



ROYAUME DU MAROC
UNIVERSITE SIDI MOHAMMED BEN ABDELLAH
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
FES



Année 2016

Thèse N° 177/16

LA FORME PSEUDO TUMORALE DE LA TUBERCULOSE ABDOMINALE

THESE

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 12/07/2016

PAR

Mlle. SEGHROUCHNI IDRISSE SARAH

Née le 01 Février 1990 à Coutances -France-

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE

MOTS-CLES :

Tuberculose - Tumeur - Pseudo tumorale - Diagnostic difficile

JURY

M. CHOHO ABDELKRIM.....	PRESIDENT
Professeur de Chirurgie Générale	
M. MOUDDEN MOHAMMED KARIM.....	RAPPORTEUR
Professeur agrégé de Médecine interne	
M. OUARSSANI AZIZ.....	JUGES
Professeur agrégé de Pneumo-physiologie	
M. ZAINOUN BRAHIM.....	
Professeur agrégé de radiologie	
M. LAMSIH TAOUFIK.....	MEMBRE ASSOCIE
Professeur assistant de Gastro-entérologie	

ABREVIATIONS

ADP	: Adénopathie
AEG	: Altération de l'état général
AMG	: Amaigrissement
BK	: Bacille de Koch
TB	: Tuberculose
CRP	: La protéine C-Réactive
GB	: Globule blanc
Hb	: Hémoglobine
HCD	: Hypochondre
Ht	: Hématocrite
IRM	: Imagerie par résonance magnétique
LDH	: Lactate Deshydrogénase
MICI	: Maladies inflammatoires chroniques de l'intestin.
NFS	: Numération de la formule sanguine
PBF	: Ponction biopsie du foie
Sd	: Syndrome
SGPT	: Sérum Glutamopyruvate Transférase
TDM	: Tomodensitométrie
TP	: Taux de prothrombine
TR	: Toucher rectal
VS	: Vitesse de sédimentation

PLAN

I. INTRODUCTION	5
II. RAPPELS GENERAUX SUR LA TUBERCULOSE	7
1. HISTOIRE	7
2. SITUATION EPIDEMIOLOGIQUE AU MAROC ET DANS LE MONDE.....	8
3. PHYSIOPATHOLOGIE	13
III. MATERIELS ET METHODES.....	15
1. CRITÈRES D'INCLUSIONS.....	15
2. LES OBSERVATIONS.....	15
IV. RÉSULTATS.....	35
V. DISCUSSION	37
1. EPIDEMIOLOGIE DE LA TUBERCULOSE DIGESTIVE	37
2. LES ASPECTS CLINIQUES.....	39
3. LES EXAMENS COMPLÉMENTAIRES	43
A. LES EXAMENS BIOLOGIQUES.....	43
B. INTRADÉRMO REACTION	44
C. LA BACTÉRIOLOGIE	44
D. LES EXPLORATIONS MORPHOLOGIQUES	45
a. RADIOGRAPHIE DU THORAX	45
b. ECHOGRAPHIE ABDOMINALE ET LA TDM ABDOMINALE	45
c. L'IMAGERIE PAR RÉSONANCE MAGNÉTIQUE	47
d. L'ENDOSCOPIE DIGESTIVE	48
E. LES EXPLORATIONS HISTO PATHOLOGIQUES ET BACTÉRIOLOGIQUES	49
a. LA PONCTION BIOPSIE HÉPATIQUE	49
b. LA BIOPSIE SCANO GUIDÉE.....	51

c. LA BIOPSIE ENDOSCOPIQUE	51
d. LA RECHERCHE DU BACILLE DE KOCH	51
F. QUAND LA TUBERCULOSE PASSE POUR UNE TUMEUR ET AUTRES	
DIAGNOSTICS DIFFÉRENTIELS	52
a. LA TUBERCULOSE HÉPATIQUE PSEUDO TUMORALE	52
• DEVANT L'ASPECT CLINIQUE ET BIOLOGIQUE.....	52
• DEVANT L'ASPECT RADIOLOGIQUE	55
• APRÈS LA PONCTION BIOPSIE HÉPATIQUE	56
b. LA TUBERCULOSE COLIQUE PSEUDO TUMORALE	57
• DEVANT L'ASPECT CLINIQUE ET BIOLOGIQUE.....	57
• DEVANT L'ASPECT RADIOLOGIQUE ET ENDOSCOPIQUE	60
• APRÈS LA BIOPSIE ENDOSCOPIQUE.....	61
c. LA TUBERCULOSE RETRO PÉRITONEALE PSEUDO TUMORALE	62
• DEVANT L'ASPECT CLINIQUE ET BIOLOGIQUE.....	62
• DEVANT L'ASPECT RADIOLOGIQUE	64
• APRES LA BIOPSIE SCANO GUIDÉE.....	65
G. TRAITEMENT	66
a. BUTS.....	66
b. MOYENS THERAPEUTIQUES.....	66
è CLASSIFICATION DES ANTITUBERCULEUX	68
è LES ANTITUBERCULEUX DE PREMIERE LIGNE.....	69
è LES FORMES COMBINÉE	70
è POSOLOGIE DE RHZE	70
è EFFETS SECONDAIRES	71
è CONTRES INDICATIONS	72
è INTERACTIONS MEDICAMENTEUSES.....	72

c. BILAN PRETHERAPEUTIQUE	73
d. INDICATIONS	73
e. SURVEILLANCE DU TRAITEMENT	74
H. EVOLUTION	75
a. EVOLUTION CLINIQUE	76
b. EVOLUTION BIOLOGIQUE	77
c. EVOLUTION MORPHOLOGIQUE	77
VI. CONCLUSION	78
RESUME	79
BIBLIOGRAPHIE	83

I. INTRODUCTION

La tuberculose (TB) est une maladie contagieuse, endémo-épidémique, à transmission essentiellement interhumaine due au complexe *Mycobacterium tuberculosis* (MT) incluant *Mycobacterium tuberculosis hominis*, *Mycobacterium bovis* et *Mycobacterium africanum*. L'atteinte pulmonaire est la plus fréquente des localisations et représente la source habituelle de transmission. Mais le bacille peut atteindre d'autres organes, réalisant la tuberculose extra-pulmonaire.

La tuberculose extra-pulmonaire représente près de 1/3 des cas de tuberculose déclarés au Maroc [1]. Elle siège par ordre de fréquence décroissant, au niveau ganglionnaire, génito-urinaire, ostéo-articulaire et neuro-méningé [2]. La localisation abdominale est relativement fréquente et représente 5 à 10% de l'ensemble des localisations [3].

La symptomatologie est non spécifique et la palpation d'une masse abdominale peut orienter à tort vers une pathologie tumorale maligne, d'autant plus que la symptomatologie évolue dans un contexte d'altération de l'état général. Ce diagnostic, difficile et fréquemment méconnu, doit être évoqué surtout si le contexte épidémiologique s'y prête [3], en présence d'une atteinte pulmonaire concomitante, ou devant des antécédents de tuberculose.

Les formes pseudo-tumorales de la tuberculose abdominale sont rarement rapportées dans la littérature, engendrant un retard diagnostique et par conséquent la persistance de l'évolutivité de cette maladie normalement curable.

Nous avons donc jugé utile de rapporter trois cas de tuberculose abdominale pseudo-tumorale et c'est à travers l'étude de cette série et une revue de la littérature que nous soulignerons les difficultés diagnostiques et nous discuterons les possibilités thérapeutiques.

II. RAPPELS GENERAUX SUR LA TUBERCULOSE

1. HISTOIRE :

Les origines de la tuberculose semblent remonter aussi loin que l'histoire de l'humanité s'en souviennent. Dès la préhistoire et pour ne pas citer que les civilisations les plus prestigieuses, on sait qu'elle n'a épargné ni le petit peuple de l'ancienne Egypte, ni leurs prêtres, ni même le grand pharaon Akhenaton. (4).

Pendant les siècles suivants, la tuberculose sévira sans discontinuer, de la Grèce Antique à la Renaissance où le milieu du 16^{ème} siècle un médecin italien, Girolamo Fracastoro, en soulignera la contagiosité. Il faudra encore attendre le début du 19^{ème} siècle pour que Laennec en donne une description scientifique, et qu'à la suite des travaux de Pasteur, le bacille ne soit isolé par Robert Koch en 1882.

La tuberculose est la maladie emblématique du 19^{ème} siècle ou elle est responsable d'une partie non négligeable de décès. D'abord associée au statut social des grands romantiques comme Musset, Chopin, Paganini ou encore « la dame aux camélias » de Dumas fils qui meurent tous de poumons tuberculeux, elle devient bientôt liée à la médiocrité de l'environnement des classes populaires.

La découverte des antibiotiques en 1945, marque la fin de l'âge des sanatoriums.

Alors que la maladie est considérée comme vaincue dans les pays industrialisés, elle resurgit dans les années 1990 sous forme plus virulente.

De nos jours, la tuberculose reste une maladie infectieuse préoccupante à l'échelle mondiale avec un nombre important de nouveaux cas survenant chaque année et un chiffre significatif de décès dus à cette maladie (5).

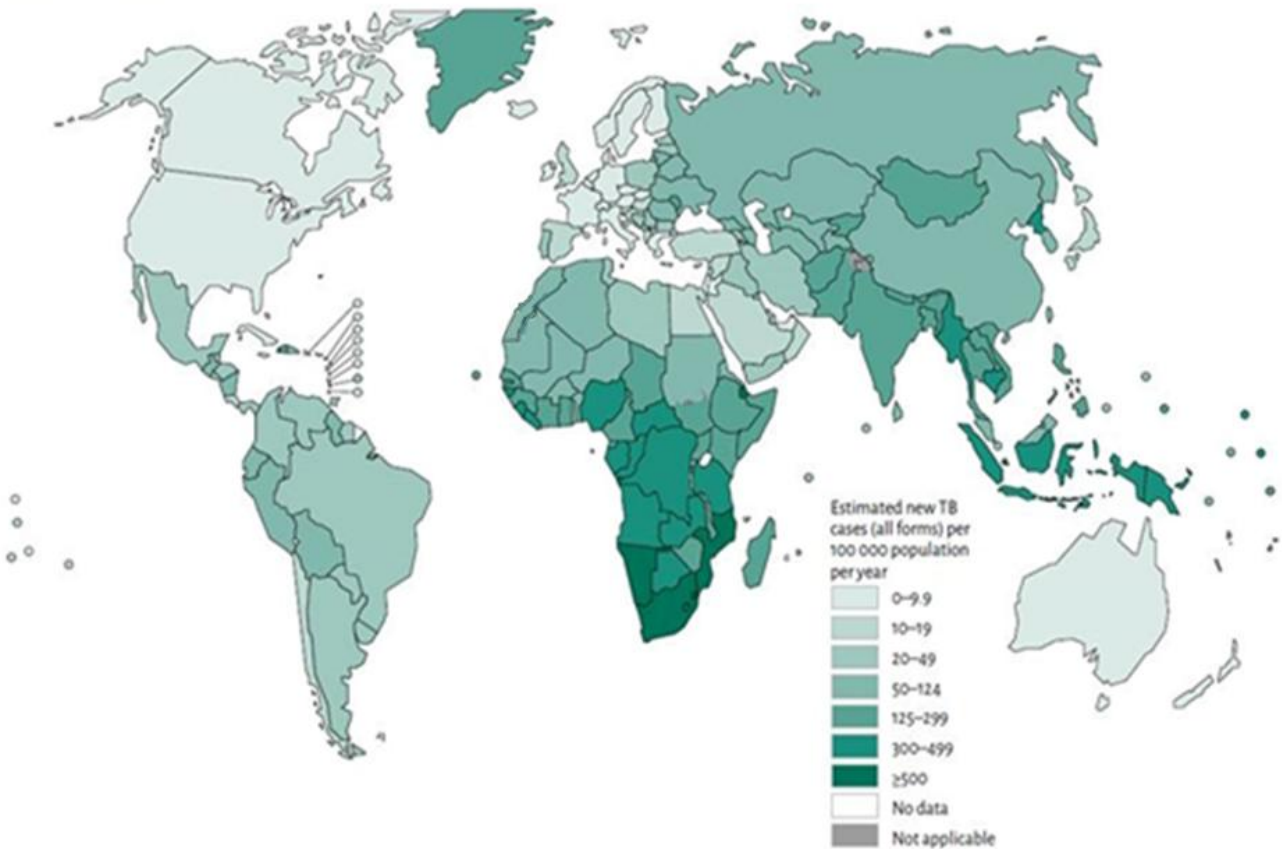
2. SITUATION EPIDEMIOLOGIQUE AU MAROC ET DANS LE MONDE

DANS LE MONDE (6)

Au niveau mondial, et particulièrement en Afrique et en Asie, la tuberculose est une préoccupation de santé publique majeure. En effet, dans son dernier rapport, l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) estime qu'en 2014 :

- 1/3 de la population mondiale est infectée par le Bacille de Koch (BK), soit plus de 2 milliards de personnes.
- 9,6 millions de personnes ont développé une tuberculose et 1,5 million en sont mortes
- 6 millions de cas de tuberculose ont été notifiés, ce qui signifie que 37% des cas n'ont pas été diagnostiqués ou pas notifiés
- 1,1 million de personnes sont co-infectées par le virus de l'immunodéficience humaine (VIH) et la tuberculose; 74% d'entre elles vivent en Afrique.
- Environ 480.000 personnes ont développé une tuberculose multirésistante parmi lesquelles seule 1 sur 4 a été diagnostiquée ou notifiée
- Parmi les 27 pays à haute prévalence de multirésistance, 14 sont situés dans la Région Europe

Estimated TB incidence rates, 2014



La tuberculose se répartit de manière très inégale à travers le monde et se concentre dans les zones où la pauvreté est importante et les conditions de vie difficiles.

Des progrès ont toutefois été enregistrés :

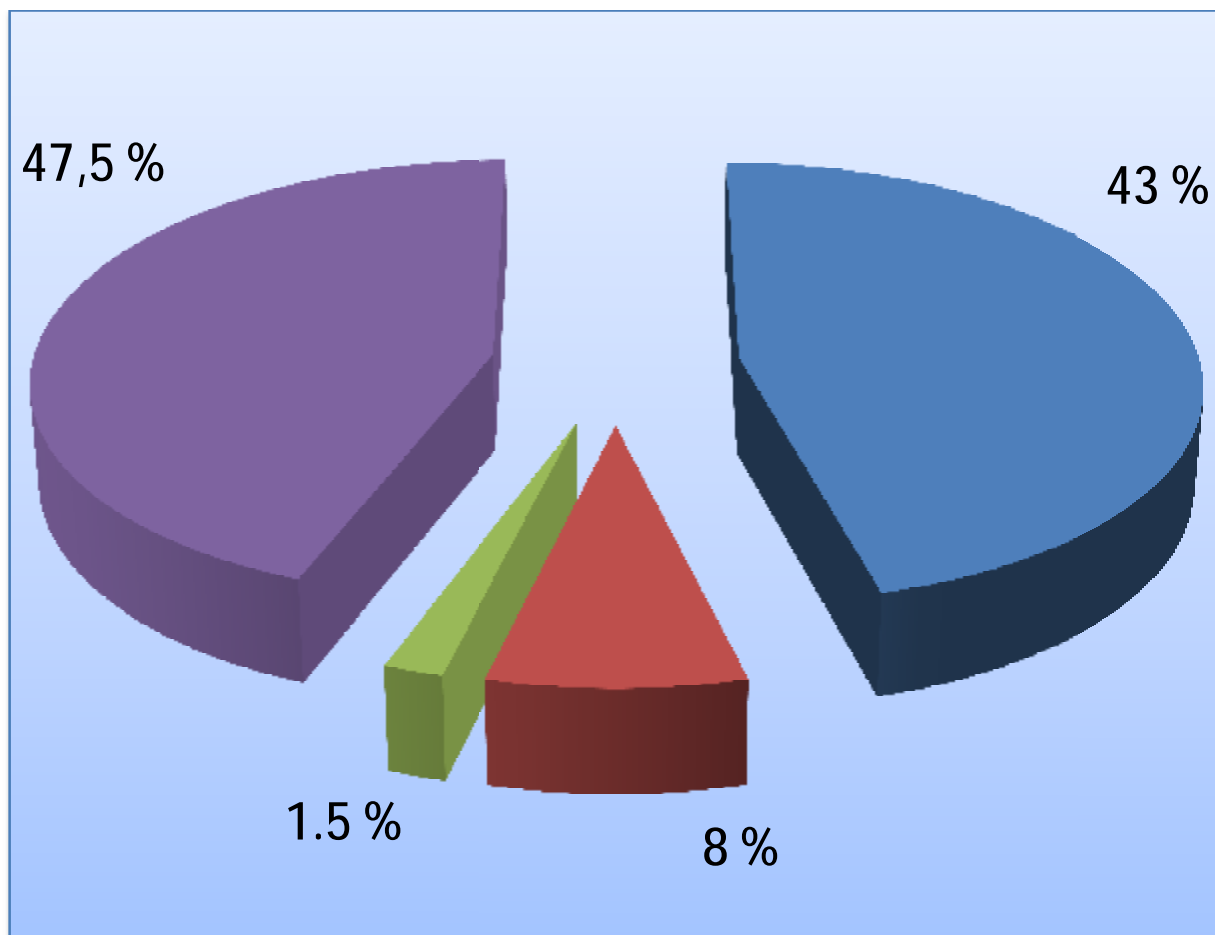
- Le taux de nouveaux cas de tuberculose a diminué en moyenne de 1,5% par an entre 2000 et 2014. L'incidence en 2014 a chuté de 18% par rapport à 2000.
- Le taux de mortalité lié à la tuberculose a diminué de 47% entre 1990 et 2014.
- Entre 2000 et 2014, près de 43 millions de vies ont été sauvées grâce au diagnostic et au traitement de la TBC.

L'OMS prévoit l'élimination de la tuberculose comme épidémie mondiale en 2035. Cet objectif nécessite une diminution de 95% du nombre de décès et une diminution de 90% de l'incidence de la tuberculose.

AU MAROC : (7)

- Dernière décennie: 25000 à 28000 nouveaux cas/an
- En 2014: 27 500 nouveaux cas.
 - Incidence : 83/100 000 habitants
 - Age jeune: 15- 45 ans dans 65% des cas
 - 58% homme

Depuis les 5 dernières années, la forme la plus prédominante est la forme extra-pulmonaire (TEP) avec en 2012, un total de 13122 cas de TEP (47,5%) contre 11 572 cas (43%) de tuberculose pulmonaire à microscopie positive (TPM+), 2 343 (8%) de tuberculose pulmonaire à microscopie négative (TPMO) et 400 cas (1,5%) de primo-infection (PIT).



Cette maladie affecte l'adulte jeune de la société : 65% des cas ont un âge compris entre 15 et 45 ans et 80% ont un âge inférieur à 45 ans. 58% des cas sont des hommes contre 42% de femmes.

La tuberculose est plus fréquente dans les régions les plus urbanisées et les plus peuplées du pays. 65% des cas enregistrés au niveau national sont identifiés dans six grandes régions représentées par le Grand Casablanca, Tanger-Tétouan (TT), Fès-Boulemane (FB), Rabat-Salé-Zemmour-Zaer (RSZZ), Gharb-Chrarda-Beni-Hssen (GCBH) et SoussMassa-Daraa (SMD).

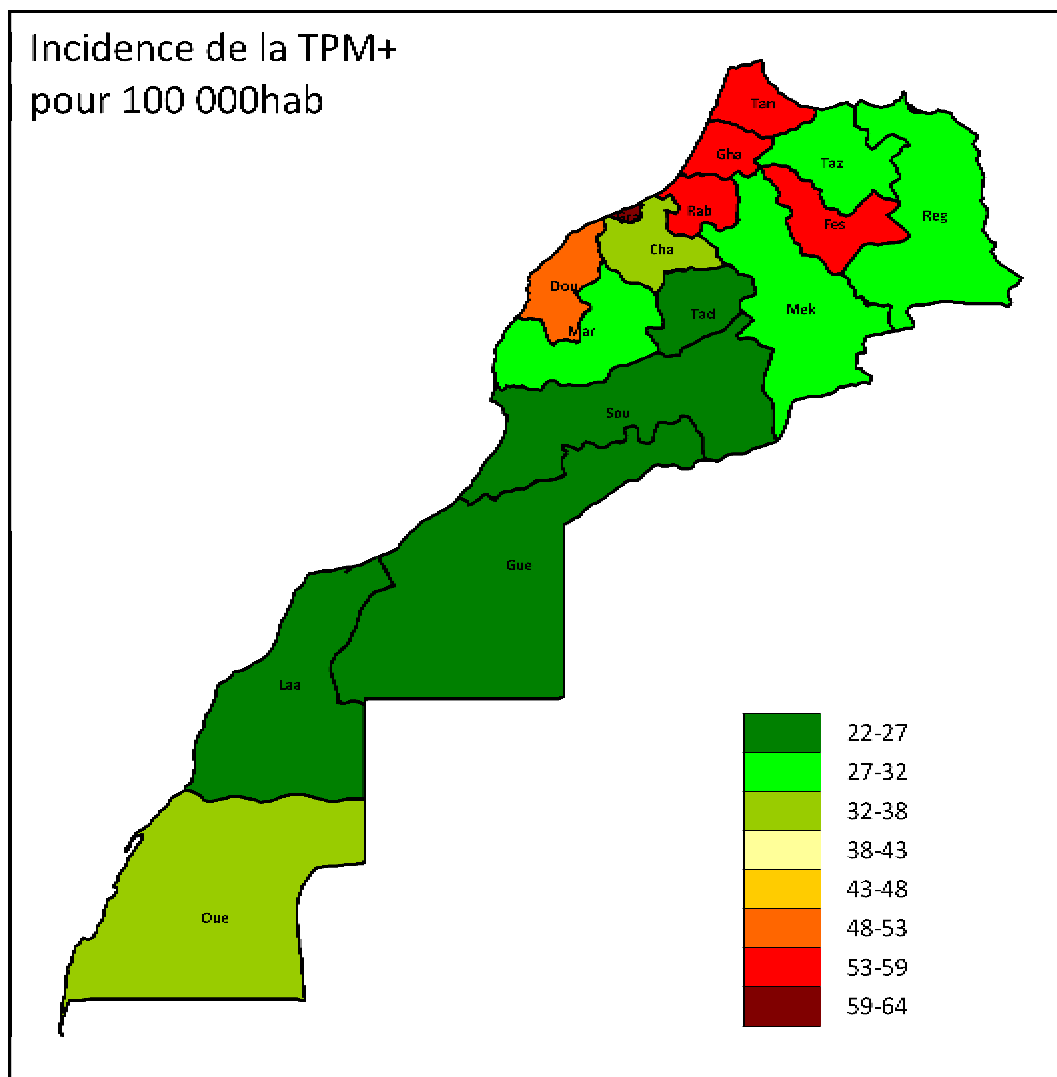
Les grandes villes sont particulièrement affectées; par exemple, 20% des nouveaux cas de tuberculose sont notifiés à Casablanca où l'incidence peut dépasser 140 nouveaux cas pour 100.000 par an dans certaines de ses préfectures.

Les populations les plus touchées des grandes villes sont celles concentrées dans les quartiers pauvres et péri-urbains où les facteurs de transmission de la maladie sont favorables : habitat insalubre, pauvreté, précarité sociale, forte promiscuité humaine, malnutrition et autres ; par exemple dans certains quartiers de Casablanca et Fès, l'incidence notifiée de la tuberculose peut être supérieure à 250 nouveaux cas pour 100.000 habitants.

Environ 50% des cas de TPM+ sont des hommes âgés de 15 à 45 ans qui résident dans les six régions administratives les plus urbanisées du pays. Les données démographiques montrent, à titre de comparaison, que les hommes de cette tranche d'âge représentent 20% de l'ensemble de la population marocaine.

La prévalence de l'infection VIH chez les malades tuberculeux est de 1,7%, selon la dernière enquête de 2008. Cette estimation est confirmée par l'activité de routine de dépistage du VIH à visée diagnostique chez les patients tuberculeux sous traitement.

La tuberculose est répandue au niveau des régions à forte densité de population



3. Physiopathologie (4)

Les populations bacillaires

Trois populations bacillaires tuberculeuses, pouvant chacune provenir de la précédente, sont identifiables au sein des foyers tuberculeux:

Les bacilles extracellulaires (jusqu'à 10⁸ bacilles par foyer) se multiplient en pH neutre toutes les 20 heures dans les parois ramollies des lésions caséuses excavées (cavernes) ;

Les bacilles intracellulaires (10⁴ à 10⁵ bacilles par foyer) sont dans les macrophages où le pH est acide, soumis à l'action des enzymes lysosomiaux, et se multiplient très lentement ;

Les bacilles extracellulaires des foyers caséux solides (10⁴ à 10⁵ bacilles par foyer) ont une multiplication lente, voire intermittente, en raison notamment d'une mauvaise oxygénation en pH neutre.

La transmission du bacille tuberculeux

La tuberculose est due aux bacilles tuberculeux dont la transmission est inter-humaine.

Les bacilles extracellulaires des foyers caséux et des cavernes sont éliminés dans l'air par les malades bacillifères en toussant ou parlant. Ils restent en suspension dans l'air et peuvent donc être inhalés par tout sujet dans cet environnement.

L'inhalation par un sujet de bacille tuberculeux l'expose à la survenue de l'infection tuberculeuse, et de la maladie tuberculeuse ou tuberculose. Depuis la quasi- éradication du bacille tuberculeux bovin, la transmission du bacille tuberculeux se produit essentiellement par voie aérienne et le bacille tuberculeux infecte donc d'abord les poumons.

Les différents facteurs qui conditionnent après une inhalation de bacille tuberculeux la survenue d'une infection sont liés à l'intensité, c'est-à-dire à la richesse bacillaire de l'aérosol infectant, à la durée, à la répétition des expositions, et aux moyens de défense de l'organisme, dont l'immunité cellulaire.

Il est donc compréhensible que les mauvaises conditions de vie, la promiscuité en maison de retraite, dans les foyers ou en milieu carcéral, l'exposition professionnelle dans les établissements de soins, l'infection par le VIH soient des facteurs de risque pour la survenue de l'infection tuberculeuse.

L'infection et la maladie tuberculeuses

L'infection tuberculeuse résulte de la première pénétration du bacille tuberculeux dans un organisme indemne de tout contact antérieur ; elle expose au risque ultérieur de tuberculose. Le diagnostic d'infection tuberculeuse repose sur la conversion de la réaction cutanée à la tuberculine (RCT), témoin de l'allergie tuberculinique, l'infection tuberculeuse étant le plus souvent latente. Soit d'emblée — à l'occasion d'une inhalation massive à partir d'un sujet très contagieux ou chez un sujet aux moyens de défense diminués (par vieillissement, infection intercurrente, infection par le VIH) —, soit ultérieurement — par réinfection endogène lors d'une diminution de l'immunité à partir de bacilles tuberculeux persistant après une infection tuberculeuse passée — la multiplication du bacille tuberculeux mènera à la maladie tuberculeuse. Puisque l'évacuation par voie aérienne du contenu des cavernes tuberculeuses est à l'origine de la dispersion dans l'air des bacilles tuberculeux, il s'ensuit que le diagnostic précoce, l'isolement à la phase initiale du traitement et le traitement de la tuberculose sont des éléments essentiels du contrôle de la transmission de la maladie tuberculeuse.

III. MATERIELS ET METHODES

1. LES CRITERES D'INCLUSIONS :

Cette étude est rétrospective (2015-2016). Elle porte sur trois observations de patients hospitalisés dans le service de gastro-entérologie de l'hôpital Militaire MOULAY ISMAIL de Meknès pour une tuberculose pseudo-tumorale à localisation retro-péritonéale, colique et hépatique.

Le diagnostic positif a été retenu dans tous les cas sur des données anatomo-pathologiques.

2. LES OBSERVATIONS :

Ø OBSERVATION 1

Ø OBSERVATION 2

Ø OBSERVATION 3

OBSERVATION N°:1

Patiente âgée de 61 ans, sans antécédents pathologiques particuliers notamment pas de tuberculose ou notion de contagé tuberculeux, hospitalisée pour syndrome abdominal douloureux avec altération de l'état général.

L'HISTOIRE DE LA MALADIE :

Remonte à 3 mois avant son admission, par l'installation de douleurs abdominales diffuses avec quelques paroxysmes, d'un trouble de transit alternant diarrhée-constipation et de vomissements de faibles abondances ; le tout évoluant dans un contexte d'altération de l'état général avec asthénie, anorexie et amaigrissement de 8 kg

L'EXAMEN CLINIQUE:

- Etat général altéré, apyrétique avec des conjonctives normo colorées.

Le poids était chiffré à 59 kilos.

- L'examen abdominal a trouvé une légère distension abdominale avec douleur provoquée à la palpation sans autres particularités notamment pas d'ascite, pas d'hépatosplénomégalie, les aires ganglionnaires étaient libres et le toucher rectal était indolore et revenait propre au retrait du doigtier.

- Le reste de l'examen somatique était sans particularité.

LA BIOLOGIE :

- NFS : GB : 7200 éléments/mm³

Hb : 13 g/100 ml

Ht : 35%

VGM : 82

CCMH : 33.9%

Plaquettes : 240 000 éléments/mm³

- vs : 52/88 -CRP :45

- TP : 80%

- SGOT : 34 UI/l

- SGPT : 30 UI/l

- Bilirubine totale : 10 mg/l

- Phosphatases alcalines : 90UI/l

- Protidémie : 64 g/l

- Albumine : 34 g/l

- L'Ag Hbs et l'AC ANTI HBC : Négatifs

- Sérologie C : Négative

-HIV : negatif

LE BILAN PHTISIOLOGIQUE :

- IDR négative

- Recherche du BK dans les crachats négative.

LA RADIOGRAPHIE DU THORAX :

Etait normale.

L'ECHOGRAPHIE ABDOMINALE ET LE SCANNER ABDOMINAL :

Ont montré une masse retro péritonéale de 45mm, régulière, mal limitée, hétérogène à centre nécrosé. (Annexe 1 et 2)

LA BIOPSIE SCANNO GUIDEE :

A retrouvée un granulome épithélio giganto cellulaire avec nécrose caséuse.

EN CONCLUSION :

Devant la confrontation des données cliniques, para cliniques et anatomo-pathologiques, nous avons pu retenir le diagnostic de tuberculose retro-péritonéale pseudo-tumorale.

LE TRAITEMENT ET L'EVOLUTION :

La malade a été mise sous traitement antituberculeux : 2RHZE 4RH

L'évolution immédiate dans le service a été caractérisée par :

- Une amélioration rapide de l'état général avec une disparition de l'asthénie.
- Une reprise de l'appétit.

La PYRAZINAMIDE et l'ETHAMBUTOL ont été arrêtées au bout de deux mois et le traitement est devenu double associant RIFAMPICINE et ISONIAZIDE.

L'évolution ultérieure a été caractérisée par :

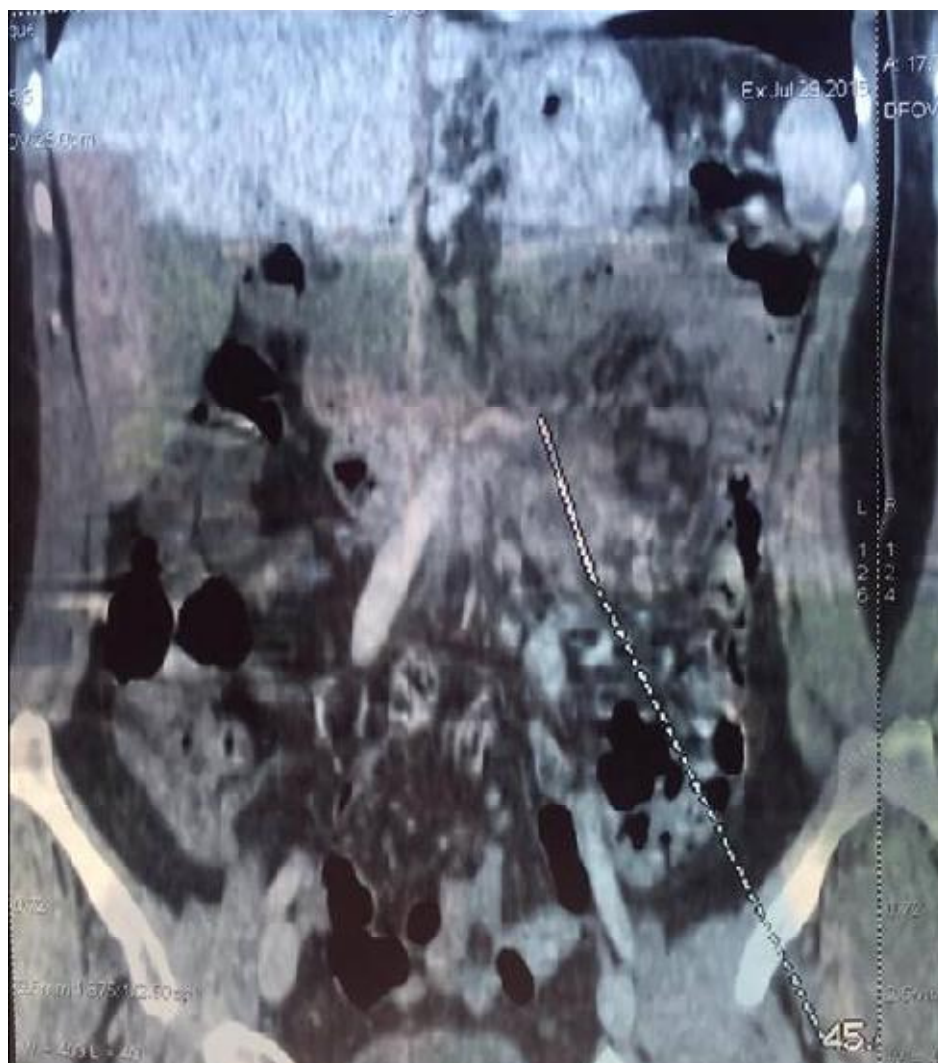
- La disparition des signes fonctionnels, avec une patiente en bon état général.
- La prise pondérale progressive ; la patiente est passée de 59 kilos à 66 kilos.
- Sur le plan biologique : Dès les premières consultations, on a obtenue une normalisation des chiffres biologiques.

Le traitement a été bien suivi pendant 6 mois avec une bonne tolérance clinique et biologique, cependant la TDM de contrôle a montré la persistance des lésions ; la décision qui s'en est suivi était de prolonger le traitement à 9 mois.

La TDM de contrôle, après 9 mois de traitement était strictement normale.



Annexe 1



Annexe 2

OBSERVATION N° : 2

Patiente âgée de 34 ans, sans antécédents pathologiques notables notamment pas de tuberculose ou notion de contagé tuberculeux, hospitalisée pour un syndrome abdominal douloureux avec altération de l'état général.

L'HISTOIRE DE LA MALADIE :

Remonte à trois mois et demi avant son admission, par la survenue d'une douleur abdominale diffuse avec une diarrhée glaireuse chronique sans rectorragies, le tout évoluant dans un contexte d'altération de l'état général avec asthénie, anorexie et amaigrissement de 12 kg.

L'EXAMEN CLINIQUE :

- Patiente en mauvais état général, apyrétique avec des conjonctives normo colorées. Le poids était chiffré à 58 kilos.
- L'examen abdominal a trouvé une distension abdominale avec une sensibilité de la fosse iliaque droite sans organomegalie.
- Les aires ganglionnaires étaient libres et le toucher rectal était indolore revenant propre au retrait du doigtier.
- Le reste de l'examen somatique était sans particularité.

LA BIOLOGIE :

- NFS : GB : 12.000 éléments/mm³

Hb : 12g/100 ml

Ht : 30%

VGM : 80 u³

CCMH : 30 %

Plaquettes : 260 000 éléments/mm³

- VS : 85,110 CRP : 75

- TP : 92 %

- SGOT : 38 UI/l

- SGPT : 30 UI/l

- Bilirubine totale : 7 mg/l

- Phosphatases alcalines : 100 UI/l

- Protidémie : 65g/l

- Albumine : 37g/l

- L'Ag Hbs et L'AC ANTI HBC : Négatifs

-Sérologie C : Négative

-HIV : Négatif

LE BILAN PHTISIOLOGIQUE:

-IDR négative

-La recherche des BK dans les crachats : négative

LA RADIOGRAPHIE DU THORAX :

Etait normale.

L'ECHOGRAPHIE ABDOMINALE ET SCANNER ABDOMINAL :

Ont trouvé un épaissement pariétal colique droit associé à une ascite minime, sans autres anomalies détectables. (Annexe 3)

LA COLOSCOPIE:

A montré un processus tumoral bourgeonnant sténosant du colon droit. (Annexe 4 et 5)

LA BIOPSIE ENDOSCOPIQUE :

L'étude anatomo-pathologique a permis de mettre en évidence un granulome tuberculoïde avec nécrose caséuse.

EN CONCLUSION :

Devant la confrontation des données cliniques, para cliniques et anatomo-pathologiques, nous avons pu retenir le diagnostic de tuberculose colique pseudo-tumorale.

LE TRAITEMENT ET L'EVOLUTION :

La malade a été mise sous traitement antituberculeux 2RHZE 4RH

L'évolution immédiate dans le service a été caractérisée par :

- Une amélioration rapide de l'état général avec une disparition de l'asthénie.
- Une reprise de l'appétit.

La PYRAZINAMIDE et l'ETHAMBUTOL ont été arrêtées au bout de deux mois et le traitement est devenu double associant RIFAMPICINE et ISONIAZIDE.

L'évolution ultérieure a été caractérisée par :

- La disparition des signes fonctionnels avec une patiente en bon état général.
- La prise pondérale progressive : le poids est passé de 58 à 69 Kg
- Sur le plan biologique, dès les premières consultations on a obtenu une normalisation des chiffres biologiques.

Le traitement a été bien suivi pendant 6 mois avec une bonne tolérance clinique et biologique.

La TDM de contrôle, après 6 mois de traitement était strictement normale.

La coloscopie de contrôle n'a pas été faite.



Annexe 3



Annexe 4



Annexe 5

OBSERVATION N° : 3

Patient âgé de 42 ans, sans antécédents pathologiques particuliers notamment absence de tuberculose ou contage tuberculeux, a été hospitalisé pour un syndrome douloureux de l'hypochondre droit avec une altération de l'état général.

L'HISTOIRE DE LA MALADIE :

Remonte à deux mois avant son admission, par l'apparition d'une asthénie importante, d'un amaigrissement de 13 Kg et d'une douleur abdominale localisée au niveau de l'hypocondre droit.

L'interrogatoire ne trouvait pas de troubles du transit ni notion d'hémorragie digestive.

L'EXAMEN CLINIQUE :

- Patient altéré, apyrétique avec des conjonctives normo colorées et un poids chiffré à 50 kilos.

-L'examen abdominal a trouvé une hépatomégalie douloureuse, de consistance ferme, de surface irrégulière et bosselée avec une flèche hépatique à 15cm. Une légère splénomégalie a été retrouvée sans ascite.

-Les aires ganglionnaires étaient libres en particulier pas de ganglion de TROISIÈRE.

-Le reste de l'examen somatique était sans particularité.

LA BIOLOGIE :

- NFS : GB : 10000 éléments/mm³
- Hb : 14 g/100 ml
- Ht : 24.5%
- VGM : 80
- CCMH : 20 %

Plaquettes : 160 000 éléments/mm³

-VS : 60/95 CRP : 50

-TP : 80%

-SGOT : 40UI/1

-SGPT : 38UI/1

-Bilirubine totale : 15 mg/l Bilirubine conjuguée : 100 mg/l

-Phosphatases alcalines : 3 fois la normale - gamma GT : 4 fois la normale

-Protidémie : 75 g/l

-LDH : normal

-L'Ag Hbs et l'AC ANTI HBC : Négatif

-Sérologie C : Négative

-HIV : négatif

LE BILAN PHTISIOLOGIQUE :

-IDR négative

-La recherche des BK dans les crachats : négative

LA RADIOGRAPHIE DU THORAX :

Etait normale.

L'ECHOGRAPHIE ABDOMINALE ET LE SCANNER ABDOMINALE :

A montré une masse du foie gauche augmentée de taille avec une adénopathie au niveau du hile hépatique ainsi qu'une splénomégalie. (Annexe 6)

PREMIERE BIOPSIE HEPATIQUE:

A montré un aspect faisant suspecter une cholangite sclerosante ; une IRM a été proposée pour complément d'investigation.

L'IRM:

A montré en plus des éléments retrouvés sur le scanner abdominal ; un canal biliaire gauche épais avec une paroi irrégulière présentant un aspect avec multiples sténoses monoliformes. Le canal biliaire gauche semble encorbeiller la masse hépatique gauche. (Annexe 7 et 8)

LA DEUXIEME BIOPSIE HEPATIQUE :

A montré une inflammation granulomateuse tuberculoïde nécrosante.

EN CONCLUSION :

Devant la confrontation des données cliniques, para cliniques et anatomo-pathologiques, nous avons pu retenir le diagnostic de tuberculose macronodulaire et biliaire pseudo-tumorale.

LE TRAITEMENT ET L'EVOLUTION :

Le malade a été mis sous traitement antituberculeux ; 2RHZE 4RH

L'évolution immédiate dans le service a été caractérisée par :

- Une amélioration rapide de l'état général avec une disparition de l'asthénie.
- Une reprise de l'appétit.

La PYRAZINAMIDE et l'ETHAMBUTOL ont été arrêtées au bout de deux mois et le traitement est devenu double associant RIFAMPICINE et ISONIAZIDE.

L'évolution ultérieure a été caractérisée par :

- La disparition des signes fonctionnels avec un patient en bon état général.
- La prise pondérale progressive : le poids est passé de 50 à 65 Kg
- Sur le plan biologique, dès les premières consultations on a obtenu une normalisation des chiffres biologiques.
- Le traitement a été bien suivi pendant 6 mois avec une bonne tolérance clinique et biologique.
- La TDM de contrôle, après 6 mois de traitement était strictement normale.

Le traitement a été bien suivi pendant 6 mois avec une bonne tolérance clinique et biologique.

La TDM de contrôle, après 6 mois de traitement était strictement normale.



Annexe 6



Annexe 7



Annexe 8

IV. RESULTATS

	Sexe/ Age	- Motif de consultation -Examen clinique	Bilan biologique	Bilan tuberculeux (IDR + BK crachats)	Imagerie	Conclusion anatomo- pathologique	Protocole du traitement antitubercule ux + durée	Suites immédiates après traitement	Evolution à long terme
1	F 61	-Sd abdominal douloureux avec trouble de transit - AEG (AMG= 8kg) - Légère distension abdominale	- Sd inflammatoire	Négatif	- Echo. Abdominale + TDM abdominale : masse rétro péritonéale de 45 mm régulière mal limitée hétérogène à centre nécrosé	Granulome épithélio giganto- cellulaire avec nécrose caséuse	2 RHZE + 7RH	favorables	Favorable sur le plan clinique, biologique et radiologique
2	F 34	-Sd abdominal douloureux avec trouble de transit - AEG (AMG= 12 kg) - Distension abdominale avec sensibilité de la FID	- Sd inflammatoire	Négatif	-Echo + TDM abdominale : épaississement pariétal colique droit + ascite - La coloscopie : processus tumoral bourgeonnant, sténosant du colon droit	Granulome tuberculoïde avec nécrose caséuse	2 RHZE + 4RH	favorables	Favorable sur le plan clinique, biologique et radiologique

3	H 42	-Sd douloureux de l'HCD droit - AEG (AMG = 13 kg) - HSMG	- Sd inflammatoire	Négatif	- Echo + TDM abdominale : masse du foie gauche avec ADP du hile hépatique + HSMG - IRM : IDEM TDM + canal biliaire gauche épais avec paroi irrégulière présentant un aspect avec multiples sténoses monoliforme. Le canal biliaire gauche semble encorbeiller la masse hépatique gauche	- Première biopsie hépatique : suspicion d'une cholangite sclérosante - Deuxième biopsie hépatique : inflammation granulomateuse tuberculoïde nécrosante	2 RHZE + 4RH	favorables	Favorable sur le plan clinique , biologique et radiologique
---	---------	--	--------------------	---------	--	---	-----------------	------------	---

V. DISCUSSION

1. EPIDEMIOLOGIE DE LA TUBERCULOSE DIGESTIVE

INCIDENCE ET FACTEURS PREDISPOSANTS

L'incidence de l'infection tuberculeuse a connu une ré-ascension non seulement dans les pays en voie de développement mais aussi dans les pays développés. Ceci est expliqué en partie par l'infection au virus de l'immunodéficience acquise (VIH), Elle a été estimée à 13,5% dans une étude faite sur 199 patients séropositifs [3, 8] et la précarité et l'immigration [2]. Ce qui a entraîné une augmentation de l'incidence des localisations extra-pulmonaires qui représentent près de 1/3 des cas de tuberculose déclarés au Maroc [1].

LOCALISATIONS :

La localisation abdominale constitue une forme extra-pulmonaire relativement fréquente, elle représente 5 à 10% de l'ensemble des localisations [3]. Au cours de la tuberculose abdominale tous les organes peuvent être atteints, et les localisations les plus habituelles de la tuberculose digestive sont l'intestin grêle (44%), le caecum (35%) et l'iléo-caecum (16%) [9]. L'atteinte isolée du côlon est rare, elle est estimée entre 2 et 9% et dominée par l'atteinte du côlon droit [10]. Les autres localisations abdominales concernent les ganglions, le péritoine, le foie et la rate [11].

MODE DE CONTAMINATION / AGENT PATHOGENE :

L'atteinte digestive peut être primitive par ingestion directe de mycobactérium ou secondaire à des lésions pulmonaires très bacillifères par voie hématogène ou lymphatique [12]. L'agent bactérien est le plus souvent le bacille de Koch bovin ou humain, exceptionnellement ce sont les mycobactéries atypiques chez les sujets immunodéprimés [12].

FREQUENCE :

La fréquence des formes pseudo-tumorales au cours de la tuberculose abdominale est difficile à évaluer [2]. En effet, un aspect pseudo-tumoral n'est signalé que dans 5% des cas [3].

La prédominance féminine est retrouvée dans les localisations intestinales [15]. Dans nos observations, la localisation colique concerne en effet une femme âgée de 34 ans.

Tuberculose digestive DELM 2014

Tuberculose	Confirmée	Non confirmée	Total
Péritonéale	351	448	799
intestinale	108	91	199
hépatique	16	6	25
Total	475	545	1023

2. LES ASPECTS CLINIQUES

La symptomatologie des tuberculoses du tube digestif diffère, bien entendu, de celle des tuberculoses péritonéales qui se manifestent par des douleurs abdominales et surtout une ascite [16, 17].

Le tableau clinique de la tuberculose digestive est en général peu spécifique, se traduisant par un amaigrissement (80%), une fébricule (66%), un ballonnement abdominal douloureux (100%), une constipation (40%), une ascite (40 à 100%), une diarrhée (15%) avec parfois un syndrome dysentérique en cas de localisation recto-sigmoïdienne, voire une forme pseudo-tumorale (5%) [18].

Dans notre série, la symptomatologie était dominée par l'altération de l'état général et un syndrome abdominal douloureux. Bien que non spécifique, elle doit faire évoquer une forme pseudo tumorale de la tuberculose abdominale surtout que le Maroc est un pays endémique.

L'ALTERATION DE L'ETAT GENERAL :

Dans notre série, tous les patients présentaient une altération de l'état général associant une asthénie, une anorexie et un amaigrissement de 11 kilogrammes en moyenne.

L'étude de plusieurs séries de la littérature (13, 14, 20 ,26 ,27 ,28) montre que l'altération de l'état général est progressive et elle est quasi-constante au bout d'un certain temps d'évolution. L'amaigrissement est très important, en général supérieur à 10 kg.

L'étude faite par Rachid el Barni au sein de l'hôpital militaire de Marrakech reposant sur 5 cas de tuberculose abdominale pseudo tumorale rapporte une altération de l'état générale dans 60% des cas avec un amaigrissement chiffré à moins 10 kilos chez une patiente qui présentait une tuberculose colique pseudo tumorale(29). C'est le cas dans notre seconde observation.

SYNDROME ABDOMINALE DOULOUREUX :

Des douleurs abdominales diffuses ont été notées chez les deux premiers patients. Une douleur localisée à l'hypochondre droit a été notée chez le dernier cas.

Un trouble du transit et une distension abdominale ont été notés chez les deux premiers patients ; à type d'alternance diarrhée constipation associé à des vomissements chez le premier cas et une diarrhée chronique chez le second cas. Le dernier cas ne présentant qu'une douleur localisée de l'hypochondre droit sans trouble de transit.

Dans l'étude faite par Rachid el Barni, 80% des patients présentaient un sd abdominal douloureux fait d'une douleur localisée (20%) ou généralisée (40 %) associé à un trouble du transit dans 40% des cas. (29).

Divers articles de littérature rapportent que la douleur abdominale qu'elle soit généralisée ou localisée est quasi constante dans la forme pseudo tumorale abdominale (1, 3, 10, 24) pouvant être associée ou non à un trouble du transit.

L'HEPATOMEGALIE :

Une hépatomégalie douloureuse a été retrouvée chez le troisième patient présentant la localisation hépatique.

Dans la localisation hépatique de la tuberculose pseudo tumorale, L'hépatomégalie est présente chez 55 à 95% des patients d'après ACHEM (30) et LAHMEK (31). Son volume est variable mais il est souvent important pouvant même entraîner une voussure extérieure de l'abdomen.

Cette hépatomégalie est souvent sensible, elle peut être ferme, lisse ou bosselée, prédominant à un lobe en fonction de la localisation (30, 31, 32) mais sans avoir la fermeté du foie cirrhotique ou la dureté du foie néoplasique.

LA SPLENOMEGALIE :

Une splénomégalie sensible a été retrouvée chez un seul patient (3eme cas). Elle était associée à une hépatomégalie sans autres signes.

La splénomégalie est retrouvée chez 55 à 95% des patients présentant une tuberculose hépatique pseudo tumorale d'après ACHEM (30) et LAHMEK (31).

Elle pose en réalité, un problème d'interprétation: En effet elle peut s'intégrer dans le cadre d'un syndrome d'hypertension portale ou au contraire, traduire une localisation splénique de la tuberculose dont il faut apporter une preuve histologique pour l'affirmer, ce qui est rarement effectif.

En conclusion, le tableau clinique de la tuberculose abdominale est peu spécifique et atypique pouvant mimer, au contraire, le tableau d'une pathologie tumorale nous induisant donc en erreur.

3. LES EXAMENS COMPLEMENTAIRES

A. LES EXAMENS BIOLOGIQUES :

Ils n'ont rien de spécifique, aucun test biologique n'est pathognomonique de la forme pseudo tumorale de la tuberculose abdominale.(29)

Le syndrome inflammatoire :

Une accélération de la vitesse de sédimentation a été notée chez tous nos patients ainsi qu'une élévation de la valeur de la CRP.

Cependant, des valeurs normales n'éliminent pas le diagnostic de tuberculose abdominale pseudo-tumorale.

En effet chez Rachid El Barni, seul 60% des patients présentaient un Sd inflammatoire et pourtant le diagnostic de tuberculose a été posé dans 100% des cas.

Bilan hépatique :

Le bilan hépatique a été retrouvé normal chez les deux premiers patients. Cependant le troisième patient présentant la localisation hépatique a présenté une cholestase anictérique. Cette valeur étant non significative car pouvant être élevée dans n'importe quelle granulomatose hépatique quelque soit son origine.(33 ,34 ,35 ,36 ,37)

Le reste du bilan biologique était sans particularité.

B. L'INTRADERMO-REACTION :

L'intradermo-réaction à la tuberculine a été négative chez tous nos patients. En effet, la littérature rapporte que L'intradermo-réaction (IDR) à la tuberculine n'est pas une preuve de la nature tuberculeuse de l'affection. (29) par conséquent, l'origine tuberculeuse ne peut être écartée.

C. LA BACTERIOLOGIE :

La recherche du bacille de Koch à l'examen direct ou après culture sur milieu de LOWENSTEIN ou de COLETOS nécessite des prélèvements multiples (crachats- tubage gastrique- urines- selles- ascite- LCR). Cette recherche est souvent défailante, les bacilles pouvant être rares (38, 39).

Une coproculture positive n'a pas de valeur de localisation car les bacilles tuberculeux isolés des selles peuvent provenir d'un crachat dégluti.

En ce qui concerne nos malades, la recherche du bacille de Koch a été faite que dans les crachats et elle est revenue négative dans tous les cas.

D. LES EXPLORATIONS MORPHOLOGIQUES :

Les examens morphologiques sont dominés par l'échographie et le scanner. Ces examens peuvent suspecter le diagnostic de tuberculose abdominale pseudo-tumorale mais les aspects morphologiques ne sont pas spécifiques ni concluants et peuvent être trompeurs.

a. LA RADIOGRAPHIE DU THORAX :

La radiographie du thorax a été réalisée chez tous nos patients. Elle était normale dans tous les cas.

Elle peut être normale ou peut montrer des images de tuberculose séquellaire ou de tuberculose évolutive donnant ainsi le tableau d'une tuberculose multifocale ou disséminée. (29)

Une radiographie normale n'élimine pas une tuberculose abdominale.

b. L'ECHOGRAPHIE ABDOMINALE ET LA TDM ABDOMINALE :

L'échographie et la TDM abdominale ont été réalisés chez tous nos patients.

CHEZ LE PREMIER PATIENT, une masse retro péritonéale de 45 mm a été objectivée ; celle-ci étant régulière mal limitée hétérogène à centre nécrosé

En confrontant les données cliniques et biologiques (IDR et BK crachats négatifs) à l'imagerie, le premier diagnostic évoqué est une masse retro péritonéale d'origine tumorale.

CHEZ LE DEUXIEME PATIENT, un épaissement pariétal colique droit ainsi qu'une ascite ont été retrouvés sur l'imagerie.

Etant sceptique sur l'origine de cet épaissement, une endoscopie a été proposée pour compléter l'investigation.

CHEZ LE TROISIEME PATIENT, on a retrouvé une masse du foie gauche avec une ADP associée à une SMG.

L'imagerie n'étant pas concluante, une biopsie hépatique a été programmée pour approfondir notre recherche.

Donc, dans notre série, ces deux examens n'ont pas contribué au diagnostic définitif de la tuberculose abdominale pseudo tumorale.

De même, la littérature rapporte que dans la majorité des cas ces deux examens orientent mais ne permettent pas d'élaborer un diagnostic de certitude (19,21).

Lorsque le doute persiste, une ponction guidée sous contrôle échographique ou scanographique avec étude histologique permettrait de poser le diagnostic [3].

En conclusion, les différents aspects sur l'imagerie peuvent être évocateurs d'une tuberculose abdominale pseudo-tumorale mais non concluants, ni spécifiques. Il est bien évident que ces données, à elles seules, ne pourraient établir le diagnostic de certitude et qu'une confrontation avec les autres données cliniques et para cliniques est bien indispensable.

c. L'IMAGERIE PAR RESONANCE MAGNETIQUE:

Un seul de nos patients a bénéficié de cet examen. Il s'agit du troisième cas présentant la localisation hépatique chez qui la première biopsie était en faveur d'une cholangite sclérosante imposant donc la réalisation d'une IRM.

Celle-ci a mis en évidence en plus des données de la TDM abdominale ; un canal biliaire gauche épais avec paroi irrégulière présentant un aspect avec multiples sténoses monoliformes. . Le canal biliaire gauche semble encorbeiller la masse hépatique gauche.

Suite au résultat, nous avons pensé à une tumeur des voies biliaires associée dans ce cas à une masse hépatique, sans pour autant retenir un diagnostic définitif, c'est pour cela qu'une seconde biopsie hépatique fut programmée afin de nous éclairer sur le sujet.

L'étude en IRM du tuberculome apporte peu d'éléments évocateurs ce qui explique qu'elle ne soit pas indiquée en priorité. (19)

Cependant, dans certain cas, la suspicion d'une pathologie associée impose la réalisation de cet examen pouvant contribuer à la découverte d'une autre localisation de la tuberculose. C'est le cas pour notre troisième patient.

En conclusion, tout comme les deux examens précédents, Il est bien évident que l'IRM à elle seule, ne pourrait établir le diagnostic de certitude et qu'une confrontation avec les autres données cliniques et para cliniques est bien indispensable.

d. L'ENDOSCOPIE DIGESTIVE:

La coloscopie a été pratiquée chez le deuxième patient. Elle a montré un processus tumoral bourgeonnant stenosant du colon droit.

L'endoscopie digestive n'a pu retenir de façon spécifique le diagnostic.

Les explorations endoscopiques digestives peuvent montrer des images évocatrices de tuberculose digestive mais non spécifiques (sténoses, ulcérations à axe transversal et à bords décollés, masses pseudo-polypoïdes, disparition de la valvule iléo-cæcale) (40, 41). Ces différents aspects endoscopiques peuvent donc orienter vers le diagnostic de tuberculose pseudo-tumorale. Cependant ces images font discuter une maladie de Crohn, une néoplasie ou une histoplasmosse gastro-intestinale d'où l'intérêt des prélèvements biopsiques (histologie et bactériologie) tout en évitant alors la morbidité et la mortalité liées à une laparotomie exploratrice [22, 23, 24, 25].

L'intérêt majeur de l'endoscopie digestive est de permettre la réalisation de prélèvements biopsiques analysables en histologie et en bactériologie pouvant donc confirmer le diagnostic (40). Cependant, les biopsies per-endoscopiques ne sont pas toujours concluantes. Des colorations spécifiques (Ziehl-Nilson) et une mise en culture seront systématiquement réalisées (positive dans 42 à 69%) [24].

E. LES EXPLORATIONS HISTOPATHOLOGIQUES ET BACTERIOLOGIQUES :

L'absence de spécificité de la présentation clinique, biologique et morphologique fait discuter des étiologies plus fréquentes comme :

è un lymphome, un abcès à pyogènes et surtout une tumeur hépatique nécrosée (49) ; pour [LA LOCALISATION HEPATIQUE](#)

è une maladie inflammatoire chronique ou une tumeur colique ; pour [LA LOCALISATION COLIQUE](#)

è une tumeur retro péritonéale pour [LA LOCALISATION RETRO PERITONEALE](#).

La biopsie avec examen histologique et bactériologique, reste donc le moyen définitif pour établir le diagnostic. Elle peut être pratiquée par voie transcutanée sous contrôle échographique ou scannographique, au cours d'une endoscopie diagnostique ou au cours d'une laparotomie exploratrice.

a. LA PONCTION BIOPSIE HEPATIQUE :

La ponction biopsie hépatique par voie transcutanée est pratiquée avec l'aiguille de MENGHINI ou de VIM.SILVERMANN, à l'aveugle ou guidée par échographie (42, 43, 44, 45, 46, 47, 48) ou mieux par scanner (49, 50).

D'après plusieurs auteurs (BELLOIR (51), 'DELANOE (52), HERMAN (53), SANCHEZ (54), SEVE (37), la ponction biopsie hépatique par voie transpariétale écho guidée ou scannoguidée représente la méthode diagnostique de choix. Elle permet ainsi d'éviter une laparotomie exploratrice. Si le diagnostic reste douteux, une coelioscopie diagnostique sera proposée (55, 56).

Pour augmenter la valeur diagnostique de la ponction biopsie hépatique, certaines modalités techniques paraissent être essentielles :

- Le prélèvement doit être fait à la périphérie de la lésion. En effet, en cas de tuberculome hépatique, un prélèvement périphérique augmente les chances de montrer un granulome épithélioïde géo-giganto-cellulaire (49, 57, 58, 59).
- Il faut prélever un fragment suffisant. Une partie de ce fragment sera placée dans le liquide de Bouin et servira pour l'étude histologique. Le reste du fragment sera placé dans un tube stérile et mis en culture.
- Il faut épuiser les blocs pour ne pas méconnaître les lésions tuberculeuses avoisinantes du parenchyme sain (32).

Dans notre série, un seul patient (3eme observation) a bénéficié d'une ponction biopsie hépatique et cela à deux reprise ; une après la réalisation de l'écho et la TDM abdominale et une autre après la réalisation de l'IRM.

L'étude anatomo-pathologique a montré dans la première biopsie hépatique un aspect en faveur d'une cholangite sclerosante (maladie des voies biliaires), une IRM s'en est suivie pour une analyse plus fine des voies biliaires.

La seconde biopsie est revenue en faveur d'une inflammation granulomateuse tuberculoïde nécrosante.

Au final, ces données anatomo-pathologiques (lésion spécifique : inflammation granulomateuse tuberculoïde nécrosante) ont permis donc de poser avec certitude le diagnostic de tuberculose hépatique pseudo-tumorale.

b. LA BIOPSIE SCANNO GUIDEE :

Cette technique a été utilisée chez un seul patient (première observation) afin de déterminer l'origine exacte de la masse retro péritonéale décelée à l'écho et la TDM abdominale.

L'étude anatomo-pathologique est revenue en faveur d'un granulome gigante cellulaire avec nécrose caséuse.

Cette lésion étant spécifique, le diagnostic de tuberculose retro péritonéale pseudo tumorale a été retenu.

c. LA BIOPSIE ENDOSCOPIQUE :

Cette technique a été utilisée chez une seule patiente (deuxième observation) afin de déterminer l'origine exacte du processus tumorale découvert lors de la coloscopie.

L'étude anatomo-pathologique a montré un granulome tuberculoïde avec nécrose caséuse.

Cette lésion étant typiquement spécifique ; le diagnostic de tuberculose colique pseudo tumorale a été retenu.

d. LA RECHERCHE DU BACILLE DE KOCH :

La mise en évidence du bacille de Koch au niveau des fragments prélevés et du caséum éventuellement retiré constitue, pour le diagnostic, un argument de certitude absolue.

Plus récemment décrite, la recherche du BK par « polymérase chain reaction » (PCR) sur biopsies permet une forte sensibilité diagnostique (75 à 80%) et une spécificité élevée (85 à 95%) [24].

F. QUAND LA TUBERCULOSE PASSE POUR UNE TUMEUR ET AUTRES DIAGNOSTICS DIFFERENTIELS

a. LA TUBERCULOSE HEPATIQUE PSEUDO TUMORALE :

è DEVANT L'ASPECT CLINIQUE ET BIOLOGIQUE :

Les signes cliniques retrouvés chez le patient 3 sont fait de :

- terrain : homme de 42 ans, absence de tuberculose ou contage tuberculeux
- sd douloureux de l'HCD droit sans fièvre ni ictère
- AEG avec un AMG chiffré à 13 kilos.
- HMG douloureuse, de consistance ferme a surface irrégulière et bosselé avec flèche hépatique estimé à 15 cm
- Légère SMG sans atteintes des aires ganglionnaires
- TR : sans anomalie

Le bilan biologique a retrouvé : - sd inflammatoire avec une cholestase anicterique

Les serologies B, C et VIH : negatives

Bilan phtisiologique : negatif

Le premier diagnostic que l'on a évoqué est :une tumeur hépatique : (42, 45, 60, 61)

La présence d'une ou de plusieurs masses hépatiques associées à une altération de l'état général le est fortement évocatrice d'un processus néoplasique primitif ou secondaire et il est très difficile de pouvoir trancher cliniquement entre ces deux affections de nature et de pronostic diamétralement opposés.

Le second diagnostic : La cirrhose du foie : (62, 63, 64).

Devant la présence d'une hépatomégalie à surface nodulaire irrégulière, la cirrhose peut constituer un diagnostic différentiel de la tuberculose hépatique macronodulaire quoique ces deux affections puissent coexister. Cependant, l'hépatomégalie de la tuberculose hépatique est plutôt de consistance ferme ou légèrement indurée et sensible au palper. Elle ne possède pas un bord antérieur tranchant qui est habituellement le propre de la cirrhose.

Chez un cirrhotique qui enregistre une aggravation de son état général et de sa fonction hépatique avec installation d'une fièvre et un foie qui devient sensible au palper, nous devons évoquer à côté de la cancérisation la possibilité de la tuberculisation du foie.

Bilan biologique et phtisiologique :

Les valeurs de ces bilans revenant ici négatifs n'ont aucune spécificité et n'apportent aucune valeur diagnostic.

Affirmer le diagnostic d'une tuberculose hépatique pseudo-tumorale constitue toujours une difficulté du fait de la symptomatologie clinique qui est le plus souvent imprécise, des examens biologiques qui ne sont guère plus évocateurs, des perturbations du bilan hépatique qui sont inconstantes et de plus elles sont présentes dans toutes les granulomatoses hépatiques.

Cependant, il faut savoir évoquer cette maladie devant : une altération de l'état général, et une hépatomégalie surtout dans les communautés d'endémie ; (le MAROC étant un pays endémique), sur un terrain particulier notamment l'immunodépression ou la dénutrition. Mais aussi devant l'un de ces signes surtout quand il évolue depuis bien longtemps et qu'aucune étiologie n'a pu faire jusqu'ici sa preuve.

è DEVANT L'ASPECT RADIOLOGIQUE:

Chez notre troisième patient, une écho et une TDM abdominale ont été réalisées objectivant une masse du foie gauche avec une ADP du hile hépatique et une HSMG ; ainsi qu'une IRM ayant objectivée en plus des données scannographiques ; un canal biliaire gauche épais avec paroi irrégulière présentant un aspect avec multiples sténoses monoliformes, le canal biliaire gauche semble encorbeiller la masse hépatique gauche.

La constatation de ces images radiologiques hépatiques et biliaires confrontées au tableau clinique ont fait discuter en premier lieu une origine tumorale.

è LE PREMIER DIAGNOSTIC EVOQUE EST : UNE TUMEUR DU FOIE OU DES VOIES BILIAIRES:

Plusieurs revues de littératures rapportent la difficulté quant à la détermination de l'origine exacte d'une masse hépatique décelée sur les examens radiologiques et que dans la majorité des cas ils plaident en faveur d'un cancer hépatique et on peut être amené à opérer le malade avec ce diagnostic, et ce n'est qu'à la dernière minute qu'un examen anatomo-pathologique extemporané d'une biopsie hépatique apporte la preuve histologique de la tuberculose hépatique. (51, 65, 66).

è APRES LA PONCTION BIOPSIE HEPATIQUE :

Devant le tableau atypique de l'atteinte hépatique, la PBF reste indispensable. En effet le diagnostic étiologique se pose entre un foyer inflammatoire ou un foyer tumoral. La PBF permet d'une part d'éliminer un processus néoplasique, d'autre part d'orienter le diagnostic vers une pathologie de meilleur pronostic en montrant une hépatite granulomateuse (51).

Néanmoins, le problème du diagnostic différentiel entre tuberculome hépatique et les autres granulomatoses ne se pose habituellement pas puisque les granulomatoses hépatiques ne présentent, dans la majorité des cas, aucune lésion focale radiologiquement visible (49).

Notre troisième patient a bénéficié de deux PBF ; la première suspectant une cholangite sclérosante et la deuxième revenant en faveur d'une inflammation granulomateuse tuberculoïde nécrosante.

Suite à l'examen anatomo pathologique, le diagnostic de tuberculose hépatique fut retenu avec certitude.

En conclusion, seule la biopsie a pu révéler avec spécificité le diagnostic de tuberculose tout en écartant de façon formelle l'origine tumorale.

b. LA TUBERCULOSE COLIQUE PSEUDO TUMORALE :

è DEVANT L'ASPECT CLINIQUE ET BIOLOGIQUE :

Les signes cliniques retrouvés chez le patient 3 sont fait de :

- terrain : femme de 32 ans, absence de tuberculose ou contage tuberculeux
- sd abdominale douloureux avec une diarrhée glaireuse chronique sans fièvre
- AEG avec un AMG chiffré à 12 kilos.
- sensibilité de la FID
- Pas d'atteintes des aires ganglionnaires
- TR : sans anomalie

Le bilan biologique a retrouvé : - sd inflammatoire sans autre anomalie

Les sérologies B, C et VIH : négatives

Bilan phtisiologique : négatif

Le premier diagnostic que l'on a évoqué est : Une tumeur du colon :

L'association d'une altération de l'état général avec un trouble du transit est fortement évocatrice d'un processus tumoral et il est très difficile de pouvoir trancher cliniquement entre ces deux affections de nature et de pronostic diamétralement opposés. (67)

Le second diagnostic : Les maladies inflammatoires chronique de l'intestin :

Les MICI sont le plus souvent diagnostiqués chez des sujets jeunes, âgés de 20 à 30 ans.

Lors des poussées inflammatoires, les MICI se caractérisent le plus souvent par : des douleurs abdominales, des diarrhées fréquentes, parfois sanglantes, ou encore une atteinte de la région anale (fissure, abcès). . Ils s'accompagnent souvent de fatigue, d'anorexie et de fièvre, voire de manifestations extra-intestinales (articulaires, cutanées, oculaires, hépatiques). Le terrain et le tableau clinique de notre deuxième patiente est fortement évocateur d'une MICI.

Cependant, seule une endoscopie digestive permettra de rechercher la présence de lésions du tube digestif, ainsi que de réaliser des prélèvements qui nous orienterons vers un diagnostic certain.(68)

Bilan biologique et phtisiologique :

Les valeurs de ces bilans revenant ici négatifs n'ont aucune spécificité et n'apportent aucune valeur diagnostic.

Affirmer le diagnostic d'une tuberculose colique pseudo-tumorale constitue toujours une difficulté du fait de la symptomatologie clinique qui est le plus souvent imprécise pouvant nous orienter vers une autre pathologie. De même, les examens biologiques ne sont guère plus évocateurs.

Cependant, il faut savoir évoquer cette maladie devant : une altération de l'état général, des douleurs abdominales et un trouble du transit surtout dans les communautés d'endémie ; (le MAROC étant un pays endémique), sur un terrain particulier notamment l'immunodépression ou la dénutrition. Mais aussi devant l'un de ces signes surtout quand il évolue depuis bien longtemps et qu'aucune étiologie n'a pu faire jusqu'ici sa preuve.

è DEVANT L'ASPECT RADIOLOGIQUE ET ENDOSCOPIQUE

Chez notre deuxième patient, une écho et une TDM abdominale ont été réalisées objectivant un épaissement pariétal colique droit avec une ascite.

Après avoir réalisé ces deux examens, nous avons complété notre investigation par une coloscopie qui est revenue en faveur d'un processus tumoral bourgeonnant stenosant du colon droit.

La constatation de ces images radiologiques et endoscopique confrontées au tableau clinique ont fait discuter en premier lieu une origine tumorale.

Le premier diagnostic évoqué est : une tumeur du colon droit :

La détermination de l'origine exacte d'une masse colique décelée sur les examens radiologiques plaident dans la majorité des cas en faveur d'un cancer colique et on peut être amené à opérer le malade avec ce diagnostic, d'où intérêt de la réalisation d'une endoscopie digestive qui nous a permis de faire des prélèvements afin de réaliser un examen anatomo-pathologique qui apportera la preuve histologique de la tuberculose colique .

è APRES LA BIOPSIE ENDOSCOPIQUE :

Devant ce tableau clinique atypique et la réalisation d'examens para cliniques non concluant, la biopsie endoscopique reste indispensable. Elle permettra d'une part d'éliminer un processus néoplasique, d'autre part d'orienter le diagnostic.

Chez notre second patient, la biopsie endoscopique a retrouvé un granulome tuberculoïde avec nécrose caséuse.

Suite a l'examen anatomo pathologique, le diagnostic de tuberculose colique fut retenu avec certitude.

En conclusion, seule la biopsie a pu révéler avec spécificité le diagnostic de tuberculose tout en écartant de façon formelle l'origine tumorale ou autre étiologie d'origine inflammatoire notamment les MICI.

c. LA TUBERCULOSE RETRO PERITONEALE PSEUDO TUMORAL :

è DEVANT L'ASPECT CLINIQUE ET BIOLOGIQUE :

Les signes cliniques retrouvés chez le patient 1 sont fait de :

- terrain : femme de 60 ans, absence de tuberculose on contage tuberculeux
- sd abdominale douloureux avec un trouble du transit et des vomissements sans fièvre

AEG avec un AMG chiffré à 8 kilos.

Légère distension abdominale

Pas d'atteintes des aires ganglionnaires

TR : sans anomalie

Le bilan biologique a retrouvé : - sd inflammatoire sans autre anomalie

Les sérologies B, C et VIH : négatives

Bilan phtisiologique : négatif

Le premier diagnostic que l'on a évoqué est : Une tumeur retro péritonéale :

L'association d'une altération de l'état général avec un trouble du transit est évocatrice d'un processus tumoral et il est très difficile de pouvoir trancher cliniquement entre ces deux affections de nature et de pronostic diamétralement opposés. (69)

Bilan biologique et phtisiologique :

Les valeurs de ces bilans revenant ici négatifs n'ont aucune spécificité et n'apportent aucune valeur diagnostic.

La tuberculose péritonéale et retro péritonéale se manifestent le plus souvent par des douleurs abdominales [70].C'est le cas chez notre patiente. Cependant, dans tous les cas, il est difficile de d'évoquer avec la clinique seulement le diagnostic d'une tuberculose retro-péritonéale.

Chez le sujet immunocompétent, les masses tuberculeuses retro péritonéales sont une présentation rare de la maladie et sont peu décrites par comparaison aux formes abdominales [71, 72, 73)

Cependant, il faut savoir évoquer cette maladie devant : une altération de l'état général, des douleurs abdominales surtout dans les communautés d'endémie ; (le MAROC en faisant partit), sur un terrain particulier notamment l'immunodépression ou la dénutrition. Mais aussi devant l'un de ces signes surtout quand il évolue depuis bien longtemps et qu'aucune étiologie n'a pu faire jusqu'ici sa preuve.

è DEVANT L'ASPECT RADIOLOGIQUE

Chez notre patiente, une écho et une TDM abdominale ont été réalisées qui sont revenu en faveur d'une masse retro péritonéale de 45mm régulière mal limité hétérogène et à centre nécrosé.

La constatation de ces images radiologiques confrontées au tableau clinique ont fait discuter en premier lieu une origine tumorale.

Le premier diagnostic évoqué est : une tumeur retro péritonéale :

La détermination de l'origine exacte d'une masse retro péritonéale décelée sur les examens radiologiques reste selon la littérature difficile à évaluer surtout lorsque le contexte clinique est atypique et non évocateur d'une pathologie déterminée. (70)

Cependant et à défaut la pluparts plaident en faveur d'une tumeur retro péritonéale et on peut être amené à opérer le malade avec ce diagnostic, d'où intérêt de la réalisation d'une biopsie scanno guidée qui va nous permettre de faire des prélèvements afin de réaliser un examen anatomo-pathologique qui apportera la preuve histologique de la tuberculose retro péritonéale.

è APRES LA BIOPSIE SCANNO GUIDEE :

Devant ce tableau clinique atypique et la réalisation d'examens para cliniques non concluants, la biopsie scanno guidée reste indispensable. Elle permettra d'une part d'éliminer un processus néoplasique, d'autre part d'orienter le diagnostic.

Chez notre patiente, elle est revenue en faveur d'un granulome epithelio giganto cellulaire avec nécrose caséuse.

Suite à l'examen anatomo pathologique, le diagnostic de tuberculose retro péritonéale tumorale fut retenu avec certitude.

En conclusion, seule la biopsie a pu révéler avec spécificité le diagnostic de tuberculose tout en écartant de façon formelle l'origine tumorale ou autre étiologie quelque soit l'origine.

G.TRAITEMENT: (74)

a . Buts :

Le traitement d'un cas de tuberculose digestif a un double objectif, individuel et collectif

- Au plan individuel, il guérit les malades atteints de tuberculose.
- Au plan collectif, il empêche la transmission de la maladie dans la collectivité et la contamination de sujets sains, en stérilisant les sources d'infection.

b .Moyens Thérapeutiques :

Le traitement antituberculeux au Maroc, s'intègre dans le cadre de lutte antituberculeuse, préconisé par le ministère de la Santé Publique.

Il s'agit d'un traitement standardisé gratuit dans les formations de santé publique.

La chimiothérapie antituberculeuse est contrôlée et s'administre essentiellement en ambulatoire, sauf pour les formes compliquées ou graves nécessitant l'hospitalisation.

Ce traitement doit respecter les règles de prescription des anti bacillaires :

- è La tuberculose doit être confirmée ou fortement suspectée, en tenant compte des arguments d'orientation.
- è Un bilan à la recherche d'une contre-indication aux différents anti bacillaires doit être entrepris, en cas de suspicion clinique (insuffisance rénale, insuffisance hépatique...).
- è Association judicieuse de 4 anti bacillaires pendant la phase initiale de tout régime thérapeutique Dans le but de réduire le plus tôt possible la population bacillaire au niveau des lésions.

- è Posologie correcte et prise unique à jeun de tous les anti bacillaires prescrits, ceci pour éliminer toute malabsorption par interférence alimentaire, ce qui garantira un pic élevé.
- è Prise régulière des médicaments et durées suffisante de la chimiothérapie.
- è Surveillance rigoureuse de la tolérance et l'efficacité.
- è Observance du traitement pendant la période fixée par le médecin.
- è La supervision directe de la prise des médicaments pendant la phase initiale du traitement.
- è Les médicaments antituberculeux sont à réserver au traitement exclusif de la tuberculose.

è . CLASSIFICATION DES ANTITUBERCULEUX :

Groupes	Antituberculeux	Abréviations
GROUPE 1 Médicaments oraux de première ligne	Isoniazide Rifampicine Pyrazinamide Ethambutol Rifabutine	H R Z E Rfb
GROUPE 2 Médicaments injectables	Streptomycine Amikacine Kanamycine Capréomycine	S Amk Km Cm
GROUPE 3 Fluoroquinolones (FQ)	Moxifloxacine Lévofloxacine Ofloxacine	Lfx Mfx Ofx
GROUPE 4 Médicaments bactériostatiques oraux de deuxième ligne	Ethionamide Prothionamide Cyclosérine Acide para-aminosalicylique	Eto Pto Cs PAS
GROUPE 5 Médicaments pour lesquels les données d'efficacité et/ou d'innocuité pour un usage à long terme sont limitées dans le traitement de la tuberculose (TB) pharmacorésistante	Bédaquiline Linézolide Clofazimine Amoxicilline/acide clavulanique Isoniazide à forte dose Thioacétazone Imipénème/cilastatine Méropénème	Bdq Lzd Cfz Amx/Clv H forte dose Thz Ipm/Cln Mpm

è .LES ANTITUBERCULEUX DE PREMIERE LIGNE

Adultes :

Médicament	Posologie mg/kg	Posologie moyenne mg/kg/j	Dose max/ jour	Présentation
H	4-6	5	300mg	Cp à 50 et 150mg
R	8-12	10	600mg	Gel à 150 et 300mg Suspension buvable à 100mg
Z	20 -30	25	2000mg	Cp à 400mg
E	15-20	15	1500 mg	Cp à 500mg

Enfants

Médicament	Posologie mg/kg	Posologie moyenne mg/kg/j	Dose max/ jour
H	10-15	10	300mg
R	10-20	15	600mg
Z	30-40	35	

è .LES FORMES COMBINEES

Pour adulte

Médicaments	Présentation	Dosage
Rifampicine – Isoniazide (RH)	Comprimés	150 mg + 75 mg 300-150
Rifampicine-Isoniazide-Pyrazinamide (RHZ)	Comprimés	150 mg+75 mg + 400 mg
Rifampicine-Isoniazide-Pyrazinamide-Ethambutol (RHZE)	Comprimés	150 mg+75 mg+400 mg+275 mg

Pour enfants :

Médicaments	Présentation	Dosage
Rifampicine – Isoniazide (RH)	Comprimés dispersibles	60 mg + 30 mg
Rifampicine-Isoniazide-Pyrazinamide (RHZ)	Comprimés dispersibles	60 mg + 30 mg + 150 mg

è POSOLOGIE DE RHZE

Poids en Kg	RHZE
30-37	2cp
38-54	3cp
>55	4cp

è EFFETS SECONDAIRES

Rifampicine:

- Hépatite
- Troubles digestifs.
- Réactions Immuno-allergiques.
 - ü Sd pseudo grippal.
 - ü Accidents graves+++
 - ü Hypersensibilité cutanée grave
 - ü Purpura thrombopénique
 - ü Anémie hémolytique
 - ü Choc anaphylactique...

Isoniazide

- Hépatite
- Hypersensibilité cutanée.
- Neuropathie périphérique
- Lupus induit.
- Troubles digestifs.

Pyrazinamide:

- Hépatite.
- Hyperuricémie: arthralgies, goutte.

Ethambutol:

- Névrite optique retro bulbaire.

è CONTRE INDICATIONS :

- Insuffisance hépatique grave: PZA,
- Troubles visuels: ETB
- Psychose maniaco- dépressive: INH

è INTERACTIONS MEDICAMENTEUSES :

INH:

- Vit B6
- prévention de neuropathie: < 50mg/j

Rifampicine: inducteur enzymatique puissant.

^a Augmenter les doses des médicaments métabolisés par le foie ou changer de famille thérapeutique: Hypoglycémiants oraux, AVK, digitaliques, corticoïdes, contraceptifs oraux, inhibiteurs de la protéase...

c .BILAN PRETHERAPEUTIQUE :

- Bilan clinique ++.
- Examen complémentaires:
 - ü HIV systématique
 - ü Terrain particulier, ou signes cliniques.
 - Bilan hépatique en cas : ATCD hépatiques, sujet âgé, alcoolique, femme enceinte, hépatite virale, HIV, malade sous traitement hépatotoxique
 - Glycémie si suspicion de diabète.

d .INDICATIONS :

- Adulte:
 - Nouveaux cas: 2RHZE/4RH.
 - Malades déjà traités:
 - abondons et rechutes: 3RHZE/5RHE
 - Echecs vrais et échec de retraitement: antituberculeux de 2^{ème} ligne: ttt de 24 mois

Enfant: 2RHZ/4RH

e .SURVEILLANCE DU TRAITEMENT :

Évaluer l'efficacité du traitement

- réajuster la posologie selon le poids
- dépister et prendre en charge des effets secondaires des médicaments

Rythme des consultations:

- début de la phase initiale
- fin de la phase initiale
- au cours de phase d'entretien
- fin du ttt
- si problème par exemple Jo, 2, 4 et 6 mois pour un régime de 6 mois

→ Dans notre série, l'ensemble des patients ont suivi le protocole établi par le ministère de la Santé Publique :

2RHZE/4RH.

Cependant, le premier patient présentant la localisation retro péritonéale, ne s'améliorant pas sur plan radiologique au bout de 6 mois, a bénéficié d'un prolongement du traitement (2RHZE/7RH) et cela suite à une concertation multidisciplinaire.

H.EVOLUTION

Tous nos patients ont bénéficié d'un traitement antituberculeux (sous le protocole : 2RHZE 4RH) dès que le diagnostic de tuberculose fut posé.

L'évolution immédiate dans le service a été caractérisée chez tous nos patients par:

- Une amélioration rapide de l'état général et disparition de l'asthénie
- Une reprise de l'appétit.

La Pyrazinamide et l'Ethambutol ont été arrêtés au bout de deux mois et le traitement est devenu double associant l'Isoniazide et la Rifampicine prévu pour une durée de 4 mois

L'évolution ultérieure a été caractérisée par :

- La disparition des signes fonctionnels avec patients en bon état général.
- La reprise pondérale progressive.
- Sur le plan biologique: Dès les premières consultations, on a obtenu une normalisation des valeurs biologiques

Le traitement a été bien suivi pendant 6 mois avec une bonne tolérance clinique et biologique.

La TDM de contrôle à 6 mois est revenue normal chez nos deux derniers patients.

Cependant, chez le premier patient présentant la localisation retro péritonéale, une persistance des lésions fut observée à la TDM , c'est pour cela qu'après

concertation multidisciplinaire, une prolongation du traitement a été décidée. L'évolution qui s'en est suivi était favorable avec une TDM strictement normale après 9 mois de traitement.

a. L'EVOLUTION CLINIQUE :

L'évolution est généralement favorable (24,71,72).

On assiste à une amélioration rapide de l'état général avec reprise de l'appétit, disparition de l'asthénie et une prise pondérale.

L'hépatomégalie et la splénomégalie régressent progressivement en quelques mois et finissent par disparaître.

Les manifestations atypiques éventuelles (diarrhée, constipation..) disparaissent aussi sous l'effet du traitement antituberculeux.

Cependant, la littérature rapporte que dans de rares cas, malgré le traitement antituberculeux, l'altération de l'état général peut persister (20 ,27 ,28). Ceci peut être expliqué par :

- Une tuberculose disséminée.
- Un bacille acido-alcool-résistant atypique.
- Une utilisation inappropriée de corticoïdes.
- Une malnutrition associée.

b. L'EVOLUTION BIOLOGIQUE :

On assiste à une évolution progressivement favorable ;

La vitesse de sédimentation se normalise au bout de quelques semaines, de même pour les valeurs de la CRP.

c. L'EVOLUTION MORPHOLOGIQUE :

L'évolution sous traitement antituberculeux est habituellement favorable, mais plus lente que l'évolution clinique et biologique. La normalisation morphologique n'est obtenue qu'au bout de plusieurs mois en passant par des tailles de tuberculomes de plus en plus réduites, correspondant à des stades de guérison progressive (2, 3 ,25).

Dans certains cas, le tuberculome ne régresse pas en dépit d'un traitement bien conduit ; c'est le cas de notre premier patient chez qui le traitement a été prolongé à 9 mois.

VI.CONCLUSION

Les formes pseudo-tumorales de la tuberculose abdominale sont rarement rapportées dans la littérature, engendrant un retard diagnostique et par conséquent la persistance de l'évolutivité de cette maladie normalement curable.

La localisation abdominale constitue une forme extra-pulmonaire relativement fréquente, elle représente 5 à 10% de l'ensemble des localisations [3].

Cependant, la fréquence des formes pseudo-tumorales au cours de la tuberculose abdominale est difficile à évaluer [2]. En effet, un aspect pseudo-tumoral n'est signalé que dans 5% des cas [3].

L'atypie du tableau clinique et l'absence de spécificité des examens biologiques et morphologiques font que le diagnostic soit difficile. Le diagnostic est redressé par l'étude anatomo-pathologique des prélèvements biopsiques.

Cette forme doit être connue dans ses différents aspects afin de ne pas considérer à tort le malade comme atteint d'une pathologie tumorale maligne avancée, d'autant qu'un traitement adapté permet une évolution constamment favorable.

Au final, nous concluons à travers notre étude, que devant un tableau clinique atypique et insidieux, même en l'absence d'éléments biologique ou radiologique évocateurs, le diagnostic de tuberculose abdominale pseudo-tumorale doit être évoqué surtout que le Maroc est un pays endémique.

RESUME

RESUME

A travers l'étude rétrospective de trois cas de tuberculose abdominale (retro péritonéale, colique et hépatique) pseudo-tumorale hospitalisés au sein de l'hôpital militaire Moulay Ismail de Meknès, nous nous sommes Proposés de :

- souligner les difficultés diagnostiques que pose cette affection.
- Discuter les possibilités thérapeutiques.

Les trois patients étaient deux femmes et un homme âgés respectivement de 61, 32 et 42 ans.

Le tableau clinique était dominé par l'altération de l'état général et un syndrome abdominale aiguë (douleur abdominale et trouble du transit) chez les deux premiers patients et un Sd douloureux de l'hypochondre droit chez le troisième patient. Aucun antécédent tuberculeux ou notion de contagé tuberculeux n'a été relevé dans tous les cas.

Les examens biologiques et morphologiques ont été peu probants et non décisifs ; nous orientant, au contraire, vers une origine tumorale.

L'étude anatomo-pathologique nous a apporté, à chaque fois, la clé du diagnostic.

Une antibiothérapie antituberculeuse a été prescrite dans tous les cas.

L'évolution était favorable dès la prise du traitement. L'évolution à long terme en est de même que cela soit sur le plan clinique, biologique ou morphologique.

Au final, devant un tableau clinique atypique et insidieux, même en l'absence d'antécédents de tuberculose ou contagé tuberculeux, le diagnostic de tuberculose abdominale pseudo-tumorale doit être évoqué surtout dans un pays d'endémie comme le Maroc.

Summary

Through retrospective study of three cases of pseudotumoral abdominal tuberculosis (peritoneal retro, colon and liver) hospitalized within the military hospital Moulay Ismail of Meknès, we Offered :

- emphasize the diagnostic difficulties posed by this disease.
- Discuss treatment options .

The three patients were two women and a man aged respectively 61, 32 and 42 years.

The clinical picture was dominated by the poor general condition and acute abdominal syndrome (abdominal pain and disorder transit) in both first patient and a painful Sd right upper quadrant in the third patient.

No history or TB concept with tuberculosis was not found in all cases .

Biological and morphological examinations were inconclusive and not decisive; guiding us , instead, to a tumoral origin .

Histological study showed us , each time , the key to diagnosis.

A tuberculosis antibiotic was prescribed in all cases . The outcome was favorable when taking the treatment.

The evolution in long term was also favorable.

In the end, to an atypical and insidious clinical picture , even in the absence of a history of tuberculosis or TB contagion the diagnosis of pseudo tumoral-abdominal tuberculosis should be considered especially in endemic countries such as Morocco .

مطبق

لقد ترحنا عبر دراسة تراجعية ثلاثية حالات من مرض سل abdominal شبيه ورمي اقيمت في
مسد تشفى العسكري مولي لدماعلي بمكنس:

• در اللقصع و بلالت تشخيصية تي تطرح دة المرض

• مناقشة العلاج لممكنة.

يتعلق الأمر بـ 2 نساء ورجول د عمرهم الي والي 42؛ 34؛ 61 سنة
الأعرض كانت ضمه وءا لحالة لعموم تلازمة باطنية حد ة عندا لمرطيلأينو لين، وألم
الرابع لويلاي من عندا لمرطيلأينو الأخر .

لحكن هنك لنية وابق لمرض سلأ و ملا مسله دا المرض، الفحلوي و لوجية
وبالأشعة لحكن ون حلدمة لوجه تناند و أمرط ورمية، بيذما الفحل المرضيلأ تشريحي و
الذي بين المرض .

تم وصف علاج ضد مرض السل عند جميع المرضيلأ نط ورة لى الأملط و ليو القصير
كان جيد بداية لعالج خطية لمسد توي سر وريدي و لوجي و إشعاعي.
في النهاية رعموج ودحالة غيرأل و فتوء دموج سود وابق لمرض سل يجب نكر مرض سل شبيه
ورامي خطية أنلا مغرب المون لادلن و بوءة

BIBLIOGRAPHIE

1. Ismaili Z, Amraoui M, Mansouri F, Essamri W, Benazzouz M, Essaïd EA. Tuberculose colique pseudo-tumorale à double localisation. Médecine du Maghreb. 2006;142:5-8.
2. Denis-Delperre N, Merrien D, Billaud E, et al. Tuberculose extra-pulmonaire dans la région du centre-ouest: Étude rétrospective de 217 cas (GERICCO 1991-1993) Presse Med. 1998 Feb 28;27(8):341-6. [[PubMed](#)]
3. Romand F, Gaudin JL, Bobinchon R, Souquet JC. Tuberculose abdominale d'allure pseudo tumorale. Presse Med. 1997 Nov 22;26(36):1717-21. [[PubMed](#)]
4. Chrétien J. la tuberculose. Parcours imagé. Tome 1 . propos. Hauts-de-France, edit, auchel, 1995, 1 vol. 5 159 PAGES
5. Global TB control. WHO report 2002. WHO /CDS/TB/2202.295.
6. l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS)
7. Misnitere de la sante du Maroc ; programme de lutte anti tuberculeux au Maroc /Plan_National_de_Lutte_Ainti_Tuberculose_2013-2016
8. Verspyck E, Struder C, Wendum D, Bourgeois D, Lariven S, Marpeau L. Tuberculose péritonéale. Ann chir. 1997;51:375-78. [[PubMed](#)]
9. Barbier JP. Tuberculose intestinale. Encycl Méd Chir (Elsevier, Paris) Estomac-intestin. 1975;9060:A10.
10. Badre W, et Coll Tuberculose digestive pseudo-tumorale. Magh Med. 2002;22(363):208-11.
11. Hablani N, Souei Mhiri M, Tlili Graies K, Jemni Gharbi H, Abdallah S, et Bel Hadj Hamida R. La tuberculose abdominale pseudo-tumorale A propos de 4 observations. J Radiol. 2005;86:1021-5. [[PubMed](#)]
12. De Jesus LE, Marques AM, Rocha MS, et al. Left colon stenosis caused by tuberculosis. J Pediatr Surg. 2004;39:e5-e7. [[PubMed](#)]

13. MURRAY JOHN. F. Expressions cliniques actuelles de la tuberculose. Revue du Prat 1996, 46, 1344-9.
14. STELIANIDES S, N. BELMATOUG, B. FANTIN. Manifestations et diagnostics de la tuberculose extrapulmonaire. Rev Mal Resp, 1997, 14, 5S72-5S87 Masson, Paris
15. Marshall JB, etcoll Tuberculosis of the gastrointestinal tract and peritoneum. Am J Gastroenterol. 1993 Jul;88(7):989-99. [[PubMed](#)]
16. Tanrikulu AC, Aldemir M, Gurkan F, Suner A, Dagli CE, Ece A. Clinical review of tuberculous pritonitis in 39 patients in Diyarbakir, Turkey. J GastroenterolHepatol. 2005 Jun;20(6):906-9. [[PubMed](#)]
17. Thoreau N, Fain O, Babinet P, Lortholary O, Valeyre D, Boudon P, et al. Tuberculose péritonéale: 23 cas dans la banlieue nord-est de Paris. Int J Tuberc Lung Dis. 2002;6:253-8. [[PubMed](#)]
18. Kaplanski G, Granel B, Payan MJ, Sielezneff I, Folchetti G, Durand JM, et al. Pseudodiverticulite sigmoïdienne fistulisée d'origine tuberculeuse. Rev Med Interne. 1998 Jun;19(6):447-8. [[PubMed](#)]
19. Vanhoenacker FM, De Backer AI, de BB O, Maes M, Van Altea R, Van Beeckvoort D, et al. Imaging of gastro-intestinal and abdominal tuberculosis. EurRadiol. 2004;14(suppl 3):E103-E115. [[PubMed](#)]
20. Collado C, Stirnemann J, Ganne N, Trinchet JC, Cruaud P, Barrat C, et al. Gastrointestinal tuberculosis: 17 cases collected in 4 hospitals in the northeastern suburb of Paris. GastroenterolClin Biol. 2005;29:419-24. [[PubMed](#)]
21. Jemni H, Bellara I, Tlili K, et al. Lymphadénite mésentérique d'origine tuberculeuse: A propos d'un cas. J Radiol. 2000;81:1715-7. [[PubMed](#)]

22. Martinez Tirado P, Loez De Hierro Ruiz M, Martinez Garcia R, Martinez Cara JG, Martin Rodriguez MM, Castilla castellano MM. Intestinal tuberculosis A diagnostic challenge. *Gastroenterol Hepatol.*2004;27:43-4. [[PubMed](#)]
23. Isaacs P, Zissis M. Colonic tuberculosis and adenocarcinoma: an unusual presentation. *Eur J GastroenterolHepatol.* 1997 Sep;9(9):913-5. [[PubMed](#)]
24. Florent C, Rambaud JC. *Traité de gastro-entérologie. Tuberculose digestive.* 2000:983-7.
25. Kacem C, Kamoun A, Bahout M, Zermani R, Najjar T. Colonic tuberculosis: an exceptional cause of a massive surgical hemorrhage a propos of a case and review of the literature. *Tunis Med.* 1999;77(10):530-3.[[PubMed](#)]
26. PELLEGRIN J.L, IMBERT Y, COOMANS D, LENG B. Aspects cliniques actuels de l'infection tuberculeuse. *Sem Hop Paris,* 1983, 59, 21, 1585-1589.
27. WEI MR, Thornton GF. Extrapulmonary tuberculosis-experience of a community hospital and review of the literature. *Am J med* 1985; 79:467-78
28. Nguyen Duc C, Pha Hai B, Pham Van T, Ton That B, Huguier M. Tuberculoses compliquées du tube digestif. *Annales de chirurgie.* 2006;131:306-10. [[PubMed](#)]
29. El Barni, R., Lahkim, M., & Achour, A. (2013). La tuberculose abdominale pseudo-tumorale. *Pan African Medical Journal,* 13(1).
30. Achem SR, Kolts BE, Grisnik J, Mcmath T, Monteiro CB, Goldstein J. pseudotumoral hepatic tuberculosis. Atypical presentation and comprehensive review of the literature. *J Clin Gastroenterol.* 1992 ; 14 : 72-
31. Lahmek P, Amiot X, Bougdhene F, Cardranel J, Bodin F, Grange JD. Tuberculose hépatique à forme pseudo-tumorale chez un malade immunocompétent. Aspect clinique et radiologique. *Gastroenterol Clin Biol.* 1996; 20 : 913-4.

32. Blanc F, Vaucher E, Pages A. La tuberculose hépatique. 46ième congrès français de médecine, Marrakech, Masson 1987.
33. Bernard E, Prilissier E, Birtwisle Y, Rey JF, Dellamonica P. Tuberculose hépatique à forme pseudo-tumorale. A propos d'une observation. Ann Gastroenterol Hépatol. 1985 ;21 : 135-6.
34. Errougani A, Chkoff C, Mknisi O, Mansouri F, Assem M, Amraoui M, Balafrej S. La forme pseudo-tumorale de la tuberculose hépatique. A propos d'une observation. J Chir (Paris). 1991 ; 128 : 251-3.
35. Maharaj B, Leary WP, Pudifin DJ. A prospective study of hepatic tuberculosis in 41 black patients. Q J Med. 1987 ; 63 : 517-22
36. Meyniel D, Touboul JI, Pieron R, Chatelet F. Tuberculose hépatique. Aspects anatomo-cliniques à propos de 46 cas. Sem Hôp Paris. 1982 ; 58 : 1023-26.
37. Seve P, Boibieux A, Biron F, Bouhour D, Rode A, Bancel B, Chidiac C, Peyramond D. Tuberculose hépatique: Un cas à forme pseudo-tumorale. Ann Med Interne (Paris). 1998; 149: 386-8.
38. Gendron Y, Barabe P, Charles D, Delmarre B. Tuberculose multifocale historique chez un Africain. A propos d'une observation. Med Trop. 1984 ; 44 : 375-8.
39. Moscovic E. Macronodular hepatic tuberculosis in a child: Computed Tomographic appearances. Br J Radiol. 1990 ; 63 : 656-8.
40. Barbier JP. Tuberculose intestinale. Encycl Med Chir (Paris) 1990. Estomac-Intestin . 9060 A10 .
41. Sebti MF. La tuberculose intestinale Problèmes diagnostiques et thérapeutiques. 46ème congrès français de médecine. Marrakech 1987, Masson.
42. S, Cornud F, Sibert A, Vissuzaine C, Saraux JI, Benacerraf R. Hepatitis tuberculosis presenting as tumoral disease on ultrasonography. Gastrointest Radiol. 1988; 13 : 52-4.

- 43...Chan Hs, Pang J. Isolated giant tuberculomata of the liver detected by computed tomography. *GastrointestRadiol.* 1989; 14: 305-7.
- 44.Desmidt P, Apfelbaum M, Holvoet J, Hubens H, Haber I.. Tuberculous (peri) hepatic abscesses. *Acta Clin Belg.* 1988 ;43 : 378-80.
45. Fernandez C, Perpina C, Kessler P, Torres N, Manjon P. Hepatbsplenic tuberculous abscesses in a patient with polyaneritis nodosa [letter to the editor]. *Am J Gastroenterol.* 1993 ; 88 : 1297-8.
46. Forward KR, Tong AY, Campbell RO, Nolan RL. Tuberculous pseudotumour of the liver developing during antituberculous chemotherapy. *Can Med Assoc J.* 1985 ; 132 : 45-7.
47. Tan TCF, Cheung AYC, Wan WYL, Chen TC. Tuberculoma of the liver presenting as a hyperechoic mass on ultrasound. *Br J Radiol.* 1997 ; 70 : 1293-5,
48. Wee A, Nilsson B, Wang TI, Yap I, Siew PY. Tuberculous pseudotumor causing biliary obstruction. Report of a case With diagnosis by fine needle aspiration biopsy and bile Cytology *Acta Cytol* 1995; 39: 55962
49. Amaris J, Kardache M, Soyer P, Lalande F, Boudiaf M. Aspects radiologiques du tuberculome hépatique. Trois cas. *Gastroenterol Clin Biol.* 1997 ; 21 : 888-92.
50. Savioz D, Nicod L, Mentha G, Mirescu D, Morel P, Rohner A. Résurgence d'une pathologie oubliée: La pyléphlébite par adénopathies tuberculeuses. *Gastroenterol Clin Biol.* 1993 ; 17 747-9.
- 51.Archane MI, Hamani A, Bouziane M, Had AB, Ohayon V, Touloune F, Hachim M. La tuberculose iléo-caecale (21 cas). *Ann GastroenterolHepatol.* 1983 ; 19 : 103-9.
- 52.Delanoe C, Perarnau JM, Raabe JJ, Arbogast J. Ictère par adénopathies tuberculeuses. *Gastroenterol Clin Biol.* 1993 ; 17 : 765-6.

53. Herman P, Pugliese V, Laurino Neto R, Machado MCC, Pinotti HW. Nodular form of local hepatic tuberculosis: case report. *J Trop Med Hyg* 1995 ; 98 : 141-2.
54. Herman P, Pugliese V, Laurino Neto R, Machado MCC, Pinotti HW. Nodular form of local hepatic tuberculosis: case report. *J Trop Med Hyg* 1995 ;
55. Bhargava DK, Verma K, Malaviya AN. Solitary tuberculoma of the liver. Laparoscopic, histologic and cytologic diagnosis. *GastrointestEndosc.* 1983;29: 329-30.
56. Chariklia ST, Carmelita UT. Tuberculous liver abscess. *Tubercle.* 1984 ; 65 : 127-31.
57. Kawamori Y, Matsui O, Kitagawa K, Takashima T, Yamahana T. Macronodular tuberculoma of the liver: CT and MR findings. *AJR.* 1992 ; 158 311-8.
58. Mc Cluggage WG, Sloan J. Hepatic granulomas in northern Ireland. A 30 years review. *Histopathology.* 1994 ; 25 ; : 219-28
59. Mercusot B, Arrive L, Rotenberg L, Bouras T, Sigalony JP, Hannoun L, Tubiana JM. Imagerie du tuberculome hépatique. *J Radiol.* 1995 ; 76 : 277-9.
60. Moscovic E. Macronodular hepatic tuberculosis in a child: Computed Tomographic appearances. *Br J Radiol.* 1990 ; 63 : 656-8.
61. Nampoory MRN, Halim MMA, Sreedharan R, Sweih NA, Gupta RK, Costandi JN, Johny KV. Liver abscess and disseminated intravascular coagulation in tuberculosis. *Postgrad Med J.* 1995 ; 71 : 90-2.
62. Berminand M, William L, Dennis J. A prospective study of hepatic tuberculosis in 41 black patients. *Q J Med, New series.* 1987 ; 63: 517-22.
63. Chmeli J. Tuberculose hépatique autonome. A propos de six cas. Thèse de doctorat en médecine, Tunis, 1992.
64. Hodkinson JH, Posen JA, Segal I, Marcerollo P. Simultaneous hepatic tuberculosis, cirrhosis and hepatoma. *S Afr Med J.* 1983 ; 63 : 1102-4.

- 65 .. Belloir A, Souteyrand P, Pujol J, Rouanet JP, Bruel JM, Lamarque JI. Tuberculose pseudo-tumorale rétro péritonéale. A propos d'un cas. J Radiol. 1986 ; 67: 141-3.
- 66.R, Meyniel D, Mafart Y, Lesobre B. Tuberculose macro nodulaire du foie, Mal de Pott, ostéite sternale et costale chez un Noir africain transplanté. Ann Med Int. 1978 ; 129 : 283-7.
67. Jamil, D., Ismaïl, R., Bellabah, A., Alaoui, R., & Cherkaoui, A. (1992). La tuberculose du côlon transverse: a propos de deux observations. In Annales de gastroentérologie et d'hépatologie (Vol. 28, No. 1, pp. 21-24). Expansion scientifique.
68. Frikha, F., Marzouk, S., Frigui, M., Kaddour, N., & Bahloul, Z. (2011). Maladies inflammatoires chroniques de l'intestin (MICI) observées en milieu de médecine interne: étude de 30 patients. Journal Africain d'Hépatogastroentérologie, 5(2), 99-106.
69. Romand F, Gaudin JL, Bobinchon R, Souquet JC. Tuberculose abdominal d'allure pseudo tumorale. Presse Med. 1997 Nov 22;26(36):1717-21.
- 70.. Tanrikulu AC, Aldemir M, Gurkan F, Suner A, Dagli CE, Ece A. Clinical review of tuberculous peritonitis in 39 patients in Diyarbakir, Turkey. J Gastroenterol Hepatol. 2005 Jun;20(6):906-9.
71. BOURAOUI S et al. La tuberculose extra pulmonaire en tunisie. A propos de 830 cas. Expérience du laboratoire d'Anatomie Pathologique de l'Hôpital la Rabta Tunisie médicale 2003 ;81(8) :529-534.
72. Dafiri R, Imani F, Tuberculose abdominale. Encyclopédie Médicochirurgicale, Radiodiagnostic-Appareil digestif, 33-010-A-30,2001.
73. Jarboui L. Imagerie du péritoine normal et pathologique Thèse pour le diplôme de doctorat en médecine Sfax 2006

74. Traitement de la tuberculose digestive et programme national de prévention
Jamal Eddine BOURKADI - 39ème Congrès National de la Société Marocaine des
Maladies de l'Appareil Digestif