



ROYAUME DU MAROC
UNIVERSITÉ MOHAMMED V
DE RABAT
FACULTÉ DE MÉDECINE
ET DE PHARMACIE
RABAT



Année: 2023

Thèse N°: 150

**TUBERCULOSE DU PANCREAS
À PROPOS DE DEUX CAS
AVEC REVUE DE LITTÉRATURE**

THESE

Présentée et soutenue publiquement le : / /2023

PAR

Madame Meryem EL MOUSTAOU

Ancienne Médecin Interne du CHU Ibn Sina de Rabat

*Pour l'Obtention du Diplôme de
Docteur en Médecine*

Mots Clés : Tuberculose; Pancréas; Tuberculose pancréatique ; Tumeur

Membres du Jury :

Monsieur Mohammed Tariq TAJDINE

Professeur de Chirurgie Générale

Monsieur Abderrahman EL HJOUJI

Professeur de Chirurgie Générale

Monsieur Mohamed EL ABSI

Professeur de Chirurgie Générale

Monsieur Hicham SOUHI

Professeur de Pneumo-physiologie

Monsieur Mohammed ELFAHSSI

Professeur de Chirurgie Générale

Président du jury

Directeur de thèse

Juge

Juge

Juge

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

﴿ قَالُوا سُبْحَانَكَ لَا عِلْمَ لَنَا إِلَّا مَا عَلَّمْتَنَا إِنَّكَ أَنْتَ
الْعَلِيمُ الْحَكِيمُ ﴾ (٣٢)

[سُورَةُ الْبَقَرَةِ: ٣٢]

صِدْقَ اللَّهِ الْعَظِيمِ



DOYENS HONORAIRES :

- 1962 _ 1969: Professeur Abdelmalek FARAJ
1969 _ 1974: Professeur Abdellatif BERBICH
1974 _ 1981: Professeur Bachir LAZRAK
1981 _ 1989: Professeur Taieb CHKILI
1989 _ 1997: Professeur Mohamed Tahar ALAOUI
1997 _ 2003: Professeur Abdelmajid BELMAHI
2003 _ 2013: Professeur Najia HAJJAJ – HASSOUNI
2013 _ 2022: Professeur Mohamed ADNAOUI

ORGANISATION DECANALE :

- *Doyen*
Professeur Brahim LEKEHAL
- *Vice-Doyen chargé des Affaires Académiques et Estudiantines*
Professeur Amal THIMOU
- *Vice-Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération*
Professeur Taoufiq DAKKA
- *Vice-Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie*
Professeur Younes RAHALI
- *Secrétaire Général*
Mr. Mohamed KARRA

SERVICES ADMINISTRATIFS :

- *Chef du Service des Affaires Administratives*
Mr. Abdellah KHALED
- *Chef du Service des Affaires Estudiantines, Statistiques et Suivi des Lauréats*
Mr. Azzeddine BOULAAJOU
- *Chef du Service de la Recherche, Coopération, Partenariat et des Stages*
Mr. Najib MOUNIR
- *Chef du service des Finances*
Mr. Rachid BENNIS
- *Chef du Service Informatique*
Mr. Abdelhakim EL MESSAOUDI

1 - ENSEIGNANTS-CHERCHEURS MEDECINS ET PHARMACIENS

PROFESSEURS DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR :

Décembre 1984

Pr. MAAOUNI Abdelaziz
Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi
Pr. SETTAF Abdellatif

Médecine Interne – Clinique Royale
Anesthésie -Réanimation
Pathologie Chirurgicale

Décembre 1989

Pr. ADNAOUI Mohamed
Janvier et Novembre 1990

Pr. KHARBACH Aïcha

Médecine Interne

Gynécologie -Obstétrique

Février Avril Juillet et Décembre 1991

Pr. AZZOUZI Abderrahim
Pr. BAYAHIA Rabéa
Pr. BELKOUCHI Abdelkader
Pr. BERRAHO Amina
Pr. BEZAD Rachid
Pr. CHERRAH Yahia
Pr. SOULAYMANI Rachida

Anesthésie Réanimation
Néphrologie
Chirurgie Générale
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique Méd. Chef Maternité des Orangers Rabat
Pharmacologie Doyen de la Fac. Phar. Abulcassis Rabat
Pharmacologie- Dir. Centre Anti Poison et de Pharmacovigilance

Décembre 1992

Pr. AHALLAT Mohamed
Pr. BENSOUDA Adil
Pr. EL OUAHABI Abdessamad
Pr. FELLAT Rokaya
Pr. JIDDANE Mohamed
Pr. ZOUHDI Mimoun

Chirurgie Générale Doyen de FMPT
Anesthésie Réanimation
Neurochirurgie
Cardiologie
Anatomie
Microbiologie

Mars 1994

Pr. BEN RAIS Nozha
Pr. CAOUI Malika
Pr. CHRAIBI Abdelmjid
Pr. EL AMRANI Sabah
Pr. ERROUGANI Abdelkader
Pr. ESSAKALI Malika
Pr. ETTAYEBI Fouad
Pr. IFRINE Lahssan
Pr. SENOUCI Karima

Biophysique
Biophysique
Endocrinologie et Maladies Métaboliques Doyen de la FMPA
Gynécologie Obstétrique
Chirurgie Générale – Directeur du CHIS Rabat
Immunologie
Chirurgie pédiatrique
Chirurgie Générale
Dermatologie

Mars 1994

Pr. ABBAR Mohamed*
Pr. BENTAHILA Abdelali
Pr. BERRADA Mohamed Saleh
Pr. CHERKAOUI Lalla Ouafae
Pr. LAKHDAR Amina
Pr. MOUANE Nezha

Urologie *Inspecteur du SSM*
Pédiatrie
Traumatologie – Orthopédie
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie

Mars 1995

Pr. ABOUQUAL Redouane
Pr. AMRAOUI Mohamed
Pr. BAIDADA Abdelaziz
Pr. BARGACH Samir
Pr. EL MESNAOUI Abbas
Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila
Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed
Pr. OUAZZANI CHAHDI Bahia
Pr. SEFIANI Abdelaziz
Pr. ZEGGWAGH Amine Ali

Réanimation Médicale
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Gynécologie Obstétrique
Chirurgie Vasculaire Périphérique
Oto-Rhino-Laryngologie
Urologie
Ophtalmologie
Génétique
Réanimation Médicale

Décembre 1996

Pr. BELKACEM Rachid
Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan
Pr. GAOUZI Ahmed
Pr. OUZEDDOUN Naima
Pr. ZBIR EL Mehdi*

Chirurgie Pédiatrie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Néphrologie
Cardiologie *Directeur HMI Mohammed V Rabat*

Novembre 1997

Pr. ALAMI Mohamed Hassan
Pr. BIROUK Nazha
Pr. FELLAT Nadia
Pr. KADDOURI Nouredine
Pr. KOUTANI Abdellatif
Pr. LAHLOU Mohamed Khalid
Pr. MAHRAOUI CHAFIQ
Pr. TOUFIQ Jallal
Pr. YOUSFI MALKI Mounia

Gynécologie-Obstétrique
Neurologie
Cardiologie
Chirurgie pédiatrique
Urologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Psychiatrie *Directeur Hôp. Ar-razi Salé*
Gynécologie Obstétrique

Novembre 1998

Pr. BENOMAR ALI
Pr. BOUGTAB Abdesslam
Pr. ER-RIHANI Hassan
Pr. BENKIRANE Majid*

Neurologie *Doyen de la Fac. Méd. Abulcassis Rabat*
Chirurgie Générale
Oncologie Médicale
Hématologie

Janvier 2000

Pr. ABID Ahmed*
Pr. AIT OUAMAR Hassan
Pr. BENJELLOUN Dakhama Badr Sououd
Pr. BOURKADI Jamal-Eddine

Pneumo-phtisiologie
Pédiatrie
Pédiatrie
Pneumo-phtisiologie

Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer	Chirurgie Générale
Pr. ECHARRAB El Mahjoub	Chirurgie Générale
Pr. EL FTOUH Mustapha	Pneumo-phtisiologie
Pr. EL MOSTARCHID Brahim*	Neurochirurgie
Pr. TACHINANTE Rajae	Anesthésie-Réanimation
Pr. TAZI MEZALEK Zoubida	Médecine Interne

Novembre 2000

Pr. AIDI Saadia	Neurologie
Pr. AJANA Fatima Zohra	Gastro-Entérologie
Pr. BENAMR Said	Chirurgie Générale
Pr. CHERTI Mohammed	Cardiologie
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Selma	Anesthésie-Réanimation
Pr. EL HASSANI Amine	Pédiatrie
Pr. EL KHADER Khalid	Urologie
Pr. GHARBI Mohamed El Hassan	Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae	Pédiatrie

Décembre 2001

Pr. BALKHI Hicham*	Anesthésie-Réanimation
Pr. BENABDELJLIL Maria	Neurologie
Pr. BENAMAR Loubna	Néphrologie
Pr. BENELBARHDADI Imane	Gastro-Entérologie
Pr. BENNANI Rajae	Cardiologie
Pr. BENOUACHANE Thami	Pédiatrie
Pr. BEZZA Ahmed*	Rhumatologie
Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi	Anatomie
Pr. BOUMDIN El Hassane*	Radiologie
Pr. CHAT Latifa	Radiologie
Pr. EL HIJRI Ahmed	Anesthésie-Réanimation
Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid	Neuro-Chirurgie
Pr. EL MADHI Tarik	Chirurgie-Pédiatrique <i><u>Directeur Hôp. d'Enfants Rabat</u></i>
Pr. EL OUNANI Mohamed	Chirurgie Générale
Pr. ETTAIR Said	Pédiatrie -
Pr. GAZZAZ Miloudi*	Neuro-Chirurgie
Pr. HRORA Abdelmalek	Chirurgie Générale <i><u>Directeur Hôpital Ibn Sina Rabat</u></i>
Pr. KABIRI EL Hassane*	Chirurgie Thoracique
Pr. LAMRANI Moulay Omar	Traumatologie orthopédie
Pr. LEKEHAL Brahim	Chirurgie Vasculaire Périphérique <i><u>-Doyen de la FMPR</u></i>
Pr. MEDARHRI Jalil	Chirurgie Générale
Pr. MOHSINE Raouf	Chirurgie Générale
Pr. NOUINI Yassine	Urologie
Pr. SABBABH Farid	Chirurgie Générale
Pr. SEFIANI Yasser	Chirurgie Vasculaire Périphérique
Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia	Pédiatrie

Décembre 2002

Pr. AMEUR Ahmed*
Pr. AMRI Rachida
Pr. AOURARH Aziz*
Pr. BAMOU Youssef*
Pr. BELMEJDOUB Ghizlene*
Pr. BENZEKRI Laila
Pr. BENZZOUBEIR Nadia
Pr. BERNOUSSI Zakiya
Pr. CHOHO Abdelkrim*
Pr. CHKIRATE Bouchra
Pr. EL ALAMI EL Fellous Sidi Zouhair
Pr. FILALI ADIB Abdelhai
Pr. HAJJI Zakia
Pr. KRIOUILE Yamina
Pr. OUJILAL Abdelilah
Pr. RAISS Mohamed
Pr. THIMOU Amal
Pr. ZENTAR Aziz*

Urologie
Cardiologie
Gastro-Entérologie *Directeur HMI Moulay Ismail-Meknès*
Biochimie-Chimie
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Dermatologie
Gastro-Entérologie
Anatomie Pathologique
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Chirurgie pédiatrique
Gynécologie Obstétrique
Ophtalmologie
Pédiatrie
Oto-Rhino-Laryngologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie *V-D chargé Aff Acad. Est.*
Chirurgie Générale *Directeur de l' ERPLM*

Janvier 2004

Pr. ABDELLAH El Hassan
Pr. AMRANI Mariam
Pr. BENBOUZID Mohammed Anas
Pr. BENKIRANE Ahmed*
Pr. BOULAADAS Malik
Pr. BOURAZZA Ahmed*
Pr. CHAGAR Belkacem*
Pr. CHERRADI Nadia
Pr. EL FENNI Jamal*
Pr. EL HANCHI ZAKI
Pr. EL KHORASSANI Mohamed
Pr. HACHI Hafid
Pr. KHARMAZ Mohamed
Pr. MOUGHIL Said
Pr. OUBAAZ Abdelbarre*
Pr. TARIB Abdelilah*
Pr. TIJAMI Fouad
Pr. ZARZUR Jamila

Ophtalmologie
Anatomie Pathologique
Oto-Rhino-Laryngologie
Gastro-Entérologie
Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
Neurologie
Traumatologie orthopédie *Directeur HM Avicenne-Marrakech*
Anatomie Pathologique
Radiologie
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie
Chirurgie Générale
Traumatologie orthopédie
Chirurgie Cardio-Vasculaire
Ophtalmologie
Pharmacie Clinique
Chirurgie Générale
Cardiologie

Janvier 2005

Pr. ABBASSI Abdellah
Pr. AL KANDRY Sif Eddine*
Pr. ALLALI Fadoua
Pr. AMAZOUZI Abdellah
Pr. BAHIRI Rachid
Pr. BARKAT Amina
Pr. BENYASS Aatif*

Chirurgie Réparatrice et Plastique
Chirurgie Générale
Rhumatologie
Ophtalmologie
Rhumatologie *Directeur Hôp. Al Ayachi Salé*
Pédiatrie
Cardiologie

Pr. DOUDOUH Abderrahim*
Pr. HESSISSEN Leila
Pr. JIDAL Mohamed*
Pr. LAAROUSSI Mohamed
Pr. LYAGOUBI Mohammed
Pr. ZERAIDI Najia

Biophysique
Pédiatrie
Radiologie
Chirurgie Cardio-vasculaire
Parasitologie
Gynécologie Obstétrique

AVRIL 2006

Pr. ACHEMLAL Lahsen*
Pr. BELMEKKI Abdelkader*
Pr. BENCHEIKH Razika
Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine
Pr. BOULAHYA Abdellatif*
Pr. CHENGUETI ANSARI Anas
Pr. DOGHMI Nawal
Pr. FELLAT Ibtissam
Pr. FAROUDY Mamoun
Pr. HARMOUCHE Hicham
Pr. IDRIS LAHLOU Amine*
Pr. JROUNDI Laila
Pr. KARMOUNI Tariq
Pr. KILI Amina
Pr. KISRA Hassan
Pr. KISRA Mounir
Pr. LAATIRIS Abdelkader*
Pr. LMIMOUNI Badreddine*
Pr. MANSOURI Hamid*
Pr. OUANASS Abderrazzak
Pr. SAFI Soumaya*
Pr. SOUALHI Mouna
Pr. TELLAL Saida*
Pr. ZAHRAOUI Rachida

Rhumatologie
Hématologie
Oto-Rhino-Laryngologie
Chirurgie - Pédiatrique
Chirurgie Cardio – Vasculaire. [Directeur Hôpital Ibn Sina Marr.](#)
Gynécologie Obstétrique
Cardiologie
Cardiologie
Anesthésie Réanimation
Médecine Interne
Microbiologie
Radiologie
Urologie
Pédiatrie
Psychiatrie
Chirurgie – Pédiatrique
Pharmacie Galénique
Parasitologie
Radiothérapie
Psychiatrie
Endocrinologie
Pneumo – Phtisiologie
Biochimie
Pneumo – Phtisiologie

Octobre 2007

Pr. ABIDI Khalid
Pr. ACHACHI Leila
Pr. AMHAJJI Larbi*
Pr. AOUI Sarra
Pr. BAITE Abdelouahed*
Pr. BALOUCH Lhousaine*
Pr. BENZIANE Hamid*
Pr. BOUTIMZINE Nourdine
Pr. CHERKAOUI Naoual*
Pr. EL BEKKALI Youssef*
Pr. EL ABSI Mohamed
Pr. EL MOUSSAOUI Rachid
Pr. EL OMARI Fatima
Pr. GHARIB Noureddine

Réanimation Médicale
Pneumo phtisiologie
Traumatologie orthopédie
Parasitologie
Anesthésie Réanimation
Biochimie-Chimie
Pharmacie clinique
Ophtalmologie
Pharmacie galénique
Chirurgie cardio-vasculaire
Chirurgie Générale
Anesthésie Réanimation
Psychiatrie
Chirurgie plastique et réparatrice

Pr. HADADI Khalid*
Pr. ICHOU Mohamed*
Pr. ISMAILI Nadia
Pr. KEBDANI Tayeb
Pr. LOUZI Lhoussain*
Pr. MADANI Naoufel
Pr. MARC Karima
Pr. MASRAR Azlarab
Pr. OUZZIF Ez zohra*
Pr. SEFFAR Myriame
Pr. SEKHSOKH Yessine*
Pr. SIFAT Hassan*
Pr. TACHFOUTI Samira
Pr. TAJDINE Mohammed Tariq*
Pr. TANANE Mansour*
Pr. TLIGUI Houssain
Pr. TOUATI Zakia

Mars 2009

Pr. ABOUZAHIR Ali*
Pr. AGADR Aomar*
Pr. AIT ALI Abdelmounaim*
Pr. AKHADDAR Ali*
Pr. ALLALI Nazik
Pr. AMINE Bouchra
Pr. ARKHA Yassir
Pr. BELYAMANI Lahcen*
Pr. BJIJOU Younes
Pr. BOUHSAIN Sanae*
Pr. BOUI Mohammed*
Pr. BOUNAIM Ahmed*
Pr. BOUSSOUGA Mostapha*
Pr. CHTATA Hassan Toufik*
Pr. DOGHMI Kamal*
Pr. EL MALKI Hadj Omar
Pr. EL OUENNASS Mostapha*
Pr. ENNIBI Khalid*
Pr. FATHI Khalid
Pr. HASSIKOU Hasna*
Pr. KABBAJ Nawal
Pr. KABIRI Meryem
Pr. KARBOUBI Lamya
Pr. LAMSAOURI Jamal*
Pr. MARMADE Lahcen
Pr. MESKINI Toufik
Pr. MSSROURI Rahal

Radiothérapie
Oncologie médicale
Dermatologie
Radiothérapie
Microbiologie
Réanimation Médicale
Pneumo phtisiologie
Hématologie biologique
Biochimie-Chimie
Microbiologie
Microbiologie
Radiothérapie
Ophtalmologie
Chirurgie Générale
Traumatologie-orthopédie
Parasitologie
Cardiologie

Médecine interne
Pédiatrie
Chirurgie Générale
Neuro-chirurgie
Radiologie
Rhumatologie
Neuro-chirurgie *Directeur Hôp. des Spécialités Rabat*
Anesthésie Réanimation *Directeur de la Clinique Royale*
Anatomie *Dir. Délégué de la Fondation Ch.Kh.Ibn Zaid*
Biochimie-Chimie
Dermatologie
Chirurgie Générale
Traumatologie-orthopédie
Chirurgie Vasculaire Périphérique
Hématologie clinique
Chirurgie Générale
Microbiologie
Médecine interne
Gynécologie obstétrique
Rhumatologie
Gastro-Entérologie
Pédiatrie
Pédiatrie
Chimie Thérapeutique
Chirurgie Cardio-vasculaire
Pédiatrie
Chirurgie Générale

Pr. NASSAR Ittimade
Pr. OUKERRAJ Latifa
Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani*

Radiologie
Cardiologie
Pneumo-Phtisiologie

Mars 2010

Pr. FILALI Karim*
Pr. CHEMSI Mohamed*

Anesthésie-Réanimation *Directeur ERSSM*
Médecine Aéronautique

Octobre 2010

Pr. ALILOU Mustapha
Pr. AMEZIANE Taoufiq*
Pr. BELAGUID Abdelaziz
Pr. CHADLI Mariama*
Pr. DAMI Abdellah*
Pr. DENDANE Mohammed Anouar
Pr. EL HAFIDI Naima
Pr. EL KHARRAS Abdennasser*
Pr. EL MAZOUZ Samir
Pr. EL SAYEGH Hachem
Pr. ERRABIH Ikram
Pr. LAMALMI Najat
Pr. MOSADIK Ahlam
Pr. MOUJAHID Mountassir*
Pr. ZOUAIDIA Fouad

Anesthésie Réanimation
Médecine Interne
Physiologie
Microbiologie
Biochimie- Chimie
Chirurgie pédiatrique
Pédiatrie
Radiologie
Chirurgie Plastique et Réparatrice
Urologie
Gastro-Entérologie
Anatomie Pathologique
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale
Anatomie Pathologique

Décembre 2010

Pr. ZNATI Kaoutar

Anatomie Pathologique

Mai 2012

Pr. AMRANI Abdelouahed
Pr. ABOUELALAA Khalil*
Pr. BENCHEBBA Driss*
Pr. DRISSI Mohamed*
Pr. EL ALAOUI MHAMDI Mouna
Pr. EL OUAZZANI Hanane*
Pr. ER-RAJI Mounir
Pr. JAHID Ahmed

Chirurgie pédiatrique
Anesthésie Réanimation
Traumatologie-orthopédie
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale
Pneumophtisiologie
Chirurgie pédiatrique
Anatomie Pathologique

Février 2013

Pr. AHID Samir
Pr. AIT EL CADI Mina
Pr. AMRANI HANCHI Laila
Pr. AMOR Mourad
Pr. AWAB Almahdi
Pr. BELAYACHI Jihane
Pr. BELKHADIR Zakaria Houssain
Pr. BENCHEKROUN Laila
Pr. BENKIRANE Souad

Pharmacologie *Doyen de la Faculté de Pharmacie de l'UM6SS*
Toxicologie
Gastro-Entérologie
Anesthésie-Réanimation
Anesthésie-Réanimation
Réanimation Médicale
Anesthésie-Réanimation
Biochimie-Chimie
Hématologie

Pr. BENSGHIR Mustapha*	Anesthésie Réanimation
Pr. BENYAHIA Mohammed*	Néphrologie
Pr. BOUATIA Mustapha	Chimie Analytique et Bromatologie
Pr. BOUABID Ahmed Salim*	Traumatologie orthopédie
Pr. BOUTARBOUCH Mahjouba	Anatomie
Pr. CHAIB Ali*	Cardiologie <i>Président de la Ligue N. de L. contre les M. CV</i>
Pr. DENDANE Tarek	Réanimation Médicale
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Mohamed Ali	Anesthésie Réanimation
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Najwa	Radiologie
Pr. ELFATEMI NIZARE	Neuro-chirurgie
Pr. EL GUERROUJ Hasnae	Médecine Nucléaire
Pr. EL HARTI Jaouad	Chimie Thérapeutique
Pr. EL JAOUDI Rachid*	Toxicologie
Pr. EL KABABRI Maria	Pédiatrie
Pr. EL KHANNOUSSI Basma	Anatomie Pathologique
Pr. EL KHLOUFI Samir	Anatomie
Pr. EL KORAICHI Alae	Anesthésie Réanimation
Pr. EN-NOUALI Hassane*	Radiologie
Pr. ERRGUIG Laila	Physiologie
Pr. FIKRI Meryem	Radiologie
Pr. GHFIR Imade	Médecine Nucléaire
Pr. IMANE Zineb	Pédiatrie
Pr. IRAQI Hind	Endocrinologie et maladies métaboliques
Pr. KABBAJ Hakima	Microbiologie
Pr. KADIRI Mohamed*	Psychiatrie
Pr. LATIB Rachida	Radiologie
Pr. MAAMAR Mouna Fatima Zahra	Médecine Interne
Pr. MEDDAH Bouchra	Pharmacologie
Pr. MELHAOUI Adyl	Neuro-chirurgie
Pr. MRABTI Hind	Oncologie Médicale
Pr. NEJJARI Rachid	Pharmacognosie
Pr. OUBEJJA Houda	Chirurgie Pédiatrique
Pr. OUKABLI Mohamed*	Anatomie Pathologique
Pr. RAHALI Younes	Pharmacie Galénique <i>Vice-Doyen à la Pharmacie</i>
Pr. RATBI Ilham	Génétique
Pr. RAHMANI Mounia	Neurologie
Pr. REDA Karim*	Ophtalmologie
Pr. REGRAGUI Wafa	Neurologie
Pr. RKAIN Hanan	Physiologie
Pr. ROSTOM Samira	Rhumatologie
Pr. ROUAS Lamiaa	Anatomie Pathologique
Pr. ROUIBAA Fedoua*	Gastro-Entérologie
Pr. SALIHOUN Mouna	Gastro-Entérologie
Pr. SAYAH Rochde	Chirurgie Cardio-Vasculaire
Pr. SEDDIK Hassan*	Gastro-Entérologie
Pr. ZERHOUNI Hicham	Chirurgie pédiatrique
Pr. ZINE Ali*	Traumatologie orthopédie

AVRIL 2013

Pr. EL KHATIB MOHAMED KARIM* Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale

MAI 2013

Pr. BOUSLIMAN Yassir* Toxicologie

JUIN 2013

Pr. BENALI Bennaceur Médecine du Travail

MARS 2014

Pr. ACHIR Abdellah Chirurgie Thoracique
Pr. BENCHAKROUN Mohammed* Traumatologie- Orthopédie
Pr. BOUCHIKH Mohammed Chirurgie Thoracique
Pr. EL KABBAJ Driss* Néphrologie
Pr. EL MACHTANI IDRISSE Samira* Biochimie-Chimie
Pr. HARDIZI Houyam Histologie- Embryologie-Cytogénétique
Pr. HASSANI Amale* Pédiatrie
Pr. HERRAK Laila Pneumologie
Pr. JEAIDI Anass* Hématologie Biologique
Pr. KOUACH Jaouad* Gynécologie-Obstétrique
Pr. RHISSASSI Mohamed Jaafar CHIRURGIE CARDIO-VASCULAIRE
Pr. SEKKACH Youssef* Médecine Interne
Pr. TAZI MOUKHA Zakia Gynécologie-Obstétrique

DECEMBRE 2014

Pr. ABILKASSEM Rachid* Pédiatrie
Pr. AIT BOUGHIMA Fadila Médecine Légale
Pr. BEKKALI Hicham* Anesthésie-Réanimation
Pr. BOUABDELLAH Mounya Biochimie-Chimie
Pr. DERRAJI Soufiane* Pharmacie Clinique
Pr. EL AYOUBI EL IDRISSE Ali Anatomie
Pr. EL GHADBANE Abdedaim Hatim* Anesthésie-Réanimation
Pr. EL MARJANY Mohammed* Radiothérapie
Pr. FEJJAL Nawfal Chirurgie Réparatrice et Plastique
Pr. JAHIDI Mohamed* OTO-RHINO-LARYNGOLOGIE
Pr. LAKHAL Zouhair* Cardiologie
Pr. OUDGHIRI NEZHA Anesthésie-Réanimation
Pr. RAMI Mohamed Chirurgie pédiatrique
Pr. SABIR Maria Psychiatrie
Pr. SBAI IDRISSE Karim* Médecine Préventive, Santé Publique et Hygiène

AOÛT 2015

Pr. MEZIANE Meryem Dermatologie
Pr. TAHIRI Latifa Rhumatologie

JANVIER 2016

Pr. BENKABBOU Amine
Pr. EL ASRI Fouad*
Pr. ERRAMI Noureddine*

Chirurgie Générale
Ophtalmologie
Oto-Rhino-Laryngologie

JUIN 2017

Pr. ABI Rachid*
Pr. ASFALOU Ilyasse*
Pr. BOUAITI El Arbi*
Pr. BOUTAYEB Saber
Pr. EL GHISSASSI Ibrahim
Pr. HAFIDI Jawad
Pr. MAJBAR Mohammed Anas
Pr. OURAINI Saloua*
Pr. RAZINE Rachid
Pr. SOUADKA Amine
Pr. ZRARA Abdelhamid*

Microbiologie
Cardiologie
Médecine Préventive, Santé Publique et Hygiène
Oncologie Médicale
Oncologie Médicale
Anatomie
Chirurgie Générale
Oto-Rhino-Laryngologie
Médecine Préventive, Santé Publique et Hygiène
Chirurgie Générale
Immunologie

PROFESSEURS AGREGES :

MAI 2018

Pr. AMMOURI Wafa
Pr. BENTALHA Aziza
Pr. EL AHMADI Brahim
Pr. EL HARRECH Youness*
Pr. EL KACEMI Hanan
Pr. EL MAJJAOUI Sanaa
Pr. FATIHI Jamal*
Pr. GHANNAM Abdel-Ilah
Pr. JROUNDI Imane
Pr. MOATASSIM BILLAH Nabil
Pr. TADILI Sidi Jawad
Pr. TANZ Rachid*

Médecine interne
Anesthésie-Réanimation
Anesthésie-Réanimation
Urologie
Radiothérapie
Radiothérapie
Médecine Interne
Anesthésie-Réanimation
Médecine préventive, santé publique et Hygiène
Radiologie
Anesthésie-Réanimation
Oncologie Médicale

NOVEMBRE 2018

Pr. AMELLAL Mina
Pr. SOULY Karim
Pr. TAHRI Rajae

Anatomie
Microbiologie
Histologie-Embryologie-Cytogénétique

NOVEMBRE 2019

Pr. AATIF Taoufiq*
Pr. ACHBOUK Abdelhafid*
Pr. ANDALOUSSI SAGHIR Khalid
Pr. BABA HABIB Moulay Abdellah*
Pr. BASSIR Rida Allah
Pr. BOUATTAR Tarik
Pr. BOUFETTAL Monsef
Pr. BOUCHENTOUF Sidi Mohammed*
Pr. BOUZELMAT Hicham*
Pr. BOUKHRIS Jalal*
Pr. CHAFRY Bouchaib*
Pr. CHAHDI Hafsa*
Pr. CHERIF EL ASRI ABAD*
Pr. DAMIRI Amal*
Pr. DOGHMI Nawfal*
Pr. ELALAOUI Sidi-Yassir
Pr. EL ANNAZ Hicham*
Pr. EL HASSANI Moulay El Mehdi*
Pr. EL HJOUJI Abderrahman*
Pr. EL KAOUI Hakim*
Pr. EL WALI Abderrahman*
Pr. EN-NAFAA Issam*
Pr. HAMAMA Jalal*
Pr. HEMMAOUI Bouchaib*
Pr. HJIRA Naouafal*
Pr. JIRA Mohamed*
Pr. JNIENE Asmaa
Pr. LARAQUI Hicham*
Pr. MAHFOUD Tarik*
Pr. MEZIANE Mohammed*
Pr. MOUTAKI ALLAH Younes*
Pr. MOUZARI Yassine*
Pr. NAOUI Hafida*
Pr. OBTEL MAJDOULINE
Pr. OURRAI ABDELHAKIM*
Pr. SAOUAB RACHIDA*
Pr. SBITTI YASSIR*
Pr. ZADDOUG OMAR*
Pr. ZIDOUH SAAD*

Néphrologie
Chirurgie réparatrice et plastique
Radiothérapie
Gynécologie-Obstétrique
Anatomie
Néphrologie
Anatomie
Chirurgie-Générale
Cardiologie
Traumatologie-Orthopédie
Traumatologie-Orthopédie
Anatomie Pathologique
Neuro-chirurgie
Anatomie Pathologique
Anesthésie-Réanimation
Pharmacie-Galénique
Virologie
Gynécologie-Obstétrique
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Anesthésie-Réanimation
Radiologie
Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
Oto-Rhino-Laryngologie
Dermatologie
Médecine interne
Physiologie
Chirurgie-Générale
Oncologie Médicale
Anesthésie-Réanimation
Chirurgie Cardio-Vasculaire
Ophtalmologie
Parasitologie-Mycologie
Médecine préventive, santé publique et Hygiène
Pédiatrie
Radiologie
Oncologie Médicale
Traumatologie-Orthopédie
Anesthésie-Réanimation

NOVEMBRE 2020

Pr. LALYA ISSAM*

Radiothérapie

SEPTEMBRE 2021

Pr. ABABOU Karim*	Chirurgie Réparatrice et Plastique
Pr. ALAOUI SLIMANI Khaoula*	Oncologie Médicale
Pr. ATOUF OUAFA	Immunologie
Pr. BAKALI Youness	Chirurgie Générale
Pr. BAMOUS Mehdi*	CHIRURGIE CARDIO-VASCULAIRE
Pr. BELBACHIR Siham	Psychiatrie
Pr. BELKOUCH Ahmed*	Médecine des Urgences et des Catastrophes
Pr. BENNIS Azzelarab*	Traumatologie-Orthopédie
Pr. CHAFAI ELALAOUI Siham	Génétique
Pr. DOUMIRI Mouhssine	Anesthésie-Réanimation
Pr. EDDERAI Meryem*	Radiologie
Pr. EL KTAIBI Abderrahim*	Anatomie Pathologique
Pr. EL MAAROUFI Hicham*	Hématologie Clinique
Pr. EL OMRI Naoual*	Médecine Interne
Pr. EL QATNI Mohamed*	Médecine Interne
Pr. FAHRY Aicha*	Pharmacie Galénique
Pr. IBRAHIM RAGAB MOUNTASSER Dina*	Néphrologie
Pr. IKEN Maryem*	Parasitologie
Pr. JAAFARI Abdelhamid*	Anesthésie-Réanimation
Pr. KHALFI Lahcen*	Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
Pr. KHEYI Jamal*	Cardiologie
Pr. KHIBRI Hajar	Médecine Interne
Pr. LAAMRANI Fatima Zahrae	Radiologie
Pr. LABOUDI Fouad	Psychiatrie
Pr. LAHKIM Mohamed*	Radiologie
Pr. MEKAOUI Nour	Pédiatrie
Pr. MOJEMMI Brahim	Chimie Analytique
Pr. OUDRHIRI Mohammed Yassaad	Neurochirurgie
Pr. SATTE AMAL*	Neurologie
Pr. SOUHI Hicham*	Pneumo-phtisiologie
Pr. TADLAOUI Yasmina*	Pharmacie Clinique
Pr. TAGAJDID Mohamed Rida*	Virologie
Pr. ZAHID Hafid*	Hématologie
Pr. ZAJJARI Yassir*	Néphrologie
Pr. ZAKARYA Imane*	Pharmacognosie

(*) Enseignants Chercheurs Militaires

2 - ENSEIGNANTS-CHERCHEURS SCIENTIFIQUES

PROFESSEURS DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR :

Pr. ABOUDRAR Saadia	Physiologie
Pr. ALAMI OUHABI Naima	Biochimie-Chimie
Pr. ALAOUI KATIM	Pharmacologie
Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma	Histologie-Embryologie
Pr. ANSAR M'hammed	Chimie Organique et Pharmacie Chimique
Pr. BARKIYOU Malika	Histologie-Embryologie
Pr. BOUHOUCHE Ahmed	Génétique Humaine
Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz	Applications Pharmaceutiques
Pr. DAKKA Taoufiq	Physiologie <i>Vice-Doyen chargé de la Rech. et de la Coop.</i>
Pr. FAOUZI Moulay El Abbas	Pharmacologie
Pr. IBRAHIMI Azeddine	Biologie moléculaire/Biotechnologie
Pr. RIDHA Ahlam	Chimie
Pr. TOUATI Driss	Pharmacognosie
Pr. ZAHIDI Ahmed	Pharmacologie

PROFESSEURS HABILITES :

Pr. AANNIZ Tarik	Microbiologie et Biologie moléculaire
Pr. BENZEID Hanane	Chimie
Pr. CHAHED OUZZANI Lalla Chadia	Biochimie-Chimie
Pr. CHERGUI Abdelhak	Botanique, Biologie et physiologie végétales
Pr. DOUKKALI Anass	Chimie Analytique
Pr. EL BAKKALI Mustapha	Physiologie
Pr. EL JASTIMI Jamila	Chimie
Pr. KHANFRI Jamal Eddine	Histologie-Embryologie
Pr. LAZRAK Fatima	Chimie
Pr. LYAHYAI Jaber	Génétique
Pr. OUADGHIRI Mouna	Microbiologie et Biologie
Pr. RAMLI Youssef	Chimie Organique Pharmaco-Chimie
Pr. SERRAGUI Samira	Pharmacologie
Pr. TAZI Ahnini	Génétique (<i>mis en disponibilité</i>)
Pr. YAGOUBI Maamar	Eau, Environnement

Mise à jour le 20/02/2023

KHALED Abdellah

Chef du Service des Affaires Administratives

FMPR

Le Doyen





A ma mère Rgia Aguerouani

Tu es la meilleure des mamans, tu t'es donnée cœur et âme pour nous éduquer, mes frères et moi. Tu as été parfaite à chaque moment important de notre vie.

J'ai toujours pu me confier à toi, sans avoir peur de ne pas pouvoir tout te dire, d'être jugée ou rejetée et cela m'a apporté beaucoup de confiance et de sérénité dans ma vie.

Je suis reconnaissante de t'avoir maman chérie. Merci pour ton temps, tes sacrifices, les leçons de vie, ainsi que les belles valeurs que tu nous as transmises.

Mon trésor, tu resteras toujours la personne la plus importante au monde pour moi. Qu'Allah te garde et te donne une longue et sereine vie.

A mon père Driss EL MOUSTAOUI

A toi, l'homme de ma vie et mon ange gardien, tu as toujours été mon miroir, mon modèle, mon pilier, mon repère. Je suis tellement chanceuse que tu sois mon Papa.

C'est grâce à toi si aujourd'hui, j'ai trouvé la force d'avancer et de croire en mes rêves. Merci pour tout ce que tu m'apportes. Puisse Dieu le tout puissant te préserver et te procurer santé et bonheur. Je t'aime de tout mon cœur.

A ma grand-mère Fatima Yousfi, à mon amour éternel...

Nana, de mes débuts jusqu'à ta fin, tu étais à mes côtés, ma première meilleure amie. Je ne l'ai jamais suffisamment exprimé quand tu étais là bien que mon amour et mon admiration étaient toujours sincères.

Tu m'as appris plus que n'importe qui d'autre, tu m'as donné une raison de continuer le combat.

Bien que tu ne sois plus avec nous, je sens ta présence dans mon cœur, mon âme et mes souvenirs.

Qu'Allah, le miséricordieux, t'accueille dans son vaste paradis.

A mes frères Yahya et Ilias

Je suis absolument bénie d'avoir des frères formidables qui sont toujours à mes côtés pour partager mes hauts et mes bas. Si tous les frères étaient comme vous, toutes les sœurs n'auraient jamais à s'inquiéter. Je vous aime et je serai toujours votre plus grande admiratrice.

A ma belle-sœur Fatiha,

Merci pour le soutien que tu ne cesses de manifester à mon égard et à l'égard de toute la famille.

Avec tout mon amour, je te souhaite un avenir fleurissant. Que Dieu te garde et que tous rêves soient réalisés.

A mes tantes : Rachida, Fettouma, Fatima et Khadija,

Vous n'avez cessé de m'encourager et me soutenir tout au long de mes études. Que Dieu vous donne une longue et joyeuse vie. Je vous dédie ce travail, avec tout mon amour et ma gratitude.

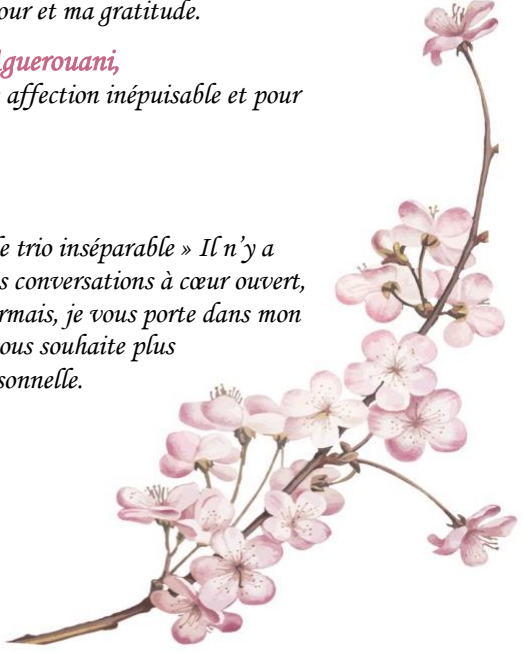
A tous les membres de la famille El Moustaoi et Aguerouani,

C'est avec une joie immense que je vous dédie cette thèse. Merci pour votre affection inépuisable et pour vos précieux conseils. Que Dieu vous bénisse.

A mes amis,

A mes sœurs de cœur : KENZA et Chame.

Depuis notre enfance, nous avons toujours été ensemble, nous étions « le trio inséparable » Il n'y a personne au monde qui puisse vous remplacer. Vous êtes une perle rare. Nos conversations à cœur ouvert, nos traditions idiotes me manquent tellement. Même si vous êtes loin désormais, je vous porte dans mon cœur où que j'aillie. Je suis très fière de chacune de vous et je vous souhaite plus de succès dans votre vie professionnelle ainsi que personnelle.





A mon âme-sœur : Soukaina

A toi, la plus douce et la plus aimable. Chaque fois que je regarde dans tes yeux, tout ce que je vois, c'est gentillesse, compassion et pureté. Quelle chance d'avoir rencontré quelqu'un qui me comprend et qui n'ait jamais failli à m'accompagner.

Savoir que tu es là pour moi à tout moment est toute l'assurance dont j'ai besoin. Je te promets d'être là pour toi aussi, peu importe ce qui se présente à nous. Que Dieu te garde et veille sur toi et t'accorde tout ce que tu souhaites.

A ma confidente, Chaimae

A toi Chouchou, ma complice. Tu es une personne merveilleuse et une amie exceptionnelle. Tu as su rendre ces longues années d'études légères et supportables. Les mots ne peuvent exprimer à quel point je suis reconnaissante pour notre amitié. Je chérirai toujours les beaux souvenirs que nous avons partagés. J'espère sincèrement, que cette amitié inestimable durera pour toujours.

Que Dieu te protège et te donne santé et bonheur.

A mes Meryamates : Meriem Amine et Meryeme Maghraoui

Des amies comme vous font du monde un meilleur endroit où vivre. Vous n'avez jamais trahi ma confiance. Je remercie Allah Swt de vous avoir mis sur mon chemin. Je vous aime.

A ma chère Laila

Sache que tu m'es si précieuse. Je te dédie ce travail en témoignage de tous les bons moments que nous avons vécus ensemble. Je te souhaite le meilleur.

A mes amies d'enfance : Yousra, Safae et Karima


Notre amitié est la plus belle épreuve du temps. Nous serons toujours là l'une pour l'autre. Je vous souhaite bonheur, santé et réussite.

A mes amis d'externat : Oumaima, Sofia, Ismail, Soukaina, Fatima Zahra.

Merci pour votre amitié. Je n'oublierai jamais les moments passés ensemble. Je vous souhaite bonne chance dans votre vie future. J'espère sincèrement que notre amitié durera toute une vie. Je vous souhaite un avenir radieux rempli de joie, de bonheur et de réussite.

A mes amis d'internat : Najoua, Siham, Ilham, Amal, Khaoula, Hajar, Achraf, Fatima Zahra, Issam, Manal, Boutaina, Yahya, Chakir, Hamza, Yassine, Mima, Asmaa A, Asmaa B, Asmaa I, Bouchra.

J'ai passé avec vous les deux plus belles années de toute ma vie. L'expérience de l'internat était sans doute une expérience très enrichissante, et grâce à vous, elle ne pouvait qu'être la meilleure. Merci pour les moments exceptionnels qu'on a passés ensemble. Je vous souhaite à tous, une vie pleine de bonheur et de succès.







A notre maître et président du jury

Monsieur Mohammed Tariq TAJDINE,

Professeur de chirurgie viscérale à l'HMIMV Rabat

Nous avons été agréablement touchés par la gentillesse et la chaleur de votre accueil.

*Nous sommes fiers de l'honneur que vous présidiez notre jury et nous tenons à vous témoigner nos remerciements
les plus sincères et dévoués.*

Veillez trouver ici cher Professeur, l'expression de notre profond respect et de notre vive reconnaissance.

A notre maître, directeur de thèse


Monsieur ELHJOUJI Abderrahmane,

Professeur de chirurgie viscérale à l'HMIMV Rabat,

*Vous nous avez inspiré le sujet de thèse et vous nous avez guidés tout au long de son élaboration, avec
compréhension, flexibilité et bienveillance.*

*Votre accueil si simple, pour l'un de vos étudiants, vos qualités humaines rares ainsi que professionnelles ont été
un enseignant complémentaire pour notre vie professionnelle et personnelle.*

Veillez accepter ici, cher monsieur, l'expression de notre gratitude et nos vifs remerciements.





A notre maître et juge de thèse

Monsieur ELABSI Mohamed,

Professeur de chirurgie viscérale à l'hôpital Ibn Sina de Rabat,

Votre présence au sein de notre jury constitue un grand honneur pour moi. Votre sagesse et votre savoir suscitent toute l'admiration.

Je saisis cette occasion pour vous exprimer Monsieur, ma profonde gratitude et mon profond respect.

A notre maître et juge de thèse

Monsieur SOUFI Hicham,

Professeur de pneumologie à l'HMIMV Rabat

Je suis honoré que vous ayez accepté de juger ce travail.

Veillez trouver ici l'expression de ma profonde admiration et ma respectueuse considération pour toutes vos qualités humaines et scientifiques.

Puisse Dieu le tout puissant vous accorder bonne santé, bonheur et prospérité.


A notre maître, co-rapporteur et juge de thèse

Monsieur Mohammed ELFAHSSI,

Professeur de chirurgie viscérale au service de chirurgie viscérale II de l'HMIMV Rabat :

Les nombreuses séances de travail que vous avez voulu me réserver, les conseils précieux que vous m'avez prodigués, votre disponibilité et votre patience m'ont aidé et encouragé pour faire aboutir ce travail.

Qu'il me soit permis, à travers ce travail, de vous présenter le témoignage de mon grand respect et l'expression de ma profonde reconnaissance.





Liste des abréviations

Abréviations

A.M.S	: Artère mésentérique supérieure
ADK	: Adénocarcinome
ADP	: Adénopathie
AEG	: Altération de l'état général
ALAT	: Alanine aminotransférase
AMG	: Amaigrissement
APD	: Artère pancréatico-duodénale
ASAT	: Aspartate aminotransférase
ATCD	: Antécédent
BAAR	: Bacilles acido-alcoolo-résistants
BCG	: Bacille de Calmette et Guérin
BK	: Bacille de Koch
CNB	: Core Needle Biopsy
CPRE	: Cholangiopancréatographie rétrograde endoscopique
CRP	: Protéine C-réactive
E.D	: Examen Direct
FNA	: Fine Needle Aspiration
FOGD	: Fibroscopie oeso-gastro-duodénale
FQ	: Fluoroquinolones
GGT	: Gamma glutamyl transférase
GTX	: Moxifloxacine
Hb	: Hémoglobine
IDR	: Intradermoréaction

INH	: Institut National d'Hygiène
IRA	: Insuffisance rénale
IRM	: Imagerie par résonance magnétique
M.O	: Microscopie Optique
MR	: Multi-résistante
Mt	: Mycobacterium Tuberculosis
NFS	: Numération formule sanguine
OMS	: Organisation Mondiale de la Santé
PAL	: Phosphatase alcaline
PAS	: Acide Paraamino Salicylique
PPD	: Dérivé protéinique purifié
RA	: Risque Annuel
RAS	: Rien à signaler
SIDA	: Syndrome d'Immunodéficience Acquise
TAR	: Traitement antirétroviral
TB	: Tuberculose
TC	: Tronc cœliaque
TDM	: Tomodensitométrie
VCI	: Veine cave inférieure
VIH	: Virus d'immunodéficience humaine
VPD	: Veine pancréatico-duodénale
VS	: Vitesse de sédimentation
X-DR	: Ultra-résistante



Liste des figures

Figure 1 : Constituants de la paroi bactérienne	8
Figure 2 : Résultat de l'examen direct après coloration de Ziehl-Neelson.....	9
Figure 3 : Configuration extérieure du pancréas	11
Figure 4 : Situation du pancréas par rapport à la colonne vertébrale	12
Figure 5 : Vue antérieure de la jante pancréatique montrant les canaux excréteurs du pancréas	13
Figure 6 : Les rapports viscéraux du pancréas	16
Figure 7 : Coupe transversale montrant les rapports du pancréas	17
Figure 8 : Vascularisation artérielle du pancréas	19
Figure 9 : Vascularisation veineuse du pancréas.....	20
Figure 10 : Les lymphatiques du pancréas.....	22
Figure 11 : Innervation du pancréas	24
Figure 12 : Examen histologique montrant un granulome géantocellulaire épithélioïde de type tuberculoïde.....	28
Figure 13 : Une coupe scanographique axiale montrant la lésion kystique du pancréas.....	37
Figure 14 : Une coupe scanographique axiale montrant en plus de la lésion kystique caudale, des adénopathies péripancréatiques coeliomésenteriques et retropéritonéales partiellement nécrosées.	38
Figure 15 : Image échocendoscopique montrant une lésion kystique hétérogène	39
Figure 16 : Imagerie par résonance magnétique (IRM) Fluid Attenuated Inversion Recovery (FLAIR) axiale montrant la lésion kystique.....	40

Figure 17 : Une coupe scannographique axiale montrant la masse pancréatique	45
Figure 18 : Coupe axiale montrant des ADP hilaires hépatiques nécrosées.....	46
Figure 19 : Distribution géographique des cas de tuberculose dans le monde en 2020.....	50
Figure 20 : Répartition régionale de l'incidence de la tuberculose notifiée au Maroc en 2017	52
Figure 21 : Echo-endoscopie réalisée chez un patient atteint de TB pancréatique montrant une masse de la tête du pancréas	59
Figure 22 : Technique de lecture de l'IDR tuberculinique	63

Liste des tableaux

Tableau 1 : Résistance des mycobactéries aux agents physiques et chimiques.....	7
Tableau 2 : Estimations de nouveaux cas, incidence et mortalité par la tuberculose dans le monde (OMS)	50
Tableau 3 : Résultats de l’IDR chez un sujet vacciné par le BCG.....	62
Tableau 4 : Rappel pharmacologique des antituberculeux	69
Tableau 5 : Classification de l’Organisation Mondiale de la Santé (OMS) des antituberculeux de deuxième ligne 2016	71
Tableau 6 : Principaux effets secondaires des antituberculeux	72
Tableau 7 : Contre indications des antituberculeux	74



Chapitre 1 : Introduction	1
Chapitre 2 : Littérature	3
1- Historique	4
A-Histoire de la tuberculose dans le monde	4
B- Histoire de la tuberculose au Maroc	5
2- Bactériologie	6
A- Caractères généraux	6
B- Structure moléculaire et caractères biochimiques	7
C- Méthodes d'identification	8
a. Le microscope optique (M.O)	8
b. La culture	9
3-Anatomie	10
A. Généralités.....	10
a- Forme, aspect et dimensions.....	10
b. Situation et direction	12
c- Canaux pancréatiques.....	13
B- Rapports [14]	14
a-tête du pancréas	14
b-Col du pancréas	14
c- Corps du pancréas	15
d- Queue du pancréas	16

C- Vascularisation du pancréas	18
a- La vascularisation artérielle	18
b- Drainage veineux	20
c- Drainage lymphatique	21
D- Innervation	23
4- Rappel physiologique du pancréas	25
5- Physiopathologie	26
6- Histopathologie	27
Chapitre 3 : Matériels et méthodes	29
1. Description de l'étude	30
2. Objectif de l'étude	30
3. Recueil des données	30
4. Critère d'inclusion	31
Chapitre 4 : Observations cliniques	32
1- Observation n°1	33
2- Observation n°2	41
3- Tableau comparatif	47
Chapitre 5: Discussion	48
1-Epidémiologie	49
A- Epidémiologie de la tuberculose en général	49
a- La tuberculose dans le monde	49
b- La tuberculose au Maroc	51

B- Epidémiologie de la tuberculose du pancréas	53
2- Clinique	55
3- Paraclinique	56
A- Imagerie	56
B- Biologie	60
C- Etude anatomopathologique	65
D- Etude bactériologique	65
4- Diagnostic différentiel	66
5- Traitement	68
A-But	68
B-Moyens	68
a- Traitement médical	68
b- Le traitement chirurgical	76
C- Indications	77
6- Evolution	78
7-Cas particuliers	79
A-Tuberculose multi-résistante	79
B-Tuberculose et immunodépression	80
Chapitre 6 : Conclusion	81
Résumés	83
Références	87



Chapitre 1 :
Introduction

La tuberculose est une maladie infectieuse à transmission interhumaine, avec près de 8 millions de nouveaux cas chaque année et plus de 1 million de décès par an dans le monde.

La synergie avec l'épidémie de sida et l'émergence de souches de *Mycobacterium tuberculosis* (bacille de Koch) multirésistantes aux antibiotiques contribuent à aggraver l'impact de cette maladie, considérée par l'Organisation mondiale de la santé (OMS) comme une urgence sanitaire au niveau planétaire [1].

Le poumon est la localisation la plus fréquente de la tuberculose : atteinte isolée dans 80 % des cas, ou associée à une atteinte extrapulmonaire dans 10 % des cas [2].

La forme abdominale occupe la troisième position des localisations extrapulmonaires et représente 3 % des différentes formes topographiques du Maroc. La localisation pancréatique et péri-pancréatique se situe très loin, par la fréquence, derrière les lésions péritonéales et intestinales [3]. Elle prend volontiers un aspect pseudo-tumoral posant ainsi des problèmes diagnostiques.

Nous rapportons deux cas de tuberculose pancréatique colligés au service de Chirurgie viscérale « II » de l'hôpital militaire Mohamed V de Rabat, avec une revue de la littérature mondiale des cas publiés à propos de ce sujet.

L'objectif principal de cette étude est de montrer l'importance de la biopsie pancréatique devant toute tumeur du pancréas, particulièrement quand la chirurgie s'avère difficile.



1- Historique :

A-Histoire de la tuberculose dans le monde :

La tuberculose a été décrite dans différentes civilisations depuis l'Antiquité. La première description était dans les Vedas, où la tuberculose était appelée « Yakshma », ce qui signifie maladie affaiblissante.

La première preuve faible de tuberculose chez l'homme provient d'une lésion osseuse trouvée dans un crâne vieux de 500 000 ans en Turquie. La détection de la tuberculose humaine à l'aide du séquençage PCR chez un nourrisson néolithique et des femmes d'une colonie de 9 000 ans en Méditerranée orientale est la plus ancienne preuve solide disponible.

Galen (131 à 201) a d'abord soupçonné que la tuberculose pouvait être contagieuse. Il a fallu plusieurs siècles avant que Girolamo Fracastorius (1483 à 1553) ne montre que certaines maladies pouvaient être transmises par des "particules" par contact direct ou indirect entre humains.

Thomas Willis (1621 à 1675) était le premier à décrire la TB miliaire.

Calmette a extrait une protéine (tuberculine) de grandes cultures du bacille et l'a d'abord utilisée pour une thérapie connue sous le nom de «tuberculinisation», mais a échoué comme traitement de la tuberculose. Plus tard, la tuberculine a été utilisée comme test cutané intradermique par Mantoux [4].

En 1834, Johann Lukas Schonlein proposa le nom de « tuberculose », dérivé du mot latin « tubercula » signifiant « une petite masse » que l'on retrouve dans toutes les formes de la maladie [4].

Le 24 mars 1882, Robert Koch annonça lors de la réunion du Society of Physiology qu'il avait découvert l'agent causal responsable de la tuberculose pulmonaire et l'avait nommé "virus de la tuberculose"

La première décision innovante de coloration des bacilles de la tuberculose et la deuxième de le cultiver sur du sérum de vache ou de mouton solidifié ont donné à Robert Koch le prix Nobel de médecine en 1905.

Albert Calmette (1863 à 1933) et Camille Guérin (1872 à 1961) ont développé un vaccin contre la tuberculose [4,6].

Le traitement efficace de la tuberculose est devenu une réalité après la découverte de médicaments antituberculeux comme la streptomycine, l'acide para-amino salicylique (PAS) et l'isoniazide au milieu des années 1940.

À la fin des années 1970, on croyait que la tuberculose n'était peut-être plus un problème de santé publique dans le monde développé. Mais l'émergence du syndrome d'immunodéficience acquise (SIDA) au début des années 1980 a mis fin à cet optimisme et a conduit à la résurgence de la tuberculose dans le monde [5, 6].

B- Histoire de la tuberculose au Maroc :

Au début du 20ème siècle, les premiers cas de tuberculose ont été retrouvés.

Etablie en 1930, la déclaration des cas n'a été concrétisée qu'en 1950.

Ainsi, afin d'évaluer le risque annuel (RA) de l'infection tuberculeuse au sein de la population marocaine, de nombreuses études ont été dirigées avec l'aide de l'OMS, ce qui a permis la régression du RA passant de 7,8% à 2,5% entre 1950 et 1990

La vaccination par le bacille de Calmette et Guérin (BCG) a été initiée en 1935 dans quelques régions en ciblant des populations spécifiques puis généralisée vers 1970 [7].

En 1991, la stratégie « Direct Observed Treatment » (DOTS) a été instaurée dans le cadre d'une reconfiguration du programme national de lutte antituberculeuse établie à la fin des années soixante dix [8].

Cette stratégie repose essentiellement sur [8] :

- L'élaboration d'un laboratoire national de référence à l'INH, ainsi que plusieurs laboratoires de culture et de bascilloscopie ;
- Le contrôle des régimes thérapeutiques de courte durée ;
- L'approvisionnement régulier en produits biologiques et en médicaments

En 2018, le Maroc a lancé le plan stratégique national de prévention et de contrôle de la tuberculose qui a pour objectif général de réduire la mortalité par la tuberculose de 40%

2- Bactériologie :

A- Caractères généraux :

La tuberculose est une maladie infectieuse due à une mycobactérie du complexe mycobacterium tuberculosis.

Ce dernier comporte 3 types :

- Le mycobactérium tuberculosis
- Le mycobacterium bovis,
- Le mycobacterium africanum,

B- Structure moléculaire et caractères biochimiques :

-Le *M. tuberculosis* est aérobic strict, nitrate positif et catalase positive. C'est un bacille immobile sans spore et sans capsule. Il est droit ou légèrement incurvé avec des extrémités arrondies. Sa longueur est comprise entre 2 et 5 μm et sa largeur entre 0,3 et 0,5 μm .

Il se caractérise également par sa forte teneur en lipides qui constituent 20 à 45% de la bactérie. Ces derniers sont concentrés essentiellement dans la paroi la rendant peu perméable. Ils sont nommés : acides gras complexes.

La paroi des mycobactéries est organisée en 3 couches [9]:

- Une couche interne : constituée de peptidoglycanes ;
- Une couche médiane : constituée de l'arabino-galactane et d'acides mycoliques qui jouent un rôle majeur dans l'acido-alcool-résistance
- une couche externe : pauvre en lipides et riche en hydrate de carbone hydrophile.

Tableau 1 : Résistance des mycobactéries aux agents physiques et chimiques.

Sensibilité	Résistance
Chaleur	Froid
Rayons X et rayons ultra-violets	Dessiccation

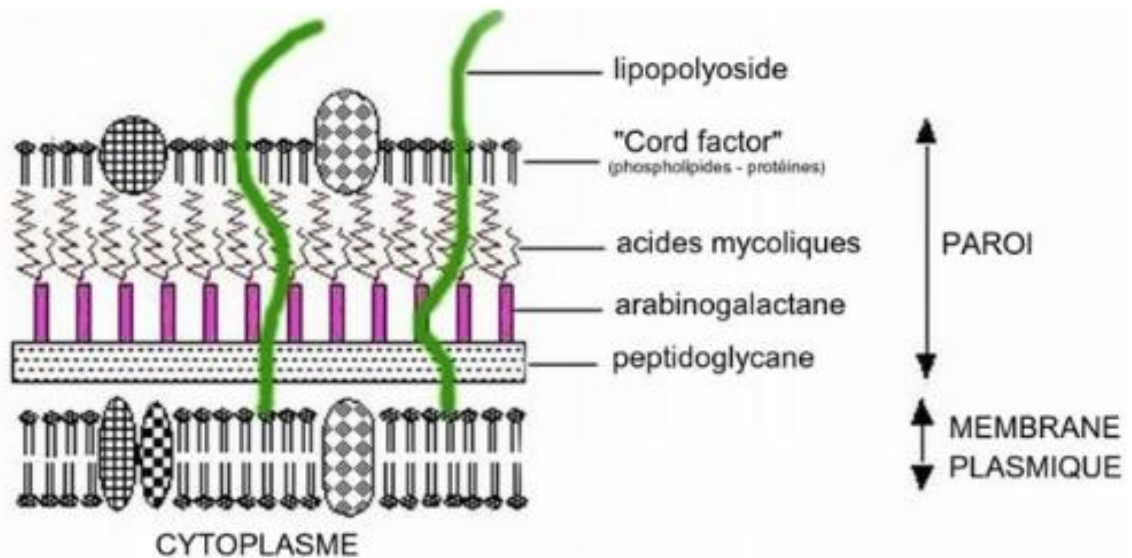


Figure 1 : constituants de la paroi bactérienne [10]:

C- Méthodes d'identification :

a. Le microscope optique (M.O) [11]:

Afin d'isoler les BK, on a recours à leur propriété d'acido-alcool-résistance.

Après préparation spéciale des prélèvements par la coloration à la fuschine de Ziehl-Nelsen, le MO permet de mettre en évidence les BK. Ces derniers apparaissent comme des bâtonnets rouges sur fond bleu.

L'examen microscopique est peu spécifique car il ne permet pas de différencier le complexe M.tuberculosis et les mycobactéries atypiques.

Quant à sa sensibilité, elle est estimée à 70%. En effet, pour pouvoir voir un bacille acido-alcool-résistant (BAAR) sur le frottis, il faut que le produit pathologique contienne au moins 10 000 bacilles par ml.

L'examen direct (ED) au microscope optique conventionnel reste indispensable pour le diagnostic de la tuberculose malgré ses limites ; car il est peu coûteux et permet un diagnostic rapide dans les 2 heures.

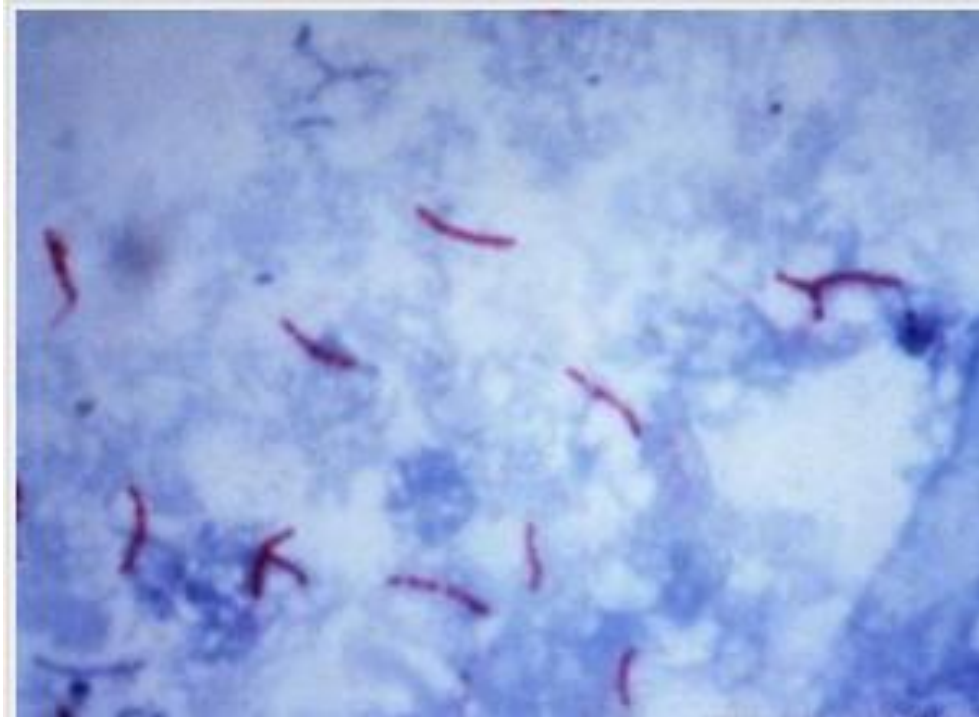


Figure 2 : Résultat de l'examen direct après coloration de Ziehl-Neelson

b. La culture [12]:

La culture assure à elle seule le diagnostic de certitude de la tuberculose en permettant l'identification biochimique ainsi que l'antibiogramme des bacilles.

Elle est la méthode la plus sûre et la plus sensible avec une sensibilité allant de 60% à 90% et une spécificité de 100% ; Néanmoins, son délai de réponse est particulièrement long.

Compte tenu de la rapidité de pousse des autres germes, et de la lenteur de multiplication du BK sur les milieux de culture, il est nécessaire d'éliminer les micro-organismes de la flore commensale des prélèvements avant de les ensemer. Cette technique est nommée homogénéisation-décontamination.

Les milieux de culture des BAAR sont des milieux enrichis, qui permettent à de nombreuses espèces bactériennes de se développer ; les plus utilisés sont le milieu solide à l'œuf de LOWENSTEIN-JENSEN, et le milieu liquide de Middlebrook

L'identification repose classiquement sur les caractères phénotypiques du bacille, à savoir l'aspect des colonies, leurs caractères biochimiques ainsi que leur délai de croissance. Actuellement, l'hybridation avec une sonde génique complémentaire d'une séquence du complexe M.tuberculosis tend à remplacer les épreuves biochimiques car elle permet une réponse plus rapide.

3-Anatomie :

A. Généralités.

a- Forme, aspect et dimensions

Le pancréas est un organe aplati et allongé présentant 4 parties : la tête, l'isthme, le corps et la queue.

La tête a une forme grossièrement quadrilatère encastrée dans le cadre duodéal. Elle se continue en bas par le petit pancréas de Winslow appelé également processus uncinatus.

Son bord gauche, quant à lui, se continue par le corps du pancréas à travers une portion rétrécie dite isthme.

Sa hauteur est de 6 cm, avec une largeur de 4 cm, une longueur à 15 cm et une épaisseur de 2 cm.

Le pancréas pèse en totalité entre soixante et quatre-vingt grammes.

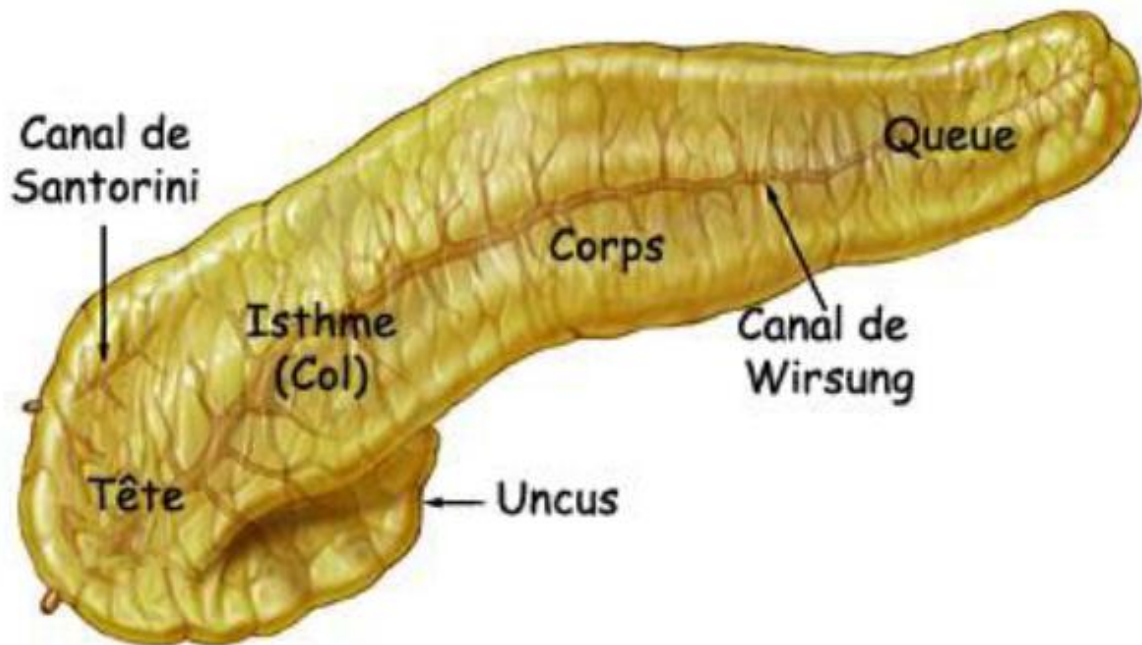


Figure 3 : configuration extérieure du pancréas

b. Situation et direction :

Le pancréas est situé en arrière de l'estomac ; c'est un organe rétro-péritonéal à l'exception d'une partie de sa queue. Il s'allonge transversalement en avant de L1 et L2, selon une direction oblique en haut et en latéral gauche [13].

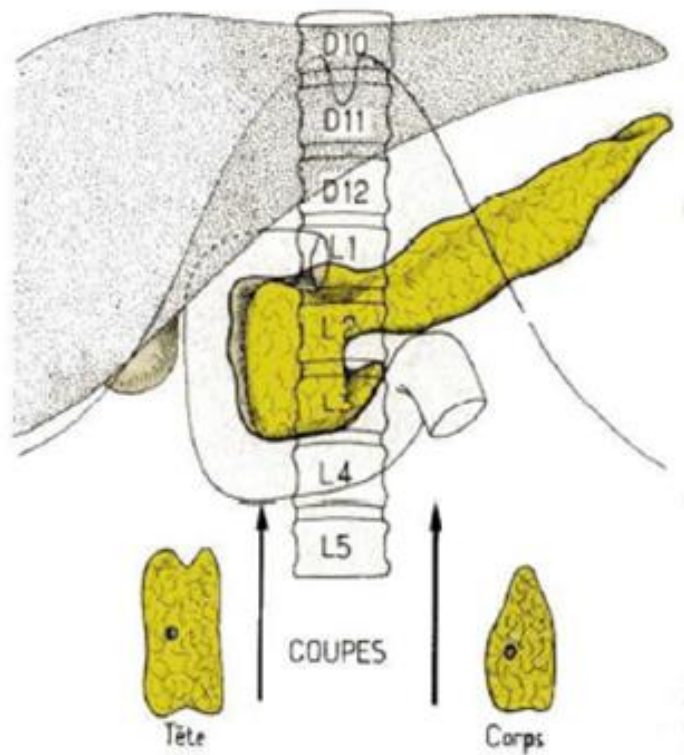


Figure 4 : Situation du pancréas par rapport à la colonne vertébrale

c- Canaux pancréatiques

Le canal de Wirsung, qui est le canal pancréatique principal, prend naissance de la queue du pancréas et se dirige vers la tête pour rejoindre le canal cholédoque formant ainsi l'ampoule de Vater, qui est munie d'un sphincter (sphincter d'Oddi) [14].

L'ampoule de Vater s'ouvre dans le duodénum par une éminence de la muqueuse duodénale appelée grande caroncule.

Le canal de Santorini ou canal pancréatique accessoire s'ouvre également au niveau du duodénum par la petite caroncule, située à 2,5 cm au dessus de la grande caroncule [15].

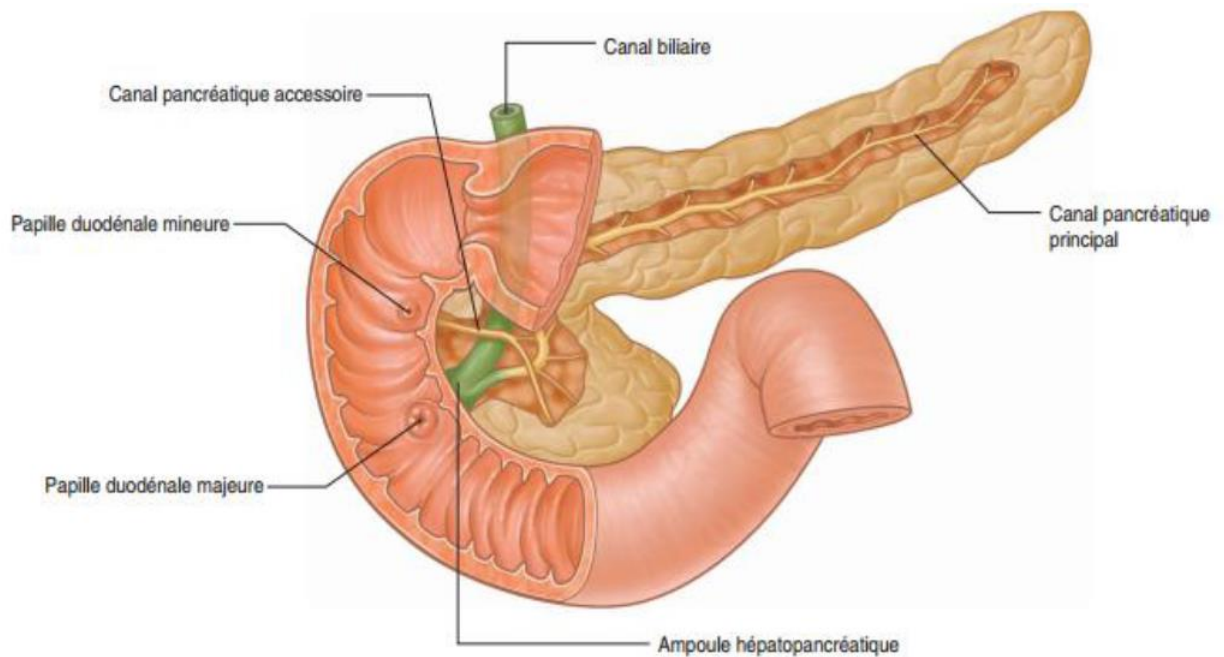


Figure 5 : Vue antérieure de la jante pancréatique montrant les canaux excréteurs du pancréas

B- Rapports [14] :

a-tête du pancréas : solidaire au duodénum qui la cerne en périphérie avec 2 faces :

- Face antérieure : recouverte du péritoine, à l'exception de l'insertion du mésocôlon transverse qui la croise. La partie supramésocolique répond au récessus inférieur de l'arrière cavité des épiploons. La partie inframésocolique quant à elle, répond aux anses jéjunales. Les vaisseaux mésentériques supérieurs surcroisent le petit pancréas.
- Face postérieure : elle est en rapport avec :
 - Le conduit cholédoque et Les artères pancréatico-duodénales ;
 - Les vaisseaux rénaux droits, la VCI et les vaisseaux gonadiques droits

b-Col du pancréas : sépare la tête et le corps du pancréas avec 2 faces et 2 bords :

- Face antérieure : la bourse omentale la sépare du pylore.
- Face postérieure : elle est contre la veine porte et la veine mésentérique supérieure.
- Bord supérieur : il est limité à droite par le tubercule omental, et répond à la partie supérieure du duodénum.
- Bord inférieur : séparé du petit pancréas par l'incisure pancréatique, il est traversé par les vaisseaux mésentériques supérieurs.

c- Corps du pancréas : prismatique, présente 3 faces et 3 bords, il est supra mésocolique :

- Face antéro-supérieure : elle est légèrement convexe en avant, et entièrement recouverte du péritoine. La bourse omentale la sépare de la face postérieure de l'estomac.
- Face postérieure : accolée à la paroi dorsale à travers le mésoduodénum, elle est en contact avec :
 - L'aorte et l'origine de l'artère mésentérique supérieure AMS ;
 - La veine splénique ;
 - Le pilier gauche du diaphragme
- La face postérieure est séparée de la surrénale, du rein gauche et de ses vaisseaux par la graisse pararénale
- Face antéro-inférieure : repose sur le mésocôlon transverse qui la sépare des anses jéjunales et de l'angle duodéno-jéjunal.
- Bord supérieur : il est marqué par le tubercule omental et répond au tronc coeliaque. Il est longé par l'artère hépatique commune à droite et par l'artère splénique à gauche.
- Bord antérieur : répond à la séparation des deux feuillets du mésocôlon transverse.
- Bord inférieur : répond à l'artère mésentérique inférieure AMI.

d- Queue du pancréas :

Etroite et aplatie, contenue dans le ligament spléno-rénal. Elle répond à la surface gastrique de la rate.

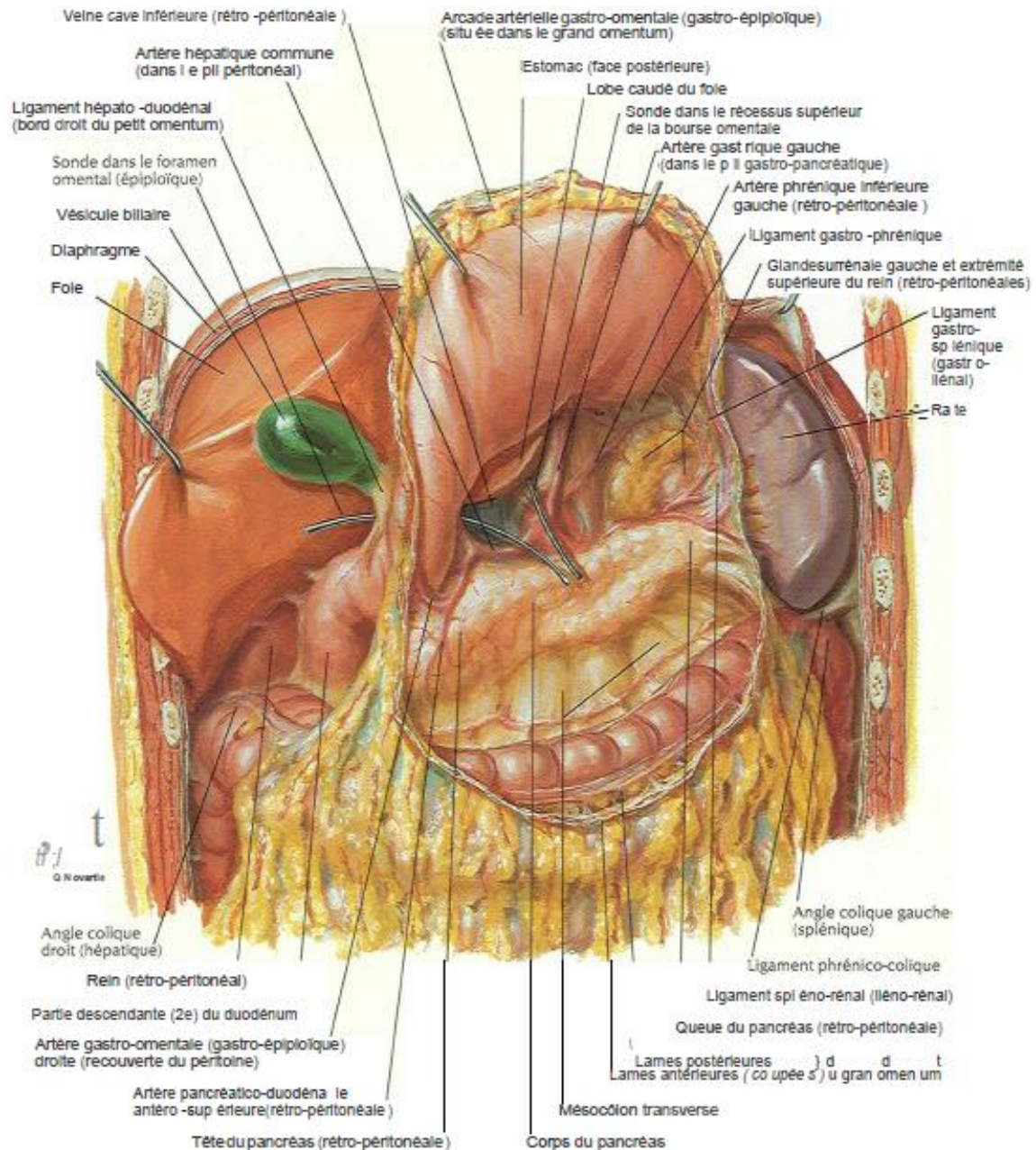


Figure 6 : Les rapports viscéraux du pancréas

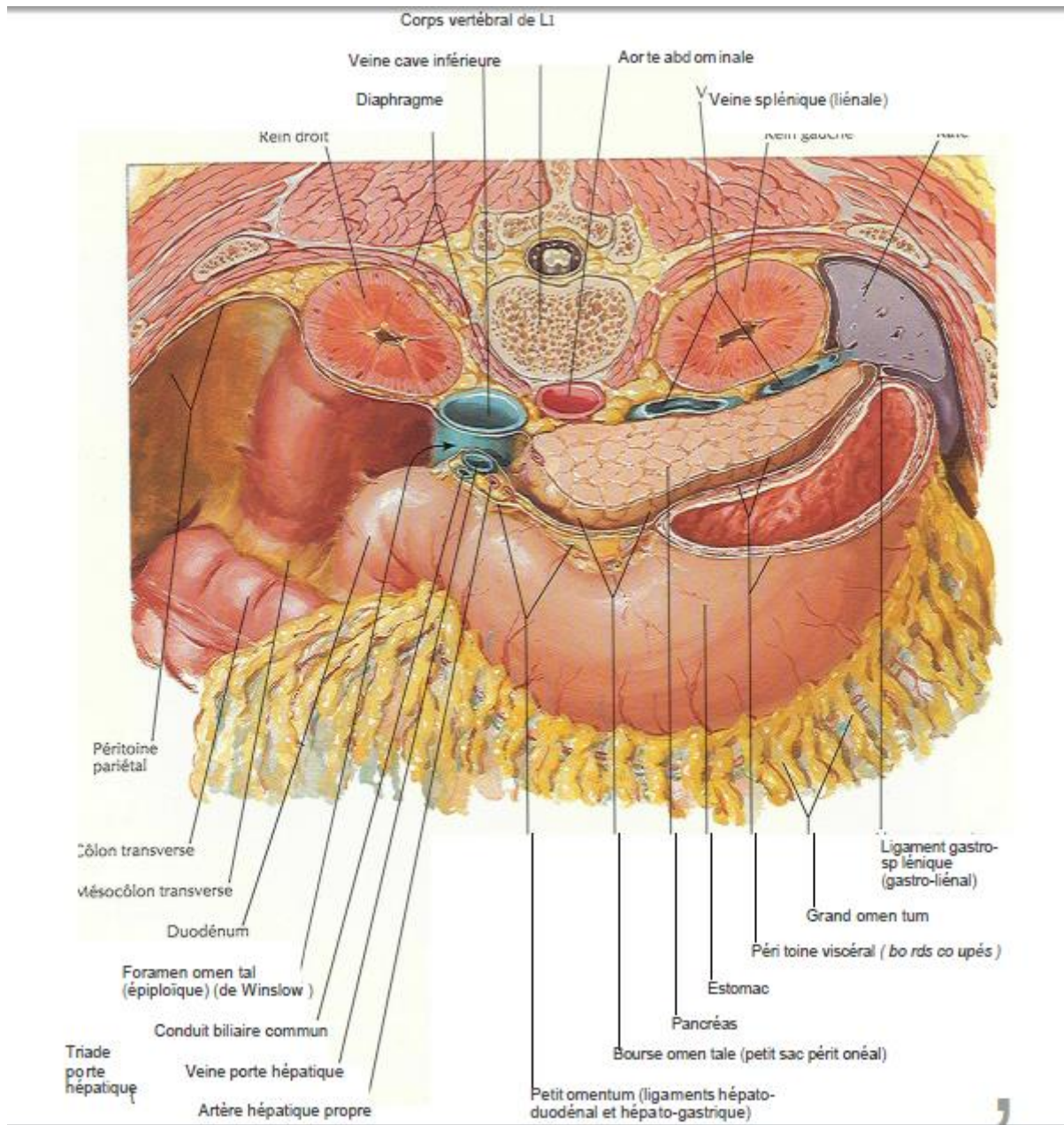


Figure 7 : Coupe transversale montrant les rapports du pancréas

C- Vascularisation du pancréas :

a- La vascularisation artérielle :

La vascularisation artérielle est triple provenant de l'artère gastroduodénale, l'artère mésentérique supérieure (AMS) et l'artère splénique. La vascularisation céphalique est assurée par les arcades pancréatico-duodénales (APD) antérieures et postérieures, issues de l'artère gastroduodénale (pour les APD antéro-supérieure et postéro-supérieure) et de l'artère mésentérique supérieure (pour les APD antéro-inférieure et postéro-inférieure). Ainsi, ces APD permettent une collatéralité efficace entre le TC et l'AMS en cas de sténose proximale de l'un de ces deux vaisseaux.

La vascularisation du pancréas gauche, quant à elle, est tributaire de l'artère splénique essentiellement. Cette vascularisation est complétée le plus souvent par l'artère pancréatique transverse, branche de la pancréatique dorsale.

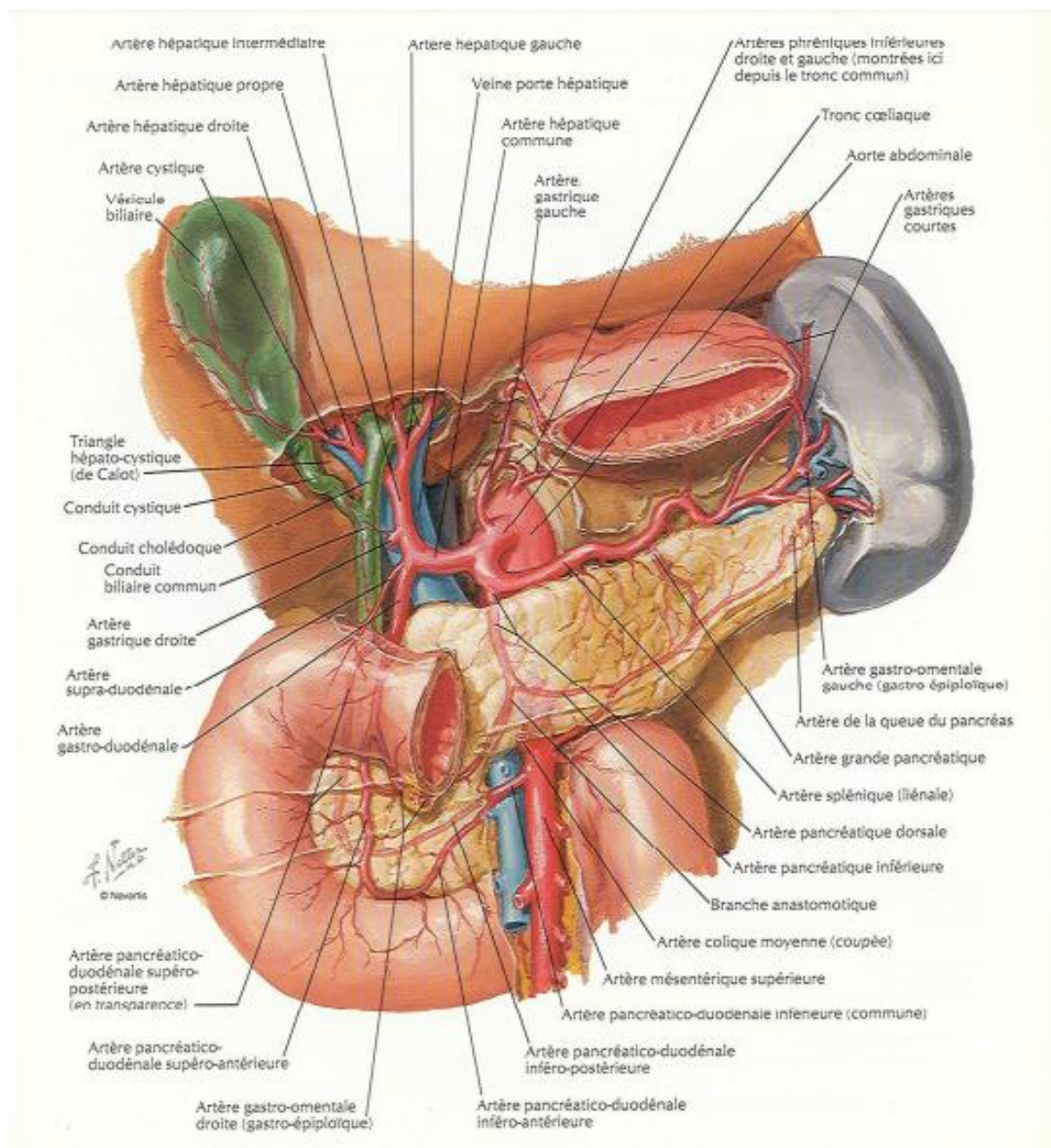


Figure 8 : Vascularisation artérielle du pancréas

b- Drainage veineux :

Le retour veineux céphalique est assuré par 4 veines pancréatico-duodénales équivalentes à leur homonyme artériel. La veine pancréatico-duodénale (VPD) postéro-supérieure s'abouche directement au bord droit de la veine porte, la VPD antéro-supérieure se jette dans le tronc veineux gastrocolique de Henlé et les VPD inférieures se drainent dans la veine mésentérique supérieure (VMS) ou dans la 1ère veine jéjunale.

La veine splénique permet le drainage de la région corporéo-caudale.

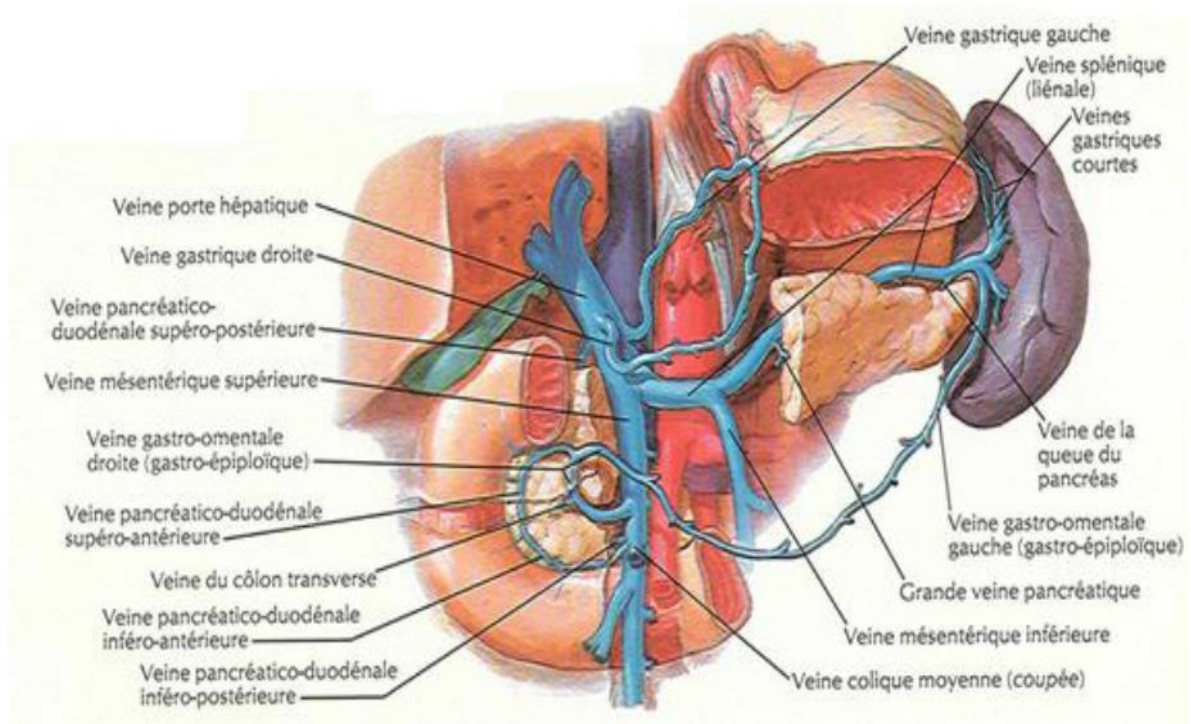


Figure 9 : vascularisation veineuse du pancréas

c- Drainage lymphatique :

Les lymphatiques du pancréas sont groupés en quatre courants principaux :

- 1- Un courant supérieur : se rend aux ganglions de la chaîne splénique ;
- 2- Un courant inférieur : se jette dans les ganglions situés à l'origine des vaisseaux mésentériques supérieurs ;
- 3- Un courant postérieur droit : se jette dans les ganglions pancréatico-duodénaux situés le long des arcades artérielles de la tête du pancréas ;
- 4- Un courant postérieur gauche : se dirige vers le hile de la rate.

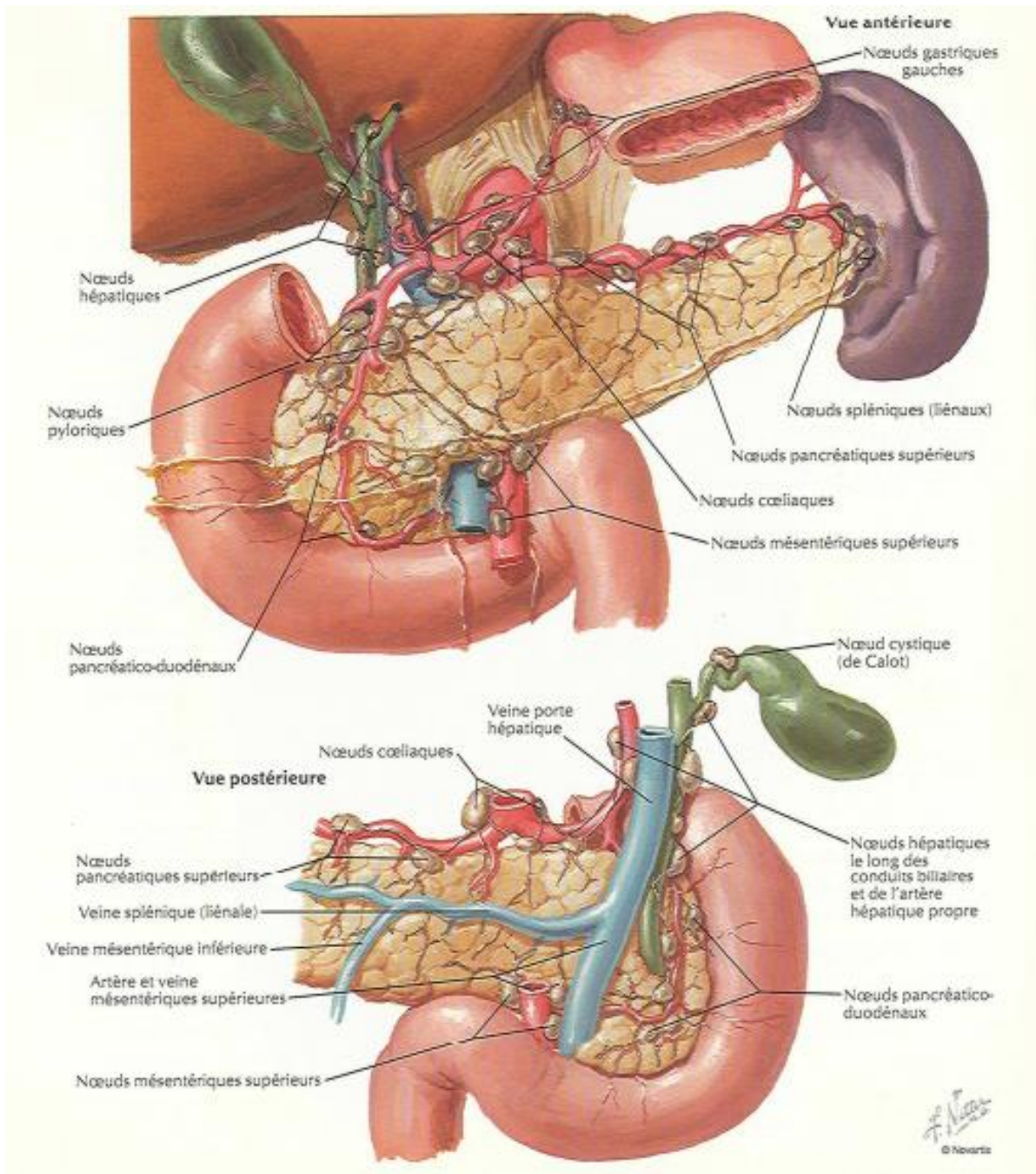


Figure 10 : Les lymphatiques du pancréas

D- Innervation :

Les nerfs destinés au pancréas proviennent de deux plexus :

- Le plexus cœliaque ;
- Le mésentérique supérieur.

Le pancréas reçoit une innervation sympathique par les nerfs splanchniques, et une innervation parasympathique par le nerf vague X.

Les nerfs splanchniques véhiculent la douleur, tandis que le nerf vague participe à la sécrétion exocrine par ses fibres cholinergiques.

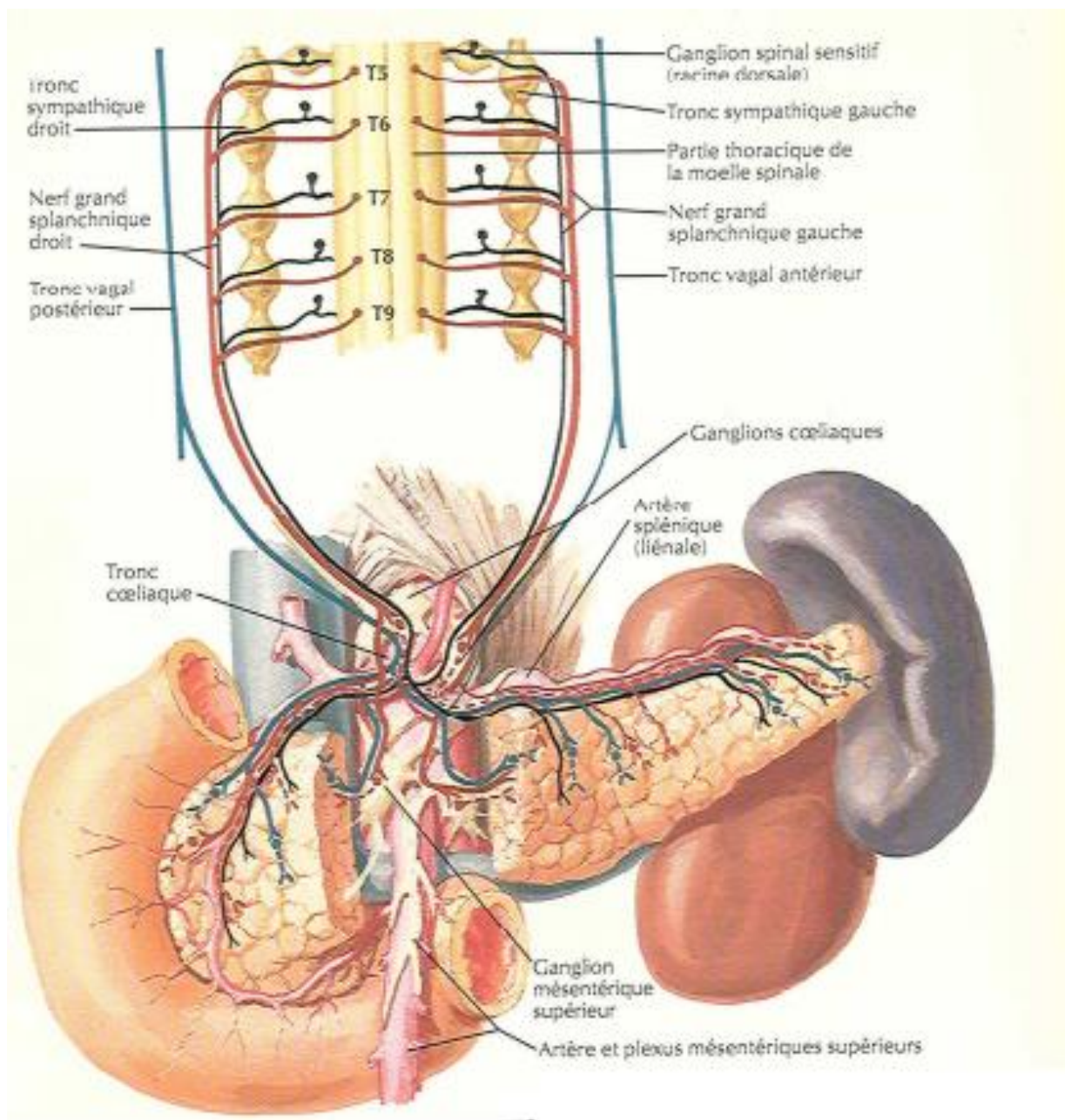


Figure 11 : Innervation du pancréas

4- Rappel physiologique du pancréas :

Le pancréas dispose d'une double activité: exocrine et endocrine.

Le pancréas exocrine synthétise le suc pancréatique qui est indispensable à la digestion grâce à sa composition riche en enzymes. Ce dernier constitue la majeure partie du pancréas (presque 95 % de l'ensemble des cellules).

La synthèse du suc pancréatique s'effectue au niveau de lobules constitués d'acini, drainés par des canaux excréteurs.

Le conduit principal, ou canal de Wirsung, rejoint le conduit cholédoque au niveau de l'ampoule de Vater et permet ainsi la libération des sécrétions pancréatiques dans le duodénum, au niveau de la papille duodénale majeure.

Le conduit pancréatique accessoire, ou canal de Santorini, déverse ses sécrétions au niveau de la papille duodénale mineure.

Le pancréas endocrine correspond aux îlots de Langerhans. Ils sont environ un à deux millions, et permettent particulièrement la synthèse des hormones régulant la glycémie. Les cellules bêta synthétisent l'insuline, qui est la seule hormone hypoglycémiante. À l'inverse, l'activation des cellules alpha induit la production du glucagon, hormone hyperglycémiante. [16]. Les cellules « delta » sécrètent quant à elles la somatostatine qui a un effet inhibiteur sur la sécrétion d'insuline et du glucagon ;

5- Physiopathologie :

La pathogénie de l'atteinte tuberculeuse du pancréas demeure mal connue. [17, 18].

Dans une série autopsique d'Auerbach concernant 1656 tuberculeux, 14 malades avaient une atteinte pancréatique parmi 297 malades ayant une miliaire tuberculeuse [17].

Une autre étude de Paraf a retrouvé 11 malades ayant une atteinte du pancréas sur un total de 526 malades souffrant d'une miliaire tuberculeuse.

Dans ce contexte, il existe deux grandes hypothèses. L'atteinte de la glande pancréatique peut être due à une dissémination hématogène de la maladie [20], ou à une réaction immuno-allergique liée au foyer primitif [19]. .

L'atteinte isolée du pancréas est très rare, voire même exceptionnelle Il pourrait s'agir d'une extension hématogène, à partir d'un foyer occulte [21]. , ou d'une extension par contiguïté à partir d'une atteinte ganglionnaire péri pancréatique [20].

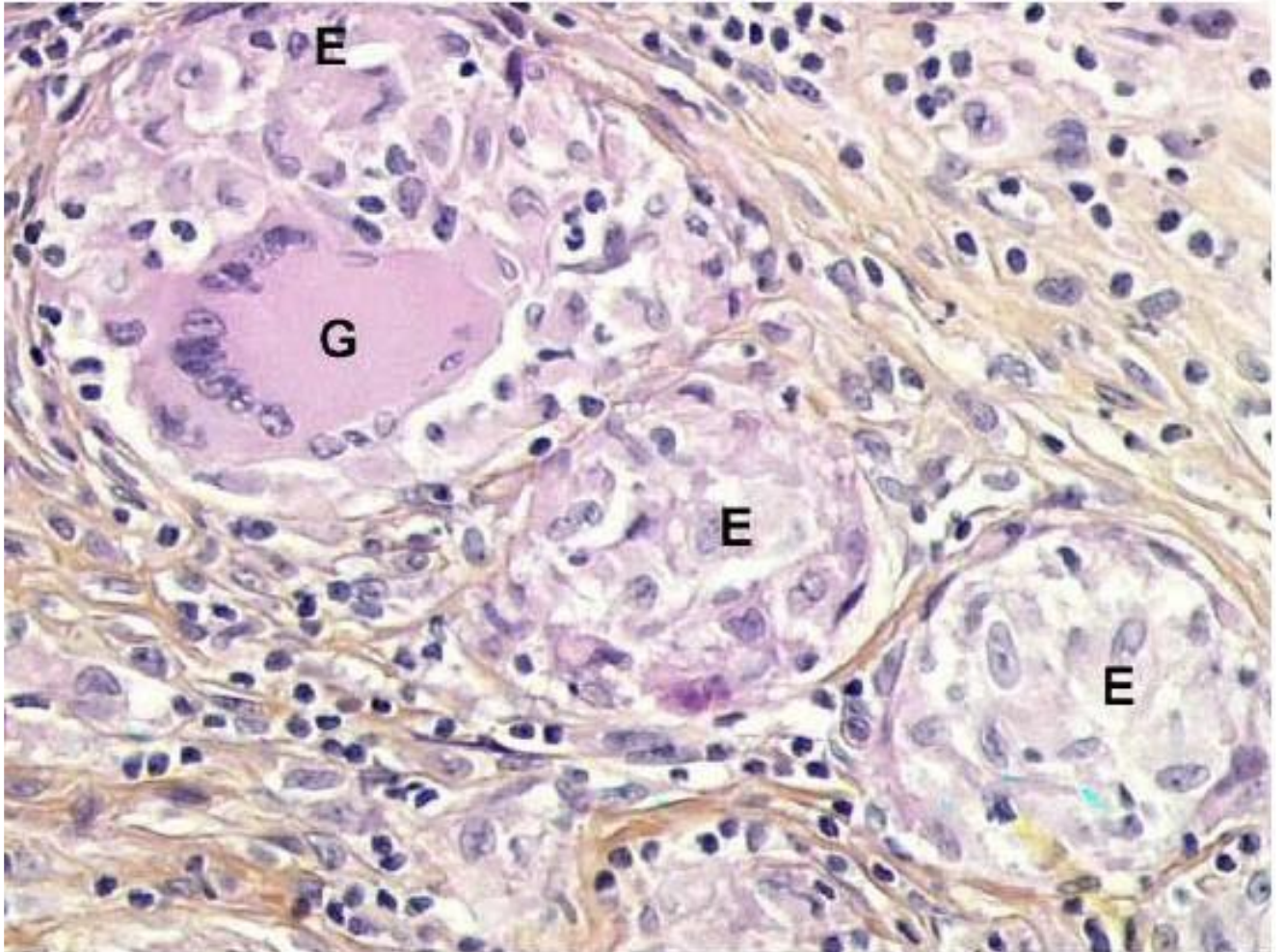
Les enzymes synthétisées par le pancréas comme la lipase pancréatique et la désoxyribonucléase conféreraient une résistance de la glande pancréatique à l'envahissement par le *Mycobacterium tuberculosis*, ce qui explique la rareté de l'atteinte du pancréas au cours de la tuberculose [20].

6- Histopathologie :

L'étude histologique est le pilier principal du diagnostic de la tuberculose pancréatique [22].

L'aspect microscopique de la tuberculose pancréatique est caractéristique et montre la présence de deux types cellulaires : la cellule épithélioïde et la cellule géante multi-nucléée.

La nécrose caséuse quant à elle, reste l'élément pathognomonique de la tuberculose. Le groupement de ces éléments constitue ainsi le follicule épithélioïde giganto-cellulaire avec nécrose caséuse.



E : Cellules épithélioïdes

G : Cellule géante

Figure 12 : examen histologique montrant un granulome gigantomulticellulaire épithélioïde de type tuberculoïde



Chapitre 3 :
Matériels et méthodes

1. Description de l'étude :

Il s'agit d'une étude rétrospective descriptive, à propos de deux patientes diagnostiquées de la tuberculose pancréatique en se basant sur l'histologie, prises en charge au sein du service de chirurgie viscérale 2 de l'HMIMV, durant une période totale de 2 ans s'étalant de Mars 2020 à Mars 2022.

2. Objectif de l'étude :

Mettre le point sur l'importance de la biopsie pancréatique dans la prise en charge des tumeurs pancréatiques pouvant prêter confusion à d'autres étiologies, en particulier quand la chirurgie s'avère délicate.

3. Recueil des données :

Les données ont été recueillies sous forme d'observation à partir des dossiers informatisés des patients et complétées par l'équipe qui les avait pris en charge.

Nous avons collecté les données suivantes pour chacune des patientes :

- Les données épidémiologiques : sexe, âge, facteur de risque...
- Les données cliniques : caractéristiques de la douleur, symptômes associés, examen clinique.
- Les données paracliniques : résultats de laboratoire et de l'imagerie.
- Les données évolutives
- Les données thérapeutiques.

4. Critère d'inclusion :

Cette étude a inclus tous les patients atteints de tuberculose pancréatique, qui ont été admis au service de chirurgie viscérale 2, et chez qui le diagnostic a été retenu par l'histologie.



Chapitre 4 :
Observations cliniques

1- Observation n°1 :

Identité : Il s'agit de Mme R.S âgée de 22 ans, habitant Tanger, mariée et mère d'un enfant

Motif d'hospitalisation : épigastralgies.

Antécédents : Personnels :

Médicaux : rien à signaler

Chirurgicaux : jamais opérée.

Familiaux : pas d'antécédents familiaux notables.

L'histoire de la maladie remonte à 3 ans par l'installation brutale de douleurs épigastriques d'intensité modérée à irradiation postérieure associées à des vomissements de type alimentaire sans notion de trouble de transit ni d'hémorragie digestive.

Le tout évoluant dans un contexte d'apyrexie et d'AEG avec asthénie, anorexie et amaigrissement chiffré à 8 kg.

EXAMEN CLINIQUE :

Examen général : la patiente était stable sur les plans neurologique, hémodynamique et respiratoire avec un état général peu conservé (poids à 40kg et conjonctives légèrement décolorées)

Examen abdominal :

Inspection :

- Pas de cicatrice de laparotomie.
- Pas de distension abdominale ni de voussure

- Ombrilic bien plissé
- Pas de circulation veineuse collatérale.
- Pas d'hernie ou d'éventration.

Palpation :

- Abdomen souple
- Légère sensibilité au niveau épigastrique.
- Pas de défense ni de contracture généralisée.
- Pas d'hépatomégalie ni de splénomégalie.
- Pas de masses palpables.

Percussion :

- Pas de matité

Les orifices herniaires : sont libres.

Le reste de l'examen est sans particularités.

Conclusion clinique : Au total, il s'agit de Mme R.S âgée de 22 ans, sans antécédents pathologiques, admise au service de chirurgie viscérale 2 de l'HMIMV pour prise en charge d'une douleur épigastrique ; et chez qui l'examen clinique trouve une altération de l'état générale et une sensibilité épigastrique.

Examens complémentaires :

Biologie : Un bilan biologique (NFS, Ionogramme sanguin, Urée, Créatinine, CRP, bilan hépatique..) a été réalisé montrant une anémie avec

hémoglobine à 9.2 g/dl, une légère hyperleucocytose (GB= 12000/mm³), un syndrome inflammatoire modéré avec une protéine C-réactive (CRP) à 80 mg/l. La lipasémie était à 60 UI/L, les bilans hépatique et rénal étaient normaux. Les dosages des marqueurs tumoraux : ACE et CA19-9 sont revenus normaux

FOGD : n'a pas montré d'anomalie.

Imagerie :

La TDM abdominale : a objectivé une lésion hypodense au niveau de la région de l'isthme et de la queue du pancréas mesurant 6.5cmx 3.8cm (Figure 13) + des adénopathies péripancréatiques (2.6cm) coeliomésentériques et retropéritonéales avec début de nécrose (Figure 14).

L'IRM : a montré une lésion liquidienne multi-cloisonnée, nécrosée avec une bande centrale probablement de fibrose dans la partie postérieure de l'isthme et de la queue du pancréas mesurant 6.3 x 3.3cm (Figure 16). La lésion s'étend à l'arrière cavité des épiploons, au contact avec la paroi gastrique, et s'accompagne d'ADP multiples partiellement nécrosées, localisées en péripancréatique et en retropéritonéale mesurant 2.6x1.5cm

L'échoendoscopie : a confirmé la présence d'une lésion de nature kystique avec une zone hétérogène mixte, tissulaire et liquidienne de 6,7 mm x 35 mm, au niveau de la queue du pancréas, ne communiquant pas avec le canal de Wirsung Cet aspect est compatible avec une tumeur pseudo-papillaire et solide du pancréas (Figure 15).

En se basant sur le contexte clinique et sur les résultats de l'imagerie, une tumeur pseudo-papillaire et solide du pancréas a été fortement suspectée, et la décision d'une spléno pancréatectomie caudale a été retenue.

Lors de la laparotomie et après exposition du pancréas, nous avons trouvé un pancréas hypertrophié avec des lésions nodulaires blanchâtres sur la surface du pancréas, avec un aspect évocateur de tuberculose, en plus de la lésion kystique caudale.

Nous avons alors décidé de faire des biopsies de l'ADP péripancréatique pour examen anatomopathologique extemporané, qui a confirmé le diagnostic en révélant la présence de granulome giganto-cellulaire avec nécrose caséuse ce qui a annulé la résection.

A la recherche d'autres localisations, nous avons réalisé une série de bilans :

La radiographie du thorax : revenue normale,

La recherche de BK dans les crachats : négative ;

La recherche de BK dans les urines : négative.

La sérologie VIH : négative.

Le diagnostic retenu était celui d'une forme pseudotumorale de tuberculose ganglionnaire pancréatique et péripancréatique. Une chimiothérapie antituberculeuse avec RIFAMPICINE, ISONIAZIDE, PYRAZINAMIDE et ETHAMBUTOL (RHZE) a été initiée pendant 2 mois, suivie d'une combinaison de RIFAMPICINE et ISONIAZIDE (RH) pendant 4 mois.

L'évolution sous traitement était marquée par une amélioration de l'état général, avec prise de poids et une nette régression des lésions tuberculeuses du pancréas sur la TDM abdominale de contrôle à 3 mois puis à 6 mois du début du traitement.

Par ailleurs, le suivi pendant 1 an après l'arrêt du traitement était sans particularité. Il n'y a pas eu de récurrence clinique ou radiologique.



Figure 13 : Une coupe scanographique axiale montrant la lésion kystique du pancréas.



Figure 14 : Une coupe scanographique axiale montrant en plus de la lésion kystique caudale, des adénopathies péripancréatiques coeliomésenteriques et rétropéritonéales partiellement nécrosées.



Figure 15 : Image échoendoscopique montrant une lésion kystique hétérogène



Figure 16 : imagerie par résonance magnétique (IRM) Fluid Attenuated Inversion Recovery (FLAIR) axiale montrant la lésion kystique.

2- Observation n°2 :

Il s'agit de Mme A.H âgée de 45 ans, originaire d'Errachidia, habitant Rabat, non mariée.

Motif de consultation : Epigastralgies chroniques.

ATCD : Personnels :

Médicaux : Rien à signaler.

Chirurgicaux : jamais opérée

Familiaux : Rien à signaler.

Histoire de la maladie remonte à un an par l'installation de douleurs épigastriques et de l'hypochondre droit à irradiation dorsale d'aggravation progressive sans vomissement ni de trouble de transit associé. Le tout évoluant dans un contexte de fièvre non chiffrée et d'altération de l'état général avec un AMG chiffré à 7Kg en 6 mois.

Examen clinique :

Examen général : Patiente était apyrétique, stable sur tous les plans : neurologique, hémodynamique et respiratoire.

Les conjonctives étaient normocolorées ;

Poids : 55 kg et IMC à 17,5

Examen abdominal :

Inspection :

- Pas de cicatrice de laparotomie.
- Pas de distension abdominale ni de voussure.

- Ombrilic bien plissé.
- Pas de circulation veineuse collatérale
- Pas d'hernie ou d'éventration.

Palpation :

- Abdomen souple
- Présence d'une sensibilité au niveau de l'hypochondre droit
- Présence d'un empatement au niveau de l'épigastre
- Pas de défense ni de contracture généralisée.
- Pas d'hépatomégalie ni de splénomégalie.
- Pas de masses palpables.

Percussion :

- Pas de matité.

Les orifices herniaires : sont libres.

Le reste de l'examen est sans particularité.

Au total, il s'agit d'une patiente de 45 ans, sans ATCD notable, qui consulte à l'hôpital militaire pour des épigastalgies à irradiation dorsale avec des douleurs de l'hypochondre droit évoluant dans un contexte d'altération de l'état général et chez qui l'examen clinique trouve un empatement épigastrique et une sensibilité de l'hypochondre droit.

Examens complémentaires :

Biologie :

NFS : Hb à 12,4, G.B : 5460 :mm³

Lipase : 18UI/L

CRP= 62mg/l

Bilirubine totale : 3,9mg/L

PAL, GGT : normaux

Bilans hépatique et rénal : normaux.

Marqueurs tumoraux (ACE, CA 19-9) négatifs

Imagerie :

Echographie abdominale : ne montre pas d'anomalie en dehors d'une lithiase de la vésicule biliaire simple. Le pancréas était mal individualisé.

La TDM abdominale : a objectivé une lésion nodulaire tissulaire, nécrosée au niveau de l'isthme du pancréas mesurant 16x15 mm. Il s'y associe de multiples ADP fortement nécrosées. Elle a également montré une infiltration péritonéale avec ascite de faible abondance et un épaissement pariétale gastrique d'allure probablement inflammatoire. (Figure 17)

Devant cette symptomatologie clinique et les résultats du scanner, le premier diagnostic à évoquer était une tumeur pancréatique. Mais compte tenu du volume de la masse et de sa localisation céphalique, il était difficile de la réséquer, d'où la décision d'une ponction biopsie scannoguidée pour confirmer le diagnostic et démarrer le traitement en fonction du type histologique de la tumeur.

L'examen anatomopathologie de la première biopsie était revenu en faveur d'un granulome épithélio-giganto-cellulaire sans nécrose caséuse. Une deuxième biopsie a été faite montrant le même résultat.

Le diagnostic d'une tuberculose pancréatique a donc été retenu, et un complément de bilan a été demandé à la recherche d'autres localisations ou d'un déficit immunitaire associé :

Une radiographie thoracique : revenue normale

Recherche BK dans les crachats : négatif

Sérologie VIH : négative

Ainsi, le traitement antibacillaire a été institué pour une période de 12 mois. L'évolution a été marquée par une amélioration clinico-radiologique et la patiente a bénéficié 2 mois après l'arrêt de son traitement antituberculeux d'une cholécystectomie



Figure 17 : Une coupe scannographique axiale montrant la masse pancréatique



Figure 18 : Coupe axiale montrant des ADP hilaires hépatiques nécrosées

3- Tableau comparatif :

	Observation n 1	Observation n2
Age	22 ans	45 ans
Sexe	Féminin	Féminin
Antécédents	RAS	RAS
Maître symptôme	Douleur épigastrique à irradiation dorsale	Douleur épigastrique + hypochondre droit
Signes associés	Vomissements	Absents
Signes généraux	AMG, asthénie, anorexie	AMG, asthénie, anorexie Fièvre
Signes physiques	Sensibilité de l'épigastre	Sensibilité de l'hypochondre droit Empâtement épigastrique
Signes biologiques	-Hb = 9.2 g/dl, -GB= 12000/mm ³ , -CRP = 80 mg/l -Lipase= 60 UI/L, I -Bilans hépatique et rénal étaient normaux. -Les dosages des marqueurs tumoraux : ACE et CA19-9 sont revenus normaux	-Hb = 12,4, -G.B =5460 :mm ³ -CRP= 62mg/l -Lipase = 18UI/L -Bilans hépatique et rénal : normaux. -Les dosages des marqueurs tumoraux : ACE et CA19-9 sont revenus normaux
Signes radiologiques : TDM	-Présence d'une lésion hypodense au niveau de la région de l'isthme et de la queue du pancréas mesurant 6.5mmx 38mm -Adénopathies péripancréatique (2.6cm) coeliomésentérique et retropéritonéale avec début de nécrose	-Présence d'une lésion nodulaire tissulaire, nécrosée au niveau de l'isthme du pancréas mesurant 16x15 mm. -Multiples ADP fortement nécrosées. -Infiltration péritonéale avec ascite de faible abondance -Un épaissement pariétal gastrique d'allure probablement inflammatoire.
Localisation	Isthme+ queue du pancréas	Isthme du pancréas
Biopsie	Par laparotomie	Ponction percutanée scannoguidée
Anatomopathologie	-Granulome épithélio-giganto-cellulaire avec nécrose caséuse	-Granulome épithélio-giganto-cellulaire sans nécrose caséuse
Traitement	Chimiothérapie antituberculeuse pendant 6 mois	Chimiothérapie antituberculeuse pendant 1 an
Evolution	Favorable sous traitement médical	Favorable sous traitement médical



Chapitre 5:
Discussion

1-Epidémiologie :

A- Epidémiologie de la tuberculose en général

a- La tuberculose dans le monde :

La tuberculose (TB) est une maladie infectieuse particulièrement fréquente pouvant être des fois mortelle malgré l'existence d'un traitement efficace(24,28). Elle touche tous les pays ainsi que toutes les tranches d'âge (23,28).

L'épidémie globale semble être liée à la promiscuité, la pauvreté, l'exode à partir de zones endémiques (rurale), au niveau socio-économique défavorable (milieu carcéral, la précarité), l'immunodépression et la malnutrition (26,27)

En 2020, on estime que 9,9 millions de personnes ont été infectées par la tuberculose dans le monde. Elle a touché 5,5 millions d'hommes, 3,3 millions de femmes et 1,1 million d'enfants.

Au total, le taux de décès par la tuberculose en cette année était à 1,5 millions de personnes(25).

Géographiquement, la majorité des cas de tuberculose se trouvent dans les régions OMS de l'Asie du Sud-est (44 %), suivie de l'Afrique (25 %) et du Pacifique occidental (18 %), avec des pourcentages plus faibles observés dans les autres régions du monde.

L'incidence de la tuberculose diminue d'environ 2 % par an dans le monde. La réduction cumulée de 2015 à 2020 est de 11 %.

Selon les estimations, le diagnostic et le traitement ont permis de sauver environ 66 millions de vies dans la période allant de 2000 à 2020. (25).

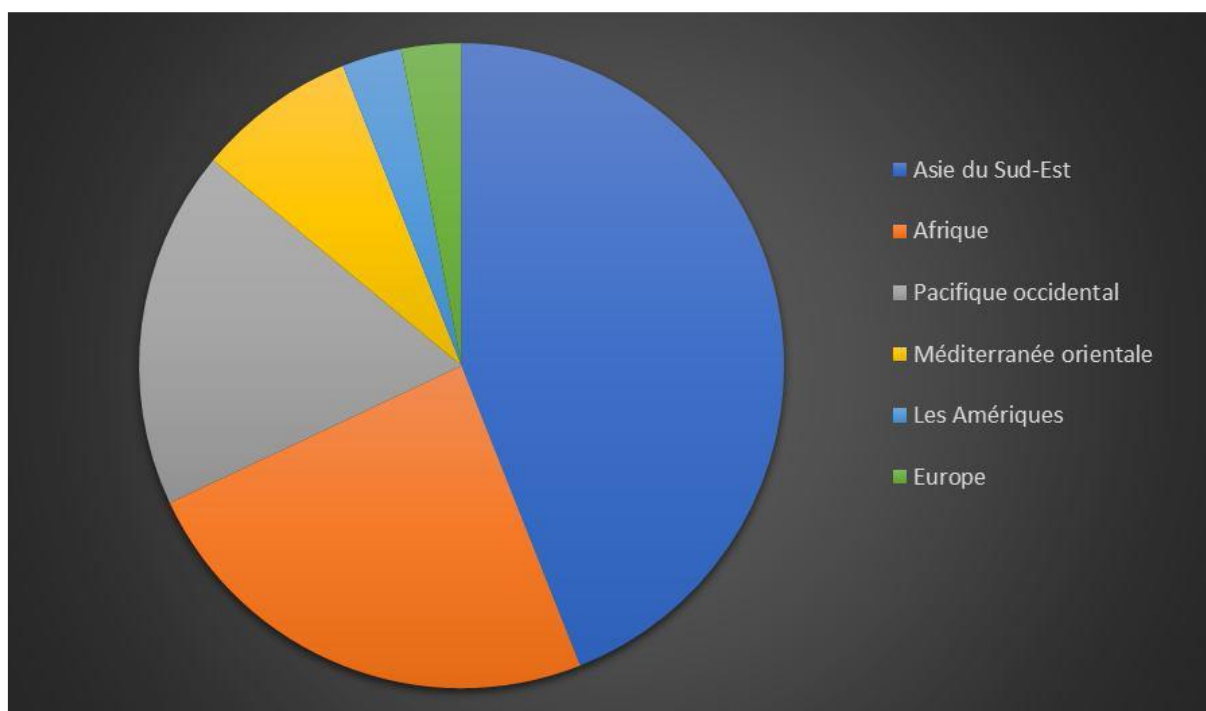


Figure 19 : Distribution géographique des cas de tuberculose dans le monde en 2020

Tableau 2 : Estimations de nouveaux cas, incidence et mortalité par la tuberculose dans le monde (OMS)

	Nombre de nouveaux cas (millions)	Incidence	Nombre de décès (millions)
2010	8,8	128	1,45
2015	10,4	110	1,4
2019	10	Régresse d'environ 2%	1,4
2020	9,9	Régresse d'environ 2%	1,5

b- La tuberculose au Maroc :

Au Maroc, La tuberculose demeure toujours un problème majeur de santé publique.

En 2020, les statistiques nationales ont enregistré un total de 29.018 cas, toutes formes confondues, ce qui correspond à une incidence de 80 / 100.000 habitants(5).

La forme pulmonaire : 51% des cas

La forme extrapulmonaire : 49% des cas

Sexe ratio H/F : 1,5

Age moyen de survenue : 15 à 45 ans

Incidences régionales de la tuberculose notifiée - 2017

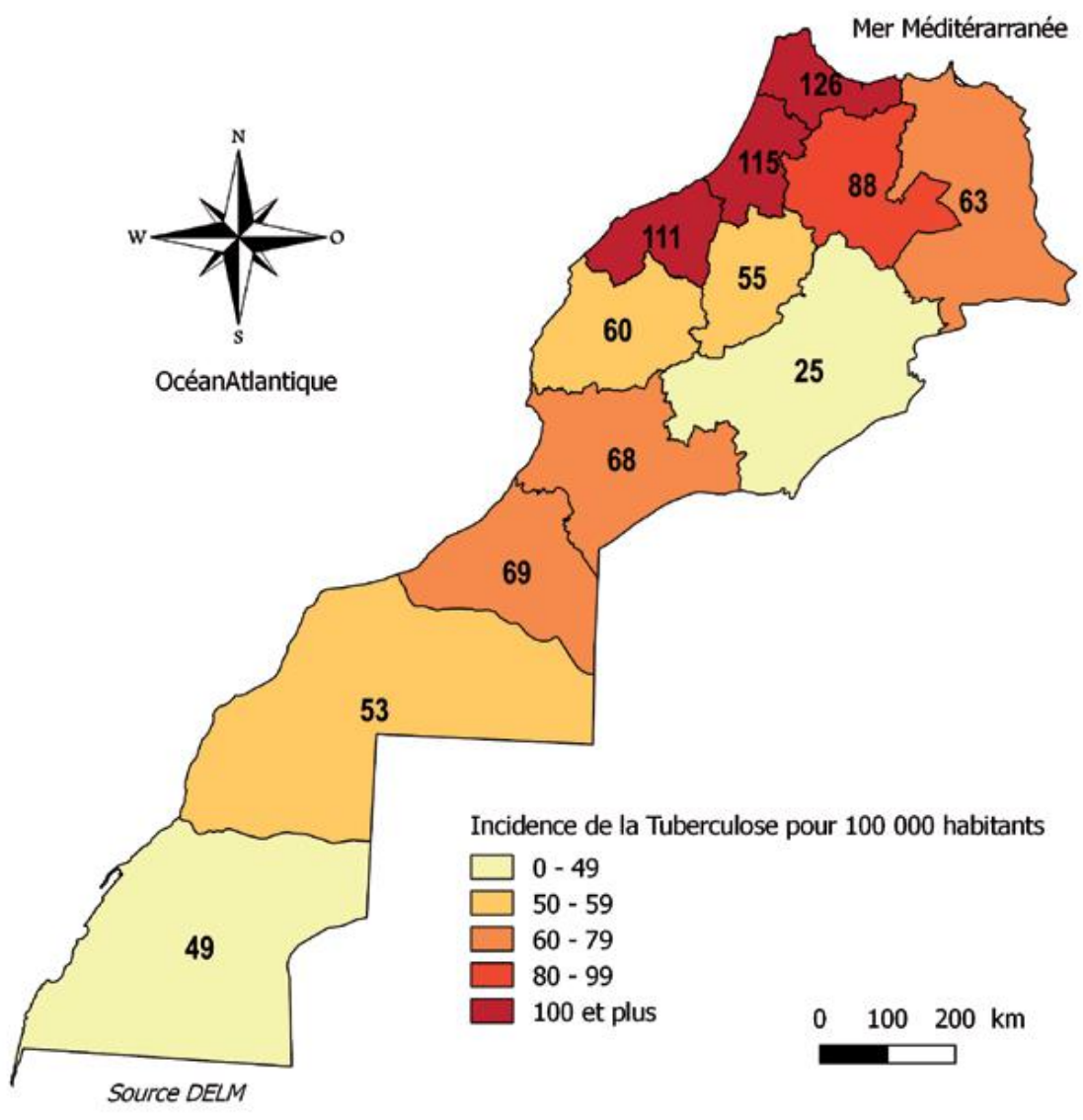


Figure 20 : Répartition régionale de l'incidence de la tuberculose notifiée au Maroc en 2017

B- Epidémiologie de la tuberculose du pancréas :

La tuberculose du pancréas est rare, même dans les pays où la tuberculose est très répandue.

Bhansali a examiné 300 cas de tuberculose abdominale sur une période de 12 ans en Inde et n'a trouvé aucun cas de tuberculose pancréatique. Même dans la tuberculose miliaire établie, deux grandes études d'autopsie ont démontré une implication pancréatique dans seulement 2,1% et 4,7% des cas, respectivement **(38)**.

La possible explication de cette faible prévalence est que les enzymes pancréatiques détruisent les mycobactéries. Dans les cas de tuberculose pancréatique isolée, le mécanisme de propagation le plus probable est la dissémination lymphohématogène à partir d'un foyer occulte dans les poumons **(29,30,31)**.

Une proportion similaire d'hommes et de femmes développent une tuberculose pancréatique isolée, avec un âge moyen d'environ 40 ans.

La plupart des cas rapportés vivaient dans le nord-est de l'Asie ou étaient des immigrants en Europe ou aux Etats-Unis venant de pays d'endémie tuberculeuse.

La fréquence des cas de tuberculose pancréatique isolée rapportés a augmenté ces dernières années, passant de quatre cas entre 1966 et 1979 à un ou deux cas par an entre 1980 et 1990 et 4-5 cas par an depuis 1990 **(32,33)**.

L'augmentation de la déclaration de cette condition est liée à l'augmentation mondiale de la tuberculose(34), et l'augmentation de l'émigration de régions où la tuberculose est endémique vers des pays où des soins de santé et une imagerie plus sophistiqués sont disponibles.

L'incidence de tuberculose atypique et extrapulmonaire est plus élevée chez les patients infectés par le VIH (35-36). Dans un rapport portant sur 10 cas de tuberculose pancréatique diagnostiqués chez des patients infectés par le VIH, seuls deux patients étaient connus comme ayant le VIH avant la présentation(37). Il est donc recommandé que tous les patients avec un diagnostic de tuberculose pancréatique isolée aient leur statut VIH vérifié.

2- Clinique :

Les manifestations cliniques sont généralement non spécifiques, ce qui peut retarder le diagnostic [39,40]. Les patients atteints de tuberculose pancréatique peuvent présenter des douleurs abdominales, de la fièvre et des sueurs nocturnes, une perte d'appétit, une perte de poids, un ictère, une diarrhée ou une lymphadénopathie périphérique. Ces symptômes peuvent s'expliquer à la fois par les effets systémiques de la tuberculose et par les modifications locales du pancréas et de ses structures adjacentes [41]. Les douleurs abdominales n'ont pas de caractéristiques particulières et leur présence varie entre 28,6% et 100% [39]. Une méta-analyse de 116 études et 166 patients atteints de tuberculose pancréatique a rapporté des douleurs abdominales dans 74,8% des cas, de la fièvre dans 46,5% des cas, une perte de poids dans 51,6% des cas, un ictère dans 20% des cas et une diarrhée dans 3,1% des cas . L'ictère peut être secondaire à une obstruction biliaire par une masse pancréatique ou une lymphadénopathie adjacente [42].

D'autres présentations cliniques chez les patients atteints de tuberculose pancréatique, rarement rapportées, sont la dyspepsie [40], les signes de pancréatite aiguë ou chronique [41, 43, 44], le diabète sucré secondaire [45], et les saignements gastro-intestinaux secondaires à une thrombose de la veine splénique [46].

Les manifestations cliniques chez les patients atteints de tuberculose pancréatique entraînent souvent une confusion diagnostique, car la tuberculose pancréatique peut ressembler à un cancer du pancréas.

3- Paraclinique :

A- Imagerie :

- Echographie abdominale :

L'échographie abdominale, du fait de sa disponibilité et de son caractère anodin, est souvent le premier examen demandé devant des douleurs abdominales ou un ictère cholestatique.

Elle peut montrer un pancréas augmenté de volume, hétérogène ou une ou plusieurs masses solides hypoéchogènes disséminées dans le parenchyme pancréatique.

Dans une grande série de 32 patients avec une tuberculose pancréatique, des lésions focales du parenchyme pancréatique ont été notées chez tous ces patients.

Une majorité écrasante de 90% des patients avaient des lésions hypoéchogènes, tandis que trois patients présentaient des lésions mixtes isoéchogènes et hypoéchogènes.

D'autres signes peuvent être visualisés par l'échographie : ADP péripancréatiques, compression biliaire ou vasculaire, épanchement péritonéal, lésions du foie ou de la rate...

Cependant, l'échographie est un examen considéré opérateur-dépendant et peut manquer de spécificité quand il s'agit de petites lésions pancréatiques [47].

- TDM abdominale :

Le scanner abdominal est l'imagerie de choix pour l'étude du pancréas.

Il a été réalisé chez presque tous les patients atteints de tuberculose pancréatique rapportés dans la littérature [49]. Dans la plupart des cas, il n'a pas permis d'établir le diagnostic car il n'y avait pas de caractéristiques radiologiques pathognomoniques de la tuberculose pancréatique [49].

Nagar et al. ont mené une étude sur 32 patients atteints de tuberculose pancréatique. L'examen tomodensitométrique a révélé des collections hypodenses pancréatiques associées à des adénopathies péripancréatiques chez 29 patients [48]. Les trois autres patients présentaient des lésions pancréatiques [48].

Contrairement à l'adénocarcinome, le canal pancréatique et le canal biliaire commun ne présentent généralement pas de changements dans la tuberculose pancréatique [36]. Cependant, dans la forme diffuse de la tuberculose pancréatique, des changements dans la taille du canal pancréatique principal, des canaux biliaires et une invasion vasculaire locale peuvent se produire [50]. Ces modifications n'excluent pas la présence d'une tuberculose pancréatique [50]. Un autre résultat radiologique qui peut imiter le cancer du pancréas est la présence de calcifications à l'intérieur des lésions pancréatiques [49,51].

Rarement, la masse pancréatique est diagnostiquée à l'imagerie comme un abcès pancréatique.

- IRM abdominale :

L'IRM peut également fournir des informations précieuses pour aider à établir le diagnostic de la tuberculose pancréatique [52].

De Backer et al. ont conclu que dans les cas de tuberculose pancréatique focale, l'évaluation IRM peut révéler une masse pancréatique mal limitée, avec un rehaussement hétérogène, le plus souvent située dans la tête du pancréas [54]. Dans les formes diffuses de tuberculose pancréatique, l'évaluation IRM peut montrer une augmentation globale de la taille du pancréas, avec un rétrécissement du canal de Wirsung et un rehaussement hétérogène [54]. Sur les séquences T1, les lésions apparaissent généralement hypointense et sur les séquences T2, hyperintense [53,55]. Une lymphadénopathie péripancréatique peut être fréquemment identifiée [52].

- Echoendoscopie :

Actuellement, la méthode d'imagerie de choix chez les patients suspects de tuberculose pancréatique est l'échoendoscopie [63]. Outre l'évaluation par imagerie du pancréas et des ganglions lymphatiques péripancréatiques, elle permet le prélèvement d'échantillons biopsiques par aspiration/biopsie à l'aiguille fine (FNA/FNB-EUS) [63].

L'échoendoscopie avec aspiration est la méthode la plus facile à mettre en œuvre, non invasive, qui permet de prélever un échantillon de tissu et de procéder ensuite à un examen histopathologique [65,66]. Le risque de propagation des cellules ou des micro-organismes prélevés est mineur [66].

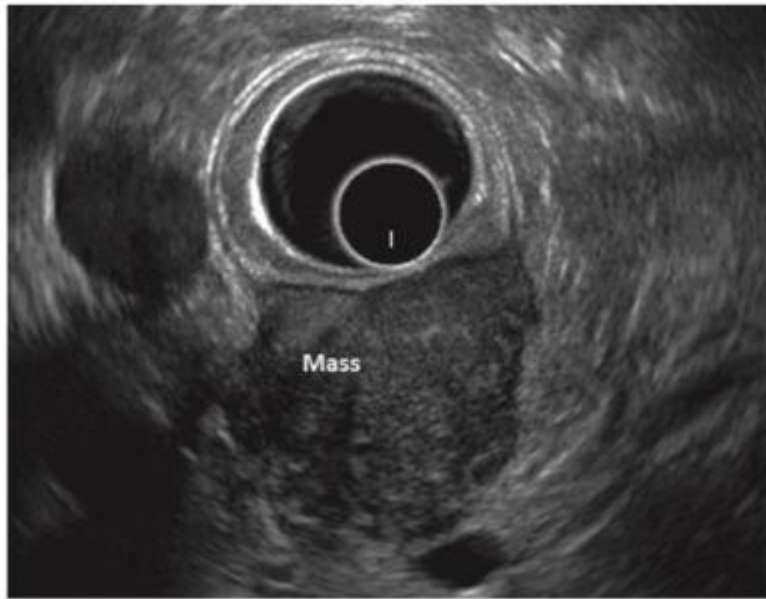


Figure 21 : Echo-endoscopie réalisée chez un patient atteint de TB pancréatique montrant une masse de la tête du pancréas

- Autres :

La tomographie par émission de positrons (PET-CT) : a également été évaluée chez les patients atteints de tuberculose pancréatique, et les résultats de la TEP-TDM peuvent ressembler de près au cancer du pancréas [61,62].

La CPRE : n'est pas couramment utilisée dans la prise en charge des patients atteints de tuberculose pancréatique. En cas de complications telles que des fistules biliopancréatiques ou une obstruction biliaire, cette investigation par imagerie peut être utile à des fins diagnostiques et thérapeutiques [61,62].

La radiographie thoracique : doit être réalisée systématiquement chez tout patient suspect de tuberculose pancréatique à la recherche d'autres localisations de la tuberculose.

B- Biologie :

- NFS : elle peut révéler une anémie ou une hyperleucocytose avec lymphocytose. Cependant, un hémogramme normal n'élimine pas le diagnostic.

Dans notre étude, une anémie et une hyperleucocytose ont été retrouvées chez une seule patiente

- Marqueurs inflammatoires : VS et CRP.

Seule la CRP a été réalisée chez nos deux patientes et était légèrement élevée.

- Bilan hépatique : ASAT, ALAT

La fonction hépatique était préservée chez nos deux patientes

- Les enzymes pancréatiques : lipasémie, amylasémie

La lipasémie a été normale dans notre étude.

- Les marqueurs tumoraux :

Dans la littérature, un cas de tuberculose pancréatique avec un taux élevé de CA19-9 a été rapporté. Ainsi, le diagnostic de tuberculose pancréatique ne peut pas être exclu même si le taux de marqueurs tumoraux est élevé.

Dans notre étude, le taux de CA19-9 et ACE était normal dans les 2 cas

- Sérologie VIH :

La tuberculose reste la première infection opportuniste révélatrice de l'infection à VIH ou stade SIDA, les localisations extra-pulmonaires de la tuberculose représentent plus de la moitié des co-infections TB/VIH.

Dans notre étude, elle est revenue négative chez nos 2 patientes.

- L'IDR à la tuberculine [56] :

L'intradermoréaction (IDR) à la tuberculine consiste en l'injection de 0,1 ml de tuberculine PPD (dérivé protéinique purifié) en intradermique, c'est-à-dire 5 unités de tuberculine liquide au niveau de la face antérieure de l'avant bras.

Elle est l'expression d'un phénomène d'hypersensibilité retardée à médiation cellulaire qui dépend des lymphocytes T vis-à-vis de certains antigènes de *Mycobacterium tuberculosis* (Mt)

La positivité de ce test témoigne d'un contact antérieur avec le Mt mais ne permet pas de prédire approximativement le moment d'exposition, car les lymphocytes T sont à mémoire persistante malgré l'élimination de la mycobactérie.

La lecture se fait après 72 heures par inspection avec mesure du diamètre de l'induration

Pour que le résultat de l'IDR soit valide, celle-ci doit répondre aux conditions suivantes :

- ✓ Injection sous cutanée stricte : aspect en peau d'orange, absence de saignement
- ✓ Conservation de la tuberculine au réfrigérateur à 4 °C,
- ✓ La lecture se fait par palpation en mesurant le diamètre d'induration par une règle selon un axe perpendiculaire à l'injection.

Tableau 3 : Résultats de l'IDR chez un sujet vacciné par le BCG.

Diamètre + Aspect de l'induration	Interprétation
0-4 mm	Résultat négatif : patient à fortiori non infecté par MT
tuberculosis 5-9 mm	Résultat douteux : chez un immunocompétent, l'hypersensibilité peut être due au M. tuberculosis ou à d'autres mycobactéries ou au vaccin BCG. Résultat positif chez un immunodéprimé (ex. patient atteint du VIH).
> 10 mm ou phlyctène	Résultat positif : patient infecté par M. tuberculosis

Quel que soit le statut vaccinal du patient, l'**infection tuberculeuse récente** se traduit par un **virage tuberculinique**. Ce dernier correspond à une augmentation de diamètre de l'IDR entre 2 tests réalisés à deux mois d'intervalle.

L'IDR à la tuberculine présente plusieurs limites dont la principale est certainement le manque de spécificité, mais elle est toujours utilisée de nos jours car elle a une valeur d'orientation diagnostique surtout dans les pays d'endémie tuberculeuse comme le Maroc.

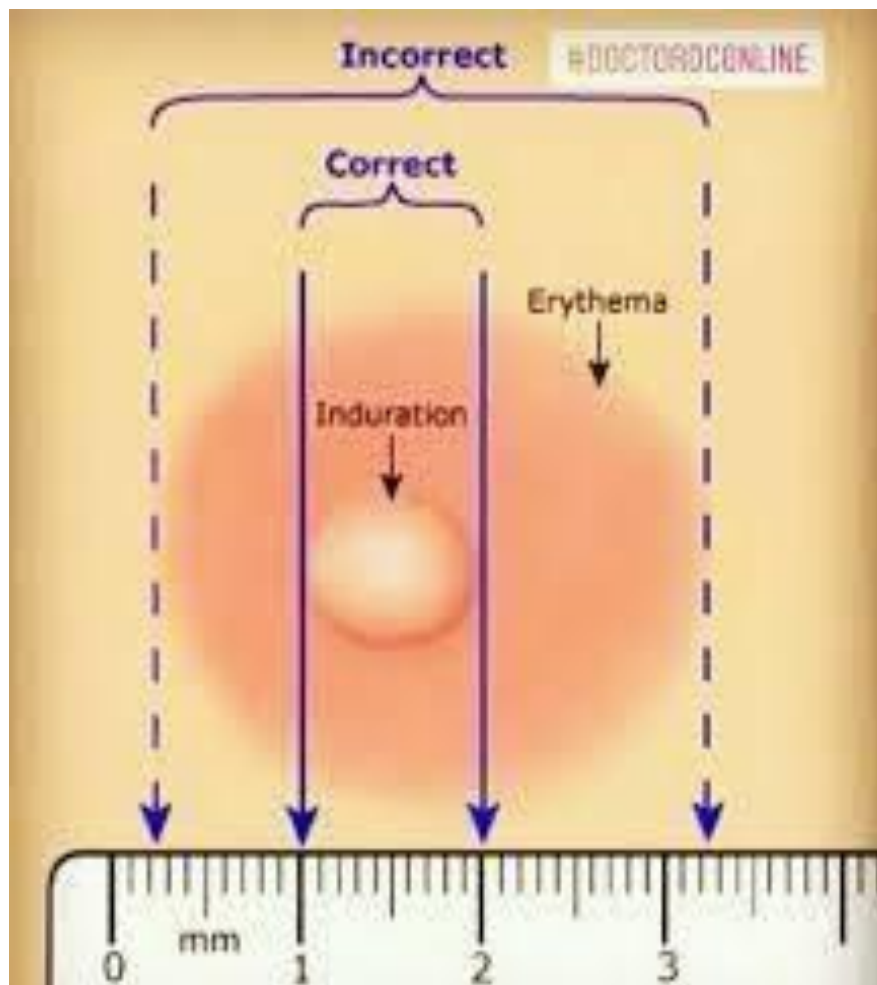


Figure 22 : Technique de lecture de l'IDR tuberculique [57]

Dans notre étude, l'IDR n'a pas été réalisée.

- Ponction-biopsie percutanée :

La biopsie percutanée, guidée par l'imagerie, est un outil important dans le diagnostic des masses pancréatiques dans leurs deux types solides ou kystiques [58,59].

En comparaison à la biopsie au trocart (Core Needle Biopsy : CNB), l'aspiration à l'aiguille fine (Fine Needle Aspiration : FNA) est caractérisée par la simplicité de l'exécution, un prix moins onéreux, une précision meilleure et la présence de moins de risques, néanmoins elle nécessite la présence d'un cytopathologiste sur place.

Dans notre étude, la deuxième patiente a pu bénéficier à deux reprises d'une ponction-biopsie scannoguidée.

- Biopsie par voie endoscopique :

L'écho-endoscopie est un examen qui a un intérêt majeur en terme de biopsie à l'aiguille fine [60]. Selon la littérature en la matière, 52,3% des patients ont fait l'objet d'une biopsie à l'aiguille fine par écho-endoscopie.

- Biopsie par laparotomie :

Dans le cas de TB du pancréas, il est fréquent d'opter pour la laparotomie.

Bien que l'aspect macroscopique ne permette pas de distinguer catégoriquement entre tuberculose du pancréas et cancer du pancréas, cette méthode permet de suspecter l'atteinte tuberculeuse en cas de nécrose caséuse et de confirmer le diagnostic par la biopsie. [61]

Dans le cas où les formes péripancréatiques englobant la glande présentent une similitude avec les lésions lymphomateuses, il est prudent d'opter simplement pour simple biopsie. [62]

Par ailleurs, il est préconisé de ne recourir à un examen histopathologique direct par laparotomie qu'après l'échec des études d'imagerie et l'aspiration à l'aiguille fine à confirmer le diagnostic.

Dans notre étude, la biopsie chirurgicale a été réalisée pour la première patiente seulement.

C- Etude anatomopathologique :

Les manifestations cliniques associées aux résultats d'imagerie chez les patients atteints de tuberculose pancréatique entraînent souvent une confusion diagnostique, car la tuberculose pancréatique peut ressembler à un cancer du pancréas. La seule façon d'établir un diagnostic définitif est de prélever des échantillons de biopsie et de procéder à un examen histopathologique.

Ainsi, la biopsie du pancréas, qu'elle soit chirurgicale ou non, permet de montrer, des granulomes épithélioïdes et giganto-cellulaires avec ou sans nécrose caséuse, en l'absence de toute cellule tumorale [63].

Dans notre étude, l'étude histopathologique des fragments biopsiques a été suffisante pour poser le diagnostic de la tuberculose pancréatique chez nos 2 patientes montrant un granulome épithélio giganto-cellulaire avec nécrose caséuse dans le premier cas et sans nécrose dans le deuxième.

D- Etude bactériologique :

L'étude bactériologique des lésions pancréatiques fait appel à l'examen direct, la culture sur milieu de Lowenstein-Jensen et à la PCR.

La valeur diagnostique de la PCR s'est révélée la plus élevée avec une sensibilité pouvant atteindre 96% [64].

Dans notre étude, la PCR n'a pas été réalisée, le diagnostic a été retenu grâce à l'examen histopathologique par laparotomie dans le premier cas et aux résultats de la ponction percutanée réalisée à 2 reprises dans le deuxième cas.

4- Diagnostic différentiel :

Le principal diagnostic différentiel de la tuberculose pancréatique est la tumeur du pancréas :

Nos observations illustrent bien les problèmes de caractérisation d'une masse profonde par l'imagerie. L'aspect de cette masse a fait évoquer, en premier lieu, une origine tumorale pour les deux patientes.

La tuberculose pancréatique est une pathologie rare et est concomitante d'une miliaire tuberculeuse le plus souvent. L'atteinte isolée du pancréas est, quant à elle, exceptionnelle [65].

Ainsi, le diagnostic de tuberculose abdominale reste difficile en l'absence d'atteinte pulmonaire associée : la clinique étant polymorphe, peut mimer toute autre pathologie intra-abdominale. L'imagerie permet une bonne visualisation du syndrome tumoral, mais ne permet pas de confirmer le diagnostic. Le scanner visualise le plus souvent une masse hypodense non spécifique sans caractère pathognomonique.

En revanche, le diagnostic devrait être fortement suspecté devant l'aspect de masse hypodense, entourée par une capsule épaisse hyperdense avec des adénopathies rehaussées en cocarde, surtout dans les pays d'endémie tuberculeuse [66].

Pour le premier cas, le jeune âge de la patiente, son sexe féminin et les résultats de l'imagerie permettent de discuter des formes anatomo-cliniques spécifiques de tumeurs pancréatiques, notamment, la tumeur pseudopapillaire et solide du pancréas nommée tumeur de Frantz.

Celle-ci est une tumeur exceptionnelle, survenant généralement chez la femme jeune, avec un âge moyen de 27 ans, borderline, évoluant lentement et qui présente une composition souvent mixte avec des zones solides et d'autres kystiques [67].

Quant à notre deuxième patiente, vu l'altération rapide de son état général, et les données de l'imagerie en particulier la TDM abdominale qui a montré en plus d'une volumineuse masse tissulaire, des ADP nécrosées et une infiltration péritonéale, le premier diagnostic évoqué était l'adénocarcinome du pancréas. Ce cancer représente 90% des tumeurs du pancréas avec un pronostic très mauvais et un taux de survie inférieur à 5% après 5 ans.

Néanmoins, l'absence de facteurs de risques de l'ADK pancréatique dont principalement : âge, tabac, alcool, ATCD d'ADK dans la famille, nous a poussé à réaliser une ponction percutanée.

Les résultats de cette biopsie nous ont permis de retenir le diagnostic de tuberculose pancréatique et nous ont évités une chirurgie abusive.

Par ailleurs, les autres diagnostics différentiels possibles sont :

- Métastases pancréatiques
- Pancréatite chronique ;
- Maladie de Castleman;
- Sarcoidose ;

5- Traitement :

A-But :

Lorsque le diagnostic d'infection tuberculeuse est confirmé, le traitement spécifique doit être instauré, celui-ci s'avère bénéfique dans la majorité des cas. Il vise essentiellement à éradiquer toute lésion tuberculeuse qu'elle soit pancréatique ou extra pancréatique. Et permet également d'éviter les complications et de réduire le taux de mortalité due à la tuberculose.

B-Moyens :

a- Traitement médical

Le traitement antituberculeux au Maroc, s'intègre dans le cadre de lutte antituberculeuse, préconisé par le Ministère de la Santé Publique [68].

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.

- Chimiothérapie anti tuberculeuse

- Traitement de 1^{ère} lignée :

Tableau 4 : Rappel pharmacologique des antituberculeux[69]

Médicaments	Dose (par mg/kg)	Demi-vie plasmatique (par heures)	Métabolisme	Élimination
Rifampicine	10	3 à 6	Foie Enzyme : desacétylase	Par les selles Urinaire
Isoniazide	5 à 10	75 à 170	Foie Enzyme : acétyltransférase	Urinaire Par la salive Par les selles
Pyrazinamide	30 à 50	4 à 10	Foie Enzyme : désaminase	Urinaire
Ethambutol	25	6 à 8	Foie Peu métabolisé	Urinaire Par les selles
Streptomycine	15 à 20	2	Foie	Urinaire Biliaire

MÉCANISMES D'ACTION DES DIFFÉRENTES MOLÉCULES

Rifampicine

La rifampicine est un antibacillaire majeur. Elle possède une activité bactéricide à la fois sur les bacilles intracellulaires et extracellulaires [70].

Isoniazide

Son activité se rapproche de celle de la Rifampicine. Il se caractérise par sa bonne diffusion [71-72]

Pyrazinamide

Il agit sur les bacilles intracellulaires, donc élimine une population peu touchée par les autres antituberculeux, et stérilise en conséquence des lésions quiescentes, sources de rechutes.

Son utilisation a permis de raccourcir la durée du traitement [71-72].

Ethambutol

C'est un antibiotique bactériostatique. Il est utile uniquement au début du traitement pour éviter le risque d'émergence de bacilles résistants [71-72].

Streptomycine

C'est un antibiotique actif sur les BK extracellulaires seulement et doué d'une résistance primaire élevée. La streptomycine passe dans le sang foetal et dans le lait [71-72].

- Traitement de 2^{ème} ligne :

Ils sont réservés pour les tuberculoses résistantes, dans les centres de référence. Parmi eux : les fluoroquinolones (moxifloxacin et lévofloxacin), le linézolide, la bédaquiline, la ciclosérine et la clofazimine.

Tableau 5 : Classification de l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) des antituberculeux de deuxième ligne 2016 :

A- fluoroquinolones	Moxifloxacine Gatifloxacine
B- Second-line injectable agents	Amikacine Capreomycine Kanamycine (Streptomycine)
C- Other core second-line agents	Linezolid Prothionamide Cyclosérine Ethionamide Clofazimine. Terizidone
D- Add-on agents	High-dose isoniazid Ethambutol Pyrazinamid Delamanid Bedaquiline Acide aminosalicylique, Imipénem-cilastatine, Amoxicilline-clavulanate

- Effets secondaires et contre-indications des antituberculeux:

Tableau 6 : Principaux effets secondaires des antituberculeux [73]

Anti tuberculeux	Effets indésirables
Rifamipicine	<p>Toxicité hépatique : Elévation des transaminases Cholestase hépatique</p> <p>Effets gastro-intestinaux : Nausées, vomissements, douleurs abdominales Colite pseudomembraneuse</p> <p>Effets immunoallergiques : Hypersensibilité immédiate (œdème, urticaire, choc anaphylactique) Phénomène d'Arthus avec insuffisance rénale Aigüe (IRA) Hypersensibilité retardée (arthralgies, syndrome pseudogrippal)</p> <p>Interactions médicamenteuses : Puissant inducteur enzymatique</p>
Isoniazide	<p>Toxicité hépatique : Hépatite cytolytique ou mixte Elévation des transaminases</p> <p>Effets indésirables cutanés Erythèmes, acné, photosensibilisation</p> <p>Effets indésirables neurologiques Neuropathies périphériques, convulsions, agitation, insomnie, psychose...</p> <p>Autres : Pancytopénie Algoneurodystrophie Lupus induit Nausées, douleurs abdominales Gynécomastie Cushing induit Interactions Médicamenteuses Fièvre...</p>

Ethambutol	Effets indésirables oculaires Névrite optique rétrobulbaire Rétinopathie Autres : Réactions allergiques cutanées, Hyperuricémie
Pyrazinamide	Toxicité hépatique : Hépatite cytolytique, Hépatite granulomateuse Effets cutanés Erythème, rash, photosensibilisation... Effets articulaires : Arthralgies, hyperuricémie. Effets digestifs : Nausées, vomissements, Diarrhée, Anorexie Autres : Fièvre isolée, Bouffées vasomotrices
Streptomycine	Surdité irréversible, Insuffisance rénale Effet curarisant
Fluoroquinolones(FQ) : moxifloxacin (GTX), gatifloxacin	Troubles glycémiques (diabète, etc.) : GTX Autres risques des FQ : allongement QT, photosensibilisation, rupture tendineuse, _ Elévation des transaminases, céphalées, vertiges)
Linézolide	Anémie sévère (réversible à l'arrêt) Neuropathies périphériques précoces (peu réversibles à l'arrêt) Acidose lactique, Troubles gastro-intestinaux

Tableau 7 : Contre indications des antituberculeux [74-75]

Médicaments	Contres indications
Isoniazide	-Insuffisance hépatocellulaire -Trouble neuropsychique grave
Rifampicine	-Insuffisance hépatique sévère -Antécédents d'accident immuno-allergique
Streptomycine	-atteinte du nerf VIII -Insuffisance rénale -Allergie -Grossesse
Pyrazinamide	-Hypersensibilité -Arthralgies
Ethambutol	-Insuffisance hépatique -Grossesse -Hyper uricémie -Hypersensibilité

- Modalités pratiques du traitement :

✓ Bilan pré-thérapeutique :

Le bilan est clinique essentiellement et repose sur :

- La pesée du malade : pour ajuster la dose des médicaments ;
- un interrogatoire dirigé à la recherche de :
 - Pathologies associées (neuro-psychiques, hépatiques, rénales...) nécessitant d'adapter le traitement
 - Prises médicamenteuses concomitantes dont le métabolisme pourrait être modifié par le traitement antituberculeux ;
- un dosage systématique des transaminases (ASAT, ALAT), de la créatinine et de l'acide urique ;
- un bilan ophtalmique : comportant un champ visuel et un fond d'œil.

- Règles générales du traitement [76-77] :

- Le diagnostic confirmé ou fortement suspecté,
- Prise unique à jeun de tous les antibacillaires, afin d'éviter toute interférence alimentaire pouvant entraîner leur malabsorption,
- Association judicieuse d'au moins trois antibacillaires pendant la phase initiale ;
- Prise régulière des médicaments ;
- Posologie correcte adapté au poids et au terrain ;
- Durée suffisante du traitement;

- Surveillance rigoureuse l'efficacité ainsi que la tolérance de chimiothérapie ;
 - Observance du traitement pendant la période décidée par le médecin ;
 - Supervision directe par le prescripteur de la prise des médicaments pendant la phase initiale du traitement.
- Traitement adjuvant :
 - Corticothérapie :

La corticothérapie n'a plus de place actuellement dans le traitement de la tuberculose abdominale. [78-79-80]

- La vitaminothérapie : vitamine b6 :

La vitamine B6 a une visée préventive afin de prévenir des neuropathies causées par quelques antituberculeux (l'Isoniazide en particulier) chez les terrains à risque tels que :

- Les dénutris,
- Les alcooliques,
- Les diabétiques, les insuffisants rénaux
- Les femmes enceintes.

b- Le traitement chirurgical

Le recours à la chirurgie n'est pas rare vu les difficultés diagnostiques ;

Elle permet de drainer les collections ou la voie biliaire en cas de compression. Cette intervention doit être effectuée à un stade précoce après le début du traitement [81].

C- Indications :

La tuberculose du pancréas est facilement traitable par chimiothérapie antituberculeuse.

En l'absence d'études randomisées ou comparatives, le traitement de la tuberculose pancréatique est similaire à celui des autres formes de tuberculose. Diverses études ont rapporté d'excellents taux de guérison avec une thérapie antituberculeuse standard reposant sur : la rifampicine, l'isoniazide, l'éthambutol et la pyrazinamide pendant une durée de 6 à 12 mois selon le schéma suivant :

- Phase intensive : quadruple association RHZE (rifampicine, isoniazide, pyrazinamide, éthambutol) pendant 2 mois
- Phase de continuation : double association : RH (rifampicine, isoniazide) pendant au moins 4 mois

Contrairement à d'autres formes de tuberculose comme la tuberculose pulmonaire et intestinale, il n'y a pas de données concernant l'utilisation d'un traitement intermittent pour la tuberculose pancréatique.

La présence d'un ictère obstructif ne modifie pas les médicaments et les doses, mais il est prudent de suivre de près ces patients à la recherche de lésions hépatiques induites par le traitement antibacillaire[82].

Le traitement chirurgical est réservé aux complications (abcès, compression biliaire...)

Les exérèses chirurgicales sont exceptionnellement indiquées comme dans le cas décrit par Hebbar en 1994 en raison d'une persistance d'un abcès de la queue du pancréas malgré le traitement antibacillaire [83].

6- Evolution :

Contrairement aux autres causes de masse pancréatique dont le pronostic est généralement sombre (comme l'adénocarcinome du pancréas), la tuberculose pancréatique est rapidement guérissable.

L'évolution est favorable dans la majorité des cas (90 %), voire même impressionnante avec régression rapide des symptômes et normalisation des images radiologiques [84-85].

Cependant, le pronostic est conditionné par le délai de prise en charge.

Les rares cas de décès qui ont été rapportés dans la littérature ont été diagnostiqués tardivement.

Dans notre étude, l'évolution clinique et biologique était bonne chez les deux patientes avec disparition des symptômes quelques mois après le début du traitement.

Lors du suivi qui a duré 18 mois, il n'y a pas eu de récurrences.

La TDM abdominale de contrôle après la fin du traitement a été réalisée et a montré la résolution complète de la masse pancréatique

7-Cas particuliers :

A-Tuberculose multi-résistante :

L'émergence de la tuberculose à souches résistantes (TB-MR ou XDR-TB) menace de plus en plus les progrès de la lutte contre la tuberculose [86]. La tuberculose multirésistante (MDR) est une infection causée par des mycobactéries résistantes à l'isoniazide et à la rifampicine, les 2 principaux médicaments utilisés pour traiter la tuberculose. Dans la TP-MR, on distingue les tuberculoses « pré ultra-résistante » (pré-XDR) lorsque les mycobactéries sont également résistantes aux fluoroquinolones ou aux antituberculeux injectables de deuxième ligne et « ultra-résistante » (XDR) quand les mycobactéries sont résistantes à ces quatre classes thérapeutiques [87].

La TB du pancréas résistante est très rare en raison de la rareté des bacilles. Il s'agit essentiellement d'un problème créé par l'homme en raison d'un traitement inadéquat ou mal administré. Parfois, elle survient chez un patient sans antécédents de traitement antituberculeux infecté par un individu porteur de bacilles résistants [88].

Cependant, le traitement de la TB MR comporte deux phases: une première phase dite d'attaque et une seconde phase d'entretien. Le traitement d'attaque doit comporter 4 à 6 substances pour lesquels l'antibiogramme montre une sensibilité, et en utilisant si possible trois médicaments que le patient n'a jamais reçus auparavant.

Le traitement est poursuivi au moins un an après conversion de la culture avec une durée totale allant souvent jusqu'à 18 mois ou même deux ans [89].

B-Tuberculose et immunodépression :

Le schéma thérapeutique au cours de la TB pancréatique chez un sujet immunodéprimé est le même schéma standardisé que celui d'un immunocompétent. Pour les sujets infectés par le VIH qui présentent une tuberculose non résistante, il est recommandé de prolonger la durée du traitement si l'amélioration est lente. Ceci permettrait d'avoir un succès thérapeutique optimal et diminuerait le taux de rechute. Lorsqu'une infection par le VIH est diagnostiquée chez des personnes atteintes de tuberculose active et qu'un traitement antirétroviral est indiqué, la priorité est d'instaurer un traitement antituberculeux ; le traitement antirétroviral (TAR) sera débuté dans les deux semaines qui suivent. Toutefois, selon des études récentes, l'instauration en parallèle des deux traitements aurait un bénéfice sur le plan du pronostic. Un problème majeur se pose en rapport avec l'interaction entre les antituberculeux et les antirétroviraux. Il est recommandé par plusieurs spécialistes d'administrer un TAR à base d'éfavirenz (EFV) et un traitement antituberculeux à base de rifampicine, en doses standard en cas de co-infection tuberculose/VIH. Toutefois, d'autres options sont possibles [90].



La tuberculose du pancréas est une maladie rare aussi bien chez les immunodéprimés que chez les individus immunocompétents, et peut représenter un défi diagnostique tant sur le plan clinique que radiologique.

Un tel diagnostic doit être évoqué devant une masse du pancréas chez un patient jeune, vivant dans un pays d'endémie tuberculeuse ou immunodéprimé, ce qui permet de réaliser une ponction biopsie dans un premier temps pour analyse bactériologique et histologique, et évitera une laparotomie complexe et inutile.

La tuberculose étant une maladie curable par traitement médical, tout doit être mis en œuvre pour permettre un diagnostic précoce car le délai de prise en charge thérapeutique conditionne le pronostic.



Résumé

Titre : Tuberculose du pancréas à propos de deux cas avec revue de littérature.

Auteur : EL MOUSTAOUI MERYEM

Mots clés : Tuberculose- Pancréas- Tuberculose pancréatique- Tumeur.

La tuberculose pancréatique est une entité particulière et rare. Les similitudes cliniques et morphologiques présentent un véritable défi diagnostique face au cancer du pancréas.

Dans notre étude, nous rapportons deux cas de tuberculose pancréatique colligés au service de chirurgie II de l'hôpital militaire de Rabat.

Les 2 patientes ont présenté des épigastralgies récurrentes, évoluant dans un contexte d'altération de l'état général. Le scanner abdominal a montré des processus tumoraux aux dépens du pancréas. Devant un tel tableau, le cancer du pancréas a été suspecté chez les deux patientes. Ainsi, pour confirmer le diagnostic, la première patiente a bénéficié d'une exploration chirurgicale avec biopsies mettant en évidence des granulomes épithélio-giganto cellulaires avec nécrose caséuse. Quant à la deuxième patiente, la ponction-biopsie scannoguidée était suffisante pour retenir le diagnostic de tuberculose pancréatique. L'évolution clinique et radiologique était favorable sous traitement médical seul.

Nous avons essayé à travers ce travail d'étudier les spécificités épidémiologiques, cliniques, radiologiques, bactériologiques et thérapeutiques de la tuberculose pancréatique dans sa forme pseudo-tumorale.

Le principal objectif de notre étude est de savoir évoquer le diagnostic de tuberculose pancréatique devant toute masse pancréatique, particulièrement dans les pays d'endémie, malgré la non-spécificité de son tableau radio-clinique et poser le diagnostic à l'aide de biopsies par voie écho-endoscopique ou percutanée, sans avoir recours à des gestes intempestifs parfois morbides pour le patient.

Abstract

Title: Pancreatic tuberculosis about two cases with a review of the literature

Author: EL MOUSTAOUI Meryem

Keywords: Pancreas- Tuberculosis- Pancreatic tuberculosis- tumor.

Pancreatic tuberculosis is a particular and rare entity. The clinical and morphological similarities present a real diagnostic challenge to pancreatic cancer.

In our study, we report two cases of pancreatic tuberculosis collected in the department of surgery II of the military hospital of Rabat.

Both patients presented with recurrent epigastralgia, evolving in a context of altered general condition. The abdominal CT scan showed tumor processes at the expense of the pancreas. In front of such a picture, pancreatic cancer was suspected in both patients. To confirm the diagnosis, the first patient underwent a surgical exploration with biopsies showing epitheliocellular granulomas with caseous necrosis. As for the second patient, the scan-guided biopsy was sufficient to retain the diagnosis of pancreatic tuberculosis. The clinical and radiological evolution was favorable under medical treatment alone.

In this work we have tried to study the epidemiological, clinical, radiological, bacteriological and therapeutic specificities of pancreatic tuberculosis in its pseudotumor form.

The main objective of our study is to evoke the diagnosis of pancreatic tuberculosis in front of any pancreatic mass, particularly in endemic countries, in spite of the non-specificity of its radio-clinical picture and to make the diagnosis with the help of echo-endoscopic or percutaneous biopsies, without having recourse to inopportune gestures sometimes morbid for the patient.

ملخص

العنوان: السل البنكرياسي حول حالتين، مع مراجعة الأدبيات

المؤلف: المستوي مريم

الكلمات الأساسية: السل البنكرياس السل البنكرياسي الورم

يعتبر مرض السل البنكرياسي كياناً خاصاً ونادراً. تمثل أوجه التشابه السريرية والمورفولوجية بينه وبين سرطان البنكرياس تحدياً تشخيصياً حقيقياً

في دراستنا، أبلغنا عن حالتين من مرض السل البنكرياس تم جمعهما في قسم الجراحة 2 بالمستشفى العسكري بالرباط

تقدمت المريضان بألم شرسوفي مصحوب بتدهور الحالة العامة. أظهر التصوير المقطعي المحوسب في البطن ورم كيسي عند مريضة وورم نسيجي عند المريضة الأخرى

أمام هذه الصورة، كان يشتبه في سرطان البنكرياس عند كلتا المريضتين. وهكذا، لتأكيد التشخيص، خضعت المريضة الأولى لاستكشاف جراحي مع الخزعات التي كشفت عن أورام حبيبية خلوية ظهارية عملاقة مع نخر جبني. بالنسبة للمريضة الثانية، كانت الخزعة الموجهة بالتصوير المقطعي المحوسب كافية للاحتفاظ بتشخيص مرض السل البنكرياسي. كان التطور السريري والإشعاعي مواتياً في ظل العلاج الطبي وحده

حاولنا أيضاً من خلال هذا العمل دراسة الخصائص الوبائية والسريرية والإشعاعية والبكتريولوجية والعلاجية لمرض السل البنكرياس في شكله الورم الزائف

الهدف الرئيسي من دراستنا هو أن نكون قادرين على استحضار تشخيص مرض السل البنكرياسي في مواجهة أي كتلة بنكرياسية، خاصة في البلدان الموبوءة، على الرغم من عدم خصوصية صورتها السريرية الإشعاعية وإجراء التشخيص باستخدام الخزعات عن طريق التنظير الداخلي أو عن طريق الجلد، دون اللجوء إلى إيماءات غير مناسبة في بعض الأحيان مزعجة للمريض



- [1] A BENKABBOU, H O EL MALKI, R MOHSINE, L IFRINE, A BELKOUCHI. Tuberculose isolée du pancréas et des ganglions challenge diagnostique. *Tunisie Médicale* 2009; 87(1): 89-92.
- [2] Bulletin épidémiologique, Année 2006 : Direction de l'épidémiologie et de la lutte contre les maladies ; Ministère de la santé - Maroc ; No 65-66-67 et 68.
- [3] Omar El M, Mohammed TT, Ilias M, Mohammed IJ. La tuberculose pancréatique. À propos de deux cas. *GECB* 2003 ; 127 : 548-50.
- [4] Cambau E, Drancourt M. Steps towards the discovery of *Mycobacterium tuberculosis* by Robert Koch, 1882. *Clin Microbiol Infect.* 2014; 20:196e201.
- [5] Wallgren A. The time-table of tuberculosis. *Tubercle.* 1948; 29:245e251
- [6] Sharma SK, Mohan A. Tuberculosis: from an incurable scourge to a curable disease- journey over a Millennium. *Indian J Med Res.* 2013;137:455e493.
- [7] Bulletin épidémiologique n°6 - 1991
- [8] Ministère de la santé. DELM
- [9] Daffé M, Draper P. The envelope layers of mycobacteria with reference to their pathogenicity. *Advances in microbial physiology.* 1997;39:131-203.

- [10] Diagnostic et traitement des infections à Mycobactéries (M. tuberculosis, MAC, M. Marinum) Pr Nicolas Veziris CNR des Mycobactéries, Département de Bactériologie, Hôpital Saint-Antoine, APHP. Sorbonne Université CiMi, INSERM, Sorbonne Université
- [11] Grosset J, Boisvert H, Truffot-Pernot C Mycobactéries. In: Paris: Flammarion (Ed.): 1990; 965-1017
- [12] Nolte FS, Metchock B Mycobacterium. In: Washington: American Society for microbiology (Ed.): 1995; 400-437.
- [13] Harris PF. Anatomie. In : Sorres H, Hawat HT. Le pancréas exocrine. Paris, Flammarion Médecine/science 1980:27-41.
- [14] Kamina P, Di Morino V. Anatomie, introduction à la clinique. Abdomen : paroi et appareil digestif et rénal, tomeII
- [15] Rouviere H, Delmas A. Anatomie humaine descriptive, topographique et fonctionnelle, tome II, Tronc 13^{ème} édition. Paris : Masson 1992.
- [16] Lacour B , Belon JP . Physiologie du système digestif. In: Lacour B, Belon JP, editors. Physiologie. Issy-les- Moulineaux: Elsevier Masson; 2015. p. 225 – 58.
- [17] Auerbach O. Acute generalized miliary tuberculosis. Am J Pathol 1944; 20:121-36.
- [18] Paraf A, Menager C, Texier J. Tuberculosis of the pancreas and tuberculosis of the lymph nodes of the upper region of the abdomen. Rev Med Chir Mal Foie 1966; 41:101-26.

- [19] Stock KP, Riemann JF, Stadler W, Rosch W. Tuberculosis of the pancreas. *Endoscopy* 1981;13:178-80.
- [20] Franco-Paredes C, Leonard M, Jurado R, Blumberg HM, Smith RM. Tuberculosis of the pancreas: report of two cases and review of the literature. *Am J Med Sci* 2002;323:54-8.
- [21] Dhall JC, Bishnoi PK, Dalal AK, Marwah S, Goel R, Marwah N, et al. Tuberculosis of the pancreas : a clinical rarity. *Am J Gastroenterol* 1997;92:172.
- [22] R. CORIATA, M. LATOURNERIE, J.-B. GALTIER, C. MICHIELS, P. HILLON, S. MANFREDI. Tuberculose pancréatique : apport de la ponction sous échoendoscopie. *Gastroentérol Clin Biol* 2008; 32: 98-101.
- [23] Belarbi, N. ; Oumellil, S. ; Benyahia, M. ; Kamraoui, L. ; Bouzada, Z.; Benhamou, N. ; Chekouki, Z. ; Sid Ahmed, L. ; Khaldi, S. ; Bennouar, F. Z.; Belareug, N. ; Boungab, Y. ; Dairi, R. ; Sebban, N. ; Youcefi, M. et Talbi, F. Z. (2021). La situation épidémiologique de la tuberculose au niveau de la région Ouest. *Bulletin épidémiologique de l'ORS d'Oran numéro spécial année*, pp: 01-05.
- [24] Tékpa, G. ; Fikouma, V. ; Marada Téngothi, R. M. ; Longo, J. D. ; Amakadé Woyengba, A. P. et Koffi, B. (2019). Aspects épidémiologiques et cliniques de la tuberculose en milieu hospitalier à Bangui. *The Pan African Medical Journal*, pp. 1-12.
- [25] OMS. (2021). Page d'accueil, Centre des médias, Principaux repères, Détail, Tuberculose.

- [26] Collège des universitaires de Maladies Infectieuses et Tropicales. Maladies infectieuses et tropicales, Item 155 : Tuberculose de l'adulte et de l'enfant. s.l. Cmit Alinea Plus, 2020.
- [27] PROFIL ÉPIDÉMIOLOGIQUE DE LA TUBERCULOSE PULMONAIRE DANS LA PROVINCE D'EL HAJEB ENTRE 2018-2020 (à propos de 368 cas) THESE PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 20/01/2022 PAR Mr.EL HAMDAUI MAZEN Né le 01 Décembre 1991 à Fès
- [28] Épidémiologie de la tuberculose et de la résistance aux antituberculeux: MAOUCHI Khaoula, MOKHNACHE Youssera
- [29] Franco-Paredes Leonard M, Jurado R, Blumberg HM, Smith RM. Tuberculosis of the pancreas: report of two cases and review of the literature. *Am. J. Med. Sci.* 2002; 323: 54–8
- [30] Demir K, Kaymakoglu S, Basisik F et al. Solitary pancreatic tuberculosis in immunocompetent patients mimicking pancreatic carcinoma. *J. Gastroenterol. Hepatol.* 2001; 16: 1071–4
- [31] Turan M, Sen M, Koyuncu A, Aydin C, Elaldi N, Arici S. Pancreatic pseudotumor due to peripancreatic tuberculous lymphadenitis. *Pancreatology* 2002; 2: 561–4.
- [32] Ladas SD, Vaidakis E, Lariou C et al. Pancreatic tuberculosis in non-immunocompromised patients: reports of two cases, and a literature review. *Eur. J. Gastroenterol. Hepatol.* 1998; 10: 973–6.

- [33] Schneider A, von Birgelen C, Duhrsen U, Gerken G, Runzi M. Two cases of pancreatic tuberculosis in non immunocompromised patients. A diagnostic challenge and a rare cause of portal hypertension. *Pancreatology* 2002; 2: 69–73
- [34] Corbett EL, Watt CJ, Walker N et al. The growing burden of tuberculosis: global trends and interactions with the HIV epidemic. *Arch. Intern. Med.* 2003; 163: 1009–21.
- [35] Sunderam G, McDonald RJ, Maniztis T, Oleske J, Kapila R, Reichman LB. Tuberculosis as a manifestation of the acquired immunodeficiency syndrome. *JAMA* 1986; 256: 362–6.
- [36] Garcia de Olalla P, Martenez-Gonzalez MA, Cayla JA et al. Influence of highly active anti-retroviral therapy (HAART) on the natural history of extra-pulmonary tuberculosis in HIV patients. *Int. J. Tuberc. Lung Dis.* 2002; 6: 1051–7
- [37] Jaber B, Gleckman R. Tuberculosis pancreatic abscess as an initial AIDS-defining disorder in a patient infected with the human immunodeficiency virus
- [38] Diagnosis AND Management OF Isolated Pancreatic tuberculosis: recent experience and literature review john C. WOODFIELD,* john A. WINDSOR,* catherine C. godfrey,† david A. ORR† AND NEIL M. OFFICER‡ *Department of Surgery, Auckland Hospital; Departments of †Medicine and ‡Surgery, Middlemore Hospital, Auckland, New Zealand

- [39] Rana S.S., Sharma V., Sampath S., Sharma R., Mittal B.R., Bhasin D.K. Vascular invasion does not discriminate between pancreatic tuberculosis and pancreatic malignancy: A case series. *Ann. Gastroenterol.* 2014;27:395–398.
- [40] Margekar S.L., Meena R.K., Kapoor S., Dhamija R.K. Pancreatic tuberculosis: An unusual presentation. *Natl. Med. J. India.* 2021;34:86–87. doi: 10.4103/0970-258X.326765.
- [41] Fogel E.L., Shahda S., Sandrasegaran K., DeWitt J., Easler J.J., Agarwal D.M., Eagleson M., Zyromski N.J., House M.G., Ellsworth S., et al. A multidisciplinary approach to pancreas cancer in 2016: A review. *Am. J. Gastroenterol.* 2017;112:537–554.
- [42] Yan C.Q., Guo J.C., Zhao Y.P. Diagnosis and management of isolated pancreatic tuberculosis: Experience of 13 cases. *Chin. Med. Sci. J.* 2007;22:152–155.
- [43] Pandita K.K., Sarla, Dogra S. Isolated pancreatic tuberculosis. *Indian J. Med. Microbiol.* 2009;27:259–260.
- [44] Rushing J.L., Hanna C.J., Selecky P.A. Pancreatitis as the presenting manifestation of military tuberculosis. *West. J. Med.* 1978; 129:432–436.
- [45] Patankar T., Prasad S., Laxminarayan R. Diabetes mellitus: An uncommon manifestation of tuberculosis. *J. Assoc. Physicians India.* 1999; 47:938–939.

- [46] Fan S.T., Yan K.W., Lau W.Y., Wong K.K. Tuberculosis of the pancreas: A rare cause of massive gastrointestinal bleeding. *Br. J. Surg.* 1986;73:373.
- [47] Pancreatic tuberculosis Vishal Sharma, Surinder S Rana, Amit Kumar and Deepak K Bhasin¹ Department of Gastroenterology, Postgraduate Institute of Medical Education and Research, Chandigarh, India
- [48] Nagar A.M., Raut A.A., Morani A.C., Sanghvi D.A., Desai C.S., Thapar V.B. Pancreatic tuberculosis: A clinical and imaging review of 32 cases. *J. Comput. Assist. Tomogr.* 2009;22:136–141
- [49] Chaudhary P., Bhadana U., Arora M.P. Pancreatic tuberculosis. *Indian J. Surg.* 2015;77:517–524.
- [50] Shahrokh S., Miri M.B., Safari M.T., Alizadeh A.H.M. Pancreatic tuberculosis: An overview. *JOP J. Pancreas.* 2015;16:232–238.
- [51] Franco-Paredes C., Leonard M., Jurado R., Blumberg H.H., Smith R.M. Tuberculosis of the pancreas: Report of two cases and review of the literature. *Am. J. Med. Sci.* 2002;323:54–58.
- [52] Sharma V., Rana S.S., Kumar A., Bhasin D.K. Pancreatic tuberculosis. *J. Gastroenterol. Hepatol.* 2016;31:310–318.
- [53] Kim J.B., Lee S.S., Kim S.H., Byun J.H., Park D.H., Lee T.Y., Lee B.U., Jeong S.U., Seo D.W., Lee S.K., et al. Peripancreatic tuberculous lymphadenopathy masquerading as pancreatic malignancy: A single-center experience. *J. Gastroenterol. Hepatol.* 2014; 29:409–416.

- [54] De Backer A.I., Mortelet K.J., Bomans P., De Keulenaer B.L., Vanschoubroeck I.J., Kockx M.M. Tuberculosis of the pancreas: MRI features. *Am. J. Roentgenol.* 2005;184:50–54.
- [55] Nakai Y., Tsujino T., Kawabe T., Kogure H., Sasaki T., Yamamoto N., Sasahira N., Isayama H., Tada M., Omata M. Pancreatic tuberculosis with a pancreaticobiliary fistula. *Dig. Dis. Sci.* 2007;52:1225–1228.
- [56] « Tuberculose », in *ePILLY trop 2022 - Maladies infectieuses tropicales*, Editions Alinéa plus., 2022, p. 453-454.
- [57] A. Moumeni, « LA PRIMO-INFECTION TUBERCULEUSE »,
- [58] I. Bhatti, D. Ojo, A. R. Dennison, Y. Rees, M. Elabassy, et G. Garcea, « Percutaneous Pancreatic Biopsies-Still an Effective Method for Histologic Confirmation of Malignancy », *Surg. Laparosc. Endosc. Percutan. Tech.*, vol. 26, no 4, p. 334-337, Août 2016,
- [59] G. Kahrman, N. Ozcan, S. Dogan, S. Ozmen, et K. Deniz, « Percutaneous ultrasound-guided core needle biopsy of solid pancreatic masses: Results in 250 patients », *J. Clin. Ultrasound JCU*, vol. 44, no 8, p. 470-473, oct. 2016,
- [60] Tae Jun Song, Sang Soo Lee, Do Hyun Park, Tae Yoon Lee, Sang Oh Lee, Dong Wan Seo, Sung Koo Lee, Myung-Hwan Kim, « Yield of EUS-guided FNA on the diagnosis of pancreatic/peripancreatic tuberculosis », *Gastrointest. Endosc.*, 2009.
- [61] George Sand and Chopin, « A glimpse of Bohemia (a letter written to M. Francois Rollinat dated March 8, 1838; translated by Lewis Buddy). », *Canton, PA: The Kirgate Press*, 1902.

- [62] R. Coriat, M. Latournerie, J.-B. Galtier, C. Michiels, P. Hillon, et S. Manfredi, « Tuberculose pancréatique : apport de la ponction sous échographie », *Gastroentérologie Clin. Biol.*, vol. 32, no 1, p. 98-101, janv. 2008,
- [63] Chaudhary, A.; Negi, S.S.; Sachdev, A.K.; Gondal, R. Pancreatic tuberculosis: Still a histopathological diagnosis. *Dig. Surg.* **2002**, 19, 389–392.
- [64] Arai, J.; Kitamura, K.; Yamamiya, A.; Ishii, Y.; Nomoto, T.; Honma, T.; Ishida, H.; Shiozawa, E.; Takimoto, M.; Yoshida, H. Peripancreatic tuberculous lymphadenitis diagnosed via endoscopic ultrasound-guided fine-needle aspiration and polymerase chain reaction. *Intern. Med.* **2017**, 56, 1049–1052
- [65] Beaulieu S, Chouillard E, Petit-Jean B, et al. Tuberculose pancréatique : une cause rare d'ictère pseudo-néoplasique par compression de la voie biliaire principale. *Gastroenterol Clin Biol* 2004;28:295—8.
- [66] Pombo F, Diaz-Candamio MJ, Rdriguez E, et al. Pancreatic tuberculosis: CT findings. *Abdomen Imaging* 1998;23: 394—7.
- [67] Pasquiou C, Scoazec JY, Gentil-Perret A, et al. Tumeurs pseudopapillaires et solides du pancréas étude anatomo-clinique de 13 cas. *Gastroenterol Clin Biol* 1999;23:207—14.
- [68] Guide de la lutte antituberculeuse. Ministère de la santé publique. Maroc 2001.

- [69] MÉDICAMENTS ANTITUBERCULEUX : EFFETS SECONDAIRES ET CONDUITE À TENIR M. EL FTOUH, S. MOULINE, A. BADSI, M.T. EL FASSY FIHRY.
- [70] Godel A., Marchou B. Rifampicine. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Traité de Médecine Akos, 5-0080, 2007.
- [71] Marrouni A PEC thérapeutique des malades tuberculeux à Kser El Kebir entre 1993 et 1995. Thèse de médecine. Rabat 96 n°222.
- [72] P. HINDLET Pharmacie, groupe hospitalier Pitié-Salpêtrière, AP-HP, Paris. F. LEMAITRE Antituberculeux 4314_ Page 967 Lundi, 19. août 2013 3:30 15
- [73] Les effets indésirables des antituberculeux ;prise en charge ; Managing the adverse events of antitubercular agents J. Perriot a,*, É. Chambonnetb, A. Eschalierb
 A- Dispensaire Émile-Roux, centre de lutte antituberculeux du Puy-de-Dôme 63, 11, rue Vaucanson, 63100 Clermont-Ferrand, France
 b- Service de pharmacologie, centre régional de pharmaco-vigilance et d'information sur les médicaments, CHU de Clermont-Ferrand, 63000 Clermont-Ferrand, France Reçu le 27 juillet 2010 ; accepté le 5 octobre 2010 Disponible sur Internet le 25 mars 2011
- [74] Ministère de la santé publique : Guide de la Lutte Anti-Tuberculose au Maroc, Troisième édition ; avril 2011.
- [75] M.El Biaze. Bases thérapeutiques de la tuberculose.
 Service des Maladies Respiratoires CHU Hassan II FES

- [76] Ministère de la Santé Publique, Royaume du Maroc. GUIDE DE LA LUTTE ANTITUBERCULEUSE. 2001.
- [77] MAHER D. CP, SPINCI S., HARRIES A. Traitement de la tuberculose : principes à l'intention des programmes nationaux. WORLD HEALTH ORGANIZATION, editor. 2014.
- [78] Omar El M, Mohammed TT, Ilias M, Mohammed IJ. La tuberculose pancréatique. À propos de deux cas. GECB 2003 ; 127 : 548-50.
- [79] Dehbi F, Abidi A. La tuberculose abdominale chez l'enfant. Rev Mar Med Santé 1993 ; 15 : 1.
- [80] Aghzadi R, Mechat F, Almou M, Touzani K, Zerouali N. La tuberculose du pédicule hépatique : mieux traiter les lésions primitives. Maghreb Med 1990 ; 234.
- [81] Saluja SS, Ray S, Pal S et al (2007) Hepatobiliary and pancreatic tuberculosis: a two decade experience. BMC Surg 7:10
- [82] Rana SS, Bhasin DK, Srinivasan R, Sampath S, Mittal BR, Singh K. Distinctive endoscopic ultrasound features of isolated pancreatic tuberculosis and requirements for biliary stenting. Clin. Gastroenterol. Hepatol. 2012; 10: 323–5.
- [83] Hebbard M, Gosset D, Hatron PV, Devulder B. Tuberculose pancréatique au cours d'un lupus systémique. Presse Med 1994; 23: 25.

- [84] Ladas SD, Vaidakis E, Lariou C, Anastasiou K, Chalevelakis G, Kintzonidis D, et al. Pancreatic tuberculosis in non immunocompromised patients : reports of two cases, and a literature review. *Eur J Gastroenterol Hepatol* 1998;10:973-6.
- [85] Franco-Paredes C, Leonard M, Jurado R, Blumberg HM, Smith RM. Tuberculosis of the pancreas : report of two cases and review of the literature. *Am J Med Sci* 2002;323:54-8.
- [86] N'guessan K, Bakayoko AS, Ahui-Brou JM, Kouakou AO, Coulibaly B, Guei A, Dosso M. Extensively drug-resistant *Mycobacterium tuberculosis* strains isolated in Côte d'Ivoire. *Med Mal Infect.* 2015 Jul;45(7):303-5.
- [87] Haute Autorité de Santé. Commission de la transparence. Accessed on 20 January 2016.
- [88] Das SK, Das A, Gangopadhyay A, Sinha AK. Primary disseminated extrapulmonary multidrug resistant tuberculosis. *Indian J Med Microbiol.* 2012 Jul-Sep; 30(3):364-6.
- [89] Drobniewski F, Eltringham I, Graham C, Magee JG, Smith EG, Watt B. A national study of clinical and laboratory factors affecting the survival of patients with multiple drug resistant tuberculosis in the UK. *Thorax* 2002;57:810–6
- [90] WHO Treatment of tuberculosis: Guidelines 4th edition ed. Geneva: WHO Press; 2010.

Serment d'Hippocrate

Au moment d'être admis à devenir membre de la profession médicale, je m'engage solennellement à consacrer ma vie au service de l'humanité.

- *Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.*
- *Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La santé de mes malades sera mon premier but.*
- *Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.*
- *Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.*
- *Les médecins seront mes frères.*
- *Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.*
- *Je maintiendrai le respect de la vie humaine dès la conception.*
- *Même sous la menace, je n'userai pas de mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.*
- *Je m'y engage librement et sur mon honneur.*

قسم أبقراط

بسم الله الرحمن الرحيم أقسم بالله العظيم

في هذه اللحظة التي يتم فيها قبولي عضوا في المهنة الطبية أتعهد علانية:

- ◀ بأن أكرس حياتي لخدمة الإنسانية.
- ◀ وأن أحترم أساتذتي وأعترف لهم بالجميل الذي يستحقونه.
- ◀ وأن أمارس مهنتي بوازع من ضميري وشرفي جاعلا صحة مريضى هدفى الأول.
- ◀ وأن لا أفشي الأسرار المعهودة إلي.
- ◀ وأن أحافظ بكل ما لدي من وسائل على الشرف والتقاليد النبيلة لمهنة الطب.
- ◀ وأن أعتبر سائر الأطباء إخوة لي.
- ◀ وأن أقوم بواجبي نحو مرضاي بدون أي اعتبار ديني أو وطني أو عرقي أو سياسي أو اجتماعي.
- ◀ وأن أحافظ بكل حزم على احترام الحياة الإنسانية منذ نشأتها.
- ◀ وأن لا أستعمل معلوماتي الطبية بطريق يضر بحقوق الإنسان مهما لاقيت من تهديد.
- ◀ بكل هذا أتعهد عن كامل اختيار ومقسما بالله.

والله على ما أقول شهيد.



أطروحة

المملكة المغربية
جامعة محمد الخامس بالرباط
كلية الطب والصيدلة
الرباط



سنة : 2023

رقم: 150
السل البنكرياسي
حول حالتين، مع مراجعة الأدبيات

أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم : / / 2023

من طرف

السيدة مريم المستوي

طبيبة داخلية سابقة بالمركز الاستشفائي الجامعي ابن سينا بالرباط

لنيل دبلوم

دكتور في الطب

الكلمات الأساسية : السل؛ البنكرياس؛ السل البنكرياسي؛ الورم

أعضاء لجنة التحكيم:

رئيس اللجنة

السيد محمد طارق تاج الدين

مدير الأطروحة

أستاذ في الجراحة العامة
السيد عبد الرحمان الحجوجي

عضو

أستاذ في الجراحة العامة
السيد محمد العيسي

عضو

أستاذ في الجراحة العامة
السيد هشام سوهي

عضو

أستاذ في طب الجهاز التنفسي
السيد محمد الفحصي

أستاذ في الجراحة العامة