

UNIVERSITE MOHAMMED V - RABAT
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE - RABAT-

ANNEE: 2016

THESE N°: 95

LA TUBERCULOSE PERITONEALE
CHEZ L'ENFANT
(A PROPOS DE 11 CAS)

THESE

Présentée et soutenue publiquement le :

PAR

Mlle. Myriem TOUNSI

Née le 26 Octobre 1990 à Rabat

Pour l'Obtention du Doctorat en Médecine

MOTS CLES : Tuberculose péritonéale – Enfant – Biopsies péritonéales – Antibacillaire.

JURY

Mr. A. BENTAHILA

Professeur de Pédiatrie

Mr. T. BENOACHANE

Professeur de Pédiatrie

Mr. T. MESKINI

Professeur de Pédiatrie

Mr. H. ZERHOUNI

Professeur de Chirurgie Pédiatrique

PRESIDENT

RAPPORTEUR

JUGES

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

"سبحانك لا علم لنا إلا ما علمتنا

إننا أنت العليم الحكيم"

سورة البقرة: الآية: 31

صَدَقَ اللَّهُ الْعَظِيمَ



UNIVERSITE MOHAMMED V DE RABAT
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE - RABAT

DOYENS HONORAIRES :

1962 – 1969 : Professeur Abdelmalek FARAJ
1969 – 1974 : Professeur Abdellatif BERBICH
1974 – 1981 : Professeur Bachir LAZRAK
1981 – 1989 : Professeur Taieb CHKILI
1989 – 1997 : Professeur Mohamed Tahar ALAOUI
1997 – 2003 : Professeur Abdelmajid BELMAHI
2003 – 2013 : Professeur Najia HAJJAJ - HASSOUNI

ADMINISTRATION :

Doyen : Professeur Mohamed ADNAOUI
Vice Doyen chargé des Affaires Académiques et étudiantes
Professeur Mohammed AHALLAT
Vice Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération
Professeur Taoufiq DAKKA
Vice Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie
Professeur Jamal TAOUFIK
Secrétaire Général : Mr. El Hassane AHALLAT

**1- ENSEIGNANTS-CHERCHEURS MEDECINS
ET
PHARMACIENS**

PROFESSEURS :

Mai et Octobre 1981

Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajih	Chirurgie Cardio-Vasculaire
Pr. TAOBANE Hamid*	Chirurgie Thoracique

Mai et Novembre 1982

Pr. BENOSMAN Abdellatif	Chirurgie Thoracique
-------------------------	----------------------

Novembre 1983

Pr. HAJJAJ Najia ép. HASSOUNI	Rhumatologie
-------------------------------	--------------

Décembre 1984

Pr. MAAOUNI Abdelaziz	Médecine Interne – <i>Clinique Royale</i>
Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi	Anesthésie -Réanimation
Pr. SETTAF Abdellatif	pathologie Chirurgicale

Novembre et Décembre 1985

Pr. BENJELLOUN Halima	Cardiologie
Pr. BENSALD Younes	Pathologie Chirurgicale
Pr. EL ALAOUI Faris Moulay El Mostafa	Neurologie

Janvier, Février et Décembre 1987

Pr. AJANA Ali
Pr. CHAHED OUZZANI Houria
Pr. EL YAACoubi Moradh
Pr. ESSAID EL FEYDI Abdellah
Pr. LACHKAR Hassan
Pr. YAHYAoui Mohamed

Radiologie
Gastro-Entérologie
Traumatologie Orthopédie
Gastro-Entérologie
Médecine Interne
Neurologie

Décembre 1988

Pr. BENHAMAMOUCH Mohamed Najib
Pr. DAFIRI Rachida
Pr. HERMAS Mohamed

Chirurgie Pédiatrique
Radiologie
Traumatologie Orthopédie

Décembre 1989

Pr. ADN AOUI Mohamed
Pr. BOUKILI MAKHOUKHI Abdelali*
Pr. CHAD Bouziane
Pr. OUZZANI Taïbi Mohamed Réda

Médecine Interne – **Doyen de la FMPR**
Cardiologie
Pathologie Chirurgicale
Neurologie

Janvier et Novembre 1990

Pr. CHKOFF Rachid
Pr. HACHIM Mohammed*
Pr. KHARBACH Aïcha
Pr. MANSOURI Fatima
Pr. TAZI Saoud Anas

Pathologie Chirurgicale
Médecine-Interne
Gynécologie -Obstétrique
Anatomie-Pathologique
Anesthésie Réanimation

Février Avril Juillet et Décembre 1991

Pr. AL HAMANY Zaïtounia
Pr. AZZOUZI Abderrahim
Pr. BAYAHIA Rabéa
Pr. BELKOUCHI Abdelkader
Pr. BENCHEKROUN Belabbes Abdellatif
Pr. BENSOU DA Yahia
Pr. BERRAHO Amina
Pr. BEZZAD Rachid
Pr. CHABRAoui Layachi
Pr. CHERRAH Yahia
Pr. CHOKAIRI Omar
Pr. KHATTAB Mohamed
Pr. SOULAYMANI Rachida
Pr. TAOUFIK Jamal

Anatomie-Pathologique
Anesthésie Réanimation – **Doyen de la FMPO**
Néphrologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Pharmacie galénique
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique
Biochimie et Chimie
Pharmacologie
Histologie Embryologie
Pédiatrie
Pharmacologie – **Dir. du Centre National PV**
Chimie thérapeutique

Décembre 1992

Pr. AHALLAT Mohamed
Pr. BENSOU DA Adil
Pr. BOUJIDA Mohamed Najib
Pr. CHAHED OUZZANI Laaziza
Pr. CHRAIBI Chafiq
Pr. DAOUDI Rajae
Pr. DEHAYNI Mohamed*

Chirurgie Générale
Anesthésie Réanimation
Radiologie
Gastro-Entérologie
Gynécologie Obstétrique
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique

Pr. EL OUAHABI Abdessamad
Pr. FELLAT Rokaya
Pr. GHAFIR Driss*
Pr. JIDDANE Mohamed
Pr. TAGHY Ahmed
Pr. ZOUHDI Mimoun

Mars 1994

Pr. BENJAAFAR Nouredine
Pr. BEN RAIS Nozha
Pr. CAOUI Malika
Pr. CHRAIBI Abdelmjid
Pr. EL AMRANI Sabah
Pr. EL AOUAD Rajae
Pr. EL BARDOUNI Ahmed
Pr. EL HASSANI My Rachid
Pr. ERROUGANI Abdelkader
Pr. ESSAKALI Malika
Pr. ETTAYEBI Fouad
Pr. HADRI Larbi*
Pr. HASSAM Badredine
Pr. IFRINE Lahssan
Pr. JELTHI Ahmed
Pr. MAHFOUD Mustapha
Pr. MOUDENE Ahmed*
Pr. RHRAB Brahim
Pr. SENOUCI Karima

Mars 1994

Pr. ABBAR Mohamed*
Pr. ABDELHAK M'barek
Pr. BELAIDI Halima
Pr. BRAHMI Rida Slimane
Pr. BENTAHILA Abdelali
Pr. BENYAHIA Mohammed Ali
Pr. BERRADA Mohamed Saleh
Pr. CHAMI Ilham
Pr. CHERKAOUI Lalla Ouafae
Pr. EL ABBADI Najia
Pr. HANINE Ahmed*
Pr. JALIL Abdelouahed
Pr. LAKHDAR Amina
Pr. MOUANE Nezha

Mars 1995

Pr. ABOUQUAL Redouane
Pr. AMRAOUI Mohamed
Pr. BAIDADA Abdelaziz
Pr. BARGACH Samir
Pr. CHAARI Jilali*
Pr. DIMOU M'barek*

Neurochirurgie
Cardiologie
Médecine Interne
Anatomie
Chirurgie Générale
Microbiologie

Radiothérapie
Biophysique
Biophysique
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Gynécologie Obstétrique
Immunologie
Traumato-Orthopédie
Radiologie
Chirurgie Générale- **Directeur CHIS**
Immunologie
Chirurgie Pédiatrique
Médecine Interne
Dermatologie
Chirurgie Générale
Anatomie Pathologique
Traumatologie – Orthopédie
Traumatologie- Orthopédie **Inspecteur du SS**
Gynécologie –Obstétrique
Dermatologie

Urologie
Chirurgie – Pédiatrique
Neurologie
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie
Gynécologie – Obstétrique
Traumatologie – Orthopédie
Radiologie
Ophtalmologie
Neurochirurgie
Radiologie
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie

Réanimation Médicale
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Gynécologie Obstétrique
Médecine Interne
Anesthésie Réanimation – **Dir. HMIM**

Pr. DRISSI KAMILI Med Nordine*
Pr. EL MESNAOUI Abbes
Pr. ESSAKALI HOUSSEINI Leila
Pr. HDA Abdelhamid*
Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed
Pr. OUAZZANI CHAHDI Bahia
Pr. SEFIANI Abdelaziz
Pr. ZEGGWAGH Amine Ali

Décembre 1996

Pr. AMIL Touriya*
Pr. BELKACEM Rachid
Pr. BOULANOUAR Abdelkrim
Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan
Pr. GAOUZI Ahmed
Pr. MAHFOUDI M'barek*
Pr. MOHAMMADI Mohamed
Pr. OUADGHIRI Mohamed
Pr. OUZEDDOUN Naima
Pr. ZBIR EL Mehdi*

Novembre 1997

Pr. ALAMI Mohamed Hassan
Pr. BEN SLIMANE Lounis
Pr. BIROUK Nazha
Pr. CHAOUIR Souad*
Pr. ERREIMI Naima
Pr. FELLAT Nadia
Pr. HAIMEUR Charki*
Pr. KADDOURI Nouredine
Pr. KOUTANI Abdellatif
Pr. LAHLOU Mohamed Khalid
Pr. MAHRAOUI CHAFIQ
Pr. OUAHABI Hamid*
Pr. TAOUFIQ Jallal
Pr. YOUSFI MALKI Mounia

Novembre 1998

Pr. AFIFI RAJAA
Pr. BENOMAR ALI
Pr. BOUGTAB Abdesslam
Pr. ER RIHANI Hassan
Pr. EZZAITOUNI Fatima
Pr. LAZRAK Khalid *
Pr. BENKIRANE Majid*
Pr. KHATOURI ALI*
Pr. LABRAIMI Ahmed*

Janvier 2000

Pr. ABID Ahmed*
Pr. AIT OUMAR Hassan

Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale
Oto-Rhino-Laryngologie
Cardiologie - **Directeur ERSM**
Urologie
Ophtalmologie
Génétique
Réanimation Médicale

Radiologie
Chirurgie Pédiatrie
Ophtalmologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Radiologie
Médecine Interne
Traumatologie-Orthopédie
Néphrologie
Cardiologie

Gynécologie-Obstétrique
Urologie
Neurologie
Radiologie
Pédiatrie
Cardiologie
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Pédiatrique
Urologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Neurologie
Psychiatrie
Gynécologie Obstétrique

Gastro-Entérologie
Neurologie – **Doyen Abulcassis**
Chirurgie Générale
Oncologie Médicale
Néphrologie
Traumatologie Orthopédie
Hématologie
Cardiologie
Anatomie Pathologique

Pneumophtisiologie
Pédiatrie

Pr. BENJELLOUN Dakhama Badr.Sououd
 Pr. BOURKADI Jamal-Eddine
 Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer
 Pr. ECHARRAB El Mahjoub
 Pr. EL FTOUH Mustapha
 Pr. EL MOSTARCHID Brahim*
 Pr. ISMAILI Hassane*
 Pr. MAHMOUDI Abdelkrim*
 Pr. TACHINANTE Rajae
 Pr. TAZI MEZALEK Zoubida

Pédiatrie
 Pneumo-phtisiologie
 Chirurgie Générale
 Chirurgie Générale
 Pneumo-phtisiologie
 Neurochirurgie
 Traumatologie Orthopédie
 Anesthésie-Réanimation
 Anesthésie-Réanimation
 Médecine Interne

Novembre 2000

Pr. AIDI Saadia
 Pr. AIT OURHROUI Mohamed
 Pr. AJANA Fatima Zohra
 Pr. BENAMR Said
 Pr. CHERTI Mohammed
 Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Selma
 Pr. EL HASSANI Amine
 Pr. EL KHADER Khalid
 Pr. EL MAGHRAOUI Abdellah*
 Pr. GHARBI Mohamed El Hassan
 Pr. HSSAIDA Rachid*
 Pr. LAHLOU Abdou
 Pr. MAFTAH Mohamed*
 Pr. MAHASSINI Najat
 Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae
 Pr. NASSIH Mohamed*
 Pr. ROUIMI Abdelhadi*

Neurologie
 Dermatologie
 Gastro-Entérologie
 Chirurgie Générale
 Cardiologie
 Anesthésie-Réanimation
 Pédiatrie
 Urologie
 Rhumatologie
 Endocrinologie et Maladies Métaboliques
 Anesthésie-Réanimation
 Traumatologie Orthopédie
 Neurochirurgie
 Anatomie Pathologique
 Pédiatrie
 Stomatologie Et Chirurgie Maxillo-Faciale
 Neurologie

Décembre 2000

Pr. ZOHAIR ABDELAH*

ORL

Décembre 2001

Pr. ABABOU Adil
 Pr. BALKHI Hicham*
 Pr. BENABDELJLIL Maria
 Pr. BENAMAR Loubna
 Pr. BENAMOR Jouda
 Pr. BENELBARHDADI Imane
 Pr. BENNANI Rajae
 Pr. BENOUACHANE Thami
 Pr. BEZZA Ahmed*
 Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi
 Pr. BOUMDIN El Hassane*
 Pr. CHAT Latifa
 Pr. DAALI Mustapha*
 Pr. DRISSI Sidi Mourad*
 Pr. EL HIJRI Ahmed
 Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid

Anesthésie-Réanimation
 Anesthésie-Réanimation
 Neurologie
 Néphrologie
 Pneumo-phtisiologie
 Gastro-Entérologie
 Cardiologie
 Pédiatrie
 Rhumatologie
 Anatomie
 Radiologie
 Radiologie
 Chirurgie Générale
 Radiologie
 Anesthésie-Réanimation
 Neuro-Chirurgie

Pr. EL MADHI Tarik
 Pr. EL OUNANI Mohamed
 Pr. ETTAIR Said
 Pr. GAZZAZ Miloudi*
 Pr. HRORA Abdelmalek
 Pr. KABBAJ Saad
 Pr. KABIRI EL Hassane*
 Pr. LAMRANI Moulay Omar
 Pr. LEKEHAL Brahim
 Pr. MAHASSIN Fattouma*
 Pr. MEDARHRI Jalil
 Pr. MIKDAME Mohammed*
 Pr. MOHSINE Raouf
 Pr. NOUINI Yassine
 Pr. SABBAH Farid
 Pr. SEFIANI Yasser
 Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia

Chirurgie-Pédiatrique
 Chirurgie Générale
 Pédiatrie
 Neuro-Chirurgie
 Chirurgie Générale
 Anesthésie-Réanimation
 Chirurgie Thoracique
 Traumatologie Orthopédie
 Chirurgie Vasculaire Périphérique
 Médecine Interne
 Chirurgie Générale
 Hématologie Clinique
 Chirurgie Générale
 Urologie
 Chirurgie Générale
 Chirurgie Vasculaire Périphérique
 Pédiatrie

Décembre 2002

Pr. AL BOUZIDI Abderrahmane*
 Pr. AMEUR Ahmed *
 Pr. AMRI Rachida
 Pr. AOURARH Aziz*
 Pr. BAMOU Youssef *
 Pr. BELMEJDOUB Ghizlene*
 Pr. BENZEKRI Laila
 Pr. BENZZOUBEIR Nadia
 Pr. BERNOUSSI Zakiya
 Pr. BICHRA Mohamed Zakariya*
 Pr. CHOHO Abdelkrim *
 Pr. CHKIRATE Bouchra
 Pr. EL ALAMI EL FELLOUS Sidi Zouhair
 Pr. EL HAOURI Mohamed *
 Pr. EL MANSARI Omar*
 Pr. FILALI ADIB Abdelhai
 Pr. HAJJI Zakia
 Pr. IKEN Ali
 Pr. JAAFAR Abdeloihab*
 Pr. KRIOUILE Yamina
 Pr. LAGHMARI Mina
 Pr. MABROUK Hfid*
 Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss*
 Pr. MOUSTAGHFIR Abdelhamid*
 Pr. NAITLHO Abdelhamid*
 Pr. OUJILAL Abdelilah
 Pr. RACHID Khalid *
 Pr. RAISS Mohamed
 Pr. RGUIBI IDRISSE Sidi Mustapha*

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

Pr. RHOU Hakima
Pr. SIAH Samir *
Pr. THIMOU Amal
Pr. ZENTAR Aziz*

Néphrologie
Anesthésie Réanimation
Pédiatrie
Chirurgie Générale

Janvier 2004

Pr. ABDELLAH El Hassan
Pr. AMRANI Mariam
Pr. BENBOUZID Mohammed Anas
Pr. BENKIRANE Ahmed*
Pr. BOUGHALEM Mohamed*
Pr. BOULAADAS Malik
Pr. BOURAZZA Ahmed*
Pr. CHAGAR Belkacem*
Pr. CHERRADI Nadia
Pr. EL FENNI Jamal*
Pr. EL HANCHI ZAKI
Pr. EL KHORASSANI Mohamed
Pr. EL YOUNASSI Badreddine*
Pr. HACHI Hafid
Pr. JABOUIRIK Fatima
Pr. KHABOUZE Samira
Pr. KHARMAZ Mohamed
Pr. LEZREK Mohammed*
Pr. MOUGHIL Said
Pr. OUBAAZ Abdelbarre*
Pr. TARIB Abdelilah*
Pr. TIJAMI Fouad
Pr. ZARZUR Jamila

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

Janvier 2005

Pr. ABBASSI Abdellah
Pr. AL KANDRY Sif Eddine*
Pr. ALAOUI Ahmed Essaid
Pr. ALLALI Fadoua
Pr. AMAZOUZI Abdellah
Pr. AZIZ Noureddine*
Pr. BAHIRI Rachid
Pr. BARKAT Amina
Pr. BENHALIMA Hanane
Pr. BENYASS Aatif
Pr. BERNOUSSI Abdelghani
Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Mohamed
Pr. DOUDOUH Abderrahim*
Pr. EL HAMZAOUI Sakina*
Pr. HAJJI Leila
Pr. HESSISSEN Leila
Pr. JIDAL Mohamed*
Pr. LAAROUSSI Mohamed
Pr. LYAGOUBI Mohammed
Pr. NIAMANE Radouane*

Chirurgie Réparatrice et Plastique
Chirurgie Générale
Microbiologie
Rhumatologie
Ophtalmologie
Radiologie
Rhumatologie
Pédiatrie
Stomatologie et Chirurgie Maxillo Faciale
Cardiologie
Ophtalmologie
Ophtalmologie
Biophysique
Microbiologie
Cardiologie (mise en disponibilité)
Pédiatrie
Radiologie
Chirurgie Cardio-vasculaire
Parasitologie
Rhumatologie

Pr. RAGALA Abdelhak
Pr. SBIHI Souad
Pr. ZERAIDI Najia

Décembre 2005

Pr. CHANI Mohamed

Avril 2006

Pr. ACHEMLAL Lahsen*
Pr. AKJOUJ Said*
Pr. BELMEKKI Abdelkader*
Pr. BENCHEIKH Razika
Pr. BIYI Abdelhamid*
Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine
Pr. BOULAHYA Abdellatif*
Pr. CHENGUETI ANSARI Anas
Pr. DOGHMI Nawal
Pr. ESSAMRI Wafaa
Pr. FELLAT Ibtissam
Pr. FAROUDY Mamoun
Pr. GHADOUANE Mohammed*
Pr. HARMOUCHE Hicham
Pr. HANAFI Sidi Mohamed*
Pr. IDRIS LAHLOU Amine*
Pr. JROUNDI Laila
Pr. KARMOUNI Tariq
Pr. KILI Amina
Pr. KISRA Hassan
Pr. KISRA Mounir
Pr. LAATIRIS Abdelkader*
Pr. LMIMOUNI Badreddine*
Pr. MANSOURI Hamid*
Pr. OUANASS Abderrazzak
Pr. SAFI Soumaya*
Pr. SEKKAT Fatima Zahra
Pr. SOUALHI Mouna
Pr. TELLAL Saida*
Pr. ZAHRAOUI Rachida

Octobre 2007

Pr. ABIDI Khalid
Pr. ACHACHI Leila
Pr. ACHOUR Abdessamad*
Pr. AIT HOUSSA Mahdi*
Pr. AMHAJJI Larbi*
Pr. AMMAR Haddou*
Pr. AOUI Sarra
Pr. BAITE Abdelouahed*
Pr. BALOUCH Lhousaine*
Pr. BENZIANE Hamid*

Gynécologie Obstétrique
Histo-Embryologie Cytogénétique
Gynécologie Obstétrique

Anesthésie Réanimation

Rhumatologie
Radiologie
Hématologie
O.R.L
Biophysique
Chirurgie - Pédiatrique
Chirurgie Cardio – Vasculaire
Gynécologie Obstétrique
Cardiologie
Gastro-entérologie
Cardiologie
Anesthésie Réanimation
Urologie
Médecine Interne
Anesthésie Réanimation
Microbiologie
Radiologie
Urologie
Pédiatrie
Psychiatrie
Chirurgie – Pédiatrique
Pharmacie Galénique
Parasitologie
Radiothérapie
Psychiatrie
Endocrinologie
Psychiatrie
Pneumo – Phtisiologie
Biochimie
Pneumo – Phtisiologie

Réanimation médicale
Pneumo phtisiologie
Chirurgie générale
Chirurgie cardio vasculaire
Traumatologie orthopédie
ORL
Parasitologie
Anesthésie réanimation
Biochimie-chimie
Pharmacie clinique

Pr. BOUTIMZINE Nourdine
 Pr. CHARKAOUI Naoual*
 Pr. EHIRCHIOU Abdelkader*
 Pr. ELABSI Mohamed
 Pr. EL MOUSSAOUI Rachid
 Pr. EL OMARI Fatima
 Pr. GANA Rachid
 Pr. GHARIB Nouredine
 Pr. HADADI Khalid*
 Pr. ICHOU Mohamed*
 Pr. ISMAILI Nadia
 Pr. KEBDANI Tayeb
 Pr. LALAOUI SALIM Jaafar*
 Pr. LOUZI Lhoussain*
 Pr. MADANI Naoufel
 Pr. MAHI Mohamed*
 Pr. MARC Karima
 Pr. MASRAR Azlarab
 Pr. MOUTAJ Redouane *
 Pr. MRABET Mustapha*
 Pr. MRANI Saad*
 Pr. OUZZIF Ez zohra*
 Pr. RABHI Moncef*
 Pr. RADOUANE Bouchaib*
 Pr. SEFFAR Myriame
 Pr. SEKHSOKH Yessine*
 Pr. SIFAT Hassan*
 Pr. TABERKANET Mustafa*
 Pr. TACHFOUTI Samira
 Pr. TAJDINE Mohammed Tariq*
 Pr. TANANE Mansour*
 Pr. TLIGUI Houssain
 Pr. TOUATI Zakia

Décembre 2007

Pr. DOUHAL ABDERRAHMAN

Décembre 2008

Pr ZOUBIR Mohamed*
 Pr TAHIRI My El Hassan*

Mars 2009

Pr. ABOUZAHIR Ali*
 Pr. AGDR Aomar*
 Pr. AIT ALI Abdelmounaim*
 Pr. AIT BENHADDOU El hachmia

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

Ophtalmologie

Anesthésie Réanimation
 Chirurgie Générale

Médecine interne
 Pédiatre
 Chirurgie Générale
 Neurologie

Pr. AKHADDAR Ali*
 Pr. ALLALI Nazik
 Pr. AMAHZOUNE Brahim*
 Pr. AMINE Bouchra
 Pr. ARKHA Yassir
 Pr. AZENDOUR Hicham*
 Pr. BELYAMANI Lahcen*
 Pr. BJIJOU Younes
 Pr. BOUHSAIN Sanae*
 Pr. BOUI Mohammed*
 Pr. BOUNAIM Ahmed*
 Pr. BOUSSOUGA Mostapha*
 Pr. CHAKOUR Mohammed *
 Pr. CHTATA Hassan Toufik*
 Pr. DOGHMI Kamal*
 Pr. EL MALKI Hadj Omar
 Pr. EL OUENNASS Mostapha*
 Pr. ENNIBI Khalid*
 Pr. FATHI Khalid
 Pr. HASSIKOU Hasna *
 Pr. KABBAJ Nawal
 Pr. KABIRI Meryem
 Pr. KARBOUBI Lamya
 Pr. L'KASSIMI Hachemi*
 Pr. LAMSAOURI Jamal*
 Pr. MARMADE Lahcen
 Pr. MESKINI Toufik
 Pr. MESSAOUDI Nezha *
 Pr. MSSROURI Rahal
 Pr. NASSAR Ittimade
 Pr. OUKERRAJ Latifa
 Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani *
 Pr. ZOUHAIR Said*

PROFESSEURS AGREGES :

Octobre 2010

Pr. ALILOU Mustapha
 Pr. AMEZIANE Taoufiq*
 Pr. BELAGUID Abdelaziz
 Pr. BOUAITY Brahim*
 Pr. CHADLI Mariama*
 Pr. CHEMSI Mohamed*
 Pr. DAMI Abdellah*
 Pr. DARBI Abdellatif*
 Pr. DENDANE Mohammed Anouar
 Pr. EL HAFIDI Naima
 Pr. EL KHARRAS Abdennasser*
 Pr. EL MAZOUZ Samir
 Pr. EL SAYEGH Hachem

Neuro-chirurgie
 Radiologie
 Chirurgie Cardio-vasculaire
 Rhumatologie
 Neuro-chirurgie
 Anesthésie Réanimation
 Anesthésie Réanimation
 Anatomie
 Biochimie-chimie
 Dermatologie
 Chirurgie Générale
 Traumatologie orthopédique
 Hématologie biologique
 Chirurgie vasculaire périphérique
 Hématologie clinique
 Chirurgie Générale
 Microbiologie
 Médecine interne
 Gynécologie obstétrique
 Rhumatologie
 Gastro-entérologie
 Pédiatrie
 Pédiatrie
 Microbiologie
 Chimie Thérapeutique
 Chirurgie Cardio-vasculaire
 Pédiatrie
 Hématologie biologique
 Chirurgie Générale
 Radiologie
 Cardiologie
 Pneumo-phtisiologie
 Microbiologie

Anesthésie réanimation
 Médecine interne
 Physiologie
 ORL
 Microbiologie
 Médecine aéronautique
 Biochimie chimie
 Radiologie
 Chirurgie pédiatrique
 Pédiatrie
 Radiologie
 Chirurgie plastique et réparatrice
 Urologie

Pr. ERRABIH Ikram
 Pr. LAMALMI Najat
 Pr. LEZREK Mounir
 Pr. MALIH Mohamed*
 Pr. MOSADIK Ahlam
 Pr. MOUJAHID Mountassir*
 Pr. NAZIH Mouna*
 Pr. ZOUAIDIA Fouad

Gastro entérologie
 Anatomie pathologique
 Ophtalmologie
 Pédiatrie
 Anesthésie Réanimation
 Chirurgie générale
 Hématologie
 Anatomie pathologique

Mai 2012

Pr. AMRANI Abdelouahed
 Pr. ABOUELALAA Khalil*
 Pr. BELAIZI Mohamed*
 Pr. BENCHEBBA Driss*
 Pr. DRISSI Mohamed*
 Pr. EL ALAOUI MHAMDI Mouna
 Pr. EL KHATTABI Abdessadek*
 Pr. EL OUAZZANI Hanane*
 Pr. ER-RAJI Mounir
 Pr. JAHID Ahmed
 Pr. MEHSSANI Jamal*
 Pr. RAISSOUNI Maha*

Chirurgie Pédiatrique
 Anesthésie Réanimation
 Psychiatrie
 Traumatologie Orthopédique
 Anesthésie Réanimation
 Chirurgie Générale
 Médecine Interne
 Pneumophtisiologie
 Chirurgie Pédiatrique
 Anatomie pathologique
 Psychiatrie
 Cardiologie

Février 2013

Pr. AHID Samir
 Pr. AIT EL CADI Mina
 Pr. AMRANI HANCHI Laila
 Pr. AMOUR Mourad
 Pr. AWAB Almahdi
 Pr. BELAYACHI Jihane
 Pr. BELKHADIR Zakaria Houssain
 Pr. BENCHEKROUN Laila
 Pr. BENKIRANE Souad
 Pr. BENNANA Ahmed*
 Pr. BENSEFFAJ Nadia
 Pr. BENSGHIR Mustapha*
 Pr. BENYAHIA Mohammed*
 Pr. BOUATIA Mustapha
 Pr. BOUABID Ahmed Salim*
 Pr. BOUTARBOUCH Mahjouba
 Pr. CHAIB Ali*
 Pr. DENDANE Tarek
 Pr. DINI Nouzha*
 Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Mohamed Ali
 Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Najwa
 Pr. ELFATEMI Nizare
 Pr. EL GUERROUJ Hasnae
 Pr. EL HARTI Jaouad

Pharmacologie – Chimie
 Toxicologie
 Gastro-Entérologie
 Anesthésie Réanimation
 Anesthésie Réanimation
 Réanimation Médicale
 Anesthésie Réanimation
 Biochimie-Chimie
 Hématologie
 Informatique Pharmaceutique
 Immunologie
 Anesthésie Réanimation
 Néphrologie
 Chimie Analytique
 Traumatologie Orthopédie
 Anatomie
 Cardiologie
 Réanimation Médicale
 Pédiatrie
 Anesthésie Réanimation
 Radiologie
 Neuro-Chirurgie
 Médecine Nucléaire
 Chimie Thérapeutique

Pr. EL JOUDI Rachid*
 Pr. EL KABABRI Maria
 Pr. EL KHANNOUSSI Basma
 Pr. EL KHLOUFI Samir
 Pr. EL KORAICHI Alae
 Pr. EN-NOUALI Hassane*
 Pr. ERRGUIG Laila
 Pr. FIKRI Meryim
 Pr. GHANIMI Zineb
 Pr. GHFIR Imade
 Pr. IMANE Zineb
 Pr. IRAQI Hind
 Pr. KABBAJ Hakima
 Pr. KADIRI Mohamed*
 Pr. LATIB Rachida
 Pr. MAAMAR Mouna Fatima Zahra
 Pr. MEDDAH Bouchra
 Pr. MELHAOUI Adyl
 Pr. MRABTI Hind
 Pr. NEJJARI Rachid
 Pr. OUBEJJA Houda
 Pr. OUKABLI Mohamed*
 Pr. RAHALI Younes
 Pr. RATBI Ilham
 Pr. RAHMANI Mounia
 Pr. REDA Karim*
 Pr. REGRAGUI Wafa
 Pr. RKAIN Hanan
 Pr. ROSTOM Samira
 Pr. ROUAS Lamiaa
 Pr. ROUIBAA Fedoua*
 Pr. SALIHOUN Mouna
 Pr. SAYAH Rochde
 Pr. SEDDIK Hassan*
 Pr. ZERHOUNI Hicham
 Pr. ZINE Ali*

Toxicologie
 Pédiatrie
 Anatomie Pathologie
 Anatomie
 Anesthésie Réanimation
 Radiologie
 Physiologie
 Radiologie
 Pédiatrie
 Médecine Nucléaire
 Pédiatrie
 Endocrinologie et maladies métaboliques
 Microbiologie
 Psychiatrie
 Radiologie
 Médecine Interne
 Pharmacologie
 Neuro-chirurgie
 Oncologie Médicale
 Pharmacognosie
 Chirurgie Pédiatrique
 Anatomie Pathologique
 Pharmacie Galénique
 Génétique
 Neurologie
 Ophtalmologie
 Neurologie
 Physiologie
 Rhumatologie
 Anatomie Pathologique
 Gastro-Entérologie
 Gastro-Entérologie
 Chirurgie Cardio-Vasculaire
 Gastro-Entérologie
 Chirurgie Pédiatrique
 Traumatologie Orthopédie

Avril 2013

Pr. EL KHATIB Mohamed Karim*
 Pr. GHOUNDALE Omar*
 Pr. ZYANI Mohammad*

Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
 Urologie
 Médecine Interne

****Enseignants Militaires***

2- ENSEIGNANTS – CHERCHEURS SCIENTIFIQUES

PROFESSEURS / PRs. HABILITES

Pr. ABOUDRAR Saadia	Physiologie
Pr. ALAMI OUHABI Naima	Biochimie – chimie
Pr. ALAOUI KATIM	Pharmacologie
Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma	Histologie-Embryologie
Pr. ANSAR M'hammed	Chimie Organique et Pharmacie Chimique
Pr. BOUHOUCHE Ahmed	Génétique Humaine
Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz	Applications Pharmaceutiques
Pr. BOURJOUANE Mohamed	Microbiologie
Pr. BARKYOU Malika	Histologie-Embryologie
Pr. CHAHED OUAZZANI Lalla Chadia	Biochimie – chimie
Pr. DAKKA Taoufiq	Physiologie
Pr. DRAOUI Mustapha	Chimie Analytique
Pr. EL GUESSABI Lahcen	Pharmacognosie
Pr. ETTAIB Abdelkader	Zootechnie
Pr. FAOUZI Moulay El Abbes	Pharmacologie
Pr. HAMZAOUI Laila	Biophysique
Pr. HMAMOUCHE Mohamed	Chimie Organique
Pr. IBRAHIMI Azeddine	Biologie moléculaire
Pr. KHANFRI Jamal Eddine	Biologie
Pr. OULAD BOUYAHYA IDRISSE Med	Chimie Organique
Pr. REDHA Ahlam	Chimie
Pr. TOUATI Driss	Pharmacognosie
Pr. ZAHIDI Ahmed	Pharmacologie
Pr. ZELLOU Amina	Chimie Organique

*Mise à jour le 09/01/2015 par le
Service des Ressources Humaines*

- 9 JAN 2015





Dédicaces

À mon très cher père

TOUNSI Fouad

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

Tu as su m'inculquer le sens de la responsabilité, de l'optimisme et de la confiance en soi face aux difficultés de la vie.

Tes conseils ont toujours guidé mes pas vers la réussite.

Ta patience sans fin, ta compréhension et ton encouragement sont pour moi le soutien indispensable que tu as toujours su m'apporter.

Rien au monde ne vaut les efforts fournis jour et nuit pour mon éducation et mon bien être.

Je te dois ce que je suis aujourd'hui et ce que je serai demain et je ferai toujours de mon mieux pour rester ta fierté et ne jamais te décevoir.

Que Dieu le tout puissant te préserve, t'accorde santé, bonheur, quiétude de l'esprit et te protège de tout mal

A ma très chère mère

DOUKKALI Nadia

*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 ma vie.

*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.*

*Ta prière et ta bénédiction m'ont été d'un grand secours pour mener à bien mes
études.*

*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 mes chères sœurs Ilhame et Sihame

*En souvenir d'une enfance dont nous avons partagé les meilleurs
et les plus agréables moments.*

*Pour toute la complicité et l'entente qui nous unissent,
ce travail est un témoignage de mon attachement et de mon amour.*

A mes beaux-frères Ali et Amine

Je vous dédie mon travail avec mes profonds souhaits de réussite dans votre vie

A mes adorables neveux Ghita, Leila et Mohammed

*Aucun mot ne saurait exprimer tout l'amour que j'ai pour vous, Votre joie et
votre gaieté me comblent de bonheur.*

*Puisse Dieu vous garder, éclairer votre route et vous aider à réaliser à votre tour
vos vœux les plus chers.*

A ma grand-mère El Oufir Zineb

Que ce travail soit pour vous le symbole de mes sentiments

A la mémoire de mes défunts grands parents

J'aurais tant aimé que vous soyez présents.

Que Dieu ait vos âmes dans sa sainte miséricorde.

A la mémoire de mon oncle TOUNSI Abdelfatah

Je ne saurai exprimer mon grand chagrin en votre absence.

Que ce travail soit une prière pour le repos de votre âme.

A mes oncles et tantes,

A mes chers cousins et cousines,

Je vous dédie ce travail en guise remerciement et de gratitude

A mes amies et véritables sœurs

Farah, Latifa et Kaoutar

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

Une spéciale dédicace a cette personne qui compte énormément pour moi et pour qui je porte beaucoup d'amour et de tendresse.

A toi AMINE.

A mes amies

Yamoul mounia , Alioua meryem,

Meghraoui asmae, Birrou meryem, Izrar Nada,

Guennoun Zineb, Douibi Rachae, Tebaa soukaina

Les mots ne sauraient exprimer l'étendue de l'affection que j'ai pour vous.

*En souvenir de notre sincère et profonde amitié et des moments agréables que
nous avons passés ensemble.*

*Veillez trouver dans ce travail l'expression de mon respect le plus profond et
mon affection la plus sincère.*

À tous ceux qui me sont chers et que j'ai omis de citer,

*À tous ceux qui ont participé de près ou de loin à l'élaboration
de ce travail,*

À tous les médecins de ma promotion 2008,

*À tous ceux qui ont pour mission cette pénible tâche
de soulager l'être humain et d'essayer de lui procurer
le bien-être physique, psychique et social,*

À tous ceux connus ou inconnus qui vont feuilleter un jour ce travail.



Remerciements

A notre maitre et président de thèse

Monsieur BENTAHIL A Abdelali

Professeur en pédiatrie

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

*Votre culture, votre compétence et vos qualités humaines ont suscité en nous une
grande admiration, et sont pour vos élèves un exemple à suivre.*

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

À notre maître et rapporteur de thèse

Monsieur BENOUACHANE Thami

Professeur en pédiatrique

Nous tenons à vous exprimer notre profonde reconnaissance pour l'honneur que vous nous avez fait en acceptant de diriger ce travail.

Nous avons eu le plus grand plaisir à travailler sous votre direction.

Vous m'avez éblouie par votre sympathie, votre modestie et vos qualités humaines, je vous remercie pour avoir consacré à ce travail une partie de votre temps précieux, de m'avoir guidée dans ce travail avec rigueur et bienveillance.

Votre compétence, votre sérieux, votre disponibilité et votre rigueur sont pour nous le meilleur exemple à suivre.

A notre maitre et juge de thèse

Monsieur MESKINI Taoufik

Professeur en pédiatrie

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

*Votre sérieux et votre compétence professionnelle seront pour nous
un exemple dans l'exercice de notre profession.*

*Veillez trouver dans ce travail l'expression de mon estime et de ma
considération.*

A notre maitre et juge de thèse

Monsieur ZERHOUNI Hicham

Professeur agrégé en chirurgie pédiatrique

Nous avons été touchés par la cordialité de votre accueil.

*Nous sommes très sensibles à l'honneur que vous nous faites en acceptant de
juger notre travail.*

C'est pour nous l'occasion de vous témoigner estime et respect

*LISTE DES
ILLUSTRATIONS*

ABBREVIATIONS

Abd	: Abdominale(e)
ADA	: Adénosine désaminase
ADP	: Adénopathie
AEG	: Altération de l'état général
AMG	: Amaigrissement
ATCD	: Antécédents
BAAR	: Bacille acido alcoolique résistant
BCG	: Bacille de Calmette et de Guérin
BK	: Bacille de Koch
CDS	: Cul de sac
CDST	: Centre de diagnostic spécialisé de la tuberculose
CHU	: Centre hospitalier universitaire
CRP	: C réactive protéine
CVC	: Circulation veineuse collatérale
DI	: Douleur

E	: Ethambutol
FIG	: Fosse iliaque gauche
GB	: Globules blancs
Hb	: Hémoglobine
HER	: Hôpital d'enfants de Rabat
HMG	: Hépatomégalie
IDR	: Intra-dermo réaction
IFN- γ	: Interféron gamma
INH	: Isoniazide
IRM	: Imagerie par résonance magnétique
KH	: Kyste hydatique
Lymph	: Lymphocytes
MT	: Mycobactérium tuberculosis
NF	: Non fait
NFS	: Numération formule sanguine
NP	: Non précisé
OMI	: Œdème des membres inférieurs
OMS	: Organisation mondiale de la santé

PCR	: Protein Chain reaction
PIT	: Primo infection tuberculeuse
Plq	: Plaquettes
PNI	: Programme national d'immunisation
PNLAT	: Programme national de lutte anti-tuberculeuse
PNN	: Polynucléaires neutrophiles
PZA	: Pyrazinamide
RH	: Rifampicine
S	: Streptomycine
TB	: Tuberculose
TDM	: Tomodensitométrie
TPM+	: Tuberculose pulmonaire à microscopie positive
VIH	: Virus d'immunodéficience humaine
VS	: Vitesse de sédimentation

LISTE DES FIGURES

Figure 1 : Coupes scannographiques mettant en évidence un magma d'adénopathies péritonéales	22
Figure 2 : Structure d'un méso	42
Figure 3 : Petit omentum	43
Figure 4 : Cavité péritonéale	44
Figure 5 : Histologie du péritoine viscéral avec un revêtement mésothélial	46
Figure 6 : BK vue en microscopie électronique à balayage.....	50
Figure 7 : Taux d'incidence estimés de la tuberculose en 2014 dans le monde .	55
Figure 8 : Aspect échographique d'une ascite cloisonnée au cours de la tuberculose péritonéale	67
Figure 9 : Technique de la laparoscopie diagnostique.....	75
Figure 10 : Granulations péritonéales typiques de la tuberculose péritonéale ...	76
Figure 11 : Adhérences péritonéales au cours de la tuberculose péritonéale	77
Figure 12 : Aspect endoscopique d'une carcinose péritonéale	81

LISTE DES TABLEAUX

Tableau I : Historique de la tuberculose	6
Tableau II : Nombre de cas de tuberculose péritonéale colligés par année	14
Tableau III : Répartition des malades selon l'aspect du liquide d'ascite	23
Tableau IV : Résultats du dosage des protides du liquide d'ascite	24
Tableau V : Résultats de l'étude anatomo-pathologique des biopsies péritonéales	28
Tableau VI : Schéma thérapeutique et doses des antibacillaires administrés ..	30
Tableau VII : Présentation et posologie des principaux antituberculeux	89
Tableau VIII : Effets indésirables des anti-bacillaires	92

LISTE DES GRAPHIQUES

Graphique 1 : Répartition des cas selon l'âge.....	15
Graphique 2 : Répartition des cas selon le sexe	16
Graphique 3 : Répartition des cas selon le motif d'hospitalisation.....	18
Graphique 4 : Résultats cytologique et biochimique	25

SOMMAIRE

INTRODUCTION	1
HISTORIQUE DE LA TUBERCULOSE	4
I. LA TUBERCULOSE	5
II. LA TUBERCULOSE PERITONEALE	7
MATERIEL ET METHODES	9
I. CONTEXTE DE L'ETUDE	10
II. OBJECTIFS DU TRAVAIL	10
III. POPULATION ETUDIEE	11
IV. CRITERES D'INCLUSION ET D'EXCLUSION	11
V. FICHE D'EXPLOITATION	12
RESULTATS	13
I. DONNEES EPIDEMIOLOGIQUES	14
1. Fréquence	14
2. Répartition selon l'âge et le sexe	15
a. Selon l'âge	15
b. Selon le sexe	16
3. Répartition selon l'origine géographique	16
4. Vaccination par le BCG	16
5. Notion de contag tuberculeux et ATCD de tuberculose	17
6. Autres ATCDS	17
II. DONNEES CLINIQUES	18
1. Motif d'hospitalisation	18
2. Délai d'hospitalisation	18
3. Délai de diagnostic et de prise en charge	19
4. Signes généraux	19
5. Signes fonctionnels	19
6. Signes physiques	20

7. Intra dermo-réaction à la tuberculine (IDR)	20
III. DONNEES PARACLINIQUES	21
1. Examens radiologiques.....	21
2. Examens biologiques.....	23
3. Données laparoscopiques et étude histologique	27
IV. PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE.....	29
V. DONNEES EVOLUTIVES	31
VI. TABLEAUX RECAPITULATIFS DES OBSERVATIONS	31
DISCUSSION	38
I. GENERALITES	39
1. Définition	39
2. Rappel anatomique et histologique du péritoine	40
a. Anatomie du péritoine	40
b. Histologie du péritoine	45
3. Vascularisation et innervation du péritoine	46
a. Vascularisation du péritoine	46
b. Innervation du péritoine.....	47
4. Physiologie du péritoine	47
a. Rôle mécanique	48
b. Rôle de défense	48
c. Rôle d'échanges	49
5. Etiopathogénie.....	50
a. Agent responsable	50
b. Voies de contamination	51
- Voie exogène	51
-Voie endogène	51
-Voie hématogène.....	51
-Voie lymphatique	51

6. Anatomo pathologie	51
a. Aspects macroscopiques	51
b. Aspects microscopiques.....	53
II. ETUDE EPIDEMIOLOGIQUE.....	54
1. Epidémiologie de la tuberculose.....	54
a. Epidémiologie mondiale.....	54
b. Epidémiologie au Maroc.....	56
c. Epidémiologie chez l'enfant.....	56
d. Particularités épidémiologiques des tuberculoses extra-pulmonaires	57
e. Epidémiologie de la tuberculose péritonéale.....	58
2. Age.....	58
3. Sexe.....	59
III. DONNEES CLINIQUES.....	60
1. Vaccination au BCG.....	60
2. Notion de contag tuberculeux et ATCDS de tuberculose	61
3. Motif d'hospitalisation	62
4. Délai d'hospitalisation.....	62
5. La présentation clinique.....	63
a. Les signes généraux.....	63
b. Signes fonctionnels.....	64
c. Signes physiques	64
d. IDR à la tuberculine.....	65
IV. DONNEES PARACLINIQUES	66
1. Examens radiologiques.....	66
2. Examens biologiques.....	69
3. Examen laparoscopique	73
4. Laparotomie	78

5. Histologie	79
V. FORMES ANATOMO-CLINIQUES	80
1. La forme ascitique	80
2. La forme ulcéro-caséeuse	80
3. La forme fibro-adhésive	80
4. La forme encapsulante.....	80
5. La forme pseudo-chirurgicale	81
VI. DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL	81
1. Carcinose péritonéale	81
2. Lymphomes digestifs.....	82
3. Ascite de la cirrhose	82
4. Ascite de l'hypertension portale	83
5. Ascite chyleuse.....	84
6. Insuffisance cardiaque	84
7. Syndrome néphrotique.....	84
8. Dans les formes aiguës	85
VII.ATTITUDES THERAPEUTIQUES	85
1. Principes du traitement	85
2. Particularités du traitement chez l'enfant	86
3. Schéma thérapeutique.....	87
4. Traitement associé	90
VIII.EVOLUTION ET PRONOSTIC.....	91
CONCLUSION	94
RESUMES	96
BIBLIOGRAPHIE	100

INTRODUCTION

La tuberculose, infection due au *Mycobacterium Tuberculosis* (MT), reste un sujet d'actualité dans le monde et constitue un problème de santé publique majeur dans les pays en développement où elle reste fréquente. Au Maroc son incidence est estimée à 46 000 nouveaux cas en 2014. Celle-ci est en augmentation dans les pays développés, surtout depuis l'épidémie du sida et le développement de résistance due aux antituberculeux.

La tuberculose péritonéale constitue l'une des localisations les plus communes de la tuberculose extra pulmonaire et la localisation la plus fréquente de l'atteinte abdominale.

Son diagnostic chez l'enfant reste très complexe en raison du manque de la spécificité du tableau clinique, des examens biologiques et radiologiques. Celui-ci est souvent fait tardivement, ce qui est d'autant plus préjudiciable qu'il s'agit alors de formes évoluées pouvant engager le pronostic vital.

Les aspects cliniques et paracliniques trompeurs que revêt la maladie font insister sur la nécessité de preuves bactériologiques et anatomo-pathologiques.

Les nouvelles techniques diagnostiques (Polymérase Chain Réaction, dosage de l'adénosine désaminase) ne sont pas toujours utilisées et ne sont pas disponibles dans notre institution.

Le traitement est avant tout médical et repose sur les antibacillaires. L'évolution favorable est de règle mais des complications ne sont pas à exclure. De ce fait, le pronostic dépend du délai de diagnostic et surtout de la rapidité de prise en charge qui doivent être entrepris par une équipe spécialisée.

Le but de ce travail rétrospectif est d'étudier les aspects épidémiologiques, cliniques, paracliniques, thérapeutiques et évolutifs de la tuberculose péritonéale chez l'enfant.

HISTORIQUE DE LA TUBERCULOSE

I. LA TUBERCULOSE

La tuberculose est une maladie à transmission interhumaine, connue depuis l'antiquité ; on parlait alors de "phtisie tuberculeuse".

Elle s'est étendue dans la seconde moitié du XIXème siècle avec l'apparition des grandes concentrations urbaines.

Le tableau suivant regroupe l'historique de la tuberculose.

Nom	Année	Découverte
Laennec	1817	– Affirmation grâce à l'auscultation pulmonaire, de l'unité du processus tuberculeux. – Etablissement d'une liste des localisations extra- pulmonaires de la tuberculose.
Schonlein	1834	Utilisation pour la première fois du terme de "tuberculose".
Jean-Antoine Villemin	1865	Démonstration de la contagiosité de la tuberculose.
Robert Koch	1882	Isolement du bacille responsable de la tuberculose en utilisant une méthode de coloration des produits pathologiques; ce bacille portera désormais son nom: bacille de Koch ou BK.
Ziehl et Neelsen	1882	Détermination de la méthode définitive de coloration.
Koch	1890	Extraction de la première tuberculine.

Nom	Année	Découverte
Koch	1892	Utilisation de la tuberculine pour les tests cutanés.
Roentgen	1895	Découverte des rayons X, apportant une aide supplémentaire à l'identification précoce de l'atteinte pulmonaire de la maladie et permettant de révéler des formes latentes.
Calmette et Guerin	1906	Découverte de l'action protectrice du bacille bovin inoculé à l'animal.
Calmette et Guerin	1908	Mise en culture du bacille bovin et découverte du BCG, souche bacillaire issue d'un bacille bovin dont la virulence a été atténuée.
Pirquet	1909	Découverte de la cuti-réaction par scarification
Calmette et Guerin	1921	Administration pour la première fois du vaccin à l'homme.
Waksman	1944	Découverte de la streptomycine.
OMS	1948	Recommandation de l'utilisation du vaccin
Heaf	1951	Découverte du test par piqûres multiples

Tableau I : Historique de la tuberculose

II. LA TUBERCULOSE PERITONEALE

Le début du XIXème siècle a été témoin des premières découvertes et études permettant au corps médical, ainsi qu'à l'ensemble de l'humanité la mise en évidence des différents aspects de la tuberculose péritonéale [1,2] :

- **En 1802** : Baum, Morgani, Bichat et Laennec ont décrit la forme ulcéro caséuse.
- **En 1834** : Bugguoy a isolé la forme fibroadhésive.
- Cruveiller a décrit l'ascite essentielle de la jeune fille qui ne sera rattachée à la tuberculose péritonéale que grâce aux travaux de Biat et Marfan en **1884**, alors que les travaux d'Armand de Lille font connaître les formes ascitiques.
- **En 1895** : Lepine et Blanc (Lyon) ainsi que Feriet et Bauland (Paris) ont individualisé les formes de tuberculose mixte pleuro-péritonéale.
- La laparoscopie mise au point par Kalk et Smith a permis à Girard et Coulot en **1956** puis Paolaggi en **1966** de montrer le grand intérêt de cette méthode dans le diagnostic de la tuberculose péritonéale.
- **En 1970** : Aubert et Petrucci puis Choubrac en 1972 ont souligné l'importance de la laparotomie.

Deux points essentiels ont bouleversé le pronostic de la tuberculose quelle que soit sa localisation :

- La mise au point du vaccin antituberculeux par Calmette et Guérin (BCG) en **1922**.
- La découverte des anti-bacillaires en **1944**, par Muller, Pryce et Waksman [3].

En Avril 1993, l'organisation mondiale de la santé (OMS) a déclaré la tuberculose comme étant une urgence nationale, première déclaration du genre de toute l'histoire de l'OMS [4].

Après l'éradication par les services vétérinaires de mycobacterium bovin et la nette diminution des cas de tuberculose à mycobacterium tuberculosis dans les années 70 à 80 grâce à la vaccination obligatoire, la tuberculose resurgit encore vers les années 1985 favorisée par la diminution de la vigilance vis-à-vis de cette maladie et l'apparition de l'infection à VIH favorisant encore son extension.

MATÉRIEL ET MÉTHODES

I. CONTEXTE DE L'ETUDE

La tuberculose péritonéale est une pathologie fréquente en pédiatrie et constitue un des problèmes majeurs de santé publique. L'étude menée est de type rétrospectif descriptif portant sur 11 cas de tuberculose péritonéale colligés au service de Pédiatrie IV de l'Hôpital d'Enfants de Rabat (HER). La dite étude s'étale sur une période de 3 ans allant de janvier 2013 à décembre 2015.

II. OBJECTIFS DU TRAVAIL

Le présent travail se donne pour objectif principal d'apprécier la fréquence réelle de la tuberculose péritonéale dans un service de pédiatrie générale à l'HER et d'étudier les différents aspects de la tuberculose péritonéale en comparaison avec les données nationales et internationales. Il s'agit également de souligner le rôle qu'occupe toujours l'exploration péritonéale dans le diagnostic de la tuberculose péritonéale au Maroc ainsi que de mettre le point sur les techniques diagnostiques non-invasives et qui ne sont pas encore disponibles au Maroc.

Des conclusions seront tirées à l'issue de cette étude et seront d'une grande utilité quant à l'élaboration de perspectives diagnostiques et thérapeutiques. Cette dernière étape permettrait non seulement d'améliorer la prise en charge d'éventuels cas de tuberculose péritonéale mais également de participer à la lutte antituberculeuse.

III. POPULATION ETUDIEE

La population faisant l'objet de notre étude concerne des enfants âgés de moins de 13 ans ayant été admis et traités pour tuberculose péritonéale. Les 11 cas retenus ont été confirmés soit histologiquement soit par un faisceau d'arguments anamnestiques, cliniques, biologiques et radiologiques très suggestifs d'une tuberculose péritonéale couplés à une évolution favorable sous traitement antibacillaire.

IV. CRITERES D'INCLUSION ET D'EXCLUSION

Les critères d'inclusion ont été :

- la présence d'une preuve histologique et/ou bactériologique d'une tuberculose péritonéale ;
- et/ou la présence de granulations à la laparoscopie ;
- et/ou un liquide d'ascite riche en lymphocytes et en protides ;
- et l'évolution favorable sous traitement antituberculeux.

Les critères d'exclusion ont été :

- l'absence de preuve histologique et /ou bactériologique d'une tuberculose péritonéale ;
- et/ou l'absence d'aspect cyto-chimique du liquide d'ascite évocateur ;
- et/ou une évolution défavorable sous traitement en cas de diagnostic basé sur les arguments cyto-chimiques.

V. FICHE D'EXPLOITATION

Nous avons analysé les dossiers cliniques à l'aide d'une fiche d'exploitation dont le remplissage a été effectué de façon rétrospective.

Cette fiche d'exploitation regroupe plusieurs paramètres dont l'analyse statistique a été réalisée à l'aide du logiciel informatique Excel et couvre plusieurs types de données :

- **Données épidémiologiques** : il s'agit de relever les informations ayant trait à l'âge, au sexe, à l'origine et aux antécédents notamment en matière de tuberculose ainsi que la notion de contagio tuberculeux ;
- **Données cliniques** : elles consistent à répertorier le motif d'hospitalisation, le délai de diagnostic, les signes fonctionnels et les signes physiques ;
- **Données radiologiques** : celles-ci sont basées essentiellement sur l'échographie abdomino-pelvienne et la radiographie pulmonaire ;
- **Données biologiques** : et ce via des examens hématologiques ainsi que l'analyse du liquide d'ascite ;
- **Explorations péritonéales** : notamment à l'aide d'une laparoscopie exploratrice ;
- **Données histologiques** : elles sont relevées à partir des résultats de biopsies péritonéales ;
- **Données thérapeutiques** : incluant la surveillance de la toxicité du traitement anti-bacillaire ;
- **Données évolutives** : la fiche d'exploitation relève également l'évolution de l'état des malades et ce par la surveillance de la température, la prise de poids et l'examen clinique.

RESULTATS

I. DONNEES EPIDEMIOLOGIQUES

1. Fréquence

Durant la période comprise entre janvier 2013 et décembre 2015, 11 cas de tuberculose péritonéale ont été hospitalisés dans le service de pédiatrie IV à l'Hôpital d'Enfants de Rabat (HER), ce qui représente 0,15% de l'ensemble des hospitalisations dans le dit service.

La répartition des cas selon l'année d'hospitalisation est schématisée dans le tableau suivant :

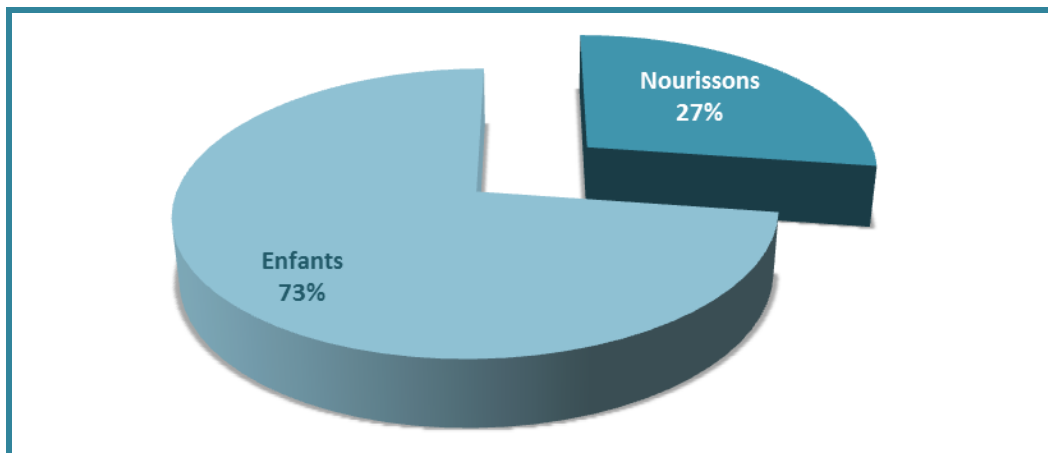
Année	Nb de cas de tuberculose péritonéale hospitalisés	Nb total de patients hospitalisés	Pourcentage
2013	8	2144	0,37%
2014	1	2377	0,04%
2015	2	2756	0,07%

Tableau II : Nombre de cas de tuberculose péritonéale colligés par année

2. Répartition selon l'âge et le sexe

a. Selon l'âge

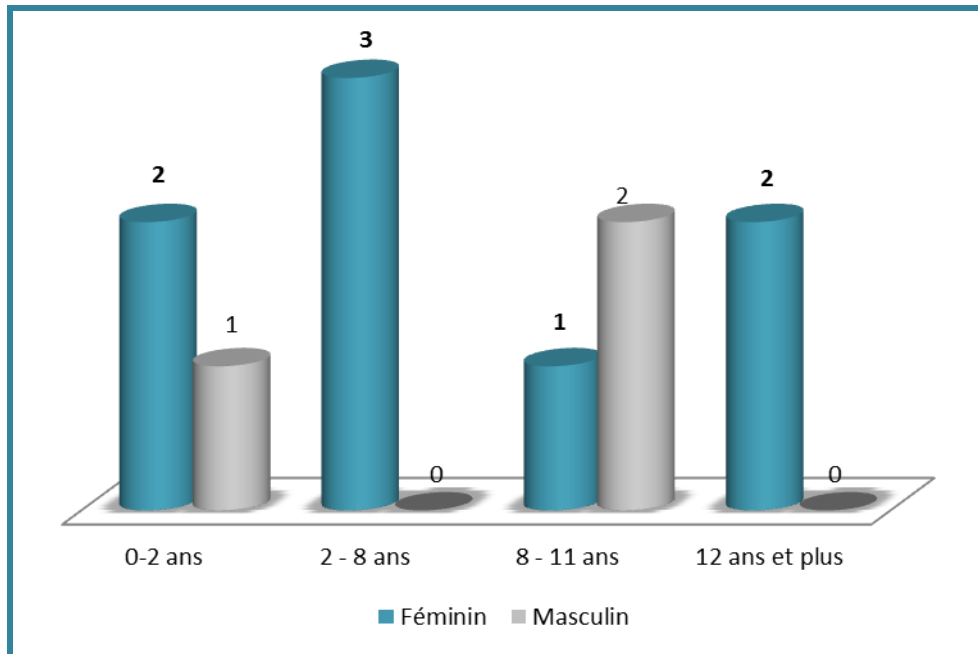
L'âge des malades dans notre étude varie entre 10 mois et 13 ans avec un âge médian de 8 ans. Dans cette étude, la tuberculose péritonéale est plus fréquente chez le grand enfant. Trois cas ont été observés dans la tranche d'âge 0-2ans.



Graphique 1 : Répartition des cas selon l'âge

b. Selon le sexe

Nous avons retrouvé une large prédominance féminine représentant 72,7% des cas contre moins de 1/3 pour les garçons, soit un sex-ratio (F/G) égal à 2,7.



Graphique 2 : Répartition des cas selon le sexe

3. Répartition selon l'origine géographique

La totalité des patients étaient issus de milieu urbain.

4. Vaccination par le BCG

Neuf patients ont été vaccinés par le BCG soit 81,8% mais la notion de cicatrice vaccinale n'a pas été précisée chez tous les malades.

5. Notion de contag tuberculeux et ATCD de tuberculose

La notion de contag tuberculeux figure parmi les éléments recherchés par l'interrogatoire. Dans notre série, la notion de contag tuberculeux récent a été retrouvée chez 3 patients soit 27,3%.

Les sujets potentiellement contaminants étaient des membres de la famille (mère, grand-mère et oncles) qui avaient une tuberculose pulmonaire TPM + mais traités.

Les 8 autres patients n'avaient aucune notion de contag tuberculeux.

Un antécédent de tuberculose a été relevé chez un seul malade soit 9,1%. La localisation a été péritonéale et le traitement a été mal suivi et par la suite interrompu.

6. Autres ATCDS

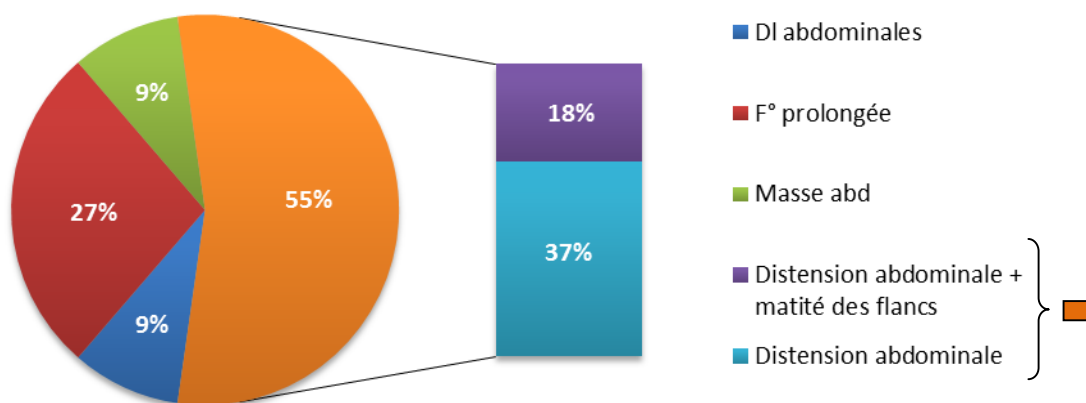
Aucun ATCD de cardiopathie, de diabète ni de déficit immunitaire n'a été relevé chez les patients de notre série. Par ailleurs, on retrouve chez 3 patients des ATCD de kyste hydatique (KH), d'hernie inguinale et d'atrésie des voies biliaires opérée chez 3 patients.

II. DONNEES CLINIQUES

1. Motif d'hospitalisation

Le motif d'hospitalisation le plus fréquemment retrouvé a été la distension abdominale présentée par 6 patients, soit 54% des cas (dont 2 avec une matité des flancs associée). S'en est suivi la fièvre prolongée survenue chez 3 malades, soit 27% des cas.

Deux patients ont été admis avec des douleurs abdominales chez l'un et une masse abdominale chez l'autre.



Graphique 3 : Répartition des cas selon le motif d'hospitalisation

2. Délai d'hospitalisation

Il est défini comme étant le délai écoulé entre le début de la symptomatologie clinique et l'hospitalisation du patient. Il varie entre une semaine et 6 mois avec une moyenne d'un mois et demie.

Trois patients ont consulté dans les 15 premiers jours après le début des signes cliniques, soit 27,3% des cas, 2 au-delà de 16 jours, soit 18,2% des cas et 6 au-delà d'un mois, soit 54,5% des cas.

3. Délai de diagnostic et de prise en charge

Le délai de diagnostic représente le temps écoulé entre l'hospitalisation et l'établissement du diagnostic. Ce délai a été de 10 jours en moyenne.

Une fois le diagnostic établi, la prise en charge thérapeutique a été entamée.

4. Signes généraux

Ils sont dominés par l'altération de l'état général (AEG), présente dans 72,7% des cas (8 malades) et l'amaigrissement (AMG) présent dans 81,8% (9 malades).

5. Signes fonctionnels

Fièvre

La totalité des patients de notre série présentait une fièvre modérée ne dépassant pas les 38°.

Sueurs nocturnes

Des sueurs nocturnes ont été notifiées par près de la moitié des malades (5 malades, soit dans 45,4% des cas).

Douleur

La douleur abdominale ressentie était de nature diffuse, non spécifique et d'intensité variable. Elle a été présente chez 7 patients, soit 63,6%.

Autres signes fonctionnels

D'autres signes fonctionnels ont été notifiés chez les patients de notre série, notamment les troubles du transit à type de diarrhée survenus chez un seul patient et les vomissements survenus chez 3 patients, soit 27,3% des cas.

6. Signes physiques

Ils sont essentiellement représentés par la distension abdominale qui a été retrouvée dans 8 cas (72,7%) associée à une matité des flancs dans 2 cas.

La présence d'une masse abdominale a été notée dans 2 cas (18,2%) ainsi qu'une circulation veineuse collatérale (CVC) retrouvée chez 4 patients.

L'ensemble de ces signes physiques évoluaient dans un contexte d'asthénie et d'anorexie.

7. Intra dermo-réaction à la tuberculine (IDR)

Une IDR a été réalisée chez 8 malades, soit 72,72%. Elle était négative ($< 6\text{mm}$) chez 2 malades âgés de 8 et 10 ans, positive chez 4 malades et fortement positive (phlycténulaire) chez 2 patients.

III. DONNEES PARACLINIQUES

1. Examens radiologiques

Radiographie thoracique

Un cliché thoracique standard a été réalisé de façon systématique chez tous les patients. Il a été normal chez 8 patients et pathologique chez les 3 autres, soit 27,2% des cas.

Cette radiographie a montré dans les 3 cas sus cités, respectivement, un émoussement des culs-de-sacs, un syndrome bronchique basal droit et une surcharge hilare.

Echographie abdominale

Dans notre série, l'échographie abdomino-pelvienne a été réalisée chez les 11 malades. Elle été pathologique chez la totalité des patients, objectivant :

- un épanchement intra - péritonéal chez 8 patients ;
- un épaissement péritonéal chez 3 malades ;
- des adénopathies (ADP) profondes chez 3 malades.

La tomodensitométrie abdominale (TDM)

La TDM abdominale n'a été réalisée que chez 4 patients objectivant :

- la présence, chez 2 patients, d'une ascite d'abondance variable ;
- la présence d'un épaissement épiploïque et du péritoine dans 2 cas ;
- des adénopathies profondes dans 3 cas.

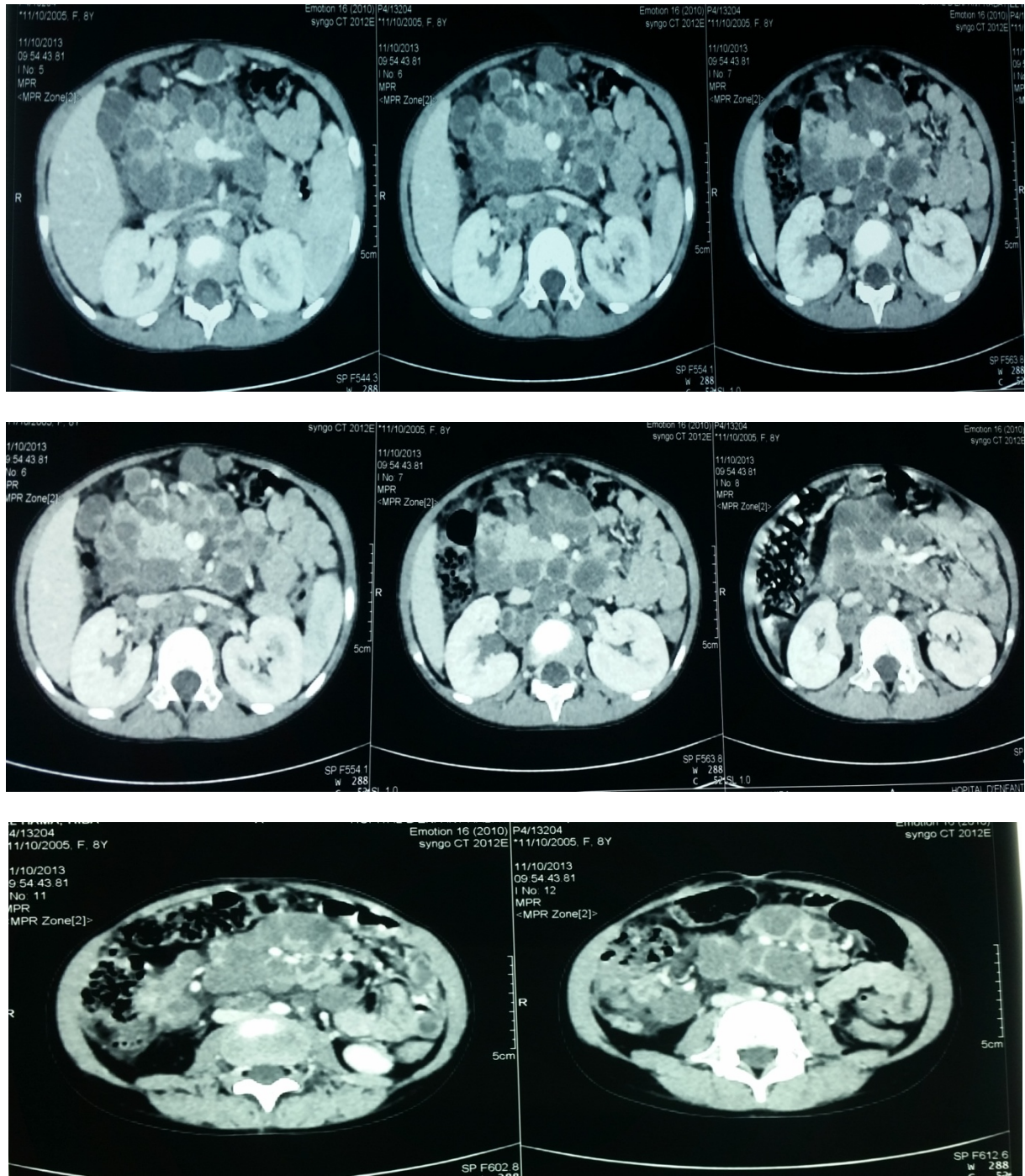


Figure 1 : Coupes scannographiques mettant en évidence un magma d'adénopathies péritonéales

2. Examens biologiques

Etude du liquide d'ascite

La ponction d'ascite constitue un élément d'orientation étiologique en étudiant les différentes caractéristiques du liquide d'ascite (aspect, biochimie, cytologie et bactériologie)

Dans notre étude, une ascite a été objectivée à l'échographie chez 7 patients dont 6 ont faits l'objet d'une ponction exploratrice avec étude de ce liquide; Le 7^{ème} patient ayant eu un épanchement de faible abondance.

▪ Aspect du liquide d'ascite :

Plus des $\frac{3}{4}$ liquides d'ascites examinés étaient de couleur jaune citrin.

Aspect du liquide	Nombre de cas
Jaune citrin	5
Ponction blanche	1

Tableau III : Répartition des malades selon l'aspect du liquide d'ascite

▪ **Biochimie :**

L'ensemble des liquides d'aspect jaune citrin ont été de type exsudatif.

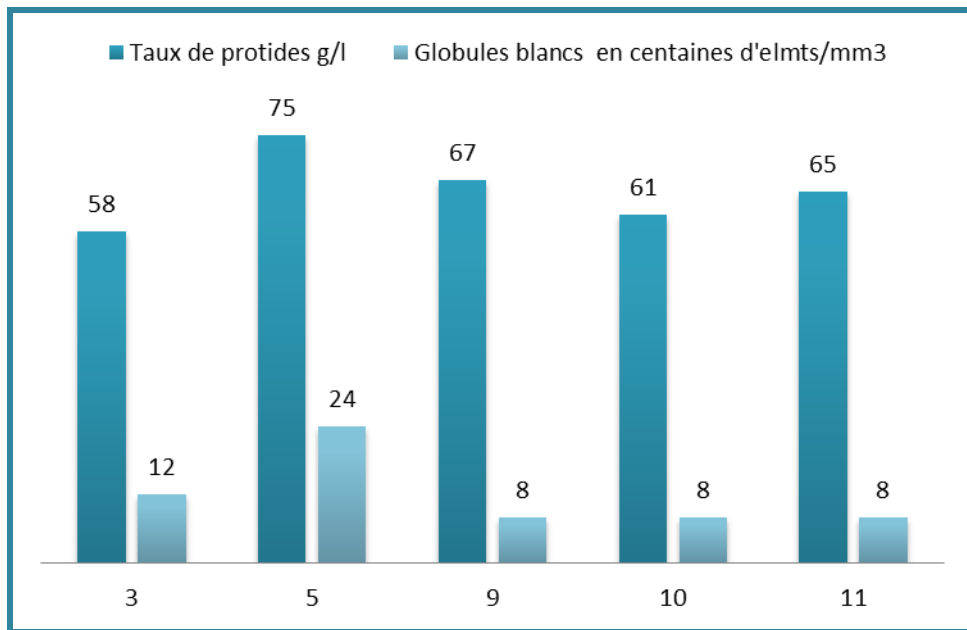
Par ailleurs, le liquide de la ponction revenue blanche, n'a pas pu être étudié.

Cas n°	Aspect du liquide d'ascite	Taux de protides g/l
1	Jaune citrin	67
2	NF (liquide minime)	
3	Jaune citrin	58
4	NF (Liquide minime)	
5	Ponction blanche	
6	NF (Absence d'ascite)	
7	NF (Absence d'ascite)	
8	NF (Absence d'ascite)	
9	Jaune citrin	75
10	Jaune citrin	61
11	Jaune citrin	65

Tableau IV : Résultats du dosage des protides du liquide d'ascite

- **Cytologie :**

L'étude cytologique des liquides d'ascite retirés par ponction a révélé un taux de globules blancs variant entre 800 et 2400 éléments/mm³. La formule était à prédominance lymphocytaire dans 71,4% des cas.



Graphique 4 : Résultats cytologique et biochimique

- **Bactériologie :**

La recherche du BK dans le liquide d'ascite a été négative à l'examen direct dans tous les cas ponctionnés, soit 100%.

Tubage gastrique

La recherche du BAAR dans les expectorations et dans le produit de tubage gastrique a été réalisée chez 2 patients, soit 18,1%. Elle a été négative dans les 2 cas.

Examens hématologiques

- **Numération formule sanguine (NFS) :**

L'hémogramme a été réalisé pour tous les patients de la série, soit 100%. Une anémie modérée de type hypochrome microcytaire a été notée dans 9 cas, soit 81,8% et une hyperleucocytose dans 3 cas (27,2%). Celle-ci a été à prédominance polynucléaire neutrophile dans 2 cas et lymphocytaire dans le 3^{ème} cas.

Aucun cas de leucopénie n'a été relevé. Une thrombocytose (taux de plaquettes $>400\,000/\text{mm}^3$) a été notée chez 6 patients (soit 54,4% des malades). Aucun cas de thrombopénie n'a été relevé.

- **Vitesse de sédimentation (VS) :**

Celle-ci a été réalisée chez 9 malades, soit 81,8%. Une valeur inférieure à 34 mm à la première heure a été notée dans 2 cas. Cinq malades ont eu une VS variant entre 53 et 90 mm, et 2 une VS dépassant les 110 mm à la première heure.

- **Protéine C- Réactive (CRP) :**

Celle-ci a été réalisée pour 9 malades, soit 81,8%. Elle a été positive dans 7 cas et fortement positive dans les deux autres cas (au-delà de 138 mg/l).

3. Données laparoscopiques et étude histologique

L'exploration endoscopique de la cavité péritonéale a été réalisée chez 10 patients de la série à l'aide d'une laparoscopie standard.

Elle a permis de visualiser les différents aspects de la maladie. Des granulations péritonéales typiques ont été observées dans la majorité des cas.

Faite sous anesthésie générale, elle a permis de visualiser différents aspects endoscopiques de la tuberculose péritonéale et de réaliser des biopsies péritonéales chez tous ces malades.

Dans notre série, nous n'avons déploré aucune complication de ces actes endoscopiques.

L'étude histologique a été réalisée dans 8 cas sur des biopsies de granulations péritonéales, d'adénopathies profondes, d'épaississement épiploïque ou d'agglutinations intestinales, obtenues sous laparoscopie.

- La biopsie des granulations péritonéales a été en faveur d'une inflammation granulomateuse avec nécrose caséuse compatible avec une origine tuberculeuse ;
- La biopsie des épaississements épiploïques a mis en évidence une localisation épiploïque d'une réaction granulomateuse caséo-folliculaire faisant évoquer en 1^{er} lieu une origine tuberculeuse ;

- Et enfin, la biopsie des agglutinations intestinales a révélé un péritoine inflammatoire en faveur d'une péritonite tuberculeuse caséo-folliculaire.

Les résultats de l'étude histologique sont illustrés dans le tableau suivant qui montre que le granulome inflammatoire avec nécrose caséuse a été retrouvé dans plus de la moitié des cas (37,5%).

Cas n°	Examen anatomo-pathologique
1	Aspect morphologique d'une inflammation granulomateuse avec nécrose caséuse compatible avec une origine tuberculeuse
2	Perdu de vue
3	Sorti contre avis médical
4	Péritonite tuberculeuse caséo folliculaire
5	Perdu de vue
6	Nécrose étendue sans caractère tumoral
7	Aspect morphologique d'une inflammation granulomateuse avec nécrose caséuse compatible avec une origine tuberculeuse
8	Localisation épiploïque d'une réaction granulomateuse caséo-folliculaire faisant évoquer en 1 ^{er} lieu une origine tuberculeuse
9	Tuberculose péritonéale
10	Péritonite tuberculeuse caséo folliculaire
11	Aspect morphologique d'une péritonite granulomateuse évoquant en premier une origine tuberculeuse

Tableau V : Résultats de l'étude anatomo-pathologique des biopsies péritonéales

IV. PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE

Une fois le diagnostic de tuberculose péritonéale retenu après forte suspicion sur un faisceau d'arguments anamnestiques, cliniques et radiologiques ou par confirmation histologique, un traitement anti bacillaire a été instauré chez la quasi-totalité des patients de notre série.

Il a été instauré et poursuivi chez 8 malades de notre série, soit 72,7%, les deux autres ont été perdus de vue après quelques jours du début du traitement antibacillaire. Ce traitement a fait appel à une quadrithérapie antituberculeuse à base d'isoniazide, de rifampicine, de pyrazinamide et d'éthambutol pendant les 2 premiers mois. La deuxième phase du traitement repose sur une bithérapie à base d'isoniazide et de rifampicine pendant 4 mois, selon le schéma 2RHZE/4RH.

Ces anti-bacillaires ont été délivrés en une seule prise matinale, 6 jours sur 7. Les posologies ont été adaptées à chaque malade en fonction de son poids selon les recommandations représentées dans le tableau suivant :

Phases du traitement	Durée du traitement	Molécules	Doses
Phase initiale	2 mois	Rifampicine	10 mg/kg/j
		Isoniazide	5 mg/kg/j
		Pyrazinamide	25 – 30 mg/kg/j
		Ethambutol	20 mg/kg/j
Phase de continuation	4 mois	Rifampicine	10 mg/kg/j
		Isoniazide	5 mg/kg/j

Tableau VI : Schéma thérapeutique et doses des antibacillaires administrés

A leur sortie de l'hôpital, tous les malades traités étaient adressés au centre de diagnostic spécialisé de la tuberculose (CDST) de leur circonscription où ils poursuivaient leur traitement. Ce dernier est délivré gratuitement par le ministère de la santé dans le cadre du programme national de lutte anti-tuberculeuse (PNLAT) tout en insistant sur le suivi en consultation du service.

Une antibiothérapie a été instaurée, avant la confirmation du diagnostic de tuberculose péritonéale, chez 3 patients de la série et un traitement antipyrétique a été associé dans ces cas.

V. DONNEES EVOLUTIVES

Un suivi régulier a été réalisé chez les 8 patients correctement traités, afin de suivre l'évolution et juger de l'efficacité du traitement.

L'évolution a été favorable dans tous les cas, avec réponse positive au traitement antituberculeux associé aux traitements adjuvants, d'où une amélioration spectaculaire chez tous les patients.

Elle a été jugée sur des critères cliniques, radiologiques et biologiques, notamment : l'amélioration de l'état général, le gain pondéral ainsi que la régression des signes échographiques représentés principalement par la résorption du liquide d'ascite.

Concernant les 3 autres patients, un est sorti contre avis médical avant toute exploration endoscopique et les 2 autres ont été perdus de vue après le démarrage du traitement antibacillaire et leur sortie du service.

VI. TABLEAUX RECAPITULATIFS DES OBSERVATIONS

Tableau récapitulatif 1 (Cas de 1 à 6)

N°	NE	Age	Sexe	Origine	Motif d'hospitalisation	Délai d'hospitalisation	ATCD				Signes fonctionnels					
							Personnels		Familiaux		F°	AEG	AMG +/-	Sueurs nocturnes	Vomissements/ Diarrhée	DL abd
							Vaccination au BCG	Contage tuberculeux	ATCD de Tb	Cas similaires						
1	1834/13	10 ans	G	Rabat	Distension abdominale	1 semaine	+	-	-	-	-	-	-	-	-	+
2	1891/13	4 ans	F	Kenitra	Distension abdominale	2 mois	+	+	+	-	+	+	+	+	Diarrhée	-
3	1943/13	10 mois	F	Belksiri	Distension abdominale + matité des flancs	15 jours	+	-	-	-	-	-	-	-	-	+
4	3012/13	11 ans	F	Salé	DI abdominales	1 semaine	NP	+	-	-	-	-	+	+	-	+
5	5664/13	10 ans	G	NP	F° prolongée	2 mois	+	-	-	-	+	+	+	+	Vomissements	+
6	5674/13	8 ans	F	Sidi- Kacem	F° prolongée	1 mois	+	-	-	-	+	+	+	+	Vomissements	+

Tableau récapitulatif 2 (Cas de 1 à 6)														
N°	Signes cliniques à l'examen						Ponction d'ascite				Anomalies à la NFS	CRP	VS	
	Distension abdominale	Matité des flancs	Asthénie	Anoréxie	F°	Poids	Autres signes	IDR à la tuberculine	Aspect du liquide	Chimie				Cytologie
1	+	+	+	+	37	33	-	20 mm	jaune citrin	Exsudat protides: 67 g/l	GB: 800 el/ mm ³ 80% de Lymph	PQ: 526000 elmt/mm ³	60	21
2	+	+	+	+	37	14	Masse abd FIG	+ > 10mm	NF (liquide minime)	NF	NF	Hb: 9,2g/dl PQ: 582000 elmt/mm ³	55	95
3	+	+	+	+	37	7,35	CVC	NP	jaune citrin	exsudatif protides: 58 g/l		GB: 15900 elmt/mm ³ PNN: 7760 elmt/mm ³	51	NP
4	-	+	+	+	37	NP	-	NP	NF (liquide minime)	NF	NF	PQ: 471000elmt/mm ³	87	60
5	+	+	+	+	38	30	-	+ >6mm	blanche	Blanche	Blanche	Hb: 10g/dl PQ: 52300 elmt/mm ³	35	NP
6	-	-	+	+	38	14	-	6mm	NF	NF	NF	Hb: 8,6g/dl	138	75

Tableau récapitulatif 3 (Cas de 1 à 6)

Tableau récapitulatif 3 (Cas de 1 à 6)									
N°	Bilans radiologiques			Biopsie péritonéale	Examen anatomo-pathologique	Traitement			Evolution
	Rx pulmonaire	Echo abdominale	TDM			Drugs	Dose	Durée	
1	N	Epanchement peritoneal de grande abondance avec des cloisons intra anses, absence d'adenomégales + epanchement pleural gauche	NF	+	Aspect morphologique d'une inflammation granulomateuse avec nécrose caséuse compatible avec une origine tuberculeuse	2RHZE/4RH	R: 330 mg H: 165 mg Z: 825 mg E: 660 mg	6 mois	Favorable
2	N	HMG régulière + hydronéphrose droite +infiltrat mésentérique échogène	NF	+	Péritonite tuberculeuse caséo folliculaire	2RHZE/4RH	R: 140 mg H: 70 mg Z: 350 mg E: 280 mg	6 mois	Favorable
3	N	Aspect en faveur d'un foie de cirrhose sur ascite infectée	Sorti contre avis medical						
4	N	HMG avec adénonécrose profonde et un infiltrat mésentérique + Ep de moyenne abondance	NF	+	A revoir avec resultats anatomo-pathologiques	-	-	-	Perdu de vue
5	Emoussement des CDS	Ep abondant + epaississement epiploïque +ADP mésentériques	HMG homogène, epaississement epiploïque, gg coelio mesenteriques sans epanchement	+	Lésions probables de TB, absence de signes de malignité	2RHZE/4RH	R: 300 mg H: 150 mg Z: 750 mg E: 600 mg	6 mois	Favorable
6	N	2 ADP du hile hépatique+ magna d'ADP pré-aortico-cave hypoechogène necrosés , epaississement de la gaine pert digestive + fine lame d'epandement	NF	+	Localisation epiploïque d'une réaction granulomateuse caseofolliculaire faisant évoquer en 1er lieu une origine tuberculeuse	2RHZE/4RH	R: 140 mg H: 70 mg Z: 350 mg E: 280 mg	6 mois	Favorable

Tableau récapitulatif I (Cas de 7 à 11)

N°	NE	Age	Sexe	Origine	Motif d'hospitalisation	Délai d'hospitalisation	ATCD				Signes fonctionnels					
							Personnels		Familiaux		F°	AEG	AMG +/-	Sueurs nocturnes	Vomissements/ Diarrhée	DL abd
							Vaccination au BCG	Contage tuberculeux	ATCD de Tb	Cas similaires						
7	6476/13	12 ans	F	Meknès	Masse abd	2 mois	NP	NP	NP	NP	+	+	+	-	-	+
8	13944/13	8 ans	F	Rabat	F° prolongée	1 mois	+	-	-	-	+	+	+	-	-	-
9	11592/14	2 ans	G	Ben-slimane	Distension abdominale	6 mois	+	+	-	-	+	+	+	+	-	-
10	4367/15	15 mois	F	Larache	Distension abdominale + matité des flancs	3 mois	+	-	-	+	+	+	+	-	-	-
11	4089/15	13 ans	F	Casablanca	Distension abdominale	2 mois	+	-	-	-	+	+	+	+	Vomissements	+

Tableau récapitulatif 2 (Cas de 7 à 11)

Tableau récapitulatif 2 (Cas de 7 à 11)														
N°	Signes cliniques à l'examen						IDR à la tuberculine	Ponction d'ascite			Anomalies à la NFS	CRP	VS	
	Distension abdominale	Matité des flancs	Asthénie	Anorexie	F°	Poids		Autres signes	Aspect du liquide	Chimie				Cytologie
7	-	-	+	+	37	26	CVC	Phlycténu - laire > 22 mm	NF	NF	NF	Hb: 10,80 g/dl GB: 11150 elmt/mm3	35	120
8	+	-	+	+	37	19	Masse abd	13 mm	NF	NF	NF	Hb: 9,4g/dl	194	110
9	+	+	+	+	37	13	CVC	NP	jaune citrin	exsudatif protides: 75 g/l	GB: 2400 el/mm ³ à prédominance lymph	Hb: 9,2g/dl	9,8	34
10	+	+	-	-	38	9,3	CVC	Phlycténu- laire	jaune citrin	Exsudat protides: 61g/l	GB: 800 el/ mm3 100% de Lymph	Hb: 8,3g/dl GB: 2400 elmt/mm3 Lymph: 11950 elmt/mm3 Neut: 9390 elmt/mm3 PQ: 629000 elmt/mm3	54	53
11	+	+	+	+	NP	48	-	20mm	jaune citrin	Exsudat protides: 65g/l	GB: 800 el/mm3 lymphocytaire	Hb: 9,4g/dl PQ: 441000 elmt/mm3	84	58

Tableau récapitulatif 3 (Cas de 7 à 11)

N°	Bilans radiologiques		Biopsie péritonéale	Examen anatomo-pathologique	Traitement			Evolution
	Rx pulmonaire	Echo abdominale			Drogues	Dose	Durée	
7	Surcharge hilare	ADP sus et sous mésocolique	NF	Nécrose étendue sans caractère tumoral	2RHZE/4RH	R: 260 mg H: 130 mg Z: 650 mg E: 520 mg	6 mois	Favorable
8	N	HMG à 13 cm homogènebreuse ADP de l'espace infra médiastinal postérieur	TDM en faveur d'un magma d'ADP péritonéal évoquant une origine tuberculeuse	Aspect morphologique d'une inflammation granulomateuse avec nécrose caséuse compatible avec une origine tuberculeuse	2RHZE/4RH	R: 190 mg H: 95 mg Z: 475 mg E: 380 mg	6 mois	Favorable
9	N	Epanchement intrapéritonéal impur	NF	A revoir avec résultats anatomopathologiques	-	-	-	Perdu de vue
10	N	Ascite cloisonnée avec légère HMG et épaississement pariétal digestif de la dernière anse iliaque évoquant une tuberculose péritonéale	Ascite cloisonnée avec épaississement du grand épiploon et du péritoine pariétal évoquant une tuberculose péritonéale	Péritonite tuberculeuse caséo folliculaire	2RHZE/4RH	R: 93 mg H: 46 mg Z: 232 mg E: 186 mg	6 mois	Favorable
11	Syndrôme bronchique basal droit	Ascite anéchogène de moyenne abondance diffuse dans toute la cavité péritonéale, sans cloisons	Aspect TDM en faveur d'une atteinte ganglionnaire médiastinale et abdominale, associée à une ascite de moyenne abondance avec végétations, évoquant une origine tuberculeuse	Aspect morphologique d'une péritonite granulomateuse évoquant en premier une origine tuberculeuse	2RHZE/4RH	R: 480 mg H: 240 mg Z: 1200 lg E: 960 mg	6 mois	Favorable

DISCUSSION

I. GENERALITES

1. Définition

La tuberculose est une maladie infectieuse liée à une mycobactérie appartenant au complexe mycobacterium tuberculosis. Celui-ci est composé de trois espèces de mycobactéries :

- Mycobactérium tuberculosis ;
- Mycobactérium bovis ;
- Mycobacterium africanum, rencontré surtout en Afrique.

A l'exception de mycobacterium bovis, qui est également pathogène pour les bovidés, le bacille de Koch est un parasite strict de l'espèce humaine et est la principale espèce responsable de la tuberculose humaine.

L'homme est donc à la fois l'agent vecteur et la victime du bacille de Koch (BK). Après avoir été exposées au bacille de la tuberculose, un certain nombre de personnes vont être infectées et environ 10% d'entre elles vont secondairement développer la maladie, dont une grande partie dans les premières années suivant l'infection. Il y a donc une distinction entre infection tuberculeuse et tuberculose maladie.

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

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

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

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

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

2. Rappel anatomique et histologique du péritoine

a. Anatomie du péritoine

Le péritoine est une membrane séreuse continue lisse et transparente dont la surface approche celle du corps entier, soit 1,7m².

Il comprend deux feuillets en continuité l'un avec l'autre :

- le péritoine pariétal : il revêt la face profonde de la paroi de la cavité abdomino-pelvienne et contracte avec elle des rapports variables.

On peut distinguer :

- le péritoine pariétal diaphragmatique ;
 - le péritoine pariétal postérieur ;
 - le péritoine pariétal inférieur ou péritoine pelvien.
- le péritoine viscéral qui tapisse la face superficielle des viscères qu'il contient en lui adhérant étroitement.

Ces deux feuillets normalement au contact glissant l'un sur l'autre, délimitent la cavité péritonéale. Il s'agit d'une cavité virtuelle d'une minceur capillaire. Elle ne renferme aucun organe mais seulement un film mince de liquide péritonéal qui lubrifie les surfaces péritonéales pour permettre aux viscères de se mobiliser sans frottement les uns sur les autres.

Chez l'homme, la cavité péritonéale est complètement close. Chez la femme, elle communique avec l'extérieur par l'intermédiaire des trompes.

Différents termes sont utilisés pour décrire les parties du péritoine qui relient les organes entre eux ou à la paroi abdominale [5].

Les mésos sont des lames formées de deux feuillets péritonéaux viscéraux raccordant un organe à la paroi et leur apportant vascularisation et innervation. Les mésos s'insèrent sur la paroi par une racine, délimitée par les lignes de réflexion péritonéales des feuillets viscéraux qui se continuent par le péritoine pariétal (Figure 2).

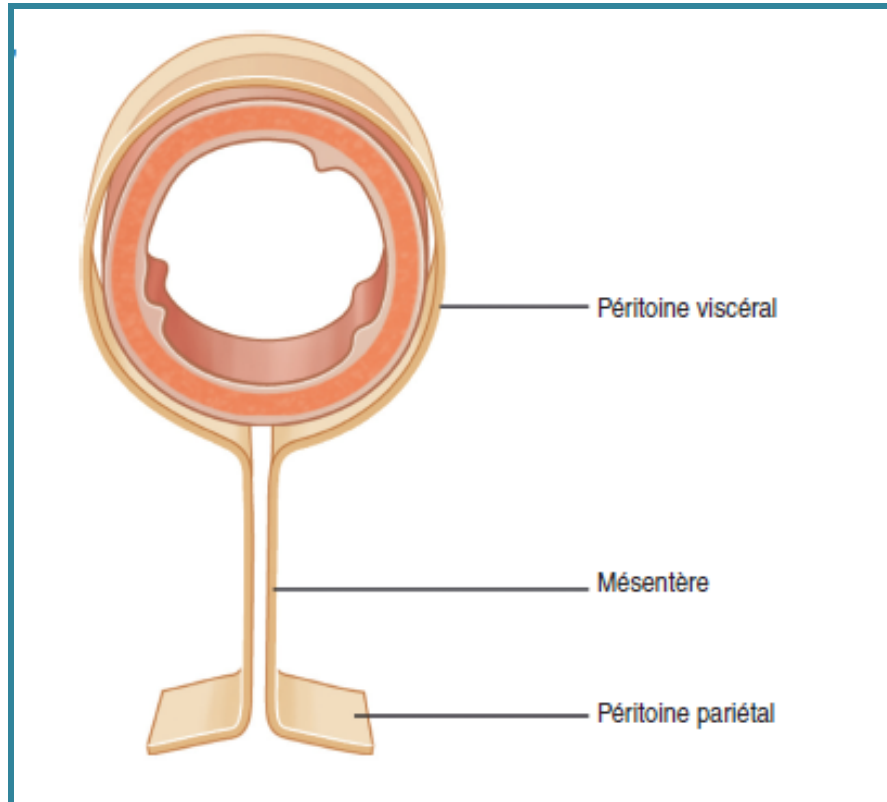


Figure 2 : Structure d'un méso [51]

Les fascias résultent de l'accolement d'une face d'un méso avec le péritoine pariétal lors du développement de la cavité péritonéale.

Les ligaments sont formés de deux feuillets viscéraux unissant deux viscères.

Les épiploons (omentum) : sont des lames péritonéales à deux feuillets contenant parfois un ou plusieurs pédicules vascularisés et se rendant d'un organe à un autre à l'intérieur de la cavité péritonéale. Il existe quatre épiploons dont trois s'attachent directement à l'estomac :

- L'épiploon gastro-hépatique ou petit omentum, tendu de la petite courbure de l'estomac à la face inférieure du foie et concernant dans son extrémité droite le pédicule hépatique.

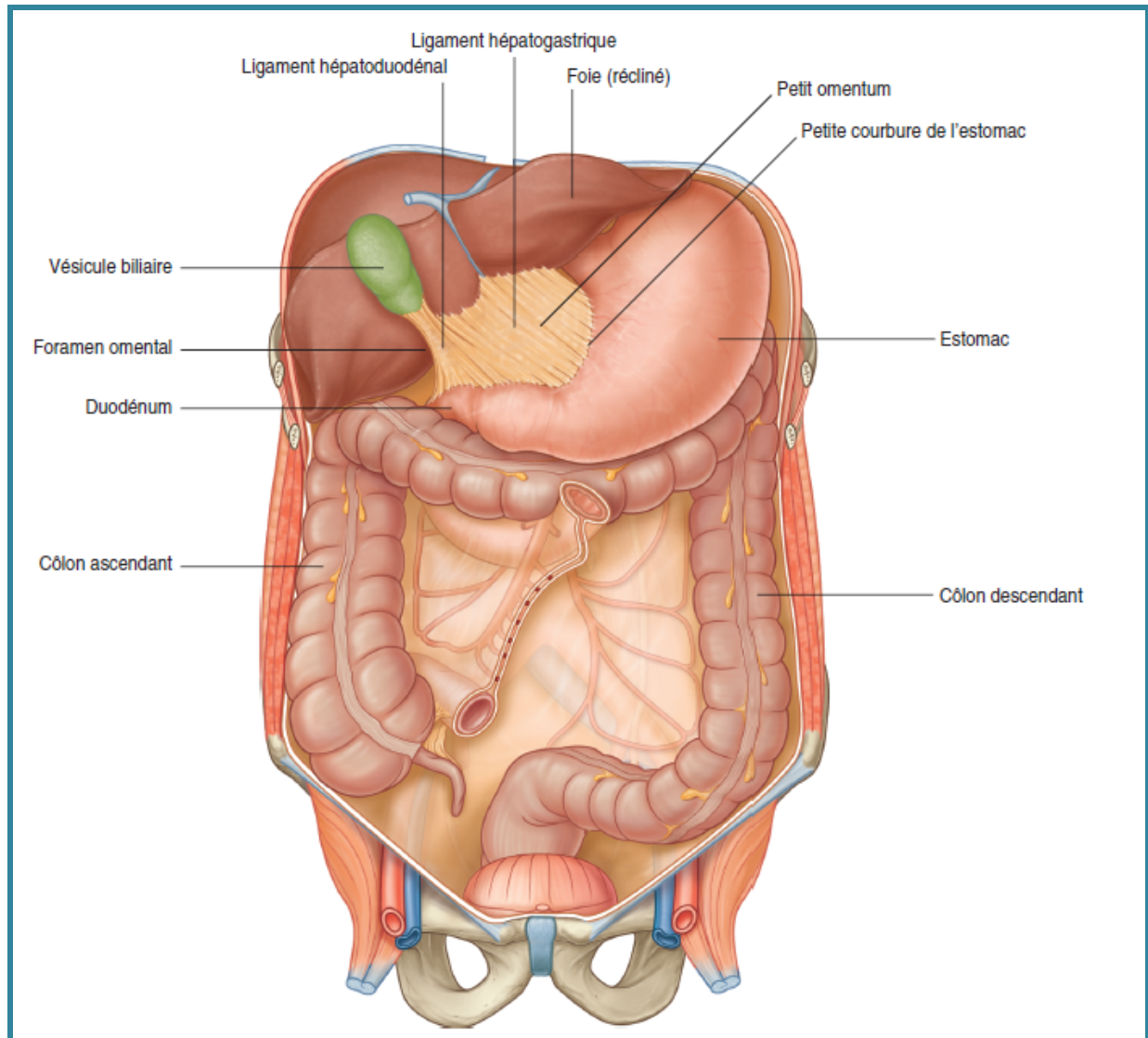


Figure 3 : Petit omentum [53]

- L'épiploon gastro-colique ou grand omentum qui se détache de la grande courbure de l'estomac et descend en avant du colon transverse auquel il adhère à l'intérieur de l'étage sous mésocolique de la grande cavité péritonéale. Cet épiploon est formé de deux lames péritonéales comprenant chacune deux feuillets.
- L'épiploon gastro-splénique relie la grande courbure gastrique au versant antérieur de la face interne de la rate.
- L'épiploon pancréatico-splénique relie la queue du pancréas au versant postérieur de la face interne de la rate [6].

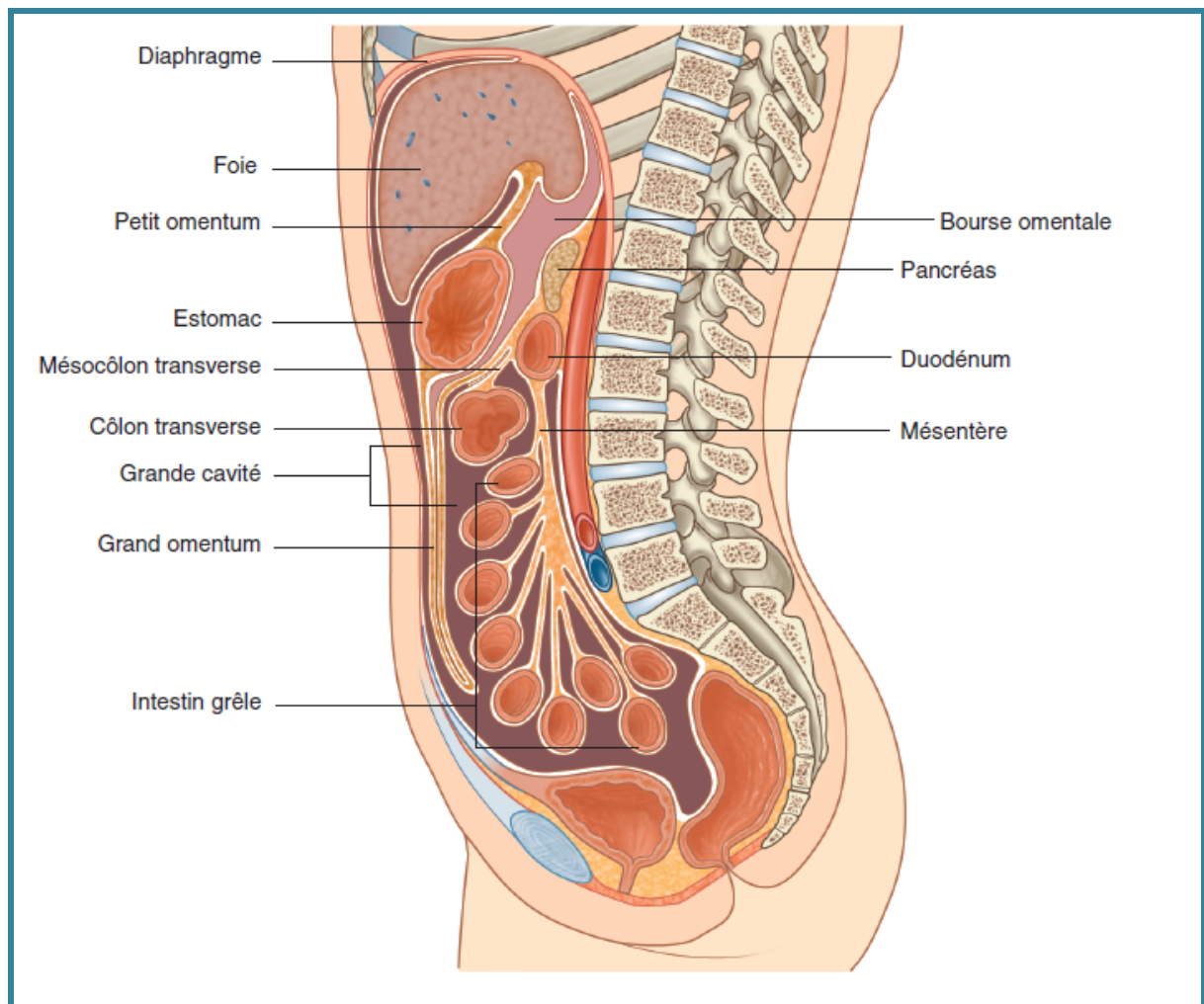


Figure 4 : Cavité péritonéale [54]

L'arrière cavité des épiploons ou bourse omentale est un diverticule de la grande cavité péritonéale, limité :

- en arrière, par le péritoine recouvrant la région rétro péritonéale (face antérieure de la veine cave inférieure, piliers du diaphragme, aorte, région coélique, surrénale gauche, corps et queue du pancréas) ;
- à gauche, par les ligaments pancréato-splénique et gastro-splénique, de part et d'autre du hile de la rate ;
- en avant, par la face postérieure du petit omentum, de la première portion mobile du duodénum (D1) et de l'estomac ;
- en bas, par le ligament gastrocolique du grand omentum et le mésocôlon transverse.

b. Histologie du péritoine

Le péritoine est une membrane aréolaire couverte par une seule couche de cellules mésothéliales munies de microvillosités (épithélium simple, cubique ou aplati d'origine mésodermique) et d'une fine couche sous-mésothéliale avec des fibroblastes et quelques fibres (collagène, élastine) (Figure 5).

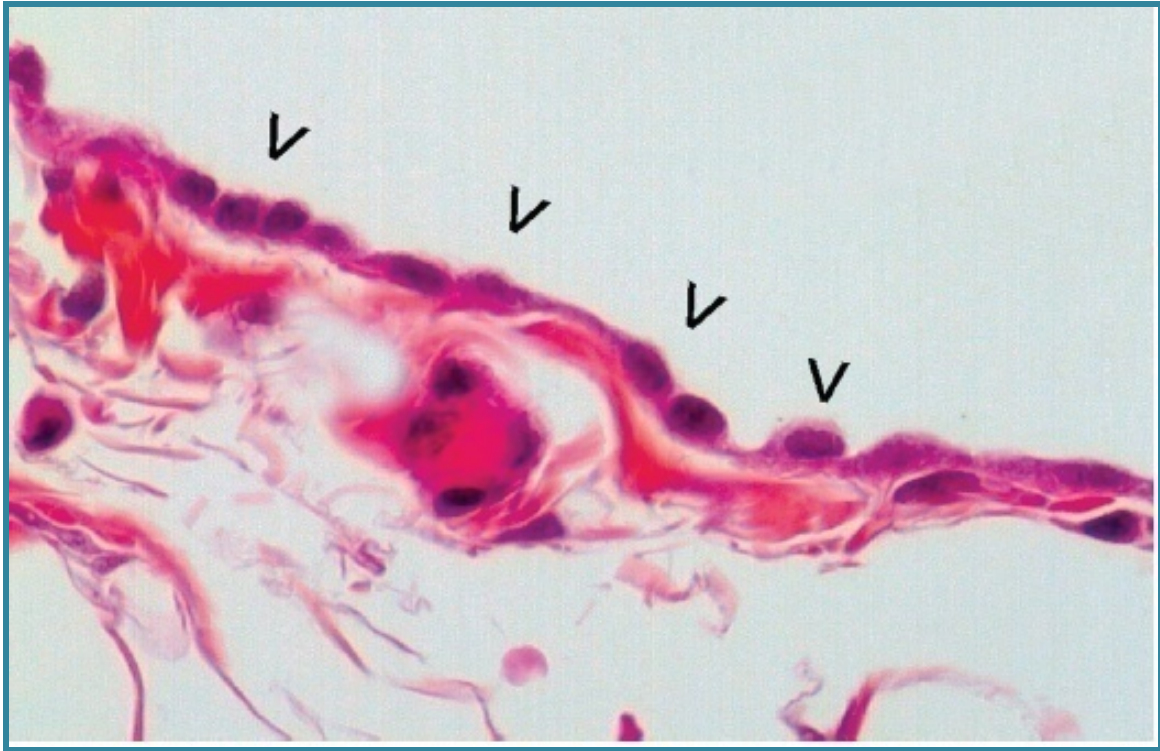


Figure 5 : Histologie du péritoine viscéral avec un revêtement mésothélial (têtes de flèches) (55)

3. Vascularisation et innervation du péritoine

a. Vascularisation du péritoine

Le péritoine est richement vascularisé par l'intermédiaire des viscères qu'il recouvre et par les artères de la paroi abdominale. Ses lymphatiques forment un réseau serré de canalicules qui se drainent vers les chaînes thoraciques. Il existe en plus, des communications directes entre le péritoine et les cavités pleurales, qui se font probablement par des lymphatiques trans-diaphragmatiques.

b. Innervation du péritoine

Le péritoine pariétal antérieur est richement innervé par les six derniers nerfs intercostaux et le nerf abdomino-périnéal. Il est très sensible à tous les stimuli. Toute irritation provoque une douleur aiguë et bien localisée, complétée, si le stimulus est suffisamment intense, par une réponse musculaire et même, éventuellement, par une hyperesthésie dans la zone d'innervation cutanée correspondante. Ces caractéristiques permettent d'identifier les stimuli douloureux d'origine inflammatoire et de les localiser. Elles sont précieuses pour le diagnostic des affections aiguës de l'abdomen.

Le péritoine pariétal postérieur est innervé par les branches collatérales du plexus lombaire.

Pour le péritoine viscéral, les fibres afférentes suivent les trajets des nerfs splanchniques vers les six derniers segments thoraciques et les trois premiers segments lombaires. La douleur viscérale est sourde et localisée de façon imprécise à la région centrale de l'abdomen [7].

4. Physiologie du péritoine

Le péritoine est une membrane translucide, faite de tissu conjonctif et de cellules mésothéliales douées de propriétés de sécrétion et de résorption.

Elles sont à l'état normal en équilibre laissant en permanence 20 à 30 cc de liquide nécessaire à la lubrification et la mobilité des viscères.

Les fonctions du péritoine sont multiples :**a. Rôle mécanique**

Le péritoine soutient et protège les organes par les mésos ou les accolements. Le glissement des organes intrapéritonéaux est permis par l'existence de quelques dizaines de millilitres d'une sérosité visqueuse, riche en protéines qui lubrifie le péritoine (coefficient de frottement pratiquement nul).

b. Rôle de défense

Le grand épiploon véritable tablier péritonéal lymphatico-grasieux balaie en permanence la cavité péritonéale, piège les germes qui sont phagocytés sur place. S'il existe un foyer inflammatoire, infectieux, le grand épiploon va le recouvrir et participer à la protection de la grande cavité péritonéale par la création d'un exsudat riche en albumine et fibrine.

L'épiploon oppose ainsi à l'infection une barrière mécanique évoluant ultérieurement vers la formation d'adhérences et une barrière biologique par la phagocytose des germes ou des éléments figurés. Un second mode de défense antibactérienne utilise les courants péritonéaux. Alors que, sous l'influence de la pesanteur, le liquide intra péritonéal s'accumule dans le cul de sac de Douglas et dans les hypochondres, des courants ascendants favorisés par les mouvements respiratoires amènent les bactéries au contact du péritoine diaphragmatique où le liquide est résorbé par les voies lymphatiques.

c. Rôle d'échanges

- Les échanges peuvent être très importants.
 - **L'absorption** : elle est rapide pour les liquides, les électrolytiques, les protides, les germes bactériens. Elle est beaucoup plus lente pour les lipides et gaz. Elle se fait selon les lois de l'osmose, mais également sous l'influence de la pression abdominale positive et d'une activité cellulaire variable selon les régions.
 - **La sécrétion** : normalement faible à l'état physiologique, elle peut être majorée par différents facteurs : augmentation de la perméabilité capillaire, hypertension portale, rétention d'eau et de sel plasmatique. Une ascite apparaît alors. Il faut signaler l'existence de courants particuliers des liquides intra-péritonéaux, expliquant la formation de collections pathologiques en des zones privilégiées : cul de sac de Douglas, région sous phrénique droite [47].
- L'équilibre péritonéal est assuré par deux voies :
 - La première est celle des échanges bidirectionnels entre la cavité péritonéale et la circulation générale au travers de la séreuse qui se comporte comme une membrane semi-perméable sachant que la surface du péritoine est à peu près celle de la peau ;
 - La deuxième voie d'échange, entre le péritoine et la circulation sanguine, est active et se fait par voie lymphatique. Cette voie est limitée à une partie de la cavité péritonéale et ne fonctionne que dans un sens, contrairement à la première voie. Cette voie active est considérée comme la voie d'épuration de la cavité péritonéale.

Grâce à ce péritoine qui se comporte comme une membrane dialysante, les solutions tendent à se mettre en équilibre osmotique et ionique avec le liquide extracellulaire avant d'être résorbées [49].

5. Etiopathogénie

a. Agent responsable

C'est le bacille de Koch découvert par Koch en 1884 [1] :

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



Figure 6 : BK vue en microscopie électronique à balayage

b. Voies de contamination

Le péritoine est un véritable carrefour qui peut être atteint par le bacille de Kock selon 4 voies :

- Voie exogène

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

-Voie endogène

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

-Voie hématogène

C'est le mode de contamination le plus fréquent, l'atteinte se fait par une décharge hématogène de BK à partir d'un foyer pulmonaire ayant guéri sans laisser de signes radiologiques.

-Voie lymphatique

L'atteinte se fait par voie rétrograde à partir des ganglions mésentériques ou trachéobronchiques[8].

6. Anatomo pathologie

a. Aspects macroscopiques

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

Granulations péritonéales

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

Adhérences péritonéales

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

Inflammation péritonéale

La péritonite tuberculeuse ne détermine pas de remaniements inflammatoires spécifiques.

La séreuse est épaissie, hyper vascularisée, hyperhémisée avec des zones translucides par endroit, des exsudats fibrineux faits de trainées blanchâtres linéaires pouvant former des membranes et à s'organiser en voiles ou cordages adhérentiels [9, 10, 11].

b. Aspects microscopiques

Les lésions spécifiques de la tuberculose péritonéale sont représentées par le granulome épithélioïde gigantocellulaire et la nécrose caséeuse.

Les granulomes sont formés par le regroupement en amas de cellules histio-monocytaires activées par les lymphocytes T et transformées en histiocytes épithélioïdes, inconstamment associées à quelques cellules géantes plurinucléées résultant de la fusion des histiocytes entourés de lymphocytes et de fibroblastes.

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

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

Parfois, le bacille de Kock est découvert sur des coupes histologiques par le test de Ziehl Nelson. Cet examen utilise l'action de la fuschine phéniquée, suivie d'une décoloration à l'acide et à l'alcool avec recoloration du fond de la préparation par du bleu de méthylène. Il permet d'observer, après immersion dans le bleu de méthylène, des bacilles rouges sur fond bleu de la coloration.

La méthode de Ziehl Nelson est la méthode de référence qui permet de mettre en évidence des bacilles acido-alcolorésistants (BAAR) [12].

II. ETUDE EPIDEMIOLOGIQUE

1. Epidémiologie de la tuberculose

a. Epidémiologie mondiale

Globalement, l'incidence de la tuberculose a diminué en moyenne de 1,5% par an depuis l'an 2000 pour atteindre un niveau de baisse de 18% en 2014. De même, la mortalité due à la tuberculose a baissé de 47% depuis 1990 avec une avancée plus aigüe depuis l'approbation des "Objectifs du Millénaire pour le Développement" en 2000.

Malgré ces progrès et malgré le fait que presque tous les cas peuvent être guéris, la tuberculose reste un problème majeur de santé publique au niveau planétaire. En effet, en 2014, la tuberculose a tué 1,5 million de personnes (1,1 million de VIH-négatifs et 0,4 million de VIH-positifs). Le bilan comprend 890 000 hommes, 480 000 femmes et 140 000 enfants.

L'OMS estime qu'un tiers de la population mondiale est infectée par le bacille de Koch (BK) et le nombre estimé de nouveaux cas de tuberculose s'élevait en 2014 à 9,6 millions dont 1 million d'enfants. Les régions de l'Asie du Sud-Est et du Pacifique occidental ont enregistré près de 58% des nouveaux cas. La Région africaine n'avait enregistré que 28% des cas dans le monde en 2014, mais la charge la plus sévère par rapport à la population a été de 281 cas pour 100 000 personnes, soit plus du double de la moyenne mondiale de 133 [19].

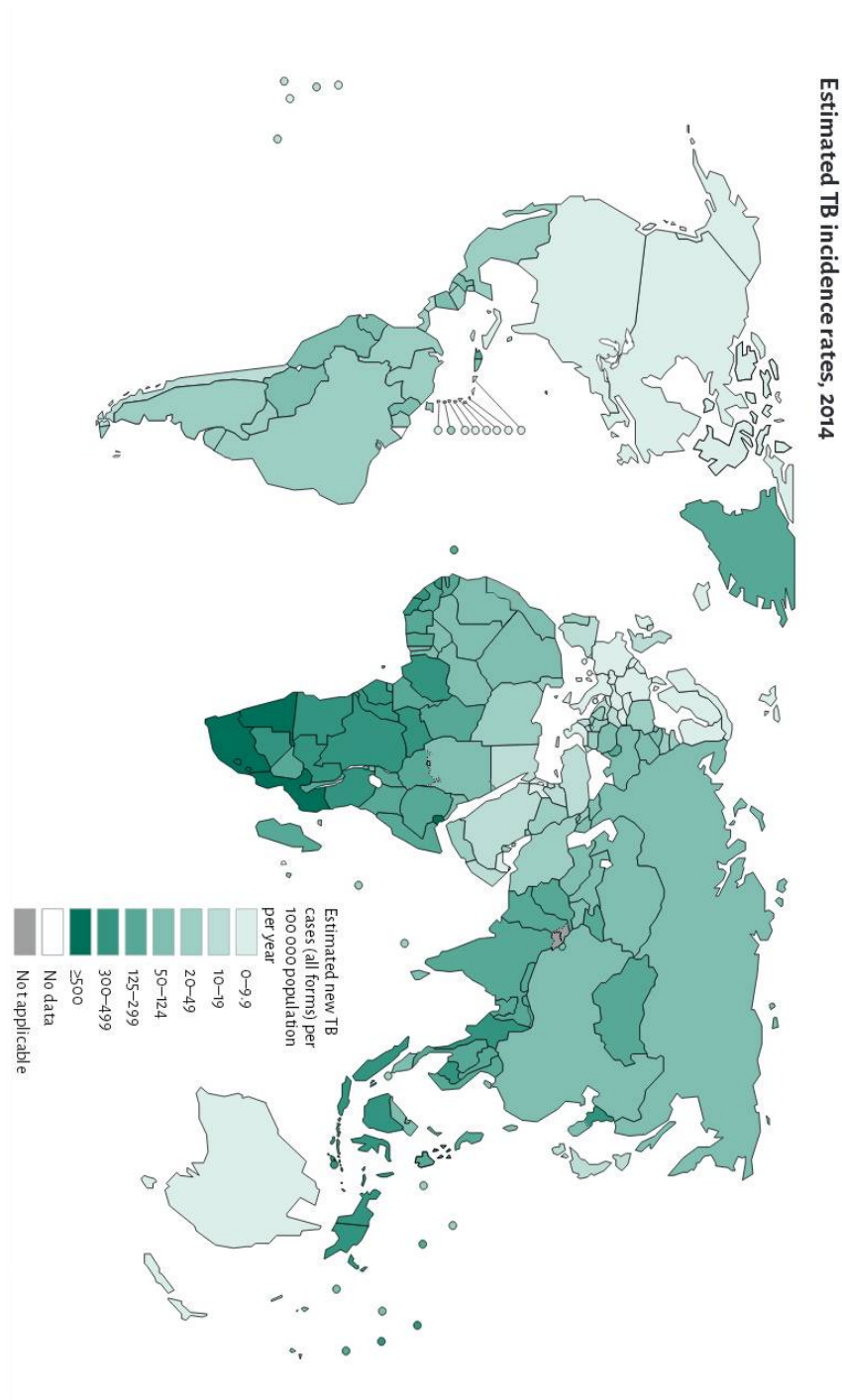


Figure 7 : Taux d'incidence estimés de la tuberculose en 2014 dans le monde (Global Tuberculosis Report 2015)

b. Epidémiologie au Maroc

La tuberculose demeure encore un problème majeur de santé publique au Maroc et ce malgré l'organisation de la lutte antituberculeuse et la généralisation de la vaccination obligatoire à la naissance, depuis l'institution du programme élargi de vaccination jusqu'au programme national d'immunisation. Avec 46 000 nouveaux cas en 2014 dont 13 397 enfants. Depuis 1991, l'incidence des cas déclarés se situe aux environs de 100 nouveaux cas pour 100 000 habitants par an pour se stabiliser en 2006 à 85 nouveaux cas pour 100 000 habitants. Cette proportion a atteint 137 nouveaux cas pour 100 000 habitants au dernier recensement de 2014. [19]

Bien que la mortalité de la tuberculose ne soit pas un bon indicateur pour juger de l'ampleur du problème lié à cette maladie, elle permet néanmoins d'éclairer les problèmes inhérents au diagnostic et à la conduite du traitement. Ce taux est estimé à 7,9 décès pour 100 000 habitants par an au Maroc.

c. Epidémiologie chez l'enfant

L'enfance est habituellement le moment du premier contact de l'hôte avec le bacille tuberculeux, d'où le terme de primo-infection tuberculeuse qui a été longtemps accolé aux formes pédiatriques de la tuberculose [18].

L'ampleur de la tuberculose chez l'enfant est inconnue mais on estime qu'elle représente environ 6% de tous les cas incidents, la majorité d'entre eux survenant dans des pays à forte charge de morbidité tuberculeuse [27]. Elle témoigne souvent d'une infection récente à partir d'un adulte. C'est donc un bon indicateur de la circulation du bacille tuberculeux.

Les fluctuations épidémiologiques de la tuberculose de l'enfant suivent donc celles des adultes avec réapparition de la maladie à la fin des années 80. Il est difficile d'avoir une évaluation précise de l'impact de la tuberculose chez l'enfant. En effet, les critères retenus pour la déclaration obligatoire de la tuberculose paraissent trop restrictifs excluant toutes les primo-infections latentes. De plus, l'isolement bactériologique étant rare chez l'enfant et la symptomatologie qui peut prêter à confusion avec ceux d'autres maladies infectieuses intestinales, il est possible que la véritable incidence chez les enfants soit plus élevée et que le nombre de cas ne soit pas correctement répertorié [20, 21].

Les formes extra pulmonaires constituent 83% des cas de tuberculose chez l'enfant marocain [22].

d. Particularités épidémiologiques des tuberculoses extra-pulmonaires

Du fait de sa fragilité, l'enfant est un terrain de prédilection pour la tuberculose essentiellement extra pulmonaire. Les facteurs de pronostic de la tuberculose chez l'enfant sont influencés par la forme et la localisation de la maladie, l'âge de l'enfant, ainsi que l'intervalle de temps écoulé entre le début de la maladie et la mise en œuvre du traitement.

La localisation abdominale constitue un motif fréquent de consultation et occupe, parmi les localisations extra-respiratoires, le 3^{ème} rang après les localisations ganglionnaires et neuro-méningées. L'atteinte intestinale occupe la

deuxième place, après l'atteinte péritonéale dans les localisations abdominales de la tuberculose.

e. Epidémiologie de la tuberculose péritonéale

La tuberculose péritonéale est une maladie du jeune enfant d'âge scolaire. Ceci rejoint les constatations faites à partir de nos cas cliniques où l'âge moyen a été de 10 ans. Cette forme de la tuberculose touche autant les filles que les garçons.

Dans les pays développés, la tuberculose péritonéale est souvent associée à un ou plusieurs facteurs favorisants tels que : les états d'immunodépression, le diabète, la corticothérapie prolongée, la dénutrition, les hépatopathies, la cirrhose, l'insuffisance rénale et la dialyse péritonéale. A l'inverse, dans les pays en voie de développement, la maladie apparaît souvent chez les patients indemnes de toute pathologie.

Dans notre étude aucun des facteurs favorisants sus cités n'a été retrouvé (notamment aucun cas de dénutrition, d'insuffisance rénale ou d'infection par le VIH) [23].

2. Age

Dans la revue de la littérature, des patients d'âges différents ont été rapportés avec des âges allant de 6 mois à 16 ans.

Forssbohm et al. ont rapportés que la tuberculose péritonéale en Allemagne n'a été observée que chez 5% des patients de moins de 14 ans. Dans une étude menée par Dinler et al. incluant 9 enfants atteints de tuberculose péritonéale, l'âge moyen a été de 14,2 ans. Seulement quelques cas ont été décrits dans

l'enfance précoce. Selon Azoumah et al., le cas le plus jeune de tuberculose péritonéale décrit est celui d'un nourrisson de 11 mois qui a présenté une ascite chyleuse [24].

En ce qui concerne notre étude, l'âge des patients était compris entre 10 mois et 13 ans.

3. Sexe

La majorité des études épidémiologiques réalisées au Maroc, ainsi que les études réalisées en Tunisie, en Turquie et en Afrique noire ont retrouvées une prédominance féminine [2, 8, 25-29].

En revanche, la littérature européenne et américaine a rapporté une prédominance masculine [51]. Ceci s'explique essentiellement par le fort contingent des immigrants travailleurs de sexe masculin provenant des pays à forte endémicité tuberculeuse.

III. DONNEES CLINIQUES

1. Vaccination au BCG

Le vaccin préparé à partir du bacille de Calmette-Guérin (BCG) existe depuis 80 ans. De large utilisation, il fait partie du programme national de vaccination infantile de plusieurs pays avec plus de 80% des nouveau-nés et des nourrissons vaccinés. Le vaccin du BCG a un effet protecteur attesté contre les formes extra-pulmonaires graves de la tuberculose pédiatrique [30]. Toutefois, il ne protège pas de façon fiable contre la tuberculose pulmonaire, qui représente la plus grande part de la charge de la maladie dans le monde.

Le dit vaccin ne permet pas de prévenir la primo-infection et, surtout, n'empêche pas la réactivation d'une infection pulmonaire latente, qui constitue la principale source de propagation du bacille dans la communauté. Ainsi, l'impact de la vaccination par le BCG sur la transmission de *M. tuberculosis* est par conséquent limité [31].

L'efficacité du BCG peut être également évaluée lors de l'arrêt des programmes de vaccination. Au cours des dernières décennies, plusieurs pays européens ont décidé d'interrompre la primo-vaccination généralisée par le BCG. L'examen des conséquences épidémiologiques d'une telle mesure fournit des informations sur l'efficacité de la vaccination [32].

Cependant, la prévalence de la tuberculose abdominale est signalée à être presque la même au cours des 16 dernières années et se produit d'avantage chez les enfants non vaccinés par le BCG [33].

Une infection mycobactérienne disséminée survenant après vaccination est en général très rare, et se produit souvent chez les patients présentant un déficit immunitaire [33].

Dans notre série, seulement deux patients n'avaient pas bénéficié, à la naissance, d'une vaccination au BCG.

2. Notion de contag tuberculeux et ATCDS de tuberculose

Le contact étroit avec un sujet contaminant représente un facteur de risque majeur d'infection tuberculeuse chez l'enfant [34-36]. Il existe un lien très significatif entre la présence d'une infection tuberculeuse chez les sujets contacts d'une part, et la durée d'exposition d'autre part [35]. En effet, près de 20 à 25% des enfants exposés à leur domicile à un adulte contaminant vont être infectés, dont environ 40% évolueront vers une tuberculose maladie [35]. Le contag tuberculeux relevé dans plusieurs études est noté dans plus de la moitié des cas [37]. Son rôle est souligné surtout chez l'enfant, chez qui la primo-infection est liée à une contamination massive et se complique d'une dissémination méningée, en l'absence de traitement.

La notion de contag tuberculeux aide à l'orientation du diagnostic. C'est un facteur de risque à rechercher systématiquement qui est fréquemment rapportée dans la littérature. Dans notre série, 3 malades (27,3%) étaient en contact avec des patients tuberculeux.

Cependant, étant un pays d'endémie tuberculeuse, l'interrogatoire est parfois contributif puisqu'il permet de relever des antécédents personnels ou familiaux de tuberculose aidant au diagnostic et permettant la prévention d'une éventuelle résistance au traitement [23].

3. Motif d'hospitalisation

N'ayant pas de symptomatologie spécifique, les motifs de consultations les plus fréquemment décrits dans la littérature sont l'ascite fébrile, la douleur abdominale, la distension abdominale et enfin les sueurs nocturnes [23, 38, 39].

Contrairement à la présentation clinique rapportée dans la majorité des cas par la littérature, dans notre étude la distension abdominale progressive prédomine largement rendant l'expression moins spécifique et de ce fait le diagnostic plus difficile.

Cependant, étant un pays d'endémie tuberculeuse, l'interrogatoire est parfois contributif puisqu'il permet de relever des antécédents personnels ou familiaux de tuberculose aidant au diagnostic et permettant la prévention d'une éventuelle résistance au traitement [23].

4. Délai d'hospitalisation

La tuberculose est une infection d'installation subaiguë et ses symptômes évoluent sur plusieurs semaines à plusieurs mois [38].

L'intervalle entre la survenue des premiers symptômes et l'hospitalisation dans notre série est compris entre 2 semaines et 6 mois avec une moyenne de moins de 2 mois alors que le délai moyen rapporté dans la littérature est de 2 à 4 mois

dans une étude tunisienne [38] et de 3 mois dans l'étude turque de G. Avcu et al. [24]. Ce délai est relativement long ; en effet, le début insidieux et atypique d'une part, l'absence d'éducation sanitaire d'autre part, associés aux multiples obstacles de différentes natures que doit franchir le malade pour l'accès aux soins, font que la tuberculose péritonéale est le plus souvent vue à un stade avancé de la maladie.

5. La présentation clinique

a. Les signes généraux

Rapportés par pratiquement tous les auteurs, l'existence de ces différents signes généraux oriente le diagnostic mais leur absence ne permet en aucun cas d'éliminer la maladie tuberculeuse [1].

L'altération de l'état général (AEG) est un symptôme fréquent au cours de la tuberculose péritonéale comme en témoignent les différentes études, englobant à des degrés divers asthénie et anorexie. Elle accompagne la majorité des signes cliniques et est souvent d'évolution insidieuse. Cependant, il est surtout important de retenir que la tuberculose peut évoluer sans symptôme d'altération de l'état général.

Dans notre étude, l'altération de l'état général est retrouvée dans 72,73% des cas.

L'amaigrissement est à son tour souvent retrouvé. Selon El Harim et al. un déficit pondéral est associé aux autres signes cliniques dans 70% des cas, près d'un tiers des patients présentant un marasme [37].

b. Signes fonctionnels

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

Selon A. Amouri et al. Et Tortorelli et al. le tableau est dominé par la fièvre et les sueurs nocturnes dans 76 à 90% des cas, puis la douleur abdominale dans 73 à 80% ainsi que par la perte poids dans 80% des cas. Tandis que les troubles de transit sont moins fréquents le plus souvent sous forme de diarrhée [23, 40].

Les patients sujets de notre étude présentaient, sans exception, une fièvre modérée autour de 38°. Concernant les douleurs abdominales et les sueurs nocturnes, celles-ci étaient rapportées respectivement dans 63,6% et 45,4% des cas.

c. Signes physiques

La symptomatologie est dominée par l'ascite qui est le plus souvent libre. Elle peut être cloisonnée sous forme d'une lame d'ascite ou de grande abondance. Dans notre série, elle représente 72,7% des cas, tandis que dans la littérature sa fréquence varie entre 73 et 96% [23].

L'examen abdominal retrouve le plus souvent une douleur abdominale qui varie, selon les auteurs, entre 64 et 100% des cas. Celle-ci représente 63% des cas de notre série. Parfois, une masse abdominale peut être retrouvée à l'examen clinique comme c'est le cas dans notre étude, retrouvée chez un seul patient.

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

d. IDR à la tuberculine

L'IDR à la tuberculine teste la mémoire de la réponse immunitaire de la cellule aux antigènes des mycobactéries. Elle explore chez le patient et après stimulation par ces antigènes, la capacité des lymphocytes à sécréter des cytokines responsables de l'induration au niveau du site d'injection, si le sujet est malade.

Cet examen a une fausse réputation de simplicité dans sa réalisation technique et son interprétation clinique. Pour être valide, la réalisation de l'IDR nécessite une technique parfaite qui consiste en l'injection de 0,1ml, soit 5 unités de tuberculine purifiée strictement en intradermique, à la face antérieure de l'avant-bras. Le résultat est obtenu 72 heures plus tard en mesurant à la palpation le diamètre de l'induration.

La positivité de l'IDR varie entre 24 et 100% selon différentes études [42]. Une réaction fortement positive avec présence d'une vésicule est dite phlycténulaire. Les faux négatifs sont rapportés dans 15 à 60% des cas selon la littérature [38]. Néanmoins, l'intradermo réaction à la tuberculine n'apporte pas d'arguments décisifs pour le diagnostic.

Selon l'étude d'A Amouri et al., l'IDR à la tuberculine a été supérieure à 10mm dans 39,1% des cas et phlycténulaire dans près de 12% des cas. De même, dans notre série, elle a été positive chez la moitié des patients ayant bénéficié du test et phlycténulaire dans 25% des cas.

IV. DONNEES PARACLINIQUES

1. Examens radiologiques

Echographie abdominale

Pratiquée actuellement en première intention, elle joue un rôle important dans l'exploration de la cavité abdominale. Elle permet ainsi la mise en évidence de divers signes évocateurs d'une tuberculose péritonéale, mais ne peut pas confirmer le diagnostic.

Présente dans 45 à 100% des cas, l'ascite est aisément détectée. Elle peut être libre ou cloisonnée et peut prendre une échogénicité liée à sa nature exsudative.

D'autres signes évocateurs de tuberculose péritonéale peuvent être mis en évidence, tels qu'un épaissement péritonéal, une agglutination des anses intestinales, des nodules péritonéaux qui sont l'équivalent de granulations ou parfois des ganglions lymphatiques profonds souvent décrits comme plusieurs masses hypoéchogènes et parfois confluentes [38].

Ces différents aspects échographiques sont diversement associés permettant de décrire plusieurs formes à savoir la forme ascitique, fibro-adhésive ou pseudo kystique.



Figure 8 : Aspect échographique d'une ascite cloisonnée au cours de la tuberculose péritonéale

Tomodensitométrie abdominale

La TDM est considérée comme l'examen de choix pour l'étude de la pathologie péritonéale. Elle est plus performante que l'échographie dans l'analyse des adénopathies profondes, des abcès et des épaissements péritonéaux, ainsi qu'en matière de masses abdominales permettant de préciser leur nature. Elle trouve également son intérêt en cas d'échographie normale, d'excès de gaz ou d'ascite rendant l'échographie difficile [37].

Aujourd'hui, les avancées dans les systèmes d'imagerie 3D a considérablement élargi le rôle de la TDM dans l'évaluation et la suspicion de cette pathologie.

Différents aspects tomodensitométriques peuvent être observés, notamment :

- l'ascite : libre ou cloisonnée, elle peut parfois présenter un aspect hyperdense ou comporter des cloisons et des débris et la TDM est très sensible pour mettre en évidence les petits épanchements péritonéaux se localisant au niveau des zones déclives ;
- les nodules péritonéaux : de tailles différentes, de densité tissulaire homogène ou hétérogène, pouvant comporter une hypodensité centrale liée à la nécrose caséuse et parfois des calcifications ;
- l'épaississement péritonéal : de la simple densification de la graisse ou d'épaississement nodulaire à de véritables « gâteaux péritonéaux » ;
- la présence d'une atteinte mésentérique associant des macro-nodules avec hypodensité centrale et des calcifications qui est fortement évocatrice de tuberculose ;
- enfin, la détection d'adénopathies profondes avec une hypodensité centrale liée à la nécrose caséuse serait fortement évocatrice de la maladie tuberculeuse.

Dans notre étude, la TDM abdominale a été réalisée chez 4 patients et a permis d'évoquer le diagnostic dans tous les cas, sans pour autant trancher.

Imagerie par résonnance magnétique

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

Radiographie pulmonaire

La radiographie pulmonaire est incontournable ; elle doit être réalisée chez tous les patients suspects de tuberculose péritonéale en vue de rechercher des lésions pleuro pulmonaires évolutives ou séquellaires associées qui permettraient une orientation diagnostique, puisque la localisation pulmonaire est associée à l'atteinte péritonéale chez 4 à 50% des patients [39].

L'existence d'anomalies à la radiographie pulmonaire varie selon les séries. Dans la série d'A. Amouri et al., seulement 7 patients présentaient des anomalies, soit près de 16% des cas, retrouvant des cavernes chez 5 patients et des lésions séquellaires chez 2 autres [23].

Dans notre série, la radiographie pulmonaire était pathologique dans 3 cas, montrant un émoussement des culs de sacs pleuraux, un syndrome bronchique basal droit et une surcharge hilaire.

2. Examens biologiques

Examens hématologiques

Les anomalies sanguines standard ne sont pas spécifiques, et donc ont une faible valeur diagnostique.

Les principales anomalies rencontrées sont l'anémie normochrome normocytaire généralement modérée ainsi que la thrombocytose. Une hyperleucocytose à prédominance lymphocytaire ou une leucopénie peuvent être observées et parfois un taux de globules blancs normal [20, 38, 41].

Dans notre étude, une anémie à l'hémogramme a été retrouvée dans près de 82% des cas (de type hypochrome microcytaire) ainsi qu'une hyperleucocytose et une thrombocytose.

La vitesse de sédimentation est souvent accélérée mais ne dépassant pas les 60 mm à la première heure dans plus de la moitié des cas [38], ce qui a été vu également dans notre étude.

Etude du liquide d'ascite

L'étude du liquide d'ascite permet une orientation diagnostique. Il s'agit habituellement d'un liquide jaune citrin, rarement hématique, trouble ou chyleux, de nature exsudative, Rivalta positif, avec un taux de protides supérieur à 30g/l et une formule cytologique caractérisée par une prédominance lymphocytaire très suggestive mais non spécifique de tuberculose péritonéale [38].

L'examen cytologique du liquide d'ascite doit toujours être effectué pour rechercher des cellules néoplasiques indiquant l'existence d'ascite cancéreuse, ce qui permet de faire le diagnostic différentiel avec d'autres pathologies.

La recherche de *Mycobacterium tuberculosis* (MT) dans le liquide d'ascite est décevante avec une sensibilité de moins de 10% dans la plupart des séries [23]. Quant à la culture, sa sensibilité varie selon les études de 8 à 83%. Son seul inconvénient est le temps nécessaire pour l'obtention des résultats [23]. Les résultats de notre série et ceux de nombreux auteurs confirment ces constatations.

Mesure de l'Activité de l'Adénosine Désaminase (ADA)

Plusieurs études ont rapporté une augmentation de l'ADA dans certains fluides corporels dans des troubles impliquant une cellule de réaction immunitaire comme la tuberculose, l'empyème, la polyarthrite rhumatoïde et les lymphomes malins.

Dans la tuberculose péritonéale, l'augmentation de l'ADA peut être le résultat de l'activation des lymphocytes T en réponse aux antigènes mycobactériens. Au seuil de 30U/l et en l'absence d'immunodépression, ce test a une sensibilité de 96%, une spécificité de 98%, une valeur prédictive positive de 95% et une valeur prédictive négative de 98% [38].

Selon les recommandations de la Société de Pneumologie de langue française de la gestion de la tuberculose en France publiées en 2004, l'utilité du dosage péritonéal de l'ADA dépend plus de critères économique et épidémiologique que de sa sensibilité ou sa spécificité. En effet, en zone d'endémie où les techniques invasives comme la laparoscopie ne sont pas disponibles ou trop coûteuses, l'ADA est utile en raison de son coût faible et de sa reproductibilité. Par ailleurs, l'ADA sera utile si elle est positive et confirme une suspicion clinique de la tuberculose pour les patients inopérables [38].

Dans une analyse récente qui comprenait quatre études prospectives rapportant 264 cas d'ascite, Riquelme et al. ont montré que, pour un taux compris entre 36 et 40 UI/l, l'ADA a une sensibilité de 100% et une spécificité de 97% pour le diagnostic de tuberculose péritonéale. Les auteurs ont conclu que la détermination de l'ADA est un test rapide et précis pour le diagnostic de la

tuberculose péritonéale. En cas de taux élevé, l'introduction empirique du traitement antituberculeux est justifiée en attendant les résultats de la culture ou de la biopsie [38].

Dosage de l'interféron gamma (IFN- γ)

C'est un test quantitatif qui évalue la réponse immunitaire à médiation cellulaire contre le mycobacterium tuberculosis. Il se base sur le fait que les lymphocytes T sécrétant les IFN- γ étaient nécessairement sensibilisés au préalable.

Ce test a une sensibilité avoisinant les 89% pour le diagnostic des formes latentes de tuberculose péritonéale [38].

Certains auteurs préconisent la mesure de l'IFN- γ associée à celle de l'adénosine désaminase, ce qui augmente leur sensibilité et leur spécificité respectives pour le diagnostic positif.

Malheureusement, ce test n'est pas de pratique courante. Ainsi, dans les pays à forte endémie, le dosage de l'interféron gamma peut être un moyen diagnostique alternatif à la chirurgie (laparotomie).

La polymerase chain reaction (PCR)

La réaction d'amplification génomique par PCR est un test rapide pour isoler le mycobactérium tuberculosis entre 24 à 48 heures [38]. L'utilisation de cette technique en pratique clinique est limitée en raison de son coût élevé et de sa faible sensibilité (60 à 80%) [38].

3. Examen laparoscopique

Au cours du dernier siècle, le développement de la laparoscopie a conduit à la multiplication de ses indications dans des buts diagnostiques. En plus de l'exploration de la cavité péritonéale, cette technique permet la réalisation de plusieurs gestes thérapeutiques ; les indications de la laparoscopie en pathologie pédiatrique se sont donc de plus en plus élargies.

Correctement exécutée, le rendement diagnostique de cette technique est très supérieur aux différentes investigations et explorations complémentaires. La mortalité et la morbidité sont également très diminuées.

Cette technique représente donc chez l'enfant une alternative très intéressante par rapport aux autres modalités diagnostiques pour un nombre considérable de pathologies. Parmi les principales indications de la laparoscopie diagnostique dans notre contexte figure la biopsie péritonéale à la recherche de tuberculose. [43].

Laparoscopie

Le recours à la laparoscopie comme moyen diagnostique chez l'enfant est une procédure simple, sûre et précise qui représente une alternative mini-invasive à beaucoup d'autres explorations diagnostiques. Les indications de cette laparoscopie diagnostique sont très nombreuses et ne cessent de s'accroître.

La laparoscopie constitue à l'heure actuelle l'examen de référence pour le diagnostic de la tuberculose péritonéale et de loin le plus performant [44].

Elle permet à la fois d'explorer directement la cavité péritonéale et d'effectuer des biopsies péritonéales dirigées pour l'analyse anatomo-pathologique et bactériologique. L'examen macroscopique du péritoine couplé à la biopsie établit le diagnostic dans 80 à 95% des cas selon les études [23].

En raison de leur faible taux de morbidité et de la précision de leurs résultats, la laparoscopie et la biopsie péritonéale sont les techniques les plus recommandées pour le diagnostic de tuberculose péritonéale [41].

Indications et contre-indications de la laparoscopie

Pareille à notre série, la principale indication actuelle est, dans tous les cas, le diagnostic étiologique d'une ascite d'origine indéterminée.

Les indications sont toutefois limitées par la présence :

- de très grands nœuds lymphatiques ;
- d'adhérences péritonéales ;
- ou de masse abdominale de grande taille.

D'autres contre-indications peuvent entraver la réalisation de la laparoscopie, notamment :

- les troubles sévères de la crase sanguine ;
- l'insuffisance cardiaque ou respiratoire ;
- une péritonite ou une occlusion intestinale ;
- un patient non coopérant et /ou obèse ;
- un antécédent d'intervention abdominale pour la laparoscopie.

Dans notre série, nous avons veillé à éliminer toute contre-indication avant de réaliser la laparoscopie.

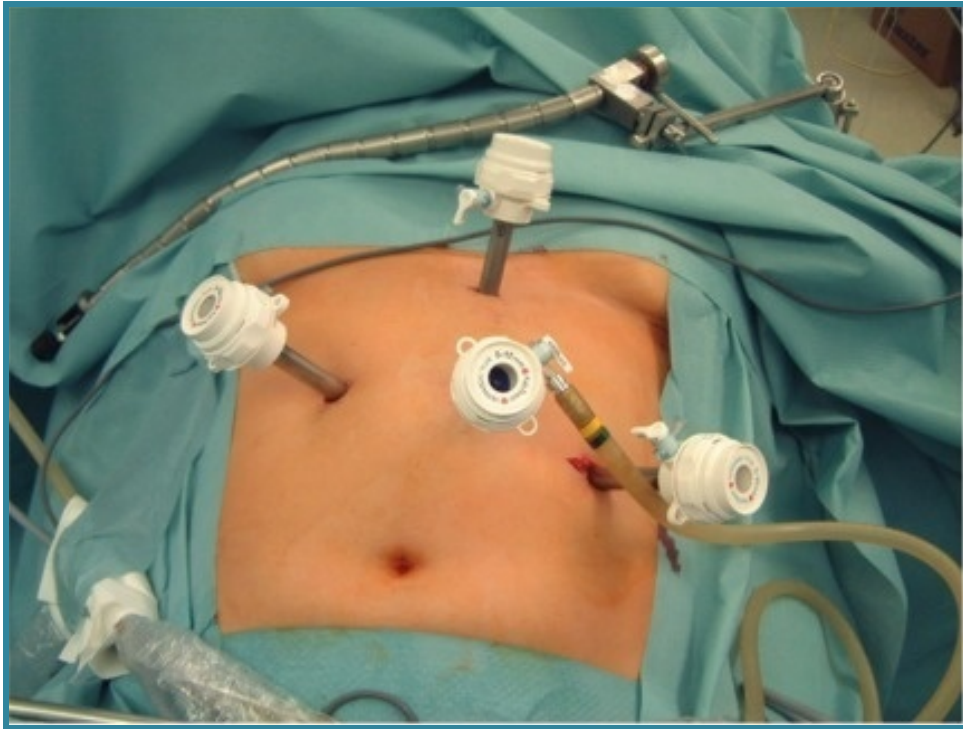


Figure 9 : Technique de la laparoscopie diagnostique

Complications de la laparoscopie

Les complications de la laparoscopie sont rares et surviennent généralement dans moins de 3% des cas. Il s'agit essentiellement d'infections, d'hémorragies, d'accidents thromboemboliques et de perforations intestinales [23]. Cette dernière complication particulièrement grave, survient surtout dans la forme fibroadhésive où la laparoscopie est contre indiquée par certains auteurs [23].

Des cas de décès sont rapportés dans la littérature avec un taux de mortalité avoisinant 1,2% [39].

Dans notre série, nous n'avons pas eu de complications viscérales ni vasculaires chez des patients sélectionnés et aucun décès n'a été déploré.

Aspect des lésions

Les lésions élémentaires endoscopiques rapportées dans la littérature par W.Ketata et al. et A. Amouri et al. [23, 45] sont de 3 types et peuvent être associées chez le même malade :

- L'aspect le plus fréquent est celui d'un péritoine épaissi hyperhémie et parsemé de multiples nodules blanchâtres de moins de 5 mm ;

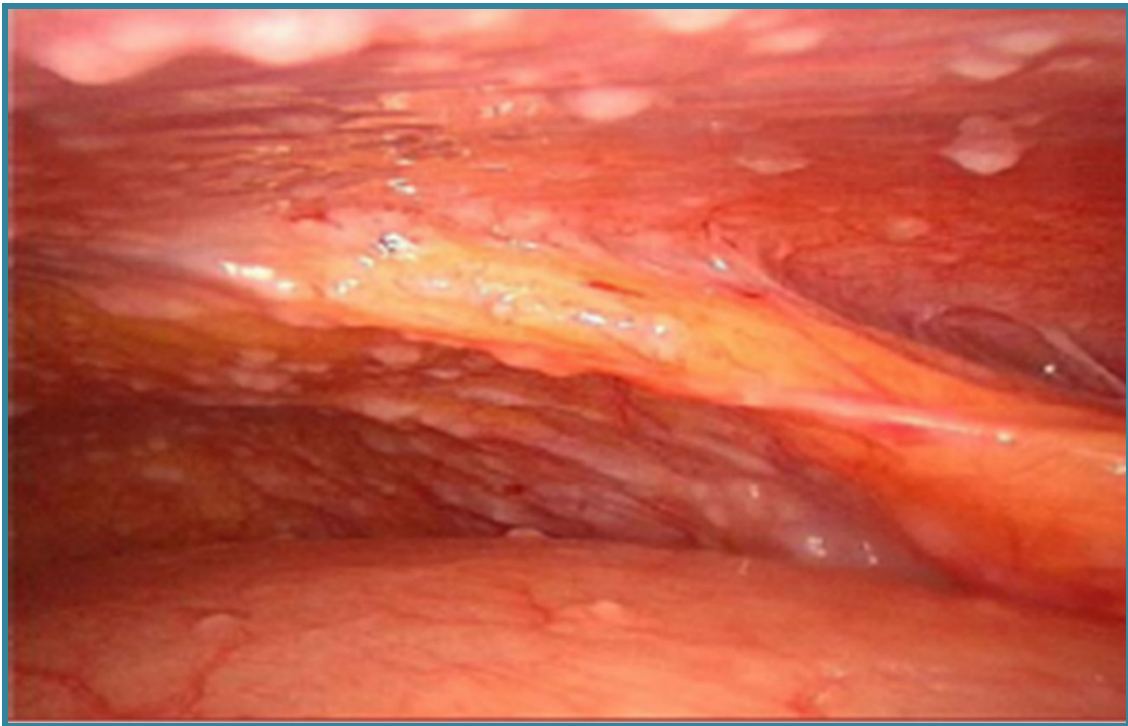


Figure 10 :Granulations péritonéales typiques de la tuberculose péritonéale

- les adhérences péritonéales : résultent de l'organisation des exsudats fibreux, entre les 2 feuillets péritonéaux associée aux signes d'inflammation péritonéale ;



Figure 11 : Adhérences péritonéales au cours de la tuberculose péritonéale

- le 3^{ème} aspect dit fibroadhésif est le plus rare ; il comporte des nodules jaunâtres et un épaissement péritonéal marqué avec de multiples adhérences épaisses cloisonnant la cavité péritonéale.

L'ascite, présente dans les deux premières formes, est absente dans la troisième.

Dans notre série, la laparoscopie a été pratiquée chez 10 patients. Elle a permis de visualiser des granulations fortement évocatrices de tuberculose, des adhérences péritonéales et une inflammation péritonéale, le plus souvent associées chez le même malade.

Les suites opératoires étaient simples pour tous les malades, conformément à ce qui est rapporté dans la littérature.

4. Laparotomie

Malgré le développement considérable de la laparoscopie, le recours à la laparotomie occupe encore une place importante, notamment, en chirurgie viscérale majeure avec l'objectif d'obtenir des informations qui ne sont pas disponibles via les méthodes de diagnostic clinique ou endoscopique.

La laparotomie exploratrice est préconisée d'emblée par certains devant les formes fibro adhésives où le risque de perforation d'un organe creux est élevé [2].

Dans la série de Hamdani et al [46] et celle de Piéron et al [12], la laparotomie a été nécessaire dans respectivement 13% et 4,5% des cas.

Dans notre série, aucun patient n'a subi une laparotomie exploratrice.

5. Histologie

Le recours à l'examen histologique pour le diagnostic de tuberculose péritonéale est rapporté par la totalité des revues de la littérature. Il est considéré comme l'étalon-or (gold standard) pour le diagnostic définitif de tuberculose péritonéale, étant donné que les études microbiologiques ont une faible sensibilité et prennent plus de 4 à 6 semaines, ce qui retarderait le traitement antituberculeux [40].

En effet les analyses histologique et microbiologique complètent les données de l'inspection laparoscopique. La présence de granulomes composés de cellules épithélioïdes et de cellules géantes est hautement évocatrice de la tuberculose dans un contexte clinique en faveur de ce diagnostic et elle devient quasiment pathognomonique si ces granulomes sont centrés par la nécrose caséuse.

Selon la littérature, l'étude anatomopathologique des biopsies péritonéales réalisées sous laparoscopie est systématique et permet à elle seule de porter un diagnostic de certitude.

Dans notre série, une biopsie a été réalisée chez la quasi-totalité des malades, soit dans 90% des cas et a permis de porter un diagnostic formel. Différentes lésions ont été observées avec une prédominance du granulome gigantocellulaire centré par une nécrose caséuse.

V. FORMES ANATOMO-CLINIQUES

1. La forme ascitique

L'épanchement liquidien est généralement libre, d'installation progressive et d'abondance variable. Il s'associe à une réaction péritonéale faite de granulations miliaires [13].

2. La forme ulcéro-caséeuse

Caractérisée par des tubercules de taille variable pouvant confluer et former des amas caséeux. Ces derniers sont entourés de bandes fibreuses qui délimitent des logettes remplies d'un liquide séro-purulent [14].

Elle se traduit cliniquement par un empâtement diffus ou de véritables gâteaux péritonéaux.

3. La forme fibro-adhésive

La fibrose englobe les granulations, ainsi se forment des brides et des lames de fibrose qui peuvent étrangler l'intestin [15, 25].

4. La forme encapsulante

Elle est caractérisée par une membrane blanche nacréée, dure de 2 à 3 mm d'épaisseur qui emprisonne une partie plus ou moins importante de l'intestin, ou du grand épiploon et se manifeste cliniquement par une masse abdominale, de volume variable dont la surface est lisse, immobile [16].

5. La forme pseudo-chirurgicale

Elle peut simuler plusieurs tableaux : une appendicite, une occlusion, une péritonite aigue, une cholécystite.

Ces malades sont habituellement opérés en urgence avec le diagnostic d'un abdomen aigu et c'est la laparotomie qui redresse le diagnostic de tuberculose péritonéale. Mais elle reste rare [17, 18, 25].

VI. DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

1. Carcinose péritonéale

Au terme du bilan clinico-biologique et radiologique, la tuberculose péritonéale continue à poser un problème de diagnostic différentiel essentiellement avec la carcinose péritonéale ; c'est ainsi que la laparoscopie représente actuellement le moyen indispensable au diagnostic de certitude de la tuberculose péritonéale et au diagnostic différentiel avec la carcinose péritonéale.

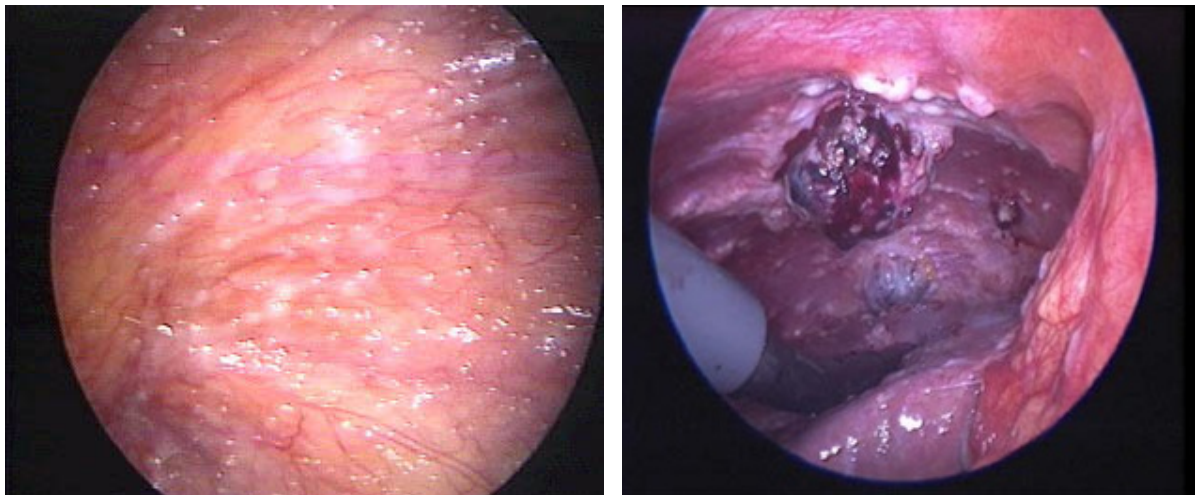


Figure 12 : Aspect endoscopique d'une carcinose péritonéale

A la différence de la tuberculose péritonéale, dans la carcinose péritonéale :

- le péritoine est non inflammatoire ;
- les nodules péritonéaux sont de tailles variables, irréguliers, ombiliqués, rétractiles et localisés préférentiellement sur les coupes diaphragmatiques et/ou au niveau du pelvis.

2. Lymphomes digestifs

Principal diagnostic différentiel des formes sténosantes de la tuberculose péritonéale. Les lymphomes digestifs prennent naissance soit au niveau des plaques de Peyer, soit au niveau des ganglions mésentériques. Ils s'étendent rapidement aux structures de voisinage avec apparition d'une ascite.

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

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

3. Ascite de la cirrhose

L'ascite est une complication fréquente de la cirrhose avancée. C'est aussi un signe de gravité de la cirrhose. Elle est souvent la manifestation clinique révélatrice de la maladie du foie.

Habituellement il y a un facteur déclenchant ou favorisant : infection bactérienne (pulmonaire, cutanée, urinaire, septicémie) ; hémorragie digestive ; poussée de la maladie causale ou une insuffisance rénale.

Un œdème des membres inférieurs est fréquent en cas d'ascite tendue (comprimant la veine cave inférieure), plus rare en son absence. En l'absence d'ascite tendue, une insuffisance veineuse associée doit être cherchée. Une complication très grave de la cirrhose est la péritonite bactérienne spontanée (ou infection du liquide d'ascite) qui est secondaire à une translocation bactérienne intestinale et à un ensemencement du liquide par voie directe ou par voie hématogène.

4. Ascite de l'hypertension portale

Une ascite peut être liée à une hypertension portale d'origine intra hépatique non cirrhotique, par bloc sinusoidal, présinusoidal ou plus rarement post-sinusoidal.

L'hypertension portale par bloc sous hépatique peut provoquer une ascite parfois de forte abondance, souvent riche en protides et ce indépendamment de la localisation, proximale ou distale, de l'origine, locale ou régionale et du caractère cruorique ou néoplasique de la thrombose veineuse. Mais elle ne reste cependant décrite que dans 7% des cas et est facilement résolutive sous traitement étiologique basé sur une anti coagulation associée éventuellement à la prise de diurétiques [48].

Concernant l'hypertension portale par bloc sus-hépatique, appelée également syndrome de Budd-Chiari, elle généralement due à une thrombose des veines

sus hépatique et; l'ascite en représente la manifestation la plus fréquente (83%). Elle est généralement riche en protéines (> 25 g/l) et pauvre en leucocytes [48].

L'œdème des membres inférieurs est en partie dû à la compression de la veine cave inférieure par le gros foie et par l'ascite.

5. Ascite chyleuse

L'ascite chyleuse est rare chez l'enfant. Du point de vue étiologique ses causes sont variées. Elle est le plus souvent secondaire à une obstruction et à une distension des lymphatiques mésentériques d'origine congénitale ou acquise.

En 1999, Mouko au Congo a décrit un cas d'ascite chyleuse en rapport avec un lymphangiome kystique abdominal et trois cas causés par la tuberculose chez les petits enfants. Outre la tuberculose, les malformations lymphatiques, le volvulus intestinal, la maladie de crohn et l'hépatite granulomateuse ont été rapportés [37].

6. Insuffisance cardiaque

L'ascite peut être une manifestation de l'insuffisance cardiaque congestive droite ou globale avancée. Elle est généralement associée à un œdème déclive. L'ascite est riche en protéines > 25 g/l et pauvre en leucocytes.

7. Syndrome néphrotique

L'ascite est une manifestation majeure mais inconstante du syndrome néphrotique. Elle est associée à une anasarque. L'ascite est pauvre en leucocytes et pauvre en protéines (< 25 g/l) en raison de l'hypoalbuminémie.

8. Dans les formes aiguës

Les formes aiguës posent le problème des urgences abdominales :

- Péritonite aiguë ;
- Appendicite ;
- Occlusion intestinale.

VII. ATTITUDES THERAPEUTIQUES

Au Maroc, le traitement antituberculeux s'intègre dans le cadre de la lutte antituberculeuse préconisée par le ministère de la Santé Publique. Il s'agit d'un traitement standardisé gratuit dans les centres de diagnostic spécialisés de la tuberculose (CDST).

1. Principes du traitement

Ce traitement doit respecter les règles de prescription des antibacillaires avant le début de toute thérapeutique [47]:

- la tuberculose doit être confirmée, ou fortement suspectée, en tenant compte des arguments d'orientation ;
- un bilan à la recherche d'une contre-indication aux différents antibacillaires doit être entrepris en cas de suspicion clinique ;
- la prévention du développement des résistances par l'association d'antibacillaires ;

- une posologie correcte avec une prise unique à jeun et régulière de tous les anti-bacillaires prescrits, afin d'éviter toute interférence alimentaire ;
- une bonne observance du traitement pendant la période fixée par le médecin ;
- et la surveillance de la tolérance médicamenteuse.

2. Particularités du traitement chez l'enfant

Le choix des médicaments a fait l'objet de longues discussions, en particulier le dosage de l'isoniazide et l'utilisation de l'éthambutol.

L'isoniazide est métabolisé plus rapidement chez les enfants que chez les adultes, surtout chez ceux qui appartiennent au groupe des acétylateurs rapides (la moitié des enfants avant l'âge scolaire). Pour obtenir des taux sériques comparables, une dose plus élevée est donc nécessaire chez l'enfant.

Certains auteurs recommandent donc d'employer une dose plus élevée d'isoniazide (10mg/kg) chez l'enfant en bas âge et une dose plus basse (5mg/kg) chez l'adolescent et l'adulte.

Malgré ces faits, les recommandations officielles de l'OMS préconisent le même dosage de l'isoniazide chez l'enfant et chez l'adulte (5mg/kg), bien qu'un surdosage en isoniazide et l'apparition d'effets indésirables ne soient pas à craindre en pratique.

L'usage de l'éthambutol a été longtemps déconseillé chez l'enfant en bas âge, en raison de l'impossibilité de détecter à temps une éventuelle atteinte oculaire (névrite optique avec trouble de la vision colorée). Les revues récentes ont

montré qu'une telle éventualité est très rare, et que l'éthambutol peut être employé sans crainte jusqu'à une dose de 20mg/kg chez les malades tuberculeux de tous les âges, si le médicament est indiqué.

3. Schéma thérapeutique

La tuberculose péritonéale chez l'enfant nécessite une association de quatre anti-bacillaires pendant une phase initiale d'une durée de 2 mois pour éviter l'émergence de nouvelles résistances, puis une bithérapie pendant 4 mois, sous le protocole 2SRHZ/4RH.

Dans certaines formes compliquées ou menaçant le pronostic vital, le schéma adopté est celui d'une quadrithérapie pendant 2 mois puis une bithérapie pendant 7 mois sous le schéma 2SRHZ/7RH.

Tous les anti-bacillaires sont administrés per os, sauf pour la streptomycine injectée simultanément en une seule prise le matin à jeun, 6j/7.

Les cinq drogues standarement utilisées sont : l'isoniazide, la rifampicine, la pyrazinamide, l'éthambutol et la streptomycine.

▪ L'isoniazide

C'est un antituberculeux majeur bactéricide qui exerce l'effet bactéricide le plus puissant sur les bacilles extracellulaires en réplication active. Il présente une absorption digestive rapide et une diffusion dans tous les tissus biologiques.

- **La rifampicine**

Elle est également bactéricide vis-à-vis des BK, ceux en phase de multiplication active, quiescents ou intra-macrophagiques à des concentrations entre 0.05 à 0.2µg/ml. L'absorption digestive est réduite en présence de nourriture. La molécule a une large distribution viscérale et colore les urines en orange.

- **La pyrazinamide**

Elle est active en milieu acide sur les bacilles intracellulaires et ceux situés dans le caséum. Agissant sur la phase de multiplication, elle est sans effets sur les bacilles quiescents d'où son inutilité dans le traitement prolongé. Le risque de développement d'une résistance secondaire est très élevé en monothérapie d'où l'absolue nécessité de l'associer à un autre antituberculeux actif. Du fait de sa lipophilie partielle, la pyrazinamide a une bonne diffusion tissulaire.

- **L'éthambutol**

C'est un tuberculostatique actif sur les bactéries intramacrophagiques et sur celles résistant à l'isoniazide, il est dénué d'activité sur les mycobactéries quiescentes.

- **La streptomycine**

C'est un bactéricide qui diffuse rapidement dans le compartiment extracellulaire de la plupart des tissus et donc actif seulement sur les BK

extracellulaires. L'absorption digestive étant presque nulle, seule la voie intramusculaire ou intraveineuse est utilisée.

Le tableau suivant regroupe les différentes présentations ainsi que les posologies adaptées à l'enfant :

Antituberculeux	Présentation	Posologie chez l'enfant
Isoniazide (INH)	▪ Cp 50 et 150mg ▪ Amp. inj de 500 mg	5mg/kg/j
Rifampicine (R)	▪ Gélule 150 et 300mg ▪ Suspension : 5ml = 100 mg ▪ Amp. inj pour perfusion IV : 10 mg/kg/j 600 mg ▪ Capsule 150, 300 et 600mg	
Pyrazinamide (PZA)	▪ Cp de 500mg	25 – 30 mg/kg/j
Streptomycine (S)	▪ Amp. inj : 0,5 – 1 g	15 – 20 mg/kg/j
Ethambutol (E)	▪ Cp de 250 et 500 mg	20 mg/kg/j

TableauVII : Présentation et posologie des principaux antituberculeux

4. Traitement associé

En plus du traitement anti-bacillaire, une attention particulière doit être portée à l'état nutritionnel de l'enfant afin d'éliminer les déficits vitaminiques et favoriser la prise de poids avec un régime équilibré et adapté.

En effet, l'amaigrissement et les mauvaises conditions hygiéno-diététiques sont des facteurs importants dans le développement de la maladie et dans ses répercussions cliniques.

De ce fait, une nutrition correcte doit être instaurée afin de corriger les éventuelles carences et états de dénutrition, car elle conditionne la bonne tolérance du traitement médicamenteux.

Certains auteurs préconisent d'associer une corticothérapie au traitement antituberculeux dans le but de réduire les phénomènes inflammatoires, d'accélérer la résorption de l'ascite et de réduire les adénopathies ; tandis que d'autres ont démontré qu'ils n'y a aucun bénéfice à tirer de cette association. Son utilisation dans la tuberculose péritonéale reste donc controversée [38, 42].

VIII. EVOLUTION ET PRONOSTIC

La surveillance du traitement comporte plusieurs volets. La majorité des antituberculeux étant excrétés par voie rénale et un contrôle de la fonction rénale avant traitement est donc préconisé. L'hépatotoxicité de l'isoniazide, de la rifampicine et de la pyrazinamide est rarement observée chez l'enfant mais n'est pas exclue et une hépatite avec ictère doit faire interrompre le traitement d'urgence jusqu'à la disparition des symptômes et la normalisation des tests hépatiques. La reprise du traitement doit se faire de manière progressive.

Les enfants et les nourrissons, en règle générale, tolèrent très bien les antituberculeux. Les effets indésirables sont analogues à ceux observés chez l'adulte, mais semblent moins fréquents. Le tableau qui suit regroupe les effets indésirables les plus rapportés.

	Médicaments	Effets indésirables	Prise en charge
Mineurs	Pyrazinamide	Douleurs articulaires	Aspirine
	Isoniazide	Sensations de brûlures au niveau des pieds	Pyridoxine 100mg/j
	Rifampicine	Anorexie, nausée Douleurs abdominales	Prise alimentaire avec le médicament
Majeurs	Streptomycine ou rifampicine	Démangeaisons, éruption cutanée	Arrêt définitif (remplacer par éthambutol)
	Streptomycine	Surdité ou vertige	Arrêt définitif (remplacer par éthambutol)
	Isoniazide, rifampicine ou pyrazinamide	Ictère	Arrêt jusqu'à disparition de l'ictère
	éthambutol	Troubles visuels	Arrêt définitif
	Rifampicine	Purpura, choc, I. Rénale aiguë	Arrêt définitif

Tableau VIII : Effets indésirables des anti-bacillaires

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

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

En l'absence de complications ou d'effets indésirables, des consultations régulières sont indispensables afin d'observer l'évolution régressive des lésions, le gain pondéral et la disparition des symptômes.

Le pronostic dépend du délai de diagnostic et du traitement précoce avant l'installation de complications graves. Le décès au cours de la tuberculose péritonéale est dû généralement à la dissémination de la maladie tuberculeuse chez des patients vus à un stade tardif.

La mortalité globale est d'environ 8% et est augmentée en cas de cirrhose ou de terrain d'immunodépression sous-jacent [48].

CONCLUSION

Par son caractère endémique, la tuberculose continue à représenter un problème de santé publique et ce malgré l'instauration du programme de lutte anti tuberculeuse.

La tuberculose péritonéale reste encore une pathologie abdominale courante dans les pays en voie de développement, notamment le Maroc. Chez l'enfant, elle représente 10% de l'ensemble des cas de tuberculose maladie.

Les aspects cliniques, étant beaucoup plus polymorphes que ceux de la tuberculose pulmonaire et l'évolution étant plus insidieuse, le diagnostic de la tuberculose péritonéale se révèle difficile chez l'enfant, comme en témoignent les études de la littérature sur ce sujet.

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

L'évolution est le plus souvent favorable sous traitement précoce et bien conduit avec en premier lieu le retour à l'apyrexie en quelques jours puis la diminution de la distension abdominale qui sert de preuve diagnostique. La corticothérapie n'est pas systématiquement associée. La laparotomie étant réservée au traitement des complications.

RESUMES

Résumé

Titre : Tuberculose péritonéale chez l'enfant, à propos de 11 cas

Auteur : TOUNSI Myriem

Rapporteur : Pr Thami BENOUACHANE

Mots clés : tuberculose péritonéale, enfant, biopsie péritonéale, antibacillaires

La tuberculose infantile constitue un problème de santé publique mondial et en particulier dans les pays en voie de développement. Sa localisation péritonéale est rare mais non exceptionnelle, surtout dans les pays d'endémie comme le Maroc.

L'objectif de notre travail est d'analyser les caractéristiques épidémiologiques, cliniques, paracliniques, thérapeutiques et évolutives de la tuberculose péritonéale chez les enfants pris en charge au sein du service de pédiatrie IV à l'hôpital d'Enfants de Rabat, durant une période de 3 ans allant de 2013 à 2015.

A travers cette étude rétrospective et à la lumière des données de la littérature nous avons essayé de faire apparaître les difficultés diagnostiques engendrées par cette localisation tuberculeuse et nous présentons l'attitude thérapeutique admise actuellement en matière de tuberculose péritonéale chez l'enfant.

Elle se manifeste généralement par des tableaux cliniques très polymorphes et non spécifiques pouvant être à l'origine d'un retard diagnostique et thérapeutique.

Le diagnostic a été posé soit sur un faisceau d'arguments anamnestiques, cliniques, biologiques et radiologiques évocateurs de tuberculose péritonéale soit sur l'étude histologique des biopsies péritonéales réalisées au cours de la laparoscopie exploratrice.

La thérapie anti-bacillaire a été le traitement de choix, instauré chez la quasi-totalité de nos patients chez qui l'évolution a été favorable. Un contrôle clinique et échographique régulier est recommandé afin de suivre l'évolution et de juger de l'efficacité du traitement.

Abstract

Title: Children Peritoneal Tuberculosis, about 11 cases

Author: TOUNSI Myriem

Protractor: Pr. Thami BENOACHANE

Keywords: peritoneal tuberculosis, children, peritoneal biopsies, anti-bacillary

Childhood tuberculosis is a global public health problem, particularly in developing countries. Its peritoneal localization is rare but not exceptional, especially in endemic countries such as Morocco. It is manifested by extremely polymorphic and nonspecific clinical symptoms, which may be the cause of a diagnostic and therapeutic delay.

The aim of our study is to analyze the epidemiological, clinical, paraclinical, treatment and results of peritoneal tuberculosis in children under our care in the pediatric ward IV in Rabat's children hospital, throughout a 3-year period, lasting from 2013 to 2015.

Throughout this retrospective study and our literature review we try to show the diagnostic difficulties caused by this location and we provide the therapeutic approach currently accepted for peritoneal children tuberculosis.

The diagnosis was made on either a beam of anamnestic, clinical, biological and radiological arguments suggestive of peritoneal tuberculosis; or on the histological study of peritoneal biopsies during the exploratory laparoscopy.

The anti-bacillary therapy has been the treatment of choice, initiated in almost all of our patients for which the outcome was favorable for all.

A regular clinical and ultrasound monitoring is recommended to monitor and assess the effectiveness of treatment.

ملخص

العنوان: السل الصفاقي عند الأطفال بصدد 11 حالة

من طرف: مريم التونسي

الأستاذ المشرف: د. التهامي بنوشان

الكلمات الأساسية: السل الصفاقي ، طفل، الخزعات الصفاقية، المضاض العصوي

يشكل داء السل عند الأطفال مشكلة صحية عامة في جميع أنحاء العالم، لا سيما في البلدان النامية.

تمركزه في الغشاء الصفاقي نادر ولكن ليس باستثنائي، ولا سيما في البلدان التي يتوطن فيها مرض السل مثل المغرب.

يهدف عملنا إلى تحليل الخصائص الوبائية، و السريرية، البيولوجية و الإشعاعية وكذلك العلاجية والتطورية لداء السل الصفاقي عند الأطفال المعالجين في قسم طب الأطفال 4 في مستشفى الأطفال بالرباط.

من خلال هذه الدراسة ذات الطبع الرجعي وعلى ضوء المعطيات الأدبية، حاولنا إظهار الصعوبات التشخيصية الناجمة عن هذه الإصابات، كما نطرح أيضا المقترحات العلاجية المتبعة حاليا فيما يخص مرض السل الصفاقي عند الأطفال.

عادة ما تكون الأعراض السريرية لهذا المرض مختلفة والنوعية، الشيء الذي قد يؤدي إلتأخير التشخيص والعلاج.

لقد تم التشخيص انطلاقا من شعاع من الحجج الإدكارية، السريرية، البيولوجية و الإشعاعية الموحية إلى السل الصفاقي أو من خلال الفحوصات النسجية للخزعات الصفاقية خلال تنظير البطن الاستكشافي.

وكان العلاج المضاض العصوي العلاج الأمثل، الذي تم إعطاؤه لغالبية مرضانا و الذي كانت نتائجه إيجابية في جميع الحالات.

كما ينصح بالمراقبة السريرية و بالموجات فوق الصوتية لرصد وتقييم فعالية العلاج.

BIBLIOGRAPHIE

- [1] **Robaday S., Belizna C., Kerleau JM., Héron F., Cailleux N., Lecomte et al.** La tuberculose péritonéale : une entité toujours présente. A propos de 4 observations. Revue de médecine interne 2005 ; 26 : 738-43.
- [2] **Sanai FM., Bzeizi KI.** Systematic review: tuberculous peritonitis presenting features, diagnostic strategies and treatment. Aliment pharmacol Ther 2005; 22: 685-700.
- [3] **Muller .** Découverte des anti-bacillaires. J.path.bact.1944, 56,429-434.
- [4] **Fiche D'information internationale.** Journée mondiale de tuberculose, 24 Mars 1996.Communiq   de presse du 23 avril 1993.
- [5] **Les fondamentaux de la pathologie digestive**    CDU-HGE/Editions Elsevier-Masson - Octobre 2014. Partie I : Les organes - Chapitre 8 : Péritoine-Paroi abdominale.
- [6] **Bouchet A., Cuilleret J.** Anatomie topographique descriptive et fonctionnelle. Simep ; 4  me partie, 2  me édition, année 1991.
- [7] **Geatruyden V., Buchin R., Gema M.** Syndrome abdominaux aigus.Cahiers intégrés de médecine.
- [8] **El Ajmi S., Chatti N., Limam K.** La tuberculose péritonéale, aspects actuels à propos de 39 cas observés au centre tunisien. Médecine du Maghreb 1991 ; 27 : 11-12.

- [9] **Chawel C.** Tuberculose péritonéale de l'adulte : étude de 12 cas.
Thèse de médecine, Paris 1975.
- [10] **Aboulabdeh A., Clemencet V., Lelorier B.** et coll. La tuberculose péritonéale de l'enfant :à propos de deux observations, revue de la littérature. Annales de pédiatrie, 1995, 42 (1) ,41-46.
- [11] **Boukhtir S., Benbecher S. , Bennour F. et al.** Tuberculose abdominale chez l'enfant à propos de dix cas. Ann. Gastroentérolhépatol, 1998, 34, n° (5-6), 216-20
- [12] **Piéron R., Lesobre B., Mafart Y., Boccara H.** Aspects actuels de la tuberculose péritonéale à propos de 22 cas chez l'adulte.
Sem. Hop. Paris, 1980, 56(3-4), 107-13.
- [13] **Bennouna S.** La tuberculose péritonéale au CHU Hassan II de Fès : à propos de 123 cas. Thèse de Médecine N° 95/2004, Faculté de médecine et de pharmacie de Rabat.
- [14] **Talbi S.** Tuberculose péritonéale à propos de 81 cas. Thèse de Médecine 1992/121. Faculté de médecine et de Pharmacie de Rabat.
- [15] **Sassenou I., Afifi R., Essamri W. et Coll.** Tuberculose péritonéale (forme fibroadhésive) à propos de 15 cas. Annales de GastroenterolHepatol, 1998, 34, n°4.

- [16] **Bennani A., Ouazzani H., Fadili F., Dafiri N., Ouazzani L.** Diagnostic et aspects thérapeutiques de la tuberculose péritonéale au Maroc. A propos de 300 cas. Ann GastroenterolHepatol 1988 ; 24 : 347-54.
- [17] **AboulabdehA., ClemencetV., Lelorier B. et coll.** La tuberculose péritonéale de l'enfant : A propos de deux observations, revue de la littérature. Annales de pédiatrie, 1995,42(1),41-6.
- [18] **Moujib M.** La tuberculose péritonéale à propos de 217 cas. Thèse de Médecine 1999/13. Faculté de Médecine de Casablanca.
- [19] **OMS**, 39Global Tuberculosis report 2015.
- [20] **Dones et al.** Intestinal tuberculosis in a child living in a country with a low incidence of tuberculosis: a case report. BMC Research Notes 2014, 7: 762
- [21] **Pons G., Gendrel D., Grosset J.** Les médicaments de la tuberculose de l'enfant ; comptes rendus de la neuvième journée de pharmacologie clinique pédiatrique hôpital Saint-Vincent-de-Paul, Paris, Recherche clinique et décision thérapeutique 1999.
- [22] **Bouskraoui M., Taha A.** Epidémiologie de la tuberculose chez l'enfant marocain 2003.

- [23] **Amouri A., Boudabbous M., MnifL., Tahri N.** Current profile of peritoneal tuberculosis: Study of a Tunisian series of 42 cases and review of the literature. *La Revue de médecine interne* 30 (2009) 215–20.
- [24] **Avcu G. et al.** A case of tuberculous peritonitis in childhood. *Journal of Infection And Public Health* (2015) 8, 369-372.
- [25] **Hanson RD., Hunter TB.** Tuberculous peritonitis: CT appearance. *Am J Roentgenol* 1985; 144: 931-932.
- [26] **Singhal A., Gulati A., Frizell R., Manning AP.** Abdominal tuberculosis in Bradford, UK: 1992-2002. *Eur J Gastroenterol Hepatol* 2005; 17:967-71.
- [27] **Abolo L.** Tuberculose péritonéale à propos de 5 cas d'abdomens aigus récents opérés à l'hôpital central de Yaoundé. *Journal de chirurgie (Paris)* 1991. 128 (8-9P) ;377-80.
- [28] **Mimica M.** The Usefulness and limitations of laparoscopy in the diagnosis of tuberculous peritonitis. *Endoscopy* 1992; 24: 588-91
- [29] **Dembele M., MaigaY., MintaDK.** Tuberculose péritonéale dans un service de médecine interne en milieu tropical : Aspects cliniques, biologiques et laparoscopiques à bamako-Mali. *Actaendoscopica*, 33(4)- 2003.

- [30] **Relevé épidémiologique hebdomadaire** ; n° 21, 25 MAI 2007
- [31] **Relevé épidémiologique hebdomadaire**. 23 JANVIER 2004, No. 4, 2004, 79, 25–40
- [32] **Romanus V.** swedish institute for infection disease control. Tuberculose, place de la vaccination dans la maitrise de la maladie. Collection Inserm 2004, 282 pp.
- [33] **AtilaŞenayli. et al.**Abdominal tuberculosis in a 3-year-old child. Marmara Medical Journal 2009;22(3);233-36
- [34] **Jeffrey R. Strake.** Tuberculosis of the central nervous system in children. Seminars in Pediatric Neurology, Vol 6, Issue 4, December 1999
- [35] **Delacourt C.** Facteurs de risque de tuberculose chez l'enfant. Archives de pédiatrie 12 (2005) S 80-S 82.
- [36] **Gendrel D. et al.** Tuberculose de l'enfant après contage familial : une expérience en pédiatrie générale. Archives de pédiatrie (2006).
- [37] **Azoumah KD. et al.** Ascite chyleuse tuberculeuse chez un nourrisson
Archives de Pédiatrie 2013;20:274-77
- [38] **GuiratA. et al.** Peritoneal tuberculosis. Clinics and Research in Hepathology and Gastroenterology (2011) 35, 60-9
- [39] **El Abkari M. et al.** Peritoneal tuberculosis in the Fes Morocco University Hospital. GastroenterolClinBiol 2006;30:377-81

- [40] **Tortorelli et al.** Peritoneal tuberculosis. Department of Digestive Surgery, Catholic University, “A. Gemelli” Hospital, Rome, Italy, © 2012 Mosby
- [41] **Sabooni K. et al.** Tuberculosis peritonitis with features of acute abdomen in HIV infection : case report. International Journal of Mycobacteriology 4(2015) 151 -53
- [42] **Abdallah M. et al.** Tuberculose abdominale : étude rétrospective de 90 cas. La Revue de médecine interne 32 (2011) 212–17.
- [43] **Teklali K. et al** .La laparoscopie diagnostique chez l'enfant à propos de 68 cas. Journal de Pédiatrie et de Puériculture n°4 - 2003 ; 16 : 194-197
- [44] **Capron J. et al.** Diagnostic non invasif d'une tuberculose péritonéale : Cas clinique. La Revue de médecine interne 31 (2010) e10–e11
- [45] **Ketata W. et al.** Les tuberculoses extrapulmonaires. Revue de Pneumologie clinique (2015) 71, 83—92
- [46] **Hamdani A. et al.** Tuberculose péritonéale chez l'adulte. Etude de 207 cas. Ann GastroenterolHepatol 1987; 3: 115-22.
- [47] **Guide de la lutte antituberculeuse.** Ministère de la santé publique. Maroc 2001.

- [48] **Carrier P. et al.** L'ascite non liée à la cirrhose : physiopathologie, diagnostic et étiologies. *La Revue de médecine interne* 35 (2014) 365–71
- [49] **Dalley Arthur-F. , Moore keith L.** Agur Anne: Anatomie médicale p 209-218
- [50] **Fouet P.** Abrégé de gastroentérologie. Masson,1974
- [51] **Quantrill SJ. , Woodhead MA. , Bell CE. , Hutchison AJ. ,Gokal R.** Peritoneal tuberculosis in patients receiving continous ambulatory peritoneal dialysis. *Nephrol Dial Transplant* 2001; 16:1024-27.
- [52] **Drake Richard L., Vogl A., Mitchell Adam WM.** Gray's Anatomy for Students, 2nd edition, 2011.Edition française. Elsevier Masson. Figure 45.2 (partie A).
- [53] **Drake Richard L.,Vogl A.,Mitchell Adam WM.** Gray's Anatomy for Students, 2nd edition, 2011.Edition Française. Elsevier Masson. Figure 4.57 (partie A).
- [54] **Drake Richard L., Vogl A., Mitchell Adam WM.** Gray's Anatomy for Students, 2nd edition, 2011.Edition française. Elsevier Masson. Figure 4.53 (partie A).
- [55] **Wendum D.** Les fondamentaux de la pathologie digestive par Beaugerie L. et Sokol H. . Paru en octobre 2014 - Solaire / Universitaire (broché)

Serment d'Hippocrate

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

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

قسم أبقراط

بسم الله الرحمان الرحيم

أقسم بالله العظيم

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

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

والله على ما أقول شهيد .

جامعة محمد الخامس – الرباط
كلية الطب والصيدلة بالرباط

أطروحة رقم: 95

سنة : 2016

السل الصفاقي عند الأطفال

(بصدد 11 حالة)

أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم :

من طرف

الآنسة: مريم التونسي

المزودة في: 26 أكتوبر 1990 بالرباط

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية: السل الصفاقي – طفل – الخزعات الصفاقية – المضاض العصوي.

تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة

رئيس

السيد: عبد العالي بنتهيلا

أستاذ في طب الأطفال

مشرف

السيد: التهامي بنوشان

أستاذ في طب الأطفال

السيد: توفيق مسكيني

أستاذ في طب الأطفال

أعضاء

السيد: هشام زرهوني

أستاذ في جراحة الأطفال