



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

Année 2024

Thèse N°186

Tuberculose abdominale : Moyens de diagnostic "service de gastro-entérologie CHU Mohammed VI de Marrakech"

THÈSE

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 20/05/2024

PAR

Mme. LOUBNA AZZINE

Née le 20/09/1998 à SEBT GZOULA

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MÉDECINE

MOTS-CLÉS

Tuberculose – Abdomen – Diagnostic – Biologie – Imagerie – Endoscopie – Anatomopathologie – Traitement

JURY

Mme.	K. KRATI Professeur de Gastro-entérologie	PRESIDENT
Mme.	S. OUBAHA Professeur de physiologie	RAPPORTEUR
Mme.	N. TASSI Professeur de maladies infectieuses	} JUGE
Mme.	K. ZAHLANE Professeur de Microbiologie-virologie	
Mr.	A.AIT ERRAMI Professeur de gastro-entérologie	



بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

{ رَبِّ أَوْزِعْنِي أَنْ أَشْكُرَ نِعْمَتَكَ
الَّتِي أَنْعَمْتَ عَلَيَّ وَعَلَى وَالِدَيَّ
وَأَنْ أَعْمَلَ صَالِحًا تَرْضَاهُ وَأَصْلِحْ
لِي فِي ذُرِّيَّتِي إِنِّي تُبْتُ إِلَيْكَ
وَإِنِّي مِنَ الْمُسْلِمِينَ }

سورة الأختاف

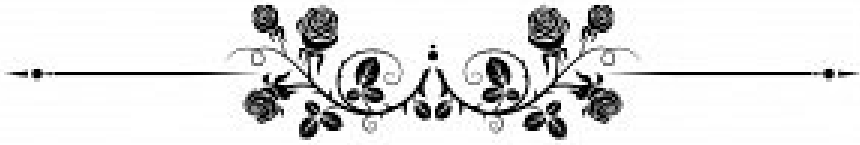


بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

قَالُوا سُبْحَانَكَ لَا عِلْمَ لَنَا إِلَّا مَا عَلَّمْتَنَا إِنَّكَ أَنْتَ الْعَلِيمُ

الْحَكِيمُ ٣٢

صَدِّقَ قَوْلِ اللَّهِ الْعَظِيمِ



Serment d'Hippocrate

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

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

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

Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.

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

Les médecins seront mes frères.

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

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

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

Je m'y engage librement et sur mon honneur.

Déclaration Genève, 1948



LISTE DES PROFESSEURS



UNIVERSITE CADI AYYAD
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
MARRAKECH

Doyens Honoraires : Pr. Badie Azzaman MEHADJI
: Pr. Abdelhaq ALAOUI YAZIDI

ADMINISTRATION

Doyen : Pr. Mohammed BOUSKRAOUI
Vice doyenne à la Recherche et la Coopératio : Pr. Hanane RAISS
Vice doyenne aux Affaires Pédagogiques : Pr. Ghizlane DRAISS
Vice doyen chargé de la Pharmacie : Pr. Said ZOUHAIR
Secrétaire Générale : Mr. Azzeddine EL HOUDAIGU

LISTE NOMINATIVE DU PERSONNEL ENSEIGNANTS CHERCHEURS PERMANANT

N°	Nom et Prénom	Cadre	Spécialité
01	BOUSKRAOUI Mohammed (Doyen)	P.E.S	Pédiatrie
02	CHOULLI Mohamed Khaled	P.E.S	Neuro pharmacologie
03	KHATOURI Ali	P.E.S	Cardiologie
04	NIAMANE Radouane	P.E.S	Rhumatologie
05	AIT BENALI Said	P.E.S	Neurochirurgie
06	KRATI Khadija	P.E.S	Gastro-entérologie
07	SOUMMANI Abderraouf	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
08	RAJI Abdelaziz	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
09	KISSANI Najib	P.E.S	Neurologie
10	SARF Ismail	P.E.S	Urologie
11	MOUTAOUAKIL Abdeljalil	P.E.S	Ophtalmologie
12	AMAL Said	P.E.S	Dermatologie

13	ESSAADOUNI Lamiaa	P.E.S	Médecine interne
14	MANSOURI Nadia	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
15	MOUJAJ Redouane	P.E.S	Parasitologie
16	AMMAR Haddou	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
17	ZOUHAIR Said	P.E.S	Microbiologie
18	CHAKOUR Mohammed	P.E.S	Hématologie biologique
19	EL FEZZAZI Redouane	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
20	YOUNOUS Said	P.E.S	Anesthésie-réanimation
21	BENELKHAÏAT BENOMAR Ridouan	P.E.S	Chirurgie générale
22	ASMOUKI Hamid	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
23	BOUMZEBRA Drissi	P.E.S	Chirurgie Cardio-vasculaire
24	CHELLAK Saliha	P.E.S	Biochimie-chimie
25	LOUZI Abdelouahed	P.E.S	Chirurgie-générale
26	AIT-SAB Imane	P.E.S	Pédiatrie
27	GHANNANE Houssine	P.E.S	Neurochirurgie
28	ABOULFALAH Abderrahim	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
29	OULAD SAIAD Mohamed	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
30	DAHAMI Zakaria	P.E.S	Urologie
31	EL HATTAOUI Mustapha	P.E.S	Cardiologie
32	ELFIKRI Abdelghani	P.E.S	Radiologie
33	KAMILI El Ouafi El Aouni	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
34	MAOULAININE Fadl mrabih rabou	P.E.S	Pédiatrie (Néonatalogie)
35	MATRANE Aboubakr	P.E.S	Médecine nucléaire
36	AIT AMEUR Mustapha	P.E.S	Hématologie biologique
37	AMINE Mohamed	P.E.S	Epidémiologie clinique

38	EL ADIB Ahmed Rhassane	P.E.S	Anesthésie-réanimation
39	ADMOU Brahim	P.E.S	Immunologie
40	CHERIF IDRISSE EL GANOUNI Najat	P.E.S	Radiologie
41	TASSI Noura	P.E.S	Maladies infectieuses
42	MANOUDI Fatiha	P.E.S	Psychiatrie
43	BOURROUS Monir	P.E.S	Pédiatrie
44	NEJMI Hicham	P.E.S	Anesthésie-réanimation
45	LAOUAD Inass	P.E.S	Néphrologie
46	EL HOUDZI Jamila	P.E.S	Pédiatrie
47	FOURAJI Karima	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
48	ARSALANE Lamiae	P.E.S	Microbiologie-virologie
49	BOUKHIRA Abderrahman	P.E.S	Biochimie-chimie
50	KHALLOUKI Mohammed	P.E.S	Anesthésie-réanimation
51	BSISS Mohammed Aziz	P.E.S	Biophysique
52	EL OMRANI Abdelhamid	P.E.S	Radiothérapie
53	SORAA Nabila	P.E.S	Microbiologie-virologie
54	KHOUCHANI Mouna	P.E.S	Radiothérapie
55	JALAL Hicham	P.E.S	Radiologie
56	OUALI IDRISSE Mariem	P.E.S	Radiologie
57	ZAHLANE Mouna	P.E.S	Médecine interne
58	BENJILALI Laila	P.E.S	Médecine interne
59	NARJIS Youssef	P.E.S	Chirurgie générale
60	RABBANI Khalid	P.E.S	Chirurgie générale
61	HAJJI Ibtissam	P.E.S	Ophtalmologie
62	EL ANSARI Nawal	P.E.S	Endocrinologie et maladies métaboliques

63	ABOU EL HASSAN Taoufik	P.E.S	Anésthésie-réanimation
64	SAMLANI Zouhour	P.E.S	Gastro-entérologie
65	LAGHMARI Mehdi	P.E.S	Neurochirurgie
66	ABOUSSAIR Nisrine	P.E.S	Génétique
67	BENCHAMKHA Yassine	P.E.S	Chirurgie réparatrice et plastique
68	CHAFIK Rachid	P.E.S	Traumato-orthopédie
69	MADHAR Si Mohamed	P.E.S	Traumato-orthopédie
70	EL HAOURY Hanane	P.E.S	Traumato-orthopédie
71	ABKARI Imad	P.E.S	Traumato-orthopédie
72	EL BOUIHI Mohamed	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
73	LAKMICHI Mohamed Amine	P.E.S	Urologie
74	AGHOUTANE El Mouhtadi	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
75	HOCAR Ouafa	P.E.S	Dermatologie
76	EL KARIMI Saloua	P.E.S	Cardiologie
77	EL BOUCHTI Imane	P.E.S	Rhumatologie
78	AMRO Lamyae	P.E.S	Pneumo-phtisiologie
79	ZYANI Mohammad	P.E.S	Médecine interne
80	GHOUNDALE Omar	P.E.S	Urologie
81	QACIF Hassan	P.E.S	Médecine interne
82	BEN DRISS Laila	P.E.S	Cardiologie
83	MOUFID Kamal	P.E.S	Urologie
84	QAMOUSS Youssef	P.E.S	Anésthésie réanimation
85	EL BARNI Rachid	P.E.S	Chirurgie générale
86	KRIET Mohamed	P.E.S	Ophtalmologie
87	BOUCHENTOUF Rachid	P.E.S	Pneumo-phtisiologie

88	ABOUCHADI Abdeljalil	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
89	BASRAOUI Dounia	P.E.S	Radiologie
90	RAIS Hanane	P.E.S	Anatomie Pathologique
91	BELKHOUS Ahlam	P.E.S	Rhumatologie
92	ZAOUI Sanaa	P.E.S	Pharmacologie
93	MSOUGAR Yassine	P.E.S	Chirurgie thoracique
94	EL MGHARI TABIB Ghizlane	P.E.S	Endocrinologie et maladies métaboliques
95	DRAISS Ghizlane	P.E.S	Pédiatrie
96	EL IDRISSE SLITINE Nadia	P.E.S	Pédiatrie
97	RADA Noureddine	P.E.S	Pédiatrie
98	BOURRAHOUSAT Aicha	P.E.S	Pédiatrie
99	MOUAFFAK Youssef	P.E.S	Anesthésie-réanimation
100	ZIADI Amra	P.E.S	Anesthésie-réanimation
101	ANIBA Khalid	P.E.S	Neurochirurgie
102	TAZI Mohamed Illias	P.E.S	Hématologie clinique
103	ROCHDI Youssef	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
104	FADILI Wafaa	P.E.S	Néphrologie
105	ADALI Imane	P.E.S	Psychiatrie
106	ZAHLANE Kawtar	P.E.S	Microbiologie- virologie
107	LOUHAB Nisrine	P.E.S	Neurologie
108	HAROU Karam	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
109	BASSIR Ahlam	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
110	BOUKHANNI Lahcen	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
111	FAKHIR Bouchra	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
112	BENHIMA Mohamed Amine	P.E.S	Traumatologie-orthopédie

113	HACHIMI Abdelhamid	P.E.S	Réanimation médicale
114	EL KHAYARI Mina	P.E.S	Réanimation médicale
115	AISSAOUI Younes	P.E.S	Anesthésie-réanimation
116	BAIZRI Hicham	P.E.S	Endocrinologie et maladies métaboliques
117	ATMANE El Mehdi	P.E.S	Radiologie
118	EL AMRANI Moulay Driss	P.E.S	Anatomie
119	BELBARAKA Rhizlane	P.E.S	Oncologie médicale
120	ALJ Soumaya	P.E.S	Radiologie
121	OUBAHA Sofia	P.E.S	Physiologie
122	EL HAOUATI Rachid	P.E.S	Chirurgie Cardio-vasculaire
123	BENALI Abdeslam	P.E.S	Psychiatrie
124	MLIHA TOUATI Mohammed	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
125	MARGAD Omar	P.E.S	Traumatologie-orthopédie
126	KADDOURI Said	P.E.S	Médecine interne
127	ZEMRAOUI Nadir	P.E.S	Néphrologie
128	EL KHADER Ahmed	P.E.S	Chirurgie générale
129	LAKOUICHMI Mohammed	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
130	DAROUASSI Youssef	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
131	BENJELLOUN HARZIMI Amine	P.E.S	Pneumo-phtisiologie
132	FAKHRI Anass	P.E.S	Histologie-embyologie cytogénétique
133	SALAMA Tarik	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
134	CHRAA Mohamed	P.E.S	Physiologie
135	ZARROUKI Youssef	P.E.S	Anesthésie-réanimation
136	AIT BATAHAR Salma	P.E.S	Pneumo-phtisiologie

137	ADARMOUCH Latifa	P.E.S	Médecine communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)
138	BELBACHIR Anass	P.E.S	Anatomie pathologique
139	HAZMIRI Fatima Ezzahra	P.E.S	Histologie-embyologie cytogénétique
140	EL KAMOUNI Youssef	P.E.S	Microbiologie-virologie
141	SERGHINI Issam	P.E.S	Anesthésie-réanimation
142	EL MEZOUARI El Mostafa	P.E.S	Parasitologie mycologie
143	ABIR Badreddine	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
144	GHAZI Mirieme	P.E.S	Rhumatologie
145	ZIDANE Moulay Abdelfettah	P.E.S	Chirurgie thoracique
146	LAHKIM Mohammed	P.E.S	Chirurgie générale
147	MOUHSINE Abdelilah	P.E.S	Radiologie
148	TOURABI Khalid	P.E.S	Chirurgie réparatrice et plastique
149	BELHADJ Ayoub	Pr Ag	Anesthésie-réanimation
150	BOUZERDA Abdelmajid	Pr Ag	Cardiologie
151	ARABI Hafid	Pr Ag	Médecine physique et réadaptation fonctionnelle
152	ARSALANE Adil	Pr Ag	Chirurgie thoracique
153	NADER Youssef	Pr Ag	Traumatologie-orthopédie
154	SEDDIKI Rachid	Pr Ag	Anesthésie-réanimation
155	ABDELFETTAH Youness	Pr Ag	Rééducation et réhabilitation fonctionnelle
156	REBAHI Houssam	Pr Ag	Anesthésie-réanimation
157	BENNAOUI Fatiha	Pr Ag	Pédiatrie
158	ZOUIZRA Zahira	Pr Ag	Chirurgie Cardio-vasculaire
159	SEBBANI Majda	Pr Ag	Médecine Communautaire (Médecine préventive, santé publique et hygiène)

160	ABDOU Abdessamad	Pr Ag	Chirurgie Cardio-vasculaire
161	HAMMOUNE Nabil	Pr Ag	Radiologie
162	ESSADI Ismail	Pr Ag	Oncologie médicale
163	MESSAOUDI Redouane	Pr Ag	Ophtalmologie
164	ALJALIL Abdelfattah	Pr Ag	Oto-rhino-laryngologie
165	LAFFINTI Mahmoud Amine	Pr Ag	Psychiatrie
166	RHARRASSI Issam	Pr Ag	Anatomie-pathologique
167	ASSERRAJI Mohammed	Pr Ag	Néphrologie
168	JANAH Hicham	Pr Ag	Pneumo-phtisiologie

169	NASSIM SABAH Taoufik	Pr Ag	Chirurgie réparatrice et plastique
170	ELBAZ Meriem	Pr Ag	Pédiatrie
171	BELGHMAIDI Sarah	Pr Ag	Ophtalmologie
172	FENANE Hicham	Pr Ag	Chirurgie thoracique
173	GEBRATI Lhoucine	Pr Hab	Chimie
174	FDIL Naima	Pr Hab	Chimie de coordination bio-organique
175	LOQMAN Souad	Pr Hab	Microbiologie et toxicologie environnementale
176	BAALLAL Hassan	Pr Ag	Neurochirurgie
177	BELFQUIH Hatim	Pr Ag	Neurochirurgie
178	MILOUDI Mouhcine	Pr Ag	Microbiologie-virologie
179	AKKA Rachid	Pr Ag	Gastro-entérologie
180	BABA Hicham	Pr Ag	Chirurgie générale
181	MAOUJOURD Omar	Pr Ag	Néphrologie
182	SIRBOU Rachid	Pr Ag	Médecine d'urgence et de catastrophe
183	EL FILALI Oualid	Pr Ag	Chirurgie Vasculaire périphérique

184	EL- AKHIRI Mohammed	Pr Ag	Oto-rhino-laryngologie
185	HAJJI Fouad	Pr Ag	Urologie
186	OUMERZOUK Jawad	Pr Ag	Neurologie
187	JALLAL Hamid	Pr Ag	Cardiologie
188	ZBITOU Mohamed Anas	Pr Ag	Cardiologie
189	RAISSI Abderrahim	Pr Ag	Hématologie clinique
190	BELLASRI Salah	Pr Ag	Radiologie
191	DAMI Abdallah	Pr Ag	Médecine Légale
192	AZIZ Zakaria	Pr Ag	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
193	ELOUARDI Youssef	Pr Ag	Anesthésie-réanimation
194	LAHLIMI Fatima Ezzahra	Pr Ag	Hématologie clinique
195	EL FAKIRI Karima	Pr Ag	Pédiatrie
196	NASSIH Houda	Pr Ag	Pédiatrie
197	LAHMINI Widad	Pr Ag	Pédiatrie
198	BENANTAR Lamia	Pr Ag	Neurochirurgie
199	EL FADLI Mohammed	Pr Ag	Oncologie médicale
200	AIT ERRAMI Adil	Pr Ag	Gastro-entérologie
201	CHETTATI Mariam	Pr Ag	Néphrologie
202	SAYAGH Sanae	Pr Ag	Hématologie
203	BOUTAKIOUTE Badr	Pr Ag	Radiologie
204	CHAHBI Zakaria	Pr Ass	Maladies infectieuses
205	ACHKOUN Abdessalam	Pr Ass	Anatomie
206	DARFAOUI Mouna	Pr Ass	Radiothérapie
207	EL-QADIRY Rabiyy	Pr Ass	Pédiatrie
208	ELJAMILI Mohammed	Pr Ass	Cardiologie

209	HAMRI Asma	Pr Ass	Chirurgie Générale
210	EL HAKKOUNI Awatif	Pr Ass	Parasitologie mycologie
211	ELATIQUI Oumkeltoum	Pr Ass	Chirurgie réparatrice et plastique
212	BENZALIM Meriam	Pr Ass	Radiologie
213	ABOULMAKARIM Siham	Pr Ass	Biochimie
214	LAMRANI HANCHI Asmae	Pr Ass	Microbiologie-virologie
215	HAJHOUI Farouk	Pr Ass	Neurochirurgie
216	EL KHASSOUI Amine	Pr Ass	Chirurgie pédiatrique
217	MEFTAH Azzelarab	Pr Ass	Endocrinologie et maladies métaboliques
218	DOUIREK Fouzia	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
219	BELARBI Marouane	Pr Ass	Néphrologie
220	AMINE Abdellah	Pr Ass	Cardiologie
221	CHETOUI Abdelkhalek	Pr Ass	Cardiologie
222	WARDA Karima	Pr Ass	Microbiologie
223	EL AMIRI My Ahmed	Pr Ass	Chimie de Coordination bio-organique
224	ROUKHSI Redouane	Pr Ass	Radiologie
225	EL GAMRANI Younes	Pr Ass	Gastro-entérologie
226	ARROB Adil	Pr Ass	Chirurgie réparatrice et plastique
227	SALLAHI Hicham	Pr Ass	Traumatologie-orthopédie
228	SBAAI Mohammed	Pr Ass	Parasitologie-mycologie
229	FASSI Fihri Mohamed jawad	Pr Ass	Chirurgie générale
230	BENCHAFAI Ilias	Pr Ass	Oto-rhino-laryngologie
231	EL JADI Hamza	Pr Ass	Endocrinologie et maladies métaboliques
232	SLIOUI Badr	Pr Ass	Radiologie

233	AZAMI Mohamed Amine	Pr Ass	Anatomie pathologique
234	YAHYAOUI Hicham	Pr Ass	Hématologie
235	ABALLA Najoua	Pr Ass	Chirurgie pédiatrique
236	MOUGUI Ahmed	Pr Ass	Rhumatologie
237	SAHRAOUI Houssam Eddine	Pr Ass	Anesthésie–réanimation
238	AABBASSI Bouchra	Pr Ass	Pédopsychiatrie
239	SBAI Asma	Pr Ass	Informatique
240	HAZIME Raja	Pr Ass	Immunologie
241	CHEGGOUR Mouna	Pr Ass	Biochimie
242	RHEZALI Manal	Pr Ass	Anesthésie–réanimation
243	ZOUITA Btissam	Pr Ass	Radiologie
244	MOULINE Souhail	Pr Ass	Microbiologie–virologie
245	AZIZI Mounia	Pr Ass	Néphrologie
246	BENYASS Youssef	Pr Ass	Traumato–orthopédie
247	BOUHAMIDI Ahmed	Pr Ass	Dermatologie
248	YANISSE Siham	Pr Ass	Pharmacie galénique
249	DOULHOUSNE Hassan	Pr Ass	Radiologie
250	KHALLIKANE Said	Pr Ass	Anesthésie–réanimation
251	BENAMEUR Yassir	Pr Ass	Médecine nucléaire
252	ZIRAQI Oualid	Pr Ass	Chimie thérapeutique
253	IDALENE Malika	Pr Ass	Maladies infectieuses
254	LACHHAB Zineb	Pr Ass	Pharmacognosie
255	ABOUDOURIB Maryem	Pr Ass	Dermatologie
256	AHBALA Tariq	Pr Ass	Chirurgie générale
257	LALAOUI Abdessamad	Pr Ass	Pédiatrie

258	ESSAFTI Meryem	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
259	RACHIDI Hind	Pr Ass	Anatomie pathologique
260	FIKRI Oussama	Pr Ass	Pneumo-phtisiologie
261	EL HAMDAOUI Omar	Pr Ass	Toxicologie
262	EL HAJJAMI Ayoub	Pr Ass	Radiologie
263	BOUMEDIANE El Mehdi	Pr Ass	Traumato-orthopédie
264	RAFI Sana	Pr Ass	Endocrinologie et maladies métaboliques
265	JEBRANE Ilham	Pr Ass	Pharmacologie
266	LAKHDAR Youssef	Pr Ass	Oto-rhino-laryngologie
267	LGHABI Majida	Pr Ass	Médecine du Travail
268	AIT LHAJ El Houssaine	Pr Ass	Ophtalmologie
269	RAMRAOUI Mohammed-Es-said	Pr Ass	Chirurgie générale
270	EL MOUHAFID Faisal	Pr Ass	Chirurgie générale
271	AHMANNA Hussein-choukri	Pr Ass	Radiologie
272	AIT M'BAREK Yassine	Pr Ass	Neurochirurgie
273	ELMASRIOUI Joumana	Pr Ass	Physiologie
274	FOURA Salma	Pr Ass	Chirurgie pédiatrique
275	LASRI Najat	Pr Ass	Hématologie clinique
276	BOUKTIB Youssef	Pr Ass	Radiologie
277	MOUROUTH Hanane	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
278	BOUZID Fatima zahrae	Pr Ass	Génétique
279	MRHAR Soumia	Pr Ass	Pédiatrie
280	QUIDDI Wafa	Pr Ass	Hématologie
281	BEN HOUMICH Taoufik	Pr Ass	Microbiologie-virologie
282	FETOUI Imane	Pr Ass	Pédiatrie

283	FATH EL KHIR Yassine	Pr Ass	Traumato-orthopédie
284	NASSIRI Mohamed	Pr Ass	Traumato-orthopédie
285	AIT-DRISS Wiam	Pr Ass	Maladies infectieuses
286	AIT YAHYA Abdelkarim	Pr Ass	Cardiologie
287	DIANI Abdelwahed	Pr Ass	Radiologie
288	AIT BELAID Wafae	Pr Ass	Chirurgie générale
289	ZTATI Mohamed	Pr Ass	Cardiologie
290	HAMOUCHE Nabil	Pr Ass	Néphrologie
291	ELMARDOULI Mouhcine	Pr Ass	Chirurgie Cardio-vasculaire
292	BENNIS Lamiae	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
293	BENDAOUUD Layla	Pr Ass	Dermatologie
294	HABBAB Adil	Pr Ass	Chirurgie générale
295	CHATAR Achraf	Pr Ass	Urologie
296	OUMGHAR Nezha	Pr Ass	Biophysique
297	HOUMAID Hanane	Pr Ass	Gynécologie-obstétrique
298	YOUSFI Jaouad	Pr Ass	Gériatrie
299	NACIR Oussama	Pr Ass	Gastro-entérologie
300	BABACHEIKH Safia	Pr Ass	Gynécologie-obstétrique
301	ABDOURAFIQ Hasna	Pr Ass	Anatomie
302	TAMOUR Hicham	Pr Ass	Anatomie
303	IRAQI HOUSSAINI Kawtar	Pr Ass	Gynécologie-obstétrique
304	EL FAHIRI Fatima Zahrae	Pr Ass	Psychiatrie
305	BOUKIND Samira	Pr Ass	Anatomie
306	LOUKHNATI Mehdi	Pr Ass	Hématologie clinique
307	ZAHROU Farid	Pr Ass	Neurochirurgie

308	MAAROUFI Fathillah Elkarim	Pr Ass	Chirurgie générale
309	EL MOUSSAOUI Soufiane	Pr Ass	Pédiatrie
310	BARKICHE Samir	Pr Ass	Radiothérapie
311	ABI EL AALA Khalid	Pr Ass	Pédiatrie
312	AFANI Leila	Pr Ass	Oncologie médicale
313	EL MOULOUA Ahmed	Pr Ass	Chirurgie pédiatrique
314	LAGRINE Mariam	Pr Ass	Pédiatrie
315	OULGHOUL Omar	Pr Ass	Oto-rhino-laryngologie
316	AMOCH Abdelaziz	Pr Ass	Urologie
317	ZAHLAN Safaa	Pr Ass	Neurologie
318	EL MAHFOUDI Aziz	Pr Ass	Gynécologie-obstétrique
319	CHEHBOUNI Mohamed	Pr Ass	Oto-rhino-laryngologie
320	LAIRANI Fatima ezzahra	Pr Ass	Gastro-entérologie
321	SAADI Khadija	Pr Ass	Pédiatrie
322	DAFIR Kenza	Pr Ass	Génétique
323	CHERKAOUI RHAZOUANI Oussama	Pr Ass	Neurologie
324	ABAINOU Lahoussaine	Pr Ass	Endocrinologie et maladies métaboliques
325	BENCHANNA Rachid	Pr Ass	Pneumo-phtisiologie
326	TITOU Hicham	Pr Ass	Dermatologie
327	EL GHOUL Naoufal	Pr Ass	Traumato-orthopédie
328	BAHI Mohammed	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
329	RAITEB Mohammed	Pr Ass	Maladies infectieuses
330	DREF Maria	Pr Ass	Anatomie pathologique
331	ENNACIRI Zainab	Pr Ass	Psychiatrie
332	BOUSSAIDANE Mohammed	Pr Ass	Traumato-orthopédie

333	JENDOUCI Omar	Pr Ass	Urologie
334	MANSOURI Maria	Pr Ass	Génétique
335	ERRIFAIY Hayate	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
336	BOUKOUB Naila	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
337	OUACHAOU Jamal	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
338	EL FARGANI Rania	Pr Ass	Maladies infectieuses
339	IJIM Mohamed	Pr Ass	Pneumo-phtisiologie
340	AKANOUR Adil	Pr Ass	Psychiatrie
341	ELHANAFI Fatima Ezzohra	Pr Ass	Pédiatrie
342	MERBOUH Manal	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
343	BOUROUMANE Mohamed Rida	Pr Ass	Anatomie
344	IJDDA Sara	Pr Ass	Endocrinologie et maladies métaboliques

LISTE ARRETEE LE 09/01/2024



DÉDICACES



« Soyons reconnaissants aux personnes qui nous donnent du bonheur ; elles sont les charmants jardiniers par qui nos âmes sont fleuries »

Marcel Proust.



Je tiens à exprimer toute ma gratitude à toutes les personnes qui m'ont soutenu, supporté et accordé leur confiance, que ce soit de près ou de loin. C'est avec amour et respect que

Je dédie cette thèse ... 



Tout d'abord à Allah,

اللهم لك الحمد حمداً كثيراً طيباً مباركاً فيه عدد خلقك ورضى نفسك ووزنة عرشك
ومداد كلماتك اللهم لك الحمد ولك الشكر حتى ترضى ولك الحمد ولك الشكر عند
الرضى ولك الحمد ولك الشكر دائماً وأبداً على نعمتك

À la mémoire ma grand-mère Lalla Aïcha EL BAZ

Bien que ton absence physique pèse sur mon cœur, la gratitude que je ressens envers toi transcende les dimensions du temps. Ton amour enveloppant, tes conseils sages et la douceur de ta présence continuent de résonner dans les silences de ma vie. Merci, du plus profond de mon être, pour l'héritage d'amour et de sagesse que tu as semé en moi. Ton souvenir demeure une lumière éternelle qui guide mes pas. Tu nous manques, Mima. Que Dieu, le Tout-Puissant, te couvre de sa sainte miséricorde et t'accueille dans son éternel paradis.

À ma mère bien-aimée Khadija ZAROUAL

Mes mots ne peuvent suffire à exprimer la profondeur de ma reconnaissance. Ton amour inconditionnel et tes sacrifices dévoués ont sculpté le chemin de ma vie. Chaque jour je suis émerveillée par ta sagesse et ta présence reconfortante. Merci, du plus profond de mon être, pour être la force immuable qui guide mes pas, je t'aime infiniment.

À mon père Mohammed AZZINE

Mes pensées se tournent vers toi avec une profonde gratitude que les mots peinent à exprimer. Ton amour indéfectible, tes enseignements empreints de sagesse et ton dévouement inébranlable ont tracé les contours de ma vie d'une manière inestimable. Chaque jour je me sens honorée par la présence d'un homme aussi exceptionnel. Merci, du fond de mon cœur, d'être la source sublime qui éclaire mon chemin. Mon amour envers toi transcende les limites du langage.

À mes frères Zakaria AZZINE, Oussama AZZINE et Yassine AZZINE

L'appréciation qui habite mon cœur trouve difficilement sa pleine expression en mots. Votre amour inébranlable, vos présences bienveillantes et les liens indissolubles qui nous unissent ont tissé une symphonie unique dans le récit de ma vie. Chaque jour je suis consciente de la richesse d'avoir des frères aussi exceptionnels à mes côtés. Merci d'être les étoiles brillantes qui illuminent ma trajectoire. Mon affection pour vous transcende le langage, se révélant dans chaque battement de cœur dédié à notre lien indéfectible.

À mon cher Souhaïl EL BOURAOUI

Les mots me manquent pour exprimer pleinement ma gratitude envers toi. Je suis profondément reconnaissante de ta présence constante et de ton soutien tout au long de ces années. Ton accompagnement pendant les moments difficiles et tes éclats de rire ont véritablement illuminé mes jours les plus sombres.

À ma deuxième famille Khadija, Abdelhak, Rachid

Trouver les mots pour exprimer ma profonde gratitude envers vous est un défi, mais je tiens à vous remercier chaleureusement pour votre soutien inestimable pendant mes jours difficiles. Votre bienveillance et générosité ont été des lumières dans l'obscurité, et je vous en suis sincèrement reconnaissante.

À ma chère amie Khadija BENHADOU

La médecine a été le fil délicat qui nous a unis, transformant notre relation en une fraternité de cœur. Je tiens à exprimer ma profonde gratitude pour ta constante présence réconfortante et les éclats de rire qui colorent nos instants partagés. Merci d'embellir ma vie de cette précieuse amitié.

À mes chères amies Nadia ALIOUAT, Siham DAKIR, Soukaina CHAKRI, Naïma DAHANI, FIRDAOUS BENAMRANE

La médecine a tissé des liens entre nous, faisant de nous des sœurs de cœur. Merci pour votre précieuse présence et les éclats de rire qui illuminent nos moments partagés.



REMERCIEMENTS



À notre maître et présidente de thèse :

Madame Pr KRATI Khadija

Professeur d'enseignement supérieur et chef du service de gastroentérologie au CHU Mohammed VI de Marrakech.

L'honneur que vous nous avez accordé en acceptant de présider notre jury de thèse nous émeut profondément. Les précieuses leçons que vous nous avez prodiguées tout au long de nos années d'études demeurent un privilège inestimable. Cher maître, nous souhaitons que ce travail témoigne de notre gratitude, de notre plus haute considération et de notre profond respect à votre égard.

À mon maître et rapporteur de thèse :

Madame Pr OUBAHA Sofia

Professeur d'enseignement supérieur de physiologie au CHU Mohammed VI de Marrakech

L'honneur que vous m'avez accordé en me confiant ce travail m'a profondément touchée. Je vous remercie pour l'accueil aimable et bienveillant que vous m'avez réservé à chaque occasion. Vos qualités humaines et professionnelles, associées à votre compétence et à votre dévouement envers votre profession, seront pour moi une source d'inspiration précieuse dans l'accomplissement de cette mission honorable. Je vous adresse mes sincères remerciements ainsi que l'expression de mon profond respect.

À notre maître et juge de thèse :

Madame Pr TASSI Noura

Professeur d'enseignement supérieur et chef du service de maladies infectieuses au CHU Mohammed VI de Marrakech

Votre acceptation de siéger au sein de cet honorable jury constitue un grand honneur pour nous. Vos qualités humaines et professionnelles, ainsi que votre modestie exemplaire, ont toujours été une source d'admiration. Permettez-nous de vous exprimer notre gratitude et notre profonde estime à travers ce travail.

À notre maître et juge de thèse :

Madame Pr ZAHLANE Kawtar

Professeur d'enseignement supérieur de Microbiologie-virologie à l'hôpital Ibn Tofail du CHU Mohammed VI de Marrakech

Votre bienveillance à accepter de juger cette thèse constitue pour nous un honneur infini, et nous vous remercions sincèrement pour votre orientation éclairée et votre accueil toujours chaleureux. Cher Maître, permettez-nous de vous présenter dans ce travail le témoignage de notre profonde estime et de notre gratitude sincère.

À notre maître et juge de thèse :

Monsieur Pr AIT ERRAMI Adil

Professeur agrégé de Gastroentérologie au CHU Mohammed VI de Marrakech

Nous vous adressons nos vifs remerciements pour l'intérêt que vous avez manifesté en acceptant de faire partie de notre jury de thèse. Cher Maître, veuillez trouver dans ce travail l'assurance de nos sentiments empreints de respect et de dévouement à votre égard.



LISTE DES ABRÉVIATIONS



LISTE DES ABRÉVIATIONS

ADA : Adénosine désaminase

ADN : acide désoxyribonucléique

ASP : abdomen sans préparation

BAAR : bacilles acido-alcool-résistants

BCG : Bacille Calmette-Guerin

BK : Bacille de Koch

CA 125 : cancer antigen 125

CDTMR : Centre de Diagnostic et de Traitement des Maladies Respiratoires

CFP-10 : cell filtrate protein 10

CHU : centre hospitalier universitaire

CRP : C-reactive protein

E : Ethambutol

ESAT-6: early secreted antigenic target 6 kDa

ESSP : Etablissements de Soins de Santé Primaires

FDA: Food and Drug administration

FOGD: fibroscopie œsogastroduodénale

GB : Globule blanc

GEGC : Un granulome épithélio-giganto-cellulaire

GGT : Gamma-glutamyl transférase

H : isoniazide

IDR : intradermoréaction à la tuberculine

IGRA : Interferon gamma release assay

IRM : imagerie par résonance magnétique

LDH: lactate déshydrogénase

LED: Light Emitting Diode

LJ: Löwenstein Jensen

MGIT: mycobacteria growth indicator tube

MT: Mycobacterium Tuberculosis

NFS : numération formule sanguine

PCR : Polymerase Chain Reaction

PNLAT : Programme National de Lutte Antituberculeuse

PPD : protéine purifiée dérivée

R : rifampicine

SAAG : Serum Ascites Albumin Gradient

TBP : Tuberculose péritonéale

TDO : Traitement Directement Observé

TEP : Tuberculose extrapulmonaire

TNF: tumor necrosis factor

VIH : virus de l'immunodéficience humaine

VS : vitesse de sédimentation

Z : Pyrazinamide



LISTE DES FIGURES & TABLEAUX



Liste des Figures

- Figure 1** : Répartition des patients par tranche d'âge.
- Figure 2** : Répartition des patients selon le sexe.
- Figure 3** : Répartition des patients selon l'habitat.
- Figure 4** : Comorbidités associées à la tuberculose abdominale.
- Figure 5** : Vaccination par le BCG.
- Figure 6** : Antécédents personnels de la tuberculose.
- Figure 7** : Contage tuberculeux dans la famille.
- Figure 8** : Localisation de la tuberculose abdominale.
- Figure 9** : Diagnostic de la tuberculose abdominale.
- Figure 10** : Tuberculose extra-abdominale associée.
- Figure 11** : Mode d'installation de la symptomatologie clinique.
- Figure 12** : Signes généraux rapportés par nos patients.
- Figure 13** : Signes digestifs rapportés par nos patients.
- Figure 14** : Résultats de l'examen clinique de nos patients.
- Figure 15** : Résultats de la numération formule sanguine.
- Figure 16** : Résultats du bilan hépatique.
- Figure 17** : Résultats de la radiographie thoracique.
- Figure 18** : Résultats de l'échographie abdominale.
- Figure 19** : Résultats du scanner abdominal.
- Figure 20** : Résultats de la colonoscopie.
- Figure 21** : Résultats de la coelioscopie.
- Figure 22** : Indications de la laparotomie.
- Figure 23** : Résultats de la laparotomie.
- Figure 24** : Site de la biopsie chez nos patients.
- Figure 25** : Résultats de la biopsie.
- Figure 26** : mode de transmission M. tuberculosis.
- Figure 27** : mécanisme de dissémination du BK dans les voies digestives.
- Figure 28** : l'incidence de la tuberculose au monde en 2022.

Figure 29 : Evolution des notifications des nouveaux cas et rechutes au Maroc 2015–2021.

Figure 30 : Le taux de notification des cas par région en 2021.

Figure 31 : M. tuberculosis par les colorations de Ziehl–Neelsen et à l'auramine.

Figure 32 : Colonies jaunes rugueuses de Mycobacterium tuberculosis en culture sur milieu solide.

Figure 33 : technique d'injection intradermique et d'interprétation de l'IDR.

Figure 34 : une échographie montrant une ascite cloisonnée.

Figure 35 : une échographie montrant une ascite avec des adhérences entéro–pariétales.

Figure 36 : une échographie montrant un nodule échogène de grande taille siégeant au niveau du péritoine pariétal.

Figure 37 : une échographie sur une coupe sagittale montrant une ascite au niveau de cul de sac de douglas avec une épaisseur péritonéale.

Figure 38 : une échographie sur une coupe transversale montrant un épaissement péritonéale diffus (têtes des flèches) associé à un épaissement du grand épiploon (flèche longue et fine).

Figure 39 : une échographie montrant un épaissement du péritoine pariétal antérieur en présence (A) et en l'absence d'ascite (B).

Figure 40 : une échographie montrant une accentuation de l'échogénicité du mésentère qui est épaissi, siège de trois nodules hypoéchogènes.

Figure 41 : une échographie objectivant un épaissement hypoéchogène du péritoine viscéral des intestins grêles (flèche courbe) avec agglutination des anses intestinales et une atteinte de péritoine pariétal associé (flèche droite).

Figure 42 : une échographie sur une coupe oblique objectivant un épaissement circonférentiel de jéjunum avec infiltration des ganglions adjacents (tête de flèche).

Figure 43 : une échographie montrant des adénopathies d'échostructure mixte au niveau du hile hépatique.

Figure 44 : une échographie objectivant une lésion hépatique hypoéchogène correspondant à un tuberculome.

Figure 45 : une TDM montrant une ascite cloisonnée par un péritoine épaissi rehaussé par le contraste.

Figure 46 : une TDM objectivant une densification et infiltration micro nodulaire de la graisse mésentérique, associée à une collection abcédée au niveau de la fosse iliaque gauche.

Figure 47 : une TDM objectivant un important épaissement du tablier épiploïque : « gâteau épiploïque ».

Figure 48 : une TDM montrant un rétrécissement pariétal modéré et régulier de la dernière anse iléale.

Figure 49 : une TDM montrant un épaississement pariétal du cæcum qui est rehaussé en « cible », avec des adénopathies associées.

Figure 50 : une TDM objectivant une collection abcédée au contact du cæcum avec traînée dense au sein de la graisse et des muscles s'étendant à la peau et comportant des images aériques.

Figure 51 : une TDM objectivant un épaississement pariétal de la jonction iléocæcale rehaussée par le contraste, associé à une collection abcédée se rehaussant en périphérie.

Figure 52 : une TDM objectivant des nombreuses images arrondies hypodenses à rehaussement annulaire, de siège périvasculaire : périaortiques, pré- et rétrocaves.

Figure 53 : une TDM objectivant une lésion hépatique focale hypodense comportant des micro-calcifications correspondant à un tuberculome.

Figure 54 : une TDM sur une coupe axiale avec contraste objectivant de multiples petits granulomes de faible atténuation (flèches) dispersés dans le parenchyme hépatique avec une ascite dans la cavité péritonéale.

Figure 55 : une TDM montrant une miliaire splénique.

Figure 56 : une TDM objectivant des lésions macro-nodulaires « truffant » le parenchyme splénique correspondant à des tuberculomes.

Figure 57 : Transit du grêle objectivant une grosse ulcération de l'iléon terminal qui est rétréci. Trajets fistuleux borgnes sur le bord mésentérique.

Figure 58 : Lavement baryté montrant une importante rétraction cæcale avec rétrécissement régulier de l'iléon terminal prévalvulaire.

Figure 59 : une colonoscopie montrant une valve iléo-caecale déformée.

Figure 60 : Coloscopie montrant une valve iléocæcale déformée et rétrécie avec des ulcères et des lésions polypôides dans le cæcum et le côlon ascendant.

Figure 61 : Coloscopie montrant une sténose due à une lésion ulcéro-proliférative dans le côlon ascendant mimant une malignité.

Figure 62 : une colonoscopie montrant une ulcération circonférentielle avec rétrécissement.

Figure 63 : Une vidéocapsule montrant un ulcère avec un fond excavé recouvert de nécrose chez une femme avec une tuberculose isolée de l'intestin grêle.

Figure 64 : images laparoscopiques montrant : (A) : granulations péritonéales typique de la tuberculose péritonéale. (B) : des adhérences péritonéales au cours de la tuberculose péritonéale.

Figure 65 : Algorithme proposé pour les stratégies de diagnostic dans la tuberculose péritonéale.

Liste des tableaux

Tableau I : Répartition des cas selon l'âge.

Tableau II : Répartition du sexe selon les séries.

Tableau III : Répartition des facteurs de risque selon les séries.

Tableau IV : Notion de contagement tuberculeux selon les séries.

Tableau V : Répartition des localisations de la tuberculose abdominale selon les séries.

Tableau VI : Répartition des signes fonctionnels selon les séries.

Tableau VII : Répartition des signes physiques selon les séries.

Tableau VIII : Répartition des anomalies hématologiques selon les séries.

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

Tableau X : Répartition de la prédominance lymphocytaire dans le liquide d'ascite selon les séries.

Tableau XI : le rendement de l'ADA pour le diagnostic de la tuberculose péritonéale dans la littérature.

Tableau XII : Répartition des résultats d>IDR selon les séries.

Tableau XIII : Répartition des résultats des tests IGRA selon les séries.

Tableau XIV : Le rendement des tests IGRA dans la littérature.

Tableau XV : Le rendement des tests PCR pour la tuberculose intestinale dans la littérature.

Tableau XVI : Le rendement de GeneXpert pour la tuberculose intestinale dans la littérature.

Tableau XVII : Le rendement de GeneXpert pour la tuberculose péritonéale dans la littérature.

Tableau XVIII : Comparaison des anomalies échographiques selon les séries.

Tableau XIX : Comparaison des anomalies scanographiques selon les séries.

Tableau XX : Pourcentage des laparoscopies réalisées selon les séries.

Tableau XXI : Principales lésions laparoscopiques observées selon les séries.

Tableau XXII : fréquence de réalisation des biopsies et le pourcentage de GEGC avec nécrose caséuse.

Tableau XXIII : Éléments de comparaison entre tuberculose intestinale et maladie de Crohn.

Tableau XXIV : Classification des antituberculeux.

Tableau XXV : Schémas thérapeutiques préconisés pour traiter les nouveaux cas de TB chez l'adolescent et l'adulte.

Tableau XXVI : Posologies journalières des médicaments antituberculeux de première ligne.

Tableau XXVII : Effets indésirables des médicaments antituberculeux de première ligne.

Tableau XXVIII : Pourcentage d'évolution favorable selon les séries.



PLAN



INTRODUCTION	1
PATIENTS ET METHODES	3
RESULTATS	6
I. Profil épidémiologique	7
1. Répartition selon le sexe	7
2. Répartition selon l'Age	7
3. Répartition selon le milieu d'habitat	8
4. Terrain et comorbidités	8
5. Localisation de la tuberculose	10
6. Type de diagnostic	11
II. Profil clinique	12
1. Mode d'installation	12
2. Signes fonctionnels	13
3. Examen clinique	14
III. Profil paraclinique	15
1. Examens biologiques	15
2. Examens radiologiques	17
3. Examens endoscopiques	19
4. Explorations fonctionnelles	20
5. Anatomopathologie	22
IV. Profil thérapeutique	24
1. Traitement médical	24
2. Traitement chirurgical	24
V. Profil évolutif	25
DISCUSSION	26
I. Rappel	27
1. Historique	27
2. Bactériologie	28
3. Physiopathologie	30
4. Anatomopathologie	32
5. Caractéristiques épidémiologiques	36
II. Profil épidémiologique	39
1. Age	39
2. Sexe	40
3. Facteurs de risques	40
4. Contage tuberculeux	42
5. Localisation de la tuberculose abdominale	43
III. Profil clinique	44
1. Signes généraux	44
2. Tuberculose péritonéale	45
3. Tuberculose intestinale	45
4. Tuberculose hépatique	46
5. Tuberculose splénique	46

6. Tuberculose pancréatique	46
7. Tuberculose ganglionnaire	47
IV. Profil paraclinique	48
1. Biologie	48
2. Radiologie	61
3. Endoscopie	84
4. Exploration chirurgicale	88
5. Histologie	94
V. Diagnostic différentiel	92
1. Tuberculose péritonéale	92
2. Tuberculose intestinale	93
VI. Profil thérapeutique	95
1. Traitement médical	95
2. Traitement chirurgical	102
VII. Profil évolutif	103
RECOMMANDATIONS	105
CONCLUSION	108
RESUME	110
ANNEXES	114
BIBLIOGRAPHIE	119



INTRODUCTION



La tuberculose est une maladie infectieuse et contagieuse due à une mycobactérie de complexe tuberculeux. Elle constitue un problème majeur de santé publique au Maroc et à l'échelle mondiale.

En 2021, le nombre de nouveaux cas de tuberculose dans le monde a été estimé à 10,6 millions, dont 6 millions (57%) d'hommes, 3,4 millions (33%) de femmes et 1,2 millions (11%) d'enfants [1].

Grâce au Programme National de Lutte Antituberculeuse (PNLAT), le Maroc a réalisé un progrès très important en matière de lutte contre la tuberculose au cours des trente dernières années (1990-2021), avec une réduction de 33% de l'incidence et baisse de la mortalité de 37%. Cependant, en parallèle, il y a eu une augmentation de l'incidence de la tuberculose extra-pulmonaire [2].

La tuberculose extra-pulmonaire représente près du tiers des cas de tuberculose déclarés au Maroc [3]. La localisation abdominale représente approximativement 12% de l'ensemble des localisations [4].

Le diagnostic de la tuberculose abdominale est souvent manqué ou retardé en raison de l'absence de manifestations cliniques spécifiques et de la faible sensibilité des tests diagnostiques [5].

À travers cette étude étendue sur 22 ans, nous essaierons de déterminer les moyens de diagnostic de la tuberculose abdominale dans ses différentes localisations au sein du service de gastroentérologie du CHU Mohammed VI de Marrakech.

Objectif principal : comparer le rendement des différents moyens de diagnostic de la tuberculose abdominale.

Objectifs secondaires :

- Décrire le profil épidémiologique de la tuberculose abdominale.
- Décrire les aspects cliniques de la tuberculose abdominale.
- Déterminer les moyens de diagnostic de la tuberculose abdominale.
- Décrire les aspects évolutifs de la tuberculose abdominale.



MATERIELS ET METHODES



I. Patients :

Nous avons mené une étude rétrospective, descriptive et analytique portant sur l'analyse des dossiers des patients présentant une tuberculose abdominale diagnostiquée au sein du service de gastro-entérologie du CHU Mohammed VI de Marrakech, sur une durée de 22 ans, allant de janvier 2001 à Décembre 2022.

II. Méthodes :

1. Recueil des données :

Le recueil des données a été réalisé par l'exploitation des dossiers médicaux à l'aide d'une fiche d'exploitation préétablie (Annexe I) englobant toutes les données nécessaires à notre étude :

- ❖ **Épidémiologiques** : âge, sexe, origine et antécédents....
- ❖ **Cliniques** : mode d'installation, les signes fonctionnels, signes physiques ...
- ❖ **Paracliniques** : biologie, imagerie, endoscopie
- ❖ **Thérapeutiques** : traitement médical ...
- ❖ **Évolution.**

2. Critères de diagnostic :

Le diagnostic de la tuberculose abdominale a été retenu sur :

- Des arguments bactériologiques avec mise en évidence de mycobactéries tuberculeuses à l'examen direct, en culture ou par GeneXpert/PCR.
- Des arguments histologiques avec mise en évidence d'un granulome épithélioïde et géiganto-cellulaire centré ou non par la nécrose caséuse.
- Un faisceau d'arguments anamnestiques, cliniques, biologiques, radiologiques ou évolutifs.

Le diagnostic a été considéré :

- **Formel** : devant une confirmation bactériologique ou histologique avec mise en évidence d'un GEGC centré par la nécrose caséuse.

- **Très probable** : devant GEGC non centré par la nécrose caséuse à l'histologie.
- **De présomption** ; en l'absence d'une confirmation bactériologique ou histologique et en présence d'arguments anamnestiques, cliniques, biologiques, radiologiques ou évolutifs en faveur.

3. L'analyse des données :

La saisie et l'analyse des données ont été effectuées à l'aide du logiciel EXCEL 2016.

4. Considérations éthiques :

Le recueil des données a été fait dans le respect strict de l'anonymat des patients et de leurs données.



RESULTATS



I. Profil épidémiologique :

1. Répartition selon l'âge :

La moyenne d'âge des patients était de 39,31 ans, avec des extrêmes de 12 et 90 ans. La tranche d'âge la plus représentée était de 21 à 40 ans (55%).

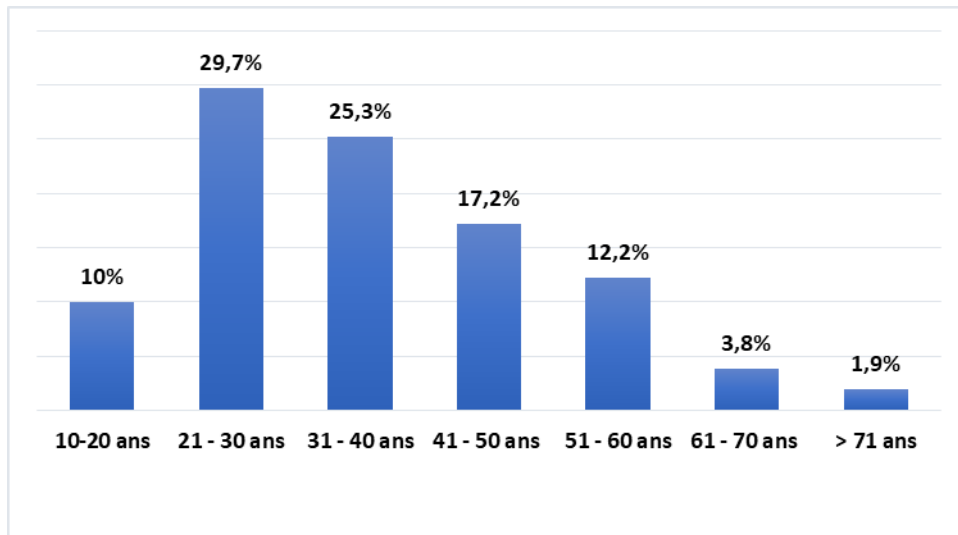


Figure 1 : Répartition des patients par tranche d'âge.

2. Répartition selon le sexe :

Dans la présente série, on a noté une prédominance féminine, avec un Sexe-Ratio (H/F) de 0,64.

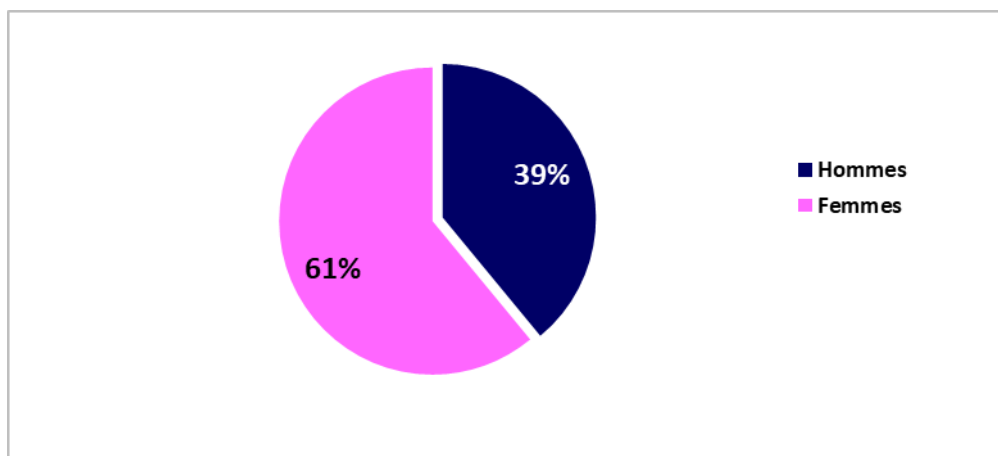


Figure 2 : Répartition des patients selon le sexe.

3. Répartition selon le milieu d'habitat :

Dans notre série, la majorité des patients étaient d'origine urbaine, avec un taux de 57,6%.

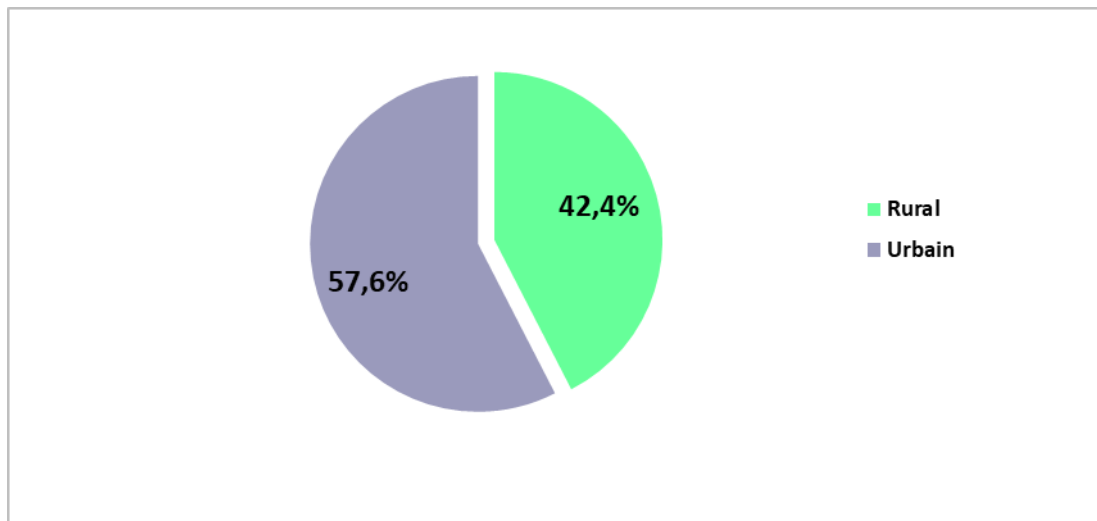


Figure 3 : Répartition des patients selon l'habitat.

4. Terrain et comorbidités :

4.1 Comorbidités :

Dans notre étude, 25 de nos patients (3,4%) avaient un terrain d'immunodépression. Le diabète était le facteur le plus fréquemment retrouvé, suivi de l'infection rétrovirale VIH (1,9%).

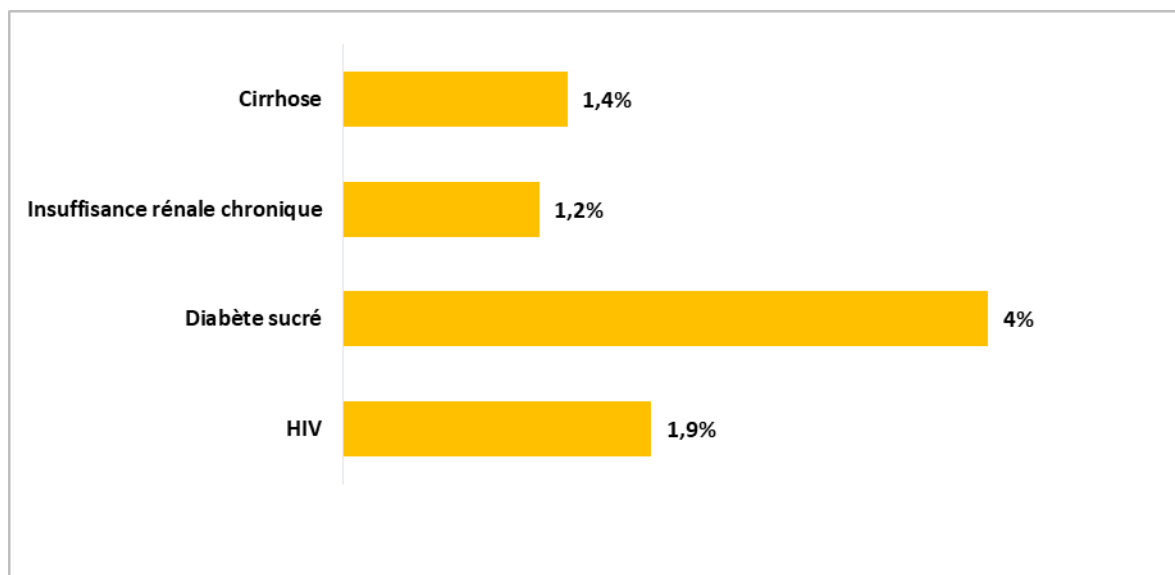


Figure 4 : Comorbidités associées à la tuberculose abdominale.

4.2 Vaccination par le BCG :

La majorité des patients étaient vaccinés par le BCG (76,3%).

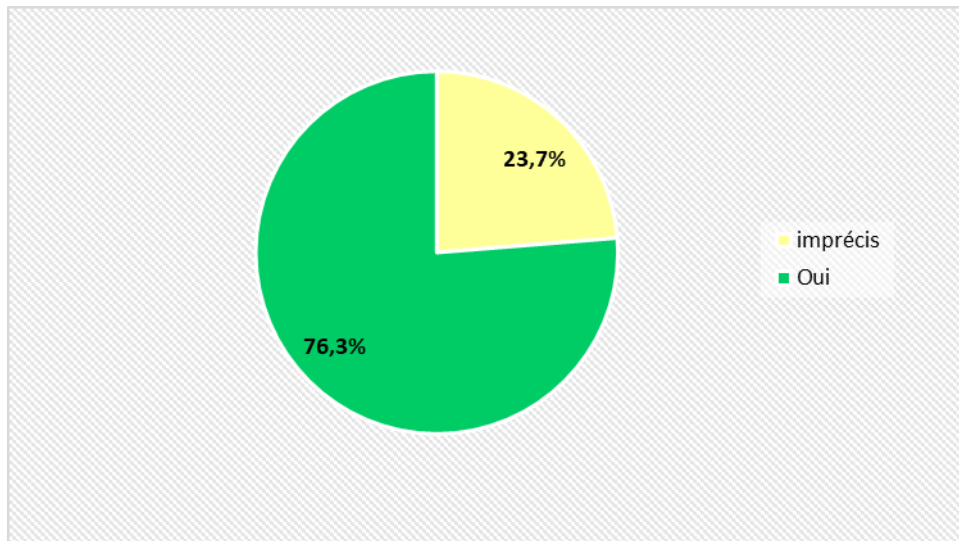


Figure 5 : Vaccination par le BCG.

4.3 Antécédents personnels de tuberculose :

La majorité des patients ne présentaient pas d'antécédent personnel de tuberculose (96,2%). Dans le cas contraire (3,8%), la localisation la plus fréquemment retrouvée était pulmonaire.

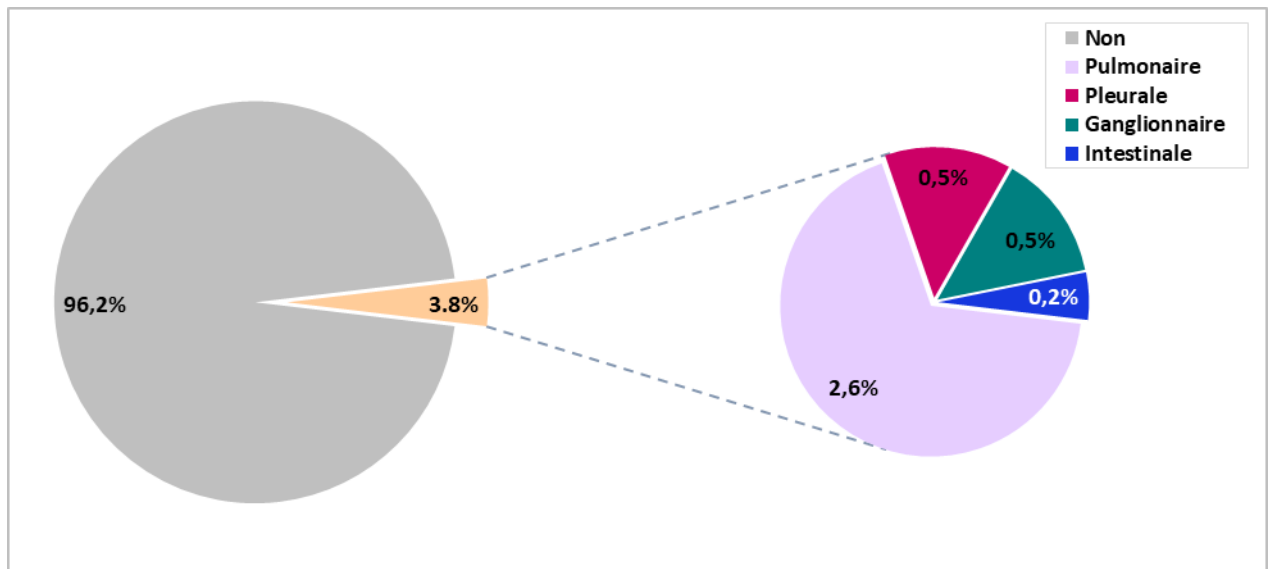


Figure 6 : Antécédents personnels de la tuberculose.

4.4 Notion de contage tuberculeux :

Un contage tuberculeux était présent chez 16,3% des patients. Il s'agissait souvent d'une tuberculose pulmonaire (13,9%).

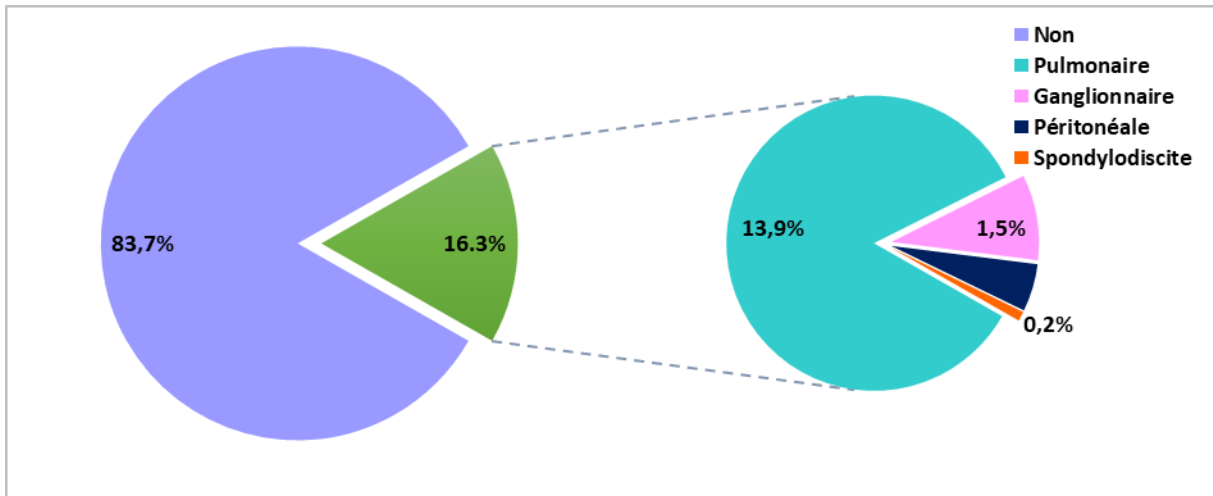


Figure 7 : Contage tuberculeux dans la famille.

5. Localisation de la tuberculose abdominale :

La localisation péritonéale était la plus fréquente, touchant 77,5% des patients, et la tuberculose intestinale environ 8% des cas.

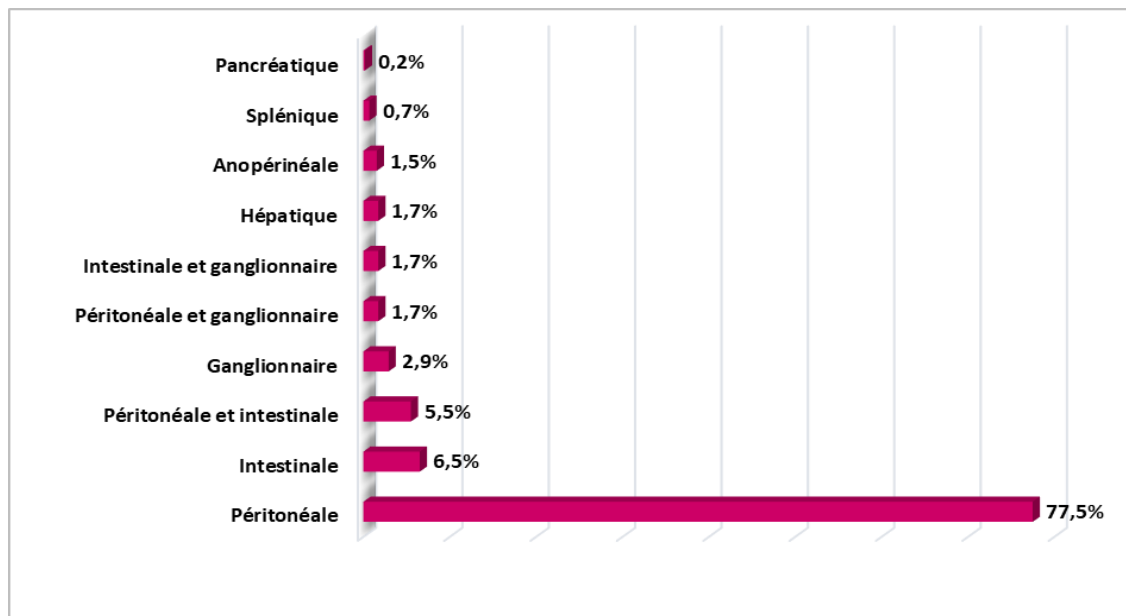


Figure 8 : Localisation de la tuberculose abdominale.

6. Type du diagnostic :

Le diagnostic de la tuberculose dans notre série était présomptif dans la plupart des cas, très probable dans 9,6% et formel de certitude chez 18%.

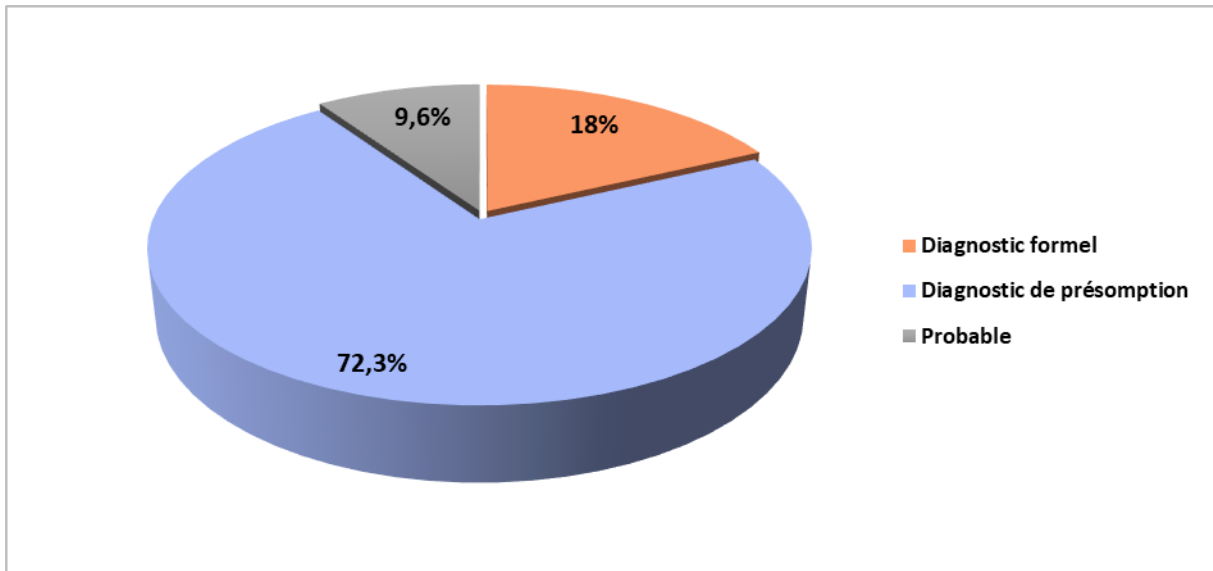


Figure 9 : Diagnostic de la tuberculose abdominale.

7. Tuberculose extra-abdominale :

La tuberculose abdominale était isolée chez la majorité des patients (77%) et associée à d'autres localisations chez 23%. La tuberculose pleuropulmonaire était la localisation la plus retrouvée (18,6%).

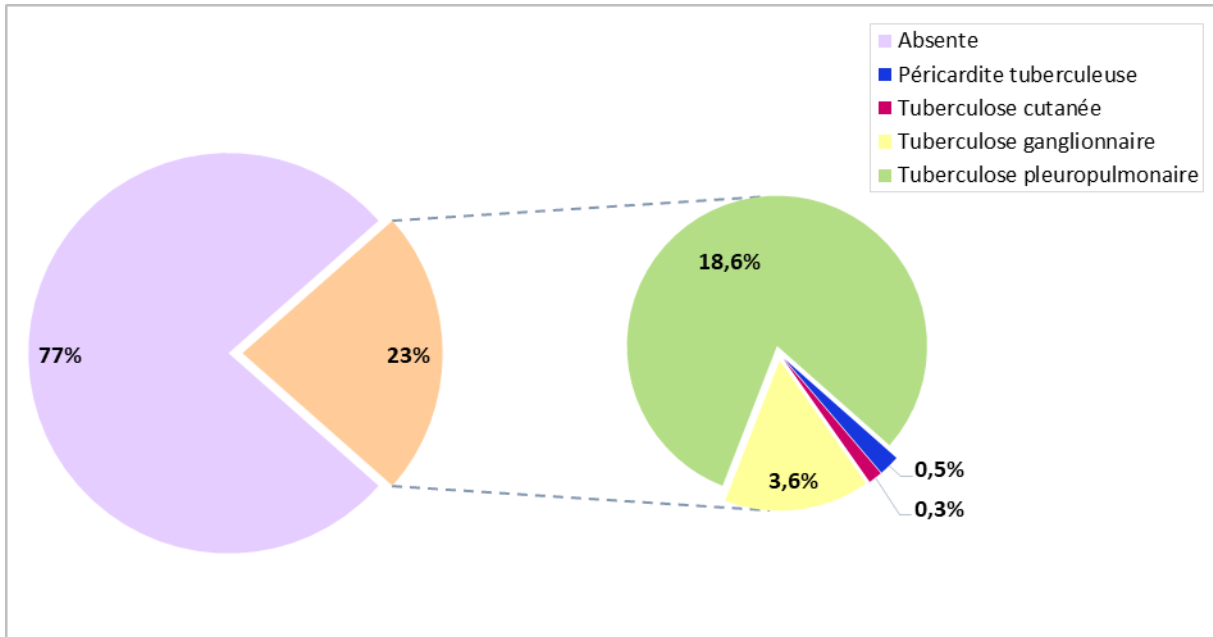


Figure 10 : Tuberculose extra-abdominale associée.

II. Profil clinique :

1. Mode d'installation :

L'installation de la symptomatologie clinique était chronique chez la plupart des patients (75,4%).

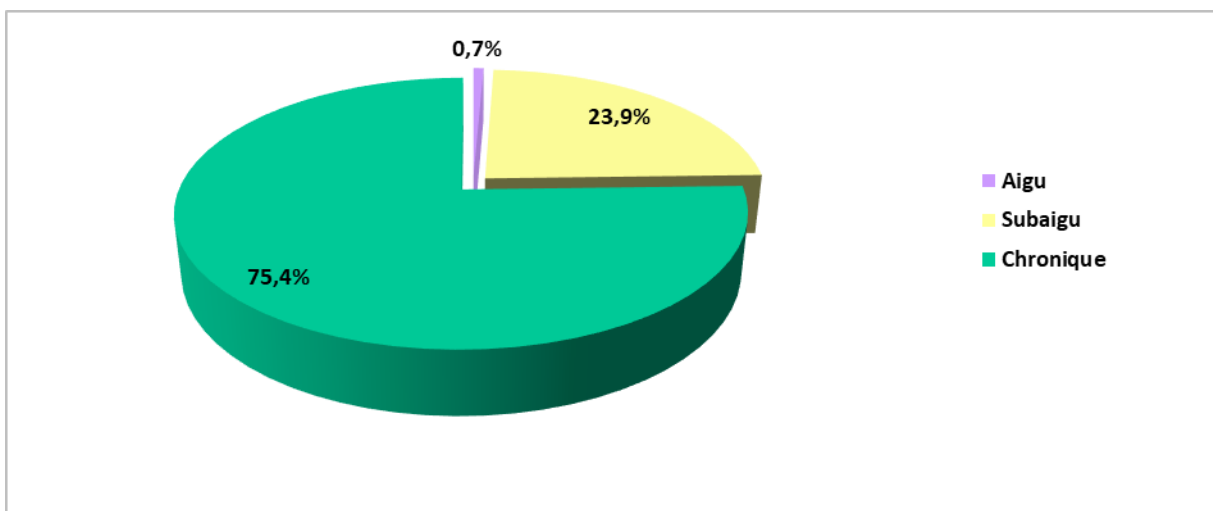


Figure 11 : Mode d'installation de la symptomatologie clinique.

2. Signes fonctionnels :

- Des signes généraux à type de fièvre, altération de l'état général (anorexie, amaigrissement, perte de poids) et sueurs nocturnes ont été rapportés par 459 patients, soit 78,9% des cas.

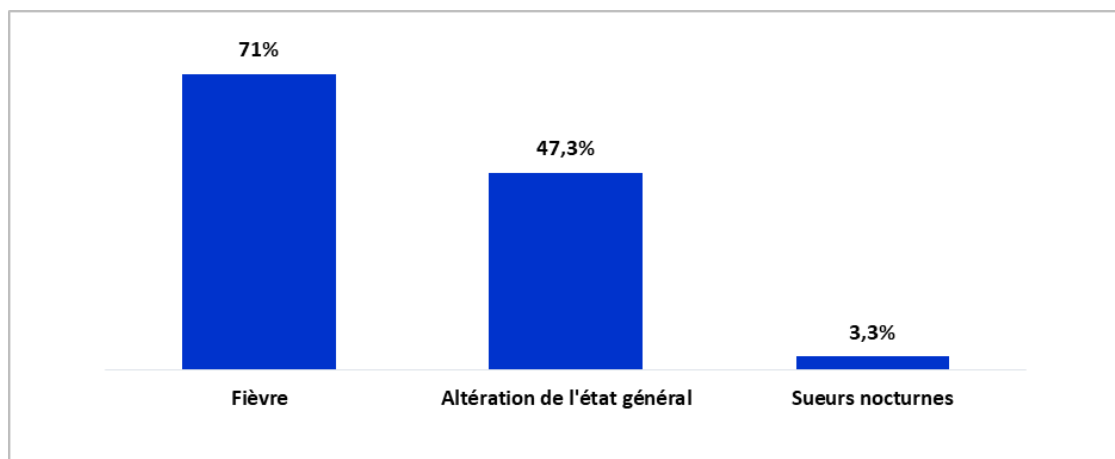


Figure 12 : Signes généraux rapportés par nos patients.

- Les signes digestifs étaient prédominés par la douleur abdominale (76,3%) et les troubles de transit (44,7%). Aucun patient n'a présenté d'hémorragie digestive, de dysphagie ni d'ictère.

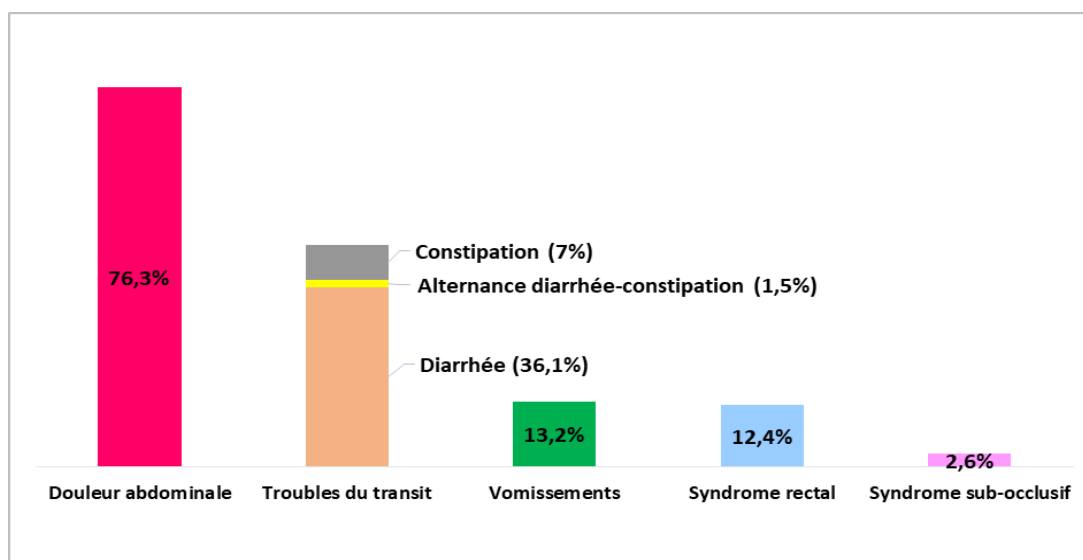


Figure 13 : Signes digestifs rapportés par nos patients.

3. Examen clinique :

A l'examen abdominale :

- La distension, la matité et la sensibilité étaient souvent présentes chez nos patients.
- L'hépatosplénomégalie était rarement retrouvée (1,7%)
- La masse abdominale était retrouvée chez 8,1% des patients et elle était localisée au niveau :
 - La fosse iliaque droite chez 45 patients.
 - La fosse lombaire droite chez 1 patient.
 - La région ombilicale chez 1 patient.

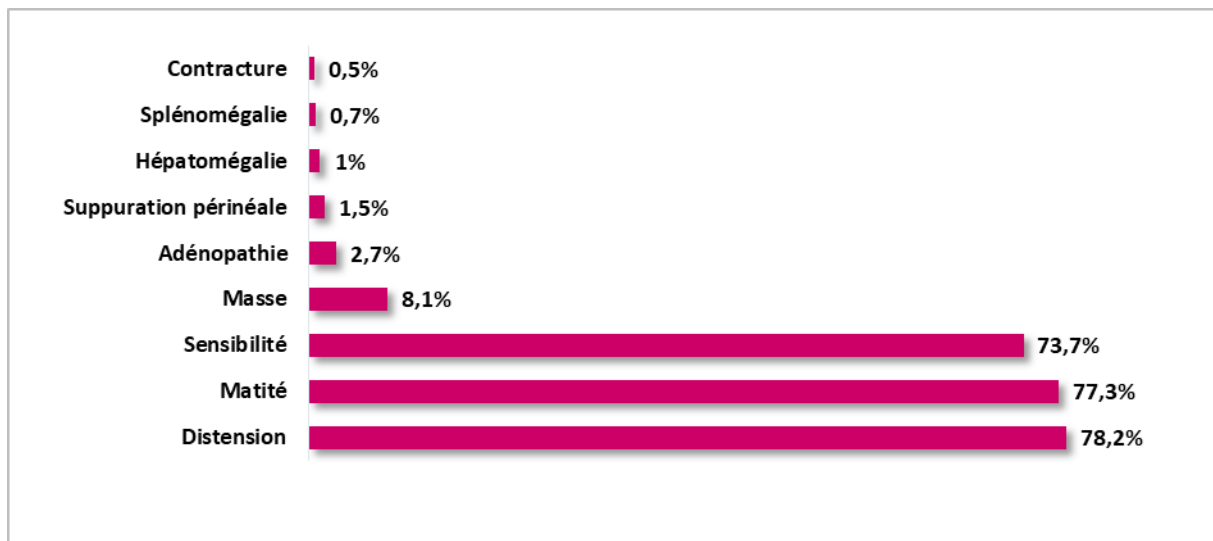


Figure 14 : Résultats de l'examen clinique de nos patients.

III. Profil paraclinique :

1. Examens biologiques :

1.1 Numération formule sanguine :

La NFS a été effectuée chez tous les patients. Elle a objectivé une anémie chez 293 patients, soit 50,3% des cas, souvent hypochrome microcytaire. Une anomalie quantitative des leucocytes a été retrouvée chez 116 patients, soit 19,9% des cas.

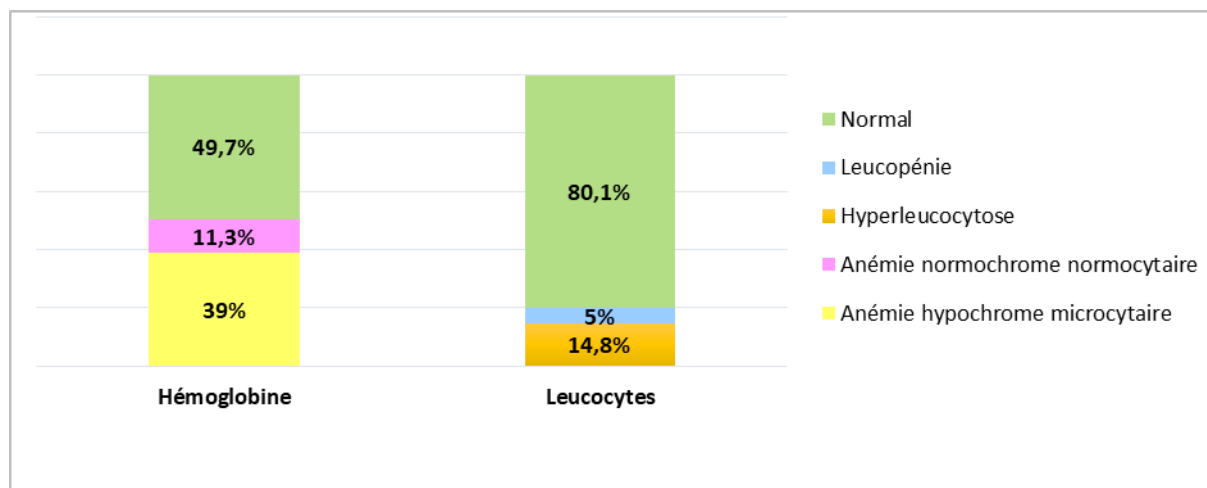


Figure 15 : Résultats de la numération formule sanguine.

1.2 Bilan inflammatoire :

La vitesse de sédimentation (VS) a été faite chez 399 (68,6%) patients. Elle était accélérée dans 97% des cas.

La C-reactive protein (CRP) a été réalisée chez tous les patients. Elle était élevée chez 91,7% des cas avec une moyenne de 72,79 mg/L.

1.3 Sérologie HIV :

La sérologie HIV a été effectuée chez la majorité de nos patients. Elle est revenue positive chez 11 patients, soit 1,9% des cas.

1.4 Bilan hépatique :

Le bilan hépatique a été réalisé chez tous les patients. Il était normal dans 79,8% des cas et pathologiques dans 20,2% des cas.

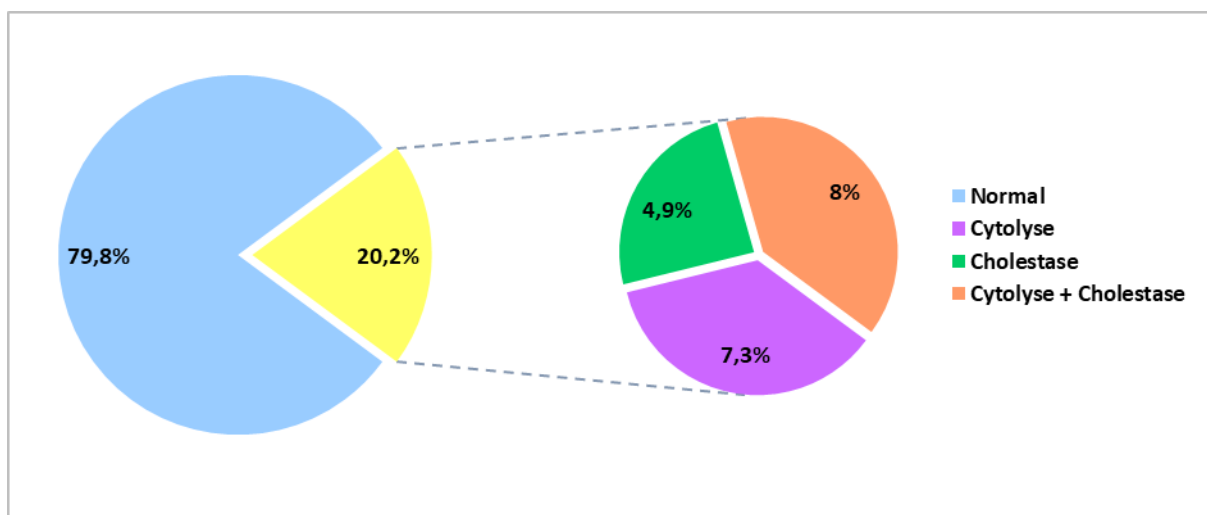


Figure 16 : Résultats du bilan hépatique.

1.5 Diagnostic microbiologique :

1.5.1 Intradermoréaction à la tuberculine (IDR) :

L'intradermoréaction à la tuberculine (IDR) a été effectuée chez 342 (58,8%) patients. Elle s'est révélée positive chez 228 patients, soit 66,7% des cas.

1.5.2 BK crachats :

La recherche de BK dans les crachats a été réalisée chez 57,5% des patients. Le taux de positivité était faible à 4,8%.

1.5.3 Etude du liquide d'ascite :

Une ponction d'ascite a été effectuée chez 455 patients (78,2%).

➤ Aspect :

Le liquide était jaune-citrin dans 68,6% des cas, trouble dans 24,4% et hématisé dans 7% des cas.

➤ Taux de protéides :

Le taux de protéines totales a montré un exsudat dans tous les cas.

➤ Cytologie :

Le nombre des leucocytes était supérieur à 1000 / mm³ avec une nette prédominance des lymphocytes (92,7%).

➤ **Bactériologie :**

- L'examen direct après coloration de Ziehl Neelson était toujours négatif (pas de BAAR détectés).
- La culture est revenue positive chez 4 patients, soit 0,88% des cas.
- Le GeneXpert® a été réalisé chez 24 patients, dont deux sont revenus positifs (8,3%).

➤ **Dosage de l'adénosine désaminase :**

Le dosage de l'adénosine désaminase ADA a été fait chez 333 patients, soit 73,2% des cas. Il était positif dans 82,8% des cas.

1.6 QuantiFERON® :

Le QuantiFERON® a été réalisé chez 21 patients à partir de 2017. Il était positif dans 81% des cas.

2. Examens radiologiques :

2.1 Radiographie thoracique :

La radiographie thoracique a été faite chez 573 (98,5%) patients. Elle était anormale chez 218 patients, soit 38% des cas.

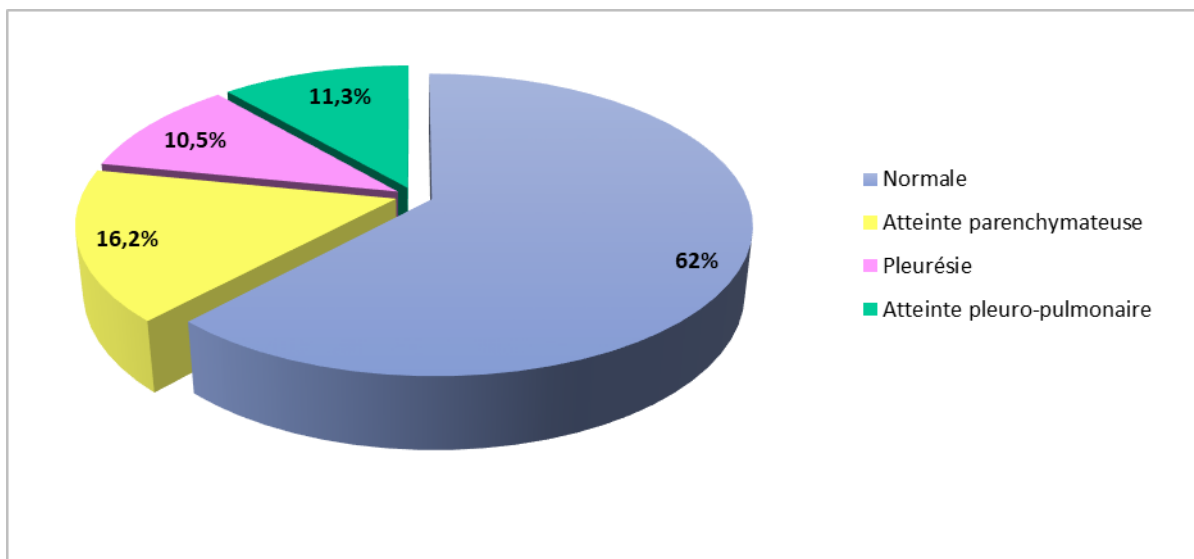


Figure 17 : Résultats de la radiographie thoracique.

2.2 Abdomen sans préparation :

L'abdomen sans préparation (ASP) a été effectué chez 15 patients devant la présence d'un syndrome sub-occlusif. Il est revenu normal dans tous les cas (100%).

2.3 Echographie abdominale :

Dans notre étude, l'échographie abdominale a été réalisée chez 555 patients, soit 95,4%. Elle a objectivé une ascite chez 80,2% des cas. Des adénopathies ont été mises en évidence chez 6,8% des patients. Elles étaient mésentériques chez 18 cas, péri-portales chez 10 cas et péri-pancréatiques chez 7 cas.

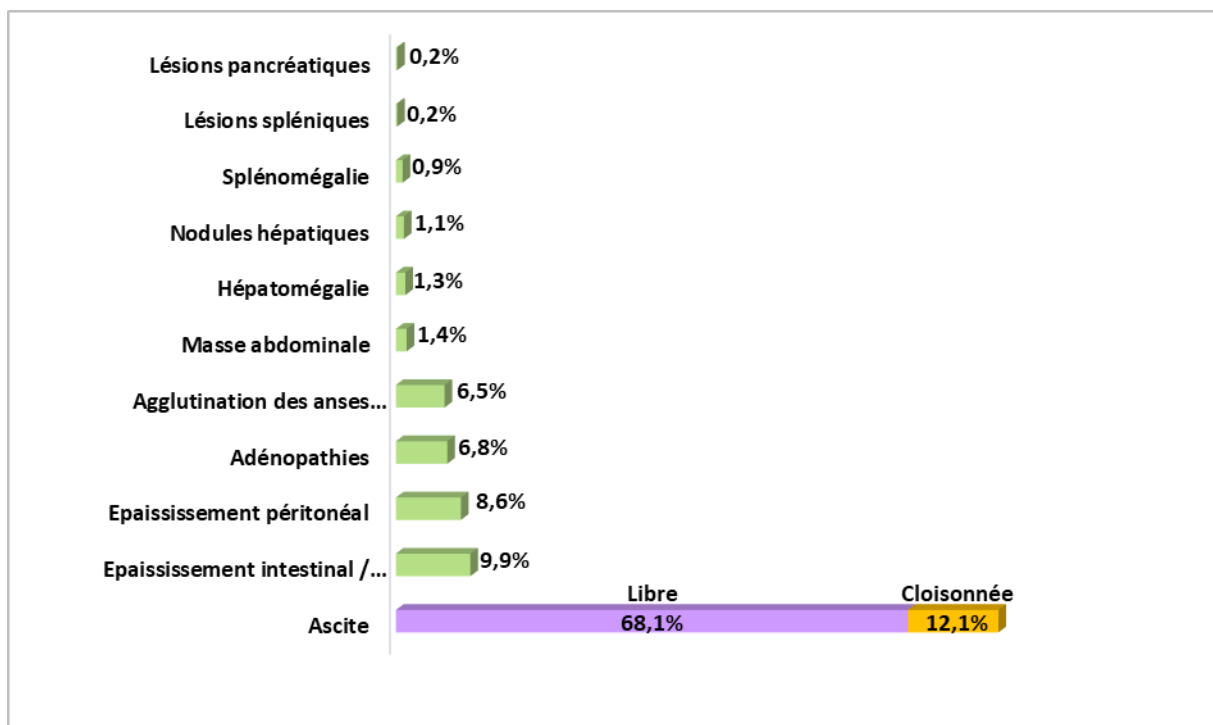


Figure 18 : Résultats de l'échographie abdominale.

2.4 Scanner abdominal :

Le scanner abdominal a été réalisé chez 173 patients (29,7%). Les anomalies mises en évidence sont prédominées par l'épaississement intestinal (49,1%), l'ascite (44,5%) et les adénopathies (29,5%).

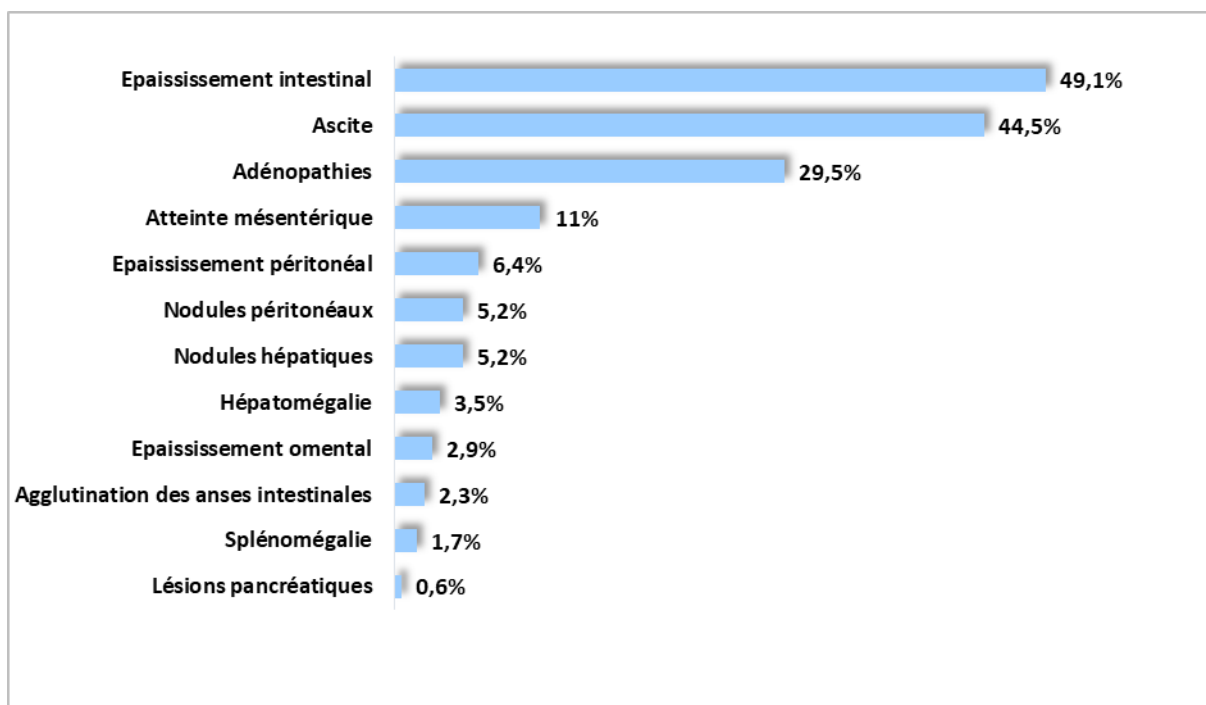


Figure 19 : Résultats du scanner abdominal.

2.5 Transit du grêle :

Le transit du grêle a été fait chez 10 patients. Il était normal dans la moitié des cas. Il a révélé une accélération du transit chez un patient et des sténoses multiples avec dilatation en amont chez 4 patients.

2.6 Lavement baryté :

Le lavement baryté a été réalisé chez 6 patients. Il était normal dans 2 cas. Il a objectivé un rétrécissement de la dernière anse iléale chez 2 patients et une rétraction caecale chez 2 autres patients.

3. Examens endoscopiques :

3.1 Fibroscopie œsogastroduodénale :

La fibroscopie œsogastroduodénale (FOGD) a été effectuée chez 38 patients. Elle était normale chez 2 patients. En revanche, elle a montré des aspects non spécifiques de la tuberculose. Il s'agissait de pangastrite érythémateuse ou d'ulcère.

3.2 Colonoscopie :

La colonoscopie a été réalisée chez 94 patients. Elle était normale chez 51 sujets, soit 54.3% des cas.

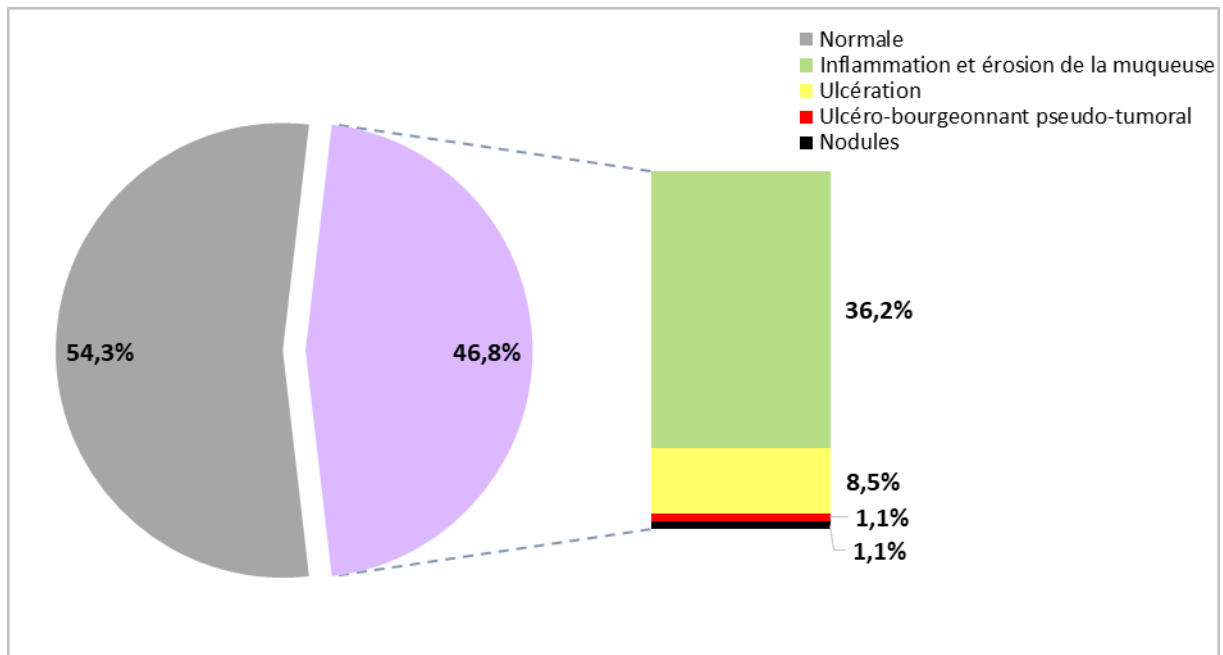


Figure 20 : Résultats de la colonoscopie.

4. Exploration fonctionnelle :

4.1 Coelioscopie :

La coelioscopie a été faite chez 57 patients. Les lésions les plus fréquentes intéressaient le péritoine (54 patients, soit 94,7% des cas). Des lésions hépatiques ont été notées chez 5 patients (8,8%).

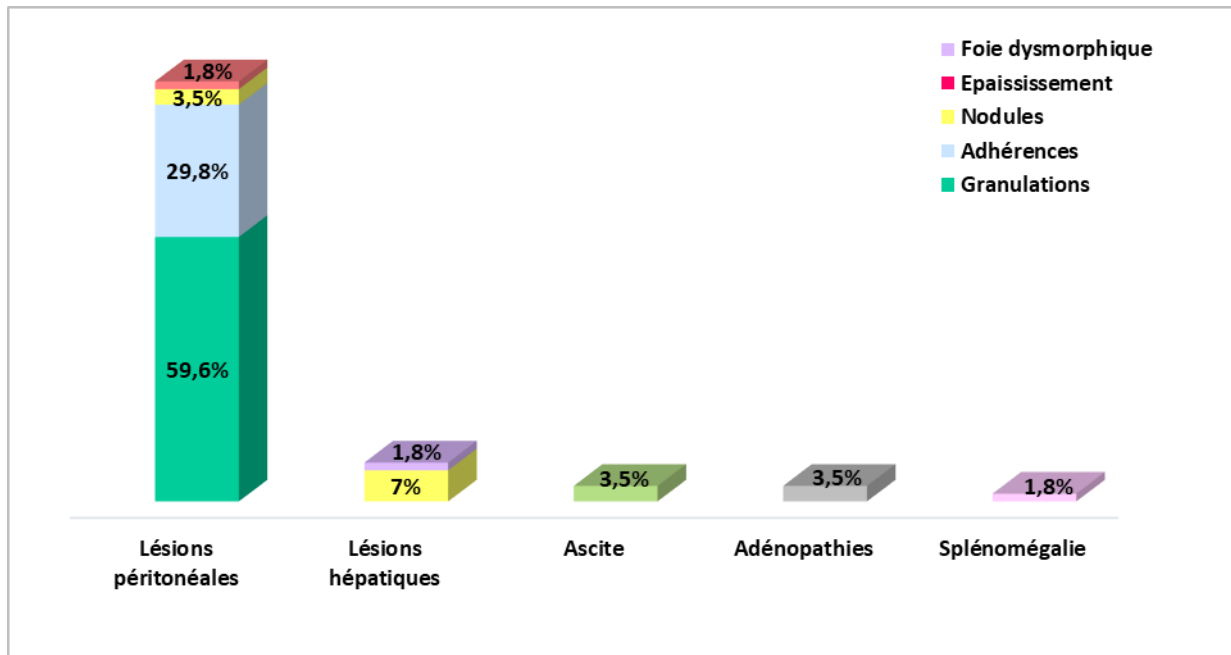


Figure 21 : Résultats de la coelioscopie.

4.2 Laparotomie :

La laparotomie a été effectuée chez 44 patients. Les indications sont réparties comme suit :

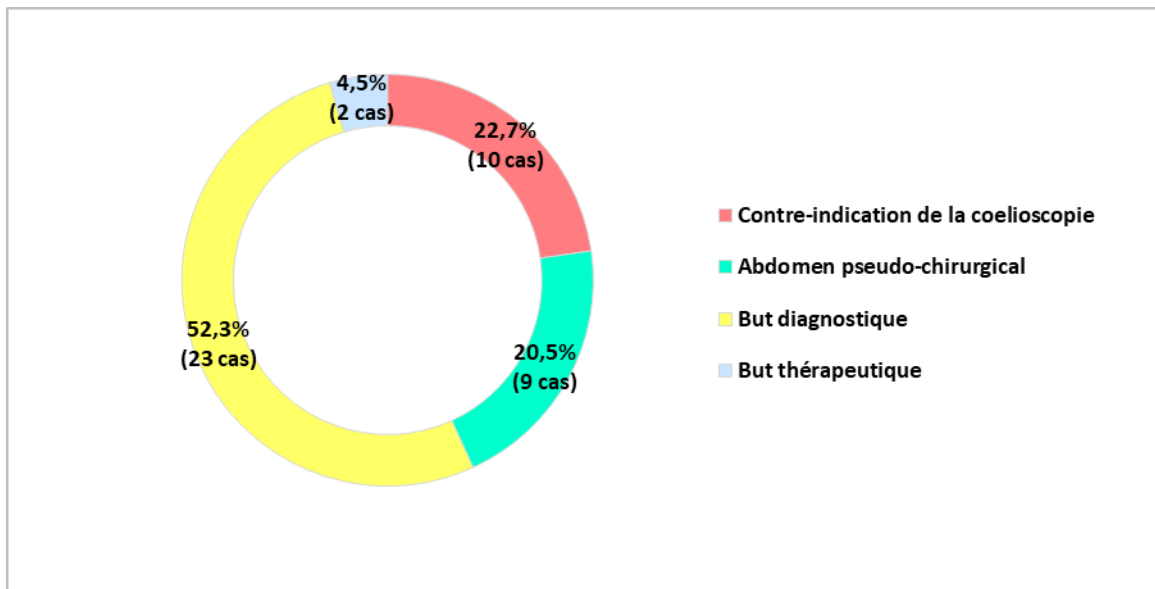


Figure 22 : Indications de la laparotomie.

Les granulations péritonéales ont été observées chez la majorité des patients (79,5%), suivies des adénopathies et des adhérences fibrotiques.

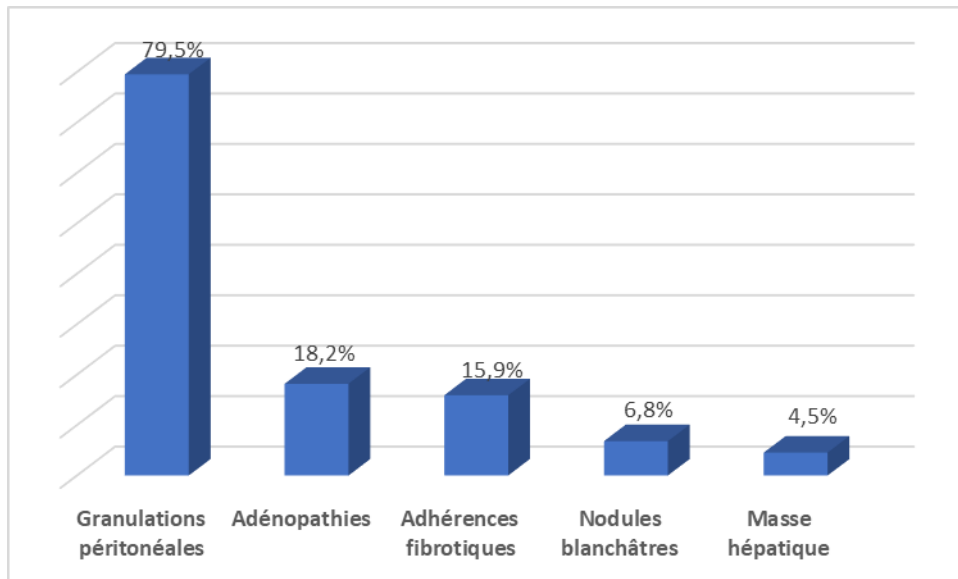


Figure 23 : Résultats de la laparotomie.

5. Anatomopathologie :

5.1 Site de la biopsie :

Chez nos patients, 247 biopsies ont été réalisées. Le tube digestif (46,9%) et le péritoine (40,1%) sont les sites les plus fréquemment prélevés.

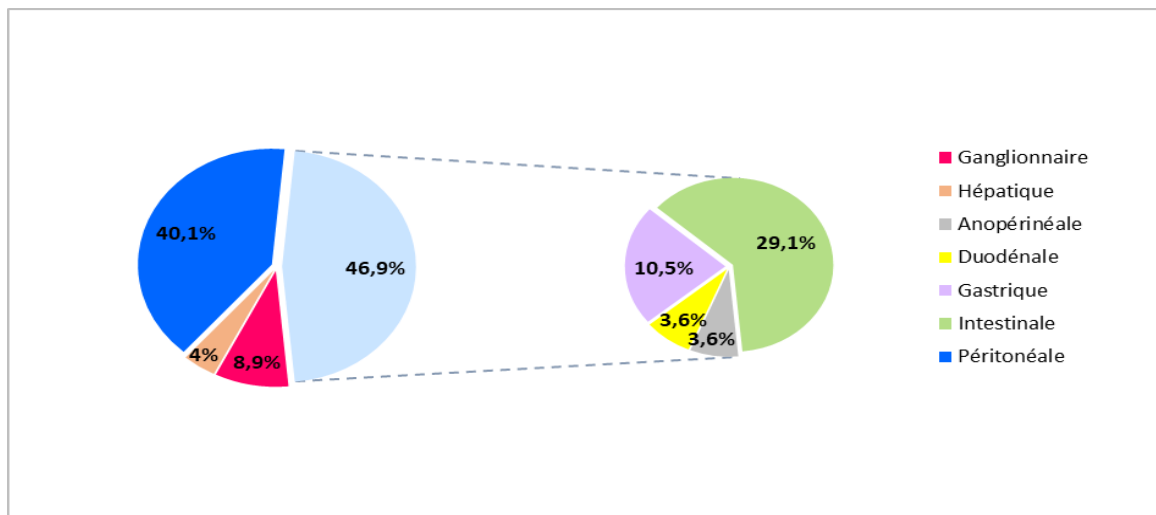


Figure 24 : Site de la biopsie chez nos patients.

5.2 Étude histologique :

Les biopsies duodénales et gastriques n'ont pas montré de signes en faveur de la tuberculose. Un granulome épithélio-giganto-cellulaire (GEGC) centré par la nécrose a été observé dans 70% des biopsies hépatiques, 59,1% des biopsies ganglionnaires, 52,5% des biopsies péritonéales, 44,4% des biopsies anopérinéales et 26,4% des biopsies intestinales.

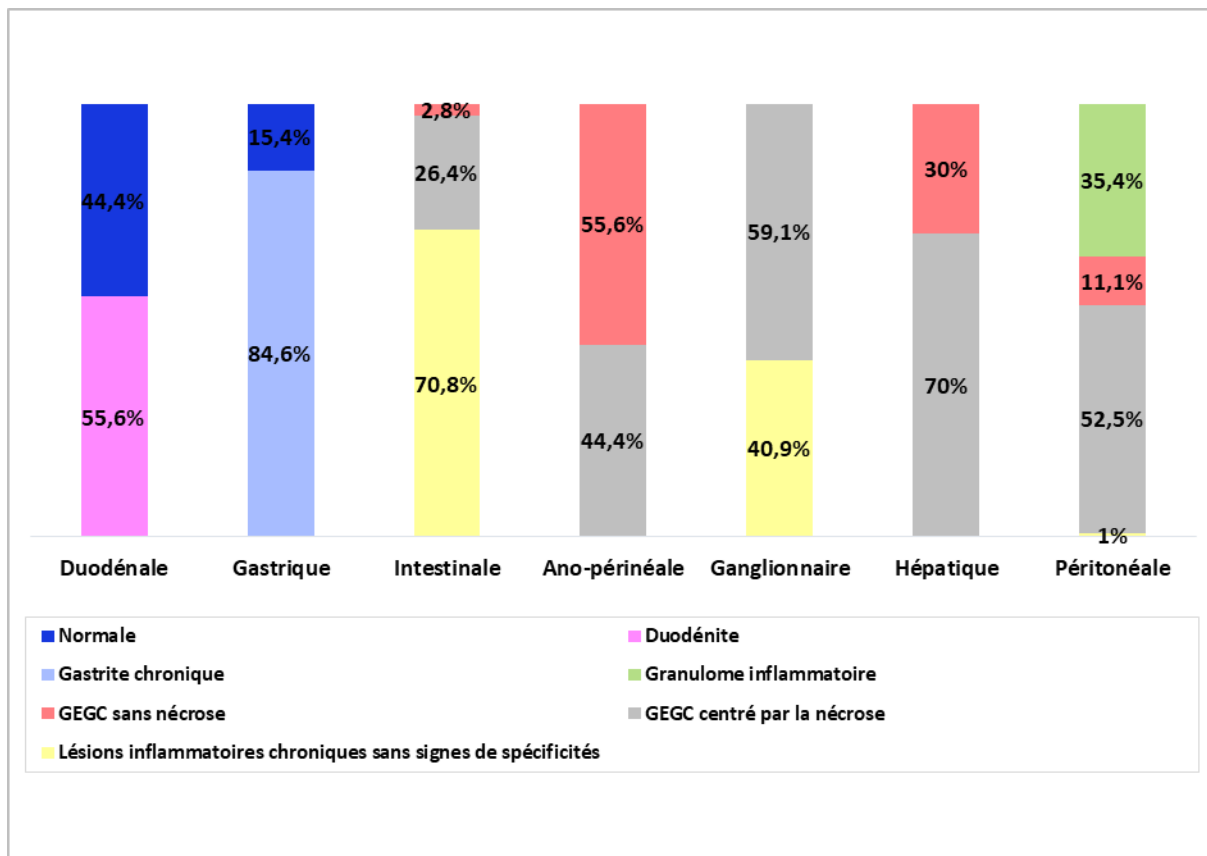


Figure 25 : Résultats de la biopsie.

5.3 Etude bactériologique :

La mise en culture des biopsies a été réalisée chez 24 patients, soit 9.7% des cas. Le taux de positivité était à 100%.

La recherche d'ADN de Mycobacterium tuberculosis par PCR en temps réel (GeneXpert®) a également été effectuée chez 24 patients. Elle était positive dans 66.7% des cas.

IV. Profil thérapeutique :

1. Traitement médical :

Dans notre série, tous les patients ont bénéficié d'un traitement antituberculeux une fois que le diagnostic de la tuberculose a été retenu.

1.1 Antituberculeux :

Nous avons instauré le schéma thérapeutique recommandé dans le programme national de lutte antituberculeuse, soit « 2RHZE/4RH », aux doses suivantes :

- Rifampicine à une dose moyenne de 10 mg / kg / j
- Isoniazide à une dose moyenne de 5 mg / kg / j
- Pyrazinamide à une dose moyenne de 25 mg / kg / j
- Ethambutol à une dose moyenne de 20mg/kg/j

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

1.2 Durée :

Dans notre étude, la durée de traitement était de 6 mois dans la majorité des cas.

1.3 Effets secondaires :

Des effets secondaires liés au traitement antituberculeux ont été observés chez 10 patients :

- Cytolyse hépatique : 6 cas
- Réaction cutanée : 2 cas
- Arthralgies, Intolérance digestive : 1 cas chacun

2. Traitement chirurgical :

Un traitement chirurgical était réalisé chez 1.7% de nos patients. Il s'agissait de :

- Traitement chirurgical des fistules anales chez 6 patients pour effectuer un drainage des lésions infectées.
- Appendicectomie chez 3 cas présentant un syndrome pseudo-appendiculaire.

- Résection intestinale iléo-caecale chez un patient présentant une sténose cicatricielle après le traitement médical.

V. Profil évolutif :

- L'efficacité de traitement a été jugée sur l'état général, les signes fonctionnels et les signes physiques.
- L'évolution était favorable chez 93.1% des cas, tandis que 5 patients sont décédés et 35 patients ont été perdus de vue après leur première hospitalisation.



DISCUSSION



I. Rappel

1. Historique :

Depuis l'Antiquité, la tuberculose affecte l'homme, ses origines remontant à l'époque de la première domestication du bétail. Des preuves archéologiques révèlent que les humains préhistoriques, vers 4000 av. J.-C., étaient atteints de cette maladie, tandis que des signes de tuberculose ont été découverts dans les colonnes vertébrales des momies égyptiennes datant de 3000 à 2400 av. J.-C. Des références à la tuberculose remontent également à environ 2000 av. J.-C. en Inde [6].

Vers **460 av. J.-C.**, Hippocrate la dénommait phtisie, soulignant le caractère dramatique de la dégradation générale associée aux cas non traités. Il décrivait la diarrhée chez les patients atteints de phtisie comme un symptôme mortel.

Environ **200 ap. J.-C.**, le médecin romain Claude Galien reconnaissait l'incapacité à guérir la phtisie et recommandait un traitement basé sur l'air frais, le repos et une alimentation saine.

En **1546**, Girolamo Fracastoro expliqua la nature contagieuse de la tuberculose dans son livre " De contagio et contagiosis morbis ". Il écrivit que les draps de lit et les vêtements pouvaient contenir des particules contagieuses.

En **1720**, un médecin anglais, Benjamin Marten, fut le premier à théoriser sur le *Mycobacterium tuberculosis* comme "des créatures vivantes merveilleusement minuscules" dans son livre " A New Theory of Consumptions ".

En **1854**, Hermann Brehmer construisit le premier sanatorium favorisant la guérison par l'air frais et une alimentation saine.

En **1865**, Jean-Antoine Villemin, médecin militaire et épidémiologiste français, démontre que la tuberculose est une maladie contagieuse.

En 1882, Robert Koch identifia et décrivit le bacille responsable de la tuberculose, *Mycobacterium tuberculosis*.

En 1895, Wilhelm Conrad von Röntgen utilisa les rayons X pour examiner la progression et évaluer la gravité de la maladie chez les patients atteints de tuberculose.

En 1921, Calmette et Guérin découvrent le vaccin BCG.

En 1943, Selman A. Waksman développa l'antibiotique Streptomycine.

Cependant, les espoirs d'éradication de la maladie furent brisés avec l'émergence de souches résistantes aux médicaments dans les années 1980, conduisant à une résurgence de la tuberculose et à une déclaration d'urgence sanitaire mondiale par l'OMS en 1993.

2. Bactériologie :

2.1 Agent pathogène :

La tuberculose est une infection causée par des bacilles appartenant au complexe *Mycobacterium tuberculosis*, comprenant principalement *Mycobacterium tuberculosis*, *M. bovis* et *M. africanum*, ainsi que d'autres espèces moins courantes. Ces bacilles font partie de la classe des schizomycètes, de l'ordre des actinomycétales, de la famille des Mycobacteriaceae et du genre *Mycobacterium*.

2.1.1 Habitat :

Mycobacterium Tuberculosis (MT) est une bactérie pathogène **strictement humaine**. Elle est sensible à certains agents physiques (chaleur, lumière solaire, rayons X ou UV). MT résiste bien au froid et à la dessiccation et peut demeurer vivant plusieurs jours dans des produits contaminés. Il est peu sensible aux acides, aux bases diluées et aux détergents.

2.1.2 Caractères morphologiques :

Coloré selon la méthode de Ziehl-Neelsen (à la fuschine), *M. tuberculosis*, se présente sous forme de bacilles droits ou légèrement incurvés de 1 à 10µm de long sur 0,2 à 0,6 µm de large, immobiles, ne formant ni spores, ni conidies ni capsules. Ces bacilles peuvent être isolés ou groupés en amas, en cordes et torsades.

2.1.3 Propriétés tinctoriales :

M. tuberculosis, comme toutes les mycobactéries, ne prend pas la coloration de Gram et est capable de conserver la coloration par certaines molécules (fuschine, auramine) en pré-

sence d'agents solubilisants tels que l'acide et l'alcool. Les mycobactéries sont dites acido-alcool-résistantes.

2.1.4 Caractères chimio taxonomiques :

M. tuberculosis se caractérise par la présence d'arabinogalactane et d'acides mycoliques spécifiques. Ces acides mycoliques à très longues chaînes sont responsables de l'acido-alcool-résistance.

2.1.5 Caractères culturels :

M. tuberculosis est une bactérie à croissance lente, aérobic stricte, qui ne se développe pas sur des milieux usuels. Il nécessite des milieux adaptés à sa croissance, le milieu d'isolement de choix étant celui de « Löwenstein-Jensen ». La culture en milieu solide ne se positive qu'au-delà de 3 semaines et donne des colonies caractéristiques verruqueuses, rugueuses « en chou-fleur », de couleur crème beige.

2.2 Transmission :

La transmission de la tuberculose est interhumaine, essentiellement aérienne par inhalation de gouttelettes dites de Flügge, émises dans l'environnement par un individu infecté. D'autres modes de transmission existent mais sont moins courants, tels que la voie digestive ou cutanéomuqueuse.

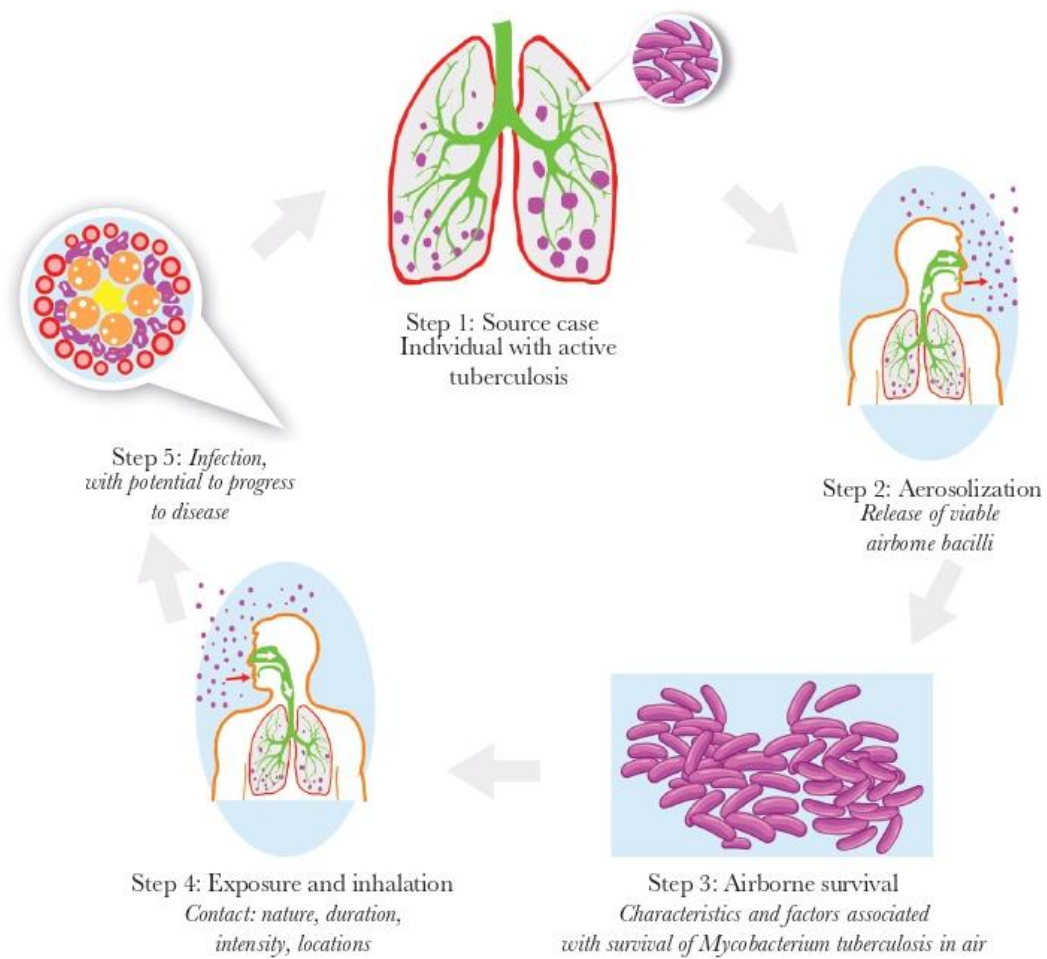


Figure 26: mode de transmission *M.tuberculosis* [7].

3. Physiopathologie :

La tuberculose abdominale peut toucher n'importe quelle partie du tube digestif. Elle peut être primitive ou secondaire à une atteinte extra-digestive.

3.1 Primitive :

L'infection se fait souvent par la consommation de lait ou de produits laitiers non pasteurisés provenant de vaches tuberculeuses, ou par la manipulation de produits animaux contaminés. Dans cette situation, l'infection est causée par le bacille tuberculeux bovin.

Le bacille tuberculeux ingéré traverse l'estomac et l'intestin grêle. Sa digestion dans l'estomac est empêchée par la capsule graisseuse résistante aux acides qui l'entoure. Dans la

plupart des cas, les lésions se développent principalement dans la région iléo-caecale en raison de la richesse en tissu lymphoïde, de la stase physiologique et de l'augmentation du processus d'absorption à cet endroit, ainsi que du contact prolongé du bacille avec la paroi intestinale.

Dans ces zones de stase, le bacille colonise la profondeur des glandes de la muqueuse et y provoque une réaction inflammatoire. Les phagocytes entraînent les micro-organismes vers les plaques de Peyer de la sous muqueuse. Il s'ensuit une réaction inflammatoire avec formation d'un follicule à cellules épithélioïdes et à lymphocytes. La nécrose de ces follicules libère des germes qui pénètrent dans les lymphatiques intra-muraux et dans les ganglions régionaux où d'autres follicules se constituent. Il s'y associe une endartérite empêchant l'afflux sanguin local, causant œdème et nécrose. Des ulcères irréguliers s'étendent dans la paroi. Leur guérison s'accompagnera d'une accumulation de tissu collagène dans la sous-muqueuse, provoquant un rétrécissement de la lumière. L'épaississement pariétal est dû en outre à l'hyperplasie lymphoïde, à l'infiltration cellulaire et à l'œdème. L'inflammation étant devenue transmurale, des tubercules apparaissent sur la séreuse intestinale [8].

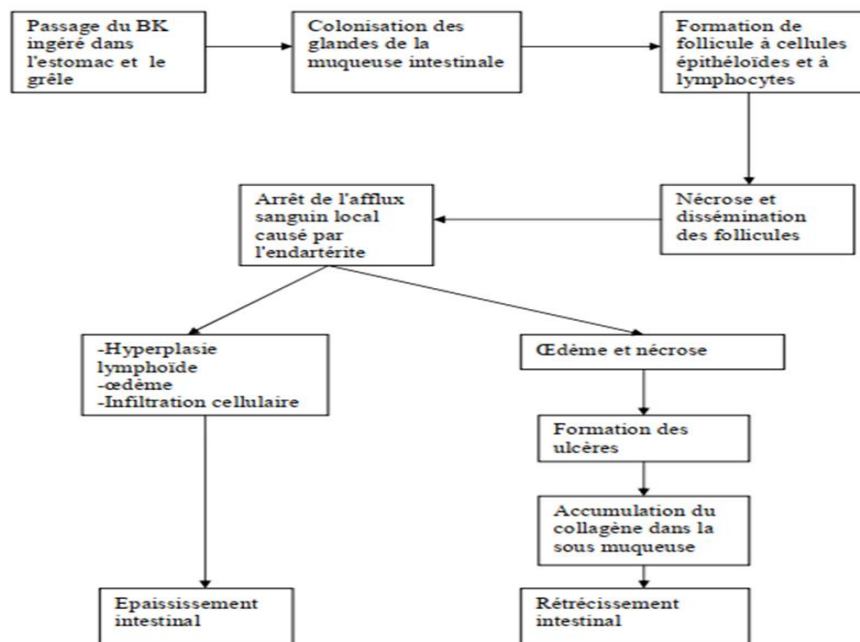


Figure 27 : mécanisme de dissémination du BK dans les voies digestives [8].

3.2. Secondaire : [9]

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

- **Voie hématogène** : c'est le mode de contamination le plus fréquent à partir de n'importe quel foyer primitif. Elle est à l'origine des localisations dans les différents organes abdominaux et le péritoine.
- **Voie endogène** : elle est secondaire à la déglutition de crachats bacillifères provenant des voies aériennes supérieures, chez un patient ayant une tuberculose pulmonaire active. La couche muqueuse est ainsi directement infectée avec la formation de tubercules épithélioïdes dans le tissu lymphoïde de la sous-muqueuse. Une ulcération de la muqueuse sus-jacente apparaît au bout de deux à quatre semaines, du fait de la nécrose caséuse. Elle peut ensuite pénétrer dans les couches plus profondes, atteindre les ganglions lymphatiques adjacents et le péritoine. Rarement, ces bacilles peuvent pénétrer dans la circulation porte ou dans l'artère hépatique et contaminer les organes solides comme le foie, le pancréas et la rate ; la voie lymphatique : elle entraîne une atteinte abdominale par voie rétrograde à partir des ganglions mésentériques. La rupture d'une adénopathie est également source de tuberculose péritonéale.
- **Contiguïté** : elle assure une propagation directe vers le péritoine à partir de foyers adjacents infectés, tels que les trompes de Fallope ou les annexes, ou à partir d'un abcès du psoas secondaire à une spondylodiscite tuberculeuse.

4. Anatomopathologie : [10]

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

4.1. Macroscopie :

4.1.1 Tuberculose péritonéale :

On décrit plusieurs formes :

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

4.1.2. Tuberculose intestinale :

Quatre formes macroscopiques sont décrites :

- **La forme ulcéreuse** : il s'agit de pertes de substances uniques ou multiples, perpendiculaires à l'axe de l'intestin et séparées par des zones de muqueuse saine ; ce sont de petites ulcérations peu profondes, pénétrant peu la musculature, à contours irréguliers et déchiquetés en « carte géographique », à bords décollés, et dont le fond présente un aspect purulent avec des grumeaux caséux. Ces ulcérations correspondent à des lésions assez récentes et évolutives. La confluence des petites ulcérations réalise un ulcère annulaire typique de la tuberculose.

- **La forme hypertrophique** : elle traduit une inflammation chronique observée électivement au niveau de la région cœcale et iléocœcale où elle réalise un aspect pseudotumoral ; elle est secondaire à l'hyperplasie scléreuse ou sclérolipomateuse.
- **La forme ulcéro-hypertrophique** : elle associe les deux formes décrites précédemment et s'observe surtout dans la région iléocaecale.
- **La forme sténosante** : rencontrée surtout sur le grêle, les sténoses sont en général annulaires et peu étendues. Elles sont la conséquence de la sclérose réactionnelle tuberculeuse.

4.1.3. Tuberculose gastroduodénale :

On distingue trois formes :

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

4.1.4. Tuberculose hépatique :

Trois formes lésionnelles macroscopiques sont décrites au niveau du foie :

- **La forme macronodulaire** : très rare, rencontrée le plus souvent chez les patients immunodéprimés. Elle est caractérisée par la présence de tuberculomes qui résultent probablement de la coalescence de multiples granulomes tuberculeux. Ils sont réguliers, de taille variable, généralement supérieure à 2 cm, entourés d'une épaisse coque scléreuse parfois calcifiée, et truffant le parenchyme hépatique.
- **La forme micronodulaire ou miliaire** : réunit la quasi-totalité des cas de tuberculose hépatique. Elle est soit primitive, soit secondaire à une miliaire tuberculeuse avec désémination hématogène. Elle est caractérisée par la présence de multiples nodules gris-blanc dispersés à la surface et dans la profondeur du foie. Leur taille est celle

d'une tête d'épingle, les plus gros atteignant la taille d'un grain de millet, soit environ 2 mm de diamètre. Le foie garde le plus souvent une taille et une morphologie normales.

- **La tuberculose canaliculaire** est exceptionnelle : il s'agit d'une angiocholite suppurée où les lésions tuberculeuses se limitent aux canalicules biliaires.

4.1.5. Tuberculose splénique :

Macroscopiquement, la tuberculose splénique revêt plusieurs formes :

- **Miliaire**, réalisant un semis de granulations.
- **Macronodulaire**, qui correspond à une poche remplie de caséum et entourée d'une coque.
- **Fibrocaséuse**, où les tuberculomes confluent et forment des foyers caséux.
- **Fibreuse**, caractérisée par une rate fibreuse sans foyer caséux.
- **Nécrotico-hémorragique**, qui constitue un véritable infarctus par atteinte spécifique des artérioles.

4.2. Microscopie :

Les lésions microscopiques sont de plusieurs types.

- Au stade initial de l'inflammation apparaissent des lésions exsudatives non spécifiques, riches en lymphocytes et en cellules histiocytaires macrophagiques. Cette phase est très fugace et ne s'observe que dans certaines tuberculoses très graves à évolution rapide.
- À un stade plus avancé se surajoute une nécrose caséuse particulière à la tuberculose, qui résulte d'une part du caractère avasculaire du nodule inflammatoire, et d'autre part des réactions complexes entre le germe et les tissus. Cette nécrose peut être minime et passer inaperçue lors de l'étude histologique. La réaction de défense tissulaire contre ces atteintes destructives se manifeste par l'apparition de lésions folliculaires autour du caséum, formées par des cellules épithélioïdes, géantes et lymphocytaires. Quand tous les éléments d'une telle lésion caséofolliculaire sont réunis, leur nature tuberculeuse est pratiquement certaine. Mais selon l'incidence des coupes, un tel folli-

cule peut avoir un aspect moins spécifique, giganto-épithélioïde, épithélioïde ou lymphocytaire, prêtant dans ce cas à confusion avec d'autres affections, telles que la sarcoïdose et la brucellose.

La résorption d'une inflammation tuberculeuse est possible spontanément, mais elle est surtout sous le fait de l'antibiothérapie. Les lésions non caséifiées évoluent vers la fibrose, et les lésions caséifiées s'entourent d'une coque fibreuse. Le caséum dans ce cas ne peut se résorber, mais il se modifie avec assèchement, calcification ou ramollissement. Les conséquences du ramollissement sont liées à la possibilité d'évacuation de cette nécrose : des ulcérations se forment au niveau des revêtements entre autres digestifs, des abcès froids au sein des tissus pleins (rate, foie), et des cavernes au sein des parenchymes pourvus de voies de drainage. Comme tous les foyers inflammatoires, les lésions tuberculeuses ne sont pas disposées au hasard au sein des viscères. Leur configuration, leur taille et leur volume sont conditionnés par l'entité anatomique où elles se développent et à partir de laquelle elles s'accroissent avec une certaine systématisation. L'importance et l'étendue des lésions ne dépendent pas de la quantité et de la virulence des bacilles, mais du terrain, de la réactivité de l'individu et des organes, et de la présence de conditions générales ou locorégionales favorisantes.

5. Caractéristiques épidémiologiques :

5.1. Epidémiologie au niveau mondial :

La tuberculose (TB) est une maladie préventive et généralement curable. Pourtant, L'OMS a enregistré 10,6 millions de nouveaux cas de tuberculose et 1,3 millions de décès liés à la tuberculose en 2022, faisant d'elle la treizième cause de mortalité globale et la deuxième due à une maladie infectieuse, derrière la COVID-19 et avant le sida [11].

Elle touche principalement les hommes adultes dans 55% des cas, suivis par les femmes dans 33% des cas, et enfin les enfants de moins de 15 ans dans 12% des cas [11].

La tuberculose reste un problème de santé publique mondial depuis de nombreuses années en raison de sa forte transmissibilité, ce qui maintient sa prévalence à un niveau élevé.

Elle est particulièrement répandue dans les populations socio-économiquement défavorisées ainsi que chez les individus immunodéprimés.

Parmi tous les nouveaux cas de tuberculose enregistrés en 2022, 87 % sont survenus dans les trente pays présentant la plus forte charge de la maladie. Deux tiers du total mondial étaient concentrés dans huit pays : l'Inde (27 %), l'Indonésie (10 %), la Chine (7,1 %), les Philippines (7,0 %), le Pakistan (5,7 %), le Nigéria (4,5 %), le Bangladesh (3,6 %) et la République démocratique du Congo (3,0 %) [11].

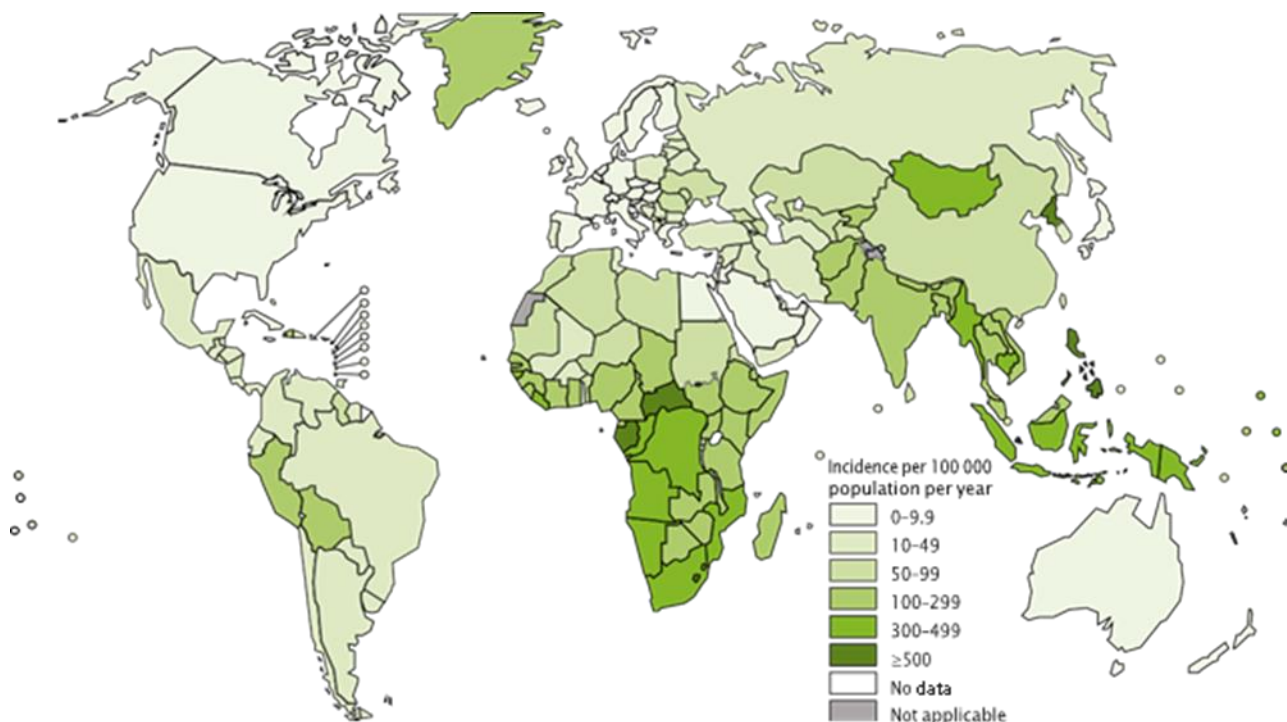


Figure 28 : l'incidence de la tuberculose au monde en 2022 [11].

La co-infection de la tuberculose avec le Virus de l'Immunodéficience Humaine (VIH) aggrave le pronostic, entraînant le décès de 1000 personnes chaque jour à travers le monde. Les recherches démontrent que les patients infectés par le VIH ont un risque 18 fois plus élevé de développer une forme active de tuberculose. De plus, cette co-infection accroît le risque de résistance aux médicaments antituberculeux, et le traitement simultané de ces deux infections peut entraîner une toxicité médicamenteuse cumulée, ce qui complique leur gestion. Il

est donc recommandé d'envisager un traitement préventif chez les personnes infectées par le VIH, en particulier dans les régions où la tuberculose est fortement répandue [12].

L'Organisation mondiale de la santé (OMS) joue un rôle central dans la lutte contre la tuberculose, en intégrant cette maladie au cœur de ses objectifs à long terme. En 2015, elle a mis en place un plan mondial visant à éliminer la tuberculose d'ici 2035, avec des objectifs quinquennaux visant à réduire la prévalence de la maladie. Ces objectifs sont centrés sur des initiatives telles que le dépistage de masse dans les pays à forte prévalence, la gestion de la résistance aux médicaments antituberculeux et le traitement de la co-infection avec le VIH [12].

5.2. Epidémiologie au Maroc : [13]

Le Maroc fait partie des pays à incidence moyenne de la tuberculose. L'incidence estimée par l'OMS en 2021 est de 35.000 cas, correspondant à un taux d'incidence de 94 pour 100.000 habitants. La tuberculose associée au VIH est estimée à 410 cas, soit un taux à 1,1 pour 100.000 habitants.

Malgré une baisse continue, l'incidence de la tuberculose ne diminue pas suffisamment rapidement, avec seulement une diminution moyenne annuelle de 1% entre 2015 et 2021. Cette tendance ne permet pas au pays d'atteindre les objectifs fixés pour 2030 dans le cadre de la stratégie "Mettre Fin à la Tuberculose" et des Objectifs de Développement Durable.

Le nombre de cas de TB notifiés en 2021 est de 29.327 soit un taux de notification de 80 cas pour 100.000 habitants avec une prédominance masculine à 59% contre 41% chez les personnes de sexe féminin. Ils sont retrouvés beaucoup plus chez les populations jeunes.

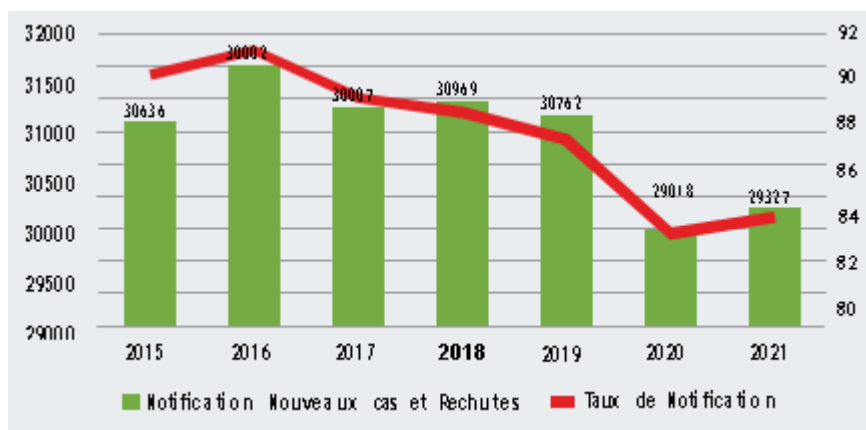


Figure 29 : Evolution des notifications des nouveaux cas et rechutes au Maroc 2015-2021

[13].

Durant la même année, la mortalité chez les malades atteints de tuberculose qui ne sont pas coinfecteds par le VIH a été estimée à 3300 cas, soit un taux de mortalité de 8,8 pour 100.000 habitants, alors que pour les malades coinfecteds par le VIH, le nombre de décès est de 84, soit un taux de 0,23 pour 100.000 habitants.

La répartition des cas de tuberculose selon la localisation montre une proportion élevée de la tuberculose extrapulmonaire (49% contre 51% de formes pulmonaires).

Région :	Taux de Notification pour 100000
Tanger-Tetouan-Al Hoceima	111
Rabat-Salé-Kénitra	106
Grand Casablanca-Settat	98
Eddakhla-Oued Eddahab	86
Fès-Meknès	81
Guelmim-Oued Noun	80
Souss-Massa	58
Laayoune-Sakia El Hamra	57
Oriental	52
Béni Mellal-Khénifra	51
Marrakech-Safi	50
Drâa-Tafilalet	27

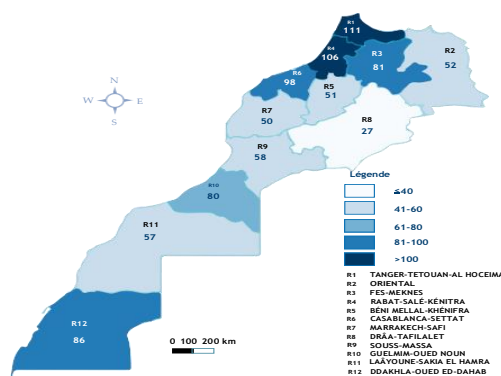


Figure 30 : Le taux de notification des cas par région en 2021 [13].

II. Profil épidémiologique :

1. Age :

La tuberculose abdominale peut se manifester à tout âge, mais elle est plus fréquente chez les jeunes adultes âgés de 25 à 45 ans [14].

Dans notre étude, l'âge moyen était de 39,31 ans, avec des extrêmes allant de 12 à 90 ans, ce qui est cohérent avec les données rapportées dans la littérature (Tableau I).

Tableau I : répartition des cas selon l'Age.

Etudes	Lieu d'étude	Date	Age moyen	Agés extrêmes
Dhali et al. [5]	Inde	2015-2020	45 ans	8-85 ans
Keena et al. [15]	Inde	2014-2016	35,42 ans	13-75 ans
Chalya et al. [16]	Tanzanie	2006-2012	28 ans	16-68 ans
Hammami et al. [4]	Tunisie	1990-2018	32 ans	-
Sarkar et al. [17]	Bangladesh	2016	33,2 ans	17-70 ans
Nayagam et al. [18]	UK	2016	42 ans	16-97 ans
Notre étude	Maroc	2000-2022	39,3 ans	12-90 ans

2. Sexe :

La distribution selon le sexe varie en fonction des populations étudiées. Dans notre étude, une prédominance féminine a été observée, avec un sexe- ratio H/F de 0,64, ce qui rejoint les résultats des études menées par Hamammi et al. en Tunisie ainsi que par Sarkar et al. au Bangladesh [4,17]. Cependant, des séries indiennes ont révélé une légère prédominance masculine (tableau II).

Tableau II : répartition du sexe selon les séries.

Études	Lieu d'étude	Date	Sexe masculin	Sexe féminin	Sexe- ratio
Dhali et al. [5]	India	2021	52,7%	47,3%	1,1
Keena et al. [15]	India	2022	58,6%	41,4%	1,4
Chalya et al. [16]	Tanzanie	2013	57,8%	42,2%	1,4
Hammami et al. [4]	Tunisie	2020	32,6%	67,4%	0,5
Sarkar et al. [17]	Bangladesh	2016	42%	58%	0,72
Nayagam et al. [18]	UK	2016	50,8%	49,2%	1,03
Notre étude	Maroc	2023	39%	61%	0,64

3. Facteurs de risque :

La probabilité de développer la tuberculose est significativement plus élevée chez les personnes infectées par le VIH ou présentant des facteurs de risque tels que le diabète, la transplantation d'organe, l'immunodépression iatrogène, l'alcoolisme, la toxicomanie et la pauvreté.

3.1. Infection VIH :

Le risque de développer une tuberculose est multiplié par un facteur de 20 à 37 chez les patients infectés par le VIH, ce qui augmente le risque de développer une tuberculose abdominale [19]. Dans une étude menée par Rathi et al. en Inde, la séroprévalence du VIH était significativement plus élevée chez les patients présentant une tuberculose abdominale que chez ceux ayant une localisation pulmonaire uniquement (16,6 % versus 6,9 %) [20].

Dans de notre série, le taux de séropositivité au VIH était faible, soit 1,4 %. Ces résultats concordent avec ceux rapportés par Hammami et al., ainsi que par Cho et al. [4,21] (Tableau III).

3.2. Transplantation d'organe :

Les transplantations d'organes solides avec des immunosuppresseurs multiplient par vingt le risque de développer une tuberculose, et la proportion de patients développant une tuberculose extrapulmonaire varie entre 37 et 67%. Cela s'accompagne d'une augmentation correspondante de la tuberculose abdominale, qui est plus élevée que dans la population générale [22].

Dans une méta-analyse portant sur la tuberculose chez les patients ayant subi une transplantation hépatique, la tuberculose abdominale était le site le plus fréquent, représentant 35 % de tous les cas de tuberculose extrapulmonaire. De même, dans une étude multicentrique sur la tuberculose chez les receveurs de transplantation rénale, la tuberculose abdominale était le principal site, représentant 30 % de tous les sites de tuberculose extrapulmonaire [23,24].

3.3 Inhibiteurs de TNF alpha :

D'après les données de surveillance de la Food and Drug Administration des États-Unis (FDA), l'incidence de la tuberculose chez les patients recevant des anti-TNF alpha était quatre fois plus élevée que celle de la population générale, et 56 % (39/70) de ces cas étaient des formes extrapulmonaires de la tuberculose. La tuberculose abdominale représentait la troisième forme la plus fréquente de ces cas extrapulmonaires, une proportion plus élevée que la normale, suggérant une association accrue avec l'utilisation des anti-TNF alpha [25].

3.4 La dialyse péritonéale :

La dialyse péritonéale pourrait également favoriser la survenue d'une tuberculose abdominale, notamment péritonéale. L'incidence de la tuberculose péritonéale chez les patients sous dialyse péritonéale était 5 à 15 fois plus élevée que celle de la population générale [26]. De plus, dans une série de 790 patients dialysés, 14 patients ont développé une tuberculose péritonéale [27].

3.5 Cirrhose et la consommation d'alcool :

Les patients atteints de cirrhose présentent une probabilité significativement plus élevée de développer une tuberculose extrapulmonaire (31 % contre 12 % dans la population générale), la localisation prédominante étant péritonéale [21].

L'étiologie de la cirrhose semble également être importante, car la consommation accrue d'alcool a été identifiée comme une cause sous-jacente chez jusqu'à 90 % des patients cirrhotiques présentant une tuberculose péritonéale [28].

3.6 Diabète :

Le diabète a été identifié comme un facteur de risque significatif de la tuberculose péritonéale. Dans une étude taïwanaise, l'incidence de la tuberculose péritonéale chez les diabétiques était plus élevée que chez les non-diabétiques (26,7 %, contre 6,7 %) [29]. Ceci peut s'expliquer par la capacité phagocytaire réduite des macrophages péritonéaux chez les diabétiques [28].

Tableau III : répartition des facteurs de risque selon les séries.

Facteurs de risque	VIH	Diabète	IRC	Cirrhose	Néoplasie
Keena et al. [15]	22,8%	5,7%	4,3%	8,6%	-
Dhali et al. [5]	8,8%	17,7%	6 %	2,2%	5,4%
Cho et al. [30]	1,4%	6,5%	5,8%	2,2%	5 %
Hammami et al. [4]	2,3%	-	-	-	4,7%
Chalya et al. [16]	18,8%	1,9%	0,8%	1,2%	0,8%
Notre série	1,9 %	4 %	1,2%	1,4%	-

4. Contage tuberculeux :

Un contage tuberculeux, selon le Programme National de Lutte Antituberculeuse [31], implique la présence de :

- **Contact étroit** : Une personne ayant partagé le même espace clos que le cas index pendant une ou plusieurs nuits, ou ayant eu des contacts diurnes fréquents ou prolongés (cumulant 8 heures ou plus) au cours des 3 mois précédant le début du traitement chez le cas index.
- **Contact récent** : Survenu au cours des deux années précédentes.
- **Cas index** : Une personne de tout âge présentant une tuberculose pulmonaire bactériologiquement confirmée ou un enfant de moins de 5 ans atteint de tuberculose, quelle que soit sa forme.

Dans notre étude, un contage tuberculeux était présent chez 16,3% des patients, ce qui concorde avec l'étude menée par Sarkar et al (tableau IV).

Tableau IV : notion de contage tuberculeux selon les séries.

Séries	Contage tuberculeux (%)
Bradai et al. [32]	29,5%
Sarkar et al. [17]	14%
Saaïq et al. [33]	5,57%
Dhali et al. [5]	9,8%
Notre série	16,3%

5. Localisation de la tuberculose abdominale :

La tuberculose abdominale est rare même dans les zones endémiques, représentant 11 à 16 % des cas de tuberculose extrapulmonaire [34]. Elle peut toucher n'importe quelle partie du tube digestif, du péritoine, des ganglions lymphatiques et des viscères solides (foie, rate et pancréas).

La localisation péritonéale constitue la manifestation digestive la plus fréquente de la tuberculose, Elle représente 1 à 6,1 % des tuberculoses extrapulmonaires et environ 25-50 % des localisations abdominales [28,35].

L'atteinte intestinale est au deuxième rang en termes de fréquence de la tuberculose digestive. Elle représente 1 à 3 % de tous les cas de TB et 11 % des cas de TB extrapulmonaire [36]. Elle peut intéresser tous les segments du tube digestif, mais la région iléo-caecale était la forme gastro-intestinale de prédilection, représentant entre 12% et 72,6% des cas. Ceci peut s'expliquer par une abondance de tissu lymphoïde, un ralentissement du transit intestinal et une concentration basse des acides biliaires [37,38]

Les autres localisations abdominales concernent par ordre décroissant : les ganglions, le foie, la rate et le pancréas[3].

Dans notre étude, la tuberculose péritonéale était la forme clinique la plus fréquente, observée chez 77,5% des patients, suivie de la tuberculose intestinale (8%) et de la tuberculose ganglionnaire (2,9%). Ces résultats sont concordants avec ceux rapportés par Cho et al. [30]. En revanche, des études indiennes ont montré que la tuberculose intestinale était la localisation la plus fréquente [5,15].

Tableau V : répartition des localisations de la tuberculose abdominale selon les séries.

Séries	Intestinale	Péritonéale	Ganglionnaire	Hépatique	Splénique	Pancréa- tique	Mixte
Dhali et al. [5]	49,5%	19,8%	8%	1,9%	1,9%	5%	13,2%
Keena et al. [15]	44,3%	26,4%	5,7%	4,3%	4,3%	-	15%
Cho et al. [30]	49,6%	20,1%	5%	2,16%	2,9%	-	8,6%
Hammami et al. [4]	12,7%	68,6%	16,2%	8,1%	6,9%	-	37,2%
Notre série	8%	77,5%	2,9%	1,7%	0,7%	0,2%	8,9%

III. Profil clinique :

La tuberculose abdominale est en effet un excellent simulateur de diverses pathologies, notamment la maladie de Crohn, les tumeurs abdominales malignes et d'autres infections gastro-intestinales. Elle se caractérise souvent par un manque de signes et symptômes spécifiques [5].

1. Les signes généraux :

Le début de la tuberculose abdominale est généralement lent et progressif, se caractérisant par un syndrome fébrile et une altération d'état général.

- La fièvre est habituellement modérée et prolongée, prenant divers aspects, notamment pseudo-palustre et pseudo-typhique.
- L'altération de l'état général est plus ou moins importante, marquée par un amaigrissement, une anorexie et une asthénie.

La présentation clinique dépend de la localisation de la tuberculose :

2. Tuberculose péritonéale :

La tuberculose péritonéale est la forme abdominale la plus fréquente.

- les douleurs abdominales (25% à 94%) et la fièvre (21% à 94%) représentent les symptômes les plus fréquemment rapportés par les patients [16,28,30,39]. Des

troubles de transit tels que la diarrhée (de 4,7% à 21%), ou la constipation (11%) peuvent également être observés [35,40,41] .

- L'examen physique met en évidence une ascite dans 62% à 84% des cas [28,42]. Elle est souvent de moyenne abondance et plus rarement de faible ou de grande abondance.
- D'autres formes cliniques peuvent être révélatrices :
 - La forme pseudo-chirurgicale qui peut simuler parfaitement une péritonite aiguë, un syndrome appendiculaire, une occlusion intestinale ou une cholécystite.
 - Les formes dites pseudo-tumorales sont caractérisées par la présence à l'examen physique de masses abdominales d'allure nodulaire souvent témoins de granulations péritonéales volumineuses ou d'agglutination des anses.
 - Les formes paucisymptomatiques ou asymptomatiques, qui sont plus rares.

3. Tuberculose intestinale :

Ses caractéristiques cliniques varient considérablement et ne sont pas spécifiques, ce qui rend difficile la distinction entre une tuberculose intestinale et d'autres maladies intestinales [43].

Elle peut se révéler par :

- Une douleur abdominale dans 33% à 88,2% : d'intensité variant de la simple pesanteur jusqu'à la douleur intense, siégeant le plus souvent au niveau des fosses iliaques droites et dans les régions périombilicales.
- Des troubles de transit : à type de diarrhée le plus souvent (7,2% à 51%), ou de constipation (3,5% à 21,2%) ; dans d'autre cas une alternance des deux (2,4% à 38,3%).
- Une sensibilité, une ascite (10,6% à 34,6%) voire une masse abdominale (6,2% à 17,6%) à l'examen physique.
- Une complication telle que une fistule (1,2% à 3,5%), une perforation (1,2% à 24,7%), une occlusion ou une hémorragie [5,30,44-47].

4. Tuberculose hépatique :

L'atteinte hépatique isolée représente une localisation rare de la tuberculose abdominale. Elle se manifeste le plus souvent par une hépatomégalie et/ou une splénomégalie fébrile, accompagnées de douleurs dans l'hypochondre droit, d'un ictère ou une altération d'état général. Exceptionnellement, elle peut se révéler par une ascite [48] .

5. Tuberculose splénique :

La tuberculose splénique est une forme rare de la tuberculose abdominale. Sa symptomatologie est variée et non spécifique ; il s'agit le plus souvent d'une fièvre de longue durée ou un tableau associant une splénomégalie, une asthénie physique et une fièvre. Une hépatomégalie peut également être retrouvée en cas d'atteinte hépatique concomitante [49].

6. Tuberculose pancréatique:

L'atteinte isolée du pancréas au cours de la tuberculose est rare même dans les zones endémiques. Ceci peut s'expliquer, selon certains auteurs, par les effets antimicrobiens de la lipase pancréatique et des désoxyribonucléases [50].

Sa symptomatologie clinique est peu spécifique. Elle peut être révélée :

- Par des douleurs abdominales (28,6% à 100%), une fièvre (14% à 100%) , un amaigrissement , une anorexie (33% à 100 %), ou un ictère de type rétentionnel secondaire à une compression de la voie biliaire principale par une masse pancréatique ou par une lymphadénopathie péri-pancréatique [51,52].
- Par des complications telles qu'une hémorragie, un syndrome occlusif, un abcès, des poussées récidivantes de pancréatite aiguës ou un diabète [52].

7. Tuberculose ganglionnaire :

Elle est souvent latente, mais elle peut se manifester dans certains cas par des douleurs abdominales, un syndrome de compression de structures avoisinantes tel qu'un ictère obstructif (14,3% à 24%) dû à la compression du pédicule hépatique, ou par une masse dans 12% à 14,3% des cas [5,30].

Tableau VI : répartition des signes fonctionnels selon les séries.

Les signes fonctionnels	Singh et al. [53]	Dhali et al. [5]	Chalya et al. [16]	Keena et al. [15]	Notre série
Fièvre	43,1%	12,9%	33,6%	65,7%	71%
AEG	51,7%	10,4%	47,7 %	64,28%	47,3%
Douleurs abdominales	62,1%	39,7%	93,8%	82,8%	76,3%
Diarrhée	15,5%	4,7%	-	-	36,1%
Constipation	8,6%	-	64,5%	-	7%
Diarrhée/constipation	-	-	30,5%	-	1,5%
Vomissement	27,6%	-	79,7%	38,5%	13,2%

Tableau VII : répartition des signes physiques selon les séries.

Les signes physiques	Sarkar et al. [17]	Tanogly et al. [54]	Chalya et al. [16]	Keena et al. [15]	Notre série
Distension abdominale	58%	57,7%	36,7%	40 %	78,2%
Sensibilité abdominale	90%	-	27,3%	25,7%	73,7%
Hépatomégalie	8%	19,3%	-	4,28%	1%
Splénomégalie	-	14,2%	-	4,28%	0,7%
Masse abdominale	40 %	38,6%	6,6%	2,14%	8,1%
Suppuration périnéale	-	0,9%	2,3%	-	1,5%
Adénopathies	2%	13,5%	-	-	2,7%

IV. Profil paraclinique :

1. Biologie:

Les anomalies biologiques orientent le diagnostic, même si elles sont pour la plupart non spécifiques. Elles peuvent inclure une anémie inflammatoire discrète à modérée ainsi qu'un syndrome inflammatoire.

1.1 Numération de la formule sanguine :

Dans notre série, une anémie a été retrouvée chez 50,3 % des cas, ce qui concorde avec les données de Gan et al. où elle a été observée chez 63 %. De plus, une hyperleucocytose a été objectivée chez 14,8 % de nos patients (Tableau VIII).

1.2 Bilan inflammatoire :

La vitesse de sédimentation est un excellent marqueur d'activité. Elle est constamment élevée et diminue rapidement dès le début du traitement. Dans notre série, une accélération

de la vitesse de sédimentation a été observée chez 97 % des cas. De plus, le taux de CRP était élevé chez 91,7 % des patients, ce qui rejoint les données de la littérature (Tableau VIII).

1.3 La sérologie VIH :

La demande de la sérologie VIH est justifiée, vu la fréquence de la coexistence des deux infections VIH et tuberculose.

Dans notre étude, la sérologie VIH a été réalisée chez la majorité de nos patients. Elle est revenue positive dans 1,9% des cas. Cependant, dans les études menées par Tan et al. ainsi que Nayagam et al., la sérologie VIH était positive respectivement dans 29,8% et 13,9% des cas [18,55].

Tableau VIII : répartition des anomalies hématologiques selon les séries.

Anomalies hématologiques	Gan et al. [46]	Tanoglu et al. [54]	Uygur-Bayramiçli et al. [56]	Cheng et al. [35]	Notre série
Anémie	63 %	90,4%	70,4%	58,8%	50,3%
Hyperleucocytose	25,9 %	16,3%	6,4%	-	14,8%
Leucopénie	-	14,4%	-	-	5%
VS accélérée	71,6 %	69,2%	64%	86,7%	97%
CRP élevée	51,9 %	-	16%	62,5%	91,7%

1.4 L'analyse de liquide d'ascite :

L'analyse du liquide d'ascite est fréquemment réalisée chez les patients suspects de tuberculose péritonéale.

1.4.1 L'aspect macroscopique :

Dans la tuberculose péritonéale, l'ascite est jaune citrin dans 77% à 91% des cas, mais elle peut être d'aspect trouble, chyleuse ou hématique [57].

Dans notre série, le liquide d'ascite était jaune citrin dans 68,6 % des cas, ce qui concorde avec les résultats précédents.

1.4.2 Le taux de protéide :

Examen du liquide d'ascite révèle généralement un exsudat avec un taux de protéide >2,5-3 g/dl [39,40].

Le liquide était exsudatif chez 100% de nos patients, ce qui concorde avec les données de la littérature (Tableau IX).

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

Séries	Pourcentage
Amouri et al. [58]	100%
Zoubeidi et al. [59]	100%
Shafiq et al. [60]	100%
Zhang et al. [61]	100%
El Abkari et al. [62]	90%
Ramesh et al. [63]	86,95%
Cavalli et al. [64]	80,1%
Fall et al. [65]	92,4%
Notre série	100%

1.4.3 Cellularité :

La tuberculose péritonéale se caractérise par un liquide d'ascite à prédominance lymphocytaire dans 68% des cas, avec un taux de GB compris entre 500 à 1500 cellule/mm³. Cependant, une prédominance neutrophile peut être observée notamment en cas d'insuffisance rénale concomitante ou d'infection du liquide d'ascite [66].

Dans notre étude, le taux de GB était supérieur à 1000 cellule/mm³ avec une nette prédominance des lymphocytes (92,7%), rejoignant les résultats de la littérature (tableau X).

Le caractère exsudatif et lymphocytaire du liquide d'ascite est évocateur mais non spécifique de la tuberculose, car il peut être observé dans les ascites d'origine néoplasique [65].

Tableau X : répartition de la prédominance lymphocytaire dans le liquide d'ascite selon les séries.

Séries	Pourcentage
Amouri et al. [58]	96,6%
Vardareli et al. [67]	100%
Muneef et al. [68]	60%
Mandal et al. [69]	100%
Ramesh et al. [63]	78,3%
El Abkari et al. [62]	88%
Cavalli et al. [64]	90,5%
Fall et al. [65]	90,5%
Notre série	92,7%

1.4.4 Etude cytologique :

L'examen cytologique du liquide d'ascite doit toujours être réalisé pour rechercher des cellules néoplasiques, indiquant l'existence d'une ascite carcinomateuse, principal diagnostic différentiel de la tuberculose péritonéale [57].

1.4.5 Etude biochimique :

a. Dosage de lactate déshydrogénase (LDH) :

Le dosage de la lactate déshydrogénase dans le liquide d'ascite peut être d'un apport diagnostique important. Normalement, le taux de LDH dans l'ascite est inférieur à la moitié de celui du sérum. En cas de tuberculose, un taux de LDH supérieur à 90 UI/L présente une sensibilité allant de 77 % à 90 %, mais une faible spécificité (14 %), ce qui limite son utilisation en pratique courante [40].

b. Le gradient protidique Sérum Ascite (SAAG) :

Un gradient inférieur à 11 g/L a été trouvé chez 100 % des patients atteints de tuberculose, mais cette sensibilité diminue chez les patients ayant une cirrhose associée, atteignant des valeurs allant de 29 % à 88 %. En plus de sa sensibilité, sa spécificité est faible [28,57].

c. Dosage du taux de glucose :

Une faible concentration de glucose dans le liquide d'ascite peut être en faveur d'une tuberculose péritonéale [57].

1.4.6 Etude bactériologique :

La confirmation de la tuberculose repose toujours sur l'identification ou l'isolement des bacilles de la tuberculose (*Mycobacterium tuberculosis*) à partir d'un échantillon clinique. Cela peut être réalisé par la microscopie de frottis pour la recherche de bacilles acido-alcoolorésistants (BAAR), la culture mycobactérienne ou des tests d'amplification des acides nucléiques (NAAT) [70].

a. Examen direct :

L'examen direct (ED) au microscope optique conventionnel permet un diagnostic rapide dans les 2 heures en mettant en évidence le BK après préparation spéciale des prélèvements par la coloration de Ziehl-Neelsen à la fuschine. Cet examen est peu coûteux, très sensible pour les formes bacillifères et permet de quantifier les BAAR en croix selon la charge bacillaire

(-, +, ++, +++). Cependant l'ED reste peu contributif dans les TEP, chez les enfants (difficulté de recueillir les prélèvements), et les patients VIH [70].

Le microscope à fluorescence et spécialement le microscope LED (Light Emitting Diode) permet de mettre en évidence le BK après la coloration à l'auramine. C'est aussi une méthode moins coûteuse [56].

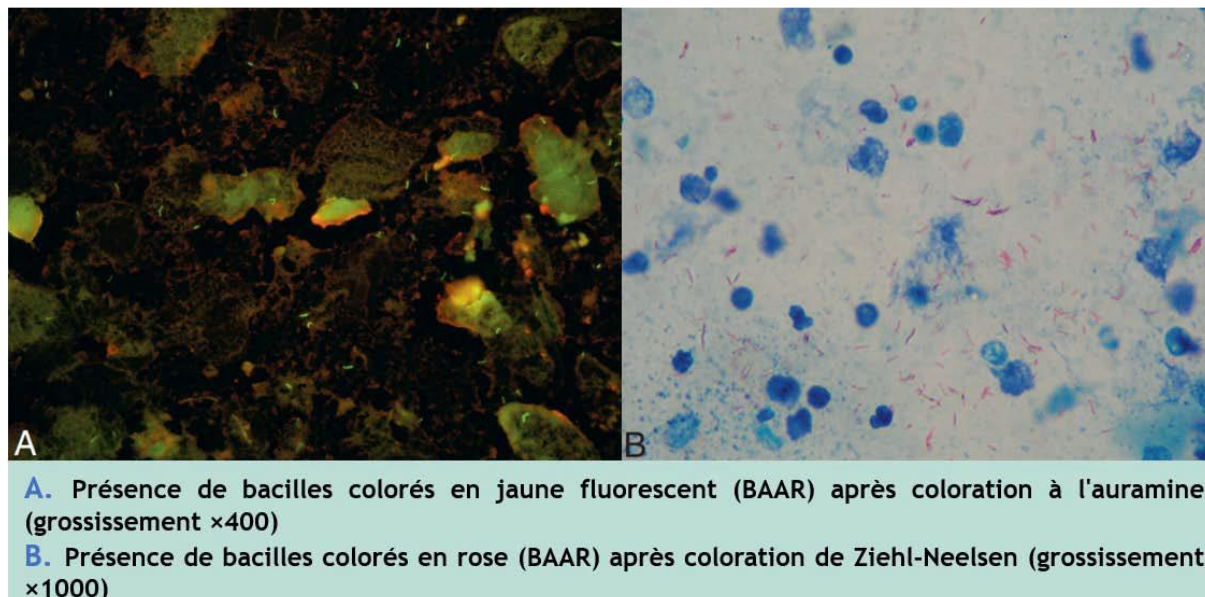


Figure 31 : *M. tuberculosis* par les colorations de Ziehl-Neelsen et à l'auramine [71].

La recherche de BAAR dans le liquide d'ascite est rarement positive à l'examen direct. Sa sensibilité est évaluée entre 0 et 6 % [40,72]. Car à la différence de la tuberculose pulmonaire riche en bacilles, les lésions extrapulmonaires sont paucibacillaires.

Dans notre étude, l'examen direct était négatif dans tous les cas, ce qui concorde avec les études menées par Vardareli et al. ainsi que Rufai et al. où l'examen direct était également négatif chez tous les patients. Cependant, Lui et al. ont trouvé un taux de positivité de 5,2 % [27,67,73].

b. Culture :

Le diagnostic de tuberculose pulmonaire et extrapulmonaire repose essentiellement sur la culture, méthode de référence ou gold standard. Elle permet le diagnostic des tuberculoses à microscopie négative notamment la tuberculose extrapulmonaire où le diagnostic est

difficilement atteint par l'examen direct. Il faut distinguer les cultures sur milieu solide et sur milieu liquide [70] :

- **Milieu solide** : Il est représenté par le milieu de Lowenstein-Jensen (LJ), le plus couramment utilisé. Son principal inconvénient est la lenteur de pousse des colonies qui apparaissent rugueuses jaune-beige en 3 à 4 semaines voire 6 semaines dans les formes paucibacillaires (figure 32).
- **Milieu liquide** : La culture liquide de *M. tuberculosis* est plus sensible et rapide que la culture solide, mais peut être sujette à la contamination dans certains laboratoires. Il existe plusieurs systèmes automatisés non radioactifs en milieu liquide sur le marché (MGIT, BACT/ALERT...).

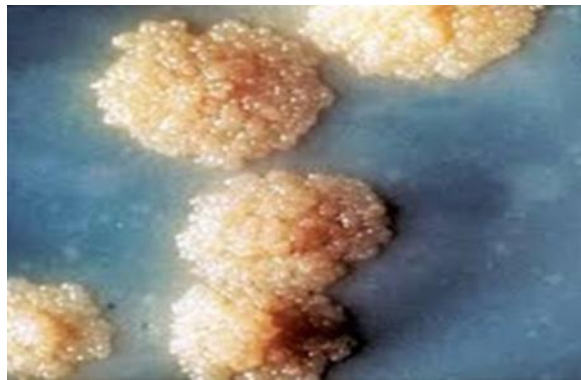


Figure 32 : Colonies jaunes rugueuses de *Mycobacterium tuberculosis* en culture sur milieu solide [70].

La méthode habituelle de recherche du BK consiste à prélever 10 à 50 ml de liquide d'ascite (certains auteurs préconisent de prélever 1L), de le centrifuger pour obtenir une meilleure concentration de bacilles [40].

La culture sur milieu spécifique a une meilleure sensibilité avec des taux de positivité pouvant atteindre 35 %, mais elle nécessite, avec les méthodes traditionnelles, des délais allant de quatre à huit semaines, ce qui retarde le diagnostic et alourdit le pronostic [65].

L'apparition de nouveaux milieux liquides de culture a non seulement amélioré la sensibilité de cette méthode, mais également raccourci considérablement les délais de culture [65].

Dans notre série, le taux de positivité de la culture du liquide d'ascite était de 0,88 %, tandis qu'il était de 15,78 %, 25,4 % et 17,21 % dans les données rapportées par Vardareli et al., Rufai et al. et Lui et al., respectivement [27,67,73].

1.5 Dosage d'adénosine désaminase (ADA) dans le liquide d'ascite :

L'adénosine désaminase (ADA) est une enzyme ubiquitaire qui dégrade les purines et catalyse de manière irréversible la désamination de l'adénosine en inosine, ainsi que celle de la déoxyadénosine en déoxyinosine, avec libération d'ammoniaque dans le milieu. Elle est largement présente dans les lymphocytes T, les monocytes et les macrophages activés lors d'un processus d'immunité à médiation cellulaire. Son augmentation dans la tuberculose péritonéale peut résulter de l'activation des lymphocytes T en réponse aux antigènes *M.tuberculosis* [74].

Le dosage de l'ADA dans le liquide d'ascite est un test rapide et précis, et il présente également une bonne valeur diagnostique [75]. Avec un seuil de 30 U/l et en l'absence d'immunodépression ou de cirrhose, l'ADA présente une sensibilité de 96% et une spécificité de 98% pour la tuberculose péritonéale [57].

Dans deux méta-analyses, incluant respectivement 20 études et 2291 personnes, et 24 études et 3044 personnes, la sensibilité et la spécificité de l'ADA pour la tuberculose péritonéale étaient de 90 à 94 % et de 93 à 95 % respectivement [76,77].

Chez les patients ayant une cirrhose associée, une valeur seuil de 27 UI/L est très discriminante, avec une sensibilité de 100 % et une spécificité de 93,3 % [66].

Dans notre étude, le dosage d'ADA a été réalisé chez 73,2 % des cas et il était positif dans 82,8 %, ce qui concorde avec les données de l'étude menée par Rana et al. où le dosage d'ADA était positif dans 87 % [78].

Au total, l'ADA est d'une excellente valeur diagnostique pour la tuberculose abdominale (tableau XI).

Tableau XI : le rendement d'ADA pour le diagnostic de la tuberculose péritonéale dans la littérature.

Études	Sensibilité (%)	Spécificité (%)	Valeur (U/L)
Zhou et al.[76]	93%	95%	-
Tao et al.[75]	93%	94%	-
Shen et al.[79]	93%	96%	-
Kumabe et al.[80]	100%	96%	40
Kang et al.[81]	92%	85%	21
Ali et al.[82]	87,5%	83,3%	24
Dahale et al.[83]	95%	93%	41,1
Hallur et al.[84]	91,9%	88%	-

1.6 Dosage du CA-125 :

Antigène cancéreux 125 (CA-125) est un marqueur tumoral sensible mais non spécifique du carcinome ovarien. Son augmentation a été documentée chez la majorité des patients atteints de tuberculose péritonéale [40]. À des seuils de 35 U/ml, le CA-125 a été trouvé avoir une sensibilité moyenne de 83,33 % et une spécificité de 50 % pour la tuberculose péritonéale [85]. Le degré d'augmentation du CA125 peut être utile pour différencier la tuberculose péritonéale et le carcinome ovarien, bien que peu de données existent sur ce sujet à l'heure actuelle.

1.7 Les tests immunologiques :

1.7.1 Intradermoréaction à la tuberculine (IDR) :

L'intradermoréaction à la tuberculine (IDR ou test de Mantoux) est une réaction d'hypersensibilité retardée à médiation cellulaire, spécifique d'un ensemble d'antigènes mycobactériens tuberculeux. Elle consiste en l'injection intradermique, à la face antérieure de l'avant-bras, d'un volume exact de 0,1 ml (5 UI) de tuberculine PPD (dérivé protéique purifié). Sa lecture s'effectue 72 heures après l'injection par la mesure du diamètre de l'induration en millimètres, mais elle peut être différée jusqu'au 5ème jour chez les sujets âgés, car la réaction peut se développer plus lentement.

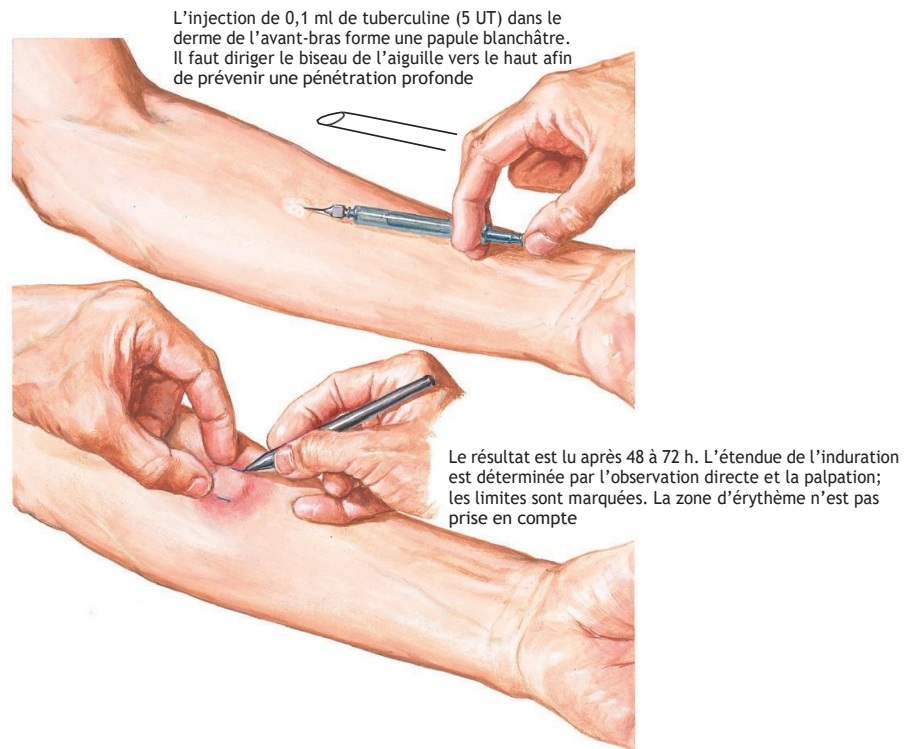


Figure 33 : technique d'injection intradermique et d'interprétation de l'IDR [86].

L'interprétation de l'IDR dépend de plusieurs facteurs, notamment le diamètre d'induration et le risque de progression de la maladie. Son seuil de positivité dépend du statut vaccinal par le BCG et de son ancienneté, ainsi que du statut immunitaire [31].

Les critères de positivité de l'IDR sont [87]:

- ≥ 15 mm si vacciné par le BCG depuis moins de 10 ans
- ≥ 10 mm si vacciné depuis plus de 10 ans et chez le sujet non vacciné par le BCG
- ≥ 5 mm chez un sujet immunodéprimé
- Augmentation de >10 mm par rapport à une IDR datant de plus de 2 mois (Virage tuberculinique).

Le taux de positivité de l'IDR varie entre 24 % et 100 % selon plusieurs études, avec une moyenne de 53 % [40].

Dans notre étude, l'IDR a été réalisée chez 58,8 % des patients. Elle s'est révélée positive chez 66,7 % d'entre eux, ce qui concorde avec les résultats de l'étude de Darré et al. où le taux de positivité était également de 66,6 % [42].

L'IDR a été largement utilisée pour diagnostiquer une tuberculose latente. Sa sensibilité et sa spécificité sont respectivement de 66,5 % et 63,3 %. Cependant, la population vaccinée avec le Bacille de Calmette-Guérin (BCG) et celle présentant une infection par des mycobactéries non tuberculeuses peuvent présenter des résultats faux positifs au test IDR, ce qui entraîne une faible spécificité [88].

Tableau XII : répartition des résultats d'IDR selon les séries.

Études	IDR (%)	Taux de positivité (%)
Tanoglu et al. [54]	48%	88%
Shi et al. [44]	72%	52,5%
Rana et al. [78]	37,4%	84,8%
Darré et al. [42]	41%	66,6%
Notre série	58,8%	66,7%

1.7.2 Les tests de détection de l'interféron gamma (IGRA) :

Les tests de détection d'interféron gamma (interferon-gamma release assay = IGRA) sont des tests sanguins in vitro qui évaluent la réponse immunitaire à médiation cellulaire. Ils mesurent la libération d'interféron gamma par les lymphocytes T en réponse à une stimulation par des antigènes spécifiques de M.tuberculosis (ESAT-6, CFP-10 et TB7.7) [89]. Ces antigènes sont plus spécifiques de M. tuberculosis que les protéines purifiées dérivées (PPD), car ils ne sont pas présents dans les souches vaccinales du BCG ni dans la plupart des espèces de mycobactéries non tuberculeuses, à l'exception de M. marinum, M. kansasii, M. szulgai et M. flavescens.

Depuis les années 2000, il existe sur le marché trois tests commerciaux approuvés :

- Le test **QuantIFERON® -TB Gold Plus (QFT® -Plus)** qui est la 4ème génération des tests QuantIFERON (Cellestis Limited, Canergie, Australia).

- Le test T-SPOT.TB® (TSpot) (Oxford Immunotech, Oxford, UK).
- Le test LIOFeron® TB/ITL (Lionex®), nouveau test lancé en 2019.

Bien que les IGRA aient été principalement utilisés pour identifier les infections tuberculeuses latentes, un nombre croissant d'études ont également évalué le rendement diagnostique des IGRA dans le diagnostic différentiel de la tuberculose intestinale et la maladie de Crohn [90].

Dans une méta-analyse, incluant 38 études, la sensibilité et la spécificité des IGRA pour la tuberculose gastro-intestinale étaient respectivement de 84% et 86% [91].

Une étude rétrospective menée par Zhao et al. a tenté de distinguer la tuberculose gastro-intestinale de la maladie de Crohn en se basant sur la valeur seuil de l'IGRA. Ils ont rapporté qu'un niveau d'IGRA supérieur à 100 pg/ml avait une sensibilité de 88 % et une spécificité de 74 % pour le diagnostic de la tuberculose gastro-intestinale [92].

De plus, la recherche d'interféron gamma dans le liquide d'ascite peut contribuer au diagnostic de la tuberculose péritonéale. Dans une méta-analyse en Chine, la sensibilité et la spécificité du dosage d'interféron gamma pour le diagnostic de la tuberculose péritonéale étaient de 93 % et 99 % respectivement [93].

Dans notre étude, le QuantiFERON® a été réalisé chez 21 patients. Il était positif dans 81 % des cas, ce qui concorde avec les résultats de l'étude de Kently et al. où le QuantiFERON était positif dans 82 % [94].

Le dosage de l'interféron-gamma a également une bonne valeur diagnostique, mais son utilisation en pratique courante est limitée par son coût élevé.

Tableau XIII : répartition des résultats des tests IGRA selon les séries.

Séries	Nombre	Taux de positivité (%)
Shi et al. [44]	42	81%
Jung et al. [95]	109	75,2%
Kently et al. [94]	11	82%
Tanoglu et al. [54]	14	86%
Notre série	21	81%

Tableau XIV : le rendement des tests d'IGRA dans la littérature.

Études	Sensibilité (%)	Spécificité (%)
Ng et al. [90]	81%	85%
Chen et al. [96]	74%	87%
Lei et al. [97]	86%	93%
Zhao et al. [92]	87,9%	82,6%
Sachdeva et al. [98]	40,68%	75,5%
Li et al. [99]	84,2%	75,4%
Huang et al. [100]	95%	100%
Lu et al. [101]	86,36%	82,82%

1.8 La biologie moléculaire :

1.8.1 Tests PCR:

La réaction de polymérisation en chaîne (PCR) est une technique de laboratoire courante, utilisée pour produire de nombreuses copies d'une région particulière de l'acide désoxyribonucléique (ADN). Elle se compose de trois phases principales : la dénaturation, l'hybridation et l'élongation/amplification.

L'amplification génique par PCR du complexe M. tuberculosis directement dans les prélèvements diagnostiques peut avoir un apport dans la tuberculose abdominale, et permettre de raccourcir les délais de diagnostic. Cependant, ses performances sont variables selon la littérature.

Dans la tuberculose intestinale, la sensibilité des tests PCR pour le diagnostic varie entre 21,6% et 65% [43]. Une méta-analyse incluant neuf études a tenté d'évaluer la performance des test PCR pour différencier la tuberculose intestinale de la maladie de crohn. Elle a rapporté une sensibilité de 47% et une spécificité 95% [102].

En ce qui concerne la tuberculose péritonéale, la sensibilité des tests PCR variait de 62,2% à 75,7%, tandis que la spécificité était de 100% [84].

Bien que la spécificité du test PCR soit très élevée, sa faible sensibilité a limité son utilisation en pratique clinique. Des résultats négatifs ne peuvent pas exclure une tuberculose abdominale [102].

Tableau XV : le rendement des tests PCR pour la tuberculose intestinale dans la littérature.

Études	Sensibilité (%)	Spécificité (%)
Jin et al. [102]	47%	95%
Amarapunka et al. [103]	65,3%	100%
Gan et al. [46]	64,1%	100%
Ramadass et al. [104]	79%	88%
Patel et al. [45]	78,95%	71,01%
Lawbridge et al. [105]	50%	100%

1.8.2 GeneXpert MTB/RIF® :

Le test GeneXpert est un test automatisé d'amplification d'acides nucléiques qui détecte simultanément le complexe Mycobacterium tuberculosis et la résistance à la rifampicine. C'est une PCR en temps réel qui utilise cinq sondes d'hybridation d'acides nucléiques pour identifier le gène rpoB. Recommandé par l'OMS pour le diagnostic de la tuberculose pulmonaire ou extrapulmonaire, le GeneXpert a démontré des sensibilités et des spécificités pouvant atteindre 93,7 % et 91,7 %, respectivement, pour la tuberculose pulmonaire [85]. En revanche, il présente une sensibilité modeste pour le diagnostic de la tuberculose péritonéale et intestinale, mais une bonne spécificité [106].

Dans une étude menée par Rufai et al. sur 67 prélèvements de liquide d'ascite, le GeneXpert était positif chez 12 (17,9 %) des cas, avec une sensibilité de 70,6 % et une spécificité de 100 % par rapport à la culture [73]. Dans une autre étude portant sur des biopsies péritonéales, le GeneXpert s'est révélé positif chez 17 des 28 patients, avec une sensibilité de 60,71 % et une spécificité de 100 % [83].

De plus, dans une étude de 37 patients ayant une tuberculose intestinale, seuls trois ont présenté un résultat positif au GeneXpert, avec une sensibilité de 8,1 % et une spécificité de 100 % [107].

Dans notre série, le GeneXpert été réalisé chez 24 patients dans le liquide d'ascite, et il est revenu positif dans 8,3 % des cas, ce qui concorde avec les données de l'étude de Kumar et al. où le taux de positivité était de 8,1 % [107]. Pour les biopsies, le GeneXpert a été effectué chez 24 patients, et il était positif dans 66,7 % des cas.

Au total, dans la tuberculose abdominale, le GeneXpert est très spécifique et peut aider au diagnostic, mais son apport est limité en raison de sa faible sensibilité (tableau XVI).

Tableau XVI : le rendement de GeneXpert pour la tuberculose intestinale dans la littérature.

Études	Sensibilité (%)	Spécificité (%)
Kumar et al. [107]	8,1%	100%
Lowbridge et al. [105]	95,7%	100%
Bellam et al. [108]	32%	100%

Tableau XVII : le rendement de GeneXpert pour la tuberculose péritonéale dans la littérature.

Études	Sensibilité (%)	Spécificité (%)
Bera et al. [109]	19%	100%
Dahale et al. [110]	60,71%	100%
Rufai et al. [73]	70,6%	100%

2. Radiologie :

2.1 La radiographie pulmonaire :

Il est recommandé de réaliser systématiquement une radiographie pulmonaire chez tous les patients suspectés de tuberculose abdominale afin de détecter d'éventuelles lésions pleuropulmonaires évolutives ou séquellaires, ce qui peut orienter le diagnostic.

Dans notre série, la radiographie pulmonaire a été réalisée chez 573 (98,5%) patients, et elle est revenue normale dans 62% des cas. Ces résultats concordent avec ceux rapportés par Keena et al. ainsi que Mandal et al. où la radiographie était normale dans respectivement 72,85% et 65% des cas [15,69].

2.2 Echographie abdominale : [10,111]

L'échographie est un examen facile, accessible, peu coûteux et non invasif, qui permet d'étudier les atteintes viscérales et, dans certains cas, de guider les ponctions à visée diagnostique ou thérapeutique. Elle joue un rôle important dans l'exploration de la tuberculose abdominale, en particulier chez les patients séropositifs au VIH, mais également dans les pays où les tests de confirmation bactériologique sont moins disponibles [112].

Elle est pratiquée actuellement comme une exploration de première intention.

2.2.1 Tuberculose péritonéale :

Les signes échographiques de la tuberculose péritonéale ne sont pas spécifiques, mais l'association d'une ascite, d'adhérences, de granulations et d'un épaissement péritonéal est très évocatrice.

a. Ascite :

C'est le signe le plus fréquent de la tuberculose péritonéale [113]. Elle est facilement détectée en échographie, même lorsqu'elle est minime sous forme d'un épanchement anéchogène au niveau des zones déclives. Elle peut présenter un aspect échogène lorsque sa teneur protéique est augmentée et elle peut comporter des cloisons qui réalisent des bandes linéaires hyperéchogènes et entrelacées (figure 34). Ces cloisons sont le témoin de la présence de fibrine et d'adhérences [10,111].

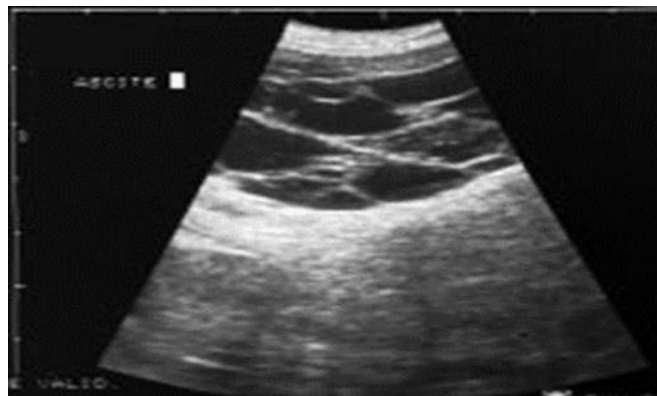


Figure 34 : une échographie montrant une ascite cloisonnée[10].

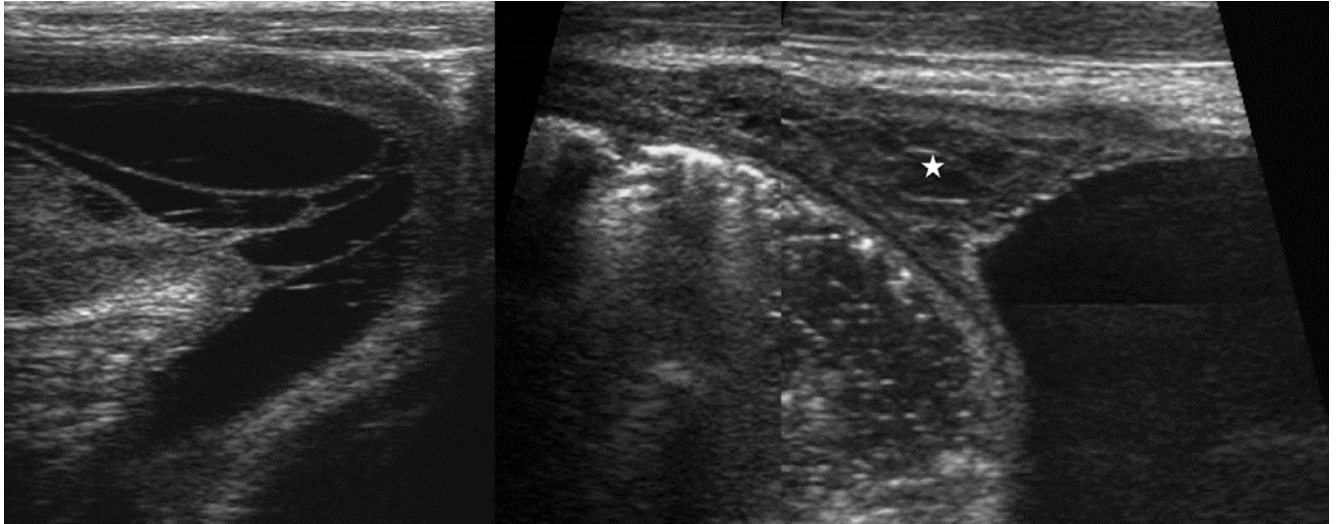


Figure 35: une échographie montrant une ascite avec des adhérences entéro-pariétales(étoile)

[113].

b. Les nodules péritonéaux :

Ils sont l'équivalent des granulations observées à la laparoscopie. Les granulations ne sont visibles à l'échographie que si elles sont superficielles, de grande taille (supérieure à 1 cm) ou quand elles sont entourées d'ascite, nécessitant l'utilisation de sondes de haute fréquence (7,5-10 MHz). Les granulations se présentent sous forme de nodules échogènes, réguliers, à limites nettes, isolés ou groupés au contact du péritoine viscéral.

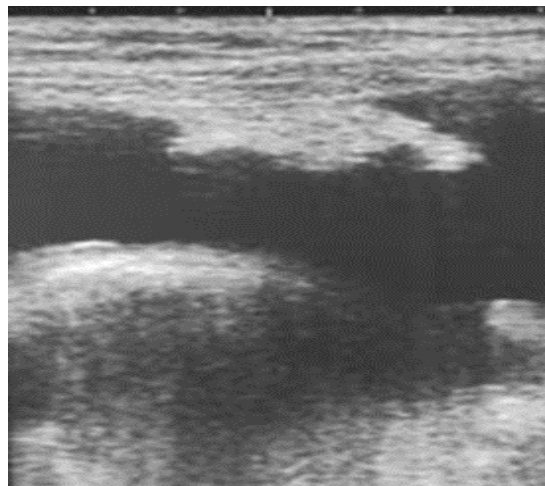


Figure 36 : une échographie montrant un nodule échogène de grande taille siégeant au niveau du péritoine pariétal [10].

c. Épaississement péritonéale :

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

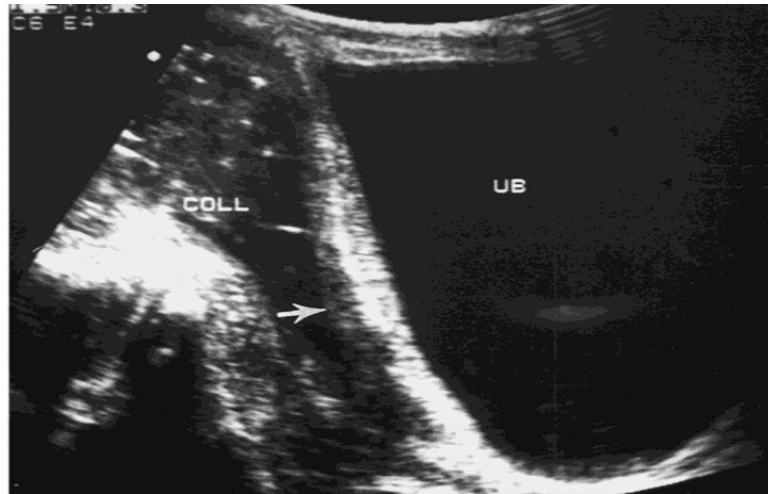


Figure 37 : une échographie sur une coupe sagittale montrant une ascite au niveau de cul de sac de douglas avec une épaississement péritonéale (flèche) [114].

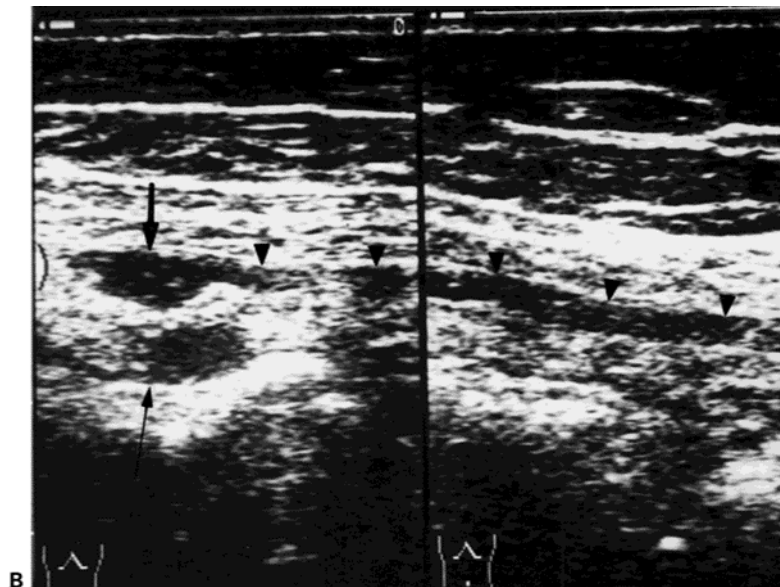


Figure 38 : une échographie sur une coupe transversale montrant un épaississement péritonéale diffus (têtes des flèches) associé à un épaississement du grand épiploon (flèche longue et fine) [114].

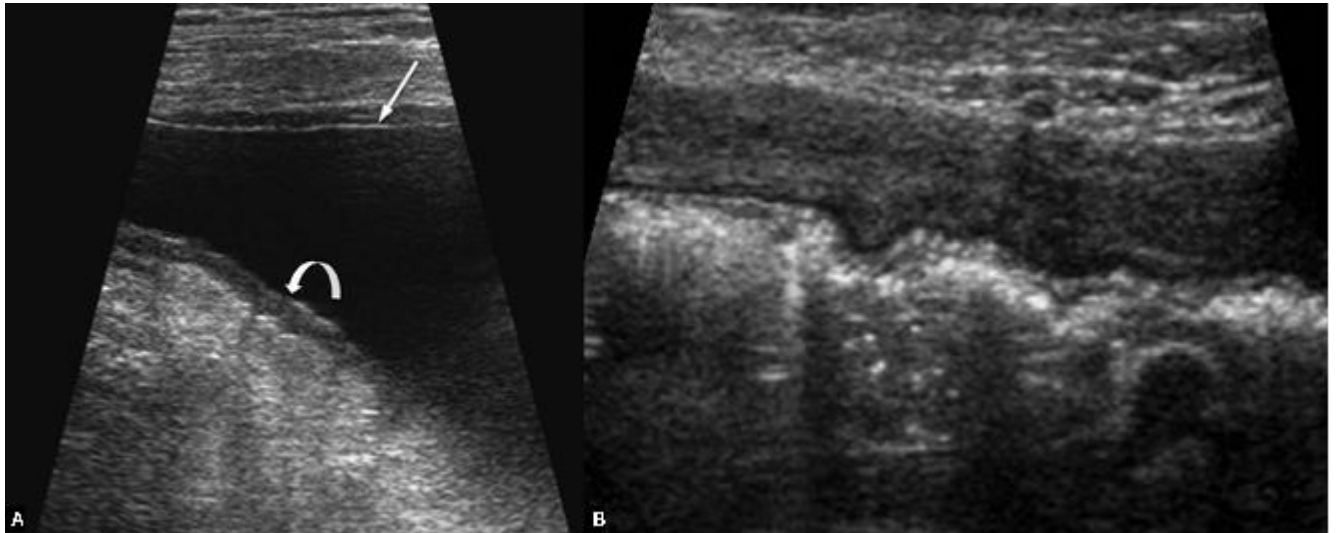


Figure 39: une échographie montrant un épaissement du péritoine pariétal antérieur en présence (A) et en l'absence d'ascite (B) [113].

d. Épaississement mésentérique :

À côté de l'épaississement du péritoine, on peut noter celui du mésentère. Au cours de la tuberculose péritonéale, le mésentère s'épaissit et dépasse 15 mm. Cet épaissement est fréquemment rencontré. Il est lié à l'œdème, aux dépôts graisseux et aux adénopathies. Un autre signe est également observé : c'est l'accentuation de l'échogénicité mésentérique, probablement expliquée par l'obstruction lymphatique (figure 40).



Figure 40 : une échographie montrant une accentuation de l'échogénicité du mésentère qui est épaissi, siège de trois nodules hypoéchogènes [10].

e. Anomalies digestives :

L'échographie permet d'apprécier la mobilité des anses, généralement diminuée, voire absente, ce qui crée un aspect figé des anses. Elles peuvent être agglutinées, accolées entre elles ou à la paroi abdominale antérieure (figure 41). Dans certains cas, les anses agglutinées entourent le mésocôlon et sont englobées et entourées par une coque hypoéchogène épaisse atteignant un centimètre. L'échographie permet également de mettre en évidence un épaissement de la paroi digestive généralement modéré, prédominant souvent au niveau de la jonction iléocœcale. L'épaississement pariétal, associé à l'épanchement intrapéritonéal de faible abondance, crée un aspect caractéristique en « tranches de pain » (slices bread des Anglo-Saxons).

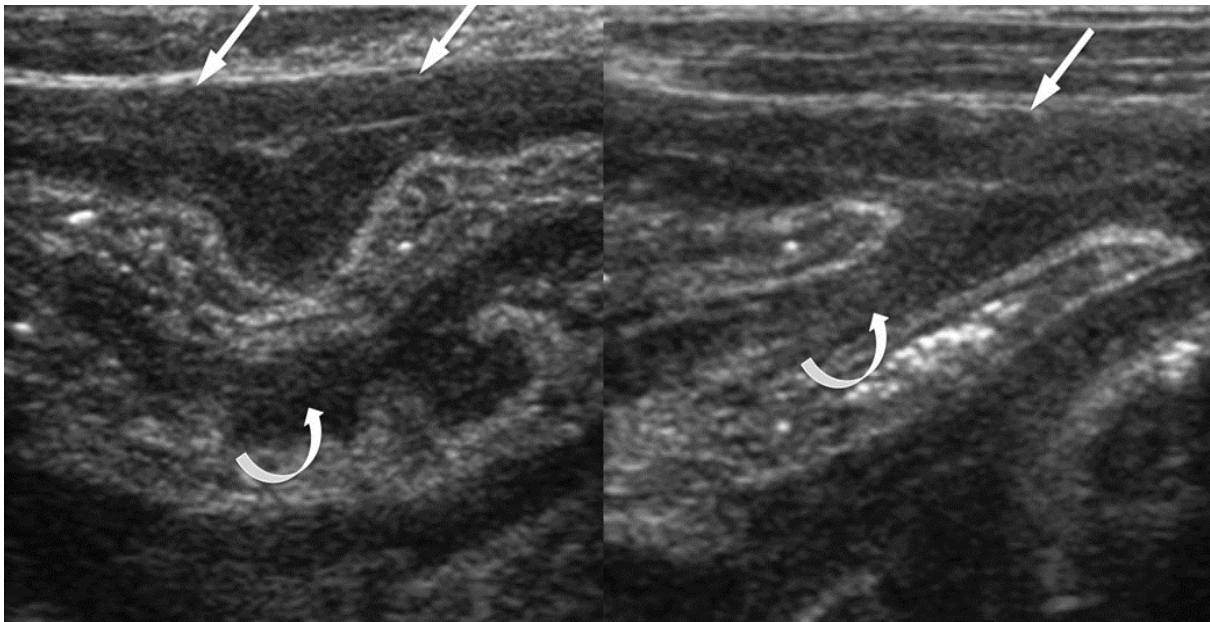


Figure 41 : une échographie objectivant un épaissement hypoéchogène du péritoine viscéral des intestins grêles (flèche courbe) avec agglutination des anses intestinales et une atteinte de péritoine pariétal associé (flèche droite) [113].

Ces différents aspects échographiques sont diversement associés et permettent de décrire plusieurs formes de tuberculose péritonéale :

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

- **Fibroadhésive** : se distinguant par la faible abondance de l'ascite, par un épaissement péritonéal plus important, par la grande taille des granulations et par l'agglutination et l'accolement des anses entre elles et à la paroi abdominale antérieure.
- **Fibrocaséuse** : elle se caractérise par l'importance de l'épaississement péritonéal, la confluence des granulations dont la taille dépasse celle de la forme fibroadhésive et par une ascite minime.
- **Encapsulante** : elle se distingue par un mésentère très épaissi, entouré d'anses agglutinées et accolées les unes aux autres, englobées elles-mêmes par une coque épaisse. L'ascite est généralement de faible abondance.
- **Pseudokystique** : elle réalise un cloisonnement ascitique refoulant les anses à sa périphérie.

2.2.2 Tuberculose intestinale :

L'échographie peut aider au diagnostic en montrant : [115]

- Un épaissement pariétal digestif qui est généralement modéré, inférieur à 2 cm, régulier, symétrique, hypoéchogène localisé ou multifocal. Il prédomine au niveau de la région iléocœcale. Il réalise, selon le plan de coupe, la classique image en « cible » ou en « sandwich ».
- Une masse d'allure solide correspondant à une agglutination des anses intestinales.
- Une dilatation des anses en amont d'une sténose mais elle reste une éventualité rare.
- Une complication telle qu'une collection abcédée ou une péritonite.

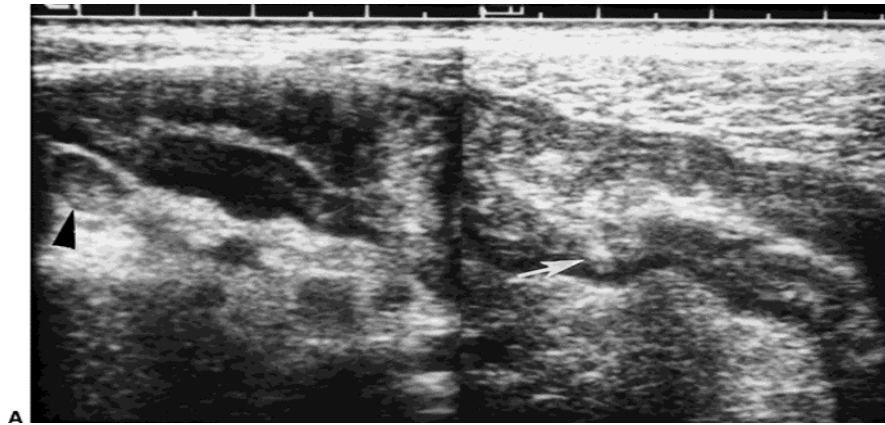


Figure 42 : une échographie sur une coupe oblique objectivant un épaississement circonferentiel de jéjunum avec infiltration des ganglions adjacents (tête de flèche) [114].

2.2.3 Tuberculose ganglionnaire : [10,116]

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

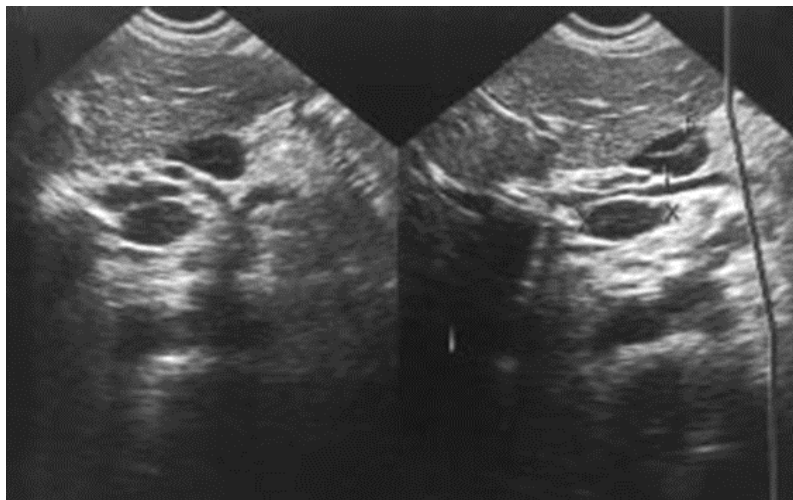


Figure 43 : une échographie montrant des adénopathies d'échostructure mixte au niveau du hile hépatique [10].

2.2.4 Tuberculose hépatique : [10,117]

L'imagerie ne permet pas d'établir le diagnostic, mais elle permet toutefois de guider les biopsies dont l'étude anatomopathologique peut fournir un diagnostic de certitude.

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

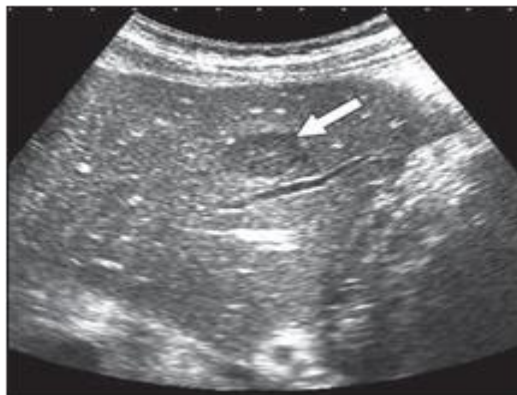


Figure 44 : une échographie objectivant une lésion hépatique hypoéchogène correspondant à un tuberculome [118].

2.2.5 Tuberculose splénique : [10]

L'échographie peut mettre en évidence :

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

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

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

2.2.6 Tuberculose pancréatique : [10,52]

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

- Une tuméfaction du pancréas homogène ou hétérogène.
- Des lésions focales hypoéchogènes, le plus souvent céphaliques.
- Une masse tissulaire parfois assez volumineuse pouvant infiltrer la graisse péri-pancréatique.
- Une masse kystique à contenu finement échogène.

Tableau XVIII : comparaison des différents anomalies échographiques selon les séries.

Anomalies échographiques	Abdallah et al. [119]	Nayagam et al. [18]	Keena et al. [15]	Uygur-Bayramicli et al. [56]	Shafiq [60]	Notre série
Ascite	77,2%	38,1%	28,6%	53,2%	39,5%	80,2%
Epaississement et agglutination intestinal	16,4%	16,7%	13,6%	-	23,6%	16,4%
ADP	11,4%	14,3%	10%	3,8%	76,3%	6,8%
Hépatomégalie	13,9%	-	2,14%	17,2%	-	1,3%
Splénomégalie	8,7%	-	3,6%	3,8%	-	0,9%
Lésions hépatiques	1,7%	-	2,14%	-	-	1,1%

2.3 Tomodensitométrie (TDM) :

La tomodensitométrie (TDM) est devenue un outil excellent pour l'évaluation des maladies abdominales en raison de sa disponibilité aisée et de sa résolution excellente. Elle permet de détecter à la fois l'atteinte lumineuse et extraluminale, y compris les tissus mous adja-

cents, le péritoine, les ganglions lymphatiques et autres organes viscéraux lors d'une seule exploration [120].

2.3.1 Tuberculose péritonéale : [10,116,121]

a. Ascite :

La TDM est très sensible pour mettre en évidence les petits épanchements péritonéaux qui se localisent au niveau des zones déclives. L'ascite peut être libre ou cloisonnée. Elle peut parfois présenter un aspect hyperdense si sa teneur protéique est augmentée ou comporte des cloisons et des débris.

L'ascite n'a aucun caractère distinctif. En effet, ni sa topographie ni sa densité n'ont de valeur prédictive d'où la recherche des autres lésions associées.



Figure 45 : une TDM montrant une ascite cloisonnée par un péritoine épaissi rehaussé par le contraste [10].

b. Nodules péritonéaux :

Ils sont la traduction des tubercules. Ils apparaissent sous forme de lésions focales noyées dans la graisse mésentérique, de taille variable, de densité tissulaire homogène ou hétérogène, pouvant comporter une hypodensité centrale liée à la nécrose caséuse et parfois des calcifications.



Figure 46 : une TDM objectivant une densification et infiltration micro nodulaire de la graisse mésentérique, associée à une collection abcédée au niveau de la fosse iliaque gauche [10].

c. Atteinte épiploïque :

Elle se manifeste par l'infiltration plus ou moins complète du tablier épiploïque. L'aspect réalisé peut aller d'une simple densification de la graisse jusqu'à l'épaississement nodulaire conduisant, dans les atteintes massives, à de véritables « gâteaux épiploïques ». L'analyse des contours externes de l'infiltration est importante, en particulier pour le diagnostic différentiel avec une carcinose péritonéale. Ainsi, la présence d'une ligne fine entourant la région infiltrée et lui donnant un aspect bien limité est en faveur d'une atteinte tuberculeuse. Cette ligne correspond à une fibrose périlésionnelle, témoin d'une évolution lente et chronique.

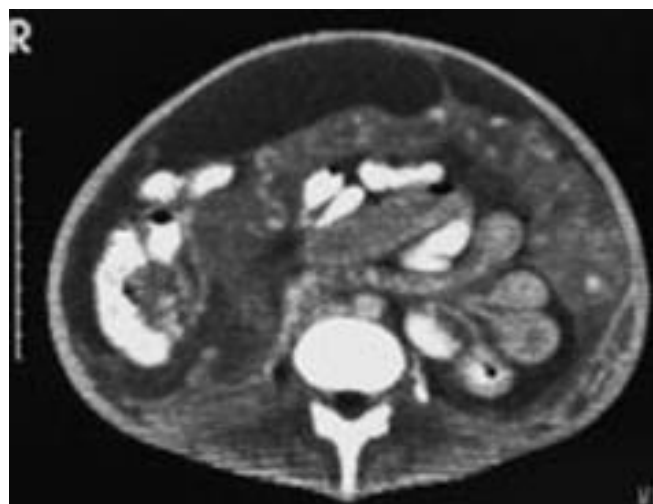


Figure 47 : une TDM objectivant un important épaississement du tablier épiploïque : « gâteau épiploïque » [10].

La présence d'une atteinte mésentérique associant des macronodules avec hypodensité centrale et des calcifications est très évocatrice de tuberculose bien qu'elle puisse s'observer au cours d'autres pathologies telles que le lymphome de Burkitt, les lymphomes traités, les métastases et la maladie de Whipple.

Une méta-analyse de six études a évalué le rendement de la tomodensitométrie dans la différenciation entre la tuberculose péritonéale et la carcinose péritonéale. L'épaississement péritonéal lisse a présenté la plus grande précision diagnostique pour la tuberculose péritonéale, avec une spécificité de 84 %, mais une sensibilité limitée (59 %). En revanche, la localisation et la présence d'ascites ont montré une faible précision diagnostique en raison d'une sensibilité (50 %) et d'une spécificité (58 %) faibles. La nécrose et la calcification des ganglions lymphatiques ont révélé une spécificité impressionnante de 95 % et 100 %, respectivement, mais une sensibilité faible de 10 % et 12 %, respectivement [122].

2.3.2. Tuberculose intestinale : [10,115]

Cet examen permet d'établir un bilan d'extension de la maladie. Il renseigne sur les anomalies pariétales digestives, et détecte d'éventuelles complications. Il permet de mettre en évidence :

- **Une atteinte de la paroi digestive** : se traduit par un épaississement mural et circonférentiel symétrique et modéré rétrécissant la lumière en regard, et qui peut être étendu ou localisé, se rehaussant de façon hétérogène après injection de contraste, réalisant un aspect en « cible » (figure 49) ou en « double halo » avec un anneau central hypodense entouré d'un anneau périphérique hyperdense.
- **Une atteinte mésentérique** : facilement reconnue par la perte de la transparence normale de la graisse qui devient dense.
- **Les fistules** : sont faciles à mettre en évidence si elles contiennent du produit de contraste ou de l'air.

- **Les collections abcédées** : se traduisent par des masses de densité liquidienne se rehaussant en « couronne » pouvant comporter parfois des clartés aériques.

Le scanner permet également le drainage percutané des abcès et le contrôle précis après traitement.

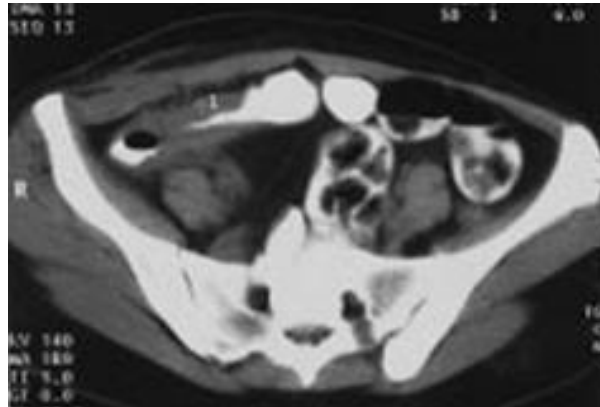


Figure 48 : une TDM montrant un rétrécissement pariétal modéré et régulier de la dernière anse iléale[10].



Figure 49 : une TDM montrant un épaissement pariétal du cæcum qui est rehaussé en « cible », avec des adénopathies associées[10].

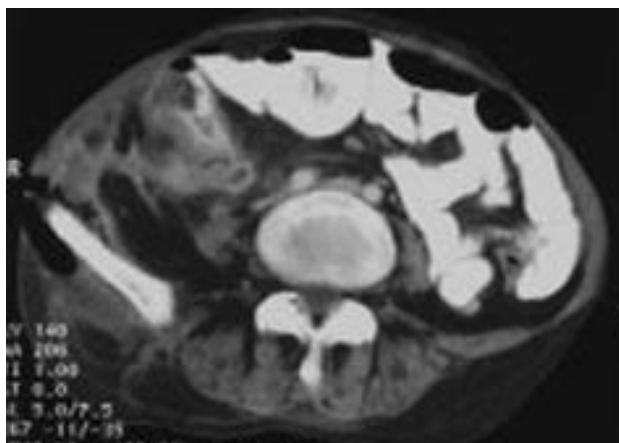


Figure 50 : une TDM objectivant une collection abcédée au contact du cæcum avec traînée dense au sein de la graisse et des muscles s'étendant à la peau et comportant des images aériques [10].

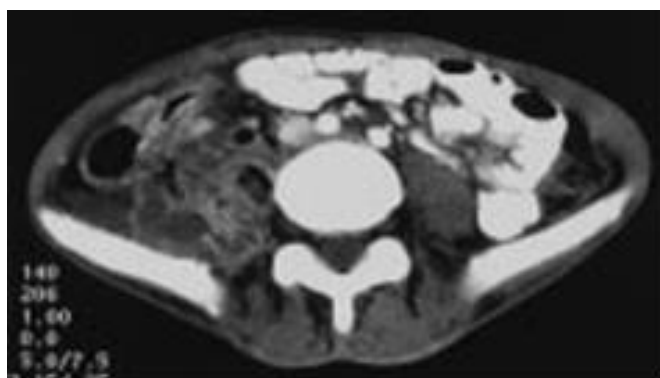


Figure 51 : une TDM objectivant un épaissement pariétal de la jonction iléocæcale rehaussée par le contraste, associé à une collection abcédée se rehaussant en périphérie [10].

Une méta-analyse, basée sur six études portant sur 612 patients, a évalué l'intérêt de divers aspects en tomодensitométrie pour différencier la tuberculose gastro-intestinale de la maladie de Crohn. Certains signes, tels que la présence de ganglions lymphatiques nécrotiques avec une sensibilité de 23 % et une spécificité de 100 %, ainsi que l'atteinte iléocæcale avec une sensibilité de 64 % et une spécificité de 77 %, ont suggéré le diagnostic d'une tuberculose gastro-intestinale. D'autres aspects, comme le signe du peigne, les lésions segmentaires avec intervalles sains, l'atteinte intestinale asymétrique, la stratification pariétale, la prolifération fibro-graisseuse et l'atteinte colique gauche, sont surtout en faveur de la maladie de Crohn. Cependant, aucun de ces signes (à l'exception des ganglions lymphatiques nécro-

tiques) n'était pathognomonique. D'autres constatations en TDM peuvent évoquer un diagnostic de tuberculose abdominale, notamment la présence d'une atteinte pulmonaire (dans 15 % à 25 % des cas), d'une ligne ou d'une bordure omentale (une épaisseur uniformément rehaussée de la bordure externe épaissie de l'omentum) et un ratio faible de graisse viscérale par rapport à la graisse sous-cutanée (inférieur à 0,63) [41].

2.3.3. Tuberculose ganglionnaire : [10,52,121]

La TDM confirme la distribution périvasculaire des adénopathies qui apparaissent soit sous forme de structures nodulaires de petite taille, soit sous forme de gros nodules généralement supérieurs à 15 mm, disséminés, soit encore sous forme d'un magma d'adénopathies conglomérées.

La densité des adénopathies est variable. L'aspect typique associe une hypodensité centrale signant la présence de caséum ou de nécrose, et une paroi inflammatoire se rehaussant après l'injection de contraste (figure 52). Cet aspect est hautement évocateur de l'origine tuberculeuse. Cependant, il n'est pas pathognomonique.



Figure 52 : une TDM objectivant des nombreuses images arrondies hypodenses à rehaussement annulaire, de siège périvasculaire : périaortiques, pré- et rétrocaves [10].

2.3.4. Tuberculose hépatosplénique : [10,118]

Les manifestations de la tuberculose hépatosplénique peuvent être catégorisées en deux types : miliaire et macronodulaire.

- **La miliaire tuberculeuse** : peut parfois se traduire par des hypodensités punctiformes qui ne se rehaussent pas après l'injection de contraste.
- **Le tuberculome** : présente un aspect variable et non spécifique. Il se manifeste comme une lésion circonscrite, isolée ou non, généralement hypodense, avec un rehaussement modéré en périphérie. Il peut également être hyperdense, homogène ou hétérogène, avec ou sans rehaussement, et peut parfois comporter des calcifications.

La variabilité des aspects scanographiques reflète les différentes étapes de l'évolution du tuberculome, allant du tissu granulomateux avec ou sans nécrose caséuse à la calcification et à la fibrose dans la phase tardive.

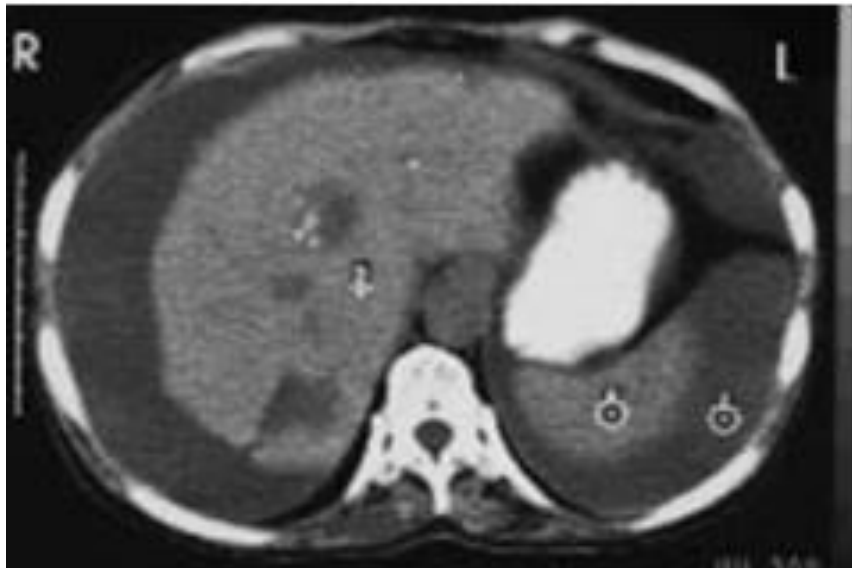


Figure 53 : une TDM objectivant une lésion hépatique focale hypodense comportant des microcalcifications correspondant à un tuberculome [10].

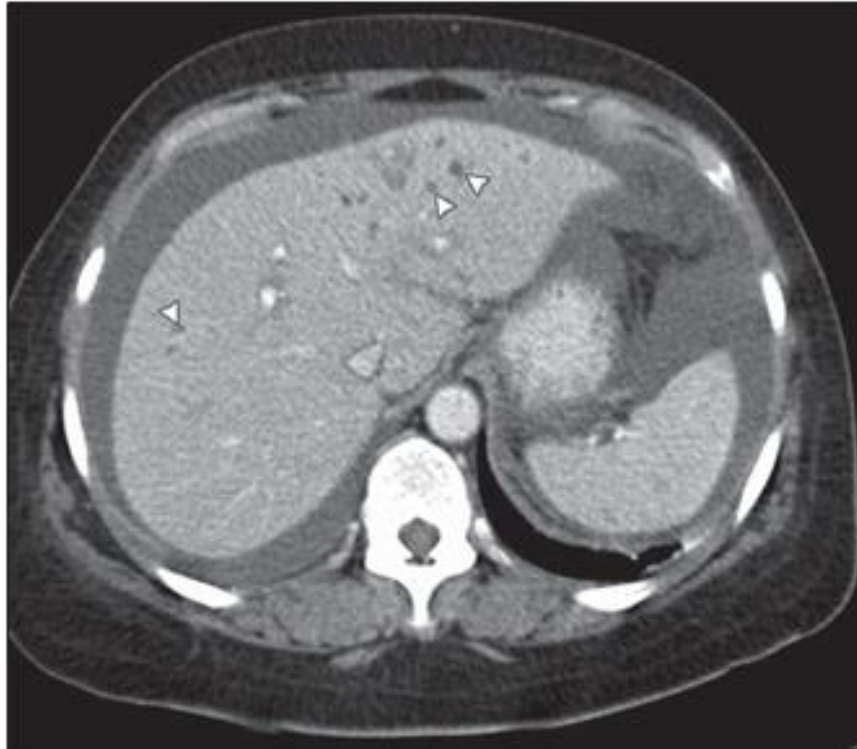


Figure 54 : une TDM sur une coupe axiale avec contraste objectivant de multiples petits granulomes de faible atténuation (flèches) dispersés dans le parenchyme hépatique avec une ascite dans la cavité péritonéale [10].

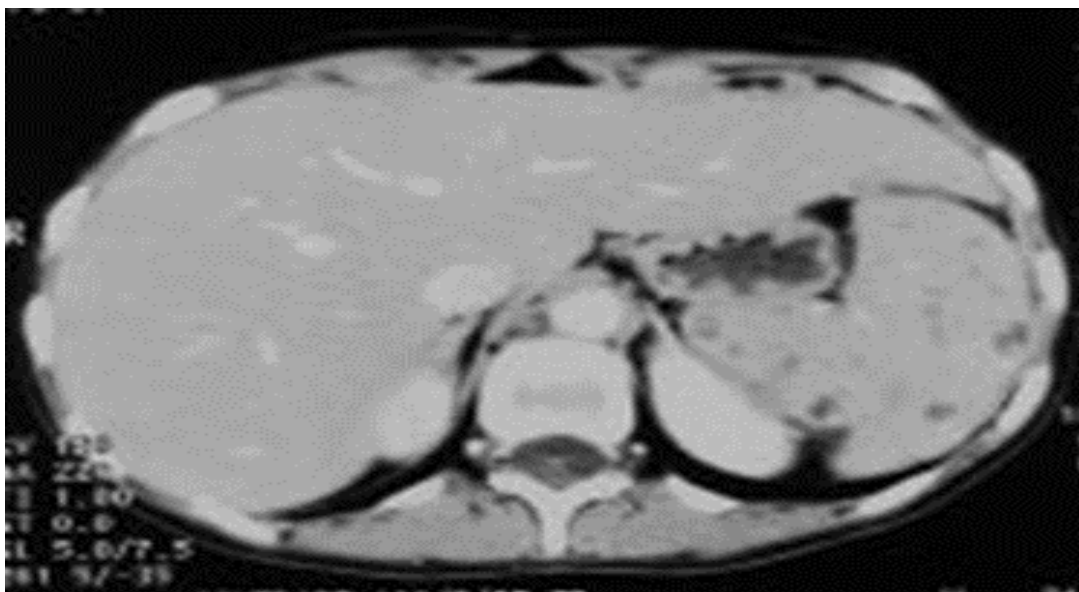


Figure 55: une TDM montrant une miliaire splénique [10].

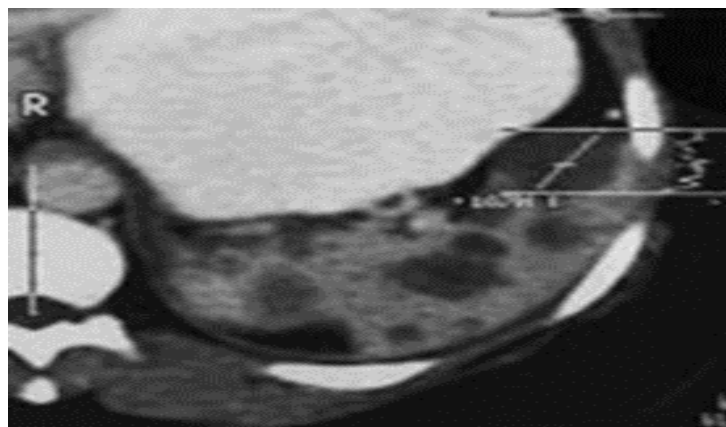


Figure 56 : une TDM objectivant des lésions macro-nodulaires « truffant » le parenchyme splénique correspondant à des tuberculomes [10].

Tableau XIX : comparaison des anomalies scanographiques selon les séries.

Anomalies scanographiques	Abdallah et al.[119]	Nayagam et al. [18]	Keena et al. [15]	Uygur-Bayramicli et al. [56]	Tan et al. [55]	Notre série
Ascite	63,6%	43,5%	28,6%	36,3%	40%	44,5%
Epaississement et agglutination intestinal	29,1%	58,7%	-	-	66%	49,1%
ADP	31,8%	54,3%	15,7%	13,6%	48%	29,5%

2.4. L'imagerie par résonance magnétique (IRM) :

L'IRM est généralement privilégiée pour évaluer les pathologies de l'intestin grêle en raison de ses nombreux avantages par rapport à d'autres techniques d'imagerie, notamment l'absence de rayonnement ionisant, la possibilité de réaliser plusieurs acquisitions et une excellente résolution du contraste des tissus mous [120].

2.4.1 Tuberculose péritonéale :

Les anomalies péritonéales observées en IRM sont superposables à celles mises en évidence en TDM, notamment, épaissement des feuillets péritonéaux, du tablier épiploïque et infiltration nodulaire ou stellaire du mésentère associé à l'ascite. Les séquences qui semblent le mieux adaptées à l'étude du péritoine sont les séquences rapides car elles diminuent les artefacts liés aux mouvements respiratoires, au péristaltisme intestinal et aux pulsations cardiaques. Les séquences T1 avec saturation de graisse s'avèrent également intéressantes

car, en supprimant l'hypersignal de la graisse mésentérique, elles facilitent la détectabilité des lésions [10].

2.4.2 Tuberculose intestinale :

L'IRM a longtemps été d'un intérêt limité dans l'étude du tractus gastro-intestinal, en raison notamment des artefacts de mouvement. Cependant, actuellement, la tuberculose intestinale est bien visualisée en IRM, notamment sur les séquences pondérées en T2 avec saturation de graisse et injection de gadolinium. On peut ainsi évaluer l'étendue des lésions, l'épaississement pariétal, et apprécier l'intensité du rehaussement digestif, qui dépend du degré inflammatoire. L'IRM permet également d'analyser l'environnement péri digestif, de visualiser les fistules et de détecter les abcès [10].

2.4.3 Tuberculose ganglionnaire :

En ce qui concerne les adénopathies, elles prennent volontiers un aspect nécrosé et apparaissent en hyposignal sur les séquences pondérées T1, en hypersignal sur les séquences pondérées T2, avec un rehaussement généralement en « couronne » après injection du produit de contraste, donnant une image en « cible ».

L'association d'un hyposignal central sur les séquences pondérées T2 et d'un rehaussement en « couronne » est très évocatrice de tuberculose [10].

2.4.4 Tuberculose hépatique :

Les lésions hépatiques tuberculeuses en IRM présentent un aspect variable et évoluent au cours de la maladie. Elles peuvent se manifester de différentes manières : en hyposignal en T1 et T2 par rapport au parenchyme hépatique sain, en hyposignal en T1 et en isosignal en T2, en hyposignal en T1 et hypersignal en T2, et enfin en hypersignal en T1 et en T2, avec ou sans anneau périphérique. Ce dernier apparaît en hyposignal sur toutes les séquences, prenant parfois un aspect concentrique, se rehaussant ou non après l'injection de contraste.

Une lésion hyperintense en périphérie, de moindre intensité au centre sur les séquences pondérées T2, et qui se rehausse en périphérie après injection de contraste, est la plus évocatrice de la tuberculose hépatique [10].

2.4.5 Tuberculose splénique :

Les anomalies lésionnelles de la tuberculose splénique sont variables en IRM ; cependant, l'aspect le plus évocateur semble être similaire à celui déjà décrit au niveau du foie sur les séquences pondérées en T2 [10].

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

2.5 Opacifications barytées : [10,115,116]

Elles apportent des arguments importants d'orientation diagnostique.

➤ Au niveau iléocæcal :

Les aspects radiologiques sont variables et dépendent du stade évolutif de la maladie. Au début, on peut observer une iléite folliculaire qui traduit l'hypertrophie des follicules lymphoïdes, formant des images lacunaires uniques ou multiples, arrondies ou ovalaires, donnant un aspect clouté à la muqueuse. Il s'y associe souvent des troubles fonctionnels tels que l'hypertonie et l'hyperkinésie. Ces lésions initiales sont rarement rencontrées. En effet, la tuberculose intestinale est généralement diagnostiquée à un stade plus avancé, celui des ulcérations, des sténoses et des rétractions.

-**Les ulcères** : sont plus fréquentes au niveau de l'iléon terminal, de taille et d'aspect variables, le plus souvent à grand axe longitudinal. Au niveau du cæcum, elles sont volontiers peu profondes, irrégulières et transversales.

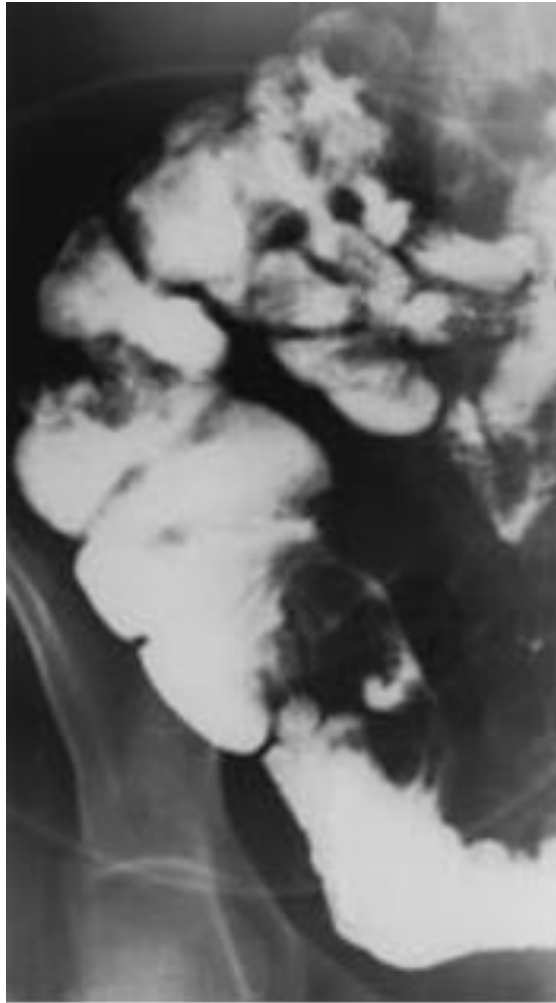


Figure 57 : Transit du grêle objectivant une grosse ulcération de l'iléon terminal qui est rétré-
ci. Trajets fistuleux borgnes sur le bord mésentérique [10].

- **Les sténoses** : peuvent être uniques ou multiples, et elles sont le plus souvent progressives et centrées. Typiquement, la sténose intéresse le segment prévalvulaire de l'iléon terminal. Elle est généralement courte et rigide, responsable d'une dilatation d'amont.
- **Les rétractions** : surviennent soit spontanément, soit sous l'effet du traitement antituberculeux. Elles prédominent au niveau du cæcum et aboutissent à des raccourcissements et des déformations caractéristiques en « entonnoir » ou en « bourse » qui peuvent, dans les cas extrêmes, disparaître complètement.



Figure 58 : Lavement baryté montrant une importante rétraction cœcale avec rétrécissement régulier de l'iléon terminal prévalvulaire [10].

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

➤ **Au niveau des autres segments :**

- L'atteinte colique isolée est rare. Elle intéresse plus le côlon droit et transverse que le côlon gauche. La forme sténosante est la plus fréquente. Devant cet aspect et compte tenu de la fréquence élevée de l'atteinte néoplasique colique, c'est cette dernière qui est généralement évoquée. Le diagnostic de tuberculose reste une surprise anatomopathologique.
- L'atteinte gastrique se fait généralement à partir des ganglions périgastriques. Elle prédomine au niveau de la région antro-pylorique. Ceci s'explique par la richesse lympho-

tique à ce niveau. Les images d'ulcérations sont les plus fréquentes. Elles sont souvent interprétées comme malignes en raison de leur grande taille et de leur aspect.

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

Dans notre sérié, les opacifications barytées ont été réalisés dans 16 cas (2,75%).

3. Endoscopie :

Cette technique permet de visualiser les lésions et de réaliser des biopsies pour une évaluation histologique et microbiologique.

3.1. Colonoscopie :

La région iléo-cæcale et le côlon ascendant sont les sites les plus fréquemment touchés par la tuberculose gastro-intestinale. La colonoscopie est un outil important dans son diagnostic.

Les caractéristiques typiques observées chez les patients atteints de tuberculose intestinale incluent des ulcères transversaux ou linéaires, des nodules, une valvule iléocæcale et un cæcum déformé, la présence de polypes inflammatoires, et plusieurs bandes fibreuses disposées de manière désordonnée [44].

Dans une revue publiée sous forme de résumé par Du et al., 12 études portant sur 1134 patients ont été incluses. La présence d'ulcères transversaux (sensibilité : 43 % et spécificité : 88 %) et d'une valvule iléocæcale déformée (sensibilité : 38 % et spécificité : 91 %) étaient évocatrices de la tuberculose intestinale, tandis que la présence d'ulcères aphtoïdes, de lésions segmentaires avec intervalles sains et d'ulcères longitudinaux était plus suggestive de la maladie de Crohn [41].

Dans notre étude, la colonoscopie a été réalisée chez 94 patients, objectivant une inflammation/érosions chez 36,2 %, une ulcération chez 8,5 %, des nodules chez 1,1 % et un aspect pseudo-tumoral chez 1,1 %. Cependant, elle était normale dans 54,3 % des cas. Ces résultats rejoignent ceux de l'étude menée par Abdallah et al., où la colonoscopie était réalisée dans 11 % des cas, objectivant une sténose colique dans 3,3 % des cas, des ulcérations

iléo-caecales dans 2,2 % des cas, un aspect inflammatoire du côlon chez 4,4 % des patients associé à une sténose dans la moitié des cas [119].

La coloscopie reste cependant limitée par les rétrécissements rendant difficile l'accès à l'iléon et par la rentabilité faible des biopsies en raison du siège sous-muqueux du granulome caséifié [119].

L'étude histologique des biopsies réalisées lors de cet examen chez nos patients a montré un granulome épithélio-giganto-cellulaire avec nécrose caséuse dans 26,4% des cas.



Figure 59 : une colonoscopie montrant une valve iléo-caecale déformée [45].



Figure 60 : Coloscopie montrant une valve iléocæcale déformée et rétrécie avec des ulcères et des lésions polypoïdes dans le cæcum et le côlon ascendant [60].



Figure 61 : Coloscopie montrant une sténose due à une lésion ulcéro-proliférative dans le côlon ascendant mimant une malignité [60].



Figure 62 : une colonoscopie montrant une ulcération circonférentielle avec rétrécissement [123].

3.2. La vidéo-capsule et entéroscopie :

Il existe des données limitées concernant la vidéocapsule endoscopique dans la tuberculose intestinale. Quelques rapports de cas ont décrit les caractéristiques endoscopiques de la tuberculose intestinale par vidéocapsule comme étant de multiples ulcères muqueux courts, obliques ou transversaux dispersés avec une base nécrotique dans le jéjunum et l'iléon [124]. Cello et al. ont également constaté que les ulcères de l'intestin grêle dans la tuberculose in-

testinale étaient caractéristiquement peu profonds avec des bords "géographiques" irréguliers étendus, n'étaient généralement pas plus grands que 1 à 2 cm et étaient transversaux plutôt que longitudinaux [125].

Cependant, il est difficile de différencier la maladie de Crohn de la tuberculose intestinale en se basant uniquement sur les caractéristiques endoscopiques de la vidéocapsule [20].



Figure 63 : Une vidéocapsule montrant un ulcère avec un fond excavé recouvert de nécrose chez une femme avec une tuberculose isolée de l'intestin grêle [126].

3.3. La fibroscopie œsogastroduodénale (FOGD) :

Son utilité diagnostique est pertinente lorsque les symptômes cliniques indiquent une atteinte œsogastrique. Les aspects retrouvés sont des ulcères prédominant au niveau de l'antre, des fistules et des lésions hypertrophiques de la paroi gastrique [119].

Dans notre étude, la FOGD a été effectuée chez 38 patients. Elle était normale chez 2 patients. En revanche, elle a montré des aspects non spécifiques de la tuberculose. Ces résultats concordent avec ceux rapportés par Uygur-Bayramicli et al. où la FOGD a été effectuée chez 17 patients, et elle a révélé des aspects non spécifiques de la tuberculose dans 94,1 % des cas [56].

4. Les explorations chirurgicales :

4.1. Laparoscopie :

La laparoscopie représente le moyen le plus performant dans l'exploration abdominale en cas de suspicion d'une tuberculose abdominale, principalement péritonéale. Elle permet d'asseoir un diagnostic rapide et précis dans plus de 85% des cas [55]. Elle est actuellement réalisée par coeliochirurgie dans les centres équipés.

Dans la tuberculose péritonéale ,les aspects laparoscopiques ont été classés en trois types [39] :

- Un épaissement péritonéal associé à des granulations typiques, surélevées, de tailles uniformes, en « tête d'épingle » ou en « grain de mil », blanchâtres, translucides et entourées d'un halo inflammatoire, et à une ascite dans 66 % des cas.
- Un épaissement péritonéal avec des adhérences et une ascite dans 21 % des cas.
- Un aspect fibroadhésif avec un péritoine très épais, des nodules jaunâtres et des adhérences donnant un aspect de « fromage » dans 13% des cas.

Selon une méta-analyse de 11 études regroupant 402 patients, la sensibilité diagnostique de la laparoscopie au cours de la tuberculose péritonéale est de 93 % et la spécificité de 98 % [25]. L'aspect laparoscopique seul permet de poser le diagnostic dans 95 % des cas [9].

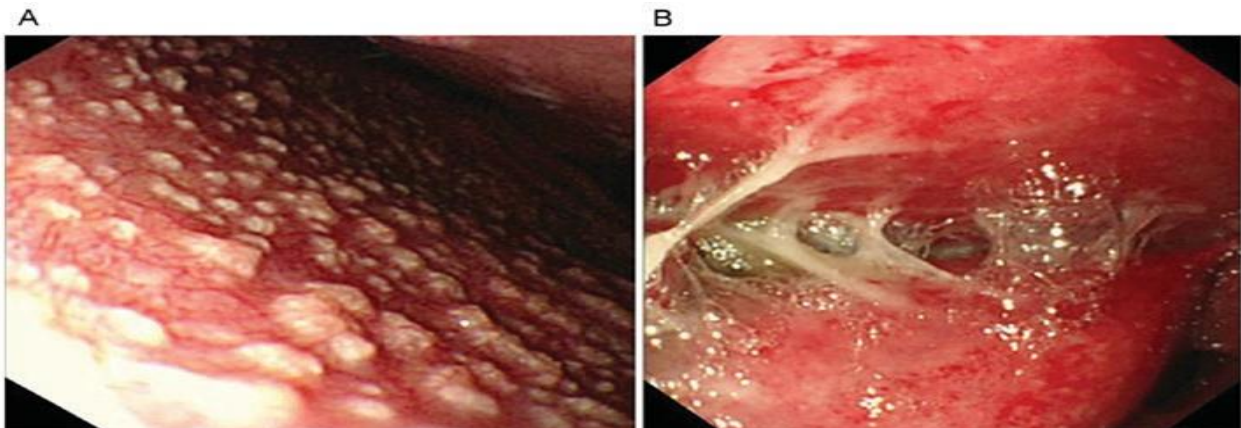


Figure 64 : images laparoscopiques montrant : (A) : granulations péritonéales typique de la tuberculose péritonéale. (B) : des adhérences péritonéales au cours de la tuberculose péritonéale [61].

Dans notre série, nous avons eu recours à la laparoscopie pour 9,8 % des patients, contre 8,8 % pour Tan et al. et 39,1 % pour Mandal et al. [55,69]. Les lésions laparoscopiques observées sont principalement constituées de granulations péritonéales dans 59,6 % des cas, suivies par des adhérences dans 29,8 % des cas. Ces données rejoignent celles de la littérature où les granulations sont observées chez 66 à 100 % des cas, les adhérences dans 13 à 80 % des cas, et l'inflammation dans 21 à 79 % des cas [62].

Cette laparoscopie permet de réaliser une ponction du liquide d'ascite, ainsi que des biopsies des granulations péritonéales pour un examen anatomopathologique. Cet examen révèle la présence de granulomes épithéloïdes et gigantomaculaires avec une nécrose caséuse centrale, signe caractéristique de la tuberculose. De plus, elle permet d'explorer la cavité abdominale, d'observer le foie et la rate, et éventuellement de pratiquer d'autres biopsies [37].

Comparée à la laparotomie, la laparoscopie permet une hospitalisation plus courte, une réduction de la douleur et de la consommation d'analgésiques, ainsi qu'un meilleur résultat esthétique. De plus, elle contribue à réduire l'incidence des adhérences postopératoires [55].

Les complications de la laparoscopie comprennent la perforation intestinale, les saignements, l'infection et le décès, mais elles sont rares, observées dans moins de 3 % des cas [127].

Tableau XX : pourcentage des laparoscopies réalisées selon les séries.

Séries	Laparoscopie (%)
Tan et al. [55]	8,8%
Zoubeidi et al. [59]	6,25%
Mandal et al. [69]	39,1%
Keena et al. [15]	13,6%
Fall et al. [65]	77%
Abdallah et al. [119]	36,7%
Notre série	9,8 %

Tableau XXI : les principales lésions laparoscopiques observées selon les séries.

Les études	Granulations	Adhérences	Inflammation
Abdallah et al. [119]	91%	-	21%
Fall et al. [65]	91,5%	19%	-
Amouri et al. [58]	88%	59,5%	26,2%
Notre étude	59,6%	29,8%	1,8%

4.2. Laparotomie :

Certains auteurs préconisent d'emblée la laparotomie exploratrice devant les formes fibro-adhésives, vu le risque élevé de perforation [40].

Dans notre étude, la laparotomie a été effectuée chez 44 patients, objectivant des granulations dans 79,5 %, des adhérences dans 15,9 % et des nodules blanchâtres chez 6,8 % des cas.

Dans l'étude menée par Chalya et al., ainsi que dans celle de M. Abdallah et al., la laparotomie était effectuée respectivement dans 3,8 % et 23 % des cas [16,119].

4.3. Biopsie péritonéale percutanée :

La biopsie péritonéale percutanée est une méthode peu invasive, sûre et peu coûteuse, réalisée avec une anesthésie locale, pouvant être particulièrement utile dans les pays à ressources limitées. Avec le développement de l'imagerie, le repérage des lésions péritonéales est devenu plus facile, permettant ainsi la réalisation de biopsies percutanées ciblées pouvant être d'un grand apport pour le diagnostic de la tuberculose péritonéale. Cette exploration, facile à réaliser, permet d'éviter le recours à la laparoscopie avec ses possibilités de complications [9].

Il s'agit d'un examen performant pour le diagnostic des lésions péritonéales, avec une sensibilité de 92 à 99 % et une spécificité de 86 à 100 % [128].

Dans une série de 19 patients, Vardareli et al. rapportent un diagnostic de tuberculose péritonéale chez 18 patients (95 %) à partir de biopsies péritonéales percutanées guidées par l'échographie chez 11 patients, et par le scanner chez huit patients, sans complication notée [67].

Au total, La biopsie à l'aiguille percutanée présente une sensibilité élevée indépendamment de la technique d'imagerie utilisée pour guider la procédure et du type de lésion biopsiée (masse, nodule, infiltration diffuse). Il s'agit d'une technique utile avec un taux de complications très faible [128].

5. Histologie : [10,37]

Lors de l'endoscopie, de nombreuses biopsies sont pratiquées, au moins six dans le fond et aux pourtours des ulcérations qui sont le siège principal des granulomes sous-muqueux. Elles peuvent être complétées par des biopsies percutanées des masses palpables à l'aiguille. Des colorations spécifiques (coloration de Ziehl-Neelsen) et une mise en culture sont systématiquement réalisées. En pratique, 80 % des diagnostics se font à l'histologie ; la combinaison des différentes techniques augmente la sensibilité diagnostique.

Plus récemment décrite, la recherche de BK par PCR sur biopsie permet d'obtenir une réponse rapide en 48 heures avec une forte sensibilité diagnostique estimée entre 75 % et 80 % et une spécificité élevée évaluée entre 85 % et 95 %.

Les lésions microscopiques sont de plusieurs types.

- Au stade initial de l'inflammation, apparaissent des lésions exsudatives non spécifiques, riches en lymphocytes et en cellules histiocytaires macrophagiques. Cette phase est très fugace et ne s'observe que dans certaines tuberculoses très graves à évolution rapide.
- À un stade plus avancé se surajoute une nécrose caséuse particulière à la tuberculose, qui résulte d'une part du caractère avasculaire du nodule inflammatoire, et d'autre part des réactions complexes entre le germe et les tissus. Cette nécrose peut être minime et passer inaperçue lors de l'étude histologique.

En cas de suspicion de tuberculose du tractus digestif, le diagnostic est affirmé par l'examen histologique, en présence de lésions granulomateuses, le plus souvent confluentes, avec nécrose caséuse centrale et en périphérie des cellules géantes de Langhans (ces lésions

sont retrouvées dans 19% à 38% des cas). La nécrose peut être absente à un stade trop précoce ou si le malade a déjà été traité antérieurement par antituberculeux.

Dans notre série, 247 biopsies ont été réalisées dans différentes localisations (duodénale, gastrique, intestinale, ano-périnéale, ganglionnaire, hépatique et péritonéale), un granulome épithélio-giganto-cellulaire avec nécrose caséuse a été observé dans 40,1% des cas.

Tableau XXII : fréquence de réalisation des biopsies et le pourcentage de GEGC avec nécrose caséuse.

Les études	Fréquence des biopsies	Pourcentage des GEGC avec nécrose caséuse
Abdallah et al. [119]	70%	61%
Cho et al. [30]	58%	44%
Chalya et al. [16]	86%	21,9%
Notre étude	42,4%	17%

VI. Diagnostic différentiel :

1. Tuberculose péritonéale :

Le diagnostic différentiel de la tuberculose péritonéale doit se faire avec les autres causes d'ascite, notamment inflammatoires, mais surtout avec la carcinose péritonéale. Le tableau clinique dans le contexte de zone d'endémie facilite l'orientation diagnostique.

L'ascite dans la carcinose péritonéale est souvent sérohématique, avec parfois des cellules néoplasiques au frottis. La recherche de l'ADA est négative. Sur le scanner, le signe le plus discriminatif est l'épaississement péritonéal qui est lisse et régulier dans la tuberculose abdominale, et irrégulier et nodulaire en cas de carcinose. D'autres éléments tels que la présence de fibrine dans l'ascite, le type d'anomalie épiploïque (épaississement sous forme de tache versus forme nodulaire ou à type de « gâteau »), la taille des ganglions et leur localisation (< 1 cm et de localisation péripancréatique dans la péritonite tuberculeuse ; ≥ 1 cm et des anomalies des contours hépatique ou splénique, plus fréquemment visualisées dans la

carcinomatose péritonéale) peuvent être significatifs pour faire la différence entre la tuberculose et la carcinose péritonéale [37] .

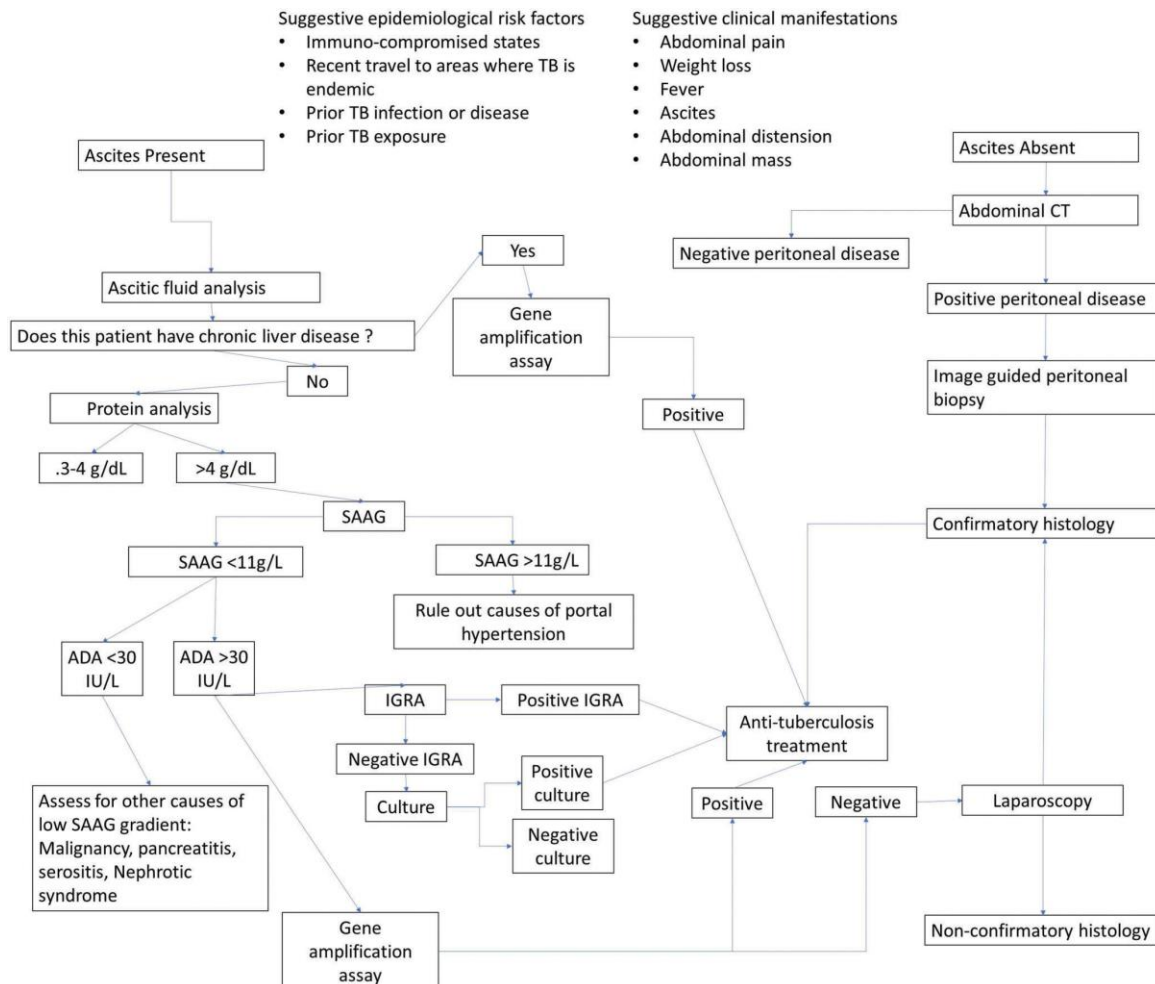


Figure 65 : Algorithme proposé pour les stratégies de diagnostic dans la tuberculose péritonéale [85].

2. Tuberculose intestinale :

En raison de sa présentation non spécifique, la tuberculose intestinale peut être confondu avec d'autres troubles digestifs, notamment les maladies inflammatoires chroniques intestinales telles que la rectocolite hémorragique et la maladie de Crohn, ainsi que des néoplasies comme l'adénocarcinome et le lymphome, ou encore d'autres infections telles que la typhoïde, les actinomycoses, les amibes et la maladie de Whipple [129].

La maladie de Crohn et la tuberculose intestinale sont des maladies granulomateuses chroniques pouvant avoir une présentation clinique et paraclinique similaire, et sont donc difficiles à différencier.

Plusieurs algorithmes alternatifs ont été développés pour faciliter la distinction entre ces deux entités.

Tableau XXIII : Éléments de comparaison entre tuberculose intestinale et maladie de Crohn [91,129].

Caractéristiques	Tuberculose intestinale	Maladie de Crohn
Âge médian	- Plus âgé (44 ans).	- Plus jeune (23 ans).
Symptômes	- Diarrhées/constipation (++) douleurs abdominales (+++). - Fièvre (++) amaigrissement (+++) sueurs nocturnes (+). - Manifestations pulmonaires, ascite.	- Diarrhées (+++) rectorragie (++) douleurs abdominales +++ atteinte périanale. - Fièvre (+) amaigrissement (+++). - Manifestations extra-intestinales.
Laboratoire	- Cultures et PCR positives à Mycobacterium tuberculosis. - Test IGRA positif.	- Anticorps anti-Saccharomyces cerevisiae positifs.
Imagerie	- Atteinte région iléocæcale. - Atteinte du tube digestif plus courte (<3 cm). - Adénopathies >1 cm. - Atteinte pulmonaire associée.	- Long segment de sténose. - Atteinte plurisegmentaires (>3). - Atteinte colique gauche et périanale.
Endoscopie	- Ulcères transverses, nodules. - Pseudopolypes. - Atteinte iléocæcale.	- Ulcères longitudinaux, aphtoïdes. - Maladie périanale. - Atteinte iléale avec épargne de la valve iléocæcale.
Histologie	- Granulomes : avec nécroses caséuses, plus nombreux (>4), plus grands, confluents, multiples. - Prédominante inflammation sous muqueuse. - Perte de l'architecture de la muqueuse uniquement près des granulomes.	- Granulomes : non caséux, plus petits, peu fréquents. - Perte d'architecture de la muqueuse même éloignée des granulomes.

VII. Profil thérapeutique :

Le traitement de la tuberculose est actuellement bien établi avec des recommandations thérapeutiques standardisées, quelle que soit la localisation de la maladie. La durée du traitement peut toutefois varier en fonction des organes affectés ou du contexte du patient. Lorsqu'elle est correctement traitée, la tuberculose causée par des souches sensibles aux médicaments est généralement curable.

Cependant, l'émergence de souches multirésistantes complique la prise en charge, car les options thérapeutiques alternatives sont souvent limitées en efficacité, difficilement accessibles et peuvent entraîner de nombreux effets indésirables. De plus, des complications liées à la localisation de la tuberculose peuvent survenir pendant le traitement ou apparaître sous forme de séquelles à la fin du traitement. Ces complications nécessitent souvent une intervention endoscopique ou chirurgicale.

1. Traitement médical :

5.1 Buts du traitement :

Les buts du traitement sont :

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

5.2 Règles générales du traitement médical : [31]

- Administration quotidienne des médicaments au cours des deux phases du traitement.
- Posologie adéquate tenant compte du terrain et du poids.
- Prise unique, matinale, à jeun de tous les antituberculeux, de préférence 1 heure avant le repas ou bien 3 heures après le dernier repas.
- Durée suffisante de la chimiothérapie.
- Administration du traitement antituberculeux directement observé (TDO).
- Observance du traitement pendant toute la période fixée par le médecin.

- Surveillance clinique et bactériologique de l'efficacité du traitement de manière systématique selon le rythme prédéfini par le PNLAT.
- Recherche des effets indésirables de manière systématique et active durant toute la durée du traitement.
- Information du patient tuberculeux et de sa famille sur la nature de la maladie, la nature et la durée du traitement et des contrôles, l'organisation de l'enquête d'entourage et sur les risques pour les autres membres de la famille et de l'entourage.

5.3 Les anti tuberculeux :

Les médicaments antituberculeux sont regroupés en cinq groupes en fonction de l'efficacité, de la puissance, de l'expérience d'utilisation et de la classe des médicaments (Tableau XXIV). Les médicaments du groupe 1 « première ligne » sont ceux recommandés pour le traitement de la tuberculose susceptible d'être sensible. Les médicaments «de deuxième ligne » (groupes 2,3,5) sont généralement réservés à la tuberculose résistante. Les médicaments de troisième intention (groupe 5) ont une efficacité peu claire et / ou un rôle peu clair dans le traitement de la tuberculose [4].

Tableau XXIV : classification des antituberculeux [130].

Groupes	Molécules
Groupe 1 : 1 ^{ère} ligne.	- Isoniazide, Rifampicine, Ethambutol, Pyrazinamide.
Groupe 2 : injectable.	- Kanamycine, Amikacine, Capréomycine, Viomycine, Streptomycine.
Groupe 3 : Fluoroquinolones.	- Moxifloxacine, Lévofloxacine, Ofloxacine.
Groupe 4 : bactériostatiques oraux de deuxième intention.	- Ethionamide, Prothionamide, Cyclosérine, Terizidone, Acide p-aminosalicylique.
Groupe 5 : des médicaments anti-TB dont le rôle dans le traitement de la tuberculose multirésistante est incertain.	- Thiacétazone, Clofazimine, Linezolide, Clarithromycine, Isoniazide à forte dose, Amoxicillin-clavulanate.
Des nouveaux médicaments anti-TB.	- Bedaquiline, Delaminide.

5.3.1 Les antibiotiques de première ligne :

Le traitement standard de la tuberculose maladie repose sur l'administration conjointe, pendant deux mois, de quatre antibiotiques majeurs : la rifampicine, l'isoniazide, l'éthambutol et le pyrazinamide.

➤ Rifampicine (R) :

Trois dérivés de la rifamycine présentent une activité anti-tuberculeuse : la rifampicine, la rifabutine et la rifapentine. La rifampicine est efficace par voie orale contre diverses espèces de mycobactéries, y compris les bacilles tuberculeux. Elle est le seul antituberculeux efficace sur toutes les populations de bacilles de Koch (BK), notamment ceux présents dans le caséum. In vitro, une bactérie sur 10^7 est un mutant résistant à la R, ce qui signifie qu'elle ne doit pas être utilisée seule [5,19].

➤ Isoniazide (H) :

L'isoniazide est l'hydrazide de l'acide isonicotinique, exerce un effet bactéricide puissant sur les bacilles tuberculeux en phase de réplication. C'est un antituberculeux majeur, bactéricide pour les mycobactéries intra- et extracellulaires, actif par voie orale. Il agit sur *M. tuberculosis*, *M. bovis* et *M. africanum*.

➤ Ethambutol (E) :

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

➤ Pyrazinamide (Z) :

Le pyrazinamide est l'amide de l'acide pyrazinoïde, analogue synthétique pyraziné du nicotinamide. Le pyrazinamide est bactéricide sur le BK en milieu acide. Il est rapidement absorbé par voie orale après une administration à la dose de 35 mg/kg/j.

5.3.2 Les antituberculeux de deuxième ligne :

Les antituberculeux de deuxième ligne sont des traitements de réserve. Ils sont employés pour des tuberculoses dites multi-résistantes à l'isoniazide et/ou à la rifampicine. Ils ne sont pas généralement recommandés en première intention en raison de plusieurs con-

traintes : leur efficacité est limitée, ils sont plus onéreux et leurs effets secondaires sont significatifs. Leur utilisation nécessite une surveillance médicale accrue, notamment parce que certains doivent être administrés par voie injectable. De plus, ils allongent la durée du traitement à 18–24 mois.

Ces antibiotiques de seconde ligne sont classés en six catégories : aminoglycosides, peptides cycliques, fluoroquinolones, thioamides, cyclosérine et acide para-aminosalicylique.

5.3.3 Schéma thérapeutique :

Le traitement de la tuberculose doit comporter deux phases :

- Une phase intensive pour éliminer rapidement la majorité des bacilles et pour prévenir l'émergence de la résistance à l'égard des médicaments. La phase intensive associe au moins trois antituberculeux.
- Une phase de continuation permettant d'éradiquer les bacilles dormants. On y utilise en général moins de médicaments.

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

Dans notre étude, le schéma utilisé est celui de 2RHZE/4RH dans la majorité des cas, ce qui rejoint les données de l'étude menée par Mousa et al. où le même schéma a été utilisé dans 100% des cas [131].

Tableau XXV : Schémas thérapeutiques préconisés pour traiter les nouveaux cas de TB chez l'adolescent et l'adulte [31].

Catégorie de diagnostic de TB	Phase d'attaque	Phase d'entretien
<ul style="list-style-type: none"> - TP confirmée bactériologiquement. - TP diagnostiquée cliniquement. - TP avec des cavernes ou atteinte étendue du parenchyme pulmonaire. - Toutes les TEP (à l'exception des formes neuro-méningée et ostéo-articulaire). 	2 RHZE	4 RH
<ul style="list-style-type: none"> - TB ostéo-articulaire. - TB neuro-méningée. - TB miliaire. 	2 RHZE	7 RH

5.3.4 La durée du traitement : [37]

Le traitement doit être prolongé suffisamment longtemps pour agir sur les bactéries à croissance espacée ou intermittente. Certains auteurs proposent un traitement de six ou neuf mois. Dans la revue de la base de données de la Cochrane incluant six études et 328 patients comparant une durée de traitement de six et de neuf mois chez les patients traités pour une tuberculose péritonéale ou intestinale, sans coinfection avec le VIH, il n'y avait pas de différences entre les deux protocoles. Ainsi, un traitement à base de RHEZ pendant six mois (2RHEZ/4RH), est suffisant dans la tuberculose abdominale, permet de limiter les effets secondaires et d'avoir une meilleure compliance au traitement. Chez les patients infectés par le VIH, le traitement antituberculeux est débuté avant le traitement antirétroviral, sauf si le patient était déjà sous traitement.

5.3.5 Posologie :

Les posologies des différents antibacillaires sont représentées dans le tableau XXVI.

Tableau XXVI : Posologies journalières des médicaments antituberculeux de première ligne [31].

Médicaments	Dose journalière recommandée en mg/kg	Dose maximale journalière en mg
Isoniazide (H)	5 (4-6)	300
Rifampicine (R)	10 (8-12)	600
Pyrazinamide (Z)	25 (20-30)	2000
Ethambutol (E)	15 (15-25)	1200

5.3.6 Les effets secondaires :

Traiter rapidement et de manière proactive les effets indésirables des médicaments antituberculeux contribue à améliorer leur tolérance.

Les différents effets secondaires qui peuvent survenir lors du traitement antituberculeux sont résumés dans le tableau XXVII.

Tableau XXVII: les effets indésirables des médicaments antituberculeux de première ligne [132].

Médicaments	Les effets indésirables
Isoniazide (H)	<ul style="list-style-type: none"> - Hépatotoxicité renforcée par l'association à la rifampicine et au pyrazinamide. - Neuropathies périphériques. - Troubles neuropsychiques surtout chez les personnes âgées. - Anémie hémolytique. - Lupus induits.
Rifampicine (R)	<ul style="list-style-type: none"> - Digestifs : nausées, vomissements. - Hépatotoxicité - Manifestations immuno-allergiques : syndrome pseudo-grippal, éruption, fièvre, anémie hémolytique, thrombocytopenie, insuffisance rénale. Ces manifestations sont favorisées par des traitements longs et intermittents. - Coloration rouge des urines, selles, larmes, lentilles de contact. - Hypersensibilité : très rare.
Pyrazinamide (Z)	<ul style="list-style-type: none"> - Digestifs (3 à 9 %). - Cutanés (1 à 13 %) : quelques rares cas de rash et de photosensibilisation ont été rapportés. - Hépatiques (2 à 3 %). - Hyperuricémie.
Ethambutol (E)	<ul style="list-style-type: none"> - Troubles de la vision avec modification de la perception des couleurs, baisse de l'acuité visuelle pouvant aller jusqu'à une névrite optique. La névrite optique est généralement réversible en quelques mois à l'arrêt du traitement. - Exceptionnellement : thrombopénies, hyperuricémie, réactions cutanées, maux de tête, confusion, hallucinations, neuropathies périphériques, toxicité hépatique potentiellement mortelle.

Dans notre série, six patients ont présenté une cytolysé hépatique inférieure à 6 fois la normale ; le traitement antibacillaire a été maintenu avec une surveillance étroite. Les taux des transaminases sont revenus à la normale après la fin du traitement. De plus, deux patients ont développé une éruption cutanée prurigineuse après le début du traitement antibacillaire. Cette réaction a été traitée par les antihistaminiques avec une bonne amélioration. Un seul patient avait présenté des arthralgies après le début du traitement, et il a été mis sous AINS avec bonne évolution.

5.4 Traitement corticoïdes :

Les corticostéroïdes ont été utilisés dans certaines études en tant que traitement adjuvant pendant le processus de traitement de la TBP, remontant aussi loin que les années 1960.

La théorie derrière l'utilisation des corticostéroïdes repose sur l'idée qu'ils réduisent la quantité d'inflammation péritonéale et de fibrose causée par l'infection et préviennent finalement les adhérences pouvant entraîner une obstruction intestinale. Bien qu'un certain bénéfice modeste ait été observé dans des études à petite échelle, les corticostéroïdes n'ont pas été largement étudiés dans cette capacité et leur utilisation dans la TBP n'est pas régulièrement recommandée [85].

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

5.5 Bilan pré thérapeutique :

Pour l'instauration d'un traitement antituberculeux, il est important de réaliser quelques examens biologiques et cliniques qui renseigneront sur l'état du patient. Ces renseignements aideront par la suite à évaluer la tolérance du patient au traitement, ainsi qu'à optimiser la surveillance des constantes biologiques. Ils doivent inclure plusieurs analyses : l'hémogramme, le dosage des transaminases hépatiques, des phosphatases alcalines, de la gamma-glutamyl transpeptidase (GGT), de la créatininémie et de l'uricémie. Il est également recommandé de réaliser systématiquement une sérologie pour dépister le VIH en raison des implications pronostiques liées à cette comorbidité. De plus, étant donné la fréquence de coexistence de la tuberculose avec les hépatites B et C, une sérologie de dépistage de ces dernières est également justifiée. Avant de commencer un traitement par éthambutol, il est nécessaire de réaliser un examen ophtalmologique incluant une étude de la vision des couleurs. De même, chez les femmes en âge de procréation, il convient de rechercher une éventuelle grossesse en raison de la contre-indication du pyrazinamide.

5.6 Suivi thérapeutique : [31]

Le suivi thérapeutique est un élément fondamental du traitement antituberculeux. Il doit se faire de manière systématique et selon les modalités suivantes :

➤ Au niveau des CDTMR :

- Une fois par mois au cours de la phase intensive, puis tous les 2 mois jusqu'à l'achèvement du traitement si la personne est non infectée par le VIH.

- A 2 et à 4 semaines après le début du traitement, puis une fois par mois jusqu'à l'achèvement du traitement si la personne est infectée par le VIH.

➤ Au niveau des ESSP de rattachement :

À chaque contact avec le patient au moment de la dispensation des médicaments, l'évaluation doit comprendre au minimum les éléments suivants :

- L'évaluation des symptômes.
- L'évaluation de l'adhésion au traitement.
- La mesure du poids du patient.
- La recherche active clinique et éventuellement biologique de tout effet indésirable.
- Un suivi bactériologique.

2. Traitement chirurgical :

En principe, la tuberculose abdominale doit être traitée médicalement et la chirurgie ne doit être pratiquée que lorsqu'elle est indiquée. Elle surtout réservée à la tuberculose intestinale, en cas de doute diagnostique et dans les formes compliquées, ou en cas d'absence de réponse au traitement médical. Ces complications peuvent se présenter sous forme de perforations, d'abcédation, de fistulisation, d'hémorragie massive ou de sténose complète.

Le traitement chirurgical doit rester le plus conservateur possible. Il peut s'agir de résections, de dérivations ou de stricturoplasties pour éviter les résections importantes et délétères. Lors d'un tableau subaigu (notamment un tableau sub occlusif), un traitement antituberculeux préopératoire (environ 2 à 4 semaines) permet de diminuer le taux de complications postopératoires (fistules). Le traitement chirurgical peut parfois être réalisé devant un tableau aigu dans 20 à 40 % des cas mais, du fait de la malnutrition, de l'hypoprotidémie et de l'anémie souvent associés, la mortalité est élevée, pouvant atteindre 24 %. Le traitement endoscopique par dilatation au ballonnet est une alternative en cas de sténose mineure. Il est réservé aux sténoses courtes et accessibles à l'endoscopie, entraînant une occlusion subaiguë. Dans les cas de tuberculose hépatobiliaire ou pancréatique, le traitement chirurgical résulte souvent d'une erreur diagnostique devant une lésion simulant une tumeur maligne résé-

cable, et le diagnostic est redressé sur la pièce opératoire dans 80 % des cas. Au cours de la tuberculose splénique isolée, la splénectomie permet souvent de poser le diagnostic, réalisant dans le même temps un traitement, mais elle doit être suivie d'un traitement antituberculeux [20,37,131].

Dans notre étude, le traitement chirurgical était réalisé chez 1,7% de nos patients, ce qui se rapproche des données de l'étude d'Abdallah et al. où le traitement a été réalisé chez 4,5% des cas. Cependant, Mousa et al. ont eu recours à la chirurgie chez 54,2% [119,131].

VIII. Profil évolutif :

Le suivi de l'efficacité du traitement de la tuberculose abdominale est particulièrement complexe, surtout en raison de sa localisation dans le tractus digestif. Même en présence d'une réponse positive au traitement, des symptômes peuvent persister en raison de lésions séquellaires, ce qui peut entraîner une prolongation inutile du traitement. L'évaluation de l'évolution clinique est basée sur la disparition de symptômes tels que la fièvre, les douleurs abdominales, l'ascite et une prise de poids.

En l'absence de traitement, la progression conduit à des complications telles que l'occlusion intestinale, la dissémination à d'autres organes ou la formation de fistules vers des organes creux. Cependant, avec un traitement approprié, la plupart des patients connaissent une évolution favorable et guérissent dans la grande majorité des cas. Il est important de noter que des rechutes peuvent survenir, surtout en cas d'arrêt précoce du traitement.

Dans notre étude, l'évolution était favorable dans 93,1 % ce qui rejoint les données de la littérature (tableau XXVIII).

Tableau XXVIII : le pourcentage d'évolution favorable selon les séries.

Etudes	Evolution favorable (%)
Abdallah et al. [119]	85,5%
Dhali et al. [5]	82,3%
El Abkari et al. [62]	90%
Keena et al. [15]	77,8%
Cho et al. [30]	84,2%
Notre étude	93,1%



RECOMMANDATIONS



Les résultats de cette étude nous amènent à faire certaines recommandations.

- Assurer une prise en charge appropriée des diverses comorbidités susceptibles de favoriser l'apparition de la tuberculose.
- Savoir évoquer la tuberculose abdominale devant toute symptomatologie digestive, vue la non-spécificité de ses manifestations cliniques.
- Garantir un accès aisé aux moyens de diagnostic de la tuberculose abdominale, en mettant l'accent sur ceux qui sont moins coûteux et qui ont un bon rendement diagnostique.
- Initier le traitement antituberculeux dès le diagnostic de tuberculose abdominale établi, en suivant le schéma thérapeutique recommandé par le Programme National de Lutte contre la Tuberculose (PNLT), afin de prévenir l'apparition de complications et de résistance médicamenteuse.
- Garantir un suivi régulier des patients afin de vérifier leur observance au traitement, de détecter tout effet secondaire et d'évaluer l'efficacité du traitement.
- Fournir une formation continue au personnel médical afin d'assurer une expertise renforcée dans le diagnostic et le traitement de la tuberculose abdominale.
- Encourager une coordination étroite entre les médecins généralistes, les gastro-entérologues, les radiologues, les infectiologues, les biologistes, les pneumologues afin d'adopter une approche globale dans la prise en charge de la maladie.
- Mettre en place un système de surveillance pour suivre l'incidence de la tuberculose abdominale et adapter les stratégies de contrôle.
- Promouvoir l'adoption de mesures d'hygiène appropriées afin de diminuer le risque de transmission de la tuberculose.
- Assurer un soutien nutritionnel adéquat aux patients atteints de tuberculose abdominale pour favoriser la guérison et renforcer leur système immunitaire.

- Investir dans la recherche sur de nouveaux tests de diagnostic et de nouveaux traitements pour la tuberculose abdominale, afin d'améliorer les méthodes de dépistage et de traitement.
- Encourager la collaboration entre les différents pays et organisations internationales pour lutter contre la tuberculose abdominale à l'échelle mondiale, en partageant les meilleures pratiques et en coordonnant les efforts de prévention et de traitement.
- Garantir un accès facile aux services de santé pour les populations à risque, en particulier dans les zones où la tuberculose abdominale est plus fréquente, afin de faciliter un diagnostic précoce et une prise en charge appropriée.



CONCLUSION



Notre étude met en lumière l'importance capitale d'un diagnostic précis de la tuberculose abdominale. À travers l'analyse des divers moyens de diagnostic disponibles, nous avons constaté que l'isolement des mycobactéries par culture et l'examen histologique des biopsies abdominales demeurent les méthodes de référence en raison de leur fiabilité et de leur spécificité. Cependant, il est important de noter que ces méthodes peuvent présenter des limitations, notamment en termes de sensibilité et de délai de résultats.

D'autres outils diagnostiques sont souvent nécessaires pour compléter l'évaluation clinique. Notamment la PCR, qui permet une détection rapide et spécifique de l'ADN mycobactérien dans les échantillons cliniques, offrant ainsi un diagnostic plus précoce et précis. De même, le dosage de l'adénosine désaminase (ADA) dans le liquide d'ascite s'avère être un outil prometteur, surtout dans les cas suspects de tuberculose péritonéale.

Parallèlement, les techniques d'imagerie telles que l'échographie abdominale et le scanner peuvent jouer un rôle crucial dans la détection des anomalies abdominales et la guidance des biopsies. L'endoscopie, en particulier la colonoscopie, peut être utile pour visualiser les lésions intestinales et obtenir des biopsies ciblées. Enfin, la laparoscopie ou la laparotomie restent des options importantes pour explorer directement la cavité abdominale et obtenir des échantillons de tissus en cas de suspicion de tuberculose.

En fin de compte, une approche multimodale intégrant différentes méthodes diagnostiques est essentielle pour garantir un diagnostic précis et une prise en charge appropriée de la tuberculose abdominale. Des études futures sont nécessaires pour améliorer la sensibilité et la spécificité des tests disponibles, ainsi que pour explorer de nouvelles avenues diagnostiques afin d'optimiser la prise en charge de cette maladie complexe.



Résumé

La tuberculose abdominale est une entité importante mais souvent négligée dans le spectre de la tuberculose, qui est généralement dominé par la tuberculose pulmonaire. Le diagnostic et le traitement sont souvent retardés en raison de l'absence des manifestations cliniques spécifiques et de la faible sensibilité des tests diagnostiques.

Objectif : Déterminer les moyens de diagnostic de la tuberculose abdominale et comparer leur rendement, tout en décrivant le profil épidémiologique, clinique, thérapeutique et évolutif de cette maladie.

Patients et méthode : Nous avons mené une étude rétrospective, descriptive et analytique portant sur l'analyse des dossiers des patients présentant une tuberculose abdominale diagnostiquée au sein du service de gastro-entérologie du CHU Mohammed VI de Marrakech, sur une durée de 22 ans, allant de janvier 2001 à décembre 2022.

Résultats : Pendant la période d'étude, les données de 582 patients ont été recueillies. L'âge moyen était de 39,3 ans, avec une prédominance féminine (61 %). Environ 3,4 % des cas présentaient un terrain d'immunodépression, parmi lesquels le diabète (4 %) était le plus fréquent. Le contage tuberculeux était présent chez 16,3 % des patients. La tuberculose se localisait principalement au niveau péritonéal dans 77,5 % des cas, suivie par une localisation intestinale dans 8%. Les symptômes les plus dominés étaient les douleurs abdominales (76,3 %), la sensation fébrile (71 %), l'altération de l'état général (47,3 %), et les troubles du transit (44,7 %). La laparoscopie a été effectuée chez 9,8 % des patients, révélant principalement des granulomatose péritonéales dans 59,6 % des cas. Des biopsies ont été réalisées dans différentes localisations chez 247 patients, montrant un granulome épithélio-giganto-cellulaire avec nécrose caséuse dans 40,1 % des cas. Un traitement antibacillaire a été instauré chez tous nos patients selon le programme de lutte antituberculeuse. Pendant le suivi, 35 patients ont été perdus de vue, 80,7 % ont présenté une réponse complète, tandis que 5 sont décédés pendant le traitement.

Conclusion : Pour diagnostiquer la tuberculose abdominale, divers examens complémentaires sont disponibles, chacun avec ses propres sensibilités et spécificités. L'isolement des mycobactéries par culture dans les échantillons ou l'examen histologique des biopsies abdominales demeure la méthode préférée. En outre, l'utilisation de la PCR, de l'adénosine désaminase, de l'interféron gamma, ainsi que des techniques d'imagerie, d'endoscopie, de laparoscopie ou de laparotomie peut également améliorer la précision du diagnostic dans les cas de tuberculose abdominale.

ABSTARCT

Abdominal tuberculosis is an important but often neglected entity within the spectrum of tuberculosis, which is generally dominated by pulmonary tuberculosis. Diagnosis and treatment are often delayed due to the absence of specific clinical manifestations and the low sensitivity of diagnostic tests.

Objective: To determine the means of diagnosing abdominal tuberculosis and compare their performance, while describing the epidemiological, clinical, therapeutic and evolutionary profile of this disease.

Patients and method: We conducted a retrospective, descriptive and analytical study analyzing the records of patients with abdominal tuberculosis diagnosed in the gastroenterology department of the Mohammed VI University Hospital in Marrakech, over a period of 22 years, from January 2001 to December 2022.

Results: During the study period, data from 582 patients were collected. The average age was 39.3 years, with a female predominance (61%). About 3.4% of cases had an immunodeficiency background, among which diabetes (4%) was the most frequent. Tuberculosis contact was present in 16.3% of patients. Tuberculosis was mainly localized in the peritoneum in 77.5% of cases, followed by an intestinal localization in 8%. The most dominant symptoms were abdominal pain (76.3%), fever (71%), general condition impairment (47.3%), and transit disorders (44.7%). Laparotomy performed in 44 patients showed granulations in 79.5% of cases. Biopsies were performed in different locations in 247 patients, showing an epithelioid granuloma with caseating gigantic cells in 40.1% of cases. Anti-bacillary treatment was initiated in all our patients according to the anti-tuberculosis program. During follow-up, 35 patients were lost to follow-up, 80.7% showed a complete response, while 5 died during treatment.

Conclusion: To diagnose abdominal tuberculosis, various complementary examinations are available, each with its own sensitivities and specificities. The isolation of mycobacteria by culture in samples or the histological examination of abdominal biopsies remains the preferred method. In addition, the use of PCR, adenosine deaminase, interferon gamma, as well as imaging, endoscopy, laparoscopy or laparotomy techniques can also improve the accuracy of diagnosis in cases of abdominal tuberculosis.

ملخص

يعتبر مرض السل على مستوى الجهاز الهضمي شكلاً مهماً ضمن طيف السل الذي يهيمن عليه السل الرئوي. غالباً ما يتأخر تشخيصه وعلاجه بسبب عدم وجود أشكال سريرية خاصة بالإضافة إلى انخفاض حساسية الوسائل التشخيصية.

الهدف: تحديد وسائل تشخيص السل الباطني ومقارنة مردودها، مع وصف الملف الوبائي، السريري، العلاجي والتطوري لهذا المرض.

المرضى والطريقة: أجرينا دراسة استعادية، وصفية وتحليلية لملفات مرضى مصابين بمرض سل الجهاز الهضمي، تم تشخيصهم في قسم أمراض الجهاز الهضمي بالمركز الاستشفائي الجامعي محمد السادس على مدى 22 سنة، من يناير 2001 إلى ديسمبر 2022.

النتائج: خلال فترة الدراسة، تم جمع بيانات 582 مريضاً، بمتوسط عمر 39.3 عاماً، مع هيمنة أنثوية (61%). 3.4% منهم لديهم خلفية من الضعف المناعي، حيث نجد المرض السكري الأكثر شيوعاً (4%). كانت حالات التعرض للعدوى عند 16.3%. يتمركز السل أساساً على مستوى الصفاق بنسبة 77.5%، يليه على مستوى الأمعاء بنسبة 8%.

أظهر المرضى علامات سيطر عليها: أوجاع باطنية (76.3%)، ارتفاع في درجة الحرارة (71%)، التدهور الصحي العام (47.3%)، واضطراب العبور المعوي (44.7%).

تم استعمال فتح البطن الاستكشافي عند 5.8%، وأظهر انصباب صفاقي عند 59.6% من الحالات أساساً. تم القيام بخزعة بالإبرة أثناء التنقيب لمختلف المواقع عند 247 مريضاً، وقد مكن الفحص بالتشريح المجهرى من التعرف على: ورم حبيبي ظهاري ضخم الخلايا مع نخر جبني في 40.1%.

يرتكز العلاج أساساً على مجموعة من المضادات الحيوية وقد تم استعمالها عند جميع المرضى مع ملاحظة تطور إيجابي بنسبة 80.7%.

الخلاصة: تتوفر اختبارات مختلفة لتشخيص السل البطني، ولكل منها حساسيتها وخصوصيتها.



ANNEXES

Fiche d'exploitation

I. Identité :

- Age : Sexe : homme femme
- Origine : - Milieu de vie : Rural : Urbain :
- Profession :

II. ATCDS :

1. Personnels :

- Statut vaccinal : connu BCG : oui Non
- Non connu
- Notion de tuberculose :
- Oui : localisation :
- Non
- Notion de contagement tuberculeux récent :
- Oui Non
- Diabète -IRC : dialyse péritonéale :
- Cirrhose -Néoplasie -Pathologies pulmonaires chroniques
- Pathologies hématologiques
- traitements en cours :
- Corticostéroïdes : , Immunosuppresseurs , Chimiothérapie, Anti TNF
- Statut sérologique VIH : positif négatif Inconnu
- Prise de toxiques :
- Alcool : Tabac Drogues :

2. Familiaux :

- tuberculose pulmonaire : -tuberculose extra-pulmonaire :

III. Données cliniques :

1. Mode d'installation : brutal , Progressif
 2. Mode d'évolution : aigu , chronique
 3. Signes fonctionnels :
- AEG : Oui non (Asthénie Amaigrissement Anorexie)

Sensation fébrile/ fièvre : oui non Sueurs nocturnes : oui non

Douleurs abdominales : oui non

Localisée Diffuses

Troubles de transit : oui Non (Vomissement Diarrhée Constipation)

Hémorragies digestives : oui Non Arrêt de matières et de gaz : oui Non

Dyspnée : oui Non Distension abdominale : oui Non

Masse abdominale : oui Non Localisation :

Autres :

4. Signes physiques :

Poids : Taille : IMC : Température : TA : FC : , FR : , Conjonctives :

Distension abdominale Sensibilité abdominale Défense abdominale Localisation :

..... Matité (ascite): Localisation :..... Masse abdominale

localisation. Caractéristiques : Hépatomégalie : taille :,

Consistance : Splénomégalie : taille :, Consistance : ADP : ,

Localisation :, Caractéristiques : Ulcérations périanales : Toucher rectal :

..... Autres :

IV. Données paracliniques :

1. Biologie :

• Hémogramme : HB : , GB : , PNN : , Lym :

• VS : , CRP :

• IDR à la tuberculine : positif , négatif

• Recherche de BK dans les expectorations : ED : + , - ; culture + -

• Sérologie VIH : + -

• Ponction d'ascite : aspect macroscopique : taux de protide : %lym., % PNN, Recherche adénosine désaminase : + -

Recherche de BK : ED : + - ; Culture : + - , GeneXpert : + - , PCR : + -

• Bilan hépatique : cytolysse , cholestase

2. Radiologie :

a. **Radiographie thoracique** : oui , non

Objective :

b. **Échographie abdominale** : oui , non

Ascite : : cloisonné : , libre

Épaississement péritonéal

ADP : localisation :, centre nécrosé : oui , non , Infiltration des anses intestinales , Agglutination des anses intestinales , Nodules péritonéaux , Masse : localisation :, dimensions :, Echogénicité :

HMG : , Aspect :, SMG : , Aspect :

Lésions hépatiques lésions pancréatique lésions splénique Nature :

Autres :

c. TDM abdominale :

Ascite : , cloisonné : , libre , Épaississement péritonéal ,

ADP : , localisation :, centre nécrosé : oui , non , Infiltration des anses intestinales
Agglutination des anses intestinales Nodules péritonéaux

Masse : , localisation : Dimensions :, échogénicité :

HMG : , Aspect :, SMG : , Aspect :

Lésions hépatiques lésions pancréatique lésions splénique

Nature :

Autres :

d.ASP : oui non

e. transit de grêle : oui , non

f. Lavement baryté :

Masse sténose , ulcération , fistule , aspect d'inflammation Localisation :

g. IRM :

3. ENDOSCOPIE :

a. Colonoscopie : sténose , ulcération , fistule , inflammation hypertrophie ,
Description :, Localisation :

b. FOGD : sténose , ulcération , fistule , inflammation , hypertrophie , Description :, Localisation :

4. EXPLORATION CHIRURGICALE

a. Cœlioscopie : masse , épaississement de péritoine , nodules blanchâtres , ascite , adhésions fibrotiques , HMG , ADP

Localisation :

b. Laparotomie : masse épaissement de péritoine , nodules blanchâtres , ascite , adhésions fibrotiques , HMG , ADP Localisation :

5. ANATOMOPATHOLOGIE

a. Moyens et sites de la biopsie :

b. Histologie : Granulome EGC : oui , non

Nécrose caséuse : oui , non , autres :

c. Examen direct : positive négative

d. Culture BK : positive négative

e. PCR : positif négatif

f. GeneXpert : positive négative

V. Localisations tuberculeuses extra digestives associées :

Pleuropulmonaire , ganglionnaire , péricardique , uro-génitale , cérébral , autre

VI. Données thérapeutiques :

1. Traitement médical :

Chimiothérapie antituberculeuse : oui Schéma :

Non

Effets secondaires : oui , non , lesquels :

2. TTT CHIRURGICAL : oui , non

VII. Données évolutives :

Favorable , rechute , résistance , perdu de vue , décès

VIII. Conclusion :

Diagnostic de TBK : formel , probable , de présomption



BIBLIOGRAPHIE



1. **World Health Organization,**
« Global Tuberculosis Report 2022 »,
Disponible sur : <https://www.who.int/teams/global-tuberculosis-programme/tb-reports/global-tuberculosis-report-2022>.
2. **Ministère de la santé,**
« REVUE DU PROGRAMME NATIONAL DE LUTTE ANTITUBERCULEUSE ET DEVELOPPEMENT DU PLAN STRATEGIQUE NATIONAL 2024-2030 POUR LA PREVENTION ET LE CONTRÔLE DE LA TUBERCULOSE », Disponible sur : <https://www.sante.gov.ma/ActivitesImages/TDR-Revue%20programmatische%20TB%20consultant%20national%20VF>.
3. **R. El Barni, M. Lahkim, A. Achour,**
« La tuberculose abdominale pseudo-tumorale »,
Pan Afr Med J., vol. 13, 2012, doi: 10.11604/pamj.2012.13.32.2028.
4. **F.Hammami et al.,**
« Aspects épidémio-cliniques et thérapeutiques de la tuberculose abdominale »,
Médecine et Maladies Infectieuses, vol. 50, n° 6, p. 150, Sept. 2020, doi :
10.1016/j.medmal.2020.06.318.
5. **Dhali et al.,**
« Abdominal Tuberculosis: Clinical Profile and Outcome »,
International Journal of Mycobacteriology, vol. 10, n° 4, October-December 2021, doi:
10.4103/ijmy.ijmy_195_21.
6. **G. Dutau,**
« Petite histoire illustrée de la tuberculose »,
Archives de Pédiatrie, vol. 12, n° 2, p.88-95, Août 2005.
7. **G.Churchyard et al.,**
« What We Know About Tuberculosis Transmission: An Overview »,
J Infect Dis., vol. 216, n° 6, p.629-635, oct.2017. doi: 10.1093/infdis/jix362.
8. **Robert J. Kasulke et al.,**
« Primary Tuberculous Enterocolitis »,
Arch Surg., vol. 116, n° 1, p. 110-113, Jan. 1981, doi:
10.1001/archsurg.1981.01380130086019.
9. **I. Diallo, T. Omar Soko, A. Rajack Ndiaye, F. Klotz,**
« Tuberculose abdominale »,
Encycl Méd Chir., vol. 38, n° 1, mars. 2020.
10. **R.Dafiri et F.Imani ,**
« Tuberculose abdominale »,
Encycl Méd Chir., p. 12,2001.
11. **World Health Organization,**
« Global tuberculosis report 2023 »,
Disponible sur : <https://iris.who.int/bitstream/handle/10665/373828/9789240083851-eng.pdf?sequence=1>.

12. **L. Moreea,**
« Epidémiologie de la tuberculose et sensibilité aux antituberculeux à La Réunion de 2014 à 2018 »,
Sciences du Vivant [q-bio]., 2021.
13. **Ministère de la santé,**
« PLAN STRATÉGIQUE NATIONAL POUR LA PRÉVENTION ET LE CONTRÔLE DE LA TUBERCULOSE AU MAROC »,
Disponible sur :
<https://www.sante.gov.ma/Documents/2023/11/Plan%20strate%C3%ACgique%20National%20TB%202024-2030.pdf>
14. **S. Jullien, S. Jain, H. Ryan, V. Ahuja,**
« Six-month therapy for abdominal tuberculosis »,
Cochrane Database Syst Rev., vol. 11, n° 11, Nov 2016, doi:
10.1002/14651858.CD012163.pub2.
15. **M. Keena et al.,**
«Indian tubercular belly: A prospective study of 140 patients of abdominal tuberculosis and their outcomes»,
J Family Med Prim Care., vol. 11, n° 6, p. 2423-2430, Juin. 2016, doi:
10.4103/jfmprc.jfmprc_1198_21.
16. **Chalya et al.,**
« Clinicopathological profile and surgical treatment of abdominal tuberculosis: a single centre experience in northwestern Tanzania »
BMC Infect Dis., vol. 13, Juin. 2019, doi: 10.1186/1471-2334-13-270.
17. **DN. Sarkar et al.,**
«Treatment Outcome in Patients of Abdominal Tuberculosis receiving Antitubercular Chemotherapy according to National Tuberculosis Guideline of Bangladesh »,
J Bangladesh Coll Phys Surg., vol. 34, n° 2, p. 76-84, Avril.2016,
doi:10.3329/jbcps.v34i2.32294.
18. **JS. Nayagam et al.,**
«Abdominal tuberculosis: diagnosis and demographics, a 10-year retrospective review from a single centre»,
World J Clin Cases., vol. 4, n° 8, p. 208-212, août 2016, doi: 10.12998/wjcc.v4.i8.207.
19. **R. Khan et al.,**
« Diagnostic dilemma of abdominal tuberculosis in non-HIV patients: An ongoing challenge for physicians »,
World J Gastroenterol., vol. 12, n° 39, p.6371-6375, Oct. 2006, doi:
10.3748/wjg.v12.i39.6371.

20. **P. Rathi, P. Gambhire,**
« Abdominal Tuberculosis », *J Assoc Physicians India*, vol. 64, n° 2, p.38-47, fév. 2016.
21. **Y-J Cho et al.,**
« Clinical characteristics of tuberculosis in patients with liver cirrhosis», *Respirology*, vol. 12, n° 3, p. 401-405, mai. 2007, doi: 10.1111/j.1440-1843.2007.01069.x.
22. **Adnan B. Al-Zanbagi, M. K. Shariff,**
« Gastrointestinal tuberculosis: A systematic review of epidemiology, presentation, diagnosis and treatment », *Saudi J Gastroenterol.*, vol. 27, n° 5, p. 261-274, Sep-Oct. 2021, doi: 10.4103/sjg.sjg_148_21.
23. **HOLTY et al.,**
« Tuberculosis in liver transplant recipients: a systematic review and meta-analysis of individual patient data », *Liver Transpl.*, vol. 15, n° 8, p. 894-906, août 2009, doi: 10.1002/lt.21709.
24. **J. Gras et al.,**
« Clinical characteristics, risk factors, and outcome of tuberculosis in kidney transplant recipients: A multicentric case-control study in a low-endemic area », *Transpl Infect Dis.*, vol. 20, n°5, Oct. 2018, doi: 10.1111/tid.12943.
25. **J. Keane et al.,**
« Tuberculosis associated with infliximab, a tumor necrosis factor alpha-neutralizing agent », *N Engl J Med.*, vol. 345, n° 15, p. 1098-1104, Oct. 2001, doi: 10.1056/NEJMoa011110.
26. **T.-Y. Yang et al.,**
« Tuberculous peritonitis in patients on peritoneal dialysis: a 35-year experience from a large medical center in Northern Taiwan », *Ren Fail.*, vol. 45, n° 1, déc. 2023, DOI: 10.1080/0886022X.2022.2153064.
27. **Lui et al.,**
« Tuberculosis infection in Chinese patients undergoing continuous ambulatory peritoneal dialysis », *Am J Kidney Dis.*, vol. 38, n° 5, p. 1055-1060, nov. 2001, doi: 10.1053/ajkd.2001.28599.
28. **D.C. Wu et al.,**
« Diagnostic and Therapeutic Strategies for Peritoneal Tuberculosis », *J Clin Transl Hepatol.*, vol. 7, n° 2, p.140-148, juin 2019, doi:10.14218/JCTH.2018.00062.
29. **S.-F. Weng, C.-H. Hsu, M.-L. Lirn, C.-L. Huang,**
« Extrapulmonary tuberculosis: a study comparing diabetic and nondiabetic patients », *Exp Clin Endocrinol Diabetes*, vol. 117, n° 6, p.305-307, juin 2009, doi: 10.1055/s-0028-1128124.
30. **J-K. Cho**
«Clinical features and outcomes of abdominal tuberculosis in southeastern Korea: 12 years of experience», *BMC Infect Dis.*, vol. 18, n° 1, p. 699, déc. 2018, doi: 10.1186/s12879-018-3635-2.

31. **Ministère de la santé,**
« GUIDE NATIONAL DE PRISE EN CHARGE DE LA TUBERCULOSE CHEZ L'ENFANT ET L'ADOLESCENT »,
Disponible sur :
<https://pharmacie.ma/uploads/pdfs/Guide%20PEC%20TB%20enfant%20et%20ado%20%20Maroc.pdf>.
32. **S. Bradai et al.,**
« La tuberculose abdominale : à propos de 149 cas »,
La Revue de Médecine Interne, vol. 41, p. A109-110, déc. 2020, doi :
10.1016/j.revmed.2020.10.182.
33. **M. Saaïq, S. Shah, M. Zubair,**
« Abdominal Tuberculosis: Epidemiologic profile and management experience of 233 cases »,
J Pak Med Assoc., vol. 62, n° 7, p. 704-707, 2012.
34. **S. Shreshtha, D. Ghuliani,**
« Abdominal tuberculosis: A retrospective analysis of 45 cases »,
Indian J Tuberc., vol. 63, n° 4, p. 216-224, oct. 2016, doi: 10.1016/j.ijtb.2016.09.008.
35. **H.S. Mandavdhare, H. Singh, V. Sharma,**
« Editor's Pick: Recent Advances in the Diagnosis and Management of Abdominal Tuberculosis »,
EMJ Gastroenterology, vol. 6, n° 1, p. 52-60, déc. 2017, doi:
10.33590/emjgastroenterol/10313415.
36. **J.Y. Ma, J.L. Tong, Z.H. Ran,**
« Intestinal tuberculosis and Crohn's disease: challenging differential diagnosis. »,
J Dig Dis., vol. 17, n° 3, p. 155-161, mars 2016, doi: 10.1111/1751-2980.12324.
37. **A.R. Ndiaye, F. Klotz,**
« Tuberculose abdominale »,
Encycl Méd Chir, 2012.
38. **D. Epstein, K. Mistry K, A. Whitelaw, G. Watermeyer, K.E. Pettengell,**
« The effect of physiological concentrations of bile acids on in vitro growth of Mycobacterium tuberculosis »,
S Afr Med J., vol. 102, n° 6, p. 522-534, mai 2012, doi: 10.7196/samj.5763.
39. **U. Vaid U, G.C. Kane,**
« Tuberculous Peritonitis »,
Microbiol Spectr., vol. 5, n° 1, juin 2017, doi: 10.1128/microbiolspec.TNMI7-0006-2016.
40. **F.M. Sanai, K.I. Bzeizi,**
« Systematic review: tuberculous peritonitis – presenting features, diagnostic strategies and treatment »,
Aliment Pharmacol Ther., vol. 22, n° 8, p.685-700, oct. 2005, doi: 10.1111/j.1365-2036.2005.02645.x.

41. **D.K. Jha, M.M. Pathiyil, V. Sharma,**
« Evidence-based approach to diagnosis and management of abdominal tuberculosis », *Indian J Gastroenterol.*, vol. 42, n° 1, p.17-31, fév. 2023, doi: 10.1007/s12664-023-01343-x.
42. **T. Darré et al.,**
« Analyse d'une série de 44 cas de tuberculose péritonéale diagnostiqués au laboratoire d'anatomie pathologique du CHU Tokoin de Lomé (1993-2014) », *Bull Soc Pathol Exo.*, vol. 108, p. 324-327, nov. 2015, doi:10.1007/s13149-015-0458-x.
43. **H. Maulahela et al.,**
« Recent advances in the diagnosis of intestinal tuberculosis », *BMC Gastroenterol.*, vol. 22, n° 1, mars 2022, doi: 10.1186/s12876-022-02171-7.
44. **X-C. Shi, L-F. Zhang, Y-Q. Zhang, X-Q. Liu, G-J. Fei,**
« Clinical and Laboratory Diagnosis of Intestinal Tuberculosis », *Chin Med J (Engl.)*, vol. 129, n° 11, p.1330-1333, juin 2016, doi: 10.4103/0366-6999.182840.
45. **B. Patel, V.D. Yagnik,**
« Clinical and laboratory features of intestinal tuberculosis », *Clin Exp Gastroenterol.*, vol. 11, p.97-103, mars 2018, doi: 10.2147/CEG.S154235.
46. **H. Gan, M. Mely, J. Zhao, L. Zhu,**
« n Analysis of the Clinical, Endoscopic, and Pathologic Features of Intestinal Tuberculosis », *J Clin Gastroenterol.*, vol. 50, n° 6, p. 470-475, 2016, doi: 10.1097/MCG.0000000000000514.
47. **W. Cheng, S. Zhang, Y. Li, J. Wang, J. Li,**
«Intestinal tuberculosis: clinico-pathological profile and the importance of a high degree of suspicion», *Trop Med Int Health.*, vol. 24, n° 1, p.81-90, jan.2019, doi: 10.1111/tmi.13169.
48. **I. Diallo et al.,**
«Hepatosplenic tuberculosis simulating secondary malignant lesions with cholangitis», *BMC Res Notes.*, Juin 2016, doi: 10.1186/s13104-016-2091-6.
49. **C. Cobelschi, A. Maier, M.D. Hogeia, A.R.A. Gheorghiu, I. Toader,**
«Splenic Tuberculosis--Case Report», *Chirurgia (Bucur)*, vol. 111, n° 2, p. 165-169, mars 2016.
50. **Y. Gu, M. Xiao, Z. Wan, Q. Li,**
« Isolated pancreatic tuberculosis masquerading as malignancy in an immunocompetent host: a case report and review of the literature », *J Int Med Res.*, vol. 51, n° 8, août 2023, doi: 10.1177/03000605231189134.
51. **N. Panic, H. Maetzel, M. Bulajic, M. Radovanovic, J-M. Löhr.**
« Pancreatic tuberculosis: A systematic review of symptoms, diagnosis and treatment » *United European Gastroenterol J.*, vol. 8, n° 4, p. 396-402, mai 2020, doi: 10.1177/2050640620902353.

52. **V. Sharma, S.S. Rana, A. Kumar, D.K. Bhasin,**
« Pancreatic tuberculosis »,
J Gastroenterol Hepatol., vol. 31, n° 8, p. 310-318, fév. 2016, doi: 10.1111/jgh.13174.
53. **A. Singh A et al.,**
« Abdominal tuberculosis in Indians: Still very pertinent »,
J Clin Tuberc Other Mycobact Dis., vol. 15, mai 2019, doi: 10.1016/j.jctube.2019.100097.
54. **A. Tanoglu A et al.,**
« Clinicopathological profile of gastrointestinal tuberculosis: a multinational ID-IRI study »,
Eur J Clin Microbiol Infect Dis., vol. 39, n°3, p.493-500, mars 2020, doi: 10.1007/s10096-019-03749-y.
55. **K-K. Tan, K. Chen, R. Sim,**
« The spectrum of abdominal tuberculosis in a developed country: a single institution's experience over 7 years »,
J Gastrointest Surg., vol. 13, n° 1, p.142-147, Jan. 2009, doi: 10.1007/s11605-008-0669-6.
56. **O. Uygur-Bayramicli, G. Dabak, R. Dabak,**
« A clinical dilemma: abdominal tuberculosis »,
World J Gastroenterol., vol. 9, n° 5, p. 1098-1101, mai 2003, doi: 10.3748/wjg.v9.i5.1098.
57. **A. Guirat et al.,**
« Peritoneal tuberculosis »,
Clin Res Hepatol Gastroenterol., vol. 35, n° 1, p. 60-69, jan.2011, doi:
10.1016/j.gcb.2010.07.023.
58. **A. Amouri, M. Boudabbous, L. Mnif, N. Tahri,**
« Profil actuel de la tuberculose péritonéale : étude d'une série tunisienne de 42 cas et revue de la littérature »,
La Revue de Médecine Interne, vol. 30, n° 3, p.215-220, mars 2009, doi :
10.1016/j.revmed.2008.09.005.
59. **H. Zubeidi, et al.,**
« Tuberculose abdominale : une série de 16 cas »,
La Revue de Médecine Interne, vol. 36, n° 2, p. A110-A111, déc. 2015, doi :
10.1016/j.revmed.2015.10.035.
60. **S. Shafiq,**
« Clinical, Imaging, and Endoscopic Profile of Patients with Abdominal Tuberculosis »,
Journal of Digestive Endoscopy, vol.10, n° 2, p. 112-117, avril. 2019, doi:10.1055/s-0039-1693272.
61. **R. Zhang et al,**
« Tuberculous peritonitis diagnosed using laparoscopy with assistance of a central venous catheter »,
Exp Ther Med., vol. 16, n° 6 p. 5265-5271, déc. 2018, doi: 10.3892/etm.2018.6854.

62. **M. El Abkari, D-A. Benajah, N. Aqodad, S. Bennouna, B. Oudghiri, A. Ibrahimy et al.,**
«Peritoneal tuberculosis in the Fes University Hospital (Morocco)»,
Gastroenterol Clin Biol., vol.30, n° 7 p. 377-381, mars 2006, doi: 10.1016/s0399-8320(06)73191-8.
63. **J. Ramesh, G.S. Banait, L.P. Ormerod,**
«Abdominal tuberculosis in a district general hospital: a retrospective review of 86 cases»,
QJM., vol.101, n° 3 p. 189-195, mars 2008, doi: 10.1093/qjmed/hcm125.
64. **Z. Cavalli Z et al.,**
« Clinical Presentation, Diagnosis, and Bacterial Epidemiology of Peritoneal Tuberculosis in Two University Hospitals in France »,
Infect Dis Ther., vol. 5, n° 2, p. 193-199, juin 2016, doi: 10.1007/s40121-016-0113-2.
65. **F. Fall et al.,**
« La tuberculose péritonéale : étude rétrospective de 61 cas à l'hôpital Principal de Dakar »,
J Afr Hepato Gastroenterol., vol. 4, n° 1, p. 38-43, 2010, doi:10.1007/s12157-009-0143-4.
66. **A. Koff, M.M. Azar,**
« Diagnosing peritoneal tuberculosis »,
BMJ Case Rep., vol. 13, n° 2, fév. 2022, doi: 10.1136/bcr-2019-233131.
67. **E. Vardareli, M. Kebapci, T. Saricam, O. Pasaoglu, M. Açikalin,**
«Tuberculous peritonitis of the wet ascitic type: clinical features and diagnostic value of image-guided peritoneal biopsy»,
Dig Liver Dis., vol. 36, n° 3 p. 199-204, mars 2004, doi: 10.1016/j.dld.2003.10.016.
68. **M.A. Muneef, Z. Memish, S.A Mahmoud, S.A. Sadoon, R. Bannatyne, Y. Khan et al.,**
«Tuberculosis in the belly: a review of forty-six cases involving the gastrointestinal tract and peritoneum»,
Scand J Gastroenterol., vol. 36, n° 5, p. 528-532, mai 2001, doi: 10.1080/003655201750153412.
69. **A. Mandal, S.K Das, T.D. Bairagya,**
«Presenting experience of managing abdominal tuberculosis at a tertiary care hospital in India»,
J Glob Infect Dis., vol. 3, n° 4, p. 344-347, oct-déc. 2011, doi: 10.4103/0974-777X.91055.
70. **H. Jabri, N. Lakhdar, W. El Khattabi, H. Afif,**
« Les moyens diagnostiques de la tuberculose »,
Revue de Pneumologie Clinique, vol. 72, n° 5, p. 320-325, oct. 2016, doi : 10.1016/j.pneumo.2016.06.003.
71. **C. Martin, F. Denis,**
« Chapitre 34 – Mycobactéries »,
Bactériologie Médicale (3e édition), p. 463-487, 2016.

72. **K.M. Chow, V.C-Y. Chow, C.C Szeto,**
« Indication for peritoneal biopsy in tuberculous peritonitis », *Am J Surg.*, vol. 185, n° 6, p.567-573, juin 2003, doi: 10.1016/s0002-9610(03)00079-5.
73. **S.B. Rufai, S. Singh, A. Singh, P. Kumar, J. Singh, A. Vishal et al.,**
« Performance of Xpert MTB/RIF on Ascitic Fluid Samples for Detection of Abdominal Tuberculosis », *J Lab Physicians.*, vol. 9, n° 1, p. 47-52, 2017, doi: 10.4103/0974-2727.187927.
74. **H. Su, G. Yan, Z. Li, L. Fu, L. Li,**
« Expression of Adenosine Deaminase and NLRP3 Inflammasome in Tuberculous Peritonitis and Their Relationship with Clinical Efficacy», *Dis Markers.*, sep. 2022, doi: 10.1155/2022/3664931.
75. **L. Tao, H-J. Ning, H-M. Nie, X-Y. Guo, S-Y. Qin, H-X. Jiang et al.,**
« Diagnostic value of adenosine deaminase in ascites for tuberculosis ascites: a meta-analysis», *Diagn Microbiol Infect Dis.*, vol. 79, n° 1, p. 102-107, mai 2014, doi: 10.1016/j.diagmicrobio.2013.12.010.
76. **R. Zhou et al.,**
« Diagnostic performance of adenosine deaminase for abdominal tuberculosis: A systematic review and meta-analysis », *Front Public Health.*, vol. 10, sep. 2022, doi: 10.3389/fpubh.2022.938544.
77. **M. Mahajan et al.,**
« An Updated Systematic Review and Meta-Analysis for the Diagnostic Test Accuracy of Ascitic Fluid Adenosine Deaminase in Tuberculous Peritonitis », *Infect Chemother.*, vol. 55, n° 2, p. 264-277, juin 2023, doi: 10.3947/ic.2023.0014.
78. **S. Rana, M.R. Farooqui, S. Rana, A. Anees, Z. Ahmad, Z.S. Jairajpuri et al.,**
« The role of laboratory investigations in evaluating abdominal tuberculosis», *J Family Community Med.*, vol. 22, n° 3, p.152-157, sep-déc. 2015, doi: 10.4103/2230-8229.163029.
79. **Y-C. Shen, T. Wang, L. Chen, T. Yang, C. Wan, Q-J. Hu, F-Q. Wen et al.,**
« Diagnostic accuracy of adenosine deaminase for tuberculous peritonitis: a meta-analysis », *J Lab Physicians.*, vol.9, n° 1, p. 47-52, 2017, doi: 10.5114/aoms.2013.36904.
80. **A. Kumabe, S. Hatakeyama, N. Kanda, Y. Yamamoto, M. Matsumura,**
« Utility of Ascitic Fluid Adenosine Deaminase Levels in the Diagnosis of Tuberculous Peritonitis in General Medical Practice », *Can J Infect Dis Med Microbiol.*, avr. 2022, doi: 10.1155/2020/5792937.
81. **S.J. Kang et al.,**
« Role of ascites adenosine deaminase in differentiating between tuberculous peritonitis and peritoneal carcinomatosis », *World J Gastroenterol.*, vol. 18, n° 22, p. 2837-2843, juin 2012, doi: 10.3748/wjg.v18.i22.2837.

82. **N. Ali, N.C. Nath, R. Parvin, A. Rahman, T.M. Bhuiyan, M. Rahman, M.N. Mohsin,**
« Role of ascitic fluid adenosine deaminase (ADA) and serum CA-125 in the diagnosis of tuberculous peritonitis»,
Bangladesh Med Res Counc Bull., vol. 40, n° 3, p. 89-91, déc. 2014, doi:
10.3329/bmrcb.v40i3.25228.
83. **S. Dahale, et al.,**
«Reappraisal of the Role of Ascitic Fluid Adenosine Deaminase for the Diagnosis of Peritoneal Tuberculosis in Cirrhosis»,
Korean J Gastroenterol., vol. 78, n° 3, p.168-176, sep. 2021, doi: 10.4166/kjg.2021.068.
84. **V. Hallur et al.,**
« Development and evaluation of multiplex PCR in rapid diagnosis of abdominal tuberculosis », *Diagn Microbiol Infect Dis.*, vol. 76, n° 1, p. 51-55, mai 2013, doi:
10.1016/j.diagmicrobio.2013.02.022.
85. **D.C. Wu, L.D. Averbukh, G.Y. Wu,**
«Diagnostic and Therapeutic Strategies for Peritoneal Tuberculosis: A Review»,
J Clin Transl Hepatol., vol. 7, n° 2, p. 140-198, Juin 2019, doi: 10.14218/JCTH.2018.00062.
86. **D. Weber, P. Leone, W. Rutala,**
« Tuberculose pulmonaire »,
Médecine Interne de Netter, p.791-801, 2021, Doi : 10.1016/B978-2-294-70951-7.00103-1.
87. **F. AJANA et al.,**
« ePILLY trop 2022 – Maladies infectieuses tropicales »,
Disponible sur : <https://www.infectiologie.com/UserFiles/File/formation/epilly-trop/livre-epillytrop2022>.
88. **X. He, Y. Gao, Q. Liu, Z. Zhao, W. Deng, H. Yang et al.,**
«Diagnostic Value of Interferon-Gamma Release Assays Combined with Multiple Indicators for Tuberculous Peritonitis»,
Gastroenterol Res Pract., mars 2020, doi: 10.1155/2020/2056168.
89. **M. Pai, et al,**
« Gamma interferon release assays for detection of Mycobacterium tuberculosis infection »,
Clin Microbiol Rev., vol. 27, n° 1, p. 3-20, jan. 2014, doi: 10.1128/CMR.00034-13.
90. **S.C. Ng et al.,**
« Systematic review with meta-analysis: accuracy of interferon-gamma releasing assay and anti-Saccharomyces cerevisiae antibody in differentiating intestinal tuberculosis from Crohn's disease in Asians »,
J Gastroenterol Hepatol., vol. 29, n°9, p. 1664-1670, sep. 2014, doi: 10.1111/jgh.12645.

91. **J. Limsrivilai et al.,**
« Meta-Analytic Bayesian Model for Differentiating Intestinal Tuberculosis from Crohn's Disease »,
Am J Gastroenterol., vol. 112, n° 3, p. 415-427, mars 2017, doi: 10.1038/ajg.2016.529.
92. **Y. Zhao, M. Xu, L. Chen, Z. Liu, X. Sun,**
« Levels of TB-IGRA may help to differentiate between intestinal tuberculosis and Crohn's disease in patients with positive results »,
Therap Adv Gastroenterol., vol. 13, mai 2022, doi: 10.1177/1756284820922003.
93. **S-B. Su, S-Y. Qin, X-Y. Guo, W. Luo, H-X. Jiang,**
« Assessment by meta-analysis of interferon-gamma for the diagnosis of tuberculous peritonitis »,
World J Gastroenterol., vol. 19, n° 10, p. 1645-1651, mars 2013, doi: 10.3748/wjg.v19.i10.1645.
94. **J. Kentley et al.,**
« Intestinal tuberculosis: a diagnostic challenge »,
Trop Med Int Health., vol. 22, n° 8, p. 994-999, Août 2017, doi: 10.1111/tmi.12908.
95. **H.J. Jung et al.,**
« Differences in Clinical Manifestations according to the Positivity of Interferon-γ Assay in Patients with Intestinal Tuberculosis »,
Gut Liver., vol. 10, n° 4, p. 649-652, juillet 2016, doi: 10.5009/gnl15439.
96. **W. Chen et al.,**
« Effectiveness of interferon-gamma release assays for differentiating intestinal tuberculosis from Crohn's disease: a meta-analysis »,
World J Gastroenterol., vol. 19, n° 44, p. 8133-8140, nov. 2013, doi: 10.3748/wjg.v19.i44.8133.
97. **Y. Lei et al,**
« Utility of in vitro interferon-γ release assay in differential diagnosis between intestinal tuberculosis and Crohn's disease »,
J Dig Dis., vol. 14, n° 2, p. 68-75, fév. 2013, doi: 10.1111/1751-2980.12017.
98. **K. Sachdeva et al.,**
« Interferon-gamma release assay has poor diagnostic accuracy in differentiating intestinal tuberculosis from Crohn's disease in tuberculosis endemic areas »,
Intest Res., vol. 21, n° 2, p. 226-234, avr. 2023, doi: 10.5217/ir.2022.00010.
99. **Y. Li et al.,**
« The role of in vitro interferon-γ release assay in differentiating intestinal tuberculosis from Crohn's disease in China »,
J Crohns Colitis., vol. 6, n°3, p. 317-323, avr. 2012, doi: 10.1016/j.crohns.2011.09.002.
100. **X. Huang et al,**
« Differences in clinical features of Crohn's disease and intestinal tuberculosis »,
World J Gastroenterol., vol. 25, n° 4, p. 418-432, jan. 2019, doi: 10.3748/wjg.v21.i12.3650.

101. **Y. Lu et al.,**
« Development and validation of a new algorithm model for differential diagnosis between Crohn's disease and intestinal tuberculosis: a combination of laboratory, imaging and endoscopic characteristics »,
BMC Gastroenterol., vol. 21, n° 1, Juillet 2021, doi: 10.1186/s12876-021-01838-x.
102. **T. Jin, B. Fei, Y. Zhang, X. He,**
« The diagnostic value of polymerase chain reaction for Mycobacterium tuberculosis to distinguish intestinal tuberculosis from crohn's disease: A meta-analysis»,
Saudi J Gastroenterol., vol. 23, n° 1, p. 3-10, jan-fév. 2017, doi: 10.4103/1319-3767.199135.
103. **D.N. Amarapurkar, N.D. Patel, P.S. Rane,**
« Diagnosis of Crohn's disease in India where tuberculosis is widely prevalent »,
World J Gastroenterol., vol. 14, n° 5, p. 741-746, fév.2008, doi: 10.3748/wjg.14.741.
104. **B. Ramadass, S. Chittaranjan, V. Subramanian, B.S. Ramakrishna,**
« Fecal polymerase chain reaction for Mycobacterium tuberculosis IS6110 to distinguish Crohn's disease from intestinal tuberculosis»,
Indian J Gastroenterol., vol. 29, n° 4, p. 152-156, Juillet 2010, doi: 10.1007/s12664-010-0022-3.
105. **C. Lowbridge et al.**
« How can gastro-intestinal tuberculosis diagnosis be improved? A prospective cohort study »,
BMC Infect Dis., vol. 20, n° 1, mars 2020, doi: 10.1186/s12879-020-04983-y.
106. **V. Sharma et al,**
« Diagnostic accuracy of the Xpert MTB/RIF assay for abdominal tuberculosis: a systematic review and meta-analysis »,
Expert Rev Anti Infect Ther., vol. 19, n° 2, p. 253-265, fév. 2021, doi: 10.1080/14787210.2020.1816169.
107. **S. Kumar et al.,**
«Evaluation of Xpert MTB/RIF assay performance in the diagnosis of abdominal tuberculosis»,
Intest Res., vol. 15, n° 2, p. 187-194, avr. 2017, doi: 10.5217/ir.2017.15.2.187.
108. **B.L. Bellam, H.S. Mandavdhare et al.,**
«Utility of tissue Xpert-Mtb/Rif for the diagnosis of intestinal tuberculosis in patients with ileocolonic ulcers»,
Ther Adv Infect Dis., vol. 6, 2019, doi: 10.1177/2049936119863939.
109. **C. Bera C et al,**
« Tissue XpertTM MTB/Rif assay is of limited use in diagnosing peritoneal tuberculosis in patients with exudative ascites»,
Indian J Gastroenterol., vol. 34, n° 5, p. 395-398, sep. 2015, doi: 10.1007/s12664-015-0599-7.

110. **A.S. Dahale, A.S. Puri, A. Kumar, A. Dalal, A. Agarwal, A. Sachdeva,**
« Tissue Xpert® MTB/RIF Assay in Peritoneal Tuberculosis: To be (Done) or Not to be (Done)»,
Cureus, vol. 11, n° 6, juin 2016, doi: 10.7759/cureus.5009.
111. **A. Malik, N.C. Saxena,**
« Ultrasound in abdominal tuberculosis »,
Abdom Imaging., vol. 28, p. 574-579, 2003, doi: 10.1007/s00261-002-0061-z.
112. **Manirakiza, R. Ntagirabiri, M. Manirakiza ,M. Amani,**
« Profil clinico-échographique de la tuberculose abdominale au Centre Hospitalo-Universitaire
de Kamenge à Bujumbura »,
Bull Med Owendo., vol. 16, n° 45, p. 50-54, 2018.
113. **A. Mbengue et al,**
« Ultrasonography of peritoneal tuberculosis»,
J Ultrason, vol. 19, n° 77, p. 98-104, 2019, doi: 10.15557/JoU.2019.0014.
114. **A. Batra, M.S. Gulati, D. Sarma, S.B. Paul,**
«Sonographic appearances in abdominal tuberculosis»,
J Clin Ultrasound., vol. 28, n° 5, p. 233-245, juin 2000, DOI: 10.1002/(sici)1097-
0096(200006)28:5<233::aid-jcu5>3.0.co;2-c.
115. **N. Chaabane et al.,**
« Gastrointestinal tuberculosis »,
Hepato-Gastro., vol. 19, n° 1, p. 28-35,2012, doi:10.1684/hpg.2012.0674.
116. **O. Akhan, J. Pringot,**
« Imaging of abdominal tuberculosis »,
Eur Radiol,vol. 12, n° 3, p. 312-323, fév. 2002, doi: 10.1007/s003300100994.
117. **P. Gupta et al,**
«Common and uncommon imaging features of abdominal tuberculosis»,
J Med Imaging Radiat Oncol., vol. 63, n° 3, p. 329-339, juin 2019, doi: 10.1111/1754-
9485.12874.
118. **A.D. Karaosmanoglu , M.R. Onur, D.V. Sahani, A. Tabari, M. Karcaaltincaba ,**
«Hepatobiliary Tuberculosis: Imaging Findings»,
AJR Am J Roentgenol., vol. 207, n° 4, p. 694-704, oct. 2016, doi: 10.2214/AJR.15.15926.
119. **M. Abdallah et al,**
« Tuberculose abdominale : étude rétrospective de 90 cas »,
La Revue de Médecine Interne, vol. 32, n° 4, p. 212-217, avr. 2011, Doi :
10.1016/j.revmed.2010.09.004.
120. **P. Goyal, J. Shah, S. Gupta, P. Gupta, V. Sharma,**
« Imaging in discriminating intestinal tuberculosis and Crohn's disease: past, present
and the future »,
Expert Rev Gastroenterol Hepatol., vol. 13, n° 10, p. 995-1004, oct. 2019, doi:
10.1080/17474124.2019.1673730.

121. **J.M. Pereira, A.J. Madureira, A. Vieira, I. Ramos,**
« Abdominal tuberculosis : imaging features », *Eur J Radiol.*, vol. 55, n° 2, p. 173-180, Août 2005, doi: 10.1016/j.ejrad.2005.04.015.
122. **J. Chen, S. Liu, Y. Tang, X. Zhang, M. Cao, Z. Xiao, M. Ren, T. Chen et al.,**
« Diagnostic performance of CT for differentiating peritoneal tuberculosis from peritoneal carcinomatosis: a systematic review and meta-analysis », *Clin Radiol.*, vol. 75, n° 5, mai 2020, doi: 10.1016/j.crad.2019.12.014.
123. **H.S. Mandavdhare, H. Singh, U. Dutta, V. Sharma,**
« A real-world experience with 6 months of antitubercular therapy in abdominal tuberculosis », *JGH Open.*, vol. 3, n° 3, p. 201-205, juin 2019, doi: 10.1002/jgh3.12136.
124. **D.N. Reddy, P.V.J. Sriram, G.V. Rao, D.B. Reddy,**
« Capsule endoscopy appearances of small-bowel tuberculosis », *Endoscopy.*, vol. 35, n° 1, Jan. 2003, doi: 10.1055/s-2003-36415.
125. **J.P. Cello,**
« Capsule endoscopy features of human immunodeficiency virus and geographical diseases », *Gastrointest Endosc Clin N Am.*, vol. 14, n° 1, p. 169-177, Jan. 2004, doi: 10.1016/j.giec.2003.10.008.
126. **E.S. Kim, B. Keum, Y.T. Jeon, H.J. Chun,**
« Isolated small bowel tuberculosis with stricture diagnosed by capsule endoscopy », *Dig Liver Dis.*, vol. 44, n° 1, Jan. 2012, doi: 10.1016/j.dld.2011.06.009.
127. **L. Yamada et al,**
« Tuberculous peritonitis; The effectiveness of diagnostic laparoscopy and the perioperative infectious prevention: A case report », *Int J Surg Case Rep.*, vol. 72, p. 326-329, 2020, doi: 10.1016/j.ijscr.2020.06.046.
128. **M.E. Pérez Montilla et al.,**
« Diagnostic performance of imaging-guided core needle biopsy of the mesentery and peritoneum », *Radiologia (Engl Ed).*, vol. 60, n° 2, p. 128-135, mars-avr. 2018, doi: 10.1016/j.rx.2017.12.003.
129. **T. Calixte et al.,**
« Tuberculose intestinale », *Forum Médical Suisse*, vol. 23, n° 44, p. 1404-1407, 2023.
130. **D. Heemskerk et al.,**
« Tuberculosis in Adults and Children », *SpringerBriefs in Public Health.*, 2015.
131. **H. Mousa, S. Abdel-Kader, F.M. Abu-Zidan,**
« Management of abdominal tuberculosis in a community-based hospital in a high-income developing country », *World J Emerg Surg.*, vol. 16, n° 1, mai 2021, doi: 10.1186/s13017-021-00370-3.

132. P. HINDLET et F. LEMAITRE.,

« Antituberculeux »,

Disponible sur : <https://www.remede.org/librairie-medicale/pdf/e9791090018297.pdf>.



قسم الطبيب :

أُقْسِمُ بِاللَّهِ الْعَظِيمِ

أَنْ أُرَاقِبَ اللَّهَ فِي مِهْنَتِي.

وَأَنْ أَصُونَ حَيَاةَ الْإِنْسَانِ فِي كَافَّةِ أَطْوَارِهَا فِي كُلِّ الظُّرُوفِ

وَالْأَحْوَالِ بِإِذْنِ اللَّهِ وَسَعْيِي فِي إِنْقَاذِهَا مِنَ الْهَلَاكِ وَالْمَرَضِ

وَالْأَلَمِ وَالْقَلْقِ.

وَأَنْ أَحْفَظَ لِلنَّاسِ كِرَامَتَهُمْ، وَأَسْتُرَ عَوْرَتَهُمْ، وَأَكْتُمَ

سِرَّهُمْ.

وَأَنْ أَكُونَ عَلَى الدَّوَامِ مِنْ وَسَائِلِ رَحْمَةِ اللَّهِ، بِإِذْنِ رِعَايَتِي الطَّبِيبَةَ لِلْقَرِيبِ وَالْبَعِيدِ، لِلصَّالِحِ

وَالطَّالِحِ، وَالصَّدِيقِ وَالْعَدُوِّ.

وَأَنْ أَثَابِرَ عَلَى طَلَبِ الْعِلْمِ، وَأَسْخِرَهُ لِنَفْعِ الْإِنْسَانِ لَا لِأَذَاهِ.

وَأَنْ أُوقِرَ مَنْ عَلَّمَنِي، وَأُعَلِّمَ مَنْ يَصْغُرُنِي، وَأَكُونَ أَخًا لِكُلِّ زَمِيلٍ فِي الْمِهْنَةِ الطَّبِيبَةِ مُتَعَاوِنِينَ

عَلَى الْبِرِّ وَالتَّقْوَى.

وَأَنْ تَكُونَ حَيَاتِي مِصْدَاقَ إِيمَانِي فِي سِرِّي وَعَلَانِيَتِي، نَقِيَّةً مِمَّا يَشِينُهَا تَجَاهَ

اللَّهِ وَرَسُولِهِ وَالْمُؤْمِنِينَ.

وَاللَّهُ عَلَى مَا أَقُولُ شَهِيدٌ



داء السل البطني: وسائل التشخيص «قسم أمراض الجهاز الهضمي بالمستشفى الجامعي محمد السادس مراكش»
الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 2024/05/20
من طرف

السيدة لبنى الزين

المزودة في 20/09/1998 بسبت جزولة

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات المفتاحية:

داء السل - بطن - تشخيص - بيولوجيا - اشعة - تنظير - تشريح مرضي - علاج
اللجنة:

الرئيس

خ. كراطي

السيدة

أستاذة في أمراض الجهاز الهضمي

ص. أوباها

السيدة

المشرف

أستاذة في علم وظائف الاعضاء

ن. طاسي

السيدة

أستاذة في الأمراض التعفنفة

ك. زحلان

السيدة

الحكام

أستاذة في علم الأحياء الدقيقة وعلم الفيروسات

ع. ايت الرامي

السيد

استاذ في أمراض الجهاز الهضمي

