

République Algérienne Démocratique et Populaire

Ministère de l'enseignement supérieur et de la recherche scientifique

Université Abou bekr Belkaide Tlemcen

Faculté de médecine Ben Ouda Ben Zerdjeb

MEMOIRE DE FIN D'ETUDE EN VUE D'OBTENTION DU DIPLOME DE DOCTEUR EN MEDECINE

TUBERCULOSE PERITONEALE

Médecin chef de service: **PROFESSEUR ARBAOUI**

Préparé par:

- KHELLADI ASMA

-BOUARFA AMINE

ANNÉE UNIVERSITAIRE : 2009/2010

Centre hospitalo-universitaire de Tlemcen

Chef service : professeur Arbawi

Thème : tuberculose peritoneale

Les internes : khelladi asma

Bouarfa amine

Année universitaire 2009-2010

1/INTRODUCTION

La tuberculose péritonéale est la localisation du niveau de la séreuse péritonéale, c'est la forme la plus fréquente de la tuberculose digestive.

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

Le but de cette étude est de déterminer les caractéristiques de cette affection dans notre région (Tlemcen)

Entre le 12/05/2007 et le 02/02/2009, nous avons réalisé une étude rétrospective de trente deux dossiers des patients hospitalisés dans le service d'Hépatogastro-entérologie de CHU_TLEMCEN.

2/EPIDEMIOLOGIE

La tuberculose a subi un recul spectaculaire depuis quelques années grâce à l'amélioration des conditions de vie, la généralisation de la vaccination par le BCG et surtout l'apparition et l'efficacité croissante du traitement antituberculeux.

Depuis ce recul, 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.

Devant cette nouvelle « épidémie » la lutte contre la tuberculose péritonéale a été proclamée (urgence médicale).

Une analyse de sa 'résurgence' a permis de retrouver les principales causes suivantes :

1- L'augmentation de la pauvreté (surtout dans les couches de population défavorisée)

2- L'accroissement démographique

Les enfants nés au cours de ces dernières décennies parviennent à l'âge où dans notre pays la morbidité tuberculeuse est élevée.

3- L'épidémie de SIDA qui a contribué à l'augmentation du nombre de cas dans une région du monde où le Virus de l'Immunodéficience Humaine (HIV) est endémique.

4- La négligence des autorités sanitaires qui n'ont pas accordé à la lutte contre la tuberculose péritonéale le rang de priorité qu'elle méritait et les ressources nécessaires à son organisation.

5- L'absence de « programmes nationaux de la lutte contre la tuberculose » ou l'application de programmes obsolètes favorisant l'anarchie thérapeutique et l'émergence de cas de tuberculose à bacilles multi-résistants.

Notre but, en rapportant ce travail est d'apporter une contribution à l'étude des différents aspects épidémiologiques, cliniques, biologique thérapeutiques et évolutifs chez 32 malades ayant la tuberculose péritonéale.

3/BACTERIOLOGIE DE LA TUBERCULOSE :

La tuberculose est une maladie infectieuse secondaire à la multiplication de bactéries faisant partie du genre *Mycobacterium*. La principale bactérie responsable de l'affection est *M. tuberculosis*, isolé par Robert Koch en 1882 (bacille de Koch : BK). *Mycobacterium africanum* en est une variété qui existe parfois en Afrique de l'Ouest et qui est souvent résistant au thioacétazone. *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 IMMUNODEPRIME

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

4 / La clinique :

1.1 Mode de début : Souvent: **progressif**, insidieux, quelque semaines à quelque Mois ; Caractérisée par :

- Augmentation Progressive du volume de l'abdomen.
- Signes généraux (AAA: fièvre, sueurs nocturnes)
- Douleurs abdominales minimales.
- Troubles du transit.

1.2 Phase d'état: ascite constituée : Examen physique retrouve:

- Ascite libre, de volume variable
- Parfois: Sensibilité abdominale, Hépatomégalie, splénomégalie.

5/ EXAMENS COMPLÉMENTAIRES

5.1 Examens d'orientation et évaluant le retentissement.

FNS : Fréquemment:

- Anémie normocytaire normochrome minime à modérée.
- Thrombocytose.
- GB: correct. Lymphocytose n'est pas rare.

VS : Toujours accéléré

Ponction d'ascite exploratrice :

Une ponction d'un liquide d'ascite est faite pour aider au diagnostic des causes d'un épanchement péritonéal. En effet, l'apparition du liquide dans le péritoine a de nombreuses causes locales ou générales.

Procédure de prélèvement :

Il n'existe pas de contre-indication au prélèvement de liquide d'ascite, même en cas de traitement anticoagulant ou de diminution de la coagulation.

Désinfection soigneuse de la peau. Prélèvement à la seringue à travers l'abdomen sans anesthésie locale. Une surinfection est exceptionnelle.

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

En cas de tuberculose péritonéale :

- **Aspect macroscopique** : Souvent citrin.
- **Étude biochimique** :

1. **Protéines**: >25 g/l dans 100%. Sensibilité ↓ si TBP complique cirrhose

2. **GASA**: < 11g/l dans 100%. Sensibilité ↓ si TBP complique cirrhose

- **Étude cytologique :**

- **Numération:** variable: <100 cells/mm³ à 5000 cells/mm³.

- **Formule:**

- Prédominance lymphocytaire: **68 %**
 - Prédominance neutrophile chez patients avec insuffisance rénale.
 - Présence de GR est habituelle.
 - Absence de cellules malignes

5.2 Examens ayant une valeur de présomption :

- A une faible sensibilité et une faible spécificité.
- Positive dans 53% **càd :**
BCG (-) : induration $\geq 10\text{mm}$ - BCG (+) : > 15 - HIV (+) : induration $\geq 5\text{mm}$

La tuberculine est préparée à partir d'un broyat 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. Cette réaction d'hypersensibilité retardée induite par des antigènes microbiens de *M. tuberculosis* est également induite par les bacilles du BCG et aussi par certaines mycobactéries atypiques.

L'intradermo réaction à la tuberculine est utilisée :

- Au niveau individuel, dans le cadre du diagnostic de l'infection tuberculeuse.

Sa positivité prouve que le sujet a déjà été infecté par une mycobactérie à un instant quelconque de sa vie. Elle n'est en aucun cas la preuve d'une tuberculose maladie.

- Au niveau collectif, sa pratique sur un échantillon représentatif d'enfants non vaccinés par le BCG permet de mener une enquête de prévalence tuberculique pour déterminer la proportion de sujets infectés dans cet échantillon. Cette proportion traduit l'intensité de la transmission de l'infection dans cette collectivité et permet de calculer « le risque annuel d'infection tuberculeuse » (RAI).

Fiche technique sur la pratique et la lecture d'un test tuberculique

Le test tuberculique recommandé est standardisé :

- Tuberculines purifiées les plus utilisées :

- La tuberculine PPD-RT 23 du Statens Serum-Institut de Copenhague (PPD : purified protein derivative) présentée en solution. L'injection intradermique de 0,1ml de la solution correspond à 2 unités internationales de RT23.

- La tuberculine IP48 Pasteur est une tuberculine purifiée lyophilisée qui est livrée avec son solvant et doit être reconstituée au moment de son utilisation. L'injection intradermique de 0,1ml de solution reconstituée correspond à 10 unités de tuberculine IP48, et a la même valeur que 2

unités de RT23.

- Matériel nécessaire :

- une aiguille intradermique fine (5/10), courte (1cm) à biseau court.
- une seringue graduée en 0,01ml avec piston bien étanche.

- Technique d'injection :

- L'injection de 0,1ml de la solution de tuberculine doit être faite par voie intradermique stricte à la face antérieure de l'avant bras au niveau de la jonction du tiers supérieur et des deux tiers inférieurs de l'avant-bras, à distance de toute cicatrice éventuelle (BCG ou autre).
- Si l'injection a été faite correctement en intradermique, le produit est injecté difficilement et il se forme autour de la pointe de l'aiguille une papule dermique blanche surélevée donnant un aspect de « peau d'orange ». Si cette papule n'apparaît pas c'est que l'aiguille n'est pas à l'intérieur du derme : il faut retirer l'aiguille et faire une nouvelle injection.

- Lecture du test :

- Elle se fait 3 à 4 jours après l'injection et comporte l'observation de la réaction sur la peau et la mesure de cette réaction.

L'observation de la peau au point d'injection montre différents aspects :

- soit la peau est normale,
- soit elle est surélevée par une papule plus ou moins rouge en son centre.

Cette papule est parfois entourée d'une grande aréole rouge ou surmontée de quelques phlyctènes.

La mesure du résultat du test doit se faire avec précision : la palpation de la réaction permet de repérer les contours indurés de la papule (et non de la rougeur) que l'on marque avec un crayon. On mesure ensuite le diamètre transversal de l'induration à l'aide d'une règle transparente. Le résultat du test est toujours exprimé en mm.

- Interpretation du resultats :

Toute réaction tuberculique égale ou supérieure à 10mm est positive et prouve que le sujet a été infecté. Lorsque la réaction est inférieure à 10mm, la réaction est négative et le sujet est non infecté. Chez des sujets infectés la réaction peut cependant être négative en raison d'une malnutrition, d'une maladie grave, d'affection virale anergisante chez les sujets atteints de Sida, en raison d'un traitement par corticoïdes ou immunosuppresseurs, chez les sujets âgés ou si le test a été effectué durant la phase antéallergique.

→ Glucose dans LA : Rapportés dans qq. Études pour être ↓ :
ou Glucose a/glucose s < 0.96

→ LDH dans LA : Est rapportés dans quelques études pour être élevé.

→ CA-125 sérique et dans LA :

- ⊕ élevé chez presque tous les patients avec ascite qq. soit la cause.
- ⊕ Chute rapide avec TRT anti-TB en parallèle à la réponse clinique
- ⊕ Basé sur données actuelles, il n'offre pas avantage particulier dans DC de TBP

2.2.3.1 Échographie

→ Elle permet d'aider DC +: en montrant :

- **L'ascite** : Cloisonnée ou libre.
- **Filaments intra-ascitiques** hyper-échogènes
- épaissement des feuillets péritonéaux, et épiploon et infiltration nodulaire ou stellaire du mésentère
- **Les ganglions** Réalisent des masses hypoéchogènes de formes variables, multiples parfois confluentes.
- **L'épiploon** : En général hyperéchogène et hétérogène,

→ **Permet également:**

- ↳ Aider au DC différentiel
- ↳ Guider ponction et aspiration des adénomégalies.

2.2.3.2 TDM : Visualise mieux modification du mésentère, épiploon et péritoine.

→ **Avantages:**

- ↳ L'outil diagnostique du choix pour DC TBP: Sensibilité: 93%;
- ↳ Réalisation de Bx.
- ↳ Étude de état du foie et des organes génitaux.

→ **Trois Aspects macroscopiques**

1. **Granulations péritonéales** : blanchâtres translucides, parfois entourées d'un halo translucide, sous forme de:
 - a. Petites élevures de taille uniforme
 - b. Parfois volumineuses et végétantes, simulant carcinose P
2. **Adhérences épaisses** non spécifiques cloisonnant +/- la cavité P
3. **Inflammation péritonéale** donnant une séreuse épaissie, œdématisée, hypervascularisée et des exsudats fibreux pouvant s'organiser en cordage adhérents.

→ **Autre aspect** : Granulations P ne sont pas traversées par vaisseaux péritonéaux

- ↳ En cas de CI à la laparoscopie (les formes fibroadhésives et ulcéronécrotiques).
- ↳ Mêmes avantages que laparoscopie, mais mortalité rapportée à 3-12%.

2.3 Examens ayant une valeur de certitude.

→ **Après coloration de Ziehl-Neelsen** : Positif dans près de 3%.

→ **Culture classique** :

- ❖ càd 10-50 cc LA ; milieu de Löwenstein-Jensen.
- ❖ Positive dans : 35% des cas et Résultats dans 4 – 8 semaines.

→ **Culture « d'un grand volume »**

- ❖ 1 litre de LA centrifugé puis cultivé
- ❖ Amélioration de la sensibilité de manière significative : 63-83%

→ **Culture sur « milieux gélosés solides »**

- ❖ Sensibilité élevé par rapport au milieu Löwenstein-Jensen.
- ❖ Repérage précoce des colonies du BK : entre 18 et 25 j.

→ **Culture sur « milieux liquides »** : Détection plus précoce: 1 – 3 semaines.

- ❖ La présence de BK en histologie conventionnelle dans 3 – 25% des cas.
- ❖ la culture des Bx péritonéales est positive dans : 38 – 92%.

Constitue « Gold standart » pour le

DC.

- ❖ **Histologie:** présence du Granulome dans **80%** et Nécrose caséuse dans **45%**.
- ❖ **Laparoscopie + histologie:** Sensibilité de **93%** et Spécificité de **98%**

→ Adénosine désaminase: ADA : > 30 U/L: Sensibilité et spécificité > 90%

- ❖ Faux positifs : carcinose péritonéale.
- ❖ Faux négatifs : Coinfection HIV et Terrain de cirrhose ou HTP sous-jacent;

→ Dosage de IFN gamma dans LA : >3.2 U/ml: Sensibilité: 93% ; Spécificité: 98%.

→ Amplification génique

a. PCR (Polymerase Chain Reaction) sur prélèvement péritonéal

- ❖ Détection en 24 à 48 h
- ❖ **La sensibilité très insuffisante estimée : 70 %.**
- ❖ **Faux positifs:** Contamination des prélèvements et Infection latente.

b. PCR sur LA : quelques cas rapportés d'être positifs.

c. Ligase chain reaction : récente. Exactitude DC plus élevée que PCR

→ **Immunodiagnostic** : en cours d'évaluation

2.3.5. Traitement d'épreuve

- En l'absence de preuve formelle histologique ou bactériologique
- Dans les pays à forte prévalence
- Si le diagnostic est fortement suspecte
- Seule l'évolution sous traitement confirmera le DC.

2.4 Examen visant à rechercher autres localisations

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

FORMES CLINIQUES

1. Formes évolutives:

1.1. Formes aiguës

1.1.1 La miliaire aiguë TB : Dans la forme disséminée, TB miliaire atteint plusieurs organes en plus de la localisation pulmonaire : méninges et cerveau, plèvre, péritoine, foie, rate, ...etc.

1.1.2 Granulie péritonéale « forme pseudo-chirurgicale » signes péritonéaux au 1^{er} plan.

1.2. Forme sub-aiguë

- ❖ Ascite constituée en moins de 3 semaines;
- ❖ Tableau clinique dominée par : AEG marquée et Sd infectieux important.

1.3. Forme chronique

- ❖ Forme la plus fréquente.
- ❖ Durée des symptômes rapportée dans la littérature n'a pas excédé 12 mois; mais la majorité moins de 8 mois.
- ❖ On distingue les formes ascitique, sèche et ulcérocaséuse.

2. formes anatomo-cliniques

2.1. Forme ulcéro-caséuse Exceptionnelle.

- ❖ Caractérisée par :
 - ✓ Altération rapide de l'état général.
 - ✓ Signes locaux abdominaux:
 - ✓ Douleur à la décompression.
 - ✓ Ascite cloisonnée avec gâteau péritonéal (empatement irrégulier)

- ❖ Le Pronostic est péjoratif: fistulisation, abcédation, envahissement d'autres organes.

2.2. Forme fibro-adhésive : forme « sèche » **ou** péritonite plastique

- ❖ Réalise véritable symphyse des feuillets Péritonéaux.

❖ Clinique:

- Atteinte profonde de EG.
- Douleur abdominale.
- Syndrome d'obstruction intestinale. (A; sub-A; chronique)
- Troubles du transit.

- ❖ Examen: Sensibilité abdominale et Masse(s).

2.3. Formes ascitiques : TDD.

3. Forme pseudo-tumorale : caractérisée par :

- Terrain: sujet âgé. - AEG +++
- Examen: masse abdominale. - CA-125: élevé.
- Aspect laparoscopique évoquant une carcinose P.

4. Formes selon le terrain

4.1. TBP chez le vieillard : On pense + volontier à une carcinose qu'une TBP.

4.2. TBP chez le cirrhotique :

- Association fréquente en Europe de l'ouest et Amérique du Nord.
- Rechercher TBP en cas:
 - Ascite fébrile avec examen bactériologique du LA négative
 - Ascite exsudative et/ou lymphocytaire.
 - Aggravation de IHC ou AEG non expliquée par l'état du foie.
 - Douleur abdominale.

4.3. TBP – VIH : L'infection VIH modifie certains aspects de TBP notamment:

- ❖ La fièvre qui devient plus importante avec de grandes oscillations.
- ❖ Négativité IDR est prédictive de l'évolution défavorable.
- ❖ Les signes inflammatoires sont moins fréquents chez les sujets séropositifs en rapport probablement avec la déplétion des lymphocytes T CD4.

- ❖ L'évolution immédiate sous TRT est plus traînante avec persistance de l'hyperthermie et une plus grande fréquence des complications et de la mortalité.

5. FORMES ASSOCIÉES

- 5.1) Autre localisation abdominale. 5.2) Autre localisation EP. 5.3) TB pulmonaire.

DIAGNOSTIC

1 DC POSITIF

1.1 Les cas faciles : Le DC se fait par l'association de plusieurs critères qu'on peut les classer par leur spécificité en :

1. Contexte permettant de suspecter TBP : Ascite avec :

- FDR (facteurs favorisant : Mauvaises Conditions Socioéconomiques - Terrain Immunodéprimé - Habitation ou séjour dans une zone endémique)
- Notion de contagion ou ATCD de TB.
- Atteinte pulmonaire ou TLT évocateur.
- Autres localisations

2. Éléments d'orientation

- Ascite exsudative et/ou lymphocytaire.
- Pas autres causes d'ascite.
- IDR à la tuberculine positive
- Aspect Radiologique évocateur.

3. DC fortement positif

- ADA > 30 U/L
- IFN Gamma > 3.2 U/ml
- Aspect laparoscopique.
- Histologie évocatrice (granulome).

4. DC de certitude

- Bactériologie
- Histologie
- Réponse favorable au TRT d'épreuve.

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

1.2 DC DIFFÉRENTIEL

→ **A l'étape clinique :** éliminer autres causes d'ascite exsudative et/ou lymphocytaire :

- **Causes de l'ascite avec GASA < 11 g/dl sont :** TBP - Carcinose P- Ascite Pancréatique - Ascite biliaire - Sd 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.
- **À l'étape radiologique**, le DC peut être confondu avec :
Tumeur du péritoine - Hématopoïèse extramédullaire - Maladies inflammatoires du mésentère et qui impliquent le péritoine.
- **Les aspects laparoscopiques** peuvent évoquer autres DC :
Granulomatoses (Crohn, sarcoïdose) - Carcinose P
- En absence de nécrose caséuse, les **causes de péritonite granulomateuse** :
TBP constitue la cause principale; Les autres causes sont rares:
« Maladie de Crohn - La rupture d'un tératome - Sarcoïdose P – Iatrogène »

Message :

Sous nos climats, toujours y penser devant toute symptomatologie abdominale aiguë, subaiguë ou chronique, volontiers fébrile quel que soit l'âge du patient.

TRAITEMENT :

1/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.

Lors d'un tableau sub-aigu (ex : sub-occlusion), un traitement antituberculeux pré-opératoire (2 à 4 semaines) permet de diminuer le taux de complications post-opératoires (fistules).

Au cours de toute laparotomie, il faut rechercher les adénopathies évocatrices de tuberculose et faire un examen macroscopique extemporané à la recherche de caséum.

En cas de laparotomie diagnostique pour une ascite, il faudra préparer le patient par des ponctions d'ascite avant l'intervention pour éviter un collapsus per-opératoire.

La réhabilitation pré et post-opératoire chez ces patients est fondamentale.

Il faut rechercher le statut HIV chez tous les patients tuberculeux (morbi-mortalité très importante en cas de forme abdominale) et isoler si possible les patients ayant une tuberculose pulmonaire active associée.

2/TRAITEMENT ANTI-TUBERCULEUX :

2.1 – BASES

La tuberculose est une maladie à déclaration obligatoire , une prise en charge gratuite peut être assurée par les dispensaires anti-tuberculeux.

Le traitement repose sur l'antibiothérapie.

Le repos est conditionné par les symptômes. Il est rarement nécessaire au-delà d'un à deux mois. Il est inutile dans les formes non contagieuses.

Le traitement antibiotique implique une association d'au moins trois anti-tuberculeux (ou quatre) en une prise quotidienne, à pleine dose, sur une durée qui n'est jamais inférieure à 6 mois, (à l'exception de la primo-infection).

Les bases de l'antibiothérapie anti-tuberculeuse sont les suivantes :

1°) *Mycobacterium tuberculosis* est un bacille à développement extra-cellulaire et intra-cellulaire. La population des bacilles extra-cellulaires est responsable de la contagion, de la dissémination de l'infection dans l'organisme et des résistances éventuelles au traitement. Les bacilles intra-cellulaires (situés dans les macrophages après la phagocytose), sont responsables des réinfections endogènes et des rechutes tardives éventuelles. Il faut donc prescrire des antibiotiques actifs sur les bacilles extra-cellulaires et sur les bacilles intra-cellulaires.

2°) *Mycobacterium tuberculosis* se reproduit lentement (toutes les 20 heures environ, la reproduction est quelquefois plus lente, voire arrêtée). Ceci explique qu'une seule prise médicamenteuse quotidienne soit suffisante (de préférence le matin au petit déjeuner) : cette modalité permet d'obtenir un pic maximal

d'antibiotiques dans le sang au cours des 24 heures. Le traitement doit être prolongé suffisamment longtemps pour agir sur les bactéries à croissance espacée ou intermittente, c'est pourquoi la durée globale ne doit jamais être inférieure à 6 mois.

3°) La sensibilité de *Mycobacterium tuberculosis* aux antibiotiques est conditionnée par les concepts de mutants résistants, de résistance primaire et de résistance acquise.

* Dans une souche sauvage de bacilles tuberculeux, c'est-à-dire n'ayant eu aucun contact avec des médicaments spécifiques, la fréquence de bacilles mutants, c'est-à-dire exprimant une résistance à un anti-tuberculeux a pu être établie. Elle est par exemple de l'ordre de 1 pour 10⁶ bacilles pour la streptomycine, 10⁶ pour l'éthambutol, 10⁸ pour l'isoniazide, 10¹⁰ pour la rifampicine. En d'autres termes, si l'on sait que la quantité de bacilles présents dans une caverne est de l'ordre de 10⁸, celle-ci contiendra avant tout traitement 100 bacilles résistants à la streptomycine, 1 bacille résistant à l'isoniazide et 0,01 à la rifampicine. Si l'on traite par un seul antibiotique (monothérapie), les bacilles sensibles sont tués, les mutants résistants se multiplient et sont responsables à terme d'un échec clinique. La résistance à un anti-tuberculeux n'est généralement pas associée dans un même bacille avec une résistance à un autre anti-tuberculeux : un mutant résistant à l'isoniazide ne l'est pas à la streptomycine ou à l'éthambutol, ou à la rifampicine. Par conséquent, un traitement associant plusieurs antibiotiques permettra de tuer aussi les mutants résistants à l'un ou l'autre des antibiotiques prescrits. Ces données sont valables en cas de souches dites sensibles.

* On définit la résistance primaire (ou résistance initiale) comme une résistance à un ou plusieurs anti-tuberculeux d'un bacille isolé chez un malade n'ayant jamais reçu les antibiotiques concernés (ce qui signifie que la souche a été

transmise par un autre patient infecté par cette souche résistante). Ce concept de résistance primaire, implique que le traitement initial associe non pas seulement deux mais trois ou quatre antibiotiques.

* La résistance acquise est la résistance à un ou plusieurs anti-tuberculeux, apparue au cours d'un traitement inadéquat : posologie insuffisante, prise médicamenteuse irrégulière, oubli d'un ou plusieurs antibiotiques prescrits, troubles digestifs modifiant l'absorption des médicaments. Il s'agit donc de la résistance secondaire d'une souche initialement sensible lors de la contamination de l'hôte infecté. On désigne aujourd'hui comme tuberculose multi-résistante l'état de résistance (primaire ou acquise) aux deux anti-tuberculeux les plus actifs, l'isoniazide et la rifampicine, associée éventuellement à une résistance à d'autres anti-tuberculeux.

4°) La concentration des bacilles varie selon les lésions : 100 millions dans une caverne, 10 000 à 1 million dans un foyer ouvert, 100 à 1000 dans un foyer caséux fermé. Le très petit nombre de bacilles et par conséquent la présence infime de mutants résistants au cours d'une primo-infection asymptomatique, rend licite (dans ce seul cas), le recours à une mono-chimiothérapie.

On peut déduire de ces bases trois règles fondamentales du traitement de la tuberculose :

- 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.

2.2 - MOYENS THERAPEUTIQUES

On dispose de cinq médicaments antituberculeux majeurs (rifampicine, isoniazide, éthambutol, streptomycine, et pyrazinamide). D'autres antituberculeux mineurs, moins actifs, souvent mal tolérés sont indiqués en cas de multirésistance. Ils sont d'indication exceptionnelle (kanamycine, capréomycine, cyclosérine, éthionamide, thiacétazone). Certains antibiotiques prescrits dans des infections non tuberculeuses ont une bonne activité sur *M. tuberculosis* et constituent un recours en cas de tuberculose multirésistante (amikacine, rifabutine, fluoroquinolone)

en cas de tuberculose péritonéale le protocole thérapeutique utilisé est *2rhz /4rh et 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, anti-vitamine K, cortisone). Par ce mécanisme, elle inactive la pilule contraceptive, impliquant un autre mode de contraception chez la femme en activité génitale sous ce traitement. Elle a une toxicité hépatique et immuno-allergique rare. Le produit doit être prescrit à demi-dose chez le cirrhotique et sous surveillance du bilan biologique hépatique.

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.

3°) Le Pyrazinamide (pirilène*) (PZA) (30 mg/kg/j) est généralement introduit comme troisième 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).

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.

En cas de traitement conservateur :

- 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).
- Parfois augmentation paradoxale des ganglions à 3-4 semaines de traitement

- 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

La prise en charge du malade :

La prise en charge d'un malade comporte différentes activités dont dépend le succès du traitement.

Etablir un bilan pré thérapeutique

Le bilan pré thérapeutique est fondamental. Il doit permettre de choisir le régime thérapeutique le plus adéquat car il permet de :

- Préciser le type de tuberculose

Le diagnostic de la maladie permet une première classification des malades selon :

la ou les localisations de la tuberculose, selon la gravité de la maladie et la preuve bactériologique éventuelle.

- Préciser les antécédents thérapeutiques

L'interrogatoire doit être précis à la recherche d'un traitement antérieur de tuberculose. En cas de doute l'interrogatoire est repris avec attention ; on demandera au malade s'il n'a pas une carte de traitement qui lui a été fournie par un autre service. S'il s'agit d'un malade déjà traité, il est nécessaire de préciser le traitement qu'il a réellement reçu : primo traitement (échec, rechute après guérison ou reprise évolutive après une interruption de traitement) ou encore

après retraitement.

- Identifier les facteurs pouvant compliquer la maladie ou le traitement
 - Chez une femme, il est important de savoir si elle est enceinte, si elle allait ou si elle est sous contraception orale.
 - Rechercher l'existence d'une maladie concomitante connue, en particulier diabète sucré, néphropathie chronique, SIDA ou épilepsie.
 - Détecter un diabète sucré méconnu, une insuffisance rénale ignorée, une insuffisance hépatique ignorée en cas d'antécédent ictérique et, dans les populations à forte prévalence VIH, lorsque c'est possible, conseiller au malade un examen sérologique pour détecter l'infection VIH.

Prescrire et surveiller la chimiothérapie

• **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.

- Identifier et prendre en charge les effets indésirables des médicaments

Antituberculeux :

L'identification des effets indésirables est d'abord clinique. Le malade doit être informé de leur survenue éventuelle et doit être encouragé à signaler tout symptôme qui lui paraît anormal au cours du traitement. Il doit être averti qu'après la prise de rifampicine ses urines peuvent prendre une coloration rouge ou orangée.

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 entraine 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 :

1/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.

2/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. Si le médicament responsable est le pyrazinamide, , on reprendra un schéma thérapeutique sans cette substance en la remplaçant si possible par une autre. Dans le cas plus rare où la rifampicine et l'isoniazide sont responsables de la réaction, une désensibilisation peut être envisagée, sauf si le sujet est séropositif au VIH en raison du risque de forte toxicité.

La vaccination BCG :

Le BCG (bacilles de Calmette et Guérin) est une souche vivante non virulente de bacilles tuberculeux bovins. La vaccination a pour conséquence l'acquisition en quelques semaines d'une prémunition relative contre la tuberculose et d'une allergie tuberculinique (positivation du test).

La vaccination s'effectue en France après vérification de la négativité du test tuberculinique. La méthode de référence est l'injection intra-dermique, généralement à la face externe du bras d'une dose de 0,1 ml d'une ampoule de BCG lyophilisé (vaccin BCG Pasteur) dissoute dans un solvant. La vaccination peut aussi s'effectuer par multipuncture avec une bague vaccinale (monovax).

Le contrôle de l'efficacité vaccinale repose sur le test tuberculinique, trois mois plus tard. Si le test est négatif, une revaccination peut être proposée. En l'absence de réponse après deux vaccinations par le BCG selon la méthode de référence, une troisième vaccination n'est pas indiquée.

Les contre-indications à la vaccination sont rares : un état d'immuno-dépression, des maladies auto-immunes ; et à titre temporaire : les maladies infectieuses évolutives, des poussées d'eczéma, une grossesse.

Les complications du BCG sont rares (suppuration locale et adénopathie de voisinage). L'efficacité du BCG est controversée en raison de résultats disparates des études effectuées dans le monde, sous des climats différents et au sein de populations distinctes. Les études conduites en Europe sont en faveur d'une protection efficace chez 80 % des vaccinés pendant 10 ans. D'après une métaanalyse récente, la vaccination des nouveaux nés et des nourrissons réduit

le risque de tuberculose de 50 % en moyenne, les taux de protection sont plus élevés dans les formes les plus graves (méningite et tuberculose disséminée). L'innocuité du vaccin et son efficacité dans la prévention de la méningite de l'enfant justifient le maintien de son caractère obligatoire.

Etude pratique

LE TUBERCULOSE PERITONEALE ANNEE 2007 :

les cas	SEXE	AGE	Date d hospitalisation	Motif d hospitalisation	BCG	IDRT	BAAR DES CRACHAT	CONTAGE
1	F	30	12/05/07	Post opératoire	P	N	N	N
2	H	46	17/07/07	ASCITE	P	N	N	N
3	H	47	14/08/07	ADENITE TUBERCULEUSE ascite	P	N	N	N
4	F	27	25/12/07	ASCITE	P	P	N	N
5	H	30	26/12/07	ASCITE	P	N	N	N

LE TUBERCULOSE PERITONEALE L' ANNEE 2008 :

Les cas	sexe	age	Date d hospitalisation	Motif d hospitalisation	BCG	IDRT	Baar des crachats	contage
1	H	60	13/02/08	ASCITE	P	N	N	N
2	H	85	02/04/08	ASCITE	P	N	N	P
3	F	29	21/07/08	ASCITE	P	N	N	N
4	F	36	28/07/08	BI SERITE	N	N	N	P
5	H	30	03/08/08	ASCITE	P	P	N	P
6	F	32	18/08/08	ASCITE	P	P	N	P
7	F	30	03/09/08	ASCITE	P	N	N	N
8	F	34	06/09/08	BI SERITE	P	N	N	N
9	F	18	07/09/08	TBC GENITILE ET ASCITE	P	N	N	N
10	F	59	18/10/08	ASCITE	P	N	N	N
11	F	46	25/10/08	ASCITE	P	N	N	N
12	F	26	21/12/08	ASCITE	P	P	N	N
13	H	25	24/12/08	ASCITE	P	N	N	N

LE TUBERCULOSE PERITONEALE L'ANNEE 2009 :

Les cas	SEXE	AGE	DATE HOSPITALISATION	MOTIF D °HOSPITALISATION	BCG	IDRT	BAAR DU CRACHAT	CONTAG
1	f	42	15 /09/09	ASCITE	P	P	N	N
2	f	40	20/09/09	ASCITE	P	N	N	N
3	F	37	11/08/09	Per opératoire	P	N	N	P
4	F	22	18/07/09	ASCITE	P	N	N	
5	F		07/07/09	ASCITE ET TBC GENITAL	P	N	N	N
6	F	21	03/07/09	ASCITE	P	P	N	N
7	H	25	24/06/09	ASCITE	P	N	N	N
8	F	79	27/05/09	ASCITE	P	P	N	N
9	H	68	25/04/09	ASCITE	P	N	N	N
10	F	39	20/04/09	TBC GENITALE	P	N	N	N
11	F	59	20/04/09	ASCITE	P	P	N	N
12	F	26	12/04/09	ASCITE	P	P	N	N
13	F	17	18/03/09	PLEURIE ET ASCITE	P	P	P TBC PUL	N
14	F	44	02/02/09	ASCITE	P	N	N	N

LA RESULTAT DES TESTS :

annee	BCG POSITIF	IDRT POSITIF	BAAR DANS LES CRACHATS POSITIF	CONTAGE	NOMBRE DES CAS
2007	5	1	0	0	5
2008	12	3	0	4	13
2009	14	6	1	1	14
TOTAL	31	10	1	5	32

Commentaire :

Trente deux observations ont été analysées ; trente et un cas portent la cicatrice de la vaccination par BCG, on peut dire que l'absence de vaccination n'était pas incriminée dans la majorité des cas, alors que l'intra dermo réaction (IDRT) était positif chez dix patients.

L'examen direct de crachat ne retrouve la présence de bacille acido alcoolo résistant (BAAR) que dans un seul cas. La notion de contagion, qui constitue un élément fondamental à côté des autres facteurs est trouvée chez cinq patients.

Repartition des cas selon l'age, l'annee 2007

age	femme	homme	total
[17-29[1	0	1
[29-41[1	1	2
[41-53[0	2	2
[53-65[0	0	0
[65-77[0	0	0
[77-89[0	0	0
Total	2	3	5

Repartition des cas selon l'age, l'annee 2008

age	femme	homme	total
[17-29[2	1	3
[29-41[5	1	6
[41-53[1	0	1
[53-65[1	1	2
[65-77[0	1	1
[77-89[0	0	0
Total	9	4	13

Repartition des cas selon l'age, l'annee 2009

age	femme	homme	total
[17-29 [5	1	6
[29-41[3	0	3
[41-53[2	0	2
[53-65[1	0	1
[65-77[0	1	1
[77-89[1	0	1
total	12	2	14

Répartition des cas selon âge , les années 2007 2008 2009

âge	femme	homme	total
[17-29[8	2	10
[29-41[9	2	11
[41-53[3	2	5
[53-65[2	1	3
[65-77[0	2	2
[77-89[1	0	1
total	23	9	32

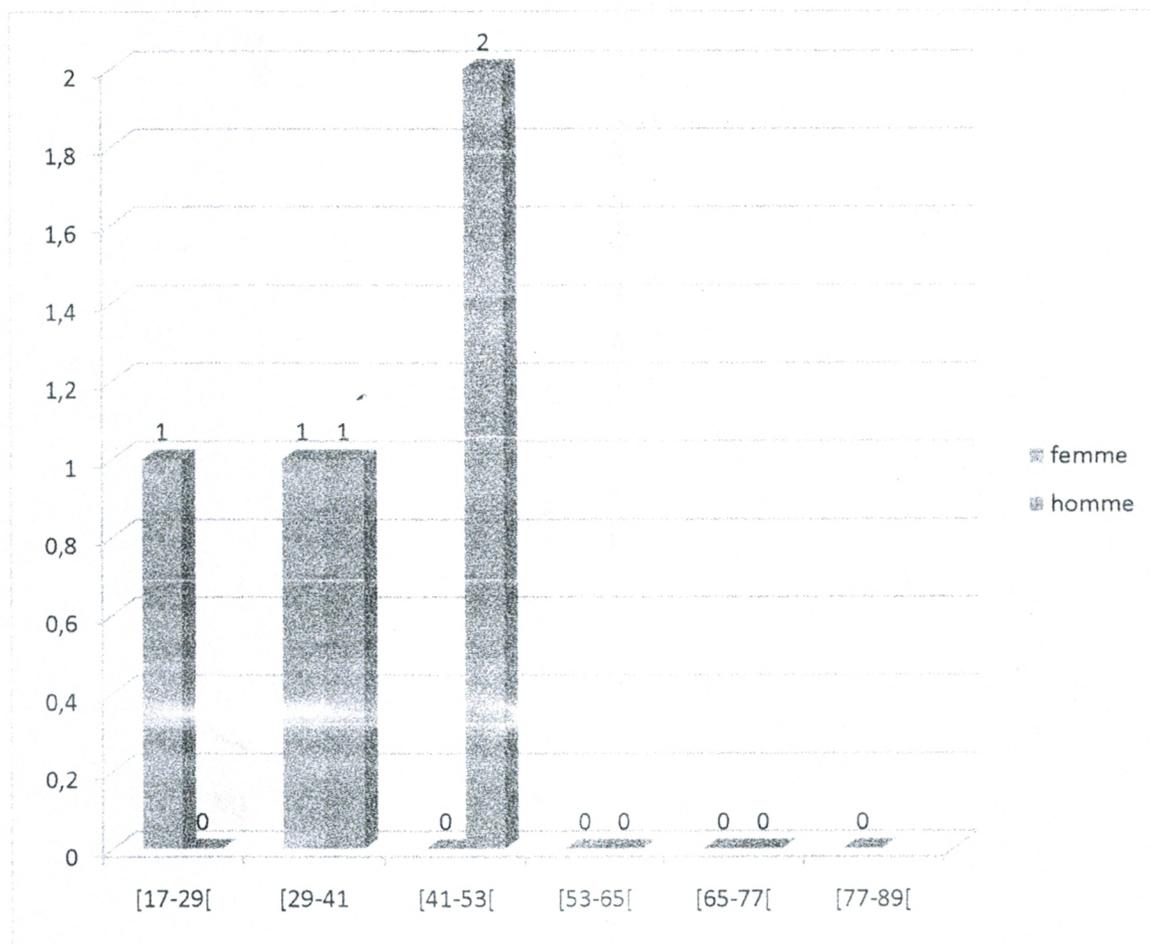
Conclusion:

Trente deux cas ont été inclus dans cette série, l'âge moyen des patients était de 36ans,

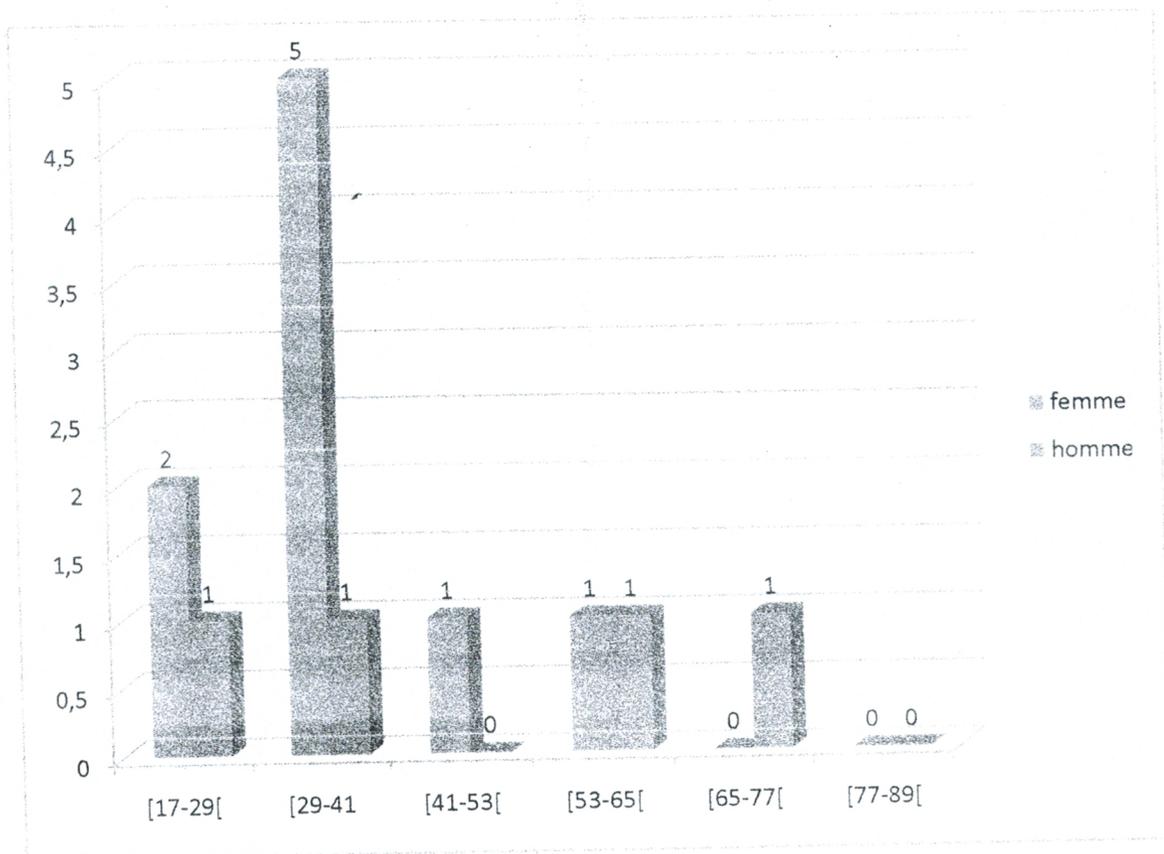
Le sexe ratio est de 2.5 femme/1 homme.

On conclut que la tuberculose péritonéale atteint l'adulte jeune (entre 17 et 41 ans) avec une prédominance féminine.

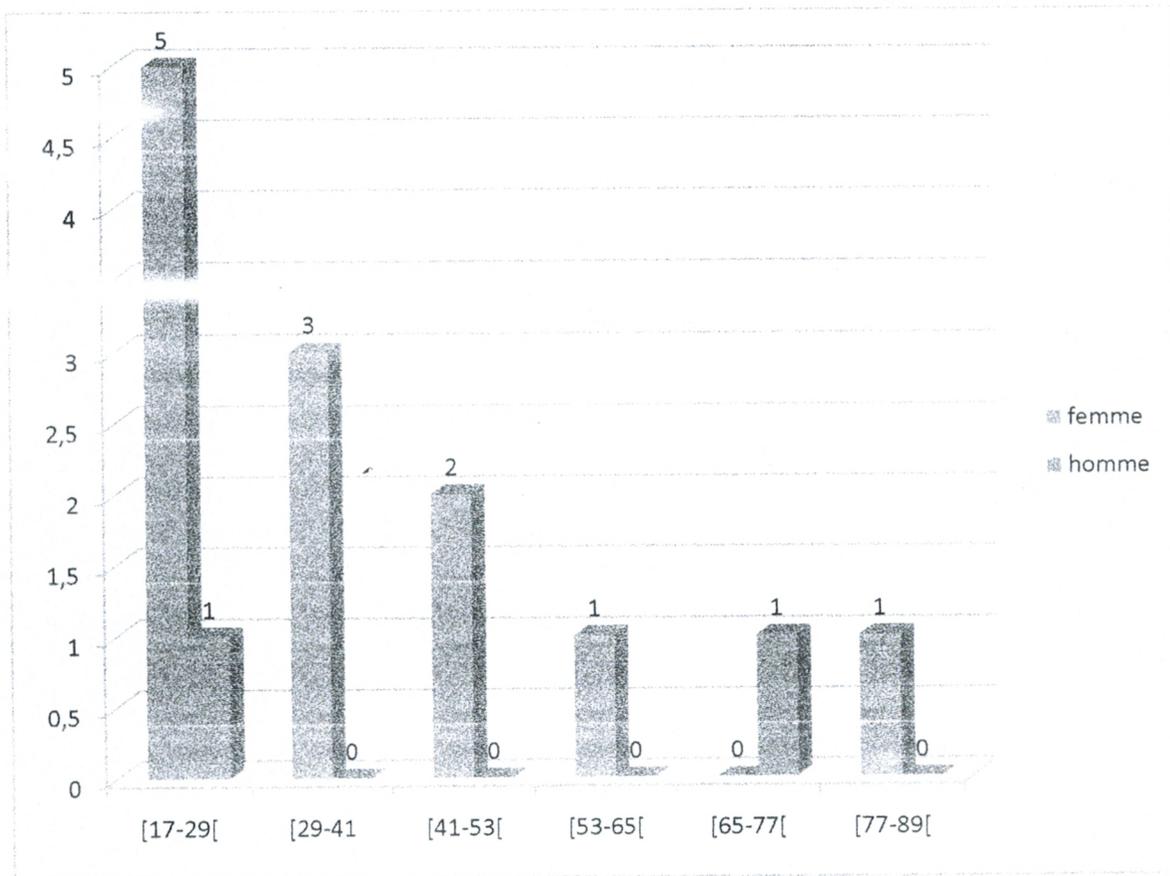
Repartition des cas selon l'age et le sexe pour l'annee 2007



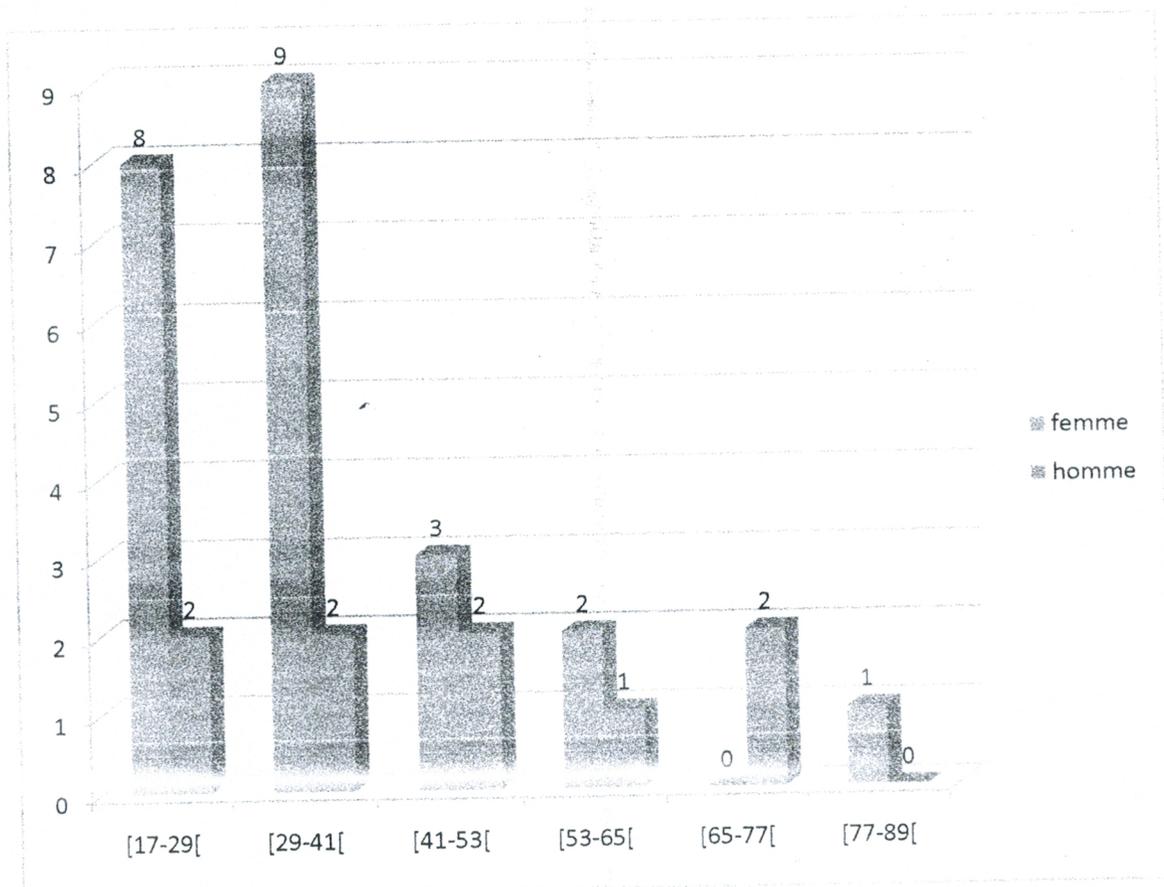
Repartition des cas selon l'age et le sexe pour l'annee 2008



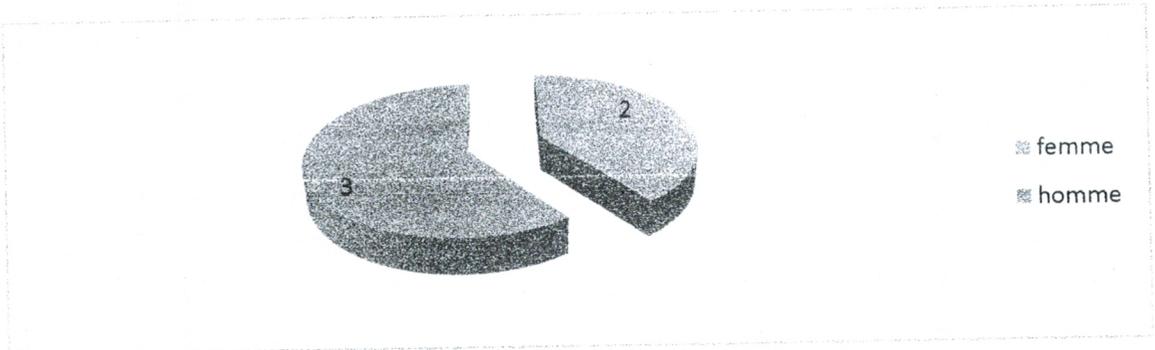
Repartition des cas selon l'age et le sexe pour l'annee 2009



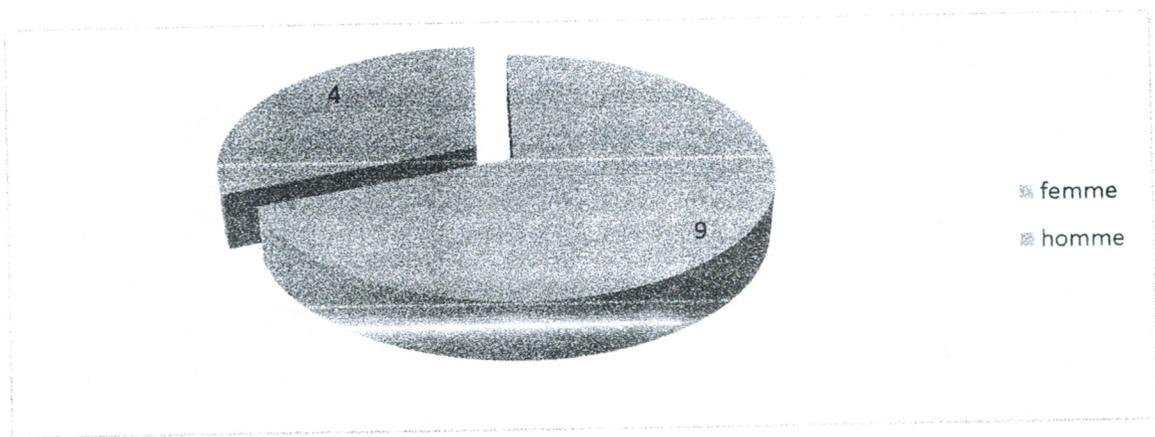
repartition des cas selon l'age et le sexe pour les annees 2007 2008
2009



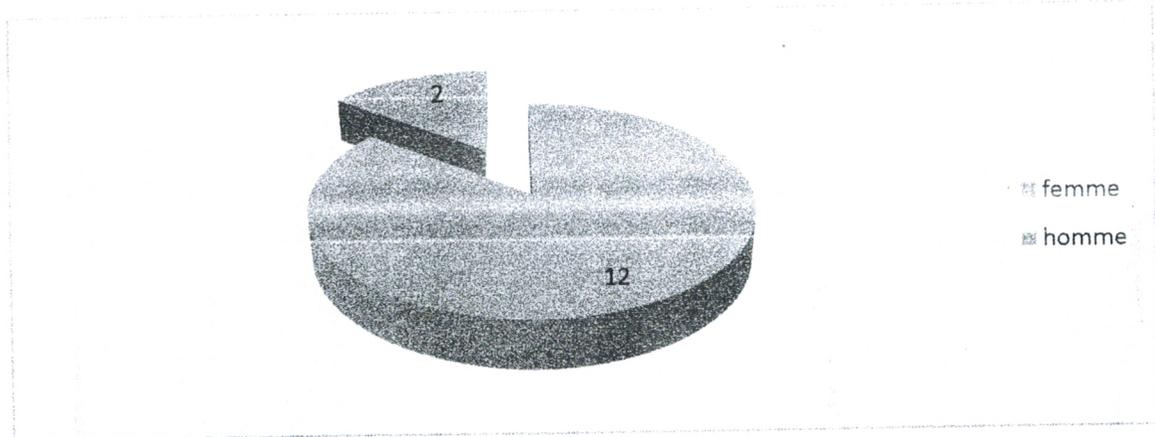
répartition des cas selon le sexe, l'année 2007



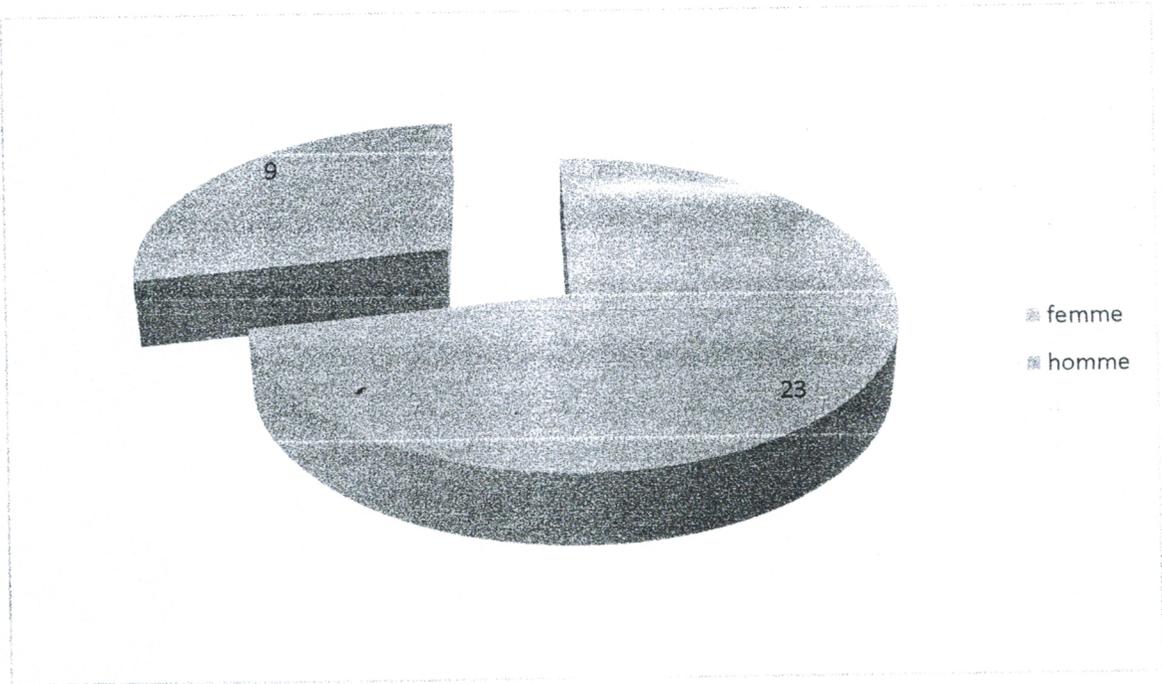
répartition des cas selon le sexe, l'année 2008



répartition des cas selon le sexe, l'année 2009

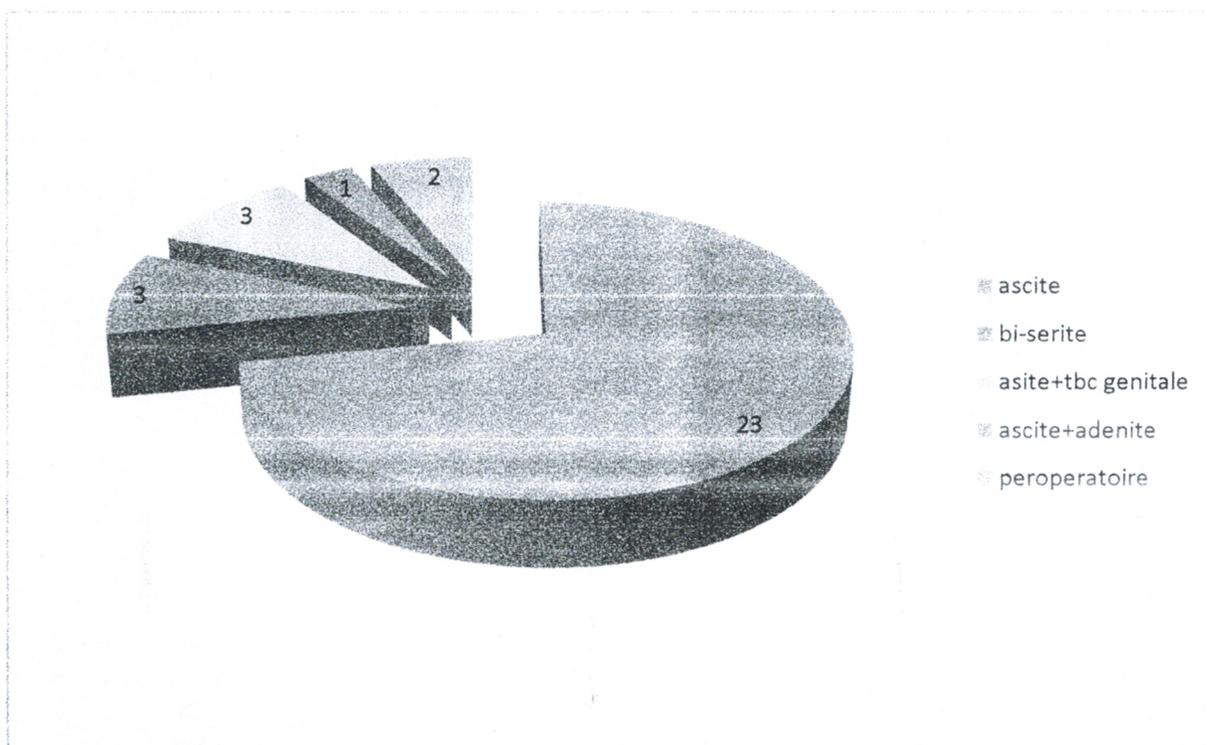


repartition des cas selon le sexe ,les annees 2007 2008 2009



LES CIRCONSTANCES DE DECOUVERTE DE LA TUBERCULOSE PERITONEALE pour les annees 2007 2008 2009

annee	ASCITE	BI-SERITE	Ascite+tbc genital	Ascite+adenie	peroperatoire	Nombre des cas
2007	3	0	0	1	1	5
2008	10	2	1	0	0	13
2009	10	1	2	0	1	14
total	23	3	3	1	2	32



Commentaire :

La forme ascitique était de loin la plus fréquente dans cette série (23 /32 cas avait une ascite révélatrice d'un tableau de tuberculose péritonéale)

Les caractéristiques de l'ascite étaient très évocatrices du diagnostic ; ascite étaient généralement de moyenne abondance, facilement mise en évidence à l'examen clinique, le plus souvent libre (la forme cloisonnée était trouvée –seulement- dans quatre cas parmi les vingt trois).

L'ascite est rarement associée à une pleurésie (la bi-sérite était objectivée chez trois patients) et l'adénite a retrouvé chez un seul malade.

Pendant ces trois années, les explorations per opératoires ont permis d'établir un diagnostic formel de la tuberculose péritonéale chez deux malade.

L'atteinte péritonéale par contiguïté (association au TBC génitale) est observé dans trois cas.

REMERCIEMENT

Ce travail, pour aussi modeste qu'il soit et pour aussi incomplet qu'il ne pouvait être, n'a été rendu possible que grâce aux orientations éclairées du chef de service de hépato-gastro-entérologie (de CHU de TLEMCEM),
Professeur :ARBAOUI

Nous lui exprimons notre profonde de gratitude pour son encadrement de qualité, pour ses conseils judicieux et avisés.

Pour cela, nous remercions vivement et l'assurons de notre parfaite considération.

Nous tenons à remercier également les maitres assistants pour leur guide précieux, leur constante disponibilité, leur judicieux conseils pratique qu'ils nous ont toujours manifesté durant la préparation de ce rapport pour cela nous leur exprimons, tout simplement notre reconnaissance.

Nous tenons à remercier enfin le personnel paramédical pour leur aide et leur disponibilité.

Enfin, nous n'oublions pas d'adresser un remerciement bien amical à tous nos confrères.