

SOMMAIRE

SOMMAIRE

	Pages
INTRODUCTION	1
Première partie : RAPPELS	
I – ANATOMIE DE L'APPAREIL DIGESTIF	2
I-1 Anatomie du tube digestif	2
I-1-1 L'œsophage	2
I-1-2 L'estomac	3
I-1-3 Le bloc duodéno-pancréatique	4
I-1-4 L'intestin grêle	5
I-1-5 Le côlon	6
I-1-6 Le rectum	7
I-2 Les annexes digestives	8
I-2-1 Le foie	8
I-2-2 Le péritoine	9
I-2-3 La rate	10
I-3 Vascularisation et innervation	11
II – RAPPEL SUR LA TUBERCULOSE	12
II-1 Le Bacille de Koch (BK)	12
II-2 Etiopathogénie	12
II-2-1 Les voies d'inoculation	12
II-2-2 Cycle du BK	13
II-3 Diagnostic positif	13
II-3-1 Anamnèse	13
II-4-2 Examen clinique	13
II-4-3 Examens paracliniques	14
II-4 Diagnostics différentiels	16
II-4-1 Maladie de Crohn	16
II-4-2 Cancer colique	16
II-4-3 Carcinose péritonéale	17
II-4-4 Autres pathologies rares	
	17

II-5 Traitement	17
II-5-1 Buts	17
II-5-2 Moyens	17
II-7 Evolution	17
Deuxième partie : NOTRE TRAVAIL	
I – MATERIEL ET METHODES	19
I-1 La population d'étude	19
I-2 Les paramètres étudiés	20
II – RESULTATS	21
II-1 La prévalence	21
II-2 L'âge	21
II-3 Le sexe	23
II-4 Les antécédents	24
II-4-1 Personnels	24
II-4-2 Familiaux	25
II-5 Les symptômes révélateurs	26
II-6 La localisation tuberculeuse sur l'appareil digestif	27
II-7 Les autres localisations tuberculeuses associées	28
II-8 Les diagnostics paracliniques	29
II-9 Le traitement reçu	33
II-9-1 Traitements chirurgicaux	33
II-9-2 Traitements médicaux	33
II-10 L'évolution	34
Troisième partie : DISCUSSION ET SUGGESTIONS	
DISCUSSION	38
I- Epidémiologie	38
I-1 Fréquence	38
I-2 Age	39
I-3 Sexe	39
II- Etiopathogénie	40

III- Diagnostics	41
III-1 Clinique	41
III-1-1 Antécédents de tuberculose	41
III-1-2 Symptômes révélateurs	42
III-1-3 Localisations sur l'appareil digestif	44
III-1-4 Localisations tuberculeuses associées	45
III-2 Paracliniques	45
III-2-1 Intradermo-réaction	45
III-2-2 Interféron gamma	45
III-2-3 Exploration de l'ascite	45
III-2-4 Imagerie	47
III-3 Laparotomie	49
III-3-1 Aspects macroscopiques des lésions	49
III-4 Anatomo-pathologie des lésions	50
IV- Traitement	51
IV- Evolution	53
SUGGESTIONS	55
CONCLUSION	56
BIBLIOGRAPHIE	

LISTE DES TABLEAUX

	Pages
Tableau 1 : Répartition selon les types d'interventions chirurgicales antérieures	25
Tableau 2 : Répartition selon les symptômes révélateurs	26
Tableau 3 : Répartition de la localisation tuberculeuse sur l'appareil digestif	27
Tableau 4 : Répartition selon l'aspect macroscopique des lésions intestinales retrouvées à la laparotomie	30
Tableau 5 : Répartition des patients selon l'aspect macroscopique des lésions péritonéales et multiviscérale retrouvées à la laparotomie	31
Tableau 6 : Répartition selon l'aspect microscopique des lésions	32

LISTE DES FIGURES

Pages

Figure 1	: L'œsophage thoracique et abdominal	2
Figure 2	: L'estomac	3
Figure 3	: Le bloc duodéno-pancréatique	4
Figure 4	: Le jéjunum et l'iléon	5
Figure 5	: Le côlon	7
Figure 6	: Le rectum	8
Figure 7	: Le foie	8
Figure 8	: La cavité péritonéale	9
Figure 9	: La rate	10
Figure 10	: Répartition selon l'âge	22
Figure 11	: Répartition selon le sexe	23
Figure 12	: Répartition des autres localisations tuberculeuses associées	28

LISTE DES PHOTOS

Photo 1	: Pièce opératoire d'appendicectomie (tuberculose appendiculaire)	35
Photo 2	: Pièce opératoire de résection colique (tuberculose colique)	35
Photo 3	: Fistule périanale d'origine tuberculeuse	36
Photo 4	: Image de pneumopéritoine objectivée par les deux flèches noires	36
Photo 5	: Granulations péritonéales d'origine tuberculeuse à la laparotomie	37
Photo 6	: Tuberculose iléale montrant le granulome épithélioïde et giganto-cellulaire associée à de la nécrose caséuse	37

LISTE DES SIGLES ET DES ABREVIATIONS

CHU	: centre hospitalo-universitaire
CHU-JRA	: centre hospitalo-universitaire d'Antananarivo Joseph Ravoahangy Andrianavalona
C6	: 6 ^{ème} vertèbre cervicale
T2	: 2 ^{ème} vertèbre thoracique
T10	: 10 ^{ème} vertèbre thoracique
T11	: 11 ^{ème} vertèbre thoracique
D1	: 1 ^{ère} portion du duodénum
D2	: 2 ^{ème} portion du duodénum
D3	: 3 ^{ème} portion du duodénum
D4	: 4 ^{ème} portion du duodénum
cm	: centimètre
g	: gramme
m	: mètre
IDR	: intradermo-réaction
%	: pourcentage
BK	: bacille de Koch
BCG	: bacille de Calmette et Guérin
VIH	: virus de l'immuno-déficience humaine
PNLT	: programme national de la lutte contre la tuberculose
DOTS	: directly observed treatment strategy
PCR	: polymerase chain reaction
HE	: hématoéine-éosine

INTRODUCTION

INTRODUCTION

La tuberculose est une infection à *Mycobacterium tuberculosis*. C'est une maladie à déclaration obligatoire depuis 1964. De plus, il reste encore un fléau dans les pays en voie de développement (1).

La tuberculose peut se présenter sous divers tableaux cliniques. La forme la plus fréquente est la tuberculose commune atteignant les poumons. Elle est aussi appelée : tuberculose pulmonaire. De même, des formes rares de tuberculose sont retrouvées dans d'autres localisations telles que le tube digestif. Ces formes sont appelées tuberculoses extra-pulmonaires (2).

Le diagnostic des localisations extra-pulmonaires, notamment abdominale, est souvent difficile. En effet, les caractéristiques cliniques et radiologiques manquent de spécificité (3).

Le but de cette étude est de décrire les aspects épidémiologique, diagnostique et thérapeutique de cette entité pathologique dans le Centre Hospitalier Universitaire d'Antananarivo tout en faisant une revue de la littérature.

Nous allons voir :

- dans la première partie les rappels théoriques sur l'anatomie de l'appareil digestif et sur la tuberculose
- dans la deuxième partie, notre travail proprement dit
- dans la troisième partie les commentaires et discussion avant de conclure.

PREMIERE PARTIE :
RAPPELS

I- ANATOMIE DE L'APPAREIL DIGESTIF (4, 5)

L'appareil digestif est constitué du tube digestif et des annexes digestifs.

I- 1- ANATOMIE DU TUBE DIGESTIF

I-1-1- L'œsophage

Il fait suite au pharynx, à hauteur de C6 à 15cm environ de l'arcade dentaire inférieure. L'œsophage est médian, en avant des vertèbres. Il traverse successivement la partie inférieure du cou, le thorax, le diaphragme et la partie supérieure de l'abdomen.

Il se subdivise en 3 parties :

- l'œsophage cervical situé dans la région sous-hyoïdienne, entre C6 et T2
- l'œsophage thoracique situé dans le médiastin postérieur, entre T2 et T10
- l'œsophage abdominal qui est très court, allant de T10 à T11. Il est bien visible lorsqu'on fait une traction sur l'estomac.

C'est un organe très profond et thoraco-abdominal. L'œsophage se termine dans l'estomac par le cardia. Sa longueur est de 25cm au total. Les mesures respectives sont de 5cm pour la portion cervicale, 16 à 18cm pour la portion thoracique, 2 à 4cm pour la portion abdominale. Son diamètre est de 2 à 3cm.

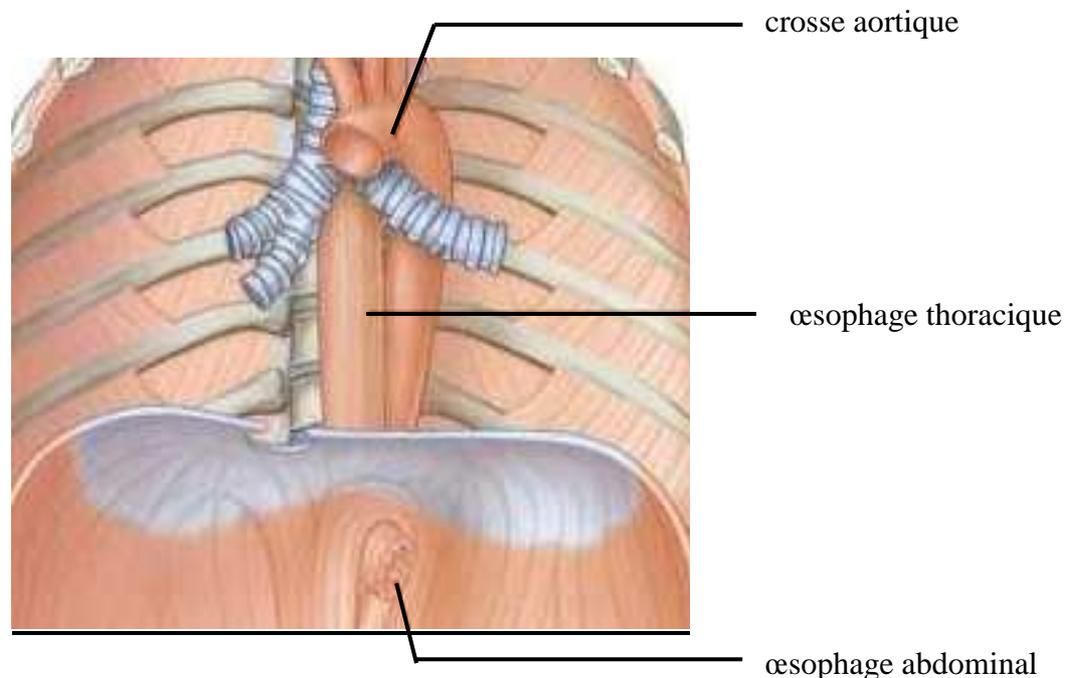


Figure 1 : L'œsophage thoracique et abdominal (Gray's Anatomy) (6)

I-1-2- L'estomac

C'est un segment dilaté du tube digestif, intermédiaire à l'œsophage et au duodénum. Il occupe la plus grande partie de la loge sous-phrénique gauche.

L'estomac est semblable à une cornemuse ou à un cône vertical à base supérieure.

Il comprend 2 parties :

- la plus longue et la plus volumineuse, qui est la portion verticale ou descendante
- la plus petite, qui est la portion horizontale.

Pour les autres dimensions :

- la longueur est de 25cm
- la largeur d'un bord à l'autre est de 10-12cm
- la largeur antéro-postérieure est de 8-9cm.

Il a 2 courbures :

- une petite courbure concave
- une grande courbure convexe.

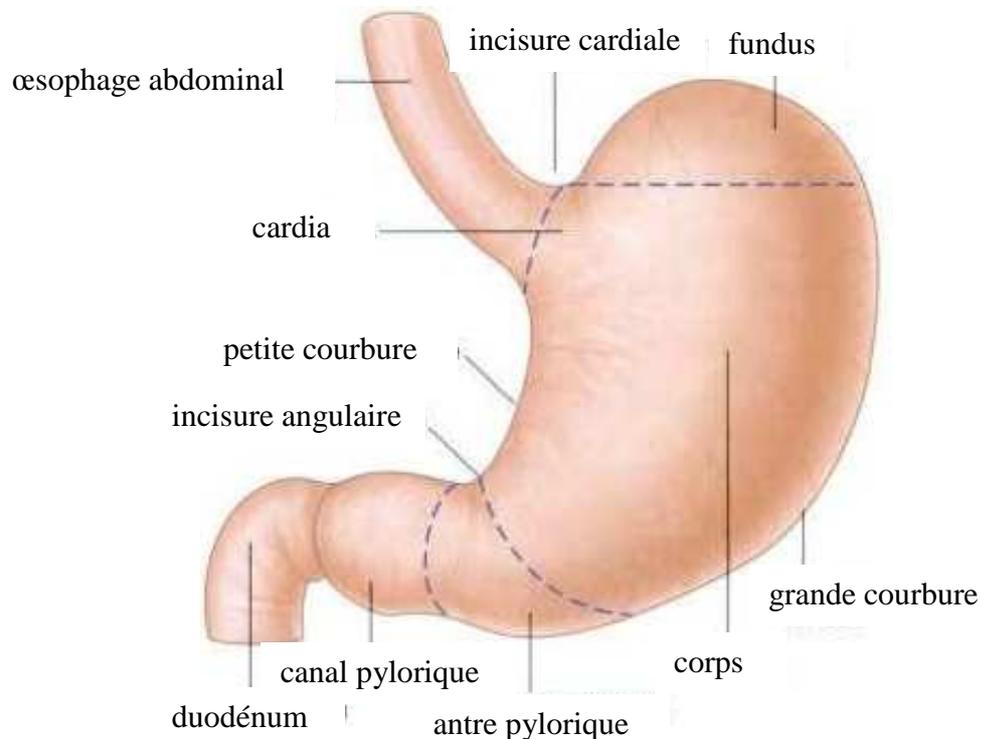


Figure 2 : L'estomac (Gray's Anatomy) (6)

I-1-3- Le bloc duodéno-pancréatique

Le duodénum est la partie initiale de l'intestin grêle comprise entre le pylore et l'angle duodéno- jéjunal (angle de Treitz). Ce segment du tube digestif est enroulé en forme d'anneau autour de la tête et du col du pancréas.

- Le duodénum

La longueur est de 25cm. Le diamètre est de 3-4cm.

Le duodénum se présente sous-forme d'un anneau presque complet, ouvert en haut et à gauche.

Il est divisé en 4 portions :

- D1 : oblique en arc, formant le bulbe duodénal
- D2 : descendante et verticale
- D3 : horizontale de droite à gauche
- D4 : ascendante à peu près verticale.

- Le pancréas

C'est un organe de coloration blanche rosée et de consistance ferme. Il est comparé à un crochet ou à un marteau. L'extrémité droite est volumineuse et renflée formant la tête. La partie étroite et allongée constitue le corps. Entre la tête et le corps se trouve le col. L'extrémité gauche qui est mince constitue la queue.

Sa longueur est de 15cm. La hauteur de la tête est de 6 à 7cm. Son épaisseur est de 2 à 3cm. Son poids est de 70 à 80g.

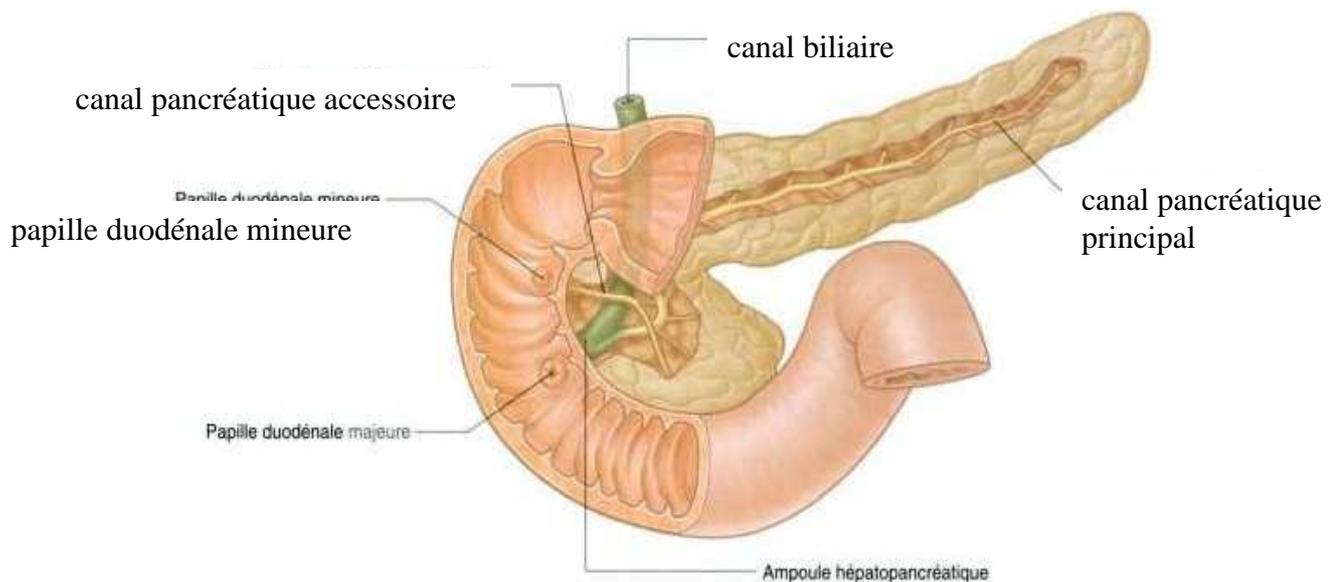


Figure 3 : Le bloc duodéno-pancréatique (Gray's Anatomy) (6)

I-1-4- L'intestin grêle

L'intestin grêle comprend 3 parties : le duodénum, le jéjunum, l'iléon. Le duodénum forme avec le pancréas : le bloc duodéno-pancréatique.

La longueur jéjuno-iléale est de 6,50m.

Le calibre est de 3cm à l'angle et diminue graduellement jusqu'au gros intestin pour ne mesurer que 2cm au voisinage de sa terminaison.

L'intestin grêle est de forme aplatie ou cylindrique, de couleur rose.

De son origine à sa terminaison, il décrit environ 15 à 16 grandes flexuosités constituant les anses intestinales. Chacune d'elle a la forme d'un U, dont les branches plus ou moins parallèles sont en contact les une avec les autres.

Sa disposition se fait en 2 groupes :

- un groupe supérieur : formé par des anses horizontales placées les unes sur les autres
- un groupe inférieur : formé par des anses verticales juxtaposées de gauche à droite et d'avant en arrière.

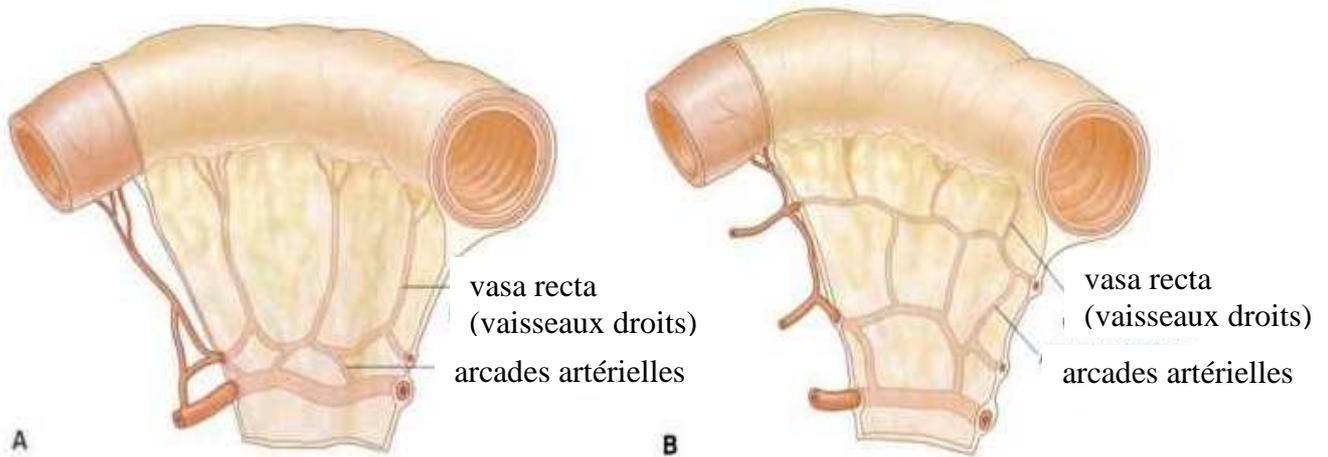


Figure 4 : Le jéjunum (A) et l'iléon (B) (Gray's Anatomy) (6)

I-1-5- Le côlon

C'est l'avant-dernière partie du tube digestif, s'étendant de la jonction iléo-cœcale à la jonction sigmoïdo-rectale. Sa longueur est de 1,50m.

Le calibre diminue, au fur et à mesure, du cœcum au sigmoïde.

Le côlon comporte 7 segments qui sont :

- Le cœcum : en forme de sac ouvert en haut et mesure environ 6cm de hauteur, 6-8cm de largeur. A sa base s'implante l'appendice, qui est en forme d'un tube cylindrique plus ou moins flexueux.
- Le côlon ascendant qui mesure 8-15cm de longueur dont la direction est à peu près verticale.
- L'angle colique droit ou angle hépatique qui est ordinairement aigu.
- Le côlon transverse dont la longueur varie entre 40 et 80cm. Il comporte 2 parties dont l'une droite qui est fixe, l'autre gauche qui est mobile et plus longue.
- L'angle colique gauche ou angle splénique, qui est plus aigu que l'angle hépatique. Il se trouve à l'union du côlon transverse et du côlon descendant.
- Le côlon descendant qui est profondément situé et de calibre plus petit. Il mesure environ 12cm de longueur.
- Le côlon sigmoïde qui décrit une ou deux sinuosités.

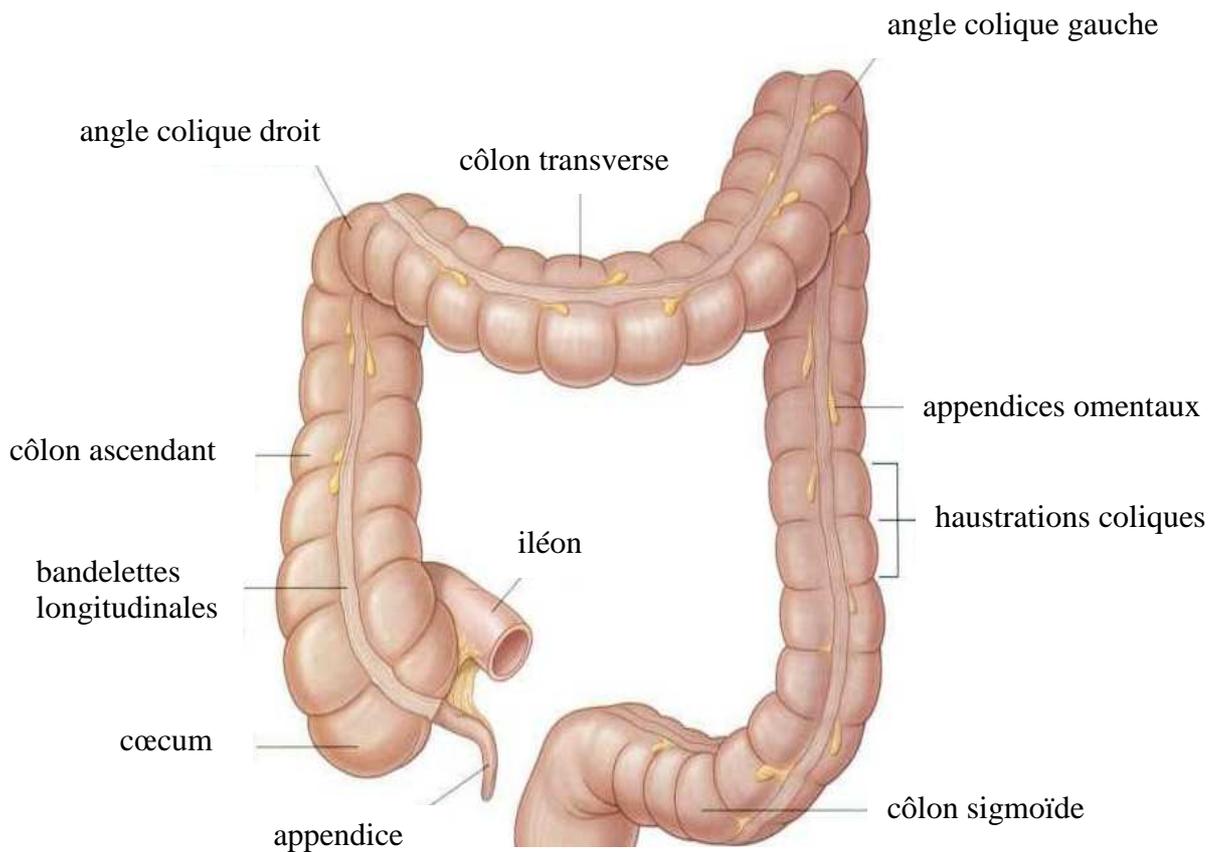


Figure 5 : Le côlon (Gray's Anatomy) (6)

I-1-6- Le rectum

C'est le segment terminal du tube digestif qui se termine jusqu'à l'anus. Le rectum descend en avant du sacrum et du coccyx.

Il est divisé en 2 segments : l'un supérieur ou pelvien, l'autre inférieur ou périnéal formant le canal anal.

Sa longueur totale chez l'adulte est de 12 à 15cm, dont 10 à 12cm pour le segment pelvien et 2 à 3cm pour le segment périnéal.

A la partie supérieure, existe une dilatation formant l'ampoule rectale.

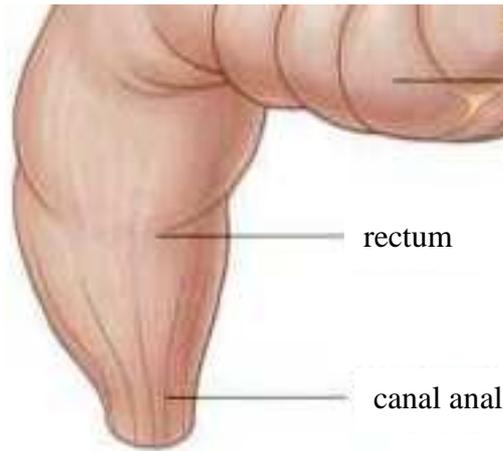


Figure 6 : Le rectum (Gray's Anatomy) (6)

I-2- LES ANNEXES DIGESTIVES

1-2-1- Le foie

C'est une volumineuse glande qui sécrète la bile. Il élabore du glycogène et transforme le sucre en glucose.

Le foie est rouge brun. Il est de consistance ferme mais friable. Il pèse 800 à 900g chez le vivant et 1500g chez le cadavre. Il mesure 28cm de largeur dans le sens transversal, 16cm dans le sens antéro-postérieur et 8cm d'épaisseur.

Il présente 3 faces : supérieure, postérieure, inférieure. Il est composé de 8 segments.

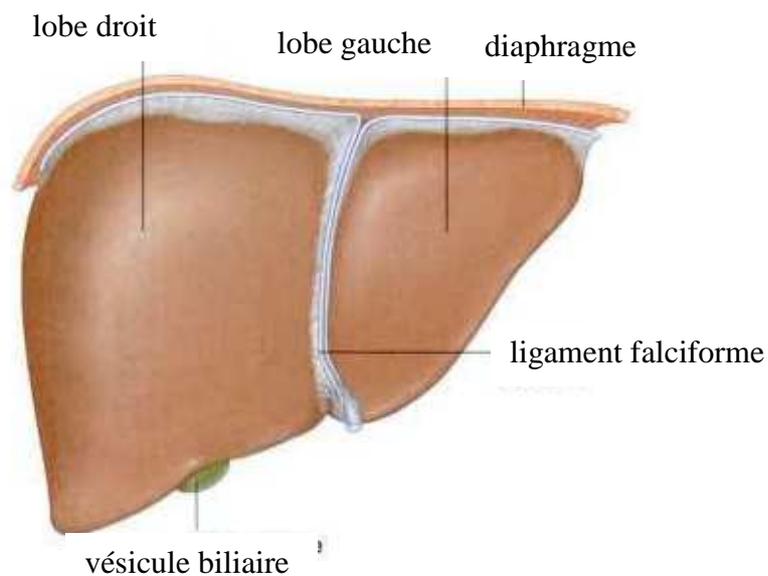


Figure 7 : Le foie (Gray's Anatomy) (6)

I-2-2- Le péritoine

Le péritoine est une membrane séreuse. Il est annexé aux organes contenus dans la cavité abdomino-pelvienne.

Il est formé de 2 feuillets :

- Le feuillet pariétal qui est appliqué sur les parois des cavités abdominale et pelvienne. Ce feuillet est doublé profondément dans toute son étendue par une couche de tissus cellulaire ou cellulo-graisseux appelée : fascia propria.
- Le feuillet viscéral qui est constitué par le revêtement séreux des organes abdomino-pelviens.

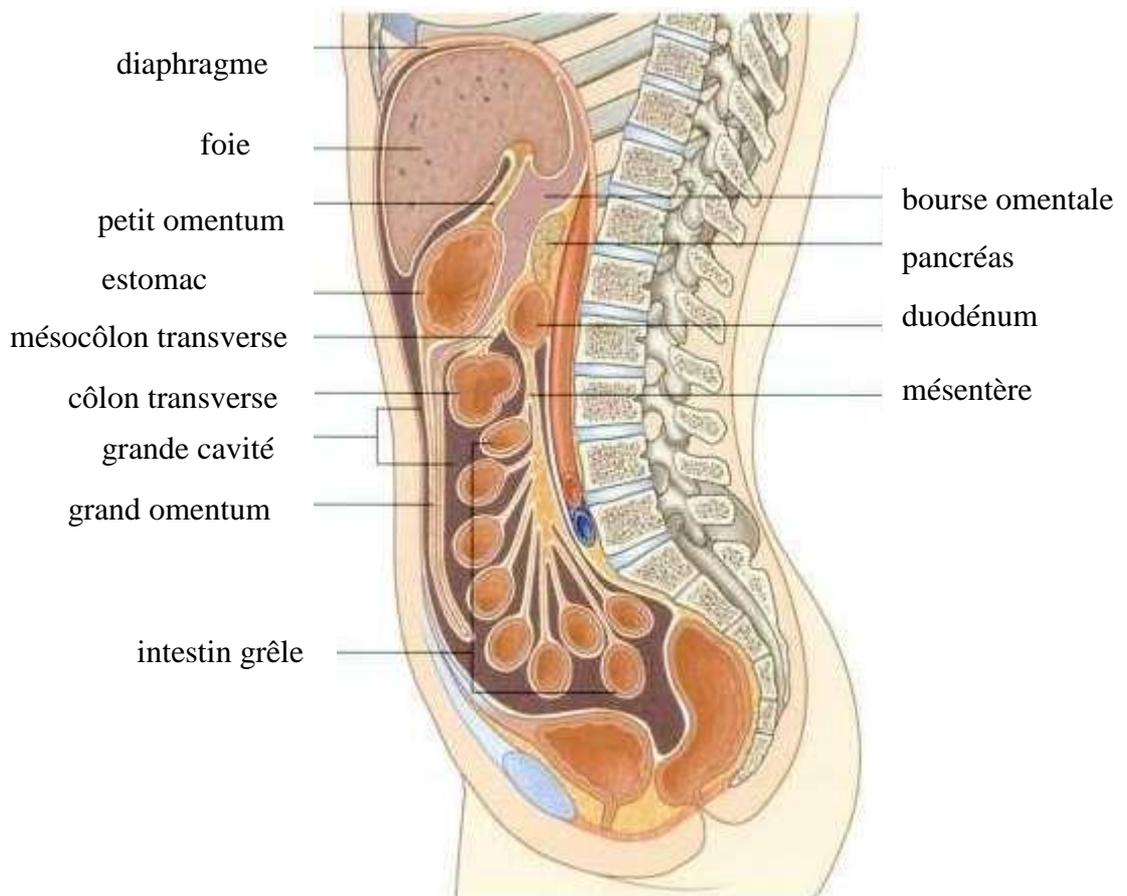


Figure 8 : La cavité péritonéale (Gray's Anatomy) (6)

Les replis du péritoine sont de plusieurs sortes et portent suivant le cas le nom de méso, d'épiploon, de ligament.

Le péritoine assure le soutien des organes de la cavité abdominale, les suspend et les fixe à la paroi. La surface du péritoine humectée de sérosité permet aux viscères de glisser les uns sur les autres.

Il assure également la résorption des liquides intra-péritonéaux se faisant normalement vers l'hypochondre droit et vers les lymphatiques du médiastin par les pertuis de Ranvier.

I-2-3- La rate

La rate est un organe lymphoïde située dans l'hypochondre gauche, entre la 9^{ème} et la 10^{ème} côte. Elle est de couleur rouge foncée. Elle pèse 200g.

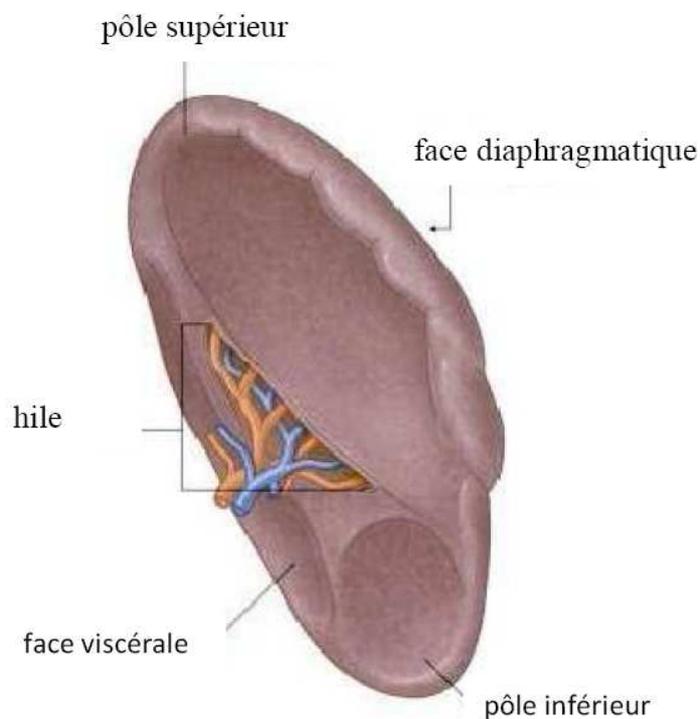


Figure 9 : La rate (Gray's Anatomy) (6)

I-3- VASCULARISATION ET INNERVATION

Les vascularisations artérielles de l'appareil digestif sont assurées par :

- les branches du tronc cœliaque
- les branches de l'artère mésentérique supérieure
- les branches de l'artère mésentérique inférieure

La vascularisation veineuse est assurée essentiellement par le système porte.

Le drainage lymphatique se fait par les ganglions mésentériques et aortiques ainsi que la citerne de Pecquet qui se draine dans le canal thoracique.

L'innervation est assurée par le nerf vague et le plexus solaire.

II- RAPPEL SUR LA TUBERCULOSE (7)

La tuberculose est une maladie infectieuse transmissible. Elle touche préférentiellement l'appareil respiratoire mais peut atteindre d'autres organes.

La tuberculose digestive se définit par l'ensemble des manifestations pathologiques secondaires aux atteintes du tube digestif et de ses annexes par le bacille de Koch.

II-1- LE BACILLE DE KOCH (BK)

L'agent principal de la tuberculose humaine est le *Mycobacterium tuberculosis* ou bacille de Koch (BK). Plus exceptionnellement, les autres bactéries responsables sont : le *Mycobacterium africanum* et le *Mycobacterium bovis*.

Le BK est un bacille à division lente (20h). Cette division est 100 fois plus lente que la division du colibacille. Ceci explique l'évolution subaiguë ou chronique de la maladie.

C'est un bacille aérobic strict. Ainsi s'explique la prédilection de ce bacille pour le poumon qui est riche en oxygène. En outre, l'efficacité du contrôle de la maladie par le processus de caséification réduit à l'extrême l'activité du BK.

II-2- ETIOPATHOGENIE

II-2-1- Les voies d'inoculation (2)

Pour la tuberculose pulmonaire, elle est essentiellement interhumaine et se fait par voie respiratoire (gouttelettes de Pflügge) à partir d'un patient excréteur de BK.

Les autres voies de contaminations se font essentiellement par :

- **voie entérogène** : l'atteinte de l'intestin est acquise après ingestion du BK. Cette voie a été évoquée chez les patients tuberculeux qui déglutissent leurs expectorations bacillifères.
- **voie hématogène** : il y a passage du BK dans la circulation sanguine (comme dans la tuberculose miliaire). Ensuite, le BK arrive au niveau de l'intestin.
- **voie péritonéale** : se fait à partir des lésions intestinales ou génitales par exemple, ou lors d'une perforation dans le péritoine d'une lésion tuberculeuse ulcérée.

II-2-2- Cycle du BK (8)

Le BK parvient à l'intestin après avoir franchi l'estomac ou via la bile.

Son siège de prédilection est la zone iléo-cœcale (zone de ralentissement du transit, d'absorption active, riche en tissus lymphoïde). Dans cette région, l'état d'avancement de la digestion lui permet un meilleur contact avec la muqueuse.

Il atteint la zone profonde des glandes muqueuses grâce aux phagocytes où il détermine des lésions d'endartérite. Dès lors, on retrouve une diminution de l'apport sanguin favorisant la nécrose de la muqueuse, d'où l'ulcération.

II-3- DIAGNOSTIC POSITIF (8)

La tuberculose de l'adulte peut se présenter sous divers tableaux radio-cliniques.

Mais le diagnostic positif repose sur :

II-3-1- Anamnèse

Elle recherche des antécédents de tuberculose pulmonaire, ganglionnaire, génitale, un contage tuberculeux, l'existence de tableau d'imprégnation tuberculeuse.

II-3-2- Examen clinique

Il a une valeur d'orientation essentielle, éliminant les autres causes d'épanchement ascitique, les autres localisations tuberculeuses associées. Les signes fonctionnels sont polymorphes tels que :

- une douleur abdominale constante à type de pesanteur, siégeant au niveau de la fosse iliaque droite, en para-ombilical ou au niveau hypogastrique
- parfois, c'est un véritable syndrome de Koenig avec des coliques abdominales
- des diarrhées d'abondance variable pouvant contenir du mucus et des glaires, réalisant un véritable syndrome dysentérique. Elles s'associent souvent à une stéatorrhée et à un œdème de carence. La peau devient sèche et garde le pli. La fréquence est de 3 à 6 selles par jour.
- la constipation est presque aussi fréquente, entrecoupée de débâcles diarrhéiques.

Les signes généraux sont des signes communs à toute tuberculose : anorexie, asthénie, amaigrissement, fièvre, sueurs nocturnes.

Les signes physiques objectivent soient :

- une masse au niveau de la fosse iliaque droite, ferme, sensible, mal limitée et correspondant à l'hypertrophie iléo-cœcale
- une ascite

L'examen des autres appareils et des vertèbres complète cette investigation à la recherche des autres localisations de la tuberculose.

II-3-3- Examens paracliniques (7)

a- Biologie

Elle n'est pas spécifique et montre souvent un syndrome inflammatoire.

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

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. Celle des aminotransférases est normale ou peu élevée.

L'intradermo-réaction (IDR) est positive dans la majorité des cas.

La recherche de BK dans le liquide d'ascite, l'étude biochimique et cytologique va donner un liquide exsudatif riche en protéine, Rivalta positif à prédominance lymphocytaire.

La coproculture est utile à la recherche de germes de surinfection.

L'étude chimique des selles est nécessaire à la recherche de stéatorrhée et de créatorrhée.

Autres examens

- La radiographie du thorax est essentielle pour la recherche d'une localisation pulmonaire.
- La radiographie de l'abdomen sans préparation peut montrer une image d'un pneumopéritoine et des calcifications.
- Le transit baryté du grêle permet de voir l'aspect initial d'une iléite folliculaire, des anomalies du transit, des ulcérations.
- La coloscopie permet de faire une biopsie.

b- Anatomie pathologie

L'anatomo-pathologie est une aide au diagnostic, lorsque ce diagnostic ne peut pas être effectué par les techniques de bactériologie. Cet examen est surtout utile dans les tuberculoses extra pulmonaires.

Aspects macroscopiques

Le caséum, ou nécrose caséuse, est spécifique de la tuberculose. Il est blanc jaunâtre, pâteux, onctueux rappelant le fromage blanc. Il devient grisâtre et peut s'imprégner de calcaire.

La tuberculose peut être suspectée devant des lésions macroscopiques diverses. Il peut s'agir soit :

- des ulcérations, à la surface de la peau ou des muqueuses
- des fistules se forment en l'absence d'un conduit de drainage naturel.

D'autres lésions peuvent être observées pendant une endoscopie ou une laparotomie :

- des nodules isolés se présentant comme des granulations blanchâtres ou jaunâtres disséminées.
- des lésions diffuses parfois gélatiniformes, de couleur grise ou jaune.

Généralement sur une même pièce d'exérèse, plusieurs types de lésions macroscopiques sont présents. Mais si évocateurs que puissent être ces aspects, l'examen doit être complété par l'examen microscopique de coupes tissulaires après coloration spécifique.

Aspects microscopiques

Ils sont surtout représentés par : le follicule épithélio-giganto-cellulaire et le follicule caséeux.

Le follicule épithélio-giganto-cellulaire est fait d'un foyer arrondi constitué :

- de nombreuses cellules épithélioïdes. Ce sont des monocytes à noyau ovoïde, à cytoplasme abondant et à limites cytoplasmiques indistinctes.
- de quelques cellules géantes de Langhans disposées généralement au centre du follicule. Ce sont de grosses cellules à cytoplasme abondant, à limites floues et à noyaux multiples disposés en couronne ou en fer à cheval. Les cellules de Langhans sont constituées à partir de la fusion de cellules épithélioïdes. Les cellules épithélioïdes et les cellules de Langhans proviennent de la métamorphose des monocytes sous l'action des lymphokines.
- d'une couronne périphérique de lymphocytes.

Ce follicule ne contient pas de nécrose et n'est pas spécifique de la tuberculose. Il est commun aux «granulomatoses» : lèpre tuberculoïde, sarcoïdose, connectivites...

Le follicule caséeux est un follicule épithélio-giganto-cellulaire présentant une nécrose centrale caséuse. Cette lésion caséo-folliculaire est très spécifique de la tuberculose.

II-4- DIAGNOSTICS DIFFERENTIELS (8)

Il faut distinguer la tuberculose digestive de quelques pathologies.

II-4-1- Maladie de Crohn

Le diagnostic est ici difficile car, cliniquement, il n'y a aucune différence.

Sur le plan radiologique, la tuberculose donne, contrairement à la maladie de Crohn, des ulcérations peu profondes, un rétrécissement marqué, une fibrose régulière, un raccourcissement du cœcum et une disparition de l'angle iléo-cœcal.

II-4-2- Cancer colique

Cliniquement identique, la radiologie montre typiquement une image en virole avec un aspect en trognon de pomme.

La coloscopie peut être aussi trompeuse mais elle impose au moindre doute l'intervention chirurgicale qui redresse le diagnostic.

II-4-3- Carcinose péritonéale

Il y a une présence de tumeur primitive. L'histologie d'une pièce biopsique donne le diagnostic.

II-4-4- Autres pathologies rares

- L'amœbome
- L'appendice pseudo-tumoral
- Le lymphosarcome
- La colite ischémique

II-5- TRAITEMENT (9)

II-5-1- Buts

- Guérir la tuberculose et ses lésions.
- Prévenir les récurrences et les complications.

II-5-2- Moyens

Médicaux

Le schéma actuellement recommandé par le PNLT Malgache utilise une polychimiothérapie associant la RIFAMPICINE, l'ISONIAZIDE, le PYRAZINAMIDE et l'ETHAMBUTOL.

Chirurgicaux

La chirurgie est réservée aux traitements des complications (perforations, abcès, fistules...)

Dans tous les cas, le traitement chirurgical doit être associé à un traitement antituberculeux.

II-6- EVOLUTION (1, 8)

- Sous traitement : il y a une amélioration histologique avec régénération de la muqueuse et atténuation de la réaction inflammatoire. En outre, il y a une apparition d'une sclérose cicatricielle qui va accentuer le rétrécissement de la lumière.

Cliniquement, on a une régression de la masse et une atténuation de la douleur.

- Pour l'évolution spontanée, on a des complications (hémorragies à type de méléna ou hématomèse, occlusion du grêle, perforation pouvant être diastatique sur sténose ou au niveau des lésions ulcéreuses...).

DEUXIEME PARTIE :
NOTRE TRAVAIL

PATIENTS ET METHODE

Il s'agit d'une étude rétrospective effectuée pendant 3 ans, sur une période allant du 01 Janvier 2007 au 31 Décembre 2009 au sein du Centre Hospitalier Universitaire d'Antananarivo Joseph Ravoahangy Andrianavalona (CHU-JRA).

Durant cette période, 16137 patients ont été admis dans le service de réanimation des urgences chirurgicales et dans le service de chirurgie viscérale.

Les patients présentant des urgences chirurgicales digestives, étiquetées par la suite comme des complications d'origine tuberculeuse, ont été répertoriés. Ainsi, 32 patients ont été colligés. Ils constitueront l'échantillon qui fera l'objet de la présente étude. Ces patients ont été suivis en postopératoire jusqu'à la guérison clinique.

I-1- La population d'étude

Sont inclus dans cette étude :

- les patients de tout âge
- les dossiers médicaux complets avec des résultats d'imagerie et de biologie
- la preuve anatomo-pathologique et/ou bactériologique de tuberculose digestive dans les prélèvements
- les patients ayant bénéficié d'un suivi sur une période de 10 mois après le traitement (chirurgical et antituberculeux)

Les critères d'exclusion sont :

- les dossiers incomplets
- les patients perdus de vue

I-2- Les paramètres étudiés

Nous avons analysés les paramètres suivants :

- la prévalence
- l'âge
- le sexe
- la localisation de la tuberculose sur l'appareil digestif
- les autres localisations tuberculeuses associées
- les antécédents personnels (médical, chirurgical) et familiaux du patient.
- les symptômes révélateurs
- les examens paracliniques
- le traitement effectué
- l'évolution de la maladie.

Les données ont été saisies sur les logiciels Winword 2007 et Excel 2007.

I- RESULTATS

II-1- La prévalence

Trente-deux cas de tuberculose digestive avaient été colligés durant cette période d'étude. Ces 32 patients représentaient les 5% de toutes les tuberculoses colligées durant cette même période quelque soit la localisation (pulmonaire ou extra-pulmonaire) dans le CHU-JRA.

II-2- L'âge

La tuberculose digestive touche essentiellement l'adulte jeune. L'âge moyen des patients opérés était de 31 ans avec des extrêmes allant de 11 ans à 65 ans.

La répartition des patients selon l'âge avait montré que cette maladie n'épargnait aucune tranche d'âge. En effet, 13% des cas avaient été recensés chez les moins de 18 ans et 12% des cas chez les plus de 50 ans.

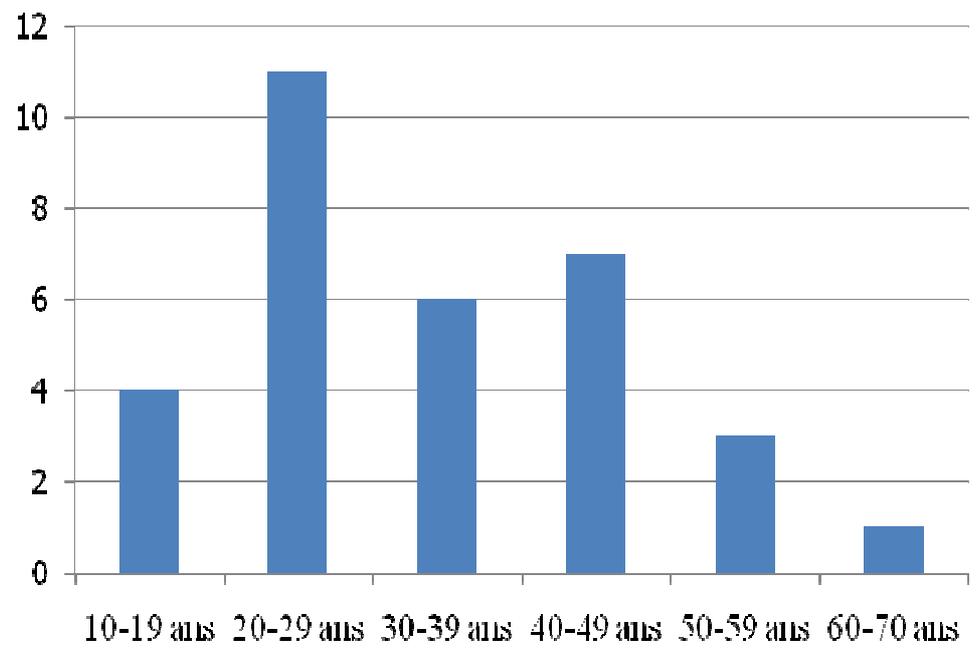


Figure 10 : Répartition selon l'âge

II-3- Le sexe

Parmi notre population d'étude :

- 15 sont de sexe masculin
- 17 sont de sexe féminin.

Le sex ratio était de 0,88 en faveur d'une légère prédominance féminine.

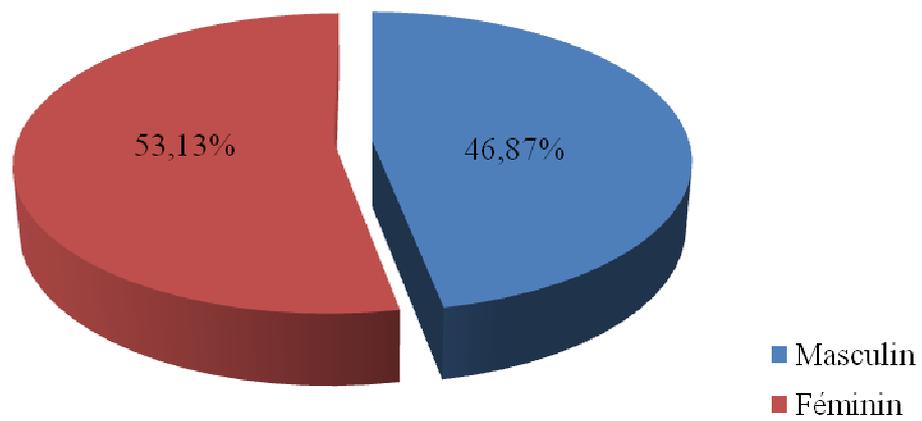


Figure 11 : Répartition selon le sexe

II-4- Les antécédents

II-4-1-Personnels

➤ Médicaux

L'état vaccinal avait été précisé chez tous nos patients. 27 d'entre eux avaient été correctement vaccinés par le BCG à la naissance. Cinq d'entre eux n'avaient jamais été vaccinés par le BCG.

Les conditions socio-économiques de la plupart de nos patients étaient précaires.

La notion de contag tuberculeux avait été recherchée par l'interrogatoire. Dans cette série, la notion de contag tuberculeux avait été retrouvée chez 14 patients.

Vingt et un patients avaient déjà contracté une tuberculose pulmonaire maladie dans le passé. Douze de ces patients avaient été déclarés guéris. Les neuf derniers avaient eu une récurrence.

Aucun patient n'avait eu de cancer ou de traitement immunosuppresseur dans leurs antécédents. Aucun patient n'avait été infecté par le virus de l'immunodéficience humaine (VIH).

➤ Chirurgicaux

Six de nos patients avaient déjà subi une intervention chirurgicale sur l'abdomen et sur le pelvis.

Tableau 1 : Répartition selon les types d'interventions chirurgicales antérieures

INTERVENTIONS CHIRURGICALES	EFFECTIF	POURCENTAGE
Appendicectomie	03	50%
Perforation gastrique	01	16,66%
Salpingectomie pour pyosalpinx	01	16,66%
Adénomectomie de la prostate	01	16,66%
Total	06	100%

Parmi les 26 patients restants, certains n'avaient jamais eu d'antécédent chirurgical. D'autres patients avaient été déjà opérés mais sur d'autres sites que l'abdomen (orthopédie, ophtalmologie).

II-4-2- Familiaux

Neuf de nos patients ont eu dans leur entourage un antécédent de tuberculose dont :

- 6 de localisations pulmonaires
- 2 ganglionnaires
- 1 génitale.

II-5- Les symptômes révélateurs

Les différentes manifestations cliniques sont détaillées dans le tableau 2.

Tableau 2 : Répartition selon les symptômes révélateurs

SYMPTOMES	EFFECTIF	POURCENTAGE
Péritonite aiguë	11	34,37%
Syndrome occlusif	09	28,12%
Ascite	05	15,62%
Diarrhées	04	12,5%
Fistule périanale	03	09,37%
Total	32	100%

Le début de la maladie était marqué par une fièvre vespérale et un amaigrissement chez 13 patients. Les autres signes généraux (sueurs, asthénie et anorexie) étaient présents chez 10 patients. Les neuf autres patients n'avaient présenté de signes généraux spécifiques à l'admission.

Outre ce syndrome d'imprégnation tuberculeuse, le tableau clinique était dominé par la découverte d'un tableau d'abdomen chirurgical. Onze cas de péritonite aiguë et 9 cas de syndrome occlusif avaient été relevés.

II-6- La localisation tuberculeuse sur l'appareil digestif

Les différentes localisations sur le tube digestif ou sur ses annexes sont résumées dans le tableau 3.

Tableau 3 : Répartition de la localisation tuberculeuse sur l'appareil digestif

LOCALISATIONS	EFFECTIF	POURCENTAGE
Péritonéale	20	64%
Iléale	02	06%
Appendiculaire	03	09%
Colique	02	06%
Recto-anale	03	09%
Splénique	01	03%
Multi-viscérale	01	03%
Total	32	100%

Cette étude des atteintes tuberculeuses digestives montre que les atteintes péritonéales prédominent. Elles comptent pour 64% des cas, suivies par les atteintes appendiculaires et recto-anales respectivement à 9% des cas.

Onze patients présentaient une atteinte digestive spécifique isolée. L'atteinte péritonéale était retrouvée chez 10 patients. Une atteinte multiviscérale était relevée. Cette dernière était caractérisée par une localisation concomitante de la tuberculose sur l'iléon, le côlon, le foie, le péritoine.

II-7- Les autres localisations tuberculeuses associées :

Vingt sept de ces patients tuberculeux avaient présenté d'autres foyers tuberculeux associés dont :

- 15 ganglionnaires
- 9 pulmonaires
- 2 cutanés
- 1 génital.

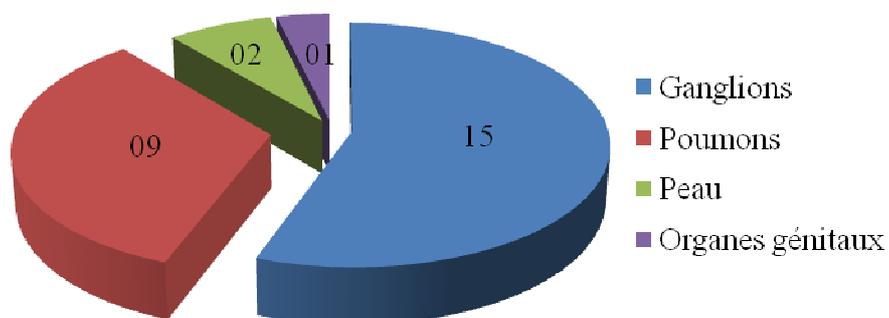


Figure 12 : Répartition des autres localisations tuberculeuses associées

Les localisations pulmonaires associées avaient été retrouvées chez 9 patients. A la radiographie pulmonaire, ces anomalies étaient à type d'épanchement pleural chez 7 patients, d'image d'opacité parenchymateuse chez 2 patients.

II-8- Les diagnostics paracliniques

L'intradermo-réaction à la tuberculine (IDR) avait été effectuée chez 9 patients. Elle était supérieure à 10mm chez 6 de ces patients. La réaction avait été ainsi décrite comme positive dans ces 6 cas.

La ponction d'ascite constitue un élément d'orientation étiologique en étudiant les différents caractères du liquide d'ascite (macroscopie, caractères des cellules, teneur en albumine, étude bactériologique).

Cinq patients ascitiques avaient bénéficié d'une ponction exploratrice associée à une étude de ce liquide biologique. Chez ces 5 malades : l'aspect du liquide avait été de couleur jaune citrin. De plus, le dosage de l'albumine avait révélé un liquide exsudatif. L'étude cytologique avait noté une prédominance lymphocytaire. La recherche de BK dans le liquide d'ascite avait été négative pour tous ces cas.

La radiographie de l'abdomen sans préparation (ASP) avait été réalisée d'une façon systématique aux urgences, chez tous les patients qui avaient présenté un tableau d'abdomen chirurgical. Ils étaient au nombre de 20 (tableau de péritonite et d'occlusion intestinale). Cette radiographie avait montré :

- des images de pneumopéritoine pour 2 patients
- des images de niveaux hydroaériques pour 9 patients
- des images de grisailles diffuses pour 9 patients.

L'échographie abdominale effectuée chez 5 de nos patients présentait : une anomalie dominée par l'ascite et par la présence d'anses intestinales figées. En outre, elle avait objectivée un épaissement du péritoine.

La tomodensitométrie (TDM) abdominale n'avait pas été effectuée du fait de son indisponibilité au sein du CHU lors de la période d'étude.

Laparotomie et laparoscopie

Une laparotomie exploratrice avait été réalisée chez 29 patients. Ce geste avait été effectué à visée diagnostique et thérapeutique. Les différents aspects macroscopiques des lésions intra-abdominales sont précisés dans le tableau 4.

Pour l'aspect macroscopique dans la localisation intestinale (iléon, appendice et côlon), deux formes sont identifiées. Ce sont :

- les formes ulcéro-hypertrophiques
- les formes ulcéreuses.

Dans la localisation péritonéale et multiviscérale, trois aspects macroscopiques sont rencontrés. Ce sont :

- la présence de granulations blanchâtres avec un péritoine épaissi et hyperhémie
- l'aspect fibro-adhésif avec un épaissement péritonéal et de multiples adhérences
- une simple inflammation péritonéale.

Tableau 4 : Répartition selon l'aspect macroscopique des lésions intestinales retrouvées à la laparotomie

ASPECTS MACROSCOPIQUES	EFFECTIF	POURCENTAGE
Forme ulcéro-hypertrophique	05	71,42%
Forme ulcéreuse	02	28,57%
Total	07	100%

Tableau 5 : Répartition des patients selon l'aspect macroscopique des lésions péritonéales et multiviscérale retrouvées à la laparotomie

ASPECTS MACROSCOPIQUES	EFFECTIF	POURCENTAGE
Granulations péritonéales	16	76,19%
Forme fibro-adhésive	02	09,52%
Simple inflammation péritonéale	03	14,28%
Total	21	100%

L'aspect macroscopique des lésions au niveau du péritoine permettait d'évoquer le diagnostic chez 18 patients. Il s'agissait de granulations péritonéales blanchâtres, d'épanchement péritonéal avec des anses agglutinées. L'aspect inflammatoire diffus du péritoine avait été objectivé dans 03 cas.

Pour la localisation recto-anale, une lésion ulcéreuse associée à une fistule péri-anale avait été retrouvée.

Une splénomégalie majorée par un hypersplénisme et une hypertension portale avaient été objectivées dans cette série.

Les investigations paracliniques, pour étiqueter cette splénomégalie, n'avaient pas été contributives motivant une splénectomie. L'examen anatomo-pathologique avait redressé le diagnostic de tuberculose splénique.

Le diagnostic de certitude avait été donné par les résultats des examens anatomopathologiques des lésions chirurgicales.

L'étude histologique avait été réalisée dans tous les cas sur les biopsies péritonéales et sur les pièces opératoires prélevées. Les résultats de l'étude histologique sont illustrés dans le tableau suivant. Ce dernier montre que le granulome inflammatoire avec nécrose caséuse a été retrouvé dans 21,87% des cas. Pour l'aspect microscopique, trois aspects sont fréquemment retrouvés :

- la forme caséuse
- la forme folliculaire
- la forme caséo-folliculaire

Tableau 6 : Répartition selon l'aspect microscopique des lésions

ASPECTS MICROSCOPIQUES	EFFECTIF	POURCENTAGE
Forme caséuse	07	21,87%
Forme folliculaire	02	06,25%
Forme caséo-folliculaire	23	71,87%
Total	32	100%

II-9- Le traitement reçu

Tous les patients ont bénéficié d'un traitement chirurgical et d'un traitement médical antituberculeux.

II-9-1- Traitements chirurgicaux

20 malades ont été opérés pour des lésions péritonéales et 9 malades ont été opérés pour des lésions intestinales. 3 patients ont été opérés d'une fistulectomie pour fistule périanale.

Les traitements avaient été réalisés en fonction de la symptomatologie. Dans les occlusions, des résections anastomoses ainsi qu'une simple stomie avaient été réalisées. Dans les syndromes péritonéaux, en dehors des trois cas d'appendicectomie pour appendicite compliquée, une résection anastomose intestinale avait été effectuée pour la localisation iléale et colique.

Une fistulectomie avait été effectuée pour la localisation recto-anale se manifestant par une fistule péri-anale.

Une splénectomie avait été effectuée pour la splénomégalie.

II-9-2- Traitements médicaux :

Une fois le diagnostic de la tuberculose digestive retenue, un traitement médical antituberculeux avait été instauré chez tous les patients.

Les traitements antituberculeux avaient été entamés après la reprise de l'alimentation orale.

Ce traitement s'effectue selon le schéma préconisé par le programme national de lutte contre la tuberculose à Madagascar. Tous ces traitements avaient été poursuivis dans les centres antituberculeux de référence de la capitale (Antananarivo). Les malades avaient été suivis sur une période, en moyenne, de 10 mois lors de ce traitement.

Ce programme national de lutte antituberculeuse suit le régime 2 ERHZ 6 HE. Durant toute la période du traitement, la prise de médicaments est quotidienne. C'est un traitement de 2 mois par le 2 ERHZ qui est une molécule d'association

(encore appelée 4 FDC) de RIFAMPICINE – ISONIAZIDE – ETHAMBUTOL PYRAZINAMIDE.

Ce traitement est poursuivi par la suite durant 6 mois par le HE qui est une association d'ISONIAZIDE et d'ETHAMBUTOL

II-10- L'évolution

Les suites opératoires étaient simples chez 23 patients. L'évolution était favorable. Il n'y avait pas eu de complications ni aucun effet indésirable relevé lors du traitement antituberculeux. Ils étaient tous déclarés guéris de la tuberculose après un recul de 8 mois.

Nous avons déplorés deux décès en postopératoires immédiats. Les deux étaient imputable directement à la tuberculose abdominale. Il s'agissait d'une péritonite secondaire après trois jours d'initiation du traitement. L'autre décès était du à la dénutrition avancée du patient. Ce patient était cachectique lors de son hospitalisation. Cette cachexie n'était plus corrigible dans le service de réanimation.

Quatre récurrences de tuberculose péritonéale avaient été observées après un recul de 12 mois (réinfection). Trois échecs pour le traitement antituberculeux avaient été retrouvés (c'est-à-dire : absence de guérison après les 8 mois du traitement). Une persistance de l'ascite et d'un syndrome subocclusif étaient documentés dans ces échecs de traitement.

Pour les récurrences et les échecs, un traitement de 2 mois par le 4 FDC était instauré en association avec la STREPTOMYCINE injectable. Ce traitement est prolongé par le régime 4 FDC seul (sans association avec la STREPTOMYCINE) pour un mois et enfin pour les cinq mois restant par le régime HE.



Photo 1 : Pièce opératoire d'appendicectomie (tuberculose appendiculaire)
(Source : Bloc opératoire de la réanimation des urgences chirurgicales CHU/JRA)



Photo 2 : Pièce opératoire de résection colique (tuberculose colique)
(Source : Bloc opératoire de la réanimation des urgences chirurgicales CHU/JRA)



Photo 3 : Fistule périanale d'origine tuberculeuse
(Source : Chirurgie Viscérale A CHU/JRA)

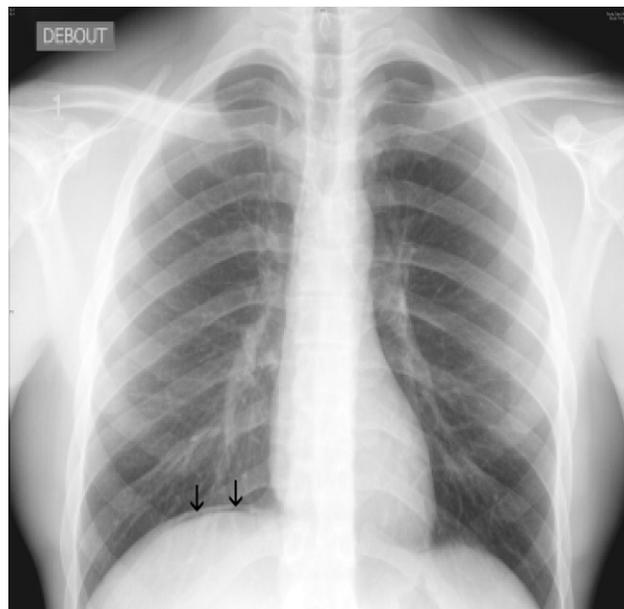


Photo 4 : Image de pneumopéritoine objectivée par les deux flèches noires
(Source : Service des Urgences CHU/JRA)



Photo 5 : Granulations péritonéales d'origine tuberculeuse à la laparotomie
(Source : Bloc opératoire de la réanimation des urgences chirurgicales CHU/JRA)

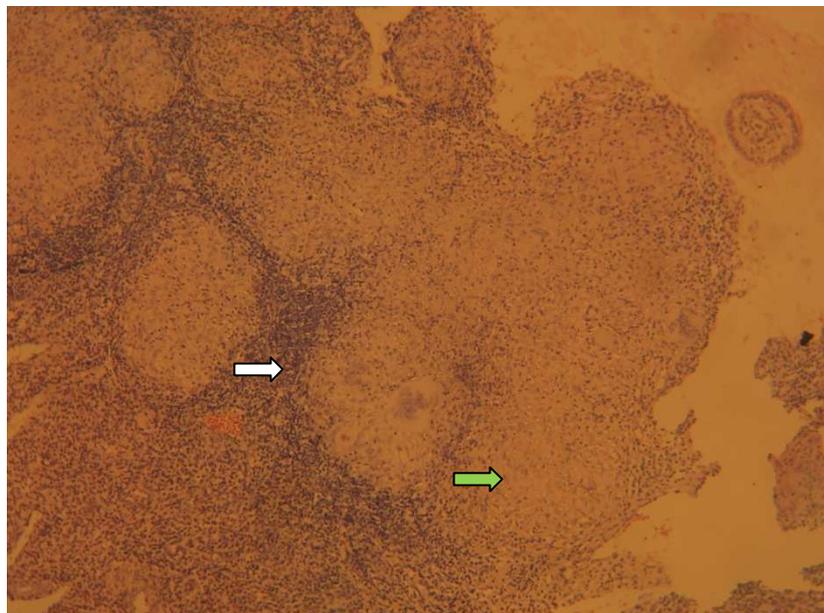


Photo 6 : Tuberculose iléale montrant le granulome épithélioïde et
giganto-cellulaire (flèche blanche) associée à de
la nécrose caséuse (flèche verte) (HE x100)
(Source : Laboratoire d'Anatomie Pathologie CHU/JRA)

**TROISIEME PARTIE :
DISCUSSION ET SUGGESTIONS**

DISCUSSION

I- Epidémiologie

I-1- Fréquence

La tuberculose est toujours d'actualité avec environ 9 millions de personnes atteintes chaque année selon l'Organisation Mondiale de Santé. Elle fait près de deux millions de morts par an (5000 par jour) principalement parmi les populations les plus pauvres du monde en développement (10).

La tuberculose, malgré sa prévention, reste une affection répandue, surtout dans certaines régions (11, 12). En France, avec 6322 nouveaux cas en 2002, la tuberculose a une incidence annuelle de 10,5 cas pour 100000 habitants (1). C'est en Afrique subsaharienne et en Asie du Sud-Est que le taux d'incidence de la tuberculose est le plus élevé (respectivement 118,2 et 91 pour 100000 habitants) depuis de nombreuses années (1).

En plus des formes pulmonaires, le nombre de formes extra-pulmonaires augmente, pour atteindre aujourd'hui 25% des cas. Les localisations ganglionnaires, méningées, osseuses et génito-urinaires restent les plus fréquentes (13). Les formes digestives ne sont pas exceptionnelles, avec un taux représentant 4% des cas en 1992, 3% en 2000, contre 5 à 10% aujourd'hui (13, 14).

Dans notre travail, sur une période de 3 ans allant de 2007 à 2009, l'incidence de la tuberculose digestive est de 5% parmi les prélèvements colligés au CHU JRA. Ce qui représente une incidence proche de celles notées dans les études faites par Lhoumeau et al (13).

La fréquence de la tuberculose abdominale a été sous estimée. En effet, beaucoup de nos malades ayant des moyens financiers limités n'ont pas pu faire des examens spécifiques pour le diagnostic définitif. De plus, une étude sur une grande série avec des moyens techniquement suffisants pourrait mieux évaluer la prévalence réelle de cette affection dans notre pays.

I-2- Age

La tuberculose digestive touche essentiellement l'adulte jeune. Elle peut survenir à tout âge, avec un pic de fréquence entre la troisième et la quatrième décade (15).

Nous avons ainsi retrouvé les mêmes données avancées par Sanai. En effet, l'âge moyen d'apparition de la tuberculose digestive est de 31 ans dans notre série.

Par ailleurs, une étude réalisée sur une durée de 15 ans en Afrique du Nord a montré que la tuberculose abdominale pédiatrique est l'apanage de l'enfant en âge scolaire (16). Dans notre série, on a retrouvé un âge minimum d'environ 11 ans. Ce qui diffère de l'âge avancé par Abkari dans sa grande série pédiatrique (16).

L'âge maximum des patients atteints de tuberculose digestive est très variable selon les pays (17, 18).

I-3- Sexe

La distribution selon le sexe est variable selon les études.

Dans cette série, le sex ratio était de 0,88 en faveur d'une prédominance féminine. Cette prédominance féminine a été rapportée par beaucoup d'auteurs africains (19, 20).

Par contre en France, Thoreau et al ont rapporté une prédominance masculine dans les populations des travailleurs immigrés. En effet, les hommes étaient plus candidats à l'immigration que les femmes (21, 1).

Dans les pays en développement, le risque d'exposition à la tuberculose chez les deux sexes est le même. De plus, la population entière a une faible immunité en raison de la malnutrition et du manque d'hygiène (22, 1).

II- Etiopathogénie

Les modes de contamination sont multiples : par voie hématogène, par extension locale ou par déglutition d'expectorations contaminées. La contamination abdominale peut aussi s'effectuer par l'absorption de produits laitiers souillés. Cette contamination est fréquente dans les régions où le lait n'est pas pasteurisé (23).

Tout le tube digestif peut être atteint avec une atteinte préférentielle dans les segments riches en tissu lymphoïde. Notamment l'iléon, la jonction iléo-cœcale, le côlon et le jéjunum. Ces atteintes représentent respectivement 72%, 66%, 53,8% et 24,3% sur une série autopsique de patients présentant une tuberculose digestive (23).

Depuis 1991, la tuberculose gagne du terrain d'année en année en Europe et dans d'autres pays développés du fait de l'infection à VIH (15).

Les données de la littérature comme notre étude suggèrent que la fréquence de la maladie est particulièrement élevée dans les zones rurales. Ces dernières sont souvent défavorisées en termes de niveau socioéconomique, de conditions d'hygiène, de nutrition et pour ce qui est de l'accès aux soins (22).

Dans les pays développés, la tuberculose péritonéale est souvent associée à un ou plusieurs facteurs favorisants tels que : les états d'immunodépression, le diabète, la corticothérapie prolongée, la dénutrition, l'alcoolisme, les hépatopathies alcooliques, la cirrhose, l'insuffisance rénale terminale et la dialyse péritonéale (24, 15).

À l'inverse, dans les pays en voie de développement la maladie apparaît souvent chez les patients indemnes de toute pathologie (25, 26). Dans notre étude, aucun des facteurs favorisants cités n'a été retrouvé (notamment aucun cas d'insuffisance rénale ou d'infection par le VIH).

III- Diagnostics

III-1- Clinique

III-1-1 Antécédents de tuberculose

Ils doivent être recherchés de façon systématique, vu qu'on est dans une zone d'endémie tuberculeuse. Ils permettent à la fois une orientation diagnostique et une prévention d'une éventuelle résistance au traitement.

Les malades qui ont présenté une atteinte tuberculeuse dans leurs antécédents personnels représentaient 66% des sujets. Ce taux est nettement supérieur à celui rapporté par Zouhdi (7,5%) (27). De plus, 28% ont présenté un antécédent familial de tuberculose quelque soit sa localisation.

Dans les pays industrialisés, la tuberculose abdominale est volontiers associée à un ou plusieurs facteurs favorisant l'immunodépression (28). À l'inverse, dans les pays émergents, la maladie apparaît souvent chez les patients sans antécédents connus (29). Mimica a bien confirmé que dans les pays en développement, cette maladie apparaît souvent chez les patients indemnes de toutes pathologies (30).

Les antécédents de chirurgie abdominale ne sont pas en relation directe avec cette entité pathologique.

III-1-2 Symptômes révélateurs

Les autres tuberculoses extra-pulmonaires n'exposent pas à un risque vital. En revanche, elles peuvent entraîner des complications ou des séquelles parfois sévères lorsqu'un traitement adéquat n'est pas prescrit rapidement. On peut avoir un déficit d'une fonction vitale (respiratoire, cardiaque, hépatique, rénale) ou d'importantes séquelles neurologiques (par compression médullaire) (2).

Dans la littérature, les résultats sont variables d'une publication à une autre. La symptomatologie des tuberculoses du tube digestif diffère, bien entendu, de celle des tuberculoses péritonéales. Elle se manifeste par des douleurs abdominales (35-95%) et surtout une ascite (95%) (31, 32).

Dans notre série, le pourcentage élevé de syndromes occlusifs, subocclusifs ou péritonéaux s'explique par le fait que la majorité des malades ont été répertoriés dans le service des urgences chirurgicales de l'hôpital Joseph Ravoahangy Andrianavalona. Mais ces occlusions intestinales aiguës peuvent s'observer en dehors des zones d'endémie (33). La survenue d'un tableau clinique d'abdomen chirurgical est possible en cas de sténose (20%) ou de perforation digestive (5%) (33).

Les hémorragies digestives d'origine tuberculeuse sont très rares et font l'objet de publications de cas isolés (34). Nous n'en avons pas retrouvés dans cette série.

Sur le plan clinique, la symptomatologie évoluait généralement sur un mode chronique. Les signes cliniques sont variés et peu spécifiques. Les plus fréquents sont : la perte de poids et la fièvre. Ils sont retrouvés dans 70% des cas (34). Les douleurs abdominales concernent les 50 à 90% des cas de tuberculoses digestives (35, 36).

Dans notre étude, le syndrome d'imprégnation bacillaire est présent dans tous les cas. Il associe : une asthénie, une anorexie, un amaigrissement, une sueur vespérale et un état subfébrile.

L'existence de ces différents signes généraux oriente le diagnostic. Pourtant leur absence ne permet en aucun cas d'éliminer la maladie tuberculeuse (1).

Les patients n'arrivent à l'hôpital qu'à un stade de complications, c'est-à-dire au stade de péritonite, dans les pays en voie de développement. Ceci est dû au tableau clinique non spécifique. Les problèmes financiers constituent un des obstacles majeurs de ces accessibilités aux soins hospitaliers au début de la maladie (24).

Mais certains symptômes révélateurs peuvent être caractéristiques de chaque localisation sur l'appareil digestif (37).

Pour la tuberculose péritonéale : on a surtout l'ascite, le syndrome occlusif et à l'extrême : une péritonite.

Pour la localisation appendiculaire : on a tous les signes d'appendicite aiguë avec douleur et défense au niveau de la fosse iliaque droite.

Dans la localisation iléo-cœcale : on a une colique abdominale, des diarrhées (liquidiennes, pâteuses ou glaireuses), une masse au niveau de la fosse iliaque droite correspondant à l'hypertrophie iléo-cœcale (37).

La tuberculose recto-anale se manifeste surtout par une fistule péri-anale (37).

III-1-3- Localisations sur l'appareil digestif

En Europe, la forme péritonéale et intestinale de la tuberculose est au sixième rang de fréquence parmi les formes extra-pulmonaires. Cette localisation a une présentation clinique peu spécifique et une morbi-mortalité importante. Ceci explique probablement le retard de diagnostique (38).

Certains auteurs distinguent la localisation strictement péritonéale avec ascite et l'atteinte intestinale, comme étant deux entités différentes (23).

Pour Marshall et Sotoudehmanesh, la localisation péritonéale est la localisation la plus fréquente au cours de la tuberculose extra-pulmonaire sur l'appareil digestif (38, 39). Cette fréquence a été justifiée dans notre étude car la localisation péritonéale constitue les 64% des cas retrouvés sur une durée de 03 ans.

D'après Marshall :

- la deuxième localisation la plus fréquente est la portion iléo-cœcale occupant les 21% des cas
- la localisation jéjunale dans 17% des cas
- la localisation colique dans 6%
- la localisation recto-anale pour 3%
- les localisations œsophagienne, gastrique, duodénale se voient respectivement dans 1% des cas (38).

Dans notre étude, après la localisation péritonéale vient la localisation appendiculaire puis recto-anale avec une même fréquence. Ensuite, on retrouve les localisations iléale et colique, enfin la localisation splénique.

La forme intestinale, moins décrite dans la littérature, est associée à une atteinte pulmonaire tuberculeuse dans 20 à 30% des cas. Cette localisation pulmonaire associée oriente et facilite le diagnostic (23, 38). Quand il n'y a pas d'atteinte pulmonaire, le diagnostic est plus difficile et tardif (40).

III-1-4- Localisations tuberculeuses associées

La tuberculose digestive était associée à d'autres localisations tuberculeuses chez 84,37% des patients, notamment ganglionnaires (46,87%). En revanche, dans la littérature, c'est plutôt la localisation pulmonaire qui prédomine (41, 42).

III-2- Paracliniques

Les manifestations cliniques de la tuberculose abdominale sont extrêmement variées. Elles réalisent souvent des tableaux trompeurs responsables du retard de diagnostique. Ainsi, la place des examens complémentaires est primordiale.

III-2-1- Intradermo-réaction

La positivité de l'IDR varie entre 24 et 100% (15, 41). Dans notre série, une IDR a été réalisée chez 9 patients et n'était positive que dans 66,66% des cas. Dans la série de Muneef, elle a été réalisée chez 57% des patients et n'était positive que dans 27% des cas (36).

La valeur prédictive positive de l'IDR est comprise entre 50 et 67% ce qui donne une importance toute relative à ce test (43).

III-2-2- Interféron gamma

Les tests à libération d'interféron gamma (QuantiFERON® ou ELISpot TB®) sont souvent contributifs dans les tuberculoses extra-pulmonaires chez le sujet immunocompétent. Leur sensibilité varie de 40% dans les formes péritonéales à 100% dans les formes intestinales, pour une spécificité globale de l'ordre de 80% (44). Ces tests ne sont pas encore disponibles dans notre contexte.

III-2-3- Exploration de l'ascite

La symptomatologie dans la tuberculose abdominale est dominée par l'ascite, qui est le plus souvent libre et isolée. Elle peut être cloisonnée sous forme d'une lame d'ascite ou de grande abondance. Elle représente dans notre série 15,62% des cas. Sa fréquence est variable dans la littérature (15).

L'étude du liquide d'ascite permet une orientation diagnostique. Il s'agit habituellement d'un liquide jaune citrin, rarement hématique ou trouble. Il est de nature exsudative, Rivalta positif avec un taux de protides supérieur à 30 g/l. La formule cytologique est caractérisée par une prédominance lymphocytaire (45). Les résultats de notre série et ceux de nombreux auteurs confirment ces données.

L'isolement du BK dans le liquide d'ascite est le gold standard pour le diagnostic de la tuberculose péritonéale. Toutefois, l'examen direct du liquide d'ascite n'est positif que seulement dans 3% des cas. Les lésions extra-pulmonaires sont paucibacillaires, à la différence de la tuberculose pulmonaire riche en bacilles (15). L'isolement du BK est difficile si les patients sont exempts d'immunodépression (45).

La recherche de BK dans le liquide d'ascite a été négative chez les 05 patients ascitiques (15,62% de la population étudiée).

L'examen direct par la coloration de Ziehl-Neelsen du liquide d'ascite est décevant avec une positivité de seulement 3% (46). L'apport de la culture est considéré comme l'examen de choix pour la confirmation du diagnostic. Il reste limité par les délais (quatre à six semaines) ainsi que la nécessité de réaliser les examens plusieurs jours de suite (46). Dans une revue récente de la littérature, la culture du liquide d'ascite par les méthodes conventionnelles était positive dans 35% des cas (47). Ce taux s'élève de 66 à 83% quand la culture porte sur un litre de liquide au lieu de 10 à 15ml (47).

Le dosage de l'activité de l'adénosine désaminase (ADA) dans le liquide d'ascite est un autre test diagnostique à la fois rapide et non invasif. Au seuil de 30 U/l et en l'absence d'immunodépression ou de cirrhose, ce test a une sensibilité de 96%, une spécificité de 98% (48). Malheureusement, ce dosage n'est pas encore disponible dans notre arsenal d'investigation.

III-2-4- Imagerie

Les examens complémentaires sont d'une utilité limitée, sauf s'il existe une forte suspicion du diagnostic. Les radiographies de l'abdomen sans préparation dans les syndromes subocclusifs ou occlusifs ne font que confirmer l'existence d'un obstacle (49).

Pour ceux qui ont présenté un syndrome subocclusif, la radiographie de l'abdomen sans préparation a montré une variété d'images lésionnelles. Ce sont respectivement 10% de pneumopéritoine, 45% de niveaux hydroaériques et 45% d'image de grisailles diffuses.

L'échographie abdominale joue un rôle important dans l'exploration de la tuberculose péritonéale. Elle est pratiquée actuellement comme une exploration de première intention. Elle met en évidence des signes dont l'association permet d'évoquer le diagnostic. Ce sont : l'ascite libre ou cloisonnée, des adhérences péritonéales, des anses agglutinées et un épaissement péritonéal. Elle permet la détection des lésions péritonéales et hépatospléniques. Des anomalies sont observées dans 71 à 100% des cas (42, 50, 51).

L'ascite est le signe le plus habituel de l'atteinte péritonéale. Elle est aisément détectée à l'échographie. Même quand elle est minime, sous forme d'un épanchement anéchogène au niveau des zones déclives (52).

L'épaississement du péritoine se traduit par une bande trans-sonore étendue ou localisée mesurant 10 à 20mm d'épaisseur. Cet aspect pourrait correspondre au péritoine inflammatoire décrit au cours de la laparoscopie (53).

Aucun patient n'a bénéficié d'une tomodensitométrie dans cette série. Pourtant, la tomodensitométrie abdominale (TDM) est considérée comme l'examen de choix pour l'étude de la pathologie péritonéale. Elle est cependant peu spécifique. Sa sensibilité dans le diagnostic de présomption de la tuberculose péritonéale est voisine de 70% (15). Elle trouve aussi son intérêt, en cas d'échographie normale, d'excès de gaz ou d'ascite rendant l'échographie difficile ou en cas de tuberculose abdominale diffuse (54).

Devant ces syndromes qui n'ont rien de spécifique, deux éléments d'orientation doivent faire penser à la possibilité d'une tuberculose gastro-intestinale. D'une part, le fait que le malade soit en zone d'endémie ou bien en vienne. D'autre part, les antécédents de tuberculose pulmonaire qui sont découverts sur la radiographie thoracique à l'admission (55). Neuf de nos patients avaient effectué une radiographie pulmonaire. Or, la radiographie pulmonaire doit être réalisée chez tous les patients suspects de tuberculose péritonéale à la recherche de lésions pleuro-pulmonaires évolutives ou séquellaires associées (15).

L'existence d'anomalies à la radiographie pulmonaire varie de 19 à 83% des cas selon les séries (15). L'étude portant sur ces 32 patients atteints de tuberculose péritonéale digestive avait trouvé une moyenne de 28,12% d'anomalie radiologique pulmonaire comme avancée par Sanai. Nous avons retrouvé une pleurésie dans 7 cas et des lésions parenchymateuses dans 2 cas.

III-3- Laparotomie

III-3-1- Aspects macroscopiques des lésions

Les limites des examens bactériologiques jointes au grand polymorphisme du tableau radio-clinique expliquent la place de choix de la chirurgie exploratrice dans le diagnostic de tuberculose abdominale (56).

Une laparotomie a été pratiquée chez 29 patients (90,62%) dans notre série. Elle a permis d'évoquer le diagnostic de tuberculose péritonéale devant l'aspect macroscopique chez les 20 patients (64%).

Nos résultats sont comparables aux données de la littérature où un aspect macroscopique évocateur est rapporté dans 63 à 100% des cas (57).

Les aspects macroscopiques qui permettent d'évoquer le diagnostic sont représentés par :

- 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 toutefois être volumineuses et végétantes, simulant une carcinose péritonéale.
- des adhérences épaisses cloisonnant plus ou moins la cavité péritonéale. Elles accolent parfois le tablier épiploïque ou le mésocôlon transverse à la paroi abdominale avec la présence de nodules jaunâtres. C'est la forme fibro-adhésive.
- une inflammation péritonéale donnant une séreuse épaissie, œdématiée, hypervascularisée avec quelques adhérences (58, 59).

La laparotomie exploratrice est préconisée d'emblée, par certains auteurs, devant les formes fibro-adhésives où le risque de perforation d'un organe creux est élevé (15). Dans notre série, elle a été réalisée dans 29 cas (90,62%) principalement devant le tableau clinique et lésions péritonéales importantes observées à l'imagerie.

L'atteinte tuberculeuse peut aussi intéresser n'importe quel segment du tube digestif. Elle est souvent représentée par des anses agglutinées, une infiltration pariétale digestive hypertrophique avec des nodules péritonéaux, et un amas d'adénopathies profondes notamment mésentériques. Mais ces aspects peuvent

manquer. Devant une infiltration digestive hypertrophique, irrégulière et excentrée, une origine tumorale est souvent évoquée (59, 60).

En général, la cœlioscopie est réalisable chez 85 à 90% des patients. Dans notre série, le diagnostic macroscopique est obtenu par la laparotomie. En revanche, dans les pays industrialisés les aspects macroscopiques du péritoine au cours de la cœlioscopie ont une bonne valeur d'orientation pour le diagnostic. Elle reste encore à ce jour le meilleur examen diagnostique avec une sensibilité pouvant atteindre 85 à 95% (58).

On note une présence de granulations dans 81,3% et d'adhérences à la même fréquence. Les phénomènes inflammatoires à type de congestion étaient observés dans cette série dans 18% des cas contre 63% selon l'étude de Kharrat (61).

Les aspects laparoscopiques n'étant pas spécifiques. Les lésions doivent être systématiquement biopsiées pour éliminer certaines affections comme la carcinose péritonéale, la sarcoïdose (62). Dans notre étude, la laparotomie avec des biopsies suivie des examens de lésions de pièces opératoires a permis de poser le diagnostic formel de la tuberculose péritonéale.

III-4- Anatomopathologie des lésions

L'étude histologique permet de confirmer le diagnostic de tuberculose. Elle était contributive dans 100% des cas de notre série ce qui est comparable aux données de la littérature. En effet, une histologie positive peut-être notée dans 78 à 96% des cas (29, 50). Outre la confirmation anatomopathologique, les biopsies peuvent êtreensemencées pour une étude bactériologique.

L'examen macroscopique du péritoine couplé à la biopsie établit le diagnostic dans 80 à 95% des cas. Ils ont une spécificité de 93% et une sensibilité de 98% selon une revue récente de la littérature (15).

L'aspect macroscopique à l'examen anatomopathologique est dominé par la forme ulcéro-hypertrophique (71,42%) pour la localisation intestinale et la forme avec des granulations blanchâtres (76,19%) dans la localisation péritonéale.

L'aspect microscopique est dominé par la forme caséo-folliculaire (72%). Une autre étude réalisée à Madagascar a montré la prédominance de la forme folliculaire pour l'aspect microscopique (63).

Si le diagnostic n'est pas fait ou soupçonné avant l'intervention, le diagnostic différentiel avec une maladie de Crohn est quasiment impossible.

L'aspect macroscopique des lésions iléo-cœcales et grêliques est similaire. Dans ces cas, seul les examens anatomopathologique et bactériologique des lésions permettent le diagnostic. Sinon, chez les malades en zones d'endémie ou venant de telles zones, la mise en culture des prélèvements ou une PCR doivent être demandées (64).

IV- Traitement

Le traitement de la tuberculose péritonéale est essentiellement médical associant toujours une poly-antibiothérapie prolongée et surveillée (65). Le traitement médical varie selon un protocole régité par le Programme National de la Lutte contre la Tuberculose (PNLT) du pays.

A Madagascar, le traitement standardisé est gratuit dans les formations de santé publique. La chimiothérapie antituberculeuse est contrôlée et s'administre essentiellement en ambulatoire, sauf pour les formes compliquées ou graves nécessitant l'hospitalisation. Ce traitement respecte les règles de prescription des anti-bacillaires.

En France, la durée minimale du traitement est de 9 à 12 mois. Elle comporte une quadrithérapie ou une trithérapie pendant 3 mois suivi d'une bithérapie pendant au moins 6 mois. Pour Blumberg et coll : le protocole de 2 mois de quadrithérapie relayé par 4 mois de bithérapie est adopté (65, 66).

Dans les pays développés, la coelioscopie est utilisée à la fois pour le diagnostic et pour le traitement précoce. Une laparotomie ou une coelioscopie de second look n'a aucun intérêt dans le suivi thérapeutique (67).

Le traitement chirurgical n'est pas standardisé. Il dépend, d'abord du motif de l'indication opératoire. Par exemple, en cas d'occlusion (levée d'un ou de plusieurs obstacles) ou en cas d'hémorragie massive (geste d'hémostase) (11). Cependant, nos observations montrent que le recours à la chirurgie est loin d'être exceptionnel actuellement. Il est imputable à un échec du traitement médical, à un retard diagnostique, à une présentation trompeuse et/ou à une extension importante des lésions. La chirurgie permet d'établir ou de conforter le diagnostic avec une meilleure rentabilité que l'endoscopie (56, 67).

En cas d'occlusion avec une résection, l'étendue de la résection doit toujours être prise en compte. Si elle devait être trop étendue, surtout au niveau de l'iléon, des stomies doivent être préférées (11).

La prise en charge chirurgicale est limitée aux complications de l'atteinte intestinale comme l'occlusion ou la perforation d'organes (33). Dans tous les cas, ce traitement chirurgical doit être associé à un traitement antituberculeux. Toutefois, celui-ci ne peut être entrepris qu'à la reprise de l'alimentation orale. Tous les médicaments en dehors de la streptomycine ont une voie d'administration orale.

Sur ce plan thérapeutique, l'importance de la prise en charge nutritionnelle est à souligner. En effet une hypo-albuminémie sévère est fréquemment notée (50% des cas selon Akgun (35)). La prise en charge nutritionnelle est donc un point capital du traitement, en particulier si un geste chirurgical doit être associé. Les suites opératoires sont grevées d'une mortalité augmentée en présence d'une dénutrition.

Plusieurs schémas thérapeutiques ont été utilisés. Actuellement les régimes de courte durée sont les plus couramment appliqués. En effet, les régimes classiques longs et lourds s'accompagnaient d'un taux élevé d'échecs, de rechute, d'abandons et d'effets secondaires (68).

Certains auteurs préconisent l'adjonction d'une corticothérapie d'appoint aux antituberculeux visant les phénomènes inflammatoires péritonéaux. Ils estiment réduire le risque de développement des adhérences péritonéales, sources de complications à long terme. Cependant, l'efficacité de la corticothérapie adjuvante n'est pas établie. Quatre études avaient évalué la corticothérapie dans la

tuberculose péritonéale mais n'avaient toutes montré qu'un bénéfice modeste (29, 68). Dans notre série, aucun patient n'avait été mis sous corticothérapie.

Les effets indésirables du traitement antituberculeux nécessitent une surveillance étroite clinique et biologique (65).

V- Evolution

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

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

Dans notre étude, 2 patients (6% des cas) sont décédés au cours du traitement. Sept patients (22% des cas) ont présenté une rechute et un échec au traitement. Ils ont du refaire un autre schéma de traitement antituberculeux.

Dans la littérature, la mortalité dans les zones d'endémie peut encore atteindre 10% des patients traités par des antituberculeux (65). Ce qui illustre bien les chiffres relevés dans cette série. Le décès au cours de la tuberculose péritonéale est généralement dû à la dissémination de la maladie tuberculeuse chez des patients vus à un stade tardif avec un état général très altéré.

En cas de pathologie sous jacente, la mortalité est beaucoup plus élevée pouvant atteindre 73%, notamment en présence d'une cirrhose hépatique (71).

Le problème majeur est l'existence des résistances aux antituberculeux. Pourtant, les médicaments de deuxième ligne sont extrêmement coûteux (plus de 10000 euros pour un patient résistant à l'ISONIAZIDE et à la RIFAMPICINE) (65).

Les complications de la cœlioscopie sont rares et surviennent dans moins de 3% des cas. Il s'agit essentiellement d'infections, d'hémorragies et de perforations intestinales (38, 69).

La persistance d'une occlusion intestinale sous traitement médical bien conduit reste exceptionnelle. La nature des complications postopératoires ne diffère pas de celle que l'on peut observer dans d'autres indications (69, 70, 71).

SUGGESTIONS :

Cette étude nous a permis de déceler les différents points à améliorer dans la prise en charge de cette entité pathologique nous permettant d'avancer des suggestions.

Il faut :

- Contribuer au renforcement des systèmes de santé avec la collaboration d'autres programmes de santé et d'autres services généraux. Par exemple, en mobilisant les ressources humaines et financières nécessaires à la mise en œuvre d'activités et à l'évaluation de leur l'impact.

- Faire participer tous les agents de santé, qu'ils soient publics, non gouvernementaux ou privés, en renforçant les approches basées sur la coopération public-privé

- Inciter les personnes atteintes de tuberculose et les communautés touchées par la maladie à exiger un traitement efficace et à contribuer à sa réussite. Il faut alors adapter le coût des examens, des soins et du traitement aux revenus de la majorité de la population.

- Poursuivre l'extension et le renforcement d'une stratégie DOTS de qualité, afin d'atteindre tous les malades, notamment les plus démunis.

- Augmenter le nombre des centres de diagnostics et de traitements pour qu'ils soient plus proches de la communauté.

CONCLUSION

La tuberculose digestive est rare nécessitant une prise en charge précoce afin d'obtenir un meilleur résultat thérapeutique. Sa gravité est liée au délai tardif de consultation, le plus souvent à un stade d'abdomen chirurgical.

Le diagnostic dans les pays en développement, comme Madagascar, est très difficile du fait des problèmes techniques et financiers. Le diagnostic de certitude repose sur l'examen anatomo-pathologique des lésions.

Notre travail illustre la difficulté de la prise en charge de la tuberculose digestive dans le CHU d'Antananarivo. Bien qu'invasive, la laparotomie garde son intérêt à deux titres car elle est à la fois réalisée à visée diagnostique et thérapeutique.

Mais en matière de tuberculose, le meilleur traitement reste la prévention. Il est basé essentiellement sur le dépistage et le traitement adéquat des malades tuberculeux. Les campagnes de vaccination BCG visent à limiter l'intensité de ce fléau, particulièrement chez certaines franges de la population.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

BIBLIOGRAPHIE

1. Robaday S, Belizna C, Kerleau JM, Héron F, Cailleux N et al. La tuberculose péritonéale : une entité toujours présente. A propos de quatre observations. Rev Med Int 2005 ; 26 : 738-743.
2. Enarson D, Khaled N. Tuberculose: Manuel pour les étudiants en Médecine. Organisation Mondiale de la Santé (OMS), 1999 ; 272 : 21-35.
3. Charrada BFL, Ben Yaâkoub I, Hamzaoui S, Gharbi L, Dali N et al. Aspects radiocliniques trompeurs de la tuberculose abdominale. A propos de 2 observations. J Radiol 2007; 88 : 1729-1732.
4. Putz R, Pabst R. Atlas d'anatomie humaine Sobotta. - Tronc, viscères, membre inférieur. Paris Tec Doc 2002; 2 : 175 – 177.
5. Bouchet A, Cuilleret J. Anatomie topographique, descriptive et fonctionnelle de l'abdomen. Simep, 2^{ème} édition, 2001.
6. Richard LD, Wayne V, Adam WMM. Gray's anatomy pour les étudiants. Elsevier, Masson, SAS, 2006.

7. Collège des Universitaires de Maladies Infectieuses et Tropicales. Le Popi Maladies Infectieuses et Tropicales. France : IME, 9^{ème} édition, 2007 : 57.
8. <http://www.chups.jussieu.fr/polys/bacterio.pdf>. Bactériologie de la tuberculose. 2004.
9. Ministère de la Santé et du Planning Familial (Min San PF). Manuel du Programme National Tuberculose à Madagascar. Min San PF, 2009 : 66-67.
10. Organisation mondiale de la Santé (OMS). Plan mondial Halte à la tuberculose 2006-2015. Suisse : OMS, 2006.
11. Nguyen Duc C., Pha Hai B, Pham Van T, Ton That B, M. Huguier. Tuberculoses compliquées du tube digestif. Ann Chir 2006 ; 131 : 306–310.
12. Collado C, Stirnemann J, Ganne N, Trinchet JC, Cruaud P, Barrat C et al. Gastrointestinal tuberculosis : 17 cases collected in 4 hospitals in the northeastern suburb of Paris. Gastroenterol Clin Biol 2005 ; 29 : 419–424.
13. Lhoumeau A et al. Les différents visages de la tuberculose digestive. Med Mal Infect 2010.
14. Direction des affaires sanitaires et sociales de Nouvelle-Calédonie. Situation sanitaire en Nouvelle-Calédonie. 2000 ; 17 : 130-138.
15. Sanai FM, Bzeizi KI. Systematic review : tuberculous peritonitis. Presenting features, diagnostic strategies and treatment. Aliment Pharmacol Ther 2005; 22 : 685-700.
16. . Abkari A, Nejjari N, Sbihi M, Hachim J, Oumlil M et al. La tuberculose abdominale chez l' enfant. Med Mal Infect 1998 ; 28 : 604-607.

17. Pécarrère JL, Raharisolo C, Dromigny JA, Aurégan G, Peghini M et al. A propos de 660 cas de tuberculoses histologiques extra-pulmonaires étudiés à l'Institut Pasteur de Madagascar. Arch Inst Pasteur Madagascar 1995 ; 24 : 556-557.
18. Hayouni A, Rouabi A, Garrouche K et al. Etude épidémiologique de la tuberculose extra-pulmonaire dans le gouvernorat de Sousse (Sahel Tunisien). JAM 1992 : 11-12.
19. 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.
20. 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.
21. Thoreau N, Fain O, Babinet P, Lortholary O, Robineau M, Valeyre D et al. Peritoneal tuberculosis. Twenty-seven cases in the suburbs of north eastern Paris. Int J Tuberc Lung Dis 2002 ; 6 : 253-258.
22. Amouri A, Boudabbous M, Mnif L, Tahri N. Profil actuel de la tuberculose péritonéale : étude d'une série tunisienne de 42 cas et revue de la littérature. Rev Med Int 2009 ; 30 : 215-220.
23. Field S, Lewis S. Tuberculosis. New York Rom 2004.
24. Balian A, de Pinieux I, Barthelemy P, Montembault S, Girard T et al. La tuberculose abdominale ; trompeuse et toujours d'actualité. Presse Med 2000 ; 29 : 994-996.
25. Chow KM, Chow VC, Hung LC, Wong SM, Szeto CC. Tuberculous peritonitis associated mortality is high among patients waiting for the results of mycobacterial culture of ascitic fluid samples. Clin Infect Dis 2002 ; 35 : 409-413.

26. Mesina C, Pasalega M, Valcea D, Vasile I. Abdominal tuberculosis: clinical and therapeutic evaluation. *Chirurgia* 2004 ; 99 : 323–328.
27. Zouhdi M. La tuberculose péritonéale à propos de 80 cas colligés au service de Médecine B du CHU Avicenne de Rabat. Maroc : Thèse Médecine, 2005 ; N°143.
28. Bennouna S. La tuberculose péritonéale au CHU Hassan II de Fès: A propos de 123 cas. Faculté de médecine et de pharmacie de Rabat. Maroc : Thèse Médecine, 2004 ; N° 95.
29. Al Muneef M, Memish Z, Al Mahmoud S, Al Sadoon S, Bannatyne R, Khan Y. Tuberculosis in the belly: a review of forty-six cases involving the gastrointestinal tract and peritoneum. *Scand J Gastroenterol* 2001 ; 36 : 528–532.
30. Mimica M. The usefulness and limitations of laparoscopy in the diagnosis of tuberculous peritonitis. *Endoscopy* 1992 ; 24 : 588–591.
31. Brandt MM, Bogner P, Franklin G. Intestinal tuberculosis presenting as a bowel obstruction. *Am J Surg* 2002 ; 183 : 290–291.
32. Lantheaume S, Soler S, Issartel B, Isch JF, Lacassin F et al. Tuberculose péritonéale disséminée stimulant un cancer ovarien à propos d'un cas. *Gynecol Obstet Fertil* 2003 ; 31 : 624-626.
33. Lane JE, Barron TD, Solis MM, Tench DW, Stephens JL. Tuberculous enteritis: a case report. *Am Surg* 2000 ; 66 : 683–685.
34. Rabkin DG, Caiati JM, Allendorf JA, Treat M. Intractable hematochezia : an unusual presentation of intestinal tuberculosis. *Surgery* 2003 ; 133 : 592–593.
35. Akgun Y. Intestinal and peritoneal tuberculosis: changing trends over 10 years and a review of 80 patients. *Can J Surg* 2005 ; 48 : 131–136.

36. Horvath KD, Whelan RL. Intestinal tuberculosis : return of an old disease. *Am J Gastroenterol* 1998; 93; 5 : 692-696.
37. Horsburgh Jr CR, Feldman, Ridzon SR. Practice guidelines for the treatment of tuberculosis. *Clin Infect Dis* 2000; 31 : 633-639.
38. Marshall JB. Tuberculosis of gastrointestinal tract and peritoneum. *Am J Gastroenterol* 1993; 88 : 989-998.
39. Sotoudehmanesh R, Shirazian N, Asgari AA, Malekzade R. Tuberculous peritonitis in an endemic area. *Dig Liver Dis* 2003 ; 35 : 37-40.
40. Cagatay A, Caliskan Y, Aksoz S, Gulec L, Kucukoglu S, Cagatay Y et al. Extrapulmonary disease in immunocompetent adults. *Scand J Infect Dis* 2004 ; 36 : 799–806.
41. Ramesh J, Banait GS, Ormerod LP. Abdominal tuberculosis in a district general hospital: a retrospective review of 86 cases. *QJM* 2008 ; 101 : 189–195.
42. Uzunkoy A, Harma M. Diagnosis of abdominal tuberculosis: experience from 11 cases and review of the literature. *World J Gastroenterol* 2004 ; 10 : 3647–3649.
43. Kochi A. The global tuberculosis situation and the new control strategy of the World Health Organisation, 1991. *Bull World Health Organ* 2001; 79 : 71–75.
44. Liao CH, Chou CH, Lai CC, Huang YT, Tan CK, Hsu HL et al. Diagnostic performance of an enzyme-linked immunospot assay for interferon-gamma in extrapulmonary tuberculosis varies between different sites of disease. *J Infect* 2009 ; 59 : 402–408.
45. Dervisoglu E, Sayan M, Sengul E, Yilmaz A. Rapid diagnosis of *Mycobacterium tuberculosis* peritonitis with real-time PCR in a peritoneal dialysis patients. *APMIS* 2006 ; 114: 656-658.

46. Kolk AH, Kox LF, Van Leeuwen J, Kuijper S, Jansen HM. Clinical utility of the polymerase chain reaction in the diagnosis of extrapulmonary tuberculosis. *Eur Respir J* 1998 ; 11 : 1222–1226.
47. Singh MM, Bhargava AN, Jain KP. Tuberculous peritonitis. An evaluation of pathogenetic mechanisms, diagnostic procedures and therapeutic measures. *N Engl J Med* 1969 ; 281 :1091–1904.
48. Burgess LJ, Swanepoel CG, Taljaard JJF. The use of adenosine deaminase as a diagnostic tool for peritoneal tuberculosis. *Tuberculosis* 2001 ; 81 : 243–248.
49. Vanhoenacker FM, De Backer AI, Maes M, Van Altea R, Van Beeckvoort D et al. Imaging of gastro-intestinal and abdominal tuberculosis. *Eur Radiol* 2004 ; 14; 3 : 103–115.
50. Rai S, Thomas WM. Diagnosis of abdominal tuberculosis: the importance of laparoscopy. *J R Soc Med* 2003;96:586–588.
51. Abdallah M et al. Tuberculose abdominale : étude rétrospective de 90 cas. *Rev Med Int* 2010.
52. Akhan O, Pringot J. Imaging Of Abdominal Tuberculosis . *Eur Radiol* 2002; 12 : 312-323.
53. De Escalante Yanguela B el al. Loculated ascitis by peritoneal tuberculosis. *Ann Med Int* 2007; 24; 4 : 205-206.
54. Sharma SK, Smith-Rohrberg D, Tahir M, Mohan A, Seith A. Radiological manifestations of splenic tuberculosis : a 23-patient case series from India. *Indian J Med Res* 2007 ; 125 : 669-678.

55. Tanrikulu AC, Aldemir M, Gurkan F, Suner A, Dagli CE, Ece A. Clinical review of tuberculous peritonitis in 39 patients in Diyarbakir, Turkey. *Gastroenterol Hepatol* 2005 ; 20 : 906-909.
56. Uygur-Bayramicli O, Dabak G, Dabak R. A clinical dilemma: abdominal tuberculosis. *World J Gastroenterol* 2003 ; 9 : 1098–1101.
57. Vardareli E, Kebapci M, Saricam T, Pasaoglu O, Açikalin M. Tuberculous peritonitis of the wet ascitic type : clinical features and diagnostic value of image-guided peritoneal biopsy. *Dig Liver Dis* 2004 ; 36 : 199-204.
58. Kasia JM, Verspick E, Le Bouedec G , Struder C, Bourgeois D, Wendum D, et al. Tuberculose péritonéale : apport de la cœlioscopie. *J Gynecol Obst Biol Reprod* 1997 ; 26 : 367-373.
59. Chu CM, Lin SM, Peng SM, Wu CS, Liaw YF. The role of laparoscopy in the valuation of ascites of unknown origin. *Gastointest Endosc* 1994 ; 40 : 285-289.
60. Hablani N, Souei Mhiri M, Tlili Graies K, Jemni Gharbi H, Abdallah S et al. La tuberculose abdominale pseudo-tumorale. À propos de 4 observations. *J Radiol* 2005 ; 86 : 1021-1025.
61. 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.
62. Chowa KM, Chowb VC, Szeto CC. A indication for peritoneal biopsy in tuberculous peritonitis. *Am J Surg* 2003 ; 185 : 567-573.
63. Ravolamanana Ralisata L, Rabenjamina FR, Ralison A. Les formes extra-thoraciques de la tuberculose en milieu hospitalier à Mahajanga Madagascar. *Arch Inst Pasteur Madagascar* 2000 ; 66 : 13-17.

64. Rapid diagnostic tests for tuberculosis. What is the appropriate use? American Thoracic Society Workshop. *Am J Respir Crit Care Med* 1997; 155: 1804-1814.
65. Trébuq. Eléments de lutte contre la tuberculose dans le monde. *Med Mal Infect* 2003 ; 33 ; 3 : 124-129.
66. Blumberg HM, Burman WJ, Chaisson RE, Daley CL, Etkind SC, Friedman LN, et al. American Thoracic Society/ Centers for Disease Control and Prevention/ Infectious Disease Society of America. Treatment of tuberculosis. *Am J Respir Crit Care Med* 2003 ; 16 : 603-662.
67. Rao YG, Pande GK, Sahni P, Chattopadhyay TK. Gastroduodenal tuberculosis management guidelines, based on a large experience and a review of the literature. *Can J Surg* 2004 ; 47:364–368.
68. Demir K et al. Tuberculous peritonitis. Report of 26 cases, detailing diagnostic and therapeutic problems. *Eur J Gastroenterol Hepatol* 2001; 13 : 581-585.
69. Kim SG, Kim JS, Jung HC, Song IS. Is a 9-month treatment sufficient in tuberculous enterocolitis? A prospective, randomized, single-centre study. *Aliment Pharmacol Ther* 2003 ; 18 : 85–91.
70. Nozières C, Pariset C, Assaad S, Bachet P. La tuberculose intestinale : une forme méconnue d'une infection trop connue. *Med Mal Infect* 2008 ; 38 : 400–402.
71. Verhave JC, Van Altena R, Wijnands MJ, Roedrink HT. Tuberculous peritonitis during infliximab therapy. *Neth J Med* 2008 ; 66 ;2 :77-80.

VELIRANO

"Eto anatrehan'i ZANAHARY, eto anoloan'ireo Mpampianatra ahy, sy ireo mpiaranianatra tamiko eto amin'ity toeram-pampianarana ity, ary eto anoloan'ny sarin'i

HIPPOCRATE.

Dia manome toky sy mianiana aho fa hanaja lalandava ny fitsipika hitandrovana ny voninahitra sy ny fahamarinana eo am-panatontosana ny raharaham-pitsaboana.

Hotsaboiko maimaim-poana ireo ory ary tsy hitaky saran'asa mihoatra noho ny rariny aho, tsy hiray tetika maizina na oviana na oviana ary na amin'iza na amin'iza aho mba

hahazoana mizara aminy ny karama mety ho azo.

Raha tafiditra an-tranon'olona aho dia tsy hahita izay zava-miseho ao ny masoko, ka tanako ho ahy samirery ireo tsiambaratelo aboraka amiko ary ny asako tsy avelako hatao fitaovana hanatontosana zavatra mamofady na hanamorana famitan-keloka.

Tsy ekeko ho efitra hanelanelana ny adidiko amin'ny olona tsaboiko ny anton-javatra ara-pinoana, ara-pirenena, ara-pirazanana, ara-pirehana ary ara-tsaranga.

Hajaiko tanteraka ny ain'olombelona na dia vao notorontoroina aza, ary tsy hahazo mampiasa ny fahalalako ho enti-manohitra ny lalàn'ny maha olona aho na dia vozonana aza.

Manaja sy mankasitraka ireo Mpampianatra ahy aho ka hampita amin'ny taranany ny fahaizana noraisiko tamin'izy ireo.

Ho toavin'ny mpiara-belona amiko anie aho raha mahatanteraka ny velirano nataoko.

Ho rakotry ny henatra sy horabirabian'ireo Mpitsabo namako kosa anie aho raha mivadika amin'izany".

PERMIS D'IMPRIMER

LU ET APPROUVE

Le Président de thèse

Signé : Professeur SAMISON Luc Hervé

VU ET PERMIS D'IMPRIMER

Le Doyen de la Faculté de Médecine d'Antananarivo

Signé : Professeur RAPELANORO RABENJA Fahafahantsoa

Name and first name : RANDRIANAMBININA Fanomezantsoa
Title of thesis : Profile of digestive tuberculosis in Joseph Ravoahangy
Andrianavalona CHU of Antananarivo

Classification: SURGERY

Number of figures: 12 **Number of pages:** 56 **Number of photos:** 06

Number of references: 71 **Number of boards:** 06

SUMMARY

Purpose : The aim of this study is to analyze the epidemiological, clinical, radiological and therapeutic features of the digestive tuberculosis in its various presentations through an analysis of 32 files. Methods : This was a retrospective study of 32 cases of tuberculosis complicated digestive tract over a period of 3 years (2007-2009) in Joseph Ravoahangy Andrianavalona teaching Hospital of Antananarivo. Diagnosis of tuberculosis was held on clinical and anatomopathological arguments. The favorable outcome is seeing for 22 cases under specific treatment. Results : It is about 15 men and about 17 women. The average age was 31 years. A tubercular contage was reported in 14 cases. No patient had a cancer or an immunosuppressor treatment in their stories. No patient had been infected by the virus of the human immunodeficiency (HIV). There was peritoneal tuberculosis in 20 patients, bowel involvement in 10 patients, a splenic damage in a patient with multiple organ impairment in another. Eleven patients presented an isolated specific digestive attack. Surgical techniques were variable according to the clinical picture. Among 29 patients who underwent laparotomy, diagnosis was evoked on macroscopic examination in 25. Conclusion : Digestive tuberculosis is a rare clinical entity. Clinical presentation is polymorphous in endemic areas. Laparotomy are still helpful for the diagnosis of digestive tuberculosis especially in abdominal tuberculosis complicated.

Key-words : Anotomo-pathology, Digestive tract, Laparotomy, Tuberculosis.

Director of thesis : Professor SAMISON Luc Hervé

Reporter of thesis: Doctor RAKOTOVAO Mahefafenosoa

Author's address : Lot VT 1 ter SA Andohaniato Ambohipo, Antananarivo 101.

Nom et prénom : RANDRIANAMBININA Fanomezantsoa
Titre de la thèse : Profil de la tuberculose digestive dans le CHU Joseph Ravoahangy Andrianavalona d'Antananarivo

Rubrique : CHIRURGIE

Nombre de figures : 12 **Nombre de pages** : 56 **Nombre de tableaux** : 06

Nombre de références bibliographiques : 71 **Nombre de photos** : 06

RESUME

But : L'objectif de ce travail est d'étudier les spécificités épidémiologiques, cliniques, radiologiques et thérapeutiques de la tuberculose digestive dans ses différentes présentations à travers une analyse de 32 dossiers.

Méthodes : Etude rétrospective de 32 cas de tuberculose compliquée du tube digestif sur une période de 3 ans (2007-2009) dans le CHU-Joseph Ravoahangy Andrianavalona. Le diagnostic de la tuberculose digestive a été retenu sur des arguments cliniques et anatomo-pathologiques.

Résultats : Il s'agit de 15 hommes et de 17 femmes. L'âge moyen était de 31 ans. Un contage tuberculeux était rapporté dans 14 cas. Aucun patient n'avait eu de cancer ou de traitement immunosuppresseur dans leurs antécédents. Aucun patient n'avait été infecté par le virus de l'immunodéficience humaine (VIH). Il s'agissait de tuberculose péritonéale chez 20 patients, d'une atteinte intestinale chez 10 patients, d'une atteinte splénique chez un patient, d'une atteinte multiviscérale chez un autre. Onze patients présentaient une atteinte digestive spécifique isolée. 20 patients présentaient un tableau d'abdomen chirurgical. Les interventions chirurgicales ont été variables selon le tableau clinique. Parmi les 29 patients ayant eu une laparotomie, le diagnostic a été évoqué sur l'aspect macroscopique chez 25 patients.

Conclusion : La tuberculose digestive est une entité clinique rare. La laparotomie est une aide capitale au diagnostic de tuberculose digestive, en particulier lors des tuberculoses compliquées de l'abdomen.

Mots clés : Anatomo-pathologie, Laparotomie, Tube digestif, Tuberculose.

Directeur de thèse : Professeur SAMISON Luc Hervé

Rapporteur de thèse : Docteur RAKOTOVAO Mahefafenosa

Adresse de l'auteur : Lot VT 1 ter SA, Andohaniato Ambohipo - Antananarivo 101.