédomine au niveau de la région antropylorique. Ceci s'explique par la richesse lymphatique à ce niveau. Les images d'ulcérations sont les plus fréquentes. Elles sont souvent interprétées comme malignes en raison de leur grande taille et de leur aspect. Certains signes peuvent aider dans l'orientation diagnostique : la relative conservation du péristaltisme gastrique, la variation des aspects et l'extension au duodénum.

L'atteinte duodénale prédomine au niveau de D1. L'aspect peut être celui d'un ulcère banal ou bien d'une sténose pyloro-duodénale avec dilatation gastrique [6].

Dans notre série ; des opacifications barytées étaient réalisées dans 16 cas (3%) contre 13% dans la série d'Abdallah et al [23].

3. Endoscopie :

3.1. Coloscopie et entérocopie:

Peuvent contribuer au diagnostic des formes intestinales. Ces examens permettent de faire la description des lésions et de réaliser des biopsies.

Dans la forme la plus typique, le coecum apparaît déformé, rétracté, la valvule souvent sténosée, infranchissable. L'atteinte colique est mono ou plurisegmentaire avec des intervalles de muqueuse saine. Différents types de lésions ont été décrits au cours de la tuberculose intestinale, parfois associés aux aspects suivants :

- des ulcérations typiquement peu profondes, transversales, à bords irréguliers, entourées d'une muqueuse œdémateuse et inflammatoire
- un aspect pseudopolypoïde, pouvant s'observer dans la forme ulcérohypertrophique iléocoecale.

L'entérocopie peut être contributive à la recherche de lésions de l'intestin grêle si les autres examens n'ont pas été concluants. Une vidéo-capsule ne peut être utilisée qu'après opacification pour éliminer une sténose.

L'endoscopie permet de poser le diagnostic positif et de pratiquer des biopsies, cependant 20% à 40% des malades subissent une laparotomie exploratrice, soit en urgence devant une complication, soit pour éliminer un processus néoplasique [5].

La coloscopie a été réalisée dans 13% des cas, objectivant une inflammation et érosions de la muqueuse dans 6.7% des cas, des ulcérations dans 1.2% des cas, et normale dans 5.1% cas.

L'étude histologique des biopsies réalisées lors de cet examen a montré un granulome épithélio-giganto-cellulaire avec nécrose caséuse dans 1.2% cas.

Nos résultats rejoint ceux de l'étude M. Abdallah et Al (Tunisie ,2010) où la coloscopie était réalisée dans 11% des cas, objectivant une sténose colique dans 3.3% des cas, des ulcérations iléocœcales dans 2.2% des cas, un aspect inflammatoire du côlon chez 4.4% des patients associé à une sténose dans la moitié des cas [23].

3.2. Laparoscopie :

La laparoscopie est la méthode diagnostique la plus efficace de la tuberculose péritonéale. Sa simplicité ainsi que son faible coût ont permis qu'elle soit l'examen de référence dans les pays de forte endémicité [47,48]. Elle est actuellement réalisée par coelochirurgie dans les centres équipés. Elle permet de mettre en évidence :

- Des granulations péritonéales qui sont typiques, surélevées, de tailles uniformes, en « tête d'épingle », en « grain de mil », blanchâtres, translucides et entourées d'un halo inflammatoire dont la sensibilité diagnostique est de 93% (figure 16).
- Des adhérences qui sont nombreuses et épaisses et cloisonnent la cavité péritonéale.
- Des phénomènes inflammatoires : une congestion, une hyper vascularisation et un état oedémateux du péritoine.

Ces trois types de lésions peuvent coexister chez le même patient.

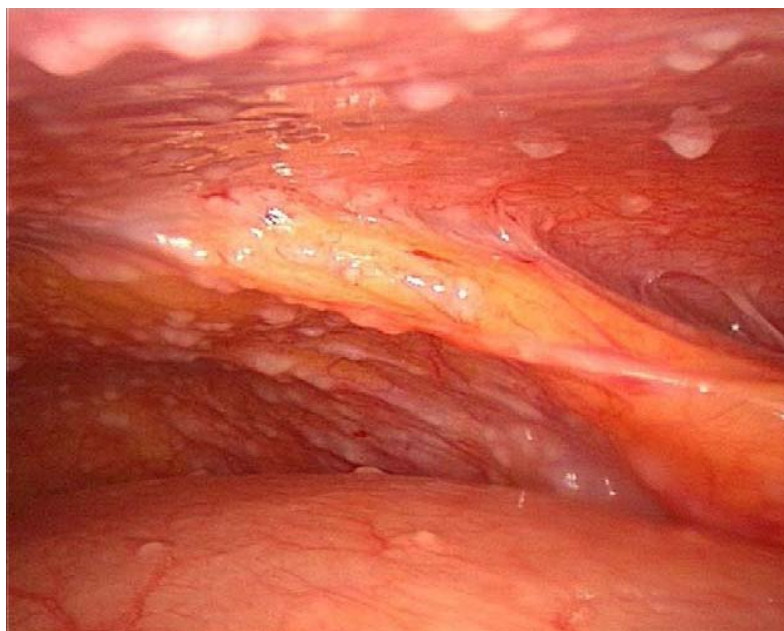


Figure 16 : Granulations péritonéales typiques de la tuberculose péritonéale [70]

La laparoscopie permet également la réalisation des biopsies de granulations péritonéales pour un examen anatomopathologique qui met en évidence les granulomes épithélioïdes et géantocellulaires avec une nécrose caséuse centrale pathognomonique de la tuberculose, écartant ainsi une éventuelle carcinose péritonéale ou une autre granulomatose péritonéale [49]. Elle permet également d'inspecter la cavité abdominale, de voir le foie et d'y effectuer éventuellement une biopsie [50]. La laparoscopie est un moyen de diagnostic simple et rapide qui permet de raccourcir considérablement les délais de mise en route du traitement [51]. Les risques de complication de la laparoscopie sont faibles et sont estimés à 0% à 5% [48,52, 53].

Dans notre série, la laparoscopie a été pratiquée chez seulement 17 malades (tableau XVIII) et a permis d'observer des granulations péritonéales dans 14 cas (2.7%), des adhérences péritonéales dans 5 cas (1%) et des nodules hépatiques dans 3 cas (0.6%).

Tableau XVII: pourcentage de réalisation de la laparoscopie dans les différentes études

| Séries | Pourcentage de la laparoscopie |
|-----------------------------------|--------------------------------|
| Tan et al (Singapour, 2009) [19] | 8.7% |
| Chaudhary et al (Inde ,2016) [29] | 2% |
| Notre série | 4.3% |

Les résultats de la littérature concernant les lésions observées au cours de la laparoscopie sont différents d'une étude à l'autre. Les granulations représentent l'aspect le plus fréquemment rencontré dans 45 à 91% des cas, alors que les adhérences viennent en 2ème position et représentent 28 à 55% des cas [23, 19, 29].

Ces aspects macroscopiques sont très évocateurs mais non spécifiques de la tuberculose péritonéale car il pose un problème de diagnostic différentiel avec la carcinose péritonéale [5]. De ce fait, les biopsies péritonéales dirigées améliorent considérablement la rentabilité de l'exploration laparoscopique en permettant de confirmer le diagnostic lorsqu'il existe un granulome tuberculoïde ou géantocellulaire associé à une nécrose caséuse ou lorsque le bacille de Koch est mis en évidence sur des coupes histologiques par le test de Ziehl-Nelson [5,6].

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

4. Laparotomie :

Certains auteurs préconisent d'emblée la laparotomie exploratrice devant les formes fibro-adhésives vu le risque élevé de perforation d'un organe creux [60]. Dans notre série, elle a été indiquée dans 8% des cas (42 cas) principalement devant une laparoscopie jugée contre indiquée chez ces patients.

Dans la série de Chalya et al [8] et celle de M. Abdallah et al [23], la laparotomie était nécessaire dans respectivement 3.8% et 23% des cas.

5. Histologie :

Lors de l'endoscopie, de nombreuses biopsies sont pratiquées, au moins six dans le fond et aux alentours des ulcérations qui sont le siège principal des granulomes sous-muqueux. Des

colorations spécifiques (coloration de Ziehl-Neelsen) et une mise en culture sont systématiquement réalisées. En pratique, 80% des diagnostics se font à l'histologie [5] ; la combinaison des différentes techniques augmente la sensibilité diagnostique. Plus récemment décrite, la recherche de BK par PCR sur biopsie permet d'obtenir une réponse rapide en 48 heures avec une forte sensibilité diagnostique estimée entre 75% et 80% et une spécificité élevée évaluée entre 85% et 95% [5].

Les lésions microscopiques sont de plusieurs types. Au stade initial de l'inflammation apparaissent des lésions exsudatives non spécifiques, riches en lymphocytes et en cellules histiocytaires macrophagiques. Cette phase est très fugace et ne s'observe que dans certaines tuberculoses très graves à évolution rapide.

À un stade plus avancé se surajoute une nécrose caséuse caractéristique de la tuberculose, qui résulte d'une part du caractère avasculaire du nodule inflammatoire, et d'autre part des réactions complexes entre le germe et les tissus. Cette nécrose peut être minime et passer inaperçue lors de l'étude histologique. La réaction de défense tissulaire contre ces atteintes destructives se manifeste par l'apparition de lésions folliculaires autour du caséum, formées par des cellules épithélioïdes, géantes et lymphocytaires. Quand tous les éléments d'une telle lésion caséofolliculaire sont réunis, leur nature tuberculeuse est pratiquement certaine. Mais selon l'incidence des coupes, un tel follicule peut avoir un aspect moins spécifique, gigantoépithélioïde, épithélioïde ou lymphocytaire, prêtant dans ce cas à confusion avec d'autres affections, telles que la sarcoïdose et la brucellose [6].

La résorption d'une inflammation tuberculeuse est possible spontanément, mais elle est surtout le fait de l'antibiothérapie.

En cas de suspicion de tuberculose abdominale, le diagnostic est affirmé par l'examen histologique, en présence de lésions granulomateuses, le plus souvent confluentes, avec nécrose caséuse centrale et en périphérie des cellules géantes de Langhans ; ces lésions sont retrouvées dans 19% à 38% des cas [5]. La nécrose peut être absente à un stade trop précoce ou si le malade a déjà été traité antérieurement par antituberculeux [5].

Dans notre série, 134 biopsies ont été effectuées dans différentes localisations (péritonéale, intestinale, ganglionnaire, hépatique et périnéale) dont 77 ont montré un granulome épithélio-giganto-cellulaire avec nécrose caséuse (soit 57.4% des cas). (tableau XIX)

Tableau XVIII : fréquence de la réalisation des biopsies et pourcentage des GEGC avec nécrose caséuse

| Série | Fréquence des biopsies | Fréquence du GEGC avec nécrose caséuse |
|---------------------------------------|------------------------|--|
| M.Abdallah et Al (Tunisie ,2010) [23] | 70% | 61% |
| C.H. Chou, et al (Taiwan 2010) [54] | 58% | 44% |
| Chalya et al (Tanzanie, 2013) [8] | 86% | 21.9% |
| Notre série | 26% | 15% |

5.1. Au total:

Le diagnostic de tuberculose abdominale est toujours difficile à établir car elle simule de nombreuses pathologies. Le meilleur moyen pour poser le diagnostic de tuberculose digestive repose sur des données essentiellement bactériologiques souvent difficiles sur des prélèvements habituellement pauci-bacillaire ou histologiques (granulome épithélio-gigantocellulaire avec nécrose caséuse) faisant appel à des explorations invasives.

A défaut de ces arguments formels, l'association des données cliniques aux méthodes biologiques non invasives et aux données de l'imagerie permet d'apporter une aide précieuse au diagnostic.

V. Les données thérapeutiques:

Le traitement de la maladie tuberculeuse est bien codifié. Les recommandations thérapeutiques sont les mêmes quelque soit le site de la maladie, cependant la durée peut varier selon les organes atteints et selon le terrain. Correctement traitée, la tuberculose due à des souches sensibles aux médicaments est pratiquement toujours curable. Cependant, la survenue de multirésistances rend la prise en charge plus complexe car les autres médicaments sont difficilement accessibles, peu efficaces et induisent beaucoup d'effets indésirables.

Les médicaments antituberculeux sont regroupés en cinq groupes en fonction de l'efficacité, de la puissance, de l'expérience d'utilisation et de la classe des médicaments (tableau XX) [67, 68]. Les médicaments du groupe 1 «première ligne» sont ceux recommandés pour le traitement de la tuberculose susceptible d'être sensible. Les médicaments «de deuxième ligne» (groupes 2, 3, 4) sont généralement réservés à la tuberculose résistante. Les médicaments de troisième intention (Groupe 5) ont une efficacité peu claire et / ou un rôle peu clair dans le traitement de la tuberculose, bien que pour certains médicaments du groupe 5, cela reflète davantage une lacune dans notre connaissance que les insuffisances des médicaments eux-mêmes [62].

1. Les antibiotiques de première ligne

1.1. Rifamycines

Trois composés dérivés de la rifamycine ont une activité anti-tuberculeuse : la rifampicine (RMP), la rifabutine (RFB) et la rifapentine (RFP). La RFB et la RFP ont des demi-vies plus longues et des concentrations minimales inhibitrices plus élevée que la RMP pour *M.tuberculosis*, ce qui autorise une prise bihebdomadaire pour la RFB, et hebdomadaire pour la RFP, la prise de RMP restant quotidienne.

La RMP est active par voie orale sur diverses espèces de mycobactéries dont les bacilles tuberculeux. La RMP est le seul antituberculeux actif sur toutes les populations de BK et notamment sur ceux contenus dans le caséum. In vitro, un BK sur 107 est un mutant résistant à la RMP qui ne doit donc pas être administrée seule. Après prise orale, la RMP est absorbée en totalité si elle est prise à jeun et suffisamment à distance de toute prise alimentaire. A la dose de 10mg/kg/j, les taux plasmatiques sont 50 à 100 fois supérieurs à la concentration minimale inhibitrice [64].

La RFB est bien tolérée chez les malades qui ont des effets secondaires liés à la prise de RMP, excepté pour les effets dermatologiques, ce qui fait de la RFB un substitut possible à la RMP en cas d'intolérance [63]. C'est aussi en cas de co-infection un candidat au remplacement de la RMP si le traitement antirétroviral comporte un inhibiteur des protéases [69]. La résistance

croisée avec la rifampicine et incomplète, au moins un tiers des souches de *M.tuberculosis* résistantes à la rifampicine restent sensibles à la RFB [64].

1.2. Isoniazide

L'isoniazide est un antituberculeux majeur, bactéricide pour les mycobactéries intra- et extracellulaires, actif par voie orale. Il agit sur *M.tuberculosis*, *M.bovis* et *M.africanum*. L'absorption digestive est quasi complète, et une prise unique quotidienne de 5mg/kg assure des taux plasmatiques 40 à 60 fois supérieurs à la concentration minimale inhibitrice [64].

1.3. Ethambutol

L'EMB est le dérivé de l'éthylène diamine, bactériostatique sur *M.tuberculosis*, *bovis* et *africanum*. Il agit sur les germes se multipliant dans la paroi des lésions caséuses et sur les bacilles dans les phagocytes. L'EMB pris par voie orale est absorbé à 80%.

1.4. Pyrazinamide

Le PZA est l'amide de l'acide pyrazinoïde, analogue synthétique pyraziné du nicotinamide. Le PZA est bactéricide sur le BK en milieu acide (PH 5.5). Il est rapidement absorbé par voie orale, administré à une posologie de 35 mg/kg/j. La demi-vie sérique de 4 à 10 heures est allongée en cas d'atteinte hépatique.

2. Les antibiotiques de deuxième ligne

Les antibiotiques de seconde ligne ne sont pas utilisés en première intention car ils présentent de nombreuses contraintes : ils ont des capacités stérilisantes limitées, ils sont plus chers et ont des effets secondaires majeurs. Leur utilisation nécessite une assistance médicale accrue car certains de ces antibiotiques doivent être utilisés par voie injectable. Enfin, ils allongent la durée du traitement à 18-24 mois [66]. Les antibiotiques de seconde ligne peuvent être classés en six familles : les aminoglycosides, les peptides cycliques, les fluoroquinolones, les thioamides, la cyclosérine et l'acide para-aminosalicylique.

Ces antibiotiques ciblent la synthèse des acides désoxyribonucléiques, la synthèse protéique ou la production d'éléments de l'enveloppe essentiels à la survie du bacille tuberculeux. Plusieurs mécanismes impliqués dans la résistance de *M.tuberculosis* à ces antibiotiques. Depuis 2006, des isolats cliniques de *M. tuberculosis* résistants aux antibiotiques de 2^{ème} ligne les plus efficaces ont été isolés dans 58 pays [65].

Tableau XIX : Classifications existantes des médicaments antituberculeux (1 et 2) et éventuels changements futurs basés sur des preuves récentes (3)[62]

| (1) Classification des médicaments anti-tuberculeux OMS 2011 | | (2) Classification des médicaments anti-tuberculeux OMS 2016 | | (3) Evolutions possibles dans le future | |
|---|---------------|--|---------------------------|--|---------------------------|
| Groupe 1 Médicaments antituberculeux oraux de première intention | Isoniazide | Groupe A Fluoroquinolones | Levofloxacine | Groupe A Fluoroquinolones | Levofloxacine |
| | Rifampicine | | Moxifloxacine | | Moxifloxacine |
| | Ethambutol | | Gatifloxacine | | Gatifloxacine |
| | Pyrazinamide | | | | |
| Groupe 2 Médicaments antituberculeux injectables (Agents injectables ou parentéraux) | | Groupe B Médicaments injectables de deuxième ligne | Amikacine | Groupe B Autres médicaments de base de deuxième ligne | Bedaquiline |
| | Streptomycine | | Capreomycine | | Delamanid |
| | Knamycine | | Knamycine | | Ethionamide/Prothionamide |
| | Amikacine | | (Streptomycine) | | Cycloserine/terizidone |
| | Capreomycine | | | | Linezolide |
| Groupe 3 Fluoroquinolones | Levofloxacine | Group C Autres médicaments de base de deuxième ligne | Ethionamide/Prothionamide | Groupe C Médicaments injectables de deuxième ligne | Amikacine |
| | Moxifloxacine | | Cycloserine/terizidone | | Capreomycine |
| | Gatifloxacine | | Linezolide | | Knamycine |
| | Ofloxacine | | Clofazimine | | Meropenem/cclavulanate |

Tableau XX : Classifications existantes des médicaments antituberculeux (1 et 2) et éventuels changements futurs basés sur des preuves récentes (3)[62] «suite»

| (1) Classification des médicaments anti-tuberculeux OMS 2011 | | (2) Classification des médicaments anti-tuberculeux OMS 2016 | | | (3) Evolutions possibles dans le future | |
|---|---------------------------|---|----|-------------------------|---|-------------------------|
| Groupe 4 Médicaments anti-TB bactériostatiques oraux de deuxième intention | Ethionamide/Prothionamide | Groupe D Médicaments complémentaires (pas les composants principaux de la thérapie MDR-TB) | D1 | Pyrazinamide | Groupe D Médicaments complémentaires (pas les composants principaux de la thérapie MDR-TB) | Pyrazinamide |
| | Cycloserine/terizidone | | | Ethambutol | | Ethambutol |
| | p-Aminosalicylic acid | | | Isoniazide à forte dose | | Isoniazide à forte dose |
| Groupe 5 Médicaments antituberculeux ayant des données limitées sur l'efficacité et la sécurité à long terme dans le traitement de la tuberculose résistante aux médicaments | Linezolide | | D2 | Bedaquiline | | p-Aminosalicylic acid |
| | Clofazimine | | | Delamanid | | Amoxicilin-clavulanate |
| | Amoxicilin-clavulanate | | | p-Aminosalicylic acid | | Rifabutine |
| | Meropenem | | | Imipenem-cilastatin | | |
| | Isoniazide à forte dose | | | Meropenem | | |
| | Thioacetazone | | | Amoxicilin-clavulanate | | |
| | Clarithromycine | | | (Thioacetazone) | | |

3. Nouvelles molécules

Les nouvelles fluoroquinolones (FQs), notamment la Moxifloxacine (MXF) et la Gatifloxacine (GXF), montrent une meilleure activité in vitro que les « anciennes » FQs (Ofloxacine et la Ciprofloxacine), par leur action inhibitrice stable de l'ADN gyrase, leur paramètres pharmacocinétiques et dynamiques favorables et une bonne tolérance sur le long terme [203]. Les oxazolidinones, représentés par le Linezolide (LZD) et le PNU-100480, sont utilisés pour leurs propriétés antibactériennes. Ils agissent en inhibant la synthèse protéique par liaison à la sous unité 50S ribosomal, empêchant ainsi la formation du complexe d'initiation. Le LZD a de bonnes propriétés pharmacocinétiques mais son efficacité est controversée par ses effets secondaires. Le PNU-100480 dérive du LZD et montre une meilleure activité in vitro contre *M. tuberculosis*. En raison des effets secondaires de cette classe de médicaments, leur utilisation n'est envisagée que dans le traitement de la TB-MDR. Les rifamycines sont représentées par la Rifapentine (RFP), Rifalazil (RFL), Rifabutine (RFB), elles présentent des demi-vies beaucoup plus longues et des concentrations minimales inhibitrices (CMI) plus élevées pour *M. tuberculosis* que la RIF. La RFL n'a pas d'intérêt en raison de sa toxicité. La RFP est la molécule la plus intéressante, elle possède une demi-vie plus longue que la RIF, ce qui permettrait de raccourcir le traitement, son utilisation est envisagée en combinaison avec la MXF.

Les diarylquinolones représentent une nouvelle famille d'antibiotiques. La molécule la plus active est le R207910 (TMC207). Son mode d'action est unique parmi tous les ATB: elle inhibe l'ATP synthétase bactérienne (sous unité atpE), entraînant une déplétion des réserves en ATP des mycobactéries, notamment des formes persistantes. Du fait de son nouveau mécanisme d'action, il n'y a pas de résistance croisée avec les autres ATB et l'antibiotique conserve toute son activité sur les souches MDR et XDR [204].

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

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

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

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

4. Principes de base et règles générales du traitement médical

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

Le traitement de la maladie se fait en deux phases : une phase d'attaque et une phase d'entretien de durée suffisamment prolongée. L'association doit être rigoureuse et simultanée d'au moins trois ou quatre antituberculeux majeurs en traitement d'attaque, ce qui permet d'éviter la sélection de souches résistantes. Les médicaments sont prescrits en une seule prise quotidienne, de préférence le matin à jeun, pour assurer une résorption optimale et obtenir un bon taux sérique. Le traitement doit être surveillé dans son efficacité et sa tolérance. La tuberculose est une maladie à déclaration obligatoire. Le traitement de la tuberculose abdominale doit être médical et conservateur dans la mesure du possible. Il est efficace dans plus de 90% des cas. La chirurgie est réservée aux formes compliquées ou en cas de doute diagnostique. Le traitement médical de cette maladie infectieuse comporte un volet curatif et un volet préventif [55, 56, 57].

5. Bilan pré-thérapeutique

Avant la mise en route d'un traitement antituberculeux un bilan biologique préalable doit être réalisé. Ce bilan variable en fonction du contexte clinique doit comporter l'hémogramme, le dosage des transaminases hépatiques, des phosphatases alcalines, gamma-glutamyltranspeptidase (GGT), de la créatininémie et de l'uricémie. Une sérologie de dépistage VIH doit être demandée systématiquement compte tenu des implications pronostiques liées à cette comorbidité. La sérologie de dépistage des hépatites B et C est également justifiée vu leur fréquente coexistence avec la tuberculose. Un examen ophtalmologique avec étude de la vision des couleurs est nécessaire avant la mise en route d'un traitement par éthambutol de même que la recherche d'une grossesse chez la femme en âge de procréer, en raison de la contre-indication du pyrazinamide [55,56, 57].

6. Buts du traitement curatif

Les buts du traitement sont :

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

Le traitement médical est efficace ; le taux de guérison est important. Bien qu'il n'y ait pas d'études contrôlées, le traitement médical de la tuberculose intestinale est similaire au traitement de la tuberculose pulmonaire [5]. En cas d'immunodépression, le traitement peut être prolongé [58]. Actuellement des médicaments très efficaces contre les souches sensibles sont disponibles.

7. Schémas thérapeutiques

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

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

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

être prolongé 6 mois au-delà de la négativation des cultures. Le traitement de l'enfant obéit au même principe que celui de l'adulte, de même que chez la femme enceinte. Dans ce cas toutefois on évite la streptomycine du fait du risque de surdité foetale. On prescrit de la vitamine B6 associée à l'isoniazide et à la vitamine K si la rifampicine est maintenue dans les dernières semaines de la grossesse afin de prévenir le risque d'hémorragie néonatale.

Le schéma utilisé dans notre série est celui de 6 mois 2RHZE/4RH. Une méta-analyse faite par Jullien et al incluant des essais contrôlés randomisés comparant des schémas à six mois par rapport à des schémas plus longs pour traiter la tuberculose abdominale, avait conclu aux éléments suivants :

- aucune preuve trouvée suggérant que les schémas thérapeutiques de six mois sont insuffisants pour traiter les personnes atteintes de tuberculose abdominale.
- aucun avantage supplémentaire pour les régimes de neuf mois qui ne permettent pas de réduire le risque de rechute à la fin du traitement [59].

En cas de rechute de tuberculose ou de tuberculose multirésistante, le traitement doit être proposé et supervisé en milieu spécialisé et prolongé au-delà des 6 mois habituels. Avant toute thérapeutique, il faut pratiquer un relevé détaillé des antibiotiques préalablement reçus, leur posologie, leur association au jour le jour et la durée des différentes associations prescrites afin de préciser une erreur thérapeutique éventuelle et les résistances bactériennes qui en découlent.

Comme traitement adjuvant, la corticothérapie peut être associée dans les formes douloureuses comme cela a été décrit dans certains cas africains [55, 56, 57]. La surveillance du traitement doit être régulière avec la prise de poids, la disparition effective de l'ascite par exemple et la normalisation des paramètres biologiques.

Tableau XXI: schéma thérapeutique

| Type de tuberculose | Régime |
|---|-------------|
| <ul style="list-style-type: none"> • Tuberculose pulmonaire à microscopie positive. • Les tuberculoses aiguës et graves mettant en jeu le pronostic vital et/ou fonctionnel: <ul style="list-style-type: none"> ✓ Tuberculose miliaire. ✓ Tuberculose multifocale (atteinte de 2 organes ou plus non contigu) ✓ La tuberculose broncho-pneumonique étendue. ✓ La tuberculose intestinale, rénale, péricardique. ✓ La tuberculose extensive chez les sujets vivant avec le VIH. • Tuberculose pulmonaire à microscopie négative. • Tuberculose pulmonaire à microscopie négative et à culture positive. • Primo-infection tuberculeuse. • Tuberculose extrapulmonaire. | 2RHZE/4RH |
| <ul style="list-style-type: none"> • La tuberculose neuro-méningée. • La tuberculose ostéo-articulaire (y compris le mal de pott) | 2S(RHZ)/7RH |
| <ul style="list-style-type: none"> • Rechute. • Echec de traitement. • Reprise de traitement après abandon. | 3RHZE/5RHE |

8. Effets secondaires :

Les médicaments antituberculeux peuvent être responsables de nombreux effets indésirables :

- **Isoniazide** : son hépatotoxicité se caractérise le plus souvent, par l'augmentation des transaminases (10 à 20 %), l'hépatite cytolytique est rare (6 %) mais peut être mortelle. Les facteurs de vulnérabilité sont : l'âge, le phénotype acétyleur lent, l'alcoolisme, l'association à la RMP. Sa neurotoxicité est facteurs de neuropathies périphériques plus fréquentes chez l'alcoolique, le dénutri, le diabétique, le patient infecté par le VIH (possible prévention par apport de vitamines B6) ; des névrites optiques, convulsions, troubles psychiatriques sont plus rares. Les réactions allergiques cutanées sont possibles.

- **Rifampicine** : c'est un puissant inducteur enzymatique à l'origine de nombreuses interférences médicamenteuses. Il provoque de fréquents troubles gastro-intestinaux et peut être à l'origine de sévères accidents immunoallergiques (traitement intermittent). Sa toxicité hépatique est faible mais elle accroît celle de l'INH.
- **Pyrazinamide** : il a une toxicité hépatique et peut occasionner des accidents immunoallergiques sévères ; l'hyperuricémie induite est rarement symptomatique. Il est non recommandé pendant la grossesse.
- **Éthambutol** : il peut être à l'origine de névrites optiques sévères (surdosage, sujet vulnérable : diabétique, alcool-tabagique, association à l'INH, insuffisant rénal).
- **Streptomycine** : elle est la cause de toxicités auditive et rénale liées à l'accumulation des doses (ne pas dépasser 60 g). Elle est contre-indiquée pendant la grossesse

La prise en charge de ces effets secondaires dépend de leur gravité et ne nécessite pas toujours l'arrêt du traitement antibacillaire. Le strict respect des posologies des antituberculeux et l'éducation thérapeutique du patient permet de prévenir ces événements indésirables

Concernant la prise en charge des troubles gastro-intestinaux ; des nausées apparaissent dans 20 % des cas en début de traitement. Il faut vérifier la fonction hépatique afin d'écartier une hépatite.

Pour l'atteinte hépatique, il s'agit le plus souvent d'une simple élévation des transaminases (20 %), les hépatites toxiques sévères précoces sont rares, mais potentiellement mortelles. Le couple INH-RMP est le plus souvent en cause. L'attitude est guidée par le dosage des transaminases :

- Taux ≤ 3 fois normale : poursuite du traitement ;
- Taux trois à six fois normale: surveillance hépatique rapprochée ;
- Taux > 6 fois la normale : arrêt du traitement et reprise d'une thérapeutique moins hépatotoxique après normalisation du bilan hépatique.

Dans notre série, 5 patients avaient développé une cytolyse hépatique <6 fois la normale, le traitement antibacillaire a été maintenu avec une surveillance rapprochée. Les transaminases se sont normalisées après la fin du traitement.

Les atteintes cutanées sont fréquentes et le plus souvent bénignes. Des réactions immédiates ou retardées sévères peuvent nécessiter l'arrêt du traitement et des investigations allergologiques.

Dans notre série, 2 patients avaient développé une éruption prurigineuse après démarrage des anti-bacillaires que nous avons pris en charge par mise sous anti-histaminiques avec bonne évolution.

Des arthralgies peuvent être dues aux PZA. La découverte d'une hyperuricémie, témoin de bonne observance du PZA, ne se traite pas. La prise en charge des arthralgies s'appuie sur les AINS, lesquels pourront être utilisés en cas d'algodystrophie (syndrome épaule-main) induite par l'INH.

Dans notre série, un seul patient avait présenté des arthralgies après mise sous antibacillaire. Le patient a été mis sous AINS avec bonne évolution.

Les neuropathies périphériques sont fréquentes en cas d'utilisation d'INH chez les sujets vulnérables, il faut dans ces cas adapter la posologie voire même un arrêt de l'INH avec un apport de vitamines B6. Les troubles psychiatriques et convulsions peuvent être induits par la prise d'INH. La suspicion d'une NORB doit faire interrompre la prise d'EMB et INH.

9. Traitement chirurgical :

La chirurgie est réservée aux cas de doute diagnostique et dans les formes compliquées. Le traitement chirurgical est indiqué devant la survenue de complications digestives ou en cas d'absence de réponse au traitement médical[5] (tableau XXI). Ces complications peuvent se présenter sous forme de perforations, d'abcédation, de fistulisation, d'hémorragie massive, d'obstruction complète. L'obstruction est la complication la plus fréquente. Elle peut se majorer lors du traitement médical [5].Le traitement chirurgical doit rester conservateur [58]. Lors d'un tableau subaigu (notamment un tableau subocclusif), un traitement antituberculeux

préopératoire (environ 2 à 4 semaines) permet de diminuer le taux de complications postopératoires (fistules). Le traitement endoscopique par dilatation au ballonnet est une alternative en cas de sténose mineure. L'indication d'une laparotomie doit se limiter aux complications aiguës ou à d'autres formes trompeuses et si les investigations moins invasives sont négatives. Quand la chirurgie est nécessaire, elle doit rester conservatrice et les gestes opératoires doivent être simples [5].

Tableau XXII: fréquence du recours au traitement chirurgical dans les différentes séries

| Serie | Pourcentage du traitement chirurgical |
|---------------------------------------|---------------------------------------|
| M.Abdallah et Al (Tunisie ,2010) [23] | 4.4% |
| Chaudhary et al (Inde ,2016) [29] | 6% |
| Fillion et al(France, 2016)[13] | 10% |
| Notre serie | 1.7% |

10. Traitement préventif

La prévention comporte les volets suivants :

- l'amélioration du niveau socioéconomique,
- la pasteurisation obligatoire du lait de vache avant consommation
- l'isolement et le traitement des patients contagieux
- le dépistage et la prise en charge des sujets infectés.
- La vaccination par bacille de Calmette et Guérin (BCG) est un vaccin bactérien vivant, préparé à partir de bacilles tuberculeux bovins [60].

De nombreuses controverses sur l'efficacité du BCG existent depuis son utilisation mais à l'heure actuelle, l'efficacité du BCG contre les formes aiguës graves de tuberculose (miliaire et méningite) est reconnue. Dans les régions endémiques, la vaccination par le BCG est conseillée chez les nouveau-nés et les nourrissons alors que celle-ci a été abandonnée dans la plupart des pays industrialisés, ou bien son emploi y est très fortement restreint. L'effet protecteur se voit surtout chez le nourrisson, il est moindre chez l'enfant plus âgé, puis devient minime chez

l'adulte. Les recherches en cours permettent d'entrevoir une amélioration de l'effet protecteur du vaccin BCG ou l'introduction de vaccins à base d'ADN mycobactérien plus efficaces. L'évolution technique de la biologie moléculaire ouvre de nouvelles pistes dans ces domaines, tout comme dans la mise au point de nouveaux agents antituberculeux. L'effet du BCG dure 10 à 15 ans, mais la revaccination est inutile [5]. Pour réduire le nombre de cas contagieux, il est beaucoup plus important de donner un traitement adéquat à tous les malades qui constituent des sources de contamination, c'est à- dire les tuberculeux à frottis positifs [55,56, 57].

VI. Les données évolutives :

L'évolution en absence du traitement se fait vers les complications à type d'occlusion intestinale, de dissémination à d'autres organes ou de fistulisation à des organes creux.

L'évolution sous traitement est généralement favorable et la guérison est obtenue dans l'immense majorité des cas. Des rechutes restent 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 des ténoses urétérales, d'occlusions intestinales, de grossesse extra utérine et de stérilité chez la femme. Le décès au cours de la tuberculose digestive est secondaire généralement à un retard diagnostique entraînant la dissémination de la maladie tuberculeuse.

En absence de terrain sous-jacent, le taux de mortalité est faible inférieur à 10%. En cas de pathologie sous jacente, la mortalité est beaucoup plus élevée [61].

Le taux de mortalité dans notre série qui comprend des patients immunodéprimés était de 1% (5 cas). Nos résultats rejoignent ceux d'Abdallah et al et Chaudary et al où le taux de mortalité était respectivement de 1.1% et 1.2%.

CONCLUSION



Malgré le programme de lutte anti tuberculeuse, la tuberculose digestive reste encore une pathologie abdominale courante au Maroc.

Outre le fait qu'elle confirme la fréquence de la tuberculose digestive dans la région drainée par le CHU Mohammed VI de Marrakech, notre étude nous a permis, à travers nos 509 cas, de tirer les conclusions suivantes :

- La survenue fréquente chez les sujets jeunes avec un âge moyen de 38.3 ans.
- Prédominance féminine avec un sexe ratio = 0.65.
- 7% de nos patients présentaient au moins un facteur d'immunodépression.
- Présentation clinique polymorphe et non spécifique
- Atteinte péritonéale dominante (77.6%) suivie par l'atteinte intestinale (9.23%)
- Diagnostic difficile aidé par les données de l'imagerie, de l'endoscopie ainsi que les nouveaux moyens biologiques.
- Le schéma court de 6 mois est généralement suffisant pour obtenir une guérison s'il est bien conduit et instauré précocement.

La fréquence et les problèmes diagnostiques de la tuberculose digestive dans notre région et dans le Maroc en général nous incitent à proposer des recommandations dans le but de réduire cette fréquence et d'améliorer la prise en charge de cette pathologie, ainsi nous proposons :

- Amélioration du plateau technique pour permettre un diagnostic précoce et précis de la tuberculose abdominale.
- Amélioration des conditions de vie de la population marocaine.
- Facilitation de l'accès aux soins pour tous les Marocains afin de réduire les délais diagnostiques

RÉSUMÉ



Résumé :

La tuberculose digestive constitue l'une des formes les plus communes de la tuberculose extra pulmonaire, elle occupe le troisième rang après la forme pleurale et ganglionnaire et est dominée par la forme péritonéale. Elle se caractérise par son polymorphisme clinique et radiologique et par les difficultés diagnostiques qu'elle pose surtout avec la maladie de crohn et les tumeurs digestives.

Le but du travail est d'analyser les particularités épidémiologiques, cliniques, paracliniques, diagnostiques, thérapeutiques et évolutives de la tuberculose digestive dans notre région. Pour cela nous avons mené une étude rétrospective descriptive colligeant 509 cas de tuberculose abdominale au service de gastro-entérologie sur une période de 16 ans allant de Janvier 2001 à Décembre 2016.

Il s'agissait de 308 femmes et 201 hommes (sexe-ratio : 0,65) avec un âge moyen de 38.3 ans (12-90 ans). 56% de nos patients sont d'origine urbaine, 74.5% sont de bas niveau socio-économique, un contage tuberculeux et un antécédent de tuberculose sont retrouvés respectivement dans 16.3% et 4.3% des cas, La tuberculose est révélée par une fièvre avec altération de l'état général chez 389 cas, cependant une douleur abdominale est rapportée par 403 malades, une distension abdominale par 397 cas, les troubles de transit par 249 cas, les troubles de cycles par 261 femmes et une masse abdominale par 47 cas.

La localisation péritonéale de la tuberculose est notée dans 77.6% des cas, suivie de la localisation intestinale dans 9.3%, ganglionnaire abdominale dans 1.2%, péritonéo-intestinale dans 6.1% des cas, péritonéo-ganglionnaire dans 2% des cas, intestino-ganglionnaire dans 2 % des cas, hépatique dans 1.2% des cas, splénique et pancréatique dans 0.3% des cas. Le diagnostic de la tuberculose était retenu sur des arguments bactériologiques ou histologiques dans 42,04% des cas (n : 214) et des critères de présomption dans 57.96% des cas (n = 295). Une laparotomie exploratrice avec biopsie ganglionnaire était incontournable dans 23% des localisations péritonéales de notre série. Un traitement antibacillaire est instauré chez tous nos malades selon le programme de lutte antituberculeuse, et sur un recul de 6 mois l'évolution était favorable et sans complications dans 474 cas (93.1%), 7 malades ont développé une hépato-toxicité, 6 cas ont présenté une réaction cutanée, 17 patients étaient perdus de vue et 5 malades sont décédés.

Summary :

Abdominal tuberculosis is one of the most common forms of extra-pulmonary tuberculosis, it ranks third after the pleural and lymph nodes form and is dominated by the peritoneal form. It is characterized by its clinical and radiological polymorphism and the diagnostic difficulties it causes especially with Crohn's disease and digestive tumors. The aim of this work is to analyze the epidemiological, clinical, paraclinical, diagnostic, treatment outcome features of digestive tuberculosis in our region. To do so, we conducted a descriptive retrospective study collecting 509 cases of abdominal tuberculosis in the gastroenterology department over a period of 16 years from January 2001 to December 2016. There were 308 female and 201 male (sex ratio: 0.65), the average age was 38.3 years (12–90 years). 56% of our patients were of urban origin, 74.5% were of low socio-economic level, a personal or family history of tuberculosis were found respectively in 4.3% and 16.3% of cases, Tuberculosis is revealed by a fever with altered general condition in 389 cases, however, abdominal pain was reported by 403 patients, abdominal distension by 397 cases, transit disorders by 249 cases, disorders of cycles by 261 women and abdominal mass by 47 cases. The peritoneal form of tuberculosis is noted in 77.6% of cases, followed by intestinal form in 9.3%, abdominal lymph node in 1.2%, hepatic form in 1.2% of cases, splenic and pancreatic in 0.3% of cases. The diagnosis of tuberculosis was based on bacteriological or anatomopathological arguments in 42.04% of cases (n: 214) and presumptive criteria in 57.96% of cases (n = 295). An exploratory laparotomy with lymph node biopsy was necessary in 23% of the peritoneal forms of our series. all our patients were treated by anti-TB drugs according to the standard regimen used in our country. A good treatment outcome was noticed in 474 cases (93.1%), 7 patients developed a hepatotoxicity, 6 cases had a skin reaction and 5 patients died.

ملخص

يعتبر مرض السل على مستوى الجهاز الهضمي وشكلا من الأشكال الأكثر شيوعا من مرض السل خارج الرئة. حيث يحتل المرتبة الثالثة بعد سل العقد الليمفاوية و غشاء الرئة. يتخذ هذا المرض عدة أشكال سريرية ، بيولوجية ومرفولوجية مما يؤدي إلى صعوبات تشخيصية.

الهدف من دراستنا هو تحليل الخصائص الوبائية و التشخيصية لمرض السل و تطوره بمصلحة أمراض الجهاز الهضمي بالمركز الاستشفائي الجامعي محمد السادس بمراكش. يتعلق الأمر بدراسة وصفية ل 509 حالة من داء السل الهضمي منتفاة على مدة 15 سنة. بني تشخيص المرض على تحليل عينات نسيجية، في غياب هذا التحليل تم اعتماد تشخيص المرض على معايير سريرية، إشعاعية، معطيات التنظير الداخلي و معطيات تطورية.

ختمت دراسة 509 حالة مع هيمنة نسوية بنسبة 60.5 بالمائة. معدل أعمار مرضانا هو 38.3 سنة.

الأشكال التي اتخذها السل تمثلت في : السل الصفاقي (77.6 بالمائة)، سل الأمعاء (9.3 بالمائة)، السل الصفاقي و الأمعاء معا(6.1 بالمائة)، سل العقد اللمفاوية (1.2 بالمائة)، سل الأمعاء والعقد اللمفاوية معا (2 بالمائة)

اعتمد التشخيص على تحليل الأنسجة عن طريق التنظير الجوفي أو التنظير الباطني. التشخيص كان مؤكدا في 42.3 بالمائة ، و افتراضيا في 49 بالمائة. العلاج يرتكز أساسا على مجموعة من المضادات الحيوية وقد تم استعمالها عند كل مرضانا. التطور كان إيجابيا في 94.1 بالمائة.

الأشكال المرضية لهذا الداء متنوعة و ممثلة خاصة في الشكل الصفاقي. علاج داء السل يرتكز بالأساس على المضادات الحيوية و يكون التطور إيجابي

ANNEXE



Fiche d'exploitation :

I. Données épidémiologiques :

-Nom : -IP :
-sexe : F M -Année :
-Age : 15 - 20ans 21 - 30ans 31 - 40ans 41 - 50ans
51-60ans 61-70ans 71-80ans 81 ans et plus
-Niveau socio-économique : bas moyen élevé
-Origine : urbaine rurale

II. Données cliniques :

1. ATCDs :

A-contexte de tuberculose :

-Vaccination BCG : oui non inconnue
-ATCD personnel de tuberculose : non oui quelle localisation :
Pulmonaire pleurale ganglionnaire digestive uro-génitale
autre :
-Contage tuberculeux : non oui quelle localisation :
Pulmonaire Pleurale Ganglionnaire Digestive Uro-génitale
Autre :

B-Terrain d'immunodépression :

VIH Cirrhose Diabète non oui
Insuffisance rénale
Thérapies immunosuppressives Corticoïdes

2. décal entre début des symptômes et l'hospitalisation :

3. Signes fonctionnelles :

A-signes généraux :

Fièvre : <37.5° 37.5-38.2° 38.3-39° >39°
Amaigrissement : non oui chiffré :
Asthénie Anorexie Sueurs nocturnes

B-signes digestives :

Douleurs abdominales Distension abdominale Diarrhées Constipation
Arrêt des matières et des gaz Vomissement Hématémèse Ictère Sd rectal
tableau pseudo-chirurgical

C-signes extra-digestives :

Toux Expectorations Hémoptysie Dyspnée Douleur thoracique
 Aménorrhée secondaire Convulsions Céphalées

4. Signes physiques :

Sensibilité défense contracture ascite circulation collatérale
 HPM SPM masse abdominale fistule anale écoulement rectal
 ADPs râles crépitants râles ronflants râles sibilants
 sd d'épanchement pleural

III. Données biologique :

-Hb : <8g/dl 8-10 g/dl 10-12 g/dl 12 -14g/dl >14 g/dl
 -GB : <4000 4000-10000 10000-20000 20000-30000 >30000
 -PNN : <1500 1500-7500 7500-15000 15000-25000 >25000
 -Lym : <1000 1000-4000 4000-10000 10000-20000 >20000
 CRP : <10 10-50 50-100 100-200
 200-300 >300
 VS : 0-20 20-50 50-100 >100
 Albuminémie : <30g/l >30g/l
 Na+ :Ca+ : Phosphore :PAL :ASAT :ALAT :GGT :TP:.....

| | IDR | BK crachat | Dosage de l'IFN γ sérique | GeneXpert | Culture | Sérologie HIV |
|---------|-----|------------|----------------------------------|-----------|---------|---------------|
| Positif | | | | | | |
| Négatif | | | | | | |

Liquide d'ascite :

- Aspect : clair jaune citrin hématique trouble
- Cytologie : <1000elmt/mm³ >1000elmt/mm à lymph à PNN
- Protides : <30 g/dl >30 g/dl
- LDH : <90U/l >90U/l
- ADA dans le liquide d'ascite : <39U/l >39U/l

| | Examen direct | Culture | geneXpert | Dosage de l' IFN γ |
|---------|---------------|---------|-----------|---------------------------|
| Positif | | | | |
| Négatif | | | | |

IV. Données radiologique :

A-Echographie :

Ascite : libre cloisonnée
Épaississement péritonéal nodules péritonéaux Épaississement du grand épiploon
agglutination intestinale HPM SPM micronodules hépatiques macronodules hépatiques
cholangite signes d'HTP cirrhose calcifications hépatiques micronodules spléniques
macronodules spléniques calcifications splénique abcès autre :.....
ADPs : mésentérique cœliaque péri-porte péri-pancréatique calcifications

B-TDM :

Ascite : libre cloisonnée
Épaississement péritonéal nodules péritonéaux Épaississement du grand épiploon
agglutination intestinale HPM SPM micronodules hépatiques macronodules hépatiques
cholangite signes d'HTP cirrhose calcifications hépatiques micronodules spléniques
macronodules spléniques calcifications splénique abcès Engorgement vasculaire
autre :.....
ADPs : mésentérique cœliaque péri-porte péri-pancréatique
calcifications nécrose

C-IRM :.....

D-Opacifications barytées:

Transit du grêle Lavement baryté
Images lacunaires Images d'addition Sténoses Dilatation Rétraction Fistule

E-Rx thorax :

Normale séquelle de tuberculose pleurésie anomalie parenchymateuse ADP hilare

V. Données endoscopique :

A-coloscopie :

Inflammation érosions muqueuses ulcérations épaississement sténose polype
autre :.....

B-laparoscopie :

Granulations péritonéales adhérences péritonéales nodules hépatiques
autre :.....

VI. laparotomie :

Thérapeutique diagnostique
Granulations péritonéales adhérences péritonéales nodules hépatique
autre :.....

VII. données histologiques :

A-Type de biopsie :

Péritonéale ganglionnaire hépatique intestinale périnéale

B-méthode :

Laparoscopie echo-guidée coloscopie laparotomie

C-résultats :

Granulome avec nécrose caséuse Granulome sans nécrose caséuse inflammation non
spécifiques autre :.....

VIII. localisations tuberculeuses extra digestives associées:

Pleuro-pulmonaire ganglionnaire péricardique uro-génitale cérébrale
autre :.....

IX. Traitement :

Schéma :

Effets secondaires : non oui lesquels :
Traitement chirurgical : non oui :.....

X. Evolution :

Durée d'hospitalisation :.....

Bonne Rechute Résistance Décès Perdu de vue

BIBLIOGRAPHIE



1. **Rapport sur la lutte contre la tuberculose dans le monde 2016, OMS**
2. **Données reportées par les pays et territoires devant communiquer des données à l'OMS année 2015**
3. **Situation Epidémiologique de la Tuberculose au Maroc - Année 2015, ministère de la santé.**
4. **Thomas M.**
The history of tuberculosis. *Respiratory Medicine* (2006); 100, 1862-1870.
5. **Ndiaye A.R, Klotz F.**
Tuberculose abdominale. *EMC - Gastro-entérologie* 2012; Volume 9-060-A-10
6. **Dafiri R et Imani F.**
Tuberculose abdominale. *Encycl Méd Chir Radiodiagnostic - Appareil digestif*, 33-010-A-30, 2001, 12 p.
7. **Ben Chaabane N et al.**
La tuberculose intestinale. *HEPATO-GASTRO et Oncologie digestive* janvier 2012 ;19 n8 1.
8. **Chalya N et al.**
Clinicopathological profile and surgical treatment of abdominal tuberculosis: a single centre experience in northwestern Tanzania. *BMC Infectious Diseases* 2013, 13:270
9. **Awasthi S et al.**
Abdominal Tuberculosis: A Diagnostic Dilemma. *Journal of Clinical and Diagnostic Research*. 2015 May, Vol-9(5): EC01-EC03
10. **Sharma S.K et al.**
Mohan. Extrapulmonary tuberculosis. *Indian J Med Res* 120, October 2004, pp 316-353
11. **Nayagam JS et al.**
Abdominal tuberculosis: diagnosis and demographics: a 10 years retrospective review from a single centre. *World J Clin Cases* 2016 August 16; 4(8): 207-212
12. **MAMO J.P , BRIJ S.O et ENOCH D.A.**
Abdominal tuberculosis: a retrospective review of cases presenting to a UK district hospital. *Q J Med* 2013; 106:347-354.

13. **Fillion A et al.**
Abdominal tuberculosis in a low prevalence country. *Med Mal Infect* (2016), 3713; No. of Pages 6
14. **Ming-Luen Hu et al.**
Abdominal Tuberculosis: Analysis of Clinical Features and Outcome of Adult Patients in Southern Taiwan. *Med J Vol. 32 No. 5 September–October 2009*
15. **Debi U et al.**
Abdominal tuberculosis of the gastrointestinal tract: Revisited. *World J Gastroenterol* 2014; 20(40): 14831–14840
16. **Jardak S et al.**
La tuberculose abdominale : profil épidémiologique, diagnostique et thérapeutique. *La Revue de médecine interne* 37 (2016) A141–A267
17. **Mavila R et al.**
Clinico–pathological profile of abdominal tuberculosis and their treatment response in a tertiary care centre. *Int J Res Med Sci.* 2016 Dec;4(12):5120–5124.
18. **SARKAR DN et al.**
Treatment Outcome in Patients of Abdominal Tuberculosis receiving Antitubercular Chemotherapy according to National Tuberculosis Guideline of Bangladesh. *J Bangladesh CollPhysSurg* 2016; 34: 76–84
19. **Tan K et al.**
The Spectrum of Abdominal Tuberculosis in a Developed Country: A Single Institution's Experience Over 7 Years. *J GastrointestSurg* (2009) 13:142–147
20. **Chong VH et Lim KS.**
Gastrointestinal tuberculosis.. *Singapore Med J* 2009 ; 50:638–45
21. **Abid S, Jafri W, Hamid S et al.**
Endoscopic features of esophageal tuberculosis. *GastrointestEndosc* 2003 ; 57:759–62.
22. **Arka D et al.**
Duodenal tuberculosis: dig deep to diagnose. *Tropical Doctor*2016 ; 46 :172–174
23. **Abdallah M et al.**
Tuberculose abdominale : étude rétrospective de 90 cas. *La Revue de médecine interne* 32 (2011) 212–217.

24. **Oxlade O et al.**
Global tuberculosis trends: a reflection of changes in tuberculosis control or in population health. 2009 Int J Tuberc Lung Dis 13: 1238–1246.
25. **Dye C et al.**
Trends in tuberculosis incidence and their determinants in 134 countries. Bull World Health Organ; 2009; 87:683–691.
26. **Boccia D et al.**
Tuberculosis infection in Zambia: the association with relative wealth. Am J Trop Med Hyg 2009; 80:1004–1011.
27. **Oxlade O, Murray M.**
Tuberculosis and Poverty: Why Are the Poor at Greater Risk in India? PLOS ONE November 2012 ; Vol 7 Issue 11 e47533.
28. **Prasad A, Ross A.**
Paul Rosenberg and Christopher Dye. A world of cities and the end of TB. Trans R Soc Trop Med Hyg 2016; 110:151–152.
29. **Chaudhary P et al.**
A retrospective cohort study of 756 cases of abdominal tuberculosis: Two decades single centre experience. Indian journal of tuberculosis 2016; 63:245–250.
30. **Saaq M et al.**
Abdominal Tuberculosis: Epidemiologic profile and management experience of 233 cases. JPMA 2012; 62:704–707.
31. **Singhal A et al.**
Abdominal tuberculosis in Bradford; UK. Eur J Gastroenterol Hepatol 2005;17:967–71.
32. **Guillet-Caruba C et al.**
Les nouveaux outils de diagnostic microbiologique de la tuberculose maladie. Rev MedInterne ; 2014; 4777; No. of Pages 7
33. **Groupe de travail Haut Conseil de la Santé publique.**
Tuberculose et tests de détection de l'interféron gamma; 2011.
34. **Diel R et al.**
Interferon gamma release assays for the diagnosis of latent Mycobacterium tuberculosis infection: a systematic review and meta-analysis. Eur Respir J 2011;37:88–99.

35. **Goletti D, Sester M.**
Screening for latent infection with Mycobacterium tuberculosis: a plea for targeted testing in low endemic regions. *Expert Rev Mol Diagn* 2012;12:231-4.
36. **Small PM, Pai M.**
Tuberculosis diagnosis: time for a game change. *N Engl J Med* 2010;363:1070-1.
37. **Steingart KR et al.**
Sputum processing methods to improve the sensitivity of smear microscopy for tuberculosis: a systematic review. *Lancet Infect Dis* 2006;6:664-74.
38. **Parsons LM et al.**
Laboratory diagnosis of tuberculosis in resource-poor countries: challenges and opportunities. *Clin Microbiol Rev* 2011;24:314-50.
39. **Horne DJ et al.**
Sputum monitoring during tuberculosis treatment for predicting outcome: systematic review and meta-analysis. *Lancet Infect Dis* 2010;10:387-94.
40. **Fitzwater SP et al.**
Prolonged infectiousness of tuberculosis patients in a directly observed therapy short-course program with standardized therapy. *Clin Infect Dis Off Publ Infect Dis Soc Am* 2010;51:371-8.
41. **Mavila R et al.**
Clinico-pathological profile of abdominal tuberculosis and their treatment response in a tertiary care centre. *Int J Res Med Sci.* 2016 Dec;4(12):5120-5124
42. **Riquelme A et al.**
Value of Adenosine Deaminase (ADA) in Ascitic Fluid for the Diagnosis of Tuberculous Peritonitis A Meta-analysis. *J Clin Gastroenterol* 2006;40:705-710
43. **Rathi P.**
Gambhire. Abdominal Tuberculosis. *Journal of The Association of Physicians of India* Vol. 64 February 2016
44. **Rana S et al.**
The role of laboratory investigations in evaluating abdominal tuberculosis. *J Fam Community Med* 2015;22:152-7.

45. **Sood R et al.**
Diagnosis of Abdominal Tuberculosis: Role of Imaging., Indian Academy of Clinical Medicine Journal Vol. 2, No. 3 July–September 2001
46. **Rocha EL et al.**
Abdominal tuberculosis: a radiological review with emphasis on computed tomography and magnetic resonance imaging findings. Radiol Bras 2015 Mai/Jun;48(3):181–191.
47. **Dembélé M, Maïga MY, Minta DK.**
Tuberculose péritonéale dans un service de médecine interne en milieu tropical, Bamako, Mali: aspects cliniques, biologiques et laparoscopiques. Acta Endosc2003;33:561–4.
48. **Kharrat J, Gargouri D, Ouakaa A.**
Aspects laparoscopiques de la tuberculose péritonéale : à propos de 163 cas. Tunis Med 2003;81:558–62.
49. **Sanai FM, Bzeizi KI.**
Systematic review: tuberculous peritonitis,presenting features, diagnostic strategies and treatment. Aliment PharmacolTher 2005;22:685–700.
50. **Thoreau N, Fain O**
Babinet. Tuberculose péritonéale : 27 cas dans la banlieue nord–est de Paris. Int J Tuberc Lung Dis 2002;6:253–8.
51. **Chow KM, Chow VC, Szeto CC.**
Indication for peritoneal biopsy intuberculous peritonitis. Am J Surg 2003;185:567–73.
52. **Sotoudehmanesh R et al.**
Tuberculousperitonitis in an endemic area. Dig Liver Dis 2003;35:37–40.
53. **Al–Mulhim AA.**
Laparoscopic diagnosis of peritoneal tuberculosis. SurgEndosc 2004;18:1757–61.
54. **Chou CH et al.**
Abdominal Tuberculosis in Adult: 10–Year Experience in a Teaching Hospital in Central Taiwan. J MicrobiolImmunol Infect 2010;43(5):395–400
55. **Florent C.**
Rambaud. Tuberculose digestive. Traité de gastroentérologie. Paris: Lavoisier; 2010, 1024p.

56. **Lezar S, Mestour M, Kadiri R.**
Imagerie de la tuberculose abdominale. *J Radiol* 2006;87:1470-1.
57. **World Health Organization.**
Rapport 2010 sur la lutte contre la tuberculose dans le monde. *Global Tuberculosis Control*; 2010; (p. 1-7).
58. **Bronstein JA et al.**
Pathologie de la valvule de Bauhin. *EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Gastroentérologie*, 9-066-F-10, 2004.
59. **Jullien S et al.**
Six-month therapy for abdominal tuberculosis. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2016, Issue 11. Art. No.: CD012163.
60. **Sanai FM, Bzeizi KI.**
Systematic review: tuberculous peritonitis presenting features, diagnostic strategies and treatment. *Aliment pharmacol Ther* 2005; 22: 685-700.
61. **El abkari M et al.**
Peritoneal tuberculosis in the Fes university hospital (Morocco): Report of 123 cases. *Gastroenterol. ClinBiol* 2006, 30:377-381.
62. **Jacques H.**
Grosset. Richard E. Chaisson. *Handbook of Tuberculosis. First edition. Springer International Publishing Switzerland* 2017. 221p.
63. **Horne DJ, Spitters C, Narita M.**
Experience with rifabutin replacing rifampin in the treatment of tuberculosis. *Int J Tuberc Lung Dis* 2011;15:1485-90.
64. **Huchon G**
Tuberculose infection et maladie. *EMC - Pneumologie* 2012;9(4):1-22.
65. **World Health Organisation.**
Global Tuberculosis Control 2010. Genève: World Health Organisation 2010.
66. **Dorman, S.E et Chaisson R.E.**
From magic bullets back to the magic mountain: the rise of extensively drug-resistant tuberculosis. *Nature medicine* 2007;13, 295-298.

67. **World Health Organisation Treatment of tuberculosis: guidelines – 4th ed.**
Geneva, World Health Organization, 2010.
68. **Zumla A, Nahid P, Cole ST.**
Advances in the development of new tuberculosis drugs and treatment regimens. *Nat Rev Drug Discov.* 2013;12(5):388–404.
69. **Loeliger A, Suthar AB, Ripin D et al.**
Protease inhibitor-containing antiretroviral treatment and tuberculosis : can rifabutin fill the breach ?*Int J Tuberc Lung Dis* 2012;16:6–15.
70. **Vandenbroucke V, Moerman P, Amant F.**
Laparoscopy and peritoneal tuberculosis. *International Journal of Gynecology and Obstetrics* 2006 ; 95 : 58–

قسم الطبيب

أقسم بالله العظيم

أن أراقب الله في مهنتي.

وأن أصون حياة الإنسان في كافة أطوارها في كل الظروف

والأحوال باذلة وسعي في إنقاذها من الهلاك والمرض

والألم والقلق.

وأن أحفظ للناس كرامتهم، وأستر عورتهم، وأكتم سرهم.

وأن أكون على الدوام من وسائل رحمة الله، باذلة رعايتي الطبية للقريب والبعيد،

للصالح والطالح، والصديق والعدو.

وأن أثابر على طلب العلم، وأسخره لنفع الإنسان لا لأذاه.

وأن أوقر من علمني، وأعلم من يصغرنني، وأكون أختاً لكل زميل في المهنة

الطبية متعاونين على البر والتقوى.

وأن تكون حياتي مصداق إيماني في سري وعلانيتي، نقيّة مما يُشِينها تجاه

الله ورسوله والمؤمنين.

والله على ما أقول شهيدا

أطروحة رقم 213

سنة 2017

الخصائص الوبائية والتشخيصية والتطورية للسُّل على مستوى الجهاز الهضمي. قسم أمراض الجهاز الهضمي مستشفى محمد السادس، مراكش

الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 2017/12/13

من طرف

السيدة كريمة بنجواض

المزودة في 01 أكتوبر 1990 بأكاير

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية:

السُّل الهضمي - التشخيص - الأشعة - التنظير - العلاج

اللجنة

الرئيس

خ. كراطي

السيدة

أستاذة في أمراض الجهاز الهضمي

المشرف

ص. أوبها

السيدة

أستاذة مبرزة في علم وظائف الأعضاء

الحكام

ز. سملاي

السيدة

أستاذة مبرزة في أمراض الجهاز الهضمي

ن. طاسي

السيدة

أستاذة مبرزة في الأمراض التعفنفة