

**MINISTERE DES ENSEIGEMENTS
SECONDAIRE, SUPERIEUR ET DE
LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE**

REPUBLIQUE DU MALI

Un Peuple–Un But–Une Foi

UNIVERSITE DE BAMAKO

**FACULTE DE MEDECINE, DE PHARMACIE ET D'ODONTO –
STOMATOLOGIE**

ANNEE UNIVERSITAIRE : 2007-2008

N°...../

**TUBERCULOSE ABDOMINALE DANS LES
SERVICES DE MEDECINE DES CHU DE
GABRIEL TOURE ET DU POINT « G »**

THESE

Présentée et soutenue publiquement le/...../2009
Devant la Faculté de Médecine, de Pharmacie et d'Odontostomatologie

Par

Mr Djibrilla Alhousseini

Pour obtenir le Grade de **Docteur en Médecine**
(DIPLOME D'ETAT)

Jury

PRESIDENT : **Professeur Daouda K MINTA**
MEMBRE : **Docteur Souleymane DIALLO**
CO-DIRECTEUR : **Docteur Anselme KONATE**
DIRECTEUR DE THESE : **Professeur Moussa Youssoufa MAIGA**

DEDICACES

***ALLAH LE TOUT PUISSANT, LE TOUT MISERICORDIEUX ET
TRES MISERICORDIEUX. CE TRAVAIL EST LE FRUIT DE VOTRE
VOLONTE***

Paix et salut sur le prophète Mohamed (SAW)

A mon père : Feu Alhousseini MAIGA

Nous avons voulu que ce travail se fasse à ta présence, mais Dieu a décidé autrement .Tu as tout mis en œuvre pour que nous réussissions à nos études, voici le résultat de tes efforts consentis. Ton courage, ta sagesse, ta générosité font de toi un père exemplaire. Que ce travail soit le témoignage de notre indéfectible affection. Dors En paix cher père.

A ma mère Feue Alzaouza Y MAIGA

Tu m'as toujours comblé de bénédictions et de conseils, par ce travail, reçois mes sincères remerciements. Que ton âme repose en paix.

A mon oncle Harouna Y MAIGA et famille.

Nous ne vous remercions jamais assez, pour tout ce que vous avez fait pour nous .Vous avez toujours été présents pour nous soutenir. Ce travail est le fruit de vos efforts consentis .Soyez assurés de notre indéfectible attachement.

A mes cousins Abdou Idrissa, Ibrahim Idrissa.

L'occasion est venue aujourd'hui de vous exprimer toute ma reconnaissance pour les sacrifices consentis à mon égard .Ce travail est le vôtre.

A mes frères et sœurs : pour votre attention à mon égard, je ne saurais comment vous remercier.

REMERCIEMENTS

Au professeur Ali GUINDO et Famille.

Merci pour tout, trouvez ici ma gratitude et mes remerciements.

Aux Pr Moussa y MAIGA, Dr Moussa T. DIARRA, Dr Anselme Konaté, Dr Abdoulaye KALLE, Dr Youssoufa MAIGA : je ne saurais comment vous dire merci pour l'enseignement reçu.

A mes Oncle, Oumarou Mohomone dit sirki, Idrissa .y. MAIGA, Alassane Mohomone, Ahoudou MAIGA, Oumar Younoussa, Tiemogo MAIGA : Je vous remercie très sincèrement.

A mes chers amis : Ousmane Aguisa MAIGA, Abdourhamane Yéhiya, Ibrahim Abdou, Yacouba Abdou, Abdourazack Dicko, Boubacar Djibo :
Merci pour le soutien et les conseils. Que Dieu consolide nos relations.

A mon cousin Abdourhamane TAMBOURA et famille.

L'occasion est venue aujourd'hui, pour vous remercier pour tous les efforts consentis à mon égard.

A mes cousins : Boubacar Oumarou, Mohomodou Oumarou, Souleymane Harouna, Abasse Harouna, Yéya Harouna, Abdourazack Harouna, Moussa Abacari ... : Merci pour tout.

A toutes mes cousines : je vous remercie très sincèrement.

A mes collègues Internes du service : Drissa SANGARE, Fatoumata MAIGA, Aissé SIDIBE, Alassane DIARRA, Cheick B DOUMBIA,

Cheick DIARRA, Dotoum DIARRA, Hourouma SOW ; Mme SAMAKE Kadiatou DOUMBIA : Reconnaissance inestimable.

A mes aînés du service : Dr Ouatou MALLE, Dr Moussa DICKO, Dr Kéré SANGHANTA, Dr Seydou Koussoubé, Aboubacrine Maïga, Dr Hamidou CAMARA, Dr Balayaira, Dr Aïssata TRAORE, Dr HAIDARA : Merci pour le soutien et les conseils.

A mes cadets internes du service : Haoua DIARRA, Pinda TOURE, Kalifa TOGOLA, Ami Diarra, Souleymane Mariko, Yacouba DIAKITE, Abdoul Kassim TOURE ; Rachelle DEMBELE, Yaya FOFANA, Courage.

A tout le personnel du service de Gastro-entérologie :
Merci pour votre soutien.

A tout le personnel du CSCOM : ASACOKAHERE : Merci pour votre collaboration.

A tous ceux dont je n'ai pu citer le nom : je vous porte dans le cœur et merci.

AUX MEMBRES DU JURY

A Notre Maître et Président du Jury

Professeur Daouda K Minta

Professeur agrégé d'université

Chef de service des maladies infectieuses et tropicales

Chargé de cours d'infectiologie à la FMPOS de Bamako

Cher maître, vous nous faites ce jour un grand honneur et beaucoup de plaisir en acceptant, malgré vos multiples occupations de présider notre jury. Votre rigueur scientifique, votre sérieux dans le travail et bien d'autres qualités encore font de vous un maître exemplaire. Vos enseignements et votre personnalité nous marqueront indéfiniment.

Cher maître, soyez assuré de notre respect et de notre extrême gratitude.

A Notre Maître et Juge
Dr Souleymane Diallo ;
Médecin colonel des forces armées maliennes ;
Maître Assistant à la FMPOS de Bamako
Chef de service de pneumo-physiologie au CHU du point G

Cher maître, nous avons été très touchés par votre gentillesse et votre grande disponibilité. L'honneur que vous nous faites en acceptant de juger ce travail est l'occasion pour nous de témoigner notre profonde reconnaissance et de notre estime.

A Notre Maître et Co-Directeur de Thèse

Dr Anselme Konaté

Spécialiste d'Hépatogastro-entérologie

Maître Assistant à la FMPOS de Bamako

Cher maître, Pendant toute la durée de notre stage interné, vous avez été d'un apport inestimable. Vous avez guidé nos premiers pas, votre abord facile et votre modestie nous ont permis de mieux vous connaître et ainsi de mieux apprendre à vos côtés.

En acceptant de juger ce travail vous nous faites un grand honneur.

Trouvez ici cher maître, l'expression de toute notre reconnaissance et de notre profond respect.

***A Notre Maître et Directeur de Thèse
Professeur Moussa Youssoufa Maïga
Professeur d'Université
Chef de Service de Médecine de l'Hôpital Gabriel Touré
Responsable des Cours d'Hépatogastro-entérologie à la FMPOS
de Bamako***

Cher maître, vous nous avez fait un grand honneur en nous confiant ce travail.

Votre rigueur scientifique, votre souci constant de la bonne formation de vos élèves et du travail bien fait font de vous un maître admirable. En dehors de votre esprit critique, de vos connaissances que vous transmettez si facilement et votre infatigable disponibilité nous ont marqué.

Recevez par ce travail le témoignage de notre profonde reconnaissance.

SOMMAIRE

1- INTRODUCTION	1
2- GENERALITES	3
2-1- Définition	3
2-2- Fréquence	3
2-3- Rappel anatomique et physiologique du péritoine	4
2-4- Etiopathogénie	7
2-5- Etude clinique	9
2-6- Diagnostic positif	16
2-7- Diagnostic différentiel	24
2-8- Bilan d'extension et évolution	25
2-9- Traitement	26
3- METHODOLOGIE	29
3-1- Lieu d'étude	29
3-2- Type d'étude	29
3-3- Patients	29
3-4- Méthodes	30
3-5- Support et analyse	32
3-6- Aspect éthique	
4- RESULTATS	33
5- COMMENTAIRES ET DISCUSSION	46
6- CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS	47
7- REFERENCES	53
ANNEXES	

ABREVIATION

ADA : adénosine désaminase

BK : bacille de KOCH

CA125 : antigène carcino-mateux

IDR : intradermo-réaction

LDH : lactico-déshydrogénase

PCR : polymérase Chain reaction

PVVIH : personne vivant avec le VIH

SIDA : syndrome d'immunodéficience acquise

VIH : virus de l'immunodéficience humaine

➤ 1- INTRODUCTION

La tuberculose abdominale figure parmi les localisations extra pulmonaires les plus fréquentes de l'infection tuberculeuse.

Le diagnostic est orienté devant un liquide d'ascite riche en lymphocytes et en protides.

Dans notre contexte la laparoscopie peut objectiver des granulations péritonéales dont la biopsie confirme le diagnostic.

L'infection par le VIH a favorisé la recrudescence de la tuberculose en général et peut théoriquement favoriser l'éclosion des localisations péritonéales [1].

Au Maroc deux études [2, 3] ont rapporté l'intérêt de la laparoscopie dans le diagnostic de la tuberculose péritonéale. En effet selon ces études un épaissement du péritoine, la présence de granulations et d'adhérences péritonéales ont une valeur diagnostique pour cette affection.

Ces deux études rapportent une évolution favorable de la maladie sous traitement antituberculeux.

Au Burkina Faso, la tuberculose péritonéale a représenté 18,4% des pathologies abdominales diagnostiquées au cours de la laparoscopie. Là encore la sémiologie est essentiellement représentée par des granulations blanchâtres et des adhérences [4].

Au Mali, une étude faite sur les étiologies des granulomatoses abdominales en médecine interne a rapporté que la tuberculose péritonéale était rencontrée dans 18% des laparoscopies [5].

Cependant, ces études ont insuffisamment analysé les aspects cytologiques, chimiques, bactériologiques et évolutifs de la maladie.

D'autre part une comparaison de l'affection chez le sujet immunodéprimé et le sujet immunocompétent n'a jamais été faite.

Nous nous sommes donc proposé d'entreprendre cette étude sur la tuberculose péritonéale et nos objectifs étaient :

Objectif général

Etudier la tuberculose abdominale dans les services de médecine des CHU de Gabriel Touré et du Point « G ».

Objectifs spécifiques

- Décrire le tableau clinique de la tuberculose abdominale ;
- Décrire les aspects cyto-chimiques de la tuberculose abdominale ;
- Etudier les aspects endoscopiques de la tuberculose abdominale.
- Apprécier l'évolution.

2- GENERALITES SUR LA TUBERCULOSE ABDOMINALE

2.1 DEFINITION :

La tuberculose abdominale est définie par l'ensemble des manifestations induites par l'infection par le bacille de KOCH (BK) des organes abdominaux [6].

2.2 FREQUENCE

La fréquence de la tuberculose abdominale varie considérablement dans le temps et selon les régions du globe. Globalement elle est peu fréquente dans l'hémisphère nord. Le maximum de fréquence est rapporté dans les pays d'Amérique latine, du Moyen-Orient, d'Extrême Orient et d'Afrique. La tuberculose abdominale reste un problème d'actualité en raison, d'une part, de sa fréquence, encore élevée dans les pays en voie de développement et d'autre part, de sa recrudescence dans les pays industrialisés, en partie liée à l'avènement et l'extension du syndrome de l'immunodéficience acquise (SIDA) [6].

2.3 RAPPEL ANATOMIQUE ET PHYSIOLOGIQUE DU PERITOINE

2.3.1 Anatomie

Le péritoine est une membrane aréolaire couverte par une seule couche de cellules mésothéliales munies de microvillosités. Sa surface approche celle du corps entier, soit 1,7m². Il comprend deux parties : l'arrière cavité des épiploons et le reste.

Le péritoine pariétal, vascularisé et innervé par des vaisseaux et nerfs somatiques, d'où le caractère aigu et précis de la douleur liée à son irritation, recouvre les parois de l'abdomen, la face inférieure du diaphragme et le pelvis. La majeure partie des organes intrapéritonéaux est recouverte par le péritoine viscéral, irrigué par les vaisseaux splanchniques et innervé par le système nerveux autonome, d'où le caractère sourd et mal localisé de la douleur due à son irritation. Seul le versant antérieur des organes accolés au plan postérieur, duodénum, cæcum, colon ascendant et descendant, le pancréas, reins et surrénales, est recouvert par le péritoine viscéral. Les organes intrapéritonéaux sont suspendus par les ligaments, bandes épaisses du péritoine, le terme de mésentère étant habituellement réservé à l'attache du seul intestin grêle, tandis que les épiploons unissent l'estomac aux organes voisins. Dans le mésentère et autres ligaments, cheminent les vaisseaux et les nerfs des organes correspondants [7].

2.3.2 Physiologie

Les fonctions du péritoine sont multiples.

► Rôle mécanique.

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

► Rôle de défense.

Le grand épiploon véritable tablier péritonéal lymphaticograsseux balaie en permanence la cavité péritonéale, piège les germes qui sont phagocytés sur place. S'il existe un foyer inflammatoire, infectieux, le grand épiploon va le recouvrir et participer à la protection de la grande cavité péritonéale par la création d'un exsudat riche en albumine et fibrine. L'épiploon oppose ainsi à l'infection une barrière mécanique évoluant ultérieurement vers la formation d'adhérences et une barrière biologique par la phagocytose des germes ou des éléments figurés. Un second mode de défense antibactérienne utilise les courants péritonéaux. Alors que, sous l'influence de la pesanteur, le liquide intra-péritonéal s'accumule dans le cul de sac de Douglas et dans les

hypochondres, des courants ascendants favorisés par les mouvements respiratoires amènent les bactéries au contact du péritoine diaphragmatique où le liquide est résorbé par les voies lymphatiques.

► Rôle d'échanges.

Les échanges peuvent être très importants.

- Absorption : elle est rapide pour les liquides, les électrolytes, les protides, les germes bactériens. Elle est beaucoup plus lente pour les lipides et gaz. Elle se fait selon les lois de l'osmose, mais également sous l'influence de la pression abdominale positive et d'une activité cellulaire variable selon les régions.

- La sécrétion : normalement faible à l'état physiologique, elle peut être majorée par différents facteurs : augmentation de la perméabilité capillaire, hypertension portale, rétention d'eau et de sel plasmatique. Une ascite apparaît alors. Il faut signaler l'existence de courants particuliers des liquides intra-péritonéaux, expliquant la formation de collections pathologiques en des zones privilégiées : cul de sac de Douglas, région sous phrénique droite.

- La sensibilité péritonéale est maximale au niveau du revêtement pariétal, le diaphragme, le cul de sac de Douglas, au niveau de l'intestin et de l'épiploon. Des phénomènes réflexes en sont la conséquence, on

peut décrire selon l'intensité de l'irritation des terminaisons nerveuses, par ordre de gravité croissante :

Une réaction locale : douleur, défense, paralysie du segment intestinal intéressé, puis contracture généralisée, hyperalgésie cutanée, iléus paralytique avec arrêt des matières et des gaz, hoquet par irritation du diaphragme.

Le grand épiploon a un rôle important car bien que non doué de mouvement propre, il vient colmater les brèches, limiter les suppurations, capter les corps étrangers et les résorber [8].

2.4 ETIOPATHOGENIE :

La tuberculose abdominale occupe la troisième place parmi les localisations extra pulmonaires. Certains facteurs favorisent le développement de cette affection tels que l'alcoolisme, la toxicomanie, le diabète, la cirrhose, la corticothérapie et le sida. Ce dernier est révélé par une tuberculose dans 15% des cas. Le VIH accroît probablement la sensibilité à l'infection par *Mycobacterium tuberculosis*, et chez un sujet déjà contaminé par *Mycobacterium tuberculosis* le risque d'évolution de l'infection vers la maladie augmente avec l'aggravation de l'immunodéficience. En plus de ce risque, le VIH accroît la vitesse de progression des infections récentes ou latentes vers la tuberculose [6,7,9,10].

2. 4.1 Agent pathogène :

La tuberculose est une maladie contagieuse, endemoépidémique à transmission essentiellement interhumaine due au complexe *Mycobacterium tuberculosis*, incluant *Mycobacterium tuberculosis homonis*, *Mycobacterium bovis*, *Mycobacterium africanum* et les Mycobactéries atypiques. C'est un bacille acidoalcoolorésistant, aérobic strict, communément dénommé bacille tuberculeux ou bacille de KOCH [11].

2. 4.2 Pathogénie

La tuberculose péritonéale peut être primitive, correspondant à une forme de primo-infection, ou secondaire à une autre localisation, notamment pulmonaire. La coexistence d'une tuberculose pulmonaire et abdominale varie de 5 à 38%.

Ce pourcentage dépend en fait du siège de la tuberculose abdominale. Ainsi il est de 5 à 8% pour l'atteinte intestinale, de 25 à 30% pour l'atteinte hépatique, et de 13 à 24% pour l'atteinte péritonéale [6].

Les voies de cheminement des bacilles sont :

➤ Hématogène : c'est le mode de contamination le plus fréquent ; cette voie explique la dissémination des foyers tuberculeux au niveau péritonéal, ganglionnaire, digestif, hépatique et splénique ;

- Lymphatique : l'atteinte s'effectue à partir de ganglions mésentériques ou trachéobronchiques ;
- Endogène : l'atteinte abdominale est secondaire à la déglutition de bacille de Koch (BK) provenant de lésions tuberculeuses des voies aériennes supérieures ;
- Exogène : la contamination abdominale s'effectue par l'absorption de produits laitiers souillés ; ceci est fréquent dans les régions où le lait n'est pas pasteurisé ;
- Par contiguïté : elle est surtout prédominante dans l'atteinte péritonéale à partir des ganglions ou à partir des organes génitaux féminins [6,7,9].

2.5 ETUDE CLINIQUE :

Les manifestations cliniques de la tuberculose péritonéale sont polymorphes réalisant souvent des tableaux trompeurs particulièrement parmi les personnes vivant avec le VIH (PV VIH) chez qui la possibilité d'infection par plusieurs germes rend la clinique encore déroutante.

2.5.1- Les formes classiques :

2.5.1.1 La forme ascitique : «c'est la classique ascite essentielle de la jeune fille ».

Le début est généralement lent et progressif avec quelques troubles généraux (anorexie, asthénie, pâleur, amaigrissement, fébricule), des troubles digestifs (douleurs abdominales diffuses et minimes, nausées, trouble du transit) et surtout météorisme qui est le symptôme digestif le plus constant. Les troubles des règles peuvent être observés à type de dysménorrhée ou d'aménorrhée.

A la phase d'état, l'ascite est le signe essentiel. C'est une ascite habituellement de moyenne abondance, libre, isolée, sans hépatomégalie, ni splénomégalie, sans atteinte cardiaque, sans circulation veineuse collatérale. Ce caractère isolé de l'ascite est important pour le diagnostic. L'état général est relativement conservé malgré les signes généraux de la tuberculose et l'état subfébrile [12].

2.5.1.2 La forme ulcéro-caséuse. Cette forme est devenue exceptionnelle

Elle est souvent secondaire, soit à une tuberculose péritonéale ascitique, soit développée chez les tuberculeux pleuropulmonaires ou des malades atteints de tuberculose intestinale.

Le tableau clinique est marqué par l'atteinte de l'état général et surtout les signes locaux abdominaux avec une peau vernissée, parfois sillonnée de quelques veines dans l'hypogastre.

La palpation est douloureuse, surtout la décompression découvre des « gâteaux péritonéaux » correspondant au grand épiploon rétracté. La palpation montre la classique matité en damier, fixe, non déplacée par les mouvements [12, 13].

2.5.1.3 La forme fibro - adhésive :

Dans cette forme, la tendance sclérogène du processus tuberculeux domine. On doit reconnaître deux formes.

➤ La fibrose péritonéale, processus de guérison des autres formes de tuberculose, inactive, séquellaire, souvent latente.

➤ La forme fibro-adhésive active :

Elle réalise une symphyse péritonéale qui se manifeste cliniquement par des douleurs abdominales diffuses, un syndrome subocclusif par occlusion aiguë du grêle qui amène souvent à faire une intervention chirurgicale en urgence. Parfois on a un tableau pseudo appendiculaire [12,13].

2.5.1.4 Les formes localisées

➤ L'ascite cloisonnée : intéresse uniquement la cavité pelvienne, difficile à rattacher à la tuberculose en absence d'antécédent

- La péritonite ulcero-fibro-caséuse localisée : qui réalise un tableau de pelvipéritonite associée à une péritonite génitale sous jacente.
- La péritonite plastique localisée : est due à des adhérences périviscérales de sièges variables touchant l'appendice, le colon, le foie, les signes sont frustes et le diagnostic est difficile.

2.5-2- Les formes cliniques :

2.5.2.1 Les formes symptomatiques

2. 5.2.1.1 Les formes aiguës :

a) La forme généralisée : l'atteinte péritonéale peut être complètement latente ou se manifester par des douleurs abdominales, des troubles du transit.

A l'examen, on retrouve une hyperesthésie cutanée, un météorisme abdominal et parfois une lame d'ascite [12].

b) - La forme péritonéale : les signes péritonéaux sont au premier plan, la maladie se présente comme un abdomen aigu. Tantôt c'est un tableau de péritonite aiguë, tantôt l'aspect est celui d'une appendicite aiguë.

Ailleurs, c'est un tableau simulant une occlusion intestinale fébrile, une cholécystite aiguë.

2.5.2.1.2 Les formes sub-aiguës :

Elles peuvent être ascitiques ou anascitiques.

a) Formes ascitiques :

Elles sont caractérisées par des signes généraux et péritonéaux. Le début se manifeste par une élévation rapide de la température, des douleurs abdominales, accompagnées parfois de nausées, vomissements de troubles du transit, de météorisme.

La température varie entre 38° et 39°C ; irrégulière, accompagnée de sueurs l'altération de l'état général est nette.

Plus ou moins rapidement se constitue une ascite libre d'abondance variable [12,13].

b) Formes anascitiques :

Elles se traduisent par de la fièvre, des douleurs abdominales, des vomissements, du météorisme, évoluant par poussée, avec des rémissions plus ou moins nettes.

A l'examen, le ventre est tantôt souple, tantôt tendu et ne contient pas d'ascite. Il est douloureux à la décompression. La laparoscopie permet de faire le diagnostic.

c) Les formes associées :

➤ Les formes génitales : se manifestent par une ascite, une dysménorrhée ou une aménorrhée. Parfois un tableau de stérilité secondaire.

➤ Les formes pleuro-péritonéales ou maladie de Fernet Bouillaud :

L'installation de l'ascite se fait au cours d'un état sub-fébrile avec des douleurs abdominales, une altération de l'état général puis secondairement une pleurésie qui peut être uni ou bilatérale. L'évolution peut se faire vers la guérison ; mais on peut avoir des évolutions sévères parfois mortelles soit par caséiose péritonéale, soit par granuli généralisé, ou par une localisation péricardique pouvant entraîner une symphyse péricardique responsable d'adiastolie (Maladie de HUTINEL).

2.5.2.1.3 La polysérite de HUCHARD :

On a une diffusion hématogène du processus tuberculeux qui est responsable de la multiplication des localisations au péricarde, à la plèvre, aux méninges surtout et parfois aux synoviales [12].

2.5.2.2. Formes selon le terrain :

➤ Chez le vieillard : les formes du vieillard simulant une carcinose péritonéale qui sont de plus en plus souvent rencontrées sur ce terrain [13].

➤ Chez les cirrhotiques : la tuberculose est relativement fréquente. L'apparition de fièvre, l'altération de l'état général que n'explique pas l'état du foie, une résistance de l'ascite au traitement diurétique doivent inciter à faire l'étude du liquide d'ascite qui sera riche en protéines et franchement lymphocytaire.

➤ Chez l'enfant : la tuberculose péritonéale de l'enfant est assez semblable à celle de l'adolescent et de l'adulte.

➤ Chez le nourrisson : la péritonite tuberculeuse est un accident grave. Elle peut être ascitique ou fibro-caséuse. Elle peut se présenter sous l'aspect trompeur d'un météorisme important, irréductible. La valeur diagnostique de l'intradermoréaction à la tuberculine est très importante [12].

Chez le patient infecté par le VIH :

L'infection tuberculeuse sur ce terrain est fréquente à cause de la dépression immunitaire qui peut favoriser l'éclosion d'une tuberculose endogène. Le diagnostic repose sur les caractères classiques du liquides d'ascite et les constatations endoscopiques. Le traitement pose quelques écueils en raison des interactions médicamenteuses [6]

2.6. DIAGNOSTIC

2.6.1 Diagnostic positif repose sur :

2.6.1.1 Données épidémiologiques

2.6.1.2 L'anamnèse : à la recherche d'antécédents de tuberculose pulmonaire, ganglionnaire, génitale, contagio tuberculeux, l'existence de tableau d'imprégnation tuberculeuse.

2.6.1.3 L'examen clinique : a une valeur d'orientation essentielle, éliminant les autres causes d'épanchement ascitique, les autres localisations tuberculeuses associées

2.6.2. Les examens paracliniques

La biologie n'est pas spécifique. Les examens biologiques montrent souvent un syndrome inflammatoire [6].

La vitesse de sédimentation constitue un excellent test d'activité. Elle est constamment augmentée et chute rapidement dès le début du traitement [6,13].

L'hémogramme révèle une anémie généralement modérée, une hyperleucocytose avec lymphocytose, parfois une leucopénie. En cas d'une atteinte hépatique associée, on peut noter un degré variable de cholestase. L'activité sérique des phosphatases alcalines est souvent

élevée entre 1,5 et 5 fois la normale, alors que celle des aminotransférases est normale ou peu élevée [6, 13].

2.6.2.1 Analyse du liquide d'ascite :

La ponction est un geste simple indispensable. Elle permet le recueil du liquide pour l'analyse biochimique, cytologique, et bactériologique et est réalisée au niveau de la fosse iliaque gauche à la jonction des deux tiers internes et un tiers externe sur la ligne joignant l'ombilic à l'épine iliaque antéro-supérieure. Elle peut être faite sous contrôle échographique (ascite cloisonnée ou de faible abondance).

Cette ponction permet de :

- Préciser l'aspect du liquide : il s'agit le plus souvent d'un liquide jaune citrin, parfois trouble ou hémorragique ;
- Réaliser une chimie : le dosage indispensable est celui des protides, dans le cas de la tuberculose la teneur en protides est le plus souvent supérieure à 25g/l. On dit que le liquide est inflammatoire. Ce seuil de 25g/l peut varier selon les auteurs entre 20 et 30g/l ;
- Réaliser une cytologie : permet le compte des leucocytes, neutrophiles, globules rouges et la recherche des cellules néoplasiques Les éléments leucocytaires par mm³ varient le plus souvent de 500 à 1000 avec une prédominance des lymphocytes dont au moins 70% ;
- Réaliser une bactériologie : nécessite un examen direct avec une coloration de gram pour la recherche des germes bactériens. Elle est le

plus souvent négative sauf en cas de surinfection associée, la coloration de Ziehl à la recherche des mycobactéries (BK) est rarement positive ;

➤ Faire une culture sur milieu de Lowenstein Jensen à la recherche de BK ; cette culture est souvent positive dans 20 à 80% des cas, mais le plus souvent tardivement (3 à 4 semaines) [7,14].

2.6.2.2 Autres examens :

➤ Le dosage de l'adénosine désaminase (ADA) dans le liquide d'ascite.

L'augmentation de l'adénosine désaminase (ADA) dans le liquide d'ascite semble très sensible et spécifique. L'ADA, qui transforme l'adénosine en inosine, est produite par les T lymphocytes stimulés par la présence d'antigènes de mycobactéries. La mesure de l'ADA dans le liquide d'ascite pourrait rendre inutile la laparoscopie dans les années à venir. La valeur du dosage de l'ADA semble avoir une excellente spécificité de 98% et une bonne sensibilité de 90%, une valeur prédictive positive de 95% et une valeur prédictive négative de 98%.

La sensibilité du dosage de l'ADA dans le liquide d'ascite est plus faible en cas de cirrhose associée ou d'ascite pauvre en protides.

➤ La polymérase Chain reaction (PCR) permet une détection en 24 à 48 heures avec une sensibilité estimée à 60 à 80%, de ce fait d'authentiques tuberculoses péritonéales avec PCR négative sont rapportées.

- Le dosage de la LDH : un taux élevé dans le liquide d'ascite possède une bonne valeur d'orientation.
- Le dosage de CA125 est souvent élevé au cours des tuberculoses posant dans certains cas un problème de diagnostic avec le cancer ovarien.
- L'interféron gamma et l'Elispot : leurs taux sont très élevés au cours d'une tuberculose [7,15, 16, 17].

2.6.2.3 Intradermoréaction à la tuberculine (IDR) [7,18]

Elle est évocatrice quand elle est positive chez un sujet séronégatif ou non vacciné (virage récent de l'IDR). La présence d'une IDR positive chez une PV VIH sidéen doit le faire considérer comme tuberculeux et amener à le traiter. L'injection intradermique de 0,1ml de tuberculine à 5 unités se fait à la face antérieure de l'avant bras. La lecture se fait à la 72° heure par inspection et mesure de l'érythème papuleux.

2.6.2.4 Imagerie

- L'échographie : les signes échographiques de la tuberculose péritonéale ne sont pas spécifiques mais l'association de l'ascite et de l'épaississement péritonéal est fortement évocatrice de l'origine tuberculeuse.

L'ascite est le signe le plus habituel au cours de l'atteinte péritonéale. Elle est retrouvée dans 38% des cas. Elle est aisément détectée en échographie, même quand elle est minime. Elle peut présenter un aspect échogène lorsque sa teneur protéique est augmentée et peut comporter des cloisons qui réalisent des bandes linéaires hyperéchogènes et entrelacées.

L'épaississement du péritoine se traduit par une bande trans-sonore antérieure étendue ou localisée mesurant 10 à 20mm d'épaisseur. Cet aspect pourrait correspondre au péritoine inflammatoire décrit au cours de la laparoscopie.

La présence d'adénopathies confère parfois au mésentère un aspect multi nodulaire.

L'épaississement mésentérique n'est pas spécifique de la tuberculose. Il peut s'observer au cours d'autres affections telles que l'hypertension portale et le lymphome. Il doit également être différencié de celui dû à une carcinose péritonéale ou à un pseudomyxome et à un mésothéliome péritonéal.

L'échographie peut également apprécier la mobilité des anses généralement diminuée, voire absente, réalisant un aspect figé des anses qui peuvent être agglutinées, accolées entre elles ou à la paroi abdominale antérieure [6].

2.6.2.5. La laparoscopie :

La laparoscopie est l'examen de choix pour le diagnostic positif de la tuberculose péritonéale dans les zones au plateau technique limité, surtout avec la pandémie du sida qui voit la recrudescence des maladies comme la tuberculose et les affections émergentes comme les péri hépatites infectieuses. Cet examen est devenu exceptionnel dans les pays développés ou l'imagerie fine (scanner, échographie, imagerie par résonance magnétique) permet le diagnostic de la quasi-totalité des affections intra abdominales.

Elle montre trois ordres de signes [7,18, 19, 20, 21] :

- des granulations péritonéales blanchâtres translucides, parfois entourées d'un halo translucide sous forme de petites élevures de taille uniforme (allant de la taille d'une tête d'épingle à celle d'un grain de mil) ; celles-ci peuvent être toutefois volumineuses et végétantes, simulant une carcinose péritonéale ;
- des adhérences épaisses non spécifiques cloisonnant plus ou moins la cavité péritonéale et accolant parfois le tablier épiploïque ou le mésocolon transverse à la paroi abdominale ;
- l'inflammation péritonéale donnant une séreuse épaisse, œdématisée, hyper vascularisée et des exsudats fibreux pouvant s'organiser en cordage adhérent.

La laparoscopie doit être complétée par des biopsies dirigées de ces lésions en vue d'une étude histologique.

2.6.2.6 Anatomopathologie :

L'histologie permet de confirmer le diagnostic. Les lésions histologiques 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.

A un stade plus avancé se surajoute une nécrose caséuse particulière à la tuberculose, qui résulte d'une part du caractère avasculaire du nodule inflammatoire, le germe et les tissus. Cette nécrose peut être minime et passer inaperçue lors de l'étude histologique.

La réaction de défense tissulaire contre ces atteintes destructives se manifeste par l'apparition de lésions folliculaires autour du caséum, formées par des cellules épithélioïdes, géantes et lymphocytaires.

Quand tous les éléments d'une telle lésion caséofolliculaire sont réunis, leur nature tuberculeuse est pratiquement certaine. Mais selon l'incidence des coupes, un tel follicule peut avoir un aspect moins spécifique, gigantoépithélioïde, épithélioïde ou lymphocytaire, prêtant dans ce cas la confusion avec d'autres affections, telles que la sarcoïdose et la brucellose [6].

2.7- DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

2.7.1- La carcinose péritonéale ou tumeur secondaire du péritoine :

Elle représente l'immense majorité des tumeurs péritonéales. La tumeur primitive est le plus souvent une tumeur digestive ou génitale chez la femme et le péritoine est atteint par contiguïté ou essaimage. Dans deux tiers des cas, l'atteinte péritonéale révèle le carcinome.

Elle s'accompagne très souvent de douleur abdominale parfois violente, de signes digestifs banaux, pesanteur post prandiale ; l'atteinte de l'état général est souvent importante.

A l'examen physique l'ascite est le signe le plus fréquent, de moyenne ou de grande abondance, elle peut être précédée ou s'accompagner de masses abdominales.

Le liquide d'ascite est hémorragique dans la moitié des cas ; ailleurs il est jaune citrin ou chyliforme. Le cytodiagnostics montre dans 3/4 des cas la présence de cellules néoplasiques isolées ou en placard.

La laparoscopie permet de découvrir des granulations. Ces granulations carcinomateuses sont classiquement, plus volumineuses, plus exubérantes et moins régulières.

Le diagnostic avec d'autres affections peut être difficile et nécessite une biopsie à la pince, qui permet de conclure 8 fois sur 10 environ [13].

2-7-2- Les formes anascitiques : peuvent simuler toutes affections abdominales.

2.7-3- Les formes localisées : peuvent simuler les tumeurs abdominales, kyste de l'ovaire, kystes hydatiques, tumeur du mésentère ou de l'épiploon. L'échotomographie et la laparoscopie dans tous les cas sont des examens essentiels pour porter le diagnostic.

2.7-4- Les formes aiguës : posent le problème des urgences abdominales.

2.7.5- Les formes subaiguës : lorsqu'elles s'accompagnent d'atteintes séreuses multiples peuvent faire discuter les polyserites [13].

2.8- BILAN D'EXTENSION ET EVOLUTION :

La radiographie pulmonaire de face peut objectiver les lésions parenchymateuses orientant vers une tuberculose, avec souvent une atteinte pleurale associée et où des adénopathies médiastinales, l'intestin, les organes génitaux et le foie doivent être explorés.

Spontanément les péritonites tuberculeuses sont des affections sévères très lentes à s'améliorer. Elles sont greffées dans les cas de guérison

de séquelles graves (accidents occlusifs ou subocclusifs) et surtout médicales en dehors des formes compliquées d'occlusion.

2.9- TRAITEMENT

a) Buts :

- supprimer le foyer infectieux ;
- stériliser les lésions ;
- prévenir la formation de fibrose.

b) Moyens :

Les thérapeutiques antituberculeuses :

Elles comportent une phase d'attaque (ou intensive) et une phase d'entretien. La phase intensive est conçue pour détruire rapidement les bacilles au stade de multiplication active et les bacilles semi quiescents.

La phase d'entretien continue d'éliminer les bacilles qui se multiplient et permet de réduire le nombre des échecs et des rechutes.

Les médicaments utilisés peuvent être classés selon leur mode d'action en bactéricides (aptitude à détruire rapidement un grand nombre de bacilles) et en médicaments bactériostatiques (capacité de détruire certaines populations de bacilles dormants).

L'isoniazide détruit 90% de la population bacillaire totale pendant les premiers jours du traitement.

La rifampicine arrive à détruire les bacilles semi quiescents que l'isoniazide n'atteint pas.

Le pyrazinamide détruit les bacilles en milieu acide, à l'intérieur des cellules, comme dans les macrophages. Il a une bonne action stérilisante.

L'éthambutol est le médicament doté de la plus forte action stérilisante [22].

c) Schéma [22]

CATEGORIE I

2RHZE/6EH

2RHZE représente la phase initiale. Sa durée est de 2 mois. La prise est quotidienne et se compose de rifampicine(R), d'isoniazide (H), de pyrazinamide (Z), et d'éthambutol(E).

6EH représente la phase d'entretien. Sa durée est de 6 mois. La prise est quotidienne et se compose d'isoniazide(H) et d'éthambutol (E).

POSOLOGIE : 4 comprimés pour 50kgs et plus

3 comprimés pour 30-49kgs.

CATEGORIE II

2HRZES/1ERHZ/5E₃R₃H₃

(Echec, rechutes), reprise après interruption pour des malades à microscopie positive.

La phase initiale dure 3mois.

Le chiffre accompagnant la lettre en indice indique pour le médicament en question le nombre de doses par semaine.

Posologie recommandée

Isoniazide : 5mg/kg/J

Rifampicine : 10mg/kg/J

Pyrazinamide: 25mg/kg/J

Ethambutol: 15mg/kg/J

La corticothérapie est non obligatoire. Elle diminue la douleur, accélère la résorption de l'ascite, limite la formation d'adhérence fibreuse. La prescription se fait par voie orale. On utilise les corticoïdes à la posologie de 1/2mg/kg/j pendant 3 mois en tenant compte des contre indications.

3- METHODOLOGIE

3-1. Lieu d'étude :

Notre étude s'était déroulée dans les services d'hépatogastroentérologie du CHU Gabriel Touré et de médecine interne du CHU du Point « G ».

3-2. Type et période d'étude :

Il s'agissait d'une étude longitudinale, prospective et descriptive allant de janvier 2006 à décembre 2006, puis de février 2007 à juin 2007, et de février 2008 à juin 2008.

3-3. Patients :

Notre travail a porté sur tous les patients hospitalisés ou ayant consulté dans les services sus cités pour épanchement péritonéal pendant la période d'étude

3-3-1. Critères d'inclusion :

Les critères d'inclusion ont été :

- Les patients hospitalisés ou suivis en externe sur les sites ;
- la preuve histologique et/ou bactériologique d'une tuberculose abdominale ;

- et/ou la présence de granulations à la laparoscopie et une évolution favorable sous traitement antituberculeux ;
- et/ou un liquide d'ascite riche en lymphocytes et en protides (taux supérieur à 25g/l) et une évolution favorable sous traitement antituberculeux.

3-3-2. Critères de non inclusion :

Les critères de non inclusion ont été :

- l'absence de preuve histologique et bactériologique d'une tuberculose abdominale ;
- absence d'aspect cyto-chimique du liquide d'ascite évocateur d'une tuberculose ;
- une évolution non favorable sous traitement bien conduit en cas de diagnostic basé sur les arguments cyto-chimiques.

3-4. Méthodes

3-4.1. Examen clinique

L'interrogatoire permettait de rechercher les antécédents du malade, les caractères socio-démographiques, le début de la maladie, le mode d'installation de l'ascite et les signes d'accompagnement.

L'examen physique appréciait le caractère de l'ascite, le poids, la température, recherchait une hépatomégalie, une splénomégalie, des

adénopathies et d'autres localisations tuberculeuses (pulmonaires, génitales, osseuses)

3-4.2. Biologie a comporté :

- L'étude cytologique, chimique, bactériologique (recherche de BK) du liquide d'ascite pour le diagnostic de tuberculose abdominale ;
- L'hémogramme à la recherche d'un retentissement hématologique ;
- Le dosage de l'activité des aminotransférases pour le début et la surveillance du traitement anti-tuberculeux ;
- La sérologie VIH systématique après counselling ;
- La glycémie pour apprécier le terrain.

3-4 .3. Radiographie pulmonaire de face : recherchait une localisation pulmonaire de tuberculose.

3-4.4. La laparoscopie : appréciait le péritoine, le foie, la rate, la vésicule biliaire et le ligament rond. Elle recherchait des granulations ou des nodules du péritoine et des autres organes intra-péritonéaux, des adhérences, et permettait une biopsie guidée.

3-5. Support et analyse : les données ont été colligées sur une fiche d'enquête individuelle saisie sur word pour la littérature, sur le logiciel Epi-info6 pour calcul statistique et analyse.

3.6 Aspect éthique :

Tous les malades ont été informés de l'examen laparoscopique qu'ils ont accepté. L'examen a respecté les principes classiques.

4- RESULTATS

Pendant la période d'étude nous avons colligé 45 cas de tuberculose abdominale sur 261 patients ayant consulté pour ascite soit une fréquence de 17,2%.

4-1 Caractéristiques socio-démographiques

4-1-1- Sexe

Tableau I : Répartition des patients selon le sexe

Sexe	Effectif	Pourcentage (%)
Masculin	10	22,2
Féminin	35	77,8
Total	45	100

Le sex-ratio était de 0,2 en faveur des femmes

4-1-2- Age

Tableau II : Répartition des patients selon les tranches d'âge

Tranches d'âge (ans)	Effectif	Pourcentage (%)
10-19	6	13,3
20-29	15	33,3
30-39	11	24,4
40-49	6	13,3
≥ 50	7	15,7
Total	45	100

L'âge moyen était de $35,86 \pm 17,31$ ans, avec des extrêmes de 17 ans et 90 ans.

L'âge médian était de 30 ans

Les tranches d'âge 20-29 ans et 30-39 ans étaient les plus touchées .

4-1-3- Principale occupation

Tableau III : Répartition des patients selon l'occupation

Occupation	Effectif	Pourcentage (%)
Fonctionnaire	3	6,6
Ménagère	24	53,4
Commerçant	5	11,1
Elève/Étudiant	7	15,6
Cultivateur	4	8,9
Teinturière	2	4,4
Total	45	100

Les ménagères avaient représenté plus de la moitié de l'échantillon (53,4%).

4-2- Statut sérologique

Tableau IV : Répartition des patients selon le statut sérologique VIH

Statut sérologique VIH	Effectif	Pourcentage (%)
Positif	10	22,2
Négatif	35	77,8
Total	45	100

La sérologie VIH était positive chez 22,2% des patients au type 1.

4-3- Signes généraux

Tableau V : Répartition des patients selon les signes généraux

Signes généraux	Effectif	Pourcentage (%)
Fièvre	22	48,9
Amaigrissement	42	93,3
Anorexie	32	71,1
Asthénie	36	80

L'amaigrissement était presque constant, retrouvé chez 93,3 % de nos patients.

4-4- Signes fonctionnels

Tableau VI : Répartition des patients selon les signes fonctionnels

Signes fonctionnels	Effectif	Pourcentage (%)
Ballonnement abdominal	41	91,1
Douleur abdominale	28	62,2
Aménorrhée secondaire	3	6,6
Diarrhée	6	13,3
Vomissement	4	8,8
Alternance diarrhée/constipation	5	11,1

Le ballonnement abdominal et la douleur abdominale étaient les signes fonctionnels les plus retrouvés.

4-5- Signes physiques

Tableau VII : Répartition des patients selon les signes physiques

Signes physiques	Effectif	Pourcentage (%)
Altération de l'état général(AEG)	42	93,3
Ascite	43	95,5
Adénopathie périphérique	13	28,8
Pâleur conjonctivale	11	24,4
Hépatomégalie	11	24,4
Splénomégalie	3	6,7
Masse abdominale	1	2,2

L'ascite et l'AEG étaient fréquemment observées.

4-6- Caractéristiques du liquide d'ascite

Tableau VIII : Répartition des patients selon les caractéristiques du liquide d'ascite

Caractéristiques du liquide d'ascite		Effectif N=43	Pourcentage (%)
Aspect	Jaune citrin	36/43*	83,7
	Hémorragique	3/43*	7
	Purulente	4/43*	9,3
Teneur en protide	> 25 g/l	41/43*	95,3
	<25g/l	2/43*	4,7
Taux de leucocytes	>250/mm³	25/43*	58,1
	<250/mm ³	18/43*	41,9
Proportion des lymphocytes sur les leucocytes	>80%	38/43*	88,4
	<80%	5/43*	11,6
PNN	<50%	42/43*	97,7
	>50%	1/43*	2,3
Recherche de BAAR	Négative	43/43*	100

* 2 malades avec co-infection VIH et tuberculose abdominale n'avaient pas d'ascite cliniquement évidente permettant une ponction. Chez ces deux patients l'ascite a été retrouvée à l'échographie.

Le liquide d'ascite était généralement jaune citrin, le plus souvent riche en protides et en leucocytes avec une prédominance lymphocytaire.

Tableau IX : Répartition des patients VIH positif et négatif selon la cytologie et la chimie

Statut sérologique	VIH (+)	VIH(-)
Taux de protide >25g/l	8/10	33/35
Taux de lymphocyte >80%	6/10	32/35

Le liquide d'ascite était riche en protides et en lymphocytes quel qu'en soit le statut sérologique

4-7- Anomalies à l'hémogramme

Tableau X : Répartition des patients selon les anomalies de l'hémogramme

Anomalies à l'hémogramme	Effectif	Pourcentage
	N=45	(%)
Anémie microcytaire hypochrome	27	60
Anémie normocytaire normochrome	15	33,3
Hyperleucocytose	3	6,6
Lymphopénie	15	33,3

L'anémie microcytaire hypochrome était fréquemment retrouvée.

4-8- Anomalies échographiques

Tableau XI : Répartition des patients selon les anomalies échographiques.

Anomalies retrouvées à l'échographie	Effectif N=45	Pourcentage (%)
Ascite	45	100
Adénopathies profondes	6	13,3
Masse abdominale	3	6,6
Epaississement du péritoine	3	6,6
Hépto-splénomégalie	9	20

L'ascite était rarement associée à d'autres anomalies d'organes.

4-9- Anomalies laparoscopiques

Tableau XII : Répartition des patients selon les anomalies retrouvées à la laparoscopie

Anomalies retrouvées à la laparoscopie	Effectif N=30	Pourcentage (%)
Granulations	22/30*	73,3
Adhérences	21/30*	70
Congestion	6/30*	30
Nodules	14/30*	46,6

* quinze (15) patients n'ont pas pu bénéficier de la laparoscopie

Les granulations et les adhérences étaient fréquemment observées.

Tableau XIII : Siège des anomalies laparoscopiques

Anomalies \ Siège	Granulations	Adhérences	Congestions	Nodules
Foie	12	10	5	3
Ligament rond	3	3	3	0
Vésicule biliaire	1	3	0	0
Péritoine	16	18	6	14
Rate	2	4	0	0

Le péritoine et le foie étaient les principaux sièges des anomalies

4-10- Aspects histologiques

Tableau XIV : Répartition des patients selon les aspects histologiques

Aspects histologiques	Effectif	Pourcentage
	N=20	(%)
Granulomes épithélioïde avec caséum	13/20*	65
Granulome épithélioïde sans caséum	5/20*	25
Inflammation non spécifique	2/20*	10

Les granulomes caséux étaient fréquemment retrouvés.

4-11- Localisations pulmonaires associées :

Elles ont été retrouvées chez quatre patients dont trois cas de coinfection VIH et tuberculose.

Ces anomalies étaient à type d'épanchement pleural gauche chez deux patients, d'image miliaire tuberculeuse et d'opacité parenchymateuse chez un patient.

4-12- Traitement

Tableau XV : Répartition des patients selon le traitement

Traitement	Effectif	Pourcentage(%)
Antituberculeux	43*	95,5
Antirétroviral	9**	20

*= deux patients étaient décédés avant le début du traitement antituberculeux

**= un patient était décédé avant le traitement antirétroviral

Une quadrithérapie antituberculeuse à base d'isoniazide (5mg/kg/j), de rifampicine (10mg/kg/j), de pyrazinamide (25-30mg/kg/j), et d'éthambutol (20mg/kg/j) a été instaurée chez tous nos malades pendant les 2 premiers mois et une bithérapie à base d'isoniazide et d'éthambutol pendant 6 mois. Le traitement anti-rétroviral était à base de zidovudine (600mg/j), lamivudine (300mg/j), éfavirenz (800mg/j).

4-13- Evolution

Tableau XVI : Répartition des patients selon l'évolution

Evolution	Effectif	Pourcentage (%)
Favorable	40	88,9
Décès	5	11,1
Total	45	100

L'évolution était favorable dans 88,9% des cas ; 4 décès sur 5 survenaient sur un terrain immunodéprimé.

Un décès était survenu chez deux patients ayant une co-infection VIH et tuberculose abdominale associée à une tuberculose pulmonaire .

Deux décès étaient survenus chez 2 patients avec une co-infection VIH et tuberculose sans localisation pulmonaire associée.

Un décès était survenu chez une femme âgée à sérologie VIH (-) ayant une intolérance digestive aux anti tuberculeux.

5. COMMENTAIRES ET DISCUSSION

Au terme de notre étude, 45 malades ont répondu à nos critères d'inclusion. La fréquence de la tuberculose abdominale a été sous estimée car beaucoup de nos malades ayant des moyens financiers limités n'ont pas pu faire des examens spécifiques pour le diagnostic définitif.

La culture sur milieu spécifique et certains tests biochimiques et immunologiques sensibles et spécifiques n'étaient pas techniquement disponibles. Néanmoins, les lésions endoscopiques et histologiques très évocatrices de la tuberculose abdominale observées et l'évolution favorable sous traitement anti-tuberculeux spécifique sont des arguments solides en faveur du diagnostic étiologique.

La tuberculose abdominale a été retrouvée dans 17,2% des ascites pendant la période de l'étude. Deux études ont rapporté une fréquence de la tuberculose péritonéale dans respectivement 18,4% des pathologies abdominales et 18% des cas de laparoscopie [4, 5].

Une étude sur une grande série avec des moyens techniquement suffisants pourrait mieux évaluer la prévalence réelle de cette affection.

Le sex-ratio était de 0,2 en faveur des femmes. Cette prédominance féminine a été rapportée par certains auteurs africains [3, 4,10,21,23,24], par contre en France, Thoreau et al [9] et Robaday et al [16] ont rapporté

une prédominance masculine dans des populations des travailleurs immigrés, les hommes étant plus candidats à l'immigration que les femmes.

L'âge moyen dans notre étude était de $35,86 \pm 17,31$ ans. Ce résultat est superposable à ceux rapportés par Dembélé et al [25] et Sassenou et al [3] qui étaient respectivement de 37 ± 15 ans et de 34 ans.

Sur le plan clinique, la symptomatologie évoluait généralement sur un mode chronique.

L'amaigrissement a été retrouvé dans 93,3% des cas, par contre Dembélé et al [25] et Doumbia [26] ont rapporté des fréquences inférieures, respectivement de 53,8% et de 30% des cas.

La fièvre a été fréquente dans notre étude car retrouvée chez 48,9% de nos malades. Ce résultat est comparable à ceux obtenus par Thoreau et al [9], El Abkari et al [24] et Robaday et al [16] qui ont rapporté respectivement 74,1%, 61% et 50% des cas.

La douleur abdominale a été fréquente chez 62,2% de nos malades, Bouzaidi et al [21] et El Abkari et al [24] ont rapporté des fréquences supérieures, qui étaient respectivement de 74% et de 95% des cas.

L'ascite est constatée chez 95,5% de nos malades, en accord avec les données de la littérature [2,10,16, 24, 25, 27].

Les adénopathies périphériques ont été retrouvées chez 28,8% de nos malades contre 29,6% dans l'étude de Dembélé et al [25] et 14% dans l'étude de Sawadogo et al [10].

Le liquide d'ascite était jaune citrin dans 83,7% (36/43), riche en protides dans 95,3% (41/43) et en lymphocytes dans 88,4% (38/43) des cas. Ces mêmes constatations ont été faites par Dembélé et al [25] pour qui l'ascite était riche en protides dans 92% (20/26) et en lymphocytes dans 84% (21/26)

La recherche de BK à l'examen direct a été négative dans tous les cas où elle a été réalisée : 100% (n=43). Cependant Dembélé et al [25] sur un petit échantillon ont rapporté une recherche de BK positive chez 3 patients sur 6 par culture sur milieu de Lowenstein.

Une anémie microcytaire hypochrome a été retrouvée chez 60% de nos malades et une hyperleucocytose chez 6,6% de nos malades. Ce résultat est en accord avec les données de la littérature [10, 16, 24].

Le dosage de l'activité des aminotransférases a été effectué avant l'initiation du traitement anti-tuberculeux et 15 jours après l'instauration de ce traitement chez tous nos malades et aucune élévation significative n' a été observée.

Nous avons retrouvé une coinfection de tuberculose abdominale et l'infection par le VIH dans 22,2% des cas. Ce résultat est inférieur à celui rapporté par Doumbia [26] qui était de 60%. Ceci peut s'expliquer par le

fait que l'échantillon de Doumbia était composé uniquement de patients VIH positif.

La sémiologie échographique, abdomino pelvienne est non spécifique et peu contributive au diagnostic étiologique, mettant en évidence l'épanchement péritonéal.

Les aspects macroscopiques du péritoine au cours de la laparoscopie ont une bonne valeur d'orientation pour le diagnostic de la tuberculose abdominale avec présence de granulations dans 73,3 % (22/30) et d'adhérences à 70 % (21/30). Ce résultat est superposable à ceux rapportés par Kharrat et al [19] et El Abkari et al [24] qui étaient respectivement de 87% et 69% des cas.

Les phénomènes inflammatoires à type de congestion étaient observés dans 30% (6/30) contre 63% selon l'étude de Kharrat [19].

Les nodules péritonéaux ont été observés dans 46,6% (14/30) des cas ; par contre une fréquence élevée des formes nodulaires a été rapportée par Dembélé et al [25] à 84,6% des cas.

Les aspects laparoscopiques n'étant pas spécifiques, les lésions doivent être systématiquement biopsiées pour éliminer certaines affections comme la carcinose péritonéale, la sarcoïdose.

La biopsie des lésions constatées à la laparoscopie a confirmé le diagnostic de la tuberculose péritonéale chez 18 patients sur les 20 patients ayant eu ce geste. Alors que la seule analyse du liquide d'ascite était évocatrice chez 65,1% (27/43) des patients. Thoreau et al [9] ont rapporté des performances respectivement de 44,4% et 18,5% des cas. L'examen histologique n'a pas montré de lésions compatibles avec une tuberculose péritonéale dans 35%, ce résultat est inférieur à celui de Thoreau et al [9] qui était de 86% des cas.

En ce qui concerne la localisation extra péritonéale de la tuberculose, nous avons rencontré 9% de localisation pulmonaire. Ce type d'association a été également rapporté par Dembélé et al [25] et Sawadogo et al [10], respectivement à 15,4% et à 14% des cas.

L'évolution sous traitement a été favorable dans la majorité des cas avec une disparition de la fièvre en quelques jours, et l'assèchement de l'ascite en 2 mois environ. Nous avons recensé 5 cas de décès soit 11,1% (n=45) au cours des deux premiers mois de traitement dans notre étude, contrairement à Sawadogo et al [10] qui ont trouvé 18%. Les décès sont dus généralement à une tuberculose disséminée. Dans notre cas, la coinfection avec VIH a certainement influencé le pronostic.

6. CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS

Quarante cinq cas de tuberculose abdominale ont été diagnostiqués pendant la période d'étude. Cette fréquence est sous estimée à cause des insuffisances de moyens techniques et financiers. Le tableau clinique est non spécifique et doit inciter à faire un examen attentif.

L'exploration du liquide d'ascite peut être contributive. L'association d'un liquide riche en protides et en lymphocytes peut être une alternative à l'histologie, voire la bactériologie pour le diagnostic de la tuberculose abdominale. Celle-ci nécessite de valider un grand échantillonnage.

Bien qu'invasive, la laparoscopie garde son intérêt dans le diagnostic de la tuberculose abdominale. Les lésions observées, doivent être biopsiées pour confirmer le diagnostic.

L'association VIH et tuberculose relativement fréquente doit inciter à la recherche de cette infection chez tout patient présentant une tuberculose.

Les campagnes de vaccination anti-tuberculeuse doivent être soutenues dans l'espoir de réduire les formes extra-pulmonaires de la tuberculose.

Ainsi nous recommandons de:

- Sensibiliser les médecins pour une prise en charge précoce des cas.
- Faciliter l'accès au traitement antituberculeux des patients présentant une forme de tuberculose extra pulmonaires au cours desquelles le BK est difficile de mettre en évidence.
- Développer le plateau technique pour permettre un diagnostic précoce et précis de la tuberculose abdominale.
- Améliorer le dépistage et le traitement des nouveaux cas de tuberculose abdominale
- Améliorer la couverture vaccinale anti-tuberculeuse

7. REFERENCES

1- Bielecko JW, Gsteigr C, Breiner V.

Spontaneous bacterial peritonitis due to streptococcus constellatus in a HIV positive patient.

Schweizerische Medizinische Wochenschrift.

Jr Suisse Med 2000;130 : 72-76

2- Fladli F, Krami H, Benzoubeir N, Dafri N, Ouazzani H, Soudine F, Hakam Z, Bennani A

Apport de l'échographie dans le diagnostic de la tuberculose péritonéale.

Ann Gastroenterol Hepatol 1998 ;1 :44-48

3- Sassenou I, Afifi R, Essamri W, El Abkari M, El Kihal L, Aourarh A et al

Tuberculose péritonéale (forme fibro-adhésive) à propos de 15 cas

Ann Gastroenterol Hepatol 1998 ; 4 :165-167

4- Sawadogo A, Ilboudo PD, Peghini M, Sawadogo AB, Ouédraogo L

La laparoscopie à l'hôpital national de BOBO : analyse de 130 examens effectués de juin 1997 à juin 1999.

Med Afr Noire 2002 ; 49 :73-76

5- Traoré H A, Maiga MY, Dembelé M, Diallo A, Traoré AK, Sidibé A, Diallo D, Cayanga M, Pichard E, Guindo A, Diallo AN

Etiologies actuelles des granulomatoses abdominales au Mali. Place de la laparoscopie.

Med Chir Dig 1998 ; 27 :283-285

6- Dafri R, Imani F

Tuberculose abdominale.

Encycl Med Chirg. Editions Scientifiques et médicales. Elsevier SAS, Paris, Radiodiagnostic Appareil digestif, 33-010-A-30,2001 :12p

7- Florent C .

Tuberculose digestive .In Jean Claude Rambaud.Traité de gastro-entérologie.2 Edition. Paris : Flammarion , 2005 : 967-971.

8- Fouet P

Abrégé de gastroentérologie.

Paris : Masson ,1974 ,370p.

9- Thoreau N, Fain O, Babinet P, Lortholary O, Robineau M, Valeyre D, et al

Tuberculose péritonéale:27 cas dans la banlieue Nord – est de Paris.

Int J Tuberc Lung Dis 2002 ;6 :253 – 258 .

10- Sawadogo A, Ilboudo P D, Ki -Zerbo G A, Peghini M , Zoubga A, Lankoande D et al

Tuberculose péritonéale et infection par le V I H. Réflexion à propos de 22 cas à l'Hôpital National de Bobo Dioulasso.

Bull Soc Path exot 2001; 94:296 – 299

11- Aubry P, Kamanfu G, Mlika-Cabanne Nikoyagize T.

La tuberculose à l'heure du sida en Afrique-subsaaharienne.Experience d'un pays d'Afrique centrale le Burundi.

Med Trop 1994 ; 57 :67-74

12- Debray Ch Geffroy y

Précis des maladies du tube digestif.

2.Paris :Masson, 1977,819p

13- Bernier J J

Gastroentérologie.

2. Paris : Flammarion, 1986,1639p

14- Mathurin P.

Orientation diagnostique d'une ascite

Rev prat (paris) 2005;55:1471 – 1476 .

15- Bocoum A I

Etude des infections du liquide d'ascite à l'hôpital national du Point « G ».

These, Med, Bamako, 1995 ; 6.

16- Robaday S, Belizna C, Kerleau JM, Heron F, Cailleux N, Lecomte F et al

La tuberculose péritonéale : une entité toujours présente (à propos de 4 observations)

Rev Med Int 2005 ; 26 :738 – 743

17. Heym B, Chinet T.

Methodes diagnostiques de l'infection tuberculeuse en 2007: intradermoreaction à la tuberculine ou interferon- γ ?

Rev Med Int 2007 ; 78 : 147-150.

18. Sanaï FM, Bzeizi I

Tuberculous peritonitis-presenting features, diagnostic strategies and treatment

Aliment pharmacol ther 2005 ; 22 : 685-7002

19- Kharrat j, Gargouri D, Ouakkaa A, Belhadj N, Kilani A, Kochlef A et al

Aspects laparoscopiques de la tuberculose péritonéale à propos de 163 cas.

Tunis Med 2003 ; 8 : 558-562

20- Vandenbrouck V, Moerman P, Amant F.

Laparoscopy and peritoneal tuberculosis

Int J obst Gynecol 2006;95:58 – 59 .

21- Bouzadi S, Ben Hammouda I, Ben Salem M, Ben Yedder J,

La tuberculose péritonéale (à propos de 85 cas)

Maghreb Med 2002 ; 22 : 274-278

22- Organisation mondiale de la santé

Manuel clinique TB/VIH. Genève 2005 ; 2 (WHO/HTM/TB2004.329

23- El Ajmi S, Chatti N, Liman K.

La tuberculose péritonéale aspect actuels à propos de 39 cas observés
au centre Tunisien

Med Chir Dig 1992; 21:87 – 88

**24- El Abakari M, Benajah D, Aqodad N, Bennouna S, Oudghiri B,
Ibrahimi A.**

Peritoneal tuberculosis in the Fes University Hospital (Morocco).

Gastroenterol Clin Biol 2006 ; 30 : 377-381

**25- Dembélé M, Maïga MY, Minta DK, Sidibé Traoré A, Sacko M,
Traoré AK, Cissé AH, Diop CI, Baby M, Bocoum AI, Fongoro S,
Diallo D, Traoré HA .**

Tuberculose péritonéale dans un service de médecine interne en milieu
tropical : aspects clinique, biologique et laparoscopique

Acta Endoscopica 2003 ; 33 : 561-567

26- Doumbia AK

Pathologies du péritoine au cours du sida dans les services de médecine Interne de l'hôpital du point G et d'Hépatogastro-Enterologie de l'hôpital Gabriel Touré

These, Med, Bamako, 2004; 48

27- Sacko M I

La tuberculose dans le service de médecine interne de l'hôpital du point G Bamako-Mali

These Med , Bamako, 1999 ; 68

FICHE D'ENQUETE

Identification du malade :

Nom et prénom _____

Sexe / _____ / 1=M ;2=F

Age / _____ / ans

Profession / _____ / 1=fonctionnaire 2=Ménagère
3=Commerçant 4= Paysans 5= Autres.

Statut matrimonial / _____ / 1= Marié 2=Célibataire 3 = Veuf ou
Veuve ; 4=Divorcé (e)

Ethnie / _____ /

1=Bambara ;2=Peuhl ;3=Sorhaï ;4=Dogon ;5=Malinké

Adresse / _____ / 1=Bamako ;2=Hors Bamako.

Antécédents

Personnels / _____ / 1=Oui, 2=Non

Diabète / _____ / HTA / _____ /, Tuberculose / _____ / ,Notion de
contage tuberculeux / _____ /

Statut VIH / _____ / 1=Positive 2=Négative 3=Type / _____ /

Traitement A.R.V/ _____ / 1=OUI 2=Non

Molécules/ _____ /

Tableau clinique

Fièvre / _____ / 1=Oui 2=Non Température / _____ /

Amaigrissement / _____ / 1=Oui 2=Non Poids / _____ / Kgs

Asthénie / _____ / 1=Oui 2=Non

Anorexie/ _____ / 1=Oui 2=Non

Trouble du transit / _____ / 1=Oui 2=Non

Nature / _____ /

Douleur abdominale/ _____ / 1=Oui 2=Non

Adénopathies / _____ / 1=Absentes 2=Axillaires 3=Cervicales
4= Inguinales 5=Autres

Hépatomégalie / _____ / 1=Oui 2=Non
Splénomégalie / _____ / 1=Oui 2=Non
Pâleur conjonctivale/ _____ / 1=Oui 2=Non
Œdème des membres inférieurs/ _____ / 1=Oui 2=Non
Autres à préciser / _____ /
Ascite / _____ / Abondance (1= Minime ;2=Moyenne ; 3=Abondante
Macroscopie / _____ / 1=Jaune citrin 2=lactescent
3=Hémorragique

EXMEN BIOLOGIQUE DU LIQUIDE D'ASCITE

Protides / _____ /g/l
Triglycérides / _____ /g/l
Leucocytes / _____ /mm³
Hématies / _____ /mm³
Lymphocytes / _____ /mm³ _____ %
PNN / _____ /
Recherche de BAAR/ _____ / 1=Positive 2=Négative

Hémogramme

G.R / _____ /mm³
H.B/ _____ /mm³
Hématocrite / _____ /mm³
V.G.M / _____ /mm³
C.C.H / _____ g/dl
G.B / _____ /mm³
Lymphocytes/ _____ /mm³
P.N.N / _____ %
Plaquettes/ _____ /mm³
V.S : 1heure/ _____ /mm ;2 heures/ _____ /mm

TRANSAMINASES

Début date / _____ / UI/L Suivi date / _____ /UI/L

BIOPSIE

TRAITEMENT ANTI-TUBERCULEUX

Date:

Molécule et posologie: _____

EVOLUTION

Favorable: / _____ / (1=Oui, 2=Non)

Effets secondaires du traitement anti-tuberculeux : / _____ /

(1=Oui, 2=Non)

Nature : _____

Début : _____

Effets secondaires du traitement ARV : / _____ / (1=Oui, 2=Non)

Nature : _____

Début : _____

Evolution de l'ascite à 1 mois de traitement : _____

Evolution de l'ascite à 12 mois de traitement : _____

Evolution générale :

FICHE SIGNALÉTIQUE

Nom et prénom : Alhousseini Djibrilla

Titre : Tuberculose abdominale dans les services de médecine des CHU de Gabriel TOURE et du Point G.

Année Universitaire : 2008-2009

Ville de Soutenance : Bamako

Pays d'origine : Mali

Lieu d'étude : Services d'Hépatogastro-entérologie du CHU Gabriel Touré et de Médecine Interne du CHU du Point G.

Lieu de dépôt : Bibliothèque FMPOS Bamako Mali

Résumé : le but de ce travail était d'étudier la tuberculose abdominale.

Il s'agissait d'une étude longitudinale, prospective et descriptive déroulée dans les services de médecine interne du CHU du point G et d'Hépatogastro-entérologie du CHU Gabriel Touré de janvier 2006 à décembre 2006, puis de février 2007 à juin 2007, et de février 2008 à juin 2008. Nous avons colligés 45 cas de tuberculose abdominale dont 35 femmes et 10 hommes avec un âge moyen $35,86 \pm 17,31$ ans.

Le tableau clinique était dominé par l'ascite dans 95,5% des cas, une altération de l'état général dans 93% des cas et une douleur abdominale dans 62,2% des cas.

Le liquide d'ascite était riche en protéines et en lymphocytes dans respectivement 95,3% et 88,4% des cas et stérile dans 100% des cas.

Le diagnostic reposait sur la laparoscopie avec des biopsies objectivant des granulations typiques dans 73,3% des cas, le granulome tuberculeux était observé dans 65% des cas. Le traitement reposait sur les anti-tuberculeux pendant 8 mois dont 2 mois de quadrithérapie suivie de 6 mois de bithérapie. L'évolution était favorable chez tous les patients sauf chez quatre patients VIH positif et un patient VIH négatif décédés malgré l'instauration du traitement anti-tuberculeux.

Mots-clés : *tuberculose abdominale - laparoscopie.*

SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des Maîtres de cette Faculté, de nos chers condisciples, devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'être Suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine.

Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au dessus de mon travail, je ne participerai à aucun partage clandestin d'honoraires.

Admis à l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs, ni à favoriser le crime.

Je ne permettrai pas que des considérations de religion, de nation, de race, de parti ou de classe sociale viennent s'interposer entre mon devoir et mon patient.

Je garderai le respect absolu de la vie humaine dès la conception.

Même sous la menace, je n'admettrai pas de faire usage de mes connaissances médicales contre les lois de l'humanité.

Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leur père.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses.

Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque.

JE LE JURE