

République Algérienne Démocratique et Populaire
Ministère de l'Enseignement Supérieure et de
la Recherche Scientifique
Université Abou-Bakr Belkaid
Faculté de Médecine

Mémoire de fin d'Etude

Thème :

La Tuberculose Péritonéale

Présenté par :

- Dr. BENAMARA Malika

Encadré par :

- Dr. M. ZENNAKI

Dr. M. ZENNAKI
spécialiste en
Hépatite-Gastro Entérologie

Année Universitaire : 2012-2013

Remerciement

Avant d'entamer ce modeste travail, nous tenons à remercier Dieu le tout puissant de nous avoir donné la force et le savoir pour pouvoir réaliser ce travail.

A mon professeur et chef de service d'hépatogastroentérologie : professeur Arbaoui :

Pour m'avoir fait l'honneur d'accepter d'évaluer ce travail que j'espère sera à la hauteur de votre attente.

Pour vos précieux conseils et votre disponibilité. Pour votre enseignement et votre gentillesse. Je tiens à vous témoigner mes plus profonds respects et mes plus vives connaissances

A Docteur Zennaki :

Pour votre accompagnement au cours de cette année d'internat, je tiens à présenter mes vifs remerciements pour ton soutien, ton encadrement et tes conseils constructifs qu'elle m'a prodigués durant tous ces mois de travail.

Je tiens aussi à exprimer mes profonds sentiments de reconnaissance à **Docteur DIB, Docteur ATTIA, Docteur BELKHATIR**, pour leurs aide et encouragements, à tous nos enseignants qui nous ont mis entre les mains les connaissances nécessaires.

Dédicace

J'ai le plaisir d'offrir ce modeste travail à tous ceux qui de près ou de loin ont aidé à sa réalisation :

A toi mon père, , pour les sacrifices que tu a consentis pour ma scolarisation et ton vœux ardent de me voir réussir dans la vie.

A toi ma mère, , pour tes prières adressées à l'éternel, tu a su prendre soin de moi et tu a été récompensé en récoltant le fruit de ta bonne éducation grâce à dieu.

Je vous dois tout puisse dieu vous préserver et vous accorder santé et bonheur.

A mon très cher mari **Abdelbasset Abdessamad** :

Je t'offre en guise de reconnaissance ce travail qui son ton aide, ta générosité infinie, tes encouragements et ton soutien n'aurait vu le jour. Malgré tout, tu as toujours cru en moi, nulle dédicace ne pourrait exprimer mes sentiment et mon profond attachement.

A mes frères et mes sœurs **ALI, MOHAMMED ELAMINE, AMARIA, RAFIKA, NACERA, FATIMA-ZAHRA.**

Vous vous êtes dépensés pour moi sans compter.

En reconnaissance de tous les sacrifices consentis par tous et chacun pour me permettre d'atteindre cette étape de ma vie.

Avec tout ma tendresse :

A mes petites adorables nièces **MALAK, RAHMA** et son petit frère **AYOUB.**

Meilleurs vœux de succès dans leur étude.

A mes amis **CHERIFA, HANANE, AMINA, SOUMIA, HADJER, MERIEM et IMENE** Meilleur veux de succès dans votre vie professionnelle et privé.

A mes camarades de la promotion je vous souhaite meilleur veux pour votre vie professionnelle.

Sommaire

Partie théorique :

I. Introduction.....	1
II. Définition.....	1
III. Historique.....	1
IV. Épidémiologie.....	2
V. Etiopathogénie.....	3
VI. Anatomopathologie.....	5
VII. Étude clinique.....	7
VIII. Étude para clinique :	8
1. Bilan standart.....	8
2. Etude de liquide d'ascite.....	8
3. IDRT.....	10
4. Exploration radiologique.....	10
5. Nouveau outils diagnostique : 1. Adnosine désaminase.....	16
2. Dosage des IFN gamma.....	16
3. Amplification génique.....	17
6. Examen visant à rechercher autres localisations.....	18
IX. Formes cliniques.....	18
X. Diagnostique positif.....	19
XI. Diagnostique différentiel.....	19
XII. Traitement.....	20
XIII. Evolution-Pronostique.....	25
XIV. Prévention.....	27

Partie pratique :

I.Prérequis.....	29
II.Objectif.....	29
III.Matériel et méthodes.....	29
IV.Analyse des cas :.....	30
1.Répartition des cas selon l'âge.....	30
2.Répartition des cas selon le sexe.....	31
3.Répartition des cas selon l'âge et le sexe.....	32
4.Répartition des cas selon la profession.....	33
5.Répartition des cas selon l'origine.....	33
6.Répartition des cas selon les antécédents de la TBC.....	34
7.Répartition des cas selon les signes cliniques.....	35
8.Répartition des cas selon les signes biologiques.....	36
9.Répartition des cas selon l'étude de liquide d'ascite.....	37
10.Répartition des cas selon l'IDRT.....	39
11.Répartition des cas selon les résultats de la laparoscopie.....	40
12.Répartition des cas selon les résultats de la biopsie.....	41
V.conclusion.....	42

Partie Théorique

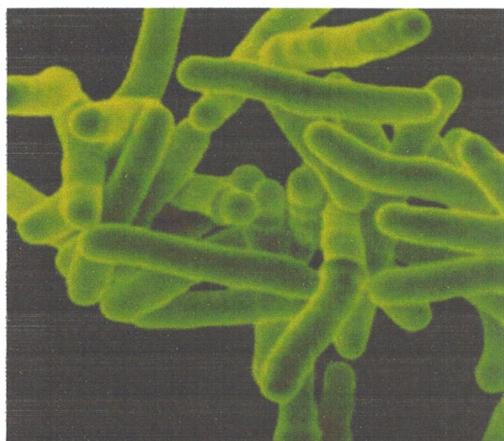
I-Introduction :

Malgré les avancées diagnostiques et thérapeutiques, la tuberculose reste une cause fréquente de mortalité notamment dans les pays en voie de développement.

La tuberculose péritonéale est la sixième localisation extra pulmonaire la plus fréquente, après les localisations ganglionnaires, génitales, urinaires, osseuses et méningées.

II-Définition :

La tuberculose est une maladie infectieuse transmissible et non immunisante, avec des signes cliniques variables. Elle est provoquée par une mycobactérie du complexe *tuberculosis* correspondant principalement *Mycobacterium tuberculosis* (ou bacille de Koch ou BK)



Ce bacille pénètre habituellement dans le corps humain par inhalation dans le poumon. A partir de la localisation pulmonaire initiale, il se multiplie et gagne d'autres parties de corps via le système sanguin, le système lymphatique, les voies aérienne ou par propagation direct à d'autre organes.

La tuberculose péritonéale fait partie de la tuberculose digestive, c'est la localisation de BK au niveau du péritoine. Dans la majorité des cas elle réalise un tableau clinique caractéristique de diagnostic aisé ; se manifestant par une ascite accompagnée d'une altération de l'état général. Dans certains cas elle réalise des tableaux cliniques atypiques et trompeurs rendant le diagnostic difficile.

III-Historique :

Maladie au long cours aux manifestations très diverses et affectant aussi bien, quoique diversement, hommes et animaux, la tuberculose, dont les origines semblent remonter à celle du genre humain, mais dont l'unité nosologique et l'étiologie ne furent établies qu'au XIX^e siècle, se prête difficilement à un exposé historique synthétique.

La tuberculose n'a en effet été reconnue comme problème majeur de Santé publique qu'à partir de la révolution industrielle. Au 18^{eme} et au 19^{eme} siècle la tuberculose était responsable de 25% des décès dans les villes européennes.

Les bacilles de la tuberculose existaient il y a trois millions d'années, alors que les précédentes estimations tablaient sur une apparition datant seulement de 35 000 ans. La souche originelle serait apparue en Afrique de l'Est, considérée comme le berceau de l'humanité.

Des modèles statistiques bayésiens appuyés sur l'étude de marqueurs génétiques hypervariables laissent penser que le complexe tuberculosis actuel aurait 40 000 ans

IV-Epidémiologie :

La tuberculose est une pandémie mondiale due au bacille de Koch.

Cet agent infectieux est transmis par voie aérienne, via des gouttelettes contaminées par la bactérie en suspension dans l'air, provenant des malades. L'inhalation d'un petit nombre de gouttelettes contaminées suffit à infecter un individu. Une personne tuberculeuse non traitée peut infecter de 10 à 15 personnes en moyenne chaque année.

2 milliards de personnes (1/3 population mondiale) sont porteuses du bacille tuberculeux
5% à 10% des sujets infectés développent la maladie ou deviennent contagieux au cours de leur existence.

IV-1 Dans le monde :

Chaque seconde, une nouvelle personne dans le monde est infectée par le bacille de Koch. Chaque année, près de 1% de la population mondiale est nouvellement infectée et environ 8 millions de personnes développent la maladie. Globalement aujourd'hui, un tiers de la population mondiale est infecté, et 22 pays totalisent à eux seuls 80% des cas mondiaux.

Plus de 2 millions des cas annuels de tuberculose surviennent en Afrique sub-saharienne. Ce chiffre est en rapide augmentation, du fait de l'épidémie de SIDA qui touche particulièrement cette région du monde. Près de 3 millions des cas annuels de tuberculose sont recensés dans le Sud-Est Asiatique. Plus de 250 000 des cas annuels surviennent en Europe de l'Est

IV-2 La localisation péritonéale :

0,1% à 0,7% de toutes les formes de la tuberculose, après la tuberculose pulmonaire, ganglionnaire, génito-urinaire, osseuse, méningée et hématopoïétique. Elle reste la forme abdominale la plus fréquente, il semble que paradoxalement la fréquence relative de la tuberculose péritonéale ait augmenté par rapport aux autres localisations tuberculeuses.

Bien que la péritonite tuberculeuse soit actuellement rare dans les pays développés ou elle touche essentiellement les sujets transplantés vivants dans des conditions hygiéniques souvent défectueuses, elle est par contre beaucoup plus fréquente dans les pays pauvres notamment en AFRIQUE.

Alors que la réduction du problème posé par la tuberculose péritonéale semblait accessible à un nombre de plus en plus grand de pays aux approches de l'an 2000, une augmentation du nombre de cas de la tuberculose péritonéale a été enregistrée dans le monde au cours de la dernière décennie dont 95% des cas surviennent en Amérique Latine, en Asie et en AFRIQUE.

Mycobacterium bovis est responsable de la tuberculose chez les bovidés domestiques ou sauvages. Il peut se transmettre de manière rare à l'homme par le lait non pasteurisé ou non bouilli.

Ces trois espèces de bacilles sont des mycobactéries tuberculeuses et constituent le « complexe tuberculosis ».

Les mycobactéries non tuberculeuses ou mycobactéries atypiques sont souvent non pathogènes, mais peuvent parfois donner des manifestations cliniques (Pulmonaires, osseuses, ganglionnaires ou cutanées) simulant ceux de la tuberculose. Ces mycobactéries opportunistes sont responsables d'affections surtout dans les pays de faible prévalence tuberculeuse et chez les malades immunodéprimés.

V-2 Caractéristiques des bacilles tuberculeux :

Ce sont des bacilles aérobies à parois riches en lipides, et se multipliant

lentement (20 heures en moyenne). Le poumon offre les conditions idéales de

multiplication aux bacilles : température à 37°C, obscurité et richesse en oxygène.

Dans le milieu extérieur ces bacilles sont rapidement détruits par les rayonnements ultraviolets (lumière solaire).

Colorés difficilement par les colorants usuels, leur visualisation au microscope optique n'est possible qu'en utilisant des colorations particulières qui imprègnent

V-3 Pathogénie :

L'infection du péritoine se fait à partir d'une:

1) voie exogène : Par absorption des produits laitiers souillés.

2) Voie endogène : Déglutition massive, régulière et prolongée des crachats bacillifères ou des sécrétions tuberculoïdes des voies aériennes supérieures.

3) voie hématogène :

La plus fréquente, l'atteinte se fait par une décharge hématogène de BK à partir d'un foyer pulmonaire ayant guéri sans laisser des signes radiologiques.

4) voie lymphatique:

Voie rétrograde par rupture d'un ganglion mésentérique infecté par voie hématogène à partir d'une infection pulmonaire :

Lors d'une primo infection tuberculeuse, les bacilles sont désaminés dans tout l'organisme à partir des foyers initiaux ou des ganglions satellites ; par voie sanguine ou lymphatique grâce au macrophage, avant l'installation des mécanismes de défenses.

Des foyers secondaires contenant un nombre limité de bacilles sont ainsi constitués dans les séreuses, dès que survient la réponse immunitaire la plupart guérissent spontanément.

Mais quelque bacille peuvent persister, pendant des mois ou des années, sont des bacilles quiescents ou dormants, qui se réactivent et se multiplient dès la survenue d'un facteur favorisant.

5) Par contiguïté ;

La dissémination à partir des lésions des organes avoisinants : génitale, urinaire et Intestinale.

6) Concomitante avec une miliaire tuberculeuse

V-4 Facteurs favorisants :

La tuberculose péritonéale est fréquente dans les milieux défavorisés et survient sur des terrains d'immunodépression.

1-Groupe de haute prévalence :

- La précarité
- La toxicomanie
- Le diabète
- L'âge
- La dénutrition
- L'immigration dans une zones de forte endémie.

2-Groupe de haut risque :

- La présence d'une cirrhose
- L'insuffisance rénale chronique
- La cortico thérapie prolongée.
- Infection par le VIH : 39,4 million vivait avec le sida dans le monde.11,5 million co-infectés tuberculose/HIV.Le VIH est le facteur le plus propice à la réactivation de la tuberculose latente, Le virus VIH et le bacille de Koch forment en effet une association mortelle, chacun de ces deux agents infectieux aidant la progression de l'autre. La tuberculose est d'ailleurs la cause principale des décès des malades du Sida : elle est responsable de la mort d'un tiers des malades du Sida dans le monde et de 40 % de la mortalité des malades du Sida en Afrique.
- Les anti TNF :Les anticorps monoclonaux anti-TNF α sont un nouveau traitement des polyarthrites rhumatoïdes sévères. Un de leurs effets secondaires potentiels est la survenue d'infections opportunistes graves.

l'infliximab augment le risque de réactivation du BK latente, responsable donc de formes graves et disséminées.

Il apparaît prudent d'éliminer une tuberculose active ou latente avant d'initier un traitement par infliximab et de surveiller très étroitement ces patients.

VI-Anatomopathologie :

VI-1Macroscopie :

les lésions peuvent être diffuses à tout le péritoine viscéral, et pariétal ou localisées



On décrit plusieurs formes :

1. Les formes granuliques:

Sont caractérisées par un semis de granulations jaunâtres ou blanchâtres de 0,5_2mm de diamètre de taille à peu près égale, uniformément réparties sur le péritoine, ces granulations peuvent siéger sur le foie, la rate, l'intestin grêle, le diaphragme et les annexes, elles s'accompagnent de phénomènes inflammatoires péritoniaux, elles évoluent vers la sclérose et peuvent se calcifier, ces lésions peuvent devenir volumineuses.

2. Les formes ascitiques :

L'épanchement liquidien s'associe à une éruption discrète de granulations miliaires.

3. Les formes ulcéro caséuses :

Caractérisées par la présence de tubercules de taille variables pouvant confluer et former des masses caséuses.

4. Les formes fibro adhésives :

La fibrose envahit les granulations, ainsi se forment des brides et des lames de fibrose qui étranglent l'intestin ; ou des filaments blanchâtres soient flottants ou accolant le péritoine pariétal au péritoine viscéral ou à un organe.

5. Phénomènes inflammatoires du péritoine : qui est congestif.

VI-2 Microscopie :

Folliculo tuberculeux : c'est un granulome épithélio-giganto-cellulaire avec nécrose caséuse. Les lésions microscopiques sont de plusieurs formes :

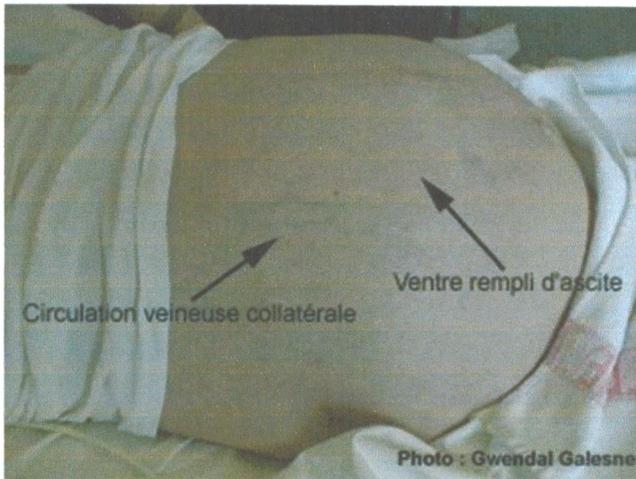
- Au stade initial de l'inflammation apparaissent des lésions exsudatives non spécifiques, riches en lymphocytes et en cellules histiocytaires macrophagiques.

Cette phase est très fugace et ne s'observe que dans certains TBC très graves.

- Au stade plus avancé se surajoute une nécrose caséuse
- La réaction de défense tissulaire contre ces atteintes destructives se manifeste par l'apparition des lésions folliculaires autour du caséum formées par des cellules épithélioïdes géantes et des lymphocytes.
- La résorption de l'inflammation tuberculeuse est possible spontanément, mais elle est surtout le fait de l'antibiothérapie.

VII-Etude clinique :

La TBC péritoniale se caractérise cliniquement par un tableau d'ascite fébrile isolée (tableau le plus fréquent)



Les symptômes se développent graduellement et il peut s'écouler des semaines avant l'apparition de la maladie :

1.Phase de début :

Souvent progressif et insidieux marqué par l'existence des signes d'imprégnation tuberculeuse.

- fébricule.
- Asthénie.
- Anorexie.
- Amaigrissement progressif.
- Sueur nocturne.
- Douleurs abdominales à type de crampes ou pesanteur.
- Trouble de transit et augmentation progressive de périmètre abdominale

2.Phase d'état :

augmentation du volume de l'abdomen (ascite) qui se fait progressivement en rapport à l'examen direct avec une ascite souvent modéré ou de moyenne abondance libre et isolée.

Parfois hépatomégalie ; splénomégalie ; sensibilité abdominale.

Dans certain cas le malade peut garder un fébricule qui survient surtout le soir, et dans d'autres cas une altération de l'état général généralement discrète.

VIII-Etude paraclinique :

1.Bilan standart :

FNS : Fréquemment une anémie microcytaire hypo ou normochrome Thrombocytes

Globules blancs sont corrects, et les lymphocytoses ne sont pas rares

VS : Est toujours accélérée.

CRP : Souvent positive.

2. L'étude de liquide d'ascite :

L'ascite est un épanchement liquidien de couleur jaune citrin se situant entre le feuillet pariétal et le feuillet viscéral de la cavité péritonéale.

2.1.Principe :

La ponction d'ascite est l'introduction par voie transcutanée d'une aiguille dans la cavité péritonéale pour prélever ou évacuer de l'ascite afin de :

-L'analyser : ponction exploratrice servant au diagnostic.

-L'évacuer : ponction évacuatrice lors d'une présence importante d'ascite



2.2.Traitement du prélèvement :

La présence de liquide est anormale. Sur ce liquide, on réalise :

1. Un examen macroscopique : couleur, aspect, présence de coagulum... Le liquide est généralement d'aspect citrin, jaune clair et limpide. Il peut être légèrement coloré en

vert par la bile. Un aspect trouble évoque généralement une infection. Un aspect chyleux ou hémorragique oriente plutôt vers une pathologie néoplasique.

2. Une étude cytologique avec recherche de cellules tumorales et numération des éléments nucléés sur cellule de comptage (leucocytes, cellules endothéliales, éventuellement cellules atypiques)
3. On centrifuge ensuite le liquide à vitesse moyenne (pour ne pas léser les cellules) puis on note la consistance du culot et la couleur du surnageant. Ensuite, on réalise :
Un dosage des protéines par lunette réfractométrique sur le surnageant.
Un étalement du culot sur trois lames :
 - Une lame servira à un examen direct sans coloration
 - Une lame sera colorée au MGG pour la formule leucocytaire et l'aspect des cellules,
 - La dernière sera colorée au Gram pour décrire les bactéries éventuellement présentes

2.3. Résultats :

1) Aspect macroscopique : Souvent jaune citrin

2) Etude biochimique :

- Protéines : >25g/l dans 100%. sensibilité est diminuée, si la tuberculose complique la cirrhose
- GASA : <11g/l dans 100% des cas, sensibilité est diminuée si la tuberculose complique la cirrhose.
- Glucose : Rapportée dans quelques études pour être diminué ; ou glucose d'ascite/glucose < 0,96
- LDH dans le liquide d'ascite : est rapporté dans quelque étude pour être élevé
- CA125 sérique et dans le liquide d'ascite : Elevé chez presque tous les patients avec ascite quelque soit la cause Chute rapide avec traitement anti tuberculeux ; en parallèle à la réponse clinique, Il n'offre pas avantage particulier dans le diagnostic d'ascite.

3) Etude cytologique :

- Numération : variable < 100cellules/mm³ à 5000cellules/mm³
- Formule :

-Prédominance lymphocytaire : 68%.

-Prédominance neutrophile chez les patients avec insuffisance rénale.

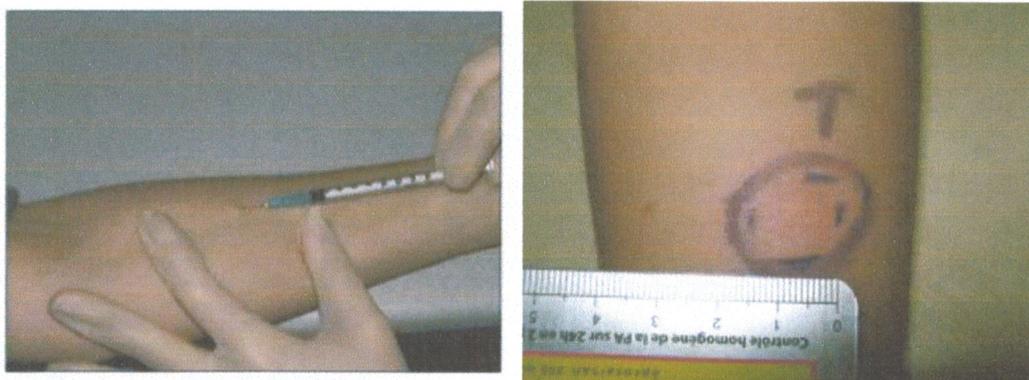
-Présence des globules rouges est habituelle.

-Absence des cellules malignes.

3. Intra dermo réaction à la tuberculine (IDRT) :

-Méthode : explore l' hypersensibilité retardée induite par l' injection d' 1mL de tuberculine sous cutanée,elle n'a pas de valeur que lorsqu'elle est très positive.

La tuberculine est préparée à partir d'un broyât de *M. tuberculosis* et contient donc des fractions protéiques polyantigéniques Son injection intradermique provoque chez le sujet infecté la libération de lymphokines à l'origine d'une réaction d' hypersensibilité retardée se traduisant par l' apparition 24 à 72h après d' une infiltration localisée de la peau. Cette infiltration est due à l' œdème et à l' accumulation des lymphocytes sensibilisés au niveau du point d' injection



Une faible sensibilité et une faible spécificité

Positive dans 53% cas :

BCG(-) : induration > 10mm

BCG(+) : induration > 15mm

HIV : induration > 5mm

4. Exploration radiologique :

4.1 Échographie :

Elle permet :

- Evoquer le diagnostique devant certain signes et suivre l' évolution sous traitement, donc elle peut montrer :

-L' ascite, libre parfois cloisoné

-Epaississement de péritoine , de l' épiploon et infiltration nodulaire ou stellaire du mésentère

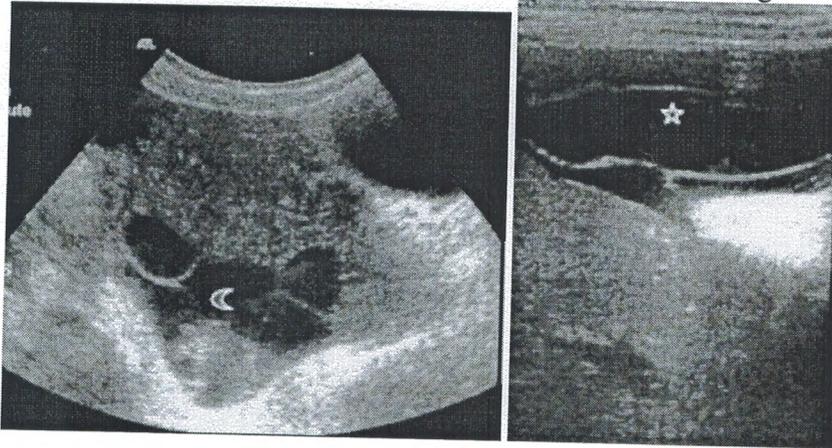
-Agglutination des anses intestinale accolés

-Les adhérences visualisées sous forme de structure linéaire hypoéchogène, ou bandes fines flottants dans l' épanchement

-Les adénopathies profonds, masse hypoéchogène multiples parfois confluentes

- Permet également:

- Aider au diagnostique différentiel
- Guider ponction et aspiration des adénomégalies.

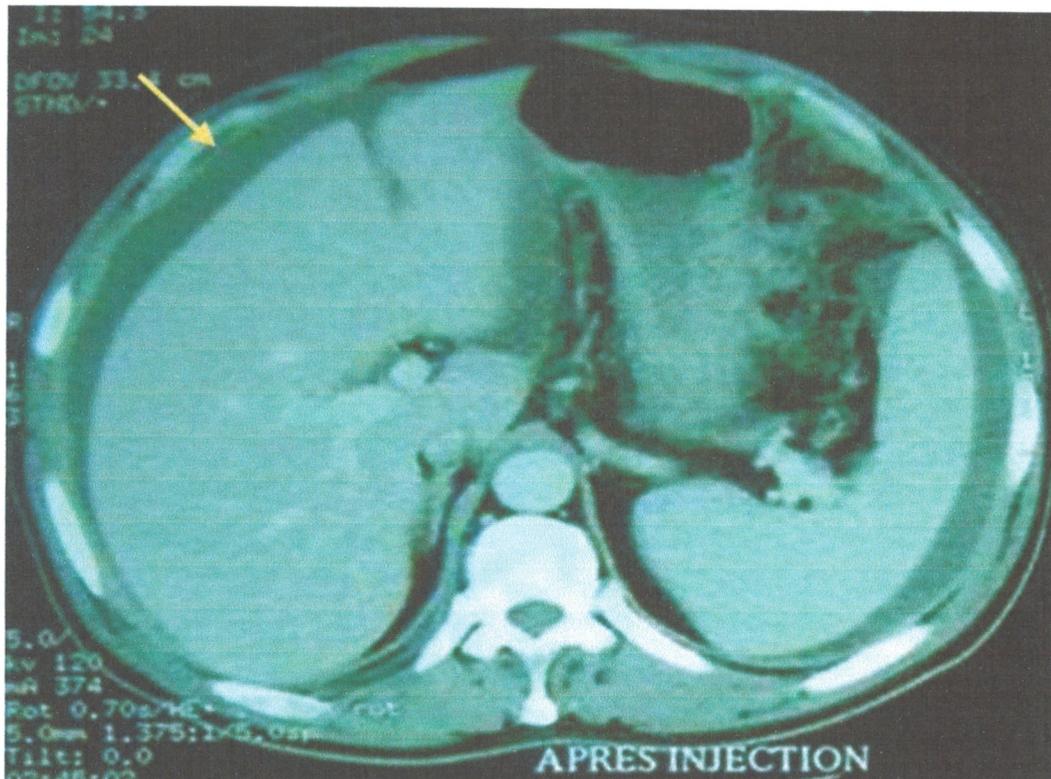


4.2-La tomocentométrie :

- Visualise mieux modification du mésentère, épiploon et péritoine
- Recherche un tumeur primitif évoluer notamment un cancer ovarien, principale diagnostique différentiel de TBC péritoniale
- L'ascite typiquement présente une densité élevée(25-45UH)
- Les ganglions ont une certaine hypodensité avec un pourtour hyperdense, peuvent être aussi calcifiés
- Épaississement de mésentère et de l'épiploon

-Epaississement uniforme et régulier du péritoine

-Agglutination des anses



4.3-La cœlioscopie :

L'utile diagnostic de choix : sensibilité 93%, réalise en dehors des contre-indications (agglutination des anses, forme fibro adhésive, et ulcero nécrotique).



Surtout permet de voir directement les cavités péritonéales et de voir les granulations blanchâtres disséminées au niveau du péritoine pariétal et viscéral.
Le péritoine apparaît congestif et hyperhémie d'une manière diffuse.
Permet de faire la biopsie des granulations en vue d'une étude l'histologie: pour confirmer le diagnostic.

Elle permet d'individualiser trois aspects macroscopiques :

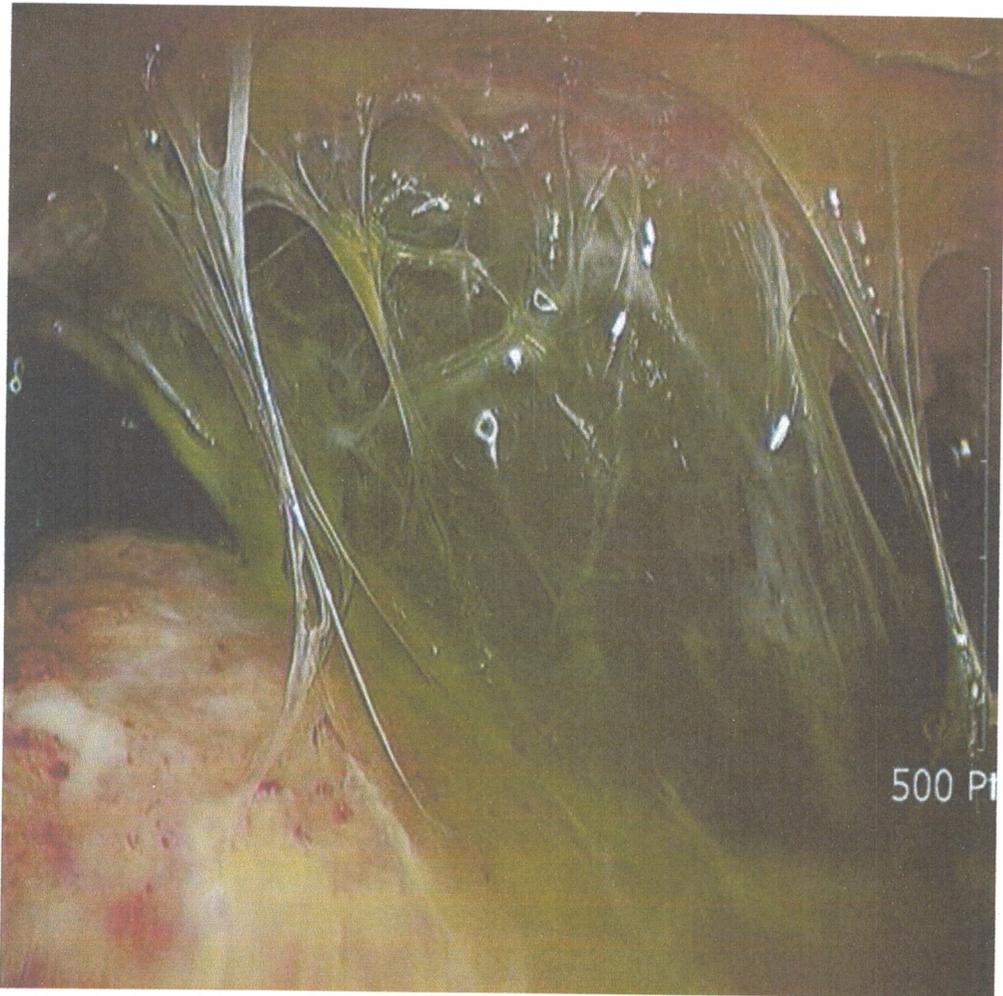
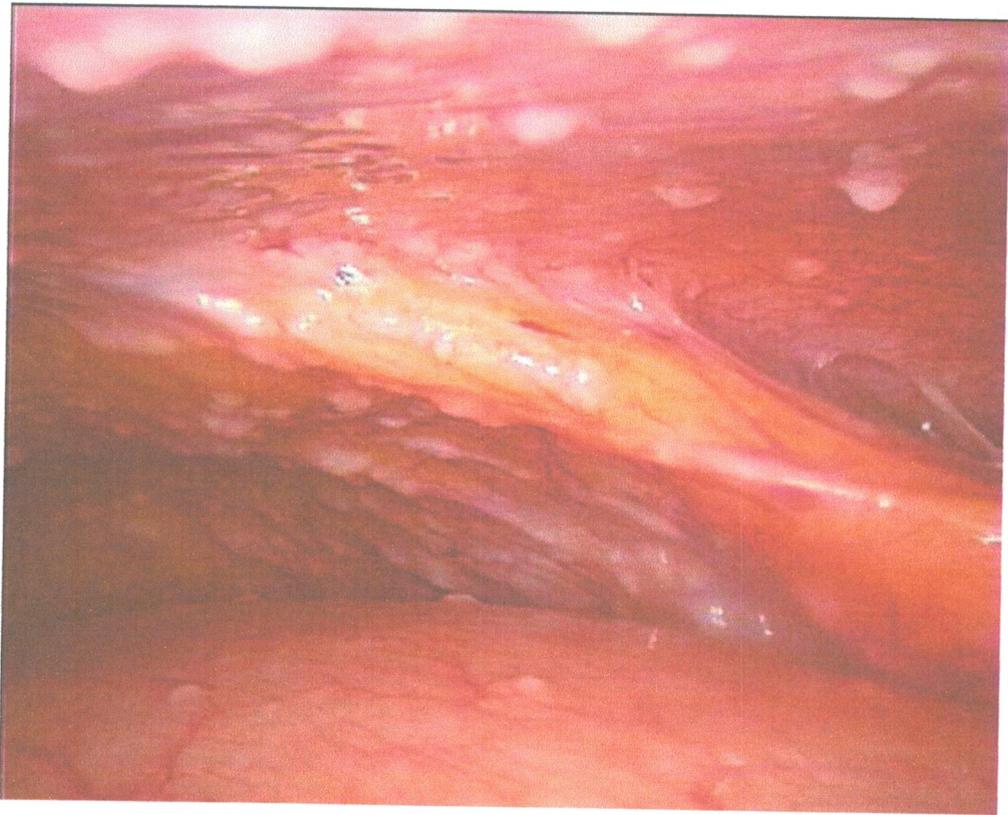
1_ Granulations péritonéales : blanchâtres translucides entourées d'un halo,
soit :

De petit élevures de taille uniforme ; ou parfois volumineuses ou végétantes, simulant carcinose péritonéale

2_ Adhérences épaisses : cloisonnant non spécifique de la cavité abdominale

3_ Inflammation péritonéale : une séreuse épaissie, oedématiée, hypervascularisée et des exsudats fibreux organisés en cordage adhérent

Autres aspects : des granulations péritonéales non traversée par vaisseaux péritonéales.



4.4-Diagnostic histologique

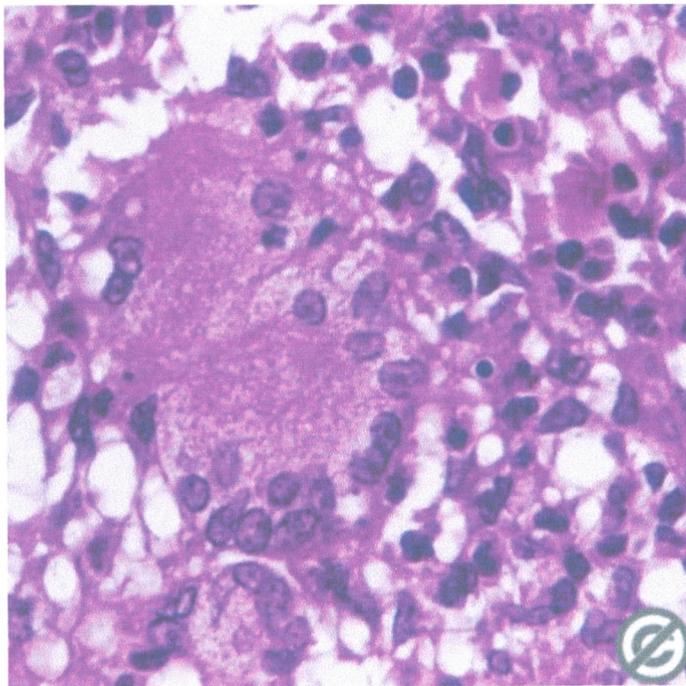
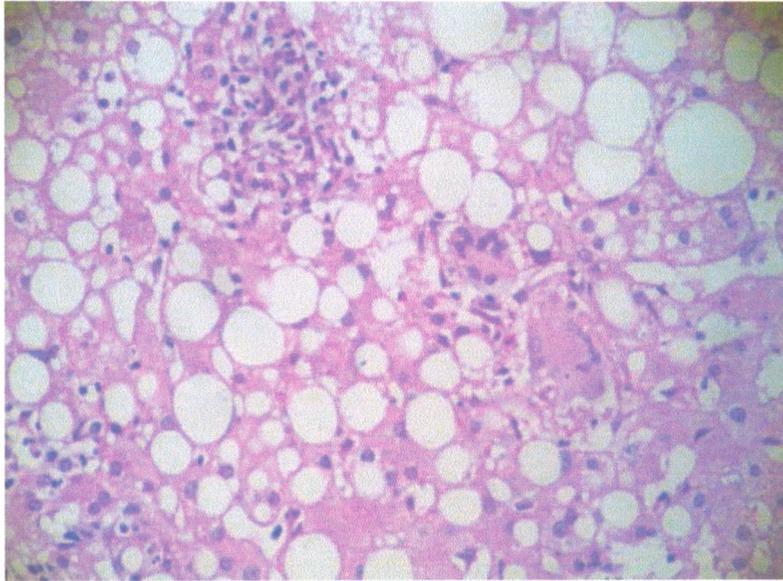
Constitue « Gold standart » pour le diagnostique.

Histologie: présence du Granulome dans 80% et Nécrose caséuse dans 45%.

Laparoscopie + histologie: Sensibilité de 93% et Spécificité de 98%

-Etude anatomopathologiques des biopsies :

Tubercule :Granulomes épitheliale cascifiant renferment des cellules géantes multinucléées type langhans,des histiocytes epithéloides et des lymphocytes constituent un coronne entourant une zone centrale de nécrose caséuse.



5. Nouveaux outils diagnostique :

1. Adénosine désaminase :

L'adénosine désaminase (EC 3.5.4.4), enzyme ubiquitaire intervenant dans le métabolisme des bases puriques est largement retrouvée dans les lymphocytes T, les monocytes et les macrophages activés lors d'un processus d'immunité à médiation cellulaire. La revue de la littérature concernant cette enzyme montre à travers plusieurs études clinicobiologiques internationales, un certain consensus quant à l'intérêt que revêt sa détermination dans les liquides biologiques pour le diagnostic d'une tuberculose. Pour le liquide péritonéal les auteurs rapportent des sensibilités et des spécificités avoisinant les 100 % pour une valeur seuil moyenne de 30 U/L. . ADA : > 30 U/L: Sensibilité et spécificité > 90%

Faux positifs : carcinose péritonéale.

Faux négatifs : Coinfection HIV et Terrain de cirrhose ou HTP sous-jacent;

2. Dosage de IFN gamma :

: >3.2 U/ml: Sensibilité: 93% ; Spécificité: 98%.

L'IFN γ est produit suite à une **stimulation antigénique** in vitro de lymphocytes T contenus dans un prélèvement sanguin.

La **réponse immunitaire cellulaire** est la composante majeure de la réponse immunitaire à l'égard de M. tuberculosis:

L'induction d'une réponse protectrice se traduit par la synthèse de cytokines de type TH1, notamment d'interféron gamma: IFN γ .

La **détection de l'IFN γ , interféron γ** , est la base de ces 2 nouveaux tests récemment commercialisés:

en effet, QuantiFERON -TB ® et T-SPOT-TB ® permettent de mettre en évidence in vitro cette réponse immunitaire protectrice à l'égard de M.tuberculosis.

2.1 Les tests ELISA: Enzyme Linked ImmunoSorbent Assay

- Le test QuantiFERON-TB ® est un système de dosage sur sang total qui permet une mesure par ELISA de l'IFN γ sécrété.
- Le test QuantiFERON-TB IT ® explore la capacités des lymphocytes du patient à sécréter de l'interféron γ après stimulation des proteines ESAT-6, CFP-10 et TB7.7 du BK.
- Un contrôle négatif sans antigène et un contrôle positif avec mitogène sont également prélevés et valident le résultat.
- Le sang est prélevé sur tubes héparinés.
- Les cellules mononucléées du sang périphérique sont incubées avec des protéines de M. tuberculosis ou des protéines contrôlées.
- **Après incubation** pendant la nuit puis centrifugation, le plasma est décanté.
- L'IFN γ sécrété est quantifié par technique immuno-enzymatique (ELISA).
- Le résultat est donné en pg/ml ou IU d'IFN γ .
- Le résultat est rendu de façon qualitative: positif, négatif, indéterminé.

2.2 Le test ELISPOT: Enzyme-Linked ImmunoSPOT

- Ce **test T-SPOT.TB®** est réalisé sur un isolement de cellules mononucléées.
- Il s'agit d'une technique ELISPOT dont le principe est de mesurer les réponses cellulaires dirigées contre un antigène donné, en quantifiant le nombre de lymphocytes T produisant une cytokine.
- Le test T-SPOT.TB® est une mesure par ELISPOT des cellules sécrétant de l'IFN γ : **il détecte l'IFN γ sécrété par les lymphocytes T** spécifiques d'ESAT-6 et CFP-10.
- Le résultat est rendu en donnant le nombre de lymphocytes T sécrétant de l'IFN γ (cellules formant un spot).

Avantages de ces tests par rapport à l'IDR

Ces tests de détection de l'interféron γ présentent les avantages suivants:

- pas de deuxième consultation pour interpréter le résultat du test;
- ces tests ne **croisent pas avec le BCG**, par conséquent ils permettent de faire la différence entre infection par *M.tuberculosis* et vaccination par le BCG;
- possibilité de **discriminer une infection par *M.tuberculosis* d'une infection par *M.avium***;
- Pour le test T-SPOT.TB® chez les patients infectés par le VIH le test serait valide même en cas d'immunosuppression.

Ni l'IDR, ni le BCG ne modifient le résultat du test QuantiFERON

Inconvénients de ces tests

Ces tests de détection de l'interféron γ présentent les **inconvénients** suivants:

- tests techniquement **plus difficiles** à réaliser que l'IDR;
- il faut un **laboratoire équipé** avec un matériel défini et du personnel formé;
- risque théorique de résultat faussement positif (les gènes codant pour ESAT-6 et CPF-10 existant dans le génome de *M. kansasii*, *M.szulgai*, *M.marinum*);
- **risque possible de réaction croisée avec *M. leprae***;
- pour le test QuantiFERON-TB® le résultat est indéterminé si le témoin positif contrôle n'est pas validé.

Chez les patients sous immunosuppresseurs ce type de résultat serait obtenu dans 20% des cas.

3. Amplification génique :

a). PCR (Polymérase Chain Réaction) : . La PCR sert à diagnostiquer certaines maladies, infectieuses notamment la tuberculose En effet, pour reconnaître la présence de BK il suffit de prélever un échantillon biologique puis d'amplifier une séquence génétique spécifique de l'agent infectieux. Quelques fragments d'ADN bactérien suffisent

-sur prélèvement péritonéal :

Test rapide permettant de faire une détection de BK en 24 à 48 h

La sensibilité très insuffisante estimée : 70 %.

Faux positifs: Contamination des prélèvements et Infection latente

- sur liquide d'ascite : quelques cas rapportés d'être positifs.

b) Ligase Chain réaction : La LCR (ligase chain reaction ou réaction de ligature en chaîne) est une méthode permettant l'amplification d'une sonde complémentaire d'une cible ADN. Elle met en jeu deux couples de sondes spécifiques de la séquence nucléique à rechercher, et une enzyme de type ligase. Les deux sondes sont adjacentes sur le brin pour la LCR, ou distantes de quelques nucléotides pour la gap-LCR. Une ligase réalise une ligature entre les deux sondes en formant une liaison covalente. Il en résulte la formation d'un ADN constitué des deux sondes, qui pourra servir de matrice dans les cycles suivants. Le processus permet une amplification de l'ADN cible correspondant à la séquence des deux sondes. Cette technique simple et rapide est utilisée dans le diagnostic de la tuberculose

sensibilité 77.7%, spécificité 98.7%

Très coûteux

6. Examen visant à rechercher autres localisations

- TBC pulmonaire: rechercher de façon systématique
- Autres TBC extra-pulmonaires : rechercher si signes d'appel.

IX-Formes cliniques :

A-formes fibro adhésives :

-A l'examen clinique l'abdomen est rétracté en raison d'une symphyse généralisée du péritoine du fait de la prédominance des adhérences.

Les signes cliniques est en rapport avec la compression des organes de voisinage :

Estomac : vomissements

L'intestin : occlusion

Voies biliaires extra hépatiques : ictère.

- C'est dans ce cas qu'il ne faut pas ponctionner l'ascite et c'est l'échographie qui va montrer une agglutination des anses et leur accollement à la paroi ou aux organes.
- La laparoscopie est contre-indiquée.
- Le diagnostic positif est fait par mini laparotomie qui va permettre de prélever les granulations et donc faire une étude histologique.

B- formes ulcéro caséuses :

L'abdomen est empâté à la percussion, matité en damier, et à la palpation présence de gros nodules péritonéaux (gâteaux péritonéaux).

L'échographie va mettre en évidence les adhérences et l'existence de gros nodules péritonéaux avec une ascite minime.

Le diagnostic est apporté par la mini laparotomie avec biopsie et étude histologique des nodules péritonéaux.

C- Polysérite : c'est l'atteinte de plusieurs séreuses à la fois, pleurésie, péricardite, ascite d'origine tuberculeuse.

D- formes aiguës : 2 tableaux :

- granulie généralisée : tableau de miliaire généralisée (miliaire pulmonaire associée).

- Granulie péritonéale primitive (atteinte péritonéale isolée).

Ce sont 2 formes de tuberculose péritonéale dites sèches (pas d'ascite ou un discret épanchement très minime au niveau du Douglas).

- Sur le plan clinique elle réalise un tableau mimant d'urgence chirurgicale pseudo chirurgicale (appendicite aiguë, péritonite.occlusion).

Et c'est au cours de l'intervention qu'on note cette granulie et l'étude histologique permet de faire le diagnostic.

X.Diagnostic positif :

1.1 Les cas faciles : Le diagnostic se fait par l'association de plusieurs critères

qu'on peut les classer par leur spécificité

1.2 Contexte permettant de suspecter TBC péritoniale : Ascite avec :

-facteurs favorisants : Mauvaises conditions socioéconomiques, habitation ou séjour dans une zone endémique,

- Terrain Immunodéprimé

- Notion de contagé ou antécédent de TBC

- Atteinte pulmonaire ou autre localisations

1.3 Éléments d'orientation

Ascite exsudative et/ou lymphocytaire.

Pas autres causes d'ascite.

IDR a la tuberculine positive

Aspect Radiologique évocateur.

1.4 Diagnostic fortement positif

ADA > 30 U/L

IFN Gamma > 3.2 U/ml

Aspect laparoscopique.

Histologie évocatrice (granulome).

1.5 Diagnostic de certitude

Bactériologie

Histologie

1.6 Les cas difficiles : Formes anascitiques, pseudo-tumorales et pseudo-chirurgicales.

XI-Diagnostic différentiel :

1.A l'étape clinique : Éliminer autres causes d'ascite exsudative et/ou lymphocytaire :

-Causes de l'ascite avec GASA < 11 g/dl sont : TBC péritoniale - Carcinose peritoniale- Ascite Pancréatique - Ascite biliaire - Syndrome néphrotique - Ascite due à obstruction intestinale ou infarctus mésentérique – connectivites »

-Les principales autres causes de l'ascite lymphocytaires sont :

Cancers du péritoine (I ou II) - Origine pancréatique.

2.À l'étape radiologique : le diagnostique peut être confondu avec :

Tumeur du péritoine - Hématopoïèse extramédullaire - Maladies inflammatoires du mésentère et qui impliquent le péritoine.

Les aspects laparoscopiques peuvent évoquer autres diagnostiques :

Granulomatoses (Crohn, sarcoïdose) - Carcinose péritoniale.

En absence de nécrose caséuse, les causes de péritonite granulomateuse :

TBC péritoniale constitue la cause principale; Les autres causes sont rares:

« Maladie de Crohn - La rupture d'un tératome - Sarcoïdose péritoniale – Iatrogène »

XII-Traitement :

La tuberculose péritoniale est une maladie infectieuse curable par un traitement antibiotique bien conduit. La stratégie thérapeutique est bien standardisée, elle fait appel au protocole thérapeutique :4RHZ /2RH

Le traitement de la tuberculose est standardisé mais la décision de traiter est indissociable de l'évaluation des effets secondaires éventuels qui justifient le bilan préthérapeutique, la surveillance tout au long de la prise en charge comme l'éducation et la participation du patient à son traitement.

But :

- Eradication de BK
- Guérison de l'infection
- Traitement de la symptomatologie
- Prévention des complications

Principe du traitement :

-Le traitement de la tuberculose abdominale doit être médical et conservateur dans la mesure du possible (patient dénutri, anémié, immunodéprimé) ; le traitement est chirurgical en cas de doute diagnostique et en cas de formes compliquées.

Bases du traitement :

Trois règles fondamentales doivent être suivies dans le traitement anti tuberculeux :

- a) - Examen bactériologique initial obligatoire avec mise en culture et antibiogramme ;
- b) - Association rigoureuse et simultanée d'au moins trois antituberculeux en traitement d'attaque, chacun étant administré constamment à pleine dose ;
- c) - Durée suffisante du traitement : jamais inférieure à 6 mois dans les cas les plus favorables.

Protocole thérapeutique :

- ❖ le protocole thérapeutique utilisé en cas de tuberculose péritoneale est : 2rhz /4rh
- ❖ Pas de corticothérapie adjuvante.

1°) La rifampicine (rifadine*, rimactan*) (RMP) (10 mg/kg/j) est le plus efficace des antituberculeux. Elle agit sur les bacilles extra et intra-cellulaires. Elle a un taux faible de mutants résistants et elle est très diffusible. Elle a l'inconvénient d'induire une stimulation des enzymes du foie de sorte qu'elle accélère le catabolisme de certains médicaments dans l'organisme (oestrogènes, antivitamine K, cortisone).

Contre indication : Antécédent d'accident immuno allergique

2°) L'isoniazide (rimifon*) (INH) (5 mg/kg/j chez l'adulte, 10 mg/kg/j chez le petit enfant et le nourrisson). Elle vient immédiatement après la rifampicine dans la hiérarchie des antituberculeux. Elle peut déterminer des troubles neurologiques (polynévrite), psychiques et hépatiques (ictère cytolytique). Elle doit être administrée en association avec la vitamine B6 chez la femme enceinte, le dénutri, en cas de diabète ou d'alcoolisme. Dans ce cas, un dosage d'isoniazide sérique peut permettre d'adapter très précisément la posologie

Contre indication : L'insuffisance hépatique sévère, Hypersensibilité à l'isoniazide

Femme allaitante.

3°) Le Pyrazinamide (pirilène*) (PZA) (30 mg/kg/j) est généralement introduit comme troisième ou quatrième antibiotique à la phase initiale du traitement. Il n'agit que sur la population des bacilles intracellulaires. Il peut entraîner des troubles hépatiques et élève constamment le taux d'uricémie (avec parfois douleurs articulaires).

Contre indication : Insuffisance hépatique sévère.

D'une manière générale, prescrits à bonne dose et en dehors d'une fragilité particulière de l'hôte, ces médicaments, après une phase d'adaptation initiale, sont généralement bien tolérés. Par commodité pour la prescription, ils peuvent être associés dans un même comprimé : rifinah (rifampicine 300 mg + INH 150 mg) ou rifater (rifampicine 120 mg + isoniazide 50 mg + pyrazinamide 300 mg). L'observance du traitement (compliance) est la clé de la guérison. En cas d'intolérance majeure, il ne faut pas réduire la posologie ou arrêter isolément un médicament incriminé, mais suspendre l'ensemble du traitement et prendre un avis spécialisé.

Chimiothérapie anti tuberculeuse :

1.Principe

- Isoniaside+Rifampicine+ Pyrazinamide :comprimé
Adulte :75mg+150mg+400mg
Enfant :30mg+60mg
- Isoniaside+Rifampicine :comprimé :

Adulte 75mg+150mg

Enfant30mg+60mg

Régime de première ligne :catégorie 3

Poids	RHZ(2mois)	RH(4mois)
30-37	2	2
38-54	3	3
55-70	4	4
>71	5	5

✓ Les corticoïdes :

Selon les schéma national :ctc peros sont associant àCMT anti TBC dans TBC péritonéal paucibacillaires mais très inflammatoires, à la posologie de0,5mg /k/j pendant une durée de 3à6 semaines .

Mais réellement les données actuelles sont contradictoires

✓ Chirurgie :

Est réservée au traitement des complications

2• Prescrire la chimiothérapie

A l'issue du bilan pré thérapeutique, on doit prescrire au malade le traitement standardisé qui correspond à la catégorie de traitement préconisé dans le programme national de lutte contre la tuberculose.

Dans quelques cas particuliers, prévus en général par le programme national, une adaptation du régime standardisé est nécessaire :

Femme enceinte : à l'exception de la streptomycine, qui fait encourir un risque d'ototoxicité au fœtus, tous les autres médicaments sont sans danger. On remplacera donc la streptomycine par l'éthambutol.

Femme qui allaite : elle doit suivre une chimiothérapie complète tout en continuant à allaiter son bébé. Celui-ci doit recevoir une chimioprophylaxie par isoniazide pendant 6 mois puis être vacciné au BCG.

Femme suivant une contraception orale : en raison des interactions de la rifampicine avec les pilules, il y a un risque de diminution de l'effet de ces dernières. La malade doit prendre une pilule fortement dosée (50mg) ou changer de forme de contraception.

Maladie chronique du foie : le pyrazinamide est contre-indiqué.

Insuffisance rénale : l'isoniazide, la rifampicine et le pyrazinamide sont presque totalement éliminés par la bile ou transformés en composés non toxiques ; ils peuvent donc être prescrits à dose normale même en cas d'insuffisance rénale sévère - on administrera cependant de la pyridoxine pour éviter une neuropathie périphérique. .. Le régime 2HRZ/4RH est le plus sûr en cas d'insuffisance rénale.

Malades infectés par le VIH ou atteints de SIDA : .

Chez les malades qui reçoivent des médicaments antirétroviraux, notamment des inhibiteurs de protéase (indonavir, saquinavir), il est préférable d'interrompre l'administration de ces médicaments jusqu'à la guérison de la tuberculose en raison du risque d'interaction avec la rifampicine.

3.CAS PARTICULIERS :

1) Les règles thérapeutiques sont les mêmes en cas d'infection concomitante par le VIH. Le traitement doit être prolongé 6 mois au delà de la négativation des cultures.

2) Le traitement chez l'enfant obéit aux mêmes principes que chez l'adulte, de même que chez la femme enceinte. . On prescrira de la vitamine B6 associée à l'INH et de la vitamine K1 si la rifampicine est maintenue durant les dernières semaines de la grossesse (risque d'hémorragie néonatale).

3) En cas de rechute de tuberculose ou de tuberculose multirésistante, le traitement doit être proposé et supervisé en milieu spécialisé et prolongé au delà des 6 mois habituels. Avant toute thérapeutique, il faut pratiquer un relevé détaillé des antibiotiques préalablement reçus, leur posologie, leur association au jour le jour et la durée des différentes associations prescrites afin de préciser une erreur thérapeutique éventuelle et les résistances bactériennes qui en découlent. Le nouveau traitement doit comporter trois antibiotiques actifs sur la souche. On choisit donc en principe trois antibiotiques qui n'ont jamais été prescrits. Une fois l'antibiogramme connu, on continuera le traitement avec une bithérapie efficace. La durée du traitement ne doit jamais être inférieure à 12 mois, voire 18 mois (silico-tuberculose, multirésistance).

4) cirrhose et maladie alcoolique du foie, Pas de pyrazinamide ; Demi dose pour isoniaside et rifanpicine, Surveillance rapprochée des tests hépatiques pendant toute la durée du traitement.

Surveillance - Effets secondaires

1.Surveillance :

La surveillance doit être régulière une fois/mois à la fois clinique et échographiques si possibles et biologiques (dosage des transaminases afin de détecter une toxicité hépatique) pendant 3 premiers mois

Détecter les complications du traitement ou une résistance au traitement.

2.Effets secondaires

Les médicaments antituberculeux sont en général bien supportés. Il existe des effets indésirables mineurs qui ne nécessitent pas l'arrêt du traitement mais doivent être identifiés et pris en charge pour éviter que le malade n'arrête le traitement de son propre chef.

Les effets indésirables majeurs sont rares mais nécessitent l'arrêt immédiat du traitement suivi, soit en raison d'un risque vital, soit en raison d'un risque fonctionnel majeur.

EFFETS INDÉSIRABLES	MÉDICAMENT INCRIMINÉ	PRISE EN CHARGE
Mineurs : - Douleurs articulaires - Sensations de brûlures dans les pieds - Anorexie, nausées, douleurs abdominales	Pyrazinamide Isoniazide Rifampicine	Aspirine Pyridoxine 100mg/jour Prise alimentaire avec le médicament
Majeurs : - Démangeaisons, éruption cutanée - Surdité ou vertiges - Ictère - Troubles visuels - Purpura, choc, insuffisance rénale aiguë	-Thioac�tazone ou streptomycine -Rifampicine ou isoniazide Streptomycine Isoniazide, rifampicine pyrazinamide Ethambutol Rifampicine	Arrêt définitif (remplacer par éthambutol) Arrêt puis réintroduction avec désensibilisation Arrêt définitif (remplacer par éthambutol) Arrêt jusqu'à disparition de l'ictère. Arrêt définitif Arrêt définitif

L'identification du médicament responsable d'un effet secondaire est simple lorsque ce dernier a entraîné un effet spécifique ; ainsi un purpura (rifampicine), permettent d'incriminer immédiatement un des médicaments, de décider de son arrêt immédiat et de choisir un autre médicament pour le remplacer.

Le problème est beaucoup plus délicat lorsqu'un effet majeur survient et que plusieurs médicaments peuvent en être responsables comme une réaction cutanée ou un ictère.

Point pratique :

Les malades présentant un effet indésirable doivent être présentés au médecin responsable du traitement.

Conduite à tenir devant un ictère ou une réaction cutanée au cours du traitement :

Conduite à tenir devant un ictère :

Arrêter le traitement antituberculeux si le diagnostic d'hépatite médicamenteuse a été retenu après avoir éliminé les autres étiologies. L'isoniazide, la rifampicine et le pyrazinamide sont le plus fréquemment responsables. Donner les deux médicaments les moins toxiques pour le foie (la streptomycine et l'éthambutol) jusqu'à disparition de l'ictère, et redonner ensuite le traitement habituel en administrant les médicaments incriminés aux posologies efficaces minimum.

Conduite à tenir devant une réaction cutanée :

La plupart des antituberculeux sont susceptibles de provoquer une réaction allergique à type de démangeaison avec ou sans éruption cutanée. Il faut alors :

- éliminer une autre cause : rechercher en particulier des lésions de gale.
- arrêter le traitement antituberculeux ;
- et rechercher le médicament incriminé.

En cas de démangeaison simple, continuer le traitement et administrer des antihistaminiques tout en continuant le traitement. Si les démangeaisons disparaissent continuer le traitement antituberculeux.

En cas d'éruption cutanée, il faut arrêter le traitement jusqu'à disparition de l'éruption. Il est ensuite nécessaire d'identifier le médicament responsable : à cet effet les médicaments seront réintroduits l'un après l'autre, en commençant par celui qui est le moins probable d'avoir entraîné cette réaction (comme l'isoniazide) à celui qui est le plus probable (la streptomycine). Une méthode standardisée pour la réintroduction des antituberculeux a été proposée.

Chaque médicament est administré à dose graduellement progressive en 3 jours, d'une dose faible à la dose totale, afin que lorsque le médicament responsable sera réintroduit, la réaction secondaire surviendra dès l'administration de la dose faible mais sera beaucoup moins sévère que pour la dose totale. A chaque fois qu'un médicament est bien supporté, il est administré à dose totale et le médicament suivant sera introduit selon la même procédure

XIII-Evolution et pronostic :

L'évolution ne se conçoit aujourd'hui que traitée. La stricte observance du traitement garantit la guérison dans pratiquement la totalité des cas. C'est dire que le facteur pronostique le plus important est la capacité du malade à observer avec une rigoureuse discipline les contraintes d'un traitement de plusieurs mois.

- En générale dans la majorité des cas l'évolution est favorable, marquée par :
 - Disparition de la fièvre en quelques jours.
 - Disparition de l'ascite en env. 2 mois.
 - Reprise du poids en 4 à 6 semaines.

- Réponse des lésions intestinales plus tardive (env. 6 mois) avec possibilité d'aggravation en début de traitement (perforations).
- Augmentation paradoxale des ganglions à 3-4 semaines de traitement

Retour à la normale de tous les paramètres biologiques d'une maladie active dans les trois mois.

Le pronostic est par ailleurs conditionné par un ensemble de facteurs de gravité :

- 1) La forme anatomo-clinique : Les formes étendues sont de plus mauvais pronostic. Dans l'immédiat, en raison de la sévérité des signes cliniques ;et de la dissémination
 - 2) Des facteurs liés à l'hôte : la cachexie, l'âge avancé, l'éthylisme, une maladie générale évolutive (cancer, cirrhose, hémopathie, diabète) ou pulmonaire (emphysème), sont des facteurs péjoratifs
 - 3) La rechute : elle est quelquefois de moins bon pronostic, soit en raison des remaniements cicatriciels qui peuvent entraver la diffusion des antibiotiques, soit en raison d'une résistance acquise aux médicaments antituberculeux.
 - 4) La résistance aux médicaments antituberculeux. Elle peut être acquise (résistance secondaire après des traitements antituberculeux antérieurs mal conduits) ou primaire. Elle peut concerner un ou plusieurs médicaments antituberculeux. La multirésistance est particulièrement redoutable lorsqu'elle inclut les principaux médicaments de la tuberculose (rifampicine et isoniéazide).
 - 5) Malabsorption des médicaments.
 - 6) La survenue des complications à type de :
 - Occlusion dans 30%des cas
 - Fistules dans 20%des cas, multiples dans 5%des cas Perforation sont rares.
- Tardivement en l'absence de traitement précoce, on peut observer :
 - Une fibrose rétropéritoniale.
 - Des sténoses urétérales.
 - Des adhérences.
 - Grossesse extra utérine et stérilité chez la femme.
 - La mortalité :
 - Reste élevée estimée à19%(analyse cumulative de 19 études incluant 800 patients)
 - En générale, chez des sujets âgées ayant TBC disséminées.

XIV- Prévention :

La Tuberculose est une maladie évitable et durcissable si trouvée et précocement traitée. Elle a une prévalence faible dans des pays développés. Ceci signifie que les gens vivant dans ces pays et zones avec la prévalence faible n'ont pas besoin de prendre des précautions pour éviter l'infection. Cependant, quelques mesures de prévention sont suggérées pour ceux qui vivent ou qui voyagent dans les zones et les pays qui ont une forte prévalence de l'infection.

La vaccination BCG

L'efficacité de la vaccination par BCG se limite à la protection contre l'évolution mortelle de la tuberculose, particulièrement la méningite tuberculeuse et la maladie disséminée.

Le vaccin est plus efficace chez le nouveau-né et l'enfant que chez l'adulte.

Il ne permet donc pas d'empêcher la transmission de la maladie et d'enrayer l'épidémie mondiale. L'avenir est dans la recherche des gènes de virulence du bacille.

La vaccination par le BCG semble préférable à l'entrée de l'école ou avant la puberté plutôt qu'à la naissance, ceci en raison de l'amélioration constante des conditions socio-économiques qui font que l'incidence de la tuberculose est moindre. Il existe quelques cas (très rares), où l'enfant est porteur à la naissance d'un syndrome d'immunodéficiência méconnu de l'équipe médicale : dans ce cas, la vaccination par le BCG entraîne une infection mortelle.

Le BCG se présente sous la forme d'une suspension liquidienne qu'il faut injecter par voie intradermique (sous la peau) à raison d'une quantité de 0,005 ml au nouveau-né et de 0,1 ml au nourrisson et à l'enfant présentant une réaction négative au test tuberculinique. Le BCG se présente également sous forme de scarifications ou par multiples ponctions. La conservation du BCG doit se faire à 4 degrés centigrades, et d'autre part, doit être protégé de la lumière directe. Enfin, il doit être utilisé au maximum 8 heures après sa reconstitution. L'injection du vaccin se fait dans la région deltoïdienne (épaule), elle donne lieu à la formation d'une petite pustule, puis d'une croûte pendant plusieurs semaines, parfois plusieurs mois. En cas d'apparition d'une adénite (ganglions) prenant la forme d'un abcès, il est nécessaire de la retirer chirurgicalement. Il est nécessaire d'effectuer un test tuberculinique pour vérifier la positivité après deux à trois mois. Généralement, le test tuberculinique est moins positif après la vaccination par le BCG qu'après une primo-infection (premier contact avec le bacille).

Etude Pratique

I.Prérequis :

La tuberculose péritonéale représente 0.1à0.7de toutes les localisations de la maladie tuberculeuse

II.Objectif :

II-1Objectif générale:

Etudier la tuberculose péritonéale dans le service de Hepato-gastro-entérologie de centre hospitalo-universitaire de Tlemcen.

II-2Objectif spécifique :

Le but de notre étude est de :

- 1-Déterminer l'incidence et le profil épidémiologique de la TBC péritoniale
- 2-Décrire les aspects endoscopiques et les différentes formes de TBC péritonéale.

III.MATÉRIEL ET MÉTHODES

Nous avons réalisé une étude rétrospective des cas de tuberculose péritonéale colligés sur une période de 3 ans (Janvier 2010 - Décembre 2012) Ont été inclus dans cette étude les dossiers des malades hospitalisés dans cette période dans le service d' hepato gastro-entérologie de centre hospitalo universitaire de Tlemcen. Le diagnostic de certitude a été retenu sur la mise en évidence du granulome épithélio-giganto-cellulaire et la présence de la nécrose caséuse sur l'examen histologique des biopsies péritonéales. Ailleurs, le diagnostic de tuberculose était retenu sur des éléments de forte présomption basés sur un faisceau d'arguments clinico-biologiques, morphologiques et évolutifs. Pour chaque patient, nous avons précisé l'âge, le sexe, la présence d'un antécédent personnel ou familial de tuberculose, origine, profession, et les circonstance de découverte. Nous avons revu les résultats du bilan biologique, de l'intradermoréaction à la tuberculine ainsi que les résultats de la ponction d'ascite et les aspects macroscopiques et histologiques des lésions péritonéales.

Le début des symptômes était insidieux dans tous les cas, Les circonstances de découverte étaient dominées par l'ascite (100%), l'amaigrissement (77,77%) et les douleurs abdominales (58%) (Tableau 1). Les anomalies biologiques étaient dominées par le syndrome inflammatoire et l'anémie L'intradermo réaction à la tuberculine, réalisée chez tous les patients, était positive dans 4cas.

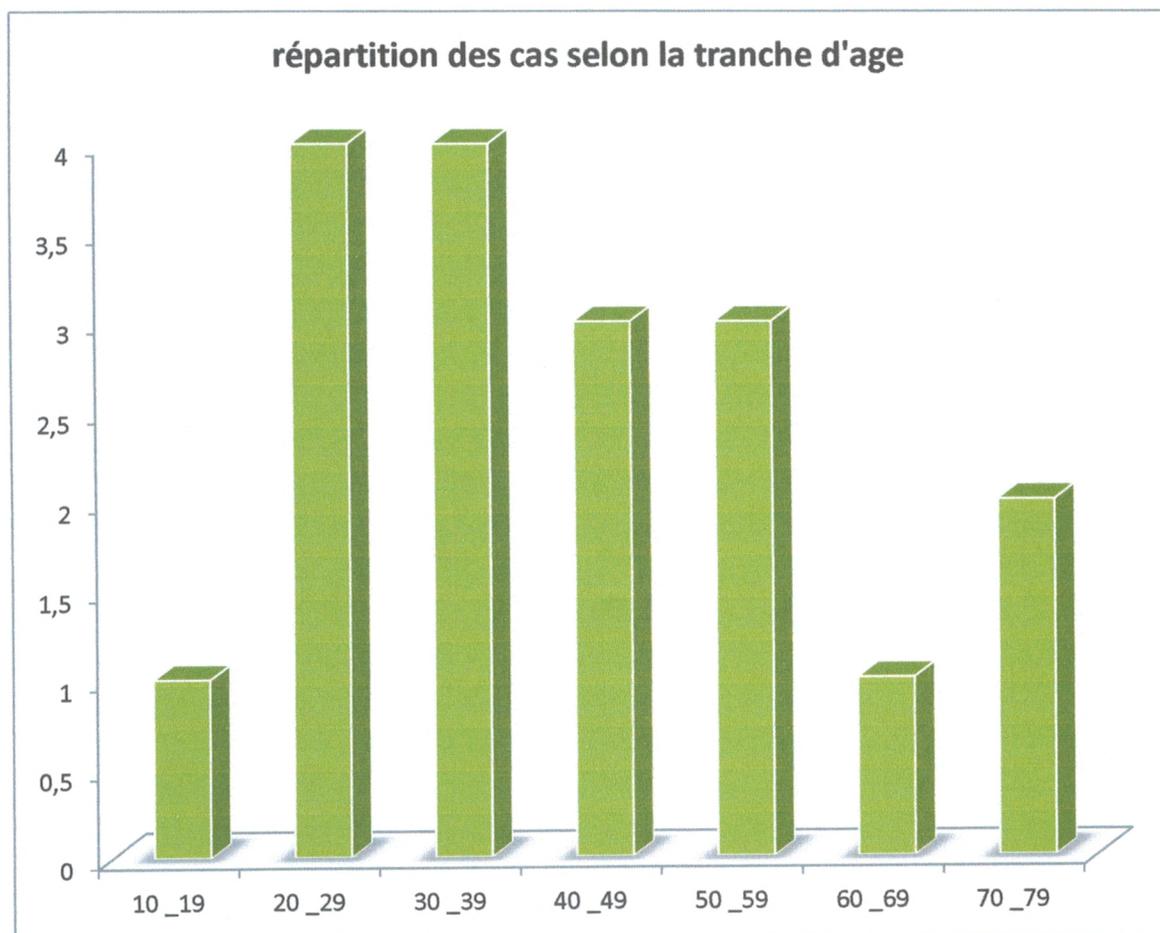
Tableau 1 : circonstances de découverte

Circonstance de découverte	Le nombre	%
Ascite	18	100
Amaigrissement	14	77.77
Douleur abdominal	10	55.55
Fièvre	1	5.5

IV. Analyse des cas :

Dans notre étude dix-huit cas ont été inclus :treize cas sont des femmes et cinq cas sont des hommes et dont la tranche d'âge était comprise entre dix huit et soixante quatorze ans.

1. Répartition des cas selon l'âge :



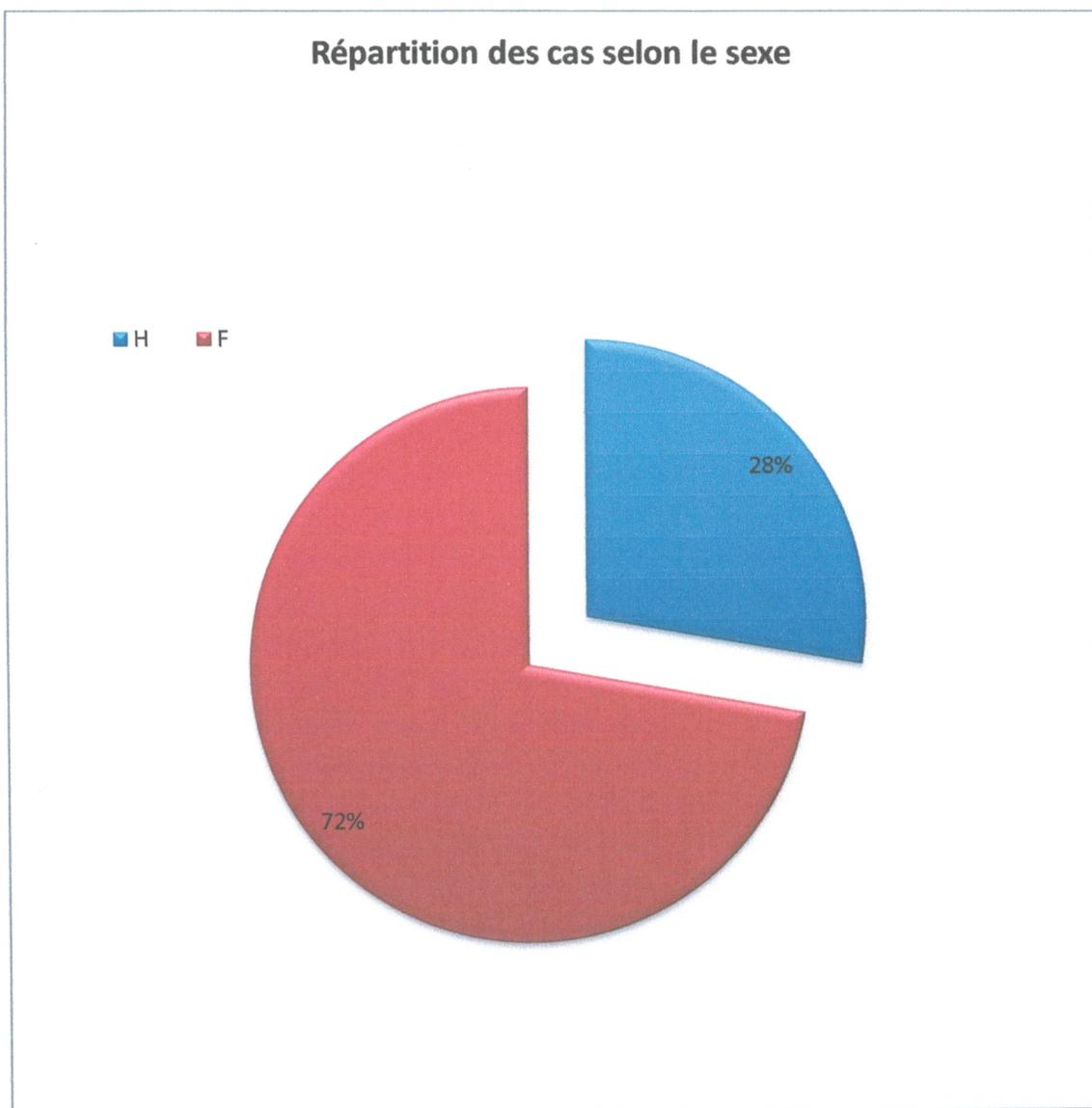
Commentaire :

Dix huit cas ont été inclus dans cette série, l'âge moyen des patients était de 40ans.

On conclut que la tuberculose péritonéale atteint l'adulte jeune (entre 20et 59 ans) avec un pic de fréquence entre (20et39)

Cela confirme la théorie qui parle d'un pic d'atteinte chez les sujets jeunes entre :35 et45 ans

2. Répartition des cas selon le sexe :

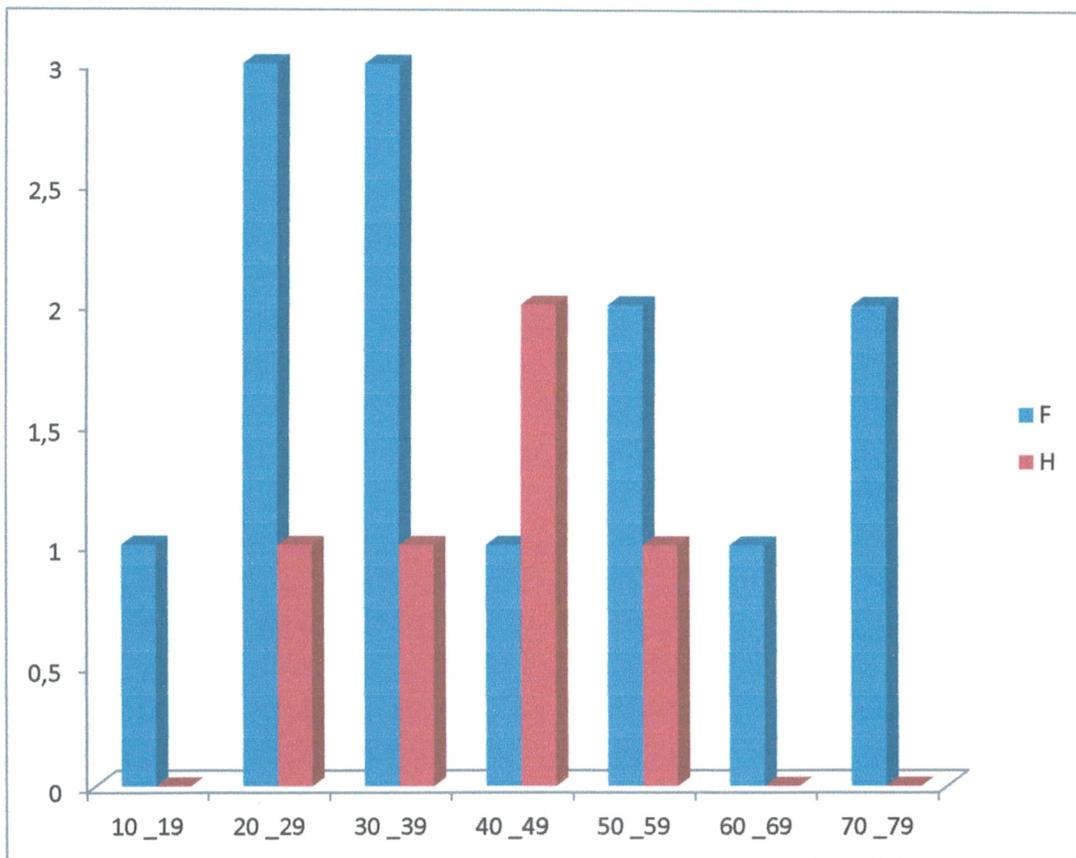


Commentaire :

Dans cette étude, on note une nette prédominance féminine : 13 femmes pour 5 hommes, avec un sexe ratio de 0.2

On revient donc à la théorie, la TBC péritonéale est plus fréquente chez les femmes que les hommes avec un sexe ratio h/f=0.6

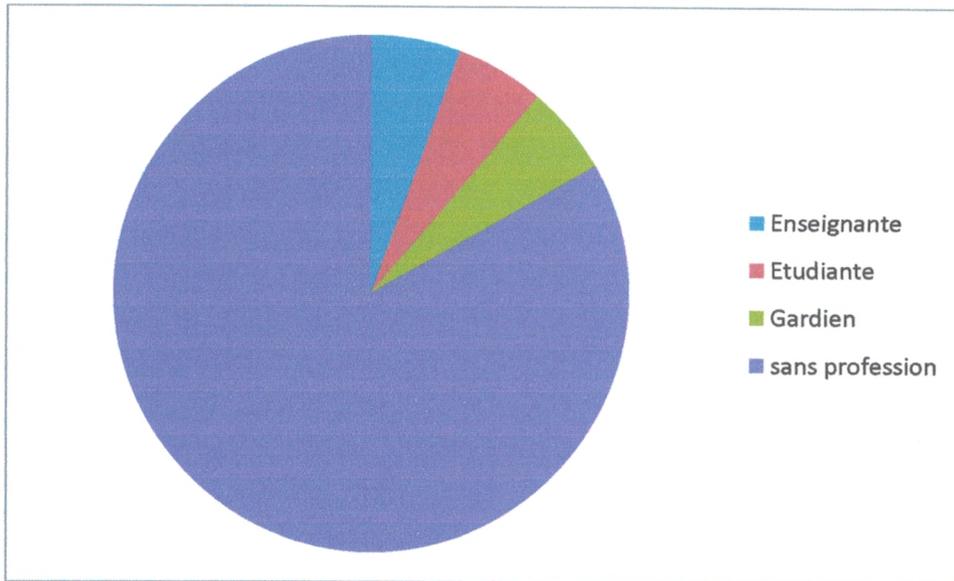
3. Répartition des cas selon l'âge et le sexe :



Commentaire :

La tranche d'âge chez les hommes est entre (28-51)

Tandis que chez les femmes la tranche d'âge est entre (18-74), et cela parce que les femmes ont une espérance de vie plus grande que les hommes, et une forte tendance à faire des infections par exemple : une femme qui présente un TBC génitale peut développer un TBC péritonéale.



Commentaire :

Dans cette étude réalisée chez 18 cas, on a observé que seulement trois cas ayant une profession, l'une était une enseignante, une étudiante et un gardien de nuit.

Donc chez tout les cas on n'a pas la notion de profession exposée.

4. Répartition des cas selon la région d'origine:

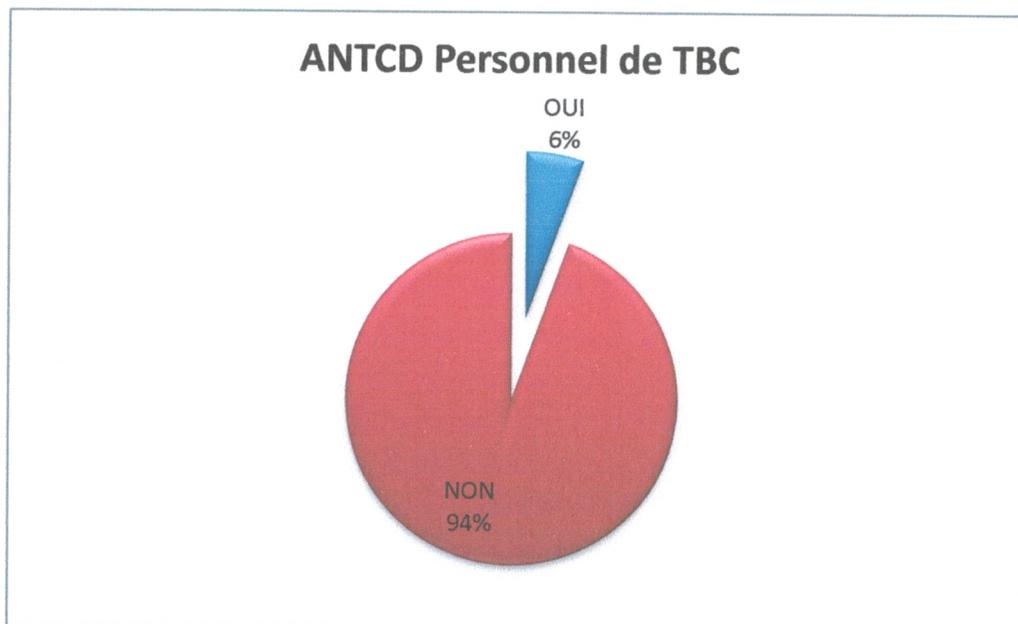
Région	Nombre
Tlemcen	5
Sebdou	3
Ain ghraba	2
Henaya	1
Ramchi	1
Chetoine	1
Sidi labdli	1
Bensakrane	1
Béni saf	1

Commentaire :

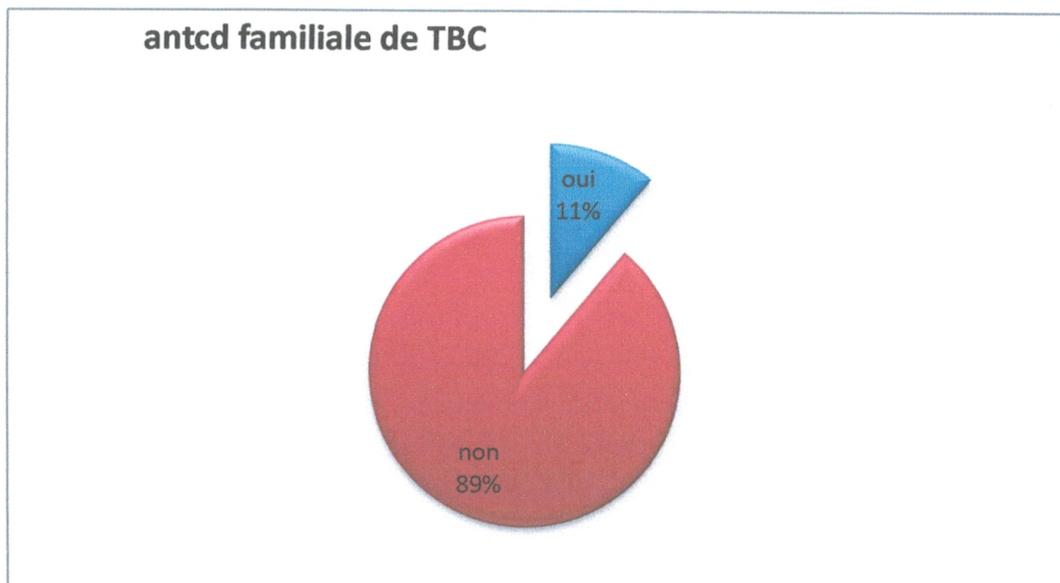
Dans cette étude les dix-huit cas étaient de la région de Tlemcen et ses environnements, puisque cette étude était faite au niveau de l'hopitale de Tlemcen, dont un seul cas était de Béni saf hospitalisé etsuivi.

6. Répartition des cas selon les antécédents de TBC

6.1. Les ATCD PERSINNELLES:



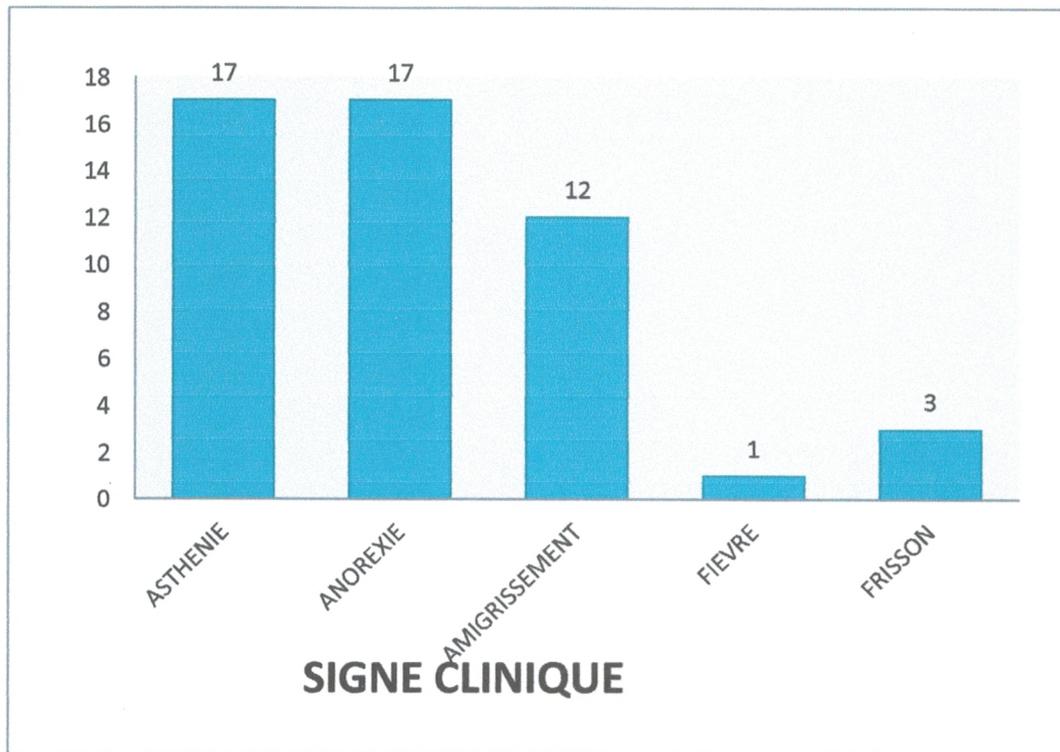
6.2. Les ATCD familiaux :



Commentaire :

Parmi les dix-huit cas, on n'a noté la notion de TBC chez trois cas dont l'un avait ATCD de TBC pulmonaire traitée, les deux autres avaient des ATCD familiaux de TBC le premier avait ses deux sœurs tuberculeuses pulmonaires (2002-2004) et le deuxième avait des ATCD de TBC ganglionnaire et péritonéale chez ses deux filles, cela est expliqué chez le premier cas par une réinfection à partir de son foyer pulmonaire soit par voie hématogène par un décharge de BK ou lymphatique. Chez les deux cas ayant des ATCD familiaux, par une contamination de TBC soit aérienne ou sanguine ou le sujet a développé un TBC péritonéale à partir d'un foyer pulmonaire.

7. Répartition des cas selon les signes cliniques :



Commentaire :

Théoriquement, la TBC péritoniale se traduit cliniquement par un tableau d'ascite fébrile isolé

En général, c'est un tableau peu spécifique. Dans notre étude on a trouvé une ascite chez 100% des cas traduisant par les signes d'imprégnation :

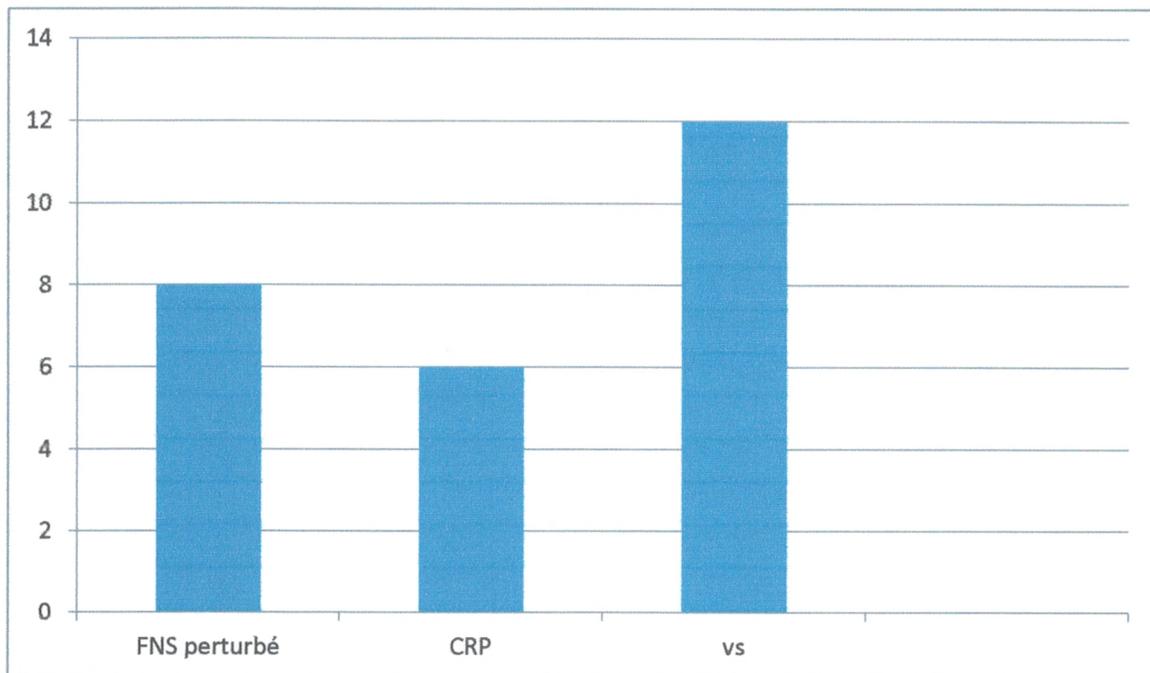
un amaigrissement chez 12 cas (67%) asthénie et anorexie chez 17 patients soit 94.5% des cas

- Dans notre série tous les malades étaient apyrétiques avec une fièvre variée de

(36°-37°) un seul cas était hyperthermique avec une fièvre de 38.5°

-Trois cas ont présenté des frissons (16.66%).

8. Répartition des cas selon les signes biologiques :



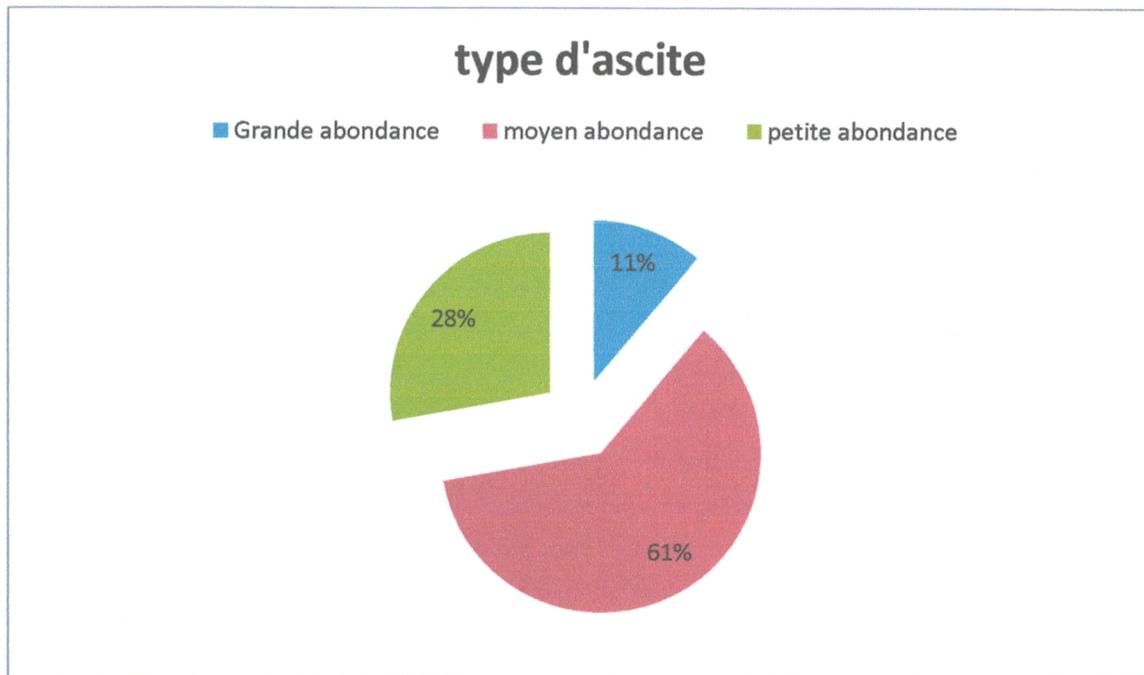
Commentaire :

Biologiquement, le TBC péritonéale se traduit par un syndrome inflammatoire, comme a tout infection, fait d'une anémie, vs accélérée et CRP positif

Dans notre étude chez les 18 cas, les résultats de FNS revient normale chez 10cas, perturbés chez 8cas montrant une anémie avec Vs accélérée chez 12cas et CRP positif chez 6 ca

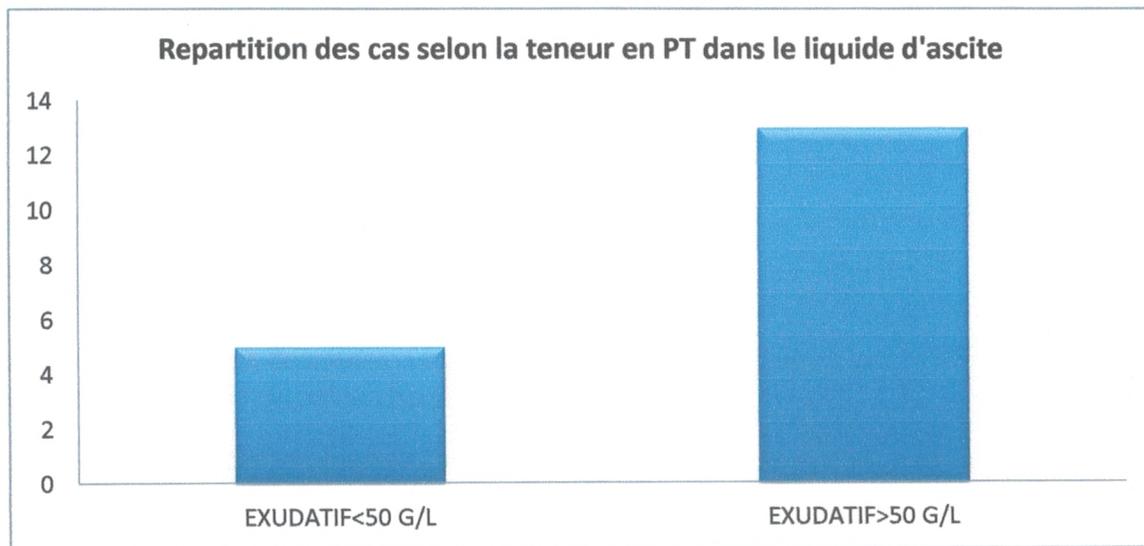
Dans les 8 cas qu' on n'a noté la présence d'une anémie : chez 4 patients anémie hypochrome microcytaire, chez 2 patients anémie normochrome normocytaire et dans un cas une anémie hypochrome normocytaire.

Une leuconéutropénie dans un seul cas et une hyperleucocytose dans 5 cas.



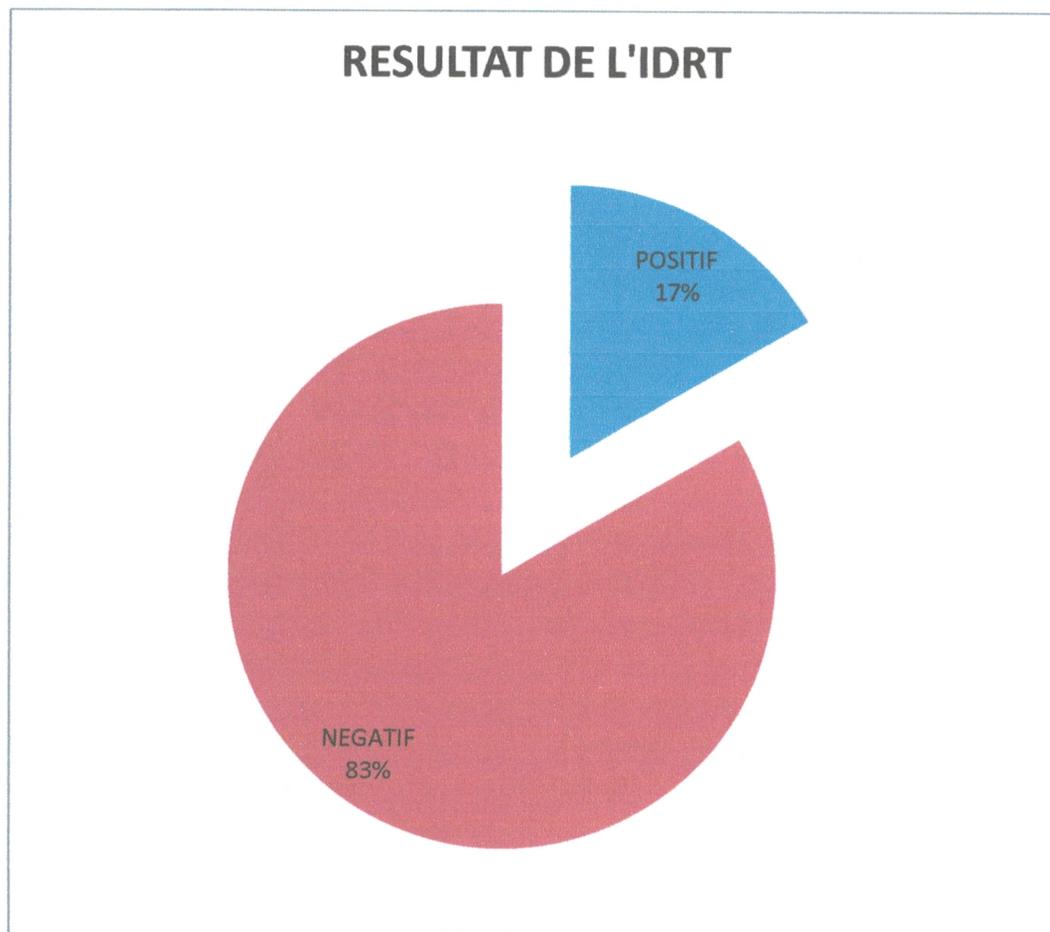
9.1 Etude biochimique :

Répartition des échantillons de liquide d'ascite en fonction de la teneur en protides :



9.2 Etude cytologique :

10. Répartition des cas selon le résultat de l'IDRT :



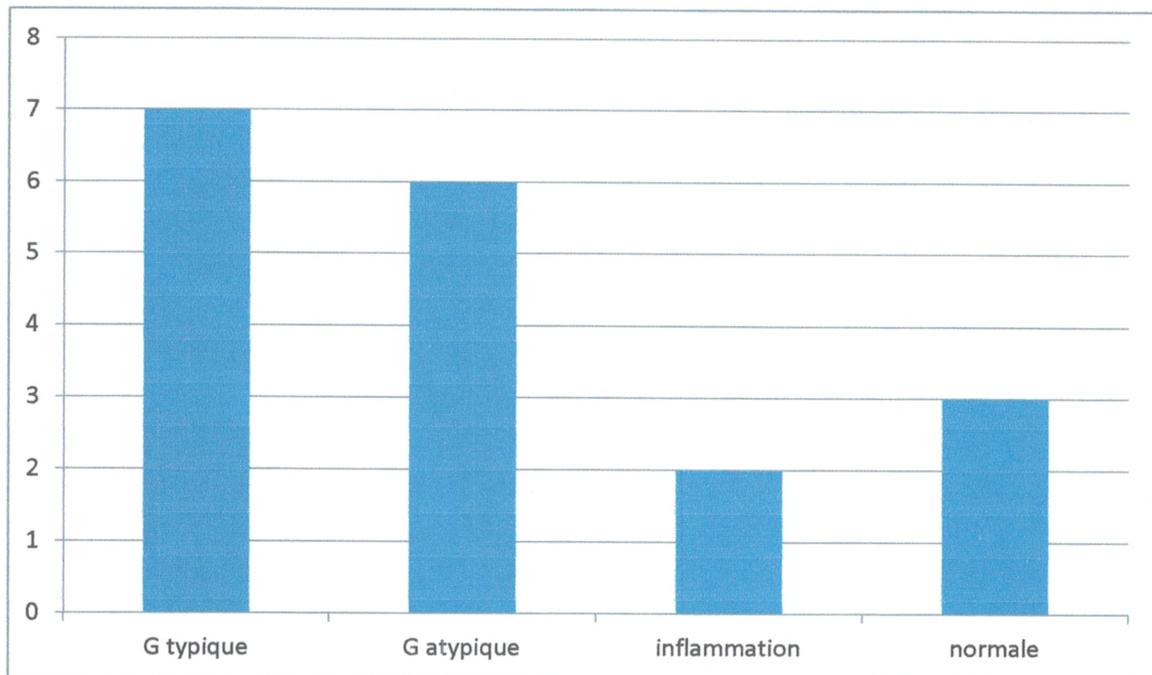
Commentaire :

L'IDR à 10 unités de tuberculine a été pratiquée chez 18 patients. Elle est revenue positive chez 17 % d'entre eux, donc l'infection est prouvée chez ces cas par la positivité de l'IDRT qui fait par l'accumulation des lymphocytes sensibilisées au niveau de poit d'injection.

11. Répartition des cas selon l'examen laparoscopique :

Répartition des différentes lésions anatomiques décrites à la laparoscopie :

Résultat de l'examen coelioscopique :



G :granulation

Commentaire :

Dans notre série d'étude, les 18 cas ont été bénéficiés d'un examen coelioscopique montrant une ascite dans tous les cas, cloisonnée dans 2 cas et libre chez 5 patients.

- Macroscopiquement :

Dans trois cas l'aspect laparoscopique était en faveur d'une muqueuse normale.

Des granulations blanchâtres parsemant le péritoine pariétal et/ou viscéral ont été notées dans 7 cas. Ces granulations étaient millimétriques de même taille dans les 7 cas compatibles avec le diagnostic de tuberculose péritonéale.

-Des adhérences étaient présentes chez 02 patient, associées aux granulations.

Un aspect de grêle agglutiné était observé dans 2 cas.

-Dans les 8 cas qui restent l'examen laparoscopique, montre des granulations atypiques chez 6 cas et juste une réaction inflammatoire chez 2 cas

12. Répartition des cas selon l'épreuve histologique :

V. CONCLUSION :

-La tuberculose péritonéale reste un problème de santé publique en Algérie. Elle est plus fréquente chez la femme jeune; elle est dominée par les formes ascitiques. Elle a largement bénéficié de l'apport de la coelioscopie avec la pratique de biopsies péritonéales.

-Le diagnostique de cette maladie est difficile en raison de son polymorphisme clinique et s'intègre le plus souvent dans le cadre du bilan d'extension d'ascite exsudative.

-Le dosage de l'adénosine désaminase est un test rapide reproductible ayant une excellente sensibilité et spécificité pour le diagnostique de la TBC péritoniale, il doivent être utilisés de façon courante dans notre pays.

Les biopsies idéalement réalisées par voie laproscopique permettant de confirmer le diagnostique tout en évitant les aléas de la chirurgie classique.

-Le traitement fait appel au anti tuberculeux groupe 1 de l'OMS pendant 6mois.

-Le meilleur traitement reste préventif grâce à la vaccination et l'amélioration des conditions socioéconomiques.