



ROYAUME DU MAROC
UNIVERSITE MOHAMMED V DE RABAT
FACULTE DE MEDECINE
ET DE PHARMACIE
RABAT



Année: 2021

Thèse N°: 444

IMAGERIE DE LA TUBERCULOSE PANCREATIQUE PRIMITIVE : A PROPOS D'une Serie De cas

THESE

Présentée et soutenue publiquement le : / /2021

PAR

Monsieur Yahya EL HARRAS

Né le 20 Juin 1995 à Tétouan

Médecin Interne du CHU Ibn Sina de Rabat

Pour l'Obtention du Diplôme de

Docteur en Médecine

Mots Clés : Tuberculose; Pancréas; Tomodensitométrie abdominale

Membres du Jury :

Monsieur Jalil MEDARHRI

Professeur de Chirurgie Générale

Madame Ittimade NASSAR

Professeur de Radiologie

Madame Rachida LATIB

Professeur de Radiologie

Madame Rachida SAOUAB

Professeur de Radiologie

Président

Rapporteur

Juge

Juge

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

وَنَزَعْنَا مَا فِي صُدُورِهِمْ مِنْ غَلِيٍّ تَجْرِي مِنْ تَحْتِهِمُ الْأَنْهَارُ
وَقَالُوا الْحَمْدُ لِلَّهِ الَّذِي هَدَانَا لِهَذَا
وَمَا كُنَّا لِنَهْتَدِيَ لَوْلَا أَنْ هَدَانَا اللَّهُ
لَقَدْ جَاءَتْ رَسُولَنَا بِالْحَقِّ وَنُودُوا أَنْ تِلْكَمُ الْجَنَّةُ أَوْرِثْتُمُوهَا بِمَا كُنْتُمْ تَعْمَلُونَ



**UNIVERSITE MOHAMMED V
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIERABAT**

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

ADMINISTRATION :

Doyen :

Professeur Mohamed ADNAOUI

Vice-Doyen chargé des Affaires Académiques et étudiantes

Professeur Brahim LEKEHAL

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

**Enseignant militaire*

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
Pr. OUAZZANI Taïbi Mohamed Réda

Médecine Interne - [Doyen de la FMPR](#)
Neurologie

Janvier et Novembre 1990

Pr. KHARBACH Aïcha
Pr. TAZI Saoud Anas

Gynécologie -Obstétrique
Anesthésie Réanimation

Février Avril Juillet et Décembre 1991

Pr. AZZOUZI Abderrahim
Pr. BAYAHIA Rabéa
Pr. BELKOUCHI Abdelkader
Pr. BENSOUDA Yahia
Pr. BERRAHO Amina
Pr. BEZAD Rachid
Pr. CHERRAH Yahia
Pr. CHOKAIRI Omar
Pr. KHATTAB Mohamed
Pr. SOULAYMANI Rachida
Pr. TAOUFIK Jamal

Anesthésie Réanimation
Néphrologie
Chirurgie Générale
Pharmacie galénique
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique Méd. [Chef Maternité des Orangers](#)
Pharmacologie
Histologie Embryologie
Pédiatrie
Pharmacologie- [Dir. du Centre National PV Rabat](#)
Chimie thérapeutique

Décembre 1992

Pr. AHALLAT Mohamed
Pr. BENSOUDA Adil
Pr. CHAHED OUAZZANI Laaziza
Pr. CHRAIBI Chafiq
Pr. EL OUAHABI Abdessamad
Pr. FELLAT Rokaya
Pr. JIDDANE Mohamed
Pr. ZOUHDI Mimoun

Chirurgie Générale [Doyen de FMPT](#)
Anesthésie Réanimation
Gastro-Entérologie
Gynécologie Obstétrique
Neurochirurgie
Cardiologie
Anatomie
Microbiologie

Mars 1994

Pr. BENJAFFAR Noureddine
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. RHRAB Brahim
Pr. SENOUCI Karima

Radiothérapie
Biophysique
Biophysique
Endocrinologie et Maladies Métaboliques [Doyen de la FMPA](#)
Gynécologie Obstétrique
Chirurgie Générale - [Directeur du CHIS](#)
Immunologie
Chirurgie Pédiatrique
Chirurgie Générale
Gynécologie -Obstétrique
Dermatologie

**Enseignant militaire*

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 Générale
Oto-Rhino-Laryngologie
Urologie
Ophtalmologie
Génétique
Réanimation Médicale

Décembre 1996

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

Chirurgie Pédiatrie
Ophtalmologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Néphrologie
Cardiologie [Directeur HMI Mohammed V](#)

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 FMP Abulcassis
Chirurgie Générale
Oncologie Médicale
Hématologie

Janvier 2000

Pr. ABID Ahmed*
Pr. AIT OUAMAR Hassan
Pr. BENJELLOUN Dakhama Badr Sououd
Pr. BOURKADI Jamal-Eddine
Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer
Pr. ECHARRAB El Mahjoub
Pr. EL FTOUH Mustapha
Pr. EL MOSTARCHID Brahim*
Pr. TACHINANTE Rajae
Pr. TAZI MEZALEK Zoubida

Pneumo-phtisiologie
Pédiatrie
Pédiatrie
Pneumo-phtisiologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Pneumo-phtisiologie
Neurochirurgie
Anesthésie-Réanimation
Médecine Interne

**Enseignant militaire*

Novembre 2000

Pr. AIDI Saadia
Pr. AJANA Fatima Zohra
Pr. BENAMR Said
Pr. CHERTI Mohammed
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Selma
Pr. EL HASSANI Amine
Pr. EL KHADER Khalid
Pr. GHARBI Mohamed El Hassan
Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae

Neurologie
Gastro-Entérologie
Chirurgie Générale
Cardiologie
Anesthésie-Réanimation
Pédiatrie - [Directeur Hôp. Cheikh Zaid](#)
Urologie
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Pédiatrie

Décembre 2001

Pr. BALKHI Hicham*
Pr. BENABDELJILIL Maria
Pr. BENAMAR Loubna
Pr. BENAMOR Jouda
Pr. BENELBARHDADI Imane
Pr. BENNANI Rajae
Pr. BENOUACHANE Thami
Pr. BEZZA Ahmed*
Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi
Pr. BOUMDIN El Hassane*
Pr. CHAT Latifa
Pr. EL HIJRI Ahmed
Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid
Pr. EL MADHI Tarik
Pr. EL OUNANI Mohamed
Pr. ETTAIR Said
Pr. GAZZAZ Miloudi*
Pr. HRORA Abdelmalek
Pr. KABIRI EL Hassane*
Pr. LAMRANI Moulay Omar
Pr. LEKEHAL Brahim
Pr. MEDARHRI Jalil
Pr. MIKDAME Mohammed*
Pr. MOHSINE Raouf
Pr. NOUINI Yassine
Pr. SABBAAH Farid
Pr. SEFIANI Yasser
Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia

Anesthésie-Réanimation
Neurologie
Néphrologie
Pneumo-physiologie
Gastro-Entérologie
Cardiologie
Pédiatrie
Rhumatologie
Anatomie
Radiologie
Radiologie
Anesthésie-Réanimation
Neuro-Chirurgie
Chirurgie-[Pédiatrique Directeur Hôp. Des Enfants Rabat](#)
Chirurgie Générale
Pédiatrie - [Directeur Hôp. Univ. International \(Cheikh Khalifa\)](#)
Neuro-Chirurgie
Chirurgie Générale [Directeur Hôpital Ibn Sina](#)
Chirurgie Thoracique
Traumatologie Orthopédie
Chirurgie Vasculaire Périphérique [V-D chargé Aff Acad. Est.](#)
Chirurgie Générale
Hématologie Clinique
Chirurgie Générale
Urologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Vasculaire Périphérique
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

Urologie
Cardiologie
Gastro-Entérologie
Biochimie-Chimie
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Dermatologie
Gastro-Entérologie
Anatomie Pathologique
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Chirurgie Pédiatrique
Gynécologie Obstétrique

**Enseignant militaire*

Pr. HAJJI Zakia
Pr. KRIOUILE Yamina
Pr. OUJILAL Abdelilah
Pr. RAISS Mohamed
Pr. SIAH Samir *
Pr. THIMOU Amal
Pr. ZENTAR Aziz*

Ophthalmologie
Pédiatrie
Oto-Rhino-Laryngologie
Chirurgie Générale
Anesthésie Réanimation
Pédiatrie
Chirurgie Générale

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. JABOUIRIK Fatima
Pr. KHARMAZ Mohamed
Pr. MOUGHIL Said
Pr. OUBAAZ Abdelbarre *
Pr. TARIB Abdelilah*
Pr. TIJAMI Fouad
Pr. ZARZUR Jamila

Ophthalmologie
Anatomie Pathologique
Oto-Rhino-Laryngologie
Gastro-Entérologie
Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
Neurologie
Traumatologie Orthopédie
Anatomie Pathologique
Radiologie
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Traumatologie Orthopédie
Chirurgie Cardio-Vasculaire
Ophthalmologie
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*
Pr. DOUDOUH Abderrahim*
Pr. HAJJI Leila
Pr. HESSISSEN Leila
Pr. JIDAL Mohamed*
Pr. LAAROUSSI Mohamed
Pr. LYAGOUBI Mohammed
Pr. SBIHI Souad
Pr. ZERAIDI Najia

Chirurgie Réparatrice et Plastique
Chirurgie Générale
Rhumatologie
Ophthalmologie
Rhumatologie [Directeur Hôp. Al Ayachi Salé](#)
Pédiatrie
Cardiologie
Biophysique
Cardiologie (mise en disponibilité)
Pédiatrie
Radiologie
Chirurgie Cardio-vasculaire
Parasitologie
Histo-Embryologie Cytogénétique
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

Rhumatologie
Hématologie
O.R.L
Chirurgie - Pédiatrique
Chirurgie Cardio – Vasculaire. [Directeur Hôpital Ibn Sina Marr.](#)
Gynécologie Obstétrique
Cardiologie

**Enseignant militaire*

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 Saïda*
Pr. ZAHRAOUI Rachida

Octobre 2007

Pr. ABIDI Khalid
Pr. ACHACHI Leïla
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 Nouredine
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 *

Cardiologie
Anesthésie Réanimation
Médecine Interne
Microbiologie
Radiologie
Urologie
Pédiatrie
Psychiatrie
Chirurgie – Pédiatrique
Pharmacie Galénique
Parasitologie
Radiothérapie
Psychiatrie
Endocrinologie
Pneumo – Phtisiologie
Biochimie
Pneumo – Phtisiologie

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
Radiothérapie
Oncologie médicale
Dermatologie
Radiothérapie
Microbiologie
Réanimation médicale
Pneumo phtisiologie
Hématologie biologique
Biochimie-chimie
Microbiologie
Microbiologie
Radiothérapie
Ophtalmologie
Chirurgie générale
Traumatologie-orthopédie
Parasitologie
Cardiologie

**Enseignant militaire*

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. MARMADÉ Lahcen
 Pr. MESKINI Toufik
 Pr. MESSAOUDI Nezha *
 Pr. MSSROURI Rahal
 Pr. NASSAR Ittimade
 Pr. OUKERRAJ Latifa
 Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani *

Radiologie
 Rhumatologie
 Neuro-chirurgie [Directeur Hôp.des Spécialités](#)
 Anesthésie Réanimation
 Anatomie
 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
 Hématologie biologique
 Chirurgie Générale
 Radiologie
 Cardiologie
 Pneumo-Phtisiologie

Octobre 2010

Pr. ALILOU Mustapha
 Pr. AMEZIANE Taoufiq*
 Pr. BELAGUID Abdelaziz
 Pr. CHADLI Mariama*
 Pr. CHEMSI Mohamed*
 Pr. DAMI Abdellah*
 Pr. DARBI Abdellatif*
 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 [Directeur ERSSM](#)
 Physiologie
 Microbiologie
 Médecine Aéronautique
 Biochimie- Chimie
 Radiologie
 Chirurgie Pédiatrique
 Pédiatrie
 Radiologie
 Chirurgie Plastique et Réparatrice
 Urologie
 Gastro-Entérologie
 Anatomie Pathologique
 Anesthésie Réanimation
 Chirurgie Générale
 Anatomie Pathologique

Decembre 2010

Pr.ZNATI Kaoutar

Anatomie Pathologique

Mai 2012

Pr. AMRANI Abdelouahed
 Pr. ABOUELALAA Khalil *
 Pr. BENCHEBBA Driss *

Chirurgie pédiatrique
 Anesthésie Réanimation
 Traumatologie-orthopédie

**Enseignant militaire*

Pr. DRISSI Mohamed *
Pr. EL ALAOUI MHAMDI Mouna
Pr. EL OUAZZANI Hanane *
Pr. ER-RAJI Mounir
Pr. JAHID Ahmed

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
Pr.BENSGHIR Mustapha *
Pr.BENYAHIA Mohammed *
Pr.BOUATIA Mustapha
Pr.BOUABID Ahmed Salim*
Pr BOUTARBOUCH Mahjouba
Pr.CHAIB Ali *
Pr.DENDANE Tarek
Pr.DINI Nouzha *
Pr.ECH-CHERIF EL KETTANI Mohamed Ali
Pr.ECH-CHERIF EL KETTANI Najwa
Pr.ELFATEMI NIZARE
Pr.EL GUERROUJ Hasnae
Pr.EL HARTI Jaouad
Pr.EL JAOUDI Rachid *
Pr.EL KABABRI Maria
Pr.EL KHANNOUSSI Basma
Pr.EL KHLOUFI Samir
Pr.EL KORAICHI Alae
Pr.EN-NOUALI Hassane *
Pr.ERRGUIG Laila
Pr.FIKRI Meryem
Pr.GHFIR Imade
Pr.IMANE Zineb
Pr.IRAQI Hind
Pr.KABBAJ Hakima
Pr.KADIRI Mohamed *
Pr.LATIB Rachida
Pr.MAAMAR Mouna Fatima Zahra
Pr.MEDDAH Bouchra
Pr.MELHAOUI Adyl
Pr.MRABTI Hind
Pr.NEJJARI Rachid
Pr.OUBEJJA Houda
Pr.OUKABLI Mohamed *
Pr.RAHALI Younes
Pr.RATBI Ilham
Pr.RAHMANI Mounia
Pr.REDA Karim *

Pharmacologie
Toxicologie
Gastro-Entérologie
Anesthésie-Réanimation
Anesthésie-Réanimation
Réanimation Médicale
Anesthésie-Réanimation
Biochimie-Chimie
Hématologie
Anesthésie Réanimation
Néphrologie
Chimie Analytique et Bromatologie
Traumatologie orthopédie
Anatomie
Cardiologie
Réanimation Médicale
Pédiatrie
Anesthésie Réanimation
Radiologie
Neuro-chirurgie
Médecine Nucléaire
Chimie Thérapeutique
Toxicologie
Pédiatrie
Anatomie Pathologique
Anatomie
Anesthésie Réanimation
Radiologie
Physiologie
Radiologie
Médecine Nucléaire
Pédiatrie
Endocrinologie et maladies métaboliques
Microbiologie
Psychiatrie
Radiologie
Médecine Interne
Pharmacologie
Neuro-chirurgie
Oncologie Médicale
Pharmacognosie
Chirurgie Pédiatrique
Anatomie Pathologique
Pharmacie Galénique [Vice-Doyen à la Pharmacie](#)
Génétique
Neurologie
Ophtalmologie

**Enseignant militaire*

Pr.REGRAGUI Wafa
Pr.RKAIN Hanan
Pr.ROSTOM Samira
Pr.ROUAS Lamiaa
Pr.ROUIBAA Fedoua *
Pr SALIHOUN Mouna
Pr.SAYAH Rochde
Pr.SEDDIK Hassan *
Pr.ZERHOUNI Hicham
Pr.ZINE Ali *

Neurologie
Physiologie
Rhumatologie
Anatomie Pathologique
Gastro-Entérologie
Gastro-Entérologie
Chirurgie Cardio-Vasculaire
Gastro-Entérologie
Chirurgie Pédiatrique
Traumatologie Orthopédie

Avril 2013

Pr.EL KHATIB MOHAMED KARIM *

Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale

Mai 2013

Pr. BOUSLIMAN Yassir*

Toxicologie

Mars 2014

Pr. ACHIR Abdellah
Pr.BENCHAKROUN Mohammed *
Pr.BOUCHIKH Mohammed
Pr. EL KABBAJ Driss *
Pr. EL MACHTANI IDRISSE Samira *
Pr. HARDIZI Houyam
Pr. HASSANI Amale *
Pr. HERRAK Laila
Pr. JEAIDI Anass *
Pr. KOUACH Jaouad*
Pr. MAKRAM Sanaa *
Pr. RHISSASSI Mohamed Jaafar
Pr. SEKKACH Youssef*
Pr. TAZI MOUKHA Zakia

Chirurgie Thoracique
Traumatologie- Orthopédie
Chirurgie Thoracique
Néphrologie
Biochimie-Chimie
Histologie- Embryologie-Cytogénétique
Pédiatrie
Pneumologie
Hématologie Biologique
Gynécologie-Obstétrique
Pharmacologie
CCV
Médecine Interne
Gynécologie-Obstétrique

Décembre 2014

Pr. ABILKACEM Rachid*
Pr. AIT BOUGHIMA Fadila
Pr. BEKKALI Hicham *
Pr. BENAZZOU Salma
Pr. BOUABDELLAH Mounya
Pr. BOUCHRIK Mourad*
Pr. DERRAJI Soufiane*
Pr. EL AYOUBI EL IDRISSE Ali
Pr. EL GHADBANE Abdedaim Hatim*
Pr. EL MARJANY Mohammed*
Pr. FEJJAL Nawfal
Pr. JAHIDI Mohamed*
Pr. LAKHAL Zouhair*
Pr. OUDGHIRI NEZHA
Pr. RAMI Mohamed
Pr. SABIR Maria
Pr. SBAI IDRISSE Karim*

Pédiatrie
Médecine Légale
Anesthésie-Réanimation
Chirurgie Maxillo-Faciale
Biochimie-Chimie
Parasitologie
Pharmacie Clinique
Anatomie
Anesthésie-Réanimation
Radiothérapie
Chirurgie Réparatrice et Plastique
O.R.L
Cardiologie
Anesthésie-Réanimation
Chirurgie Pédiatrique
Psychiatrie
Médecine préventive, santé publique et Hyg.

Aout 2015

Pr. MEZIANE Meryem
Pr. TAHIRI Latifa

Dermatologie
Rhumatologie

**Enseignant militaire*

PROFESSEURS AGREGES :

Janvier 2016

Pr. BENKABBOU Amine
Pr. EL ASRI Fouad*
Pr. ERRAMI Nouredine*
Pr. NITASSI Sophia

Chirurgie Générale
Ophtalmologie
O.R.L
O.R.L

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 Hyg.
Oncologie Médicale
Oncologie Médicale
Anatomie
Chirurgie Générale
O.R.L
Médecine préventive, santé publique et Hyg.
Chirurgie Générale
Immunologie

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 Hyg.
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 *

Néphrologie
Chirurgie réparatrice et plastique
Radiothérapie
Gynécologie-Obstétrique
Anatomie
Néphrologie
Anatomie
Chirurgie-Générale
Cardiologie
Traumatologie-Orthopédie
Traumatologie-Orthopédie
Anatomie pathologique
Neuro-chirurgie
Anatomie Pathologique

**Enseignant militaire*

Pr. DOGHMI NAWFAL *	Anesthésie-Réanimation
Pr. ELALAOUI SIDI-YASSIR	Pharmacie-Galénique
Pr. EL ANNAZ HICHAM*	Virologie
Pr. EL HASSANI MOULAY EL MEHDI*	Gynécologie-Obstétrique
Pr. EL HJOUJI ABDERRAHMAN *	Chirurgie Générale
Pr. EL KAOUI HAKIM *	Chirurgie Générale
Pr. EL WALI ABDERRAHMAN*	Anesthésie-Réanimation
Pr. EN-NAFAA ISSAM *	Radiologie
Pr. HAMAMA JALAL *	Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
Pr. HEMMAOUI BOUCHAIB*	O.R.L
Pr. HJIRA NAOUFAL *	Dermatologie
Pr. JIRA MOHAMED *	Médecine interne
Pr. JNIENE ASMAA	Physiologie
Pr. LARAQUI HICHAM *	Chirurgie-Générale
Pr. MAHFOUD TARIK *	Oncologie Médicale
Pr. MEZIANE MOHAMMED *	Anesthésie-Réanimation
Pr. MOUTAKI ALLAH YOUNES *	Chirurgie Cardio-Vasculaire
Pr. MOUZARI YASSINE *	Ophthalmologie
Pr. NAOUI HAFIDA *	Parasitologie-Mycologie
Pr. OBTEL MAJDOULINE	Médecine préventive, santé publique et Hyg.
Pr. OURRAI ABDELHAKIM *	Pédiatrie
Pr. SAOUAB RACHIDA *	Radiologie
Pr. SBITTI YASSIR *	Oncologie Médicale
Pr. ZADDOUG OMAR*	Traumatologie-Orthopédie
Pr. ZIDOUH SAAD *	Anesthésie-Réanimation

**Enseignant militaire*

2 - ENSEIGNANTS-CHERCHEURS SCIENTIFIQUE

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'ammed	Chimie Organique et Pharmacie Chimique
Pr .BARKIYOU Malika	Histologie-Embryologie
Pr. BOUHOUCHE Ahmed	Génétique Humaine
Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz	Applications Pharmaceutiques
Pr. DAKKA Taoufiq	Physiologie <u>Vice-Doyen chargé de la Rech. et de la Coop.</u>
Pr. FAOUZI Moulay El Abbes	Pharmacologie
Pr. IBRAHIMI Azeddine	Biologie moléculaire/Biotechnologie
Pr. OULAD BOUYAHYA IDRISSE Med	Chimie Organique
Pr. RIDHA Ahlam	Chimie
Pr. TOUATI Driss	Pharmacognosie
Pr. ZAHIDI Ahmed	Pharmacologie

PROFESSEURS HABILITES :

Pr .BENZEID Hanane	Chimie
Pr. CHAHED OUZZANI Lalla Chadia	Biochimie-chimie
Pr .DOUKKALI Anass	Chimie Analytique
Pr .EL JASTIMI Jamila	Chimie
Pr. KHANFRI Jamal Eddine	Histologie-Embryologie
Pr.LYAHYAI Jaber	Génétique
Pr. OUADGHIRI Mouna	Microbiologie et Biologie
Pr. RAMLI Youssef	Chimie
Pr. SERRAGUI Samira	Pharmacologie
Pr. TAZI Ahnini	Génétique
Pr. YAGOUBI Maamar	Eau, Environnement

Mise à jour le 09/04/2021

KHALED Abdellah

Chef du Service des Ressources Humaines

FMPR

**Enseignant militaire*



DÉDICACES



À Allah

Tout puissant qui m'a inspiré, qui m'a guidé dans le bon chemin. Je vous dois ce que je suis devenu. Louanges et remerciements pour votre clémence et miséricorde.

A la mémoire de mon Père, EL HARRAS JAMAL

Aucune dédicace ne saurait exprimer l'amour, l'estime, le dévouement et le respect que j'ai toujours eu pour mon héros éternel.

A toi mon père qui a sacrifié sa vie pour mon éducation, mon bonheur et mon bien être. Tu as toujours été mon exemple et mon guide et ce depuis mon enfance. Tu as été le père idéal et le premier enseignant.

Tu as toujours voulu que je sois médecin et je n'aurais jamais pensé que le jour de ma soutenance tu ne serais pas présent parmi nous.

Tu es toujours dans mon esprit et dans mon cœur, je te dédie aujourd'hui ce modeste travail. J'espère être devenu l'homme que tu as voulu que je sois. Que Dieu, le miséricordieux, t'accueille dans son éternel paradis.

A ma mère, LAASRAOUI FARAH,

Merci d'avoir toujours été la maman parfaite. Aucune phrase ne saurait montrer le degré d'amour et d'affection que j'éprouve pour toi.

Tes prières et tes encouragements m'ont permis de progresser et d'atteindre mes buts.

Sache chère maman, que je te serais toujours redevable pour les sacrifices qui ont fait de moi l'homme que je suis aujourd'hui, Car sans toi je ne suis rien. Tu es mon diamant et mon trésor.

Puisse le tout puissant te donner santé, bonheur et longue vie afin que je puisse te combler à mon tour.

A mes deux chères sœurs, Sofia et Youssra EL HARRAS

Vos encouragements étaient toujours la bouffée d'oxygène qui me ressourçait dans les moments pénibles, de solitude et de souffrance. Merci d'être toujours à mes côtés par votre présence et votre tendresse. Ce travail est un témoignage de mon attachement et de mon amour.

Je prie Dieu le tout puissant pour qu'il vous donne bonheur et prospérité.

Je vous aime.

A mon beau frère, Nizar MADINI

Tu as été beaucoup plus qu'un frère pour moi. Ton enthousiasme et ton énergie sont sans égales. Je te dédie ce travail. Puisse Dieu le tout puissant exhausser tous tes vœux.

A mes chères nièces, mes princesses, Yasmina et Lyna MADINI,

Vous avez embelli notre monde. Je vous dédie ce modeste travail en témoignage de mon indéfectible attachement. Que Dieu vous garde et vous guide dans vos pas.

A ma chère famille maternelle,

Mes chères tantes Souad, Naima et Hayat LAASRAOUI,

Vous êtes toutes les trois mes mamans. Merci pour votre soutien incomparable à notre petite famille tout au long des moments difficiles. Veuillez trouver dans ce modeste travail un témoignage de mes sentiments les plus sincères.

*A mes chères cousines **Hanae, Nada et Roa MISRI**, vous étiez mes grandes sœurs et mes enseignantes durant mon parcours scolaire.*

Merci pour l'aide et le soutien que vous ne cessez de manifester à mon égard et l'égard de ma mère et sœurs.

Je vous dédie ce travail, en témoignage du profond lien qui nous unit. Que Dieu vous garde.

A mon cher Oncle LAASRAOUI MOHAMED et ma chère tante LEILA TAGIOUTI,

Merci pour vos encouragements et votre soutien durant les périodes difficiles. Vous prouvez chaque jour à quel point la famille est importante pour vous. Veuillez accepter cette dédicace et trouver dans ce travail un témoignage de mes respects.

À TOUS LES AUTRES COUSINES ET COUSINS,

Merci pour les agréables moments qu'on a vécu ensemble et la charge positive que vous ne cessez de me procurer. Je vous dédie ce travail avec tout mon amour et ma gratitude.

A mon frère éternel Dr EL HAMRAOUI Amine,

Merci d'avoir été le frère que je n'ai jamais pu avoir.

Tu étais toujours là, à mes côtés, et tu le resteras pour l'avenir. Je te remercie pour tous les moments de joie, mais surtout je te remercie d'avoir été là durant les moments les plus difficiles. Sache que notre solide et fusionnelle amitié reste un exemple pour tous.

Nous resterons pour toujours inséparables.

Je te souhaite tout le succès dans ta vie professionnelle et familiale, car tu le mérites amplement.

A ma chère tante Zoubida NASSEK et toute la famille EL HAMRAOUI,

Merci d'avoir été ma seconde famille durant ce long parcours universitaire. Je vous suis très reconnaissant. Je vous dédie ce modeste travail.

A une personne unique et exceptionnelle, Dr MOUSLIM Imane,

Aucune dédicace ne saurait exprimer ma gratitude pour tes encouragements incessants et inconditionnels. Tu as su me motiver pour avancer dans ce travail et en arriver là.

J'aimerais bien que tu trouves dans ce travail l'expression de mes sentiments de reconnaissance les plus sincères.

Que dieu le tout puissant t'accorde le meilleur des avenir.

Ensemble, nous bâtirons des merveilles ...

A ma chère amie et ma grande sœur, BOURRAS Meryem,

Merci d'avoir toujours été à mon écoute et de m'avoir encouragé.

Je prie Dieu pour que notre amitié et fraternité soient éternelles, et Puisse DIEU, le tout puissant, te préserver du mal, et te combler de santé et de bonheur. Tu mérites le meilleur.

A ma chère amie et sœur, Dr EL GHIATI HANAA,

Tu es une personne formidable et un médecin exceptionnel. Je suis très fier de t'avoir comme amie et sœur.

Que Dieu le tout puissant te guide dans ton chemin.

A ma chère amie et future belle-sœur Dr Asmaa Kriouile,

Je te remercie de tout mon cœur pour tous les encouragements et tous les moments partagés. Ton arrivée dans notre cercle d'amis l'a rendu encore plus meilleur. Je n'aurais jamais espéré une meilleure épouse que toi pour mon frère.

Je vous souhaite le meilleur des avenir. Que Dieu le Puissant vous garde réunis pour toujours.

A mon amie et sœur, Dr. ACHBAL ROUFAIDA,

Merci pour ton aide et ton soutien. Merci pour ta compassion et ta compréhension. Merci de m'avoir toujours écouté lorsque j'en avais besoin. Merci d'avoir été là dans les moments difficiles.

Je te souhaite le meilleur.

A mon cher ami et frère, Dr BOUJEDDAINE TSOU LI ALAAEDDINE

Tu as été un frère pour moi durant les moments les plus difficiles. Je sais que je peux toujours compter sur toi.

Puisse Dieu le tout puissant exhausser tes vœux et éclairer ton chemin

A ma chère amie, Dr CHOUNI HOUDA

Tu comptes parmi la famille. Merci pour les moments partagés.

Je te souhaite le meilleur avenir.

A mon amie, Dr KONSO Mariam,

*Ma coéquipière aux urgences pendant six mois. Je te souhaite beaucoup de bonheur
pour l'avenir.*

A Tous mes amis et collègues :

*Amani Ahaouari, Sara Dilal, Houda Hanafi, Sara Mesnaoui, Arwa Bouchara, Harit
Tanouti, Mouad El Hmaidi, Hyba Taounza, Ikram Habboubat, Manal Jidal, Hamza
Retal, Hanae Ramdani, Khaoula Boumeriem, Jihane EL Houssni, Marouane
Kamboui, Sami Mokhlis, Youssef El Mcharfi, Sara Baziaa, Youssef Loubadi, Meryem
Lamriss.*

Merci pour les souvenirs et les moments partagés.

*Je vous souhaite à tous une longue vie pleine de
bonheur et de prospérité.*

A ma Promotion BLACK FRIDAY

La promotion 2018 , la meilleure promotion.

Ce fut un énorme plaisir de partager ces deux années avec vous.

Ce fut l'expérience la plus intense.

Merci pour les moments exceptionnels que l'on a partagés.

A tous les anciens et à tous les jeunes,

A l'internat et notre devise éternelle

« Vive l'internat, Vive l'AMIR ».



جمعية الأطباء المتخصصين

ASSOCIATION DES MÉDECINS INTERNES

A tous ceux qui me sont chers et que j'ai omis de citer qu'ils me pardonnent...

A tous ceux qui ont contribué de près ou de loin à l'élaboration de ce travail.



REMERCIEMENTS



A notre maître et Président de thèse

Monsieur MEDARHRI JALIL

Professeur de chirurgie viscérale

Service de CHIRURGIE B Hôpital Ibn Sina

Faculté de médecine de Rabat

*Vous m'avez fait un grand honneur en acceptant de présider le jury de notre thèse.
Vos compétences professionnelles incontestables ainsi que vos qualités humaines vous
valent l'admiration et le respect.
Puissent de multiples générations avoir la chance de bénéficier de votre savoir qui n'a
d'égal*

*Veillez, Cher Maître, trouver dans ce modeste travail
l'expression de mon haute considération et mon profond respect.*

A notre maître et directeur de thèse

Madame NASSAR ITTIMADE

Professeur de radiologie

Chef de Service de Radiologie Centrale Diagnostique et Interventionnelle

Hôpital Ibn Sina

Faculté De Médecine de Rabat

Votre sens de l'honneur, votre amour pour votre travail, votre dynamisme et votre bienveillance envers vos étudiants font de vous une référence.

Je tiens d'abord à vous remercier de m'avoir confié ce travail. Ce fut un énorme plaisir de travailler avec vous, vous m'avez accompagné, lors de la réalisation de ce travail, avec une grande rigueur scientifique, disponibilité et patience malgré vos occupations et responsabilités.

Les conseils fructueux et pertinents que vous m'avez prodigué ont été énormément précieux.

En espérant avoir été à la hauteur de vos attentes, veuillez croire à l'expression de notre reconnaissance et de notre profond respect.

A notre maître et juge de thèse

Madame LATIB RACHIDA

Professeur de radiologie

Chef de Service de Radiologie Oncologique

Institut national d'oncologie

Faculté De Médecine de Rabat

Je vous remercie de la spontanéité et de la simplicité avec lesquelles vous avez accepté de juger ce travail.

Votre probité au travail et votre dynamisme, votre sens de responsabilité m'ont toujours impressionné et sont un idéal à atteindre.

J'espère être digne de votre confiance, et je vous prie, chère maitre d'accepter ma profonde reconnaissance et ma haute considération.

A notre maître et juge de thèse

Madame RACHIDA SAOUAB

Professeur de radiologie

Service d'imagerie médicale

Hôpital militaire d'instruction Mohammed V

Faculté de Médecine de Rabat

*Vous me faites l'honneur d'accepter avec une grande amabilité de siéger parmi ce jury
de thèse.*

Votre savoir et votre sagesse suscitent toute l'admiration.

*Puisse ce travail être une occasion pour vous exprimer mon profond respect et ma
gratitude la plus sincère.*

*Veillez trouver ici, chère Maître, l'expression de ma haute considération et de ma
profonde reconnaissance.*



LISTE DES ABRÉVIATIONS



Abréviations

ADN	: Acide désoxyribonucléique
ADP	: Adénopathie
ALAT	: Alanine aminotransférases
ASAT	: Aspartate aminotransférases
ATCD	: Antécédent
BAAR	: Bacille acido-alcoolo-résistante
BCG	: Bacille de Calmette et Guérin
CNB	: Biopsie au trocart (Core Needle Biopsy)
CPRE	: Cholangio-pancréatographie rétrograde endoscopique
CRP	: Protéine réactive C
CTAP	: Cervico-thoraco-abdomino-pelvienne
DPC	: Duodéno pancréatectomie céphalique
EUS	: Echo-endoscopie (Endoscopic ultrasound)
FNA	: Ponction à l'aiguille fine (Fine Needle Aspiration)
GGT	: Gamma glutamyl-transférase
HCD	: Hypochondre droit
HCG	: Hypochondre gauche
IDR	: Intradermoréaction
IMC	: Indice de masse corporelle
IRM	: Imagerie par résonance magnétique
NFS	: Numération formule sanguine

OMS : Organisation mondiale de la santé

PAL : Phosphatases alcalines

PCR : Polymerase Chain Reaction

PDC : Produit de contraste

TDM : Tomodensitométrie

VBEH : Voies biliaires extra hépatiques

VBIH : Voies biliaires intra hépatiques

VBP : Voie biliaire principale

VIH : Virus de l'immunodéficience humaine



***LISTE
DES ILLUSTRATIONS***



Liste des figures

Figure 1: Vue postérieure montrant la situation du pancréas	5
Figure 2: Coupes frontales illustrant la situation et rapports du pancréas (flèche noire)	5
Figure 3: Coupe axiale montrant les rapports du pancréas	6
Figure 4: Coupes échographiques d'un pancréas normal repérable grâce à la veine splénique (VS) et la veine mésentérique supérieure (VMS).....	7
Figure 5: Illustration montrant la situation du pancréas et sa segmentation	9
Figure 6: Illustration du pancréas (à droite) et coupe axiale d'une TDM abdominale (à gauche) montrant la segmentation du pancréas et ses repères.	10
Figure 7: Configuration externe du pancréas	11
Figure 8: Coupes axiales d'une TDM abdominale montrant l'aspect normal du pancréas (flèche rouge).	11
Figure 9: Coupe axiale d'une TDM abdominale montrant la tête du pancréas (flèche rouge) repérable entre le duodénum (flèche blanche) et la veine mésentérique supérieure (étoile).....	12
Figure 10: Coupes IRM montrant l'aspect normal du pancréas :	13
Figure 11: Coupes IRM montrant l'aspect normal du pancréas :	14
Figure 12: Coupes IRM montrant le pancréas normal : corps du pancréas (flèche rouge), queue du pancréas (flèche blanche).....	14
Figure 13: Robert Koch, prix Noble en Médecine 1905	17
Figure 14: Albert Calmette et Camille Guérin	19
Figure 15: Colonies de Mycobactérium Tuberculosis obtenues par culture sur milieu Lowenstein-Jensen	27

Figure 16: Coupe histologique d'un granulome avec au centre un dépôt anhiste qui correspond à la nécrose caséuse.....	30
Figure 17: Échographie montrant la masse pancréatique, avec dilatation des voies biliaires intra hépatiques et une vésicule biliaire distendue.....	38
Figure 18: Coupes axiales de la TDM abdominale avant (A) et après (B) injection du PDC, montrant la masse de la tête du pancréas, rehaussée de façon hétérogène (flèche).	39
Figure 19: Pièce opératoire obtenue	39
Figure 20: TDM abdominale avec injection de PDC montrant le processus au dépend de la tête du pancréas (flèche).....	42
Figure 21: Cholangiopancréatographie rétrograde endoscopique montrant une sténose de la voie biliaire principale.....	43
Figure 22: Coupe axiale de la TDM abdominale sans injection montrant : le nodule de la queue du pancréas (flèche bleue), la collection de la paroi abdominale antérieure (flèche rouge), ainsi que la masse de l'hypochondre gauche sous capsulaire, au dépend de la rate (étoile).....	45
Figure 23: Coupes axiales d'une TDM abdominale C+ montrant un processus de la tête du pancréas de densité liquidienne.....	48
Figure 24: Coupe axiale de la TDM abdominale de contrôle, réalisée après 3 mois de début de traitement : Absence de lésion pancréatique.	49
Figure 25: Coupe axiale de la TDM abdominale C+ montrant le processus lésionnel de la tête et de l'isthme du pancréas (flèche rouge).	51
Figure 26: Coupes axiales d'une TDM abdominale C+ montrant un pancréas hétérogène siège d'une plage hypodense (flèche) d'allure suspecte, ainsi que de multiples adénopathies (étoiles)	55

Figure 27: TDM abdominale C+ de Mme F.S montrant le processus corporéo caudal de densité kystique (flèche) ainsi que le magma d'ADP du hile hépatique à centre nécrotique (étoile).....	58
Figure 28: Coupe axiale d'une TDM CTAP C+ (étage cervical) montrant une ADP arrondie à centre hypo dense basi cervicale droite	61
Figure 29: Coupe axiale d'une TDM CTAP C+ (étage thoracique) montrant une ADP arrondie à centre hypodense de la chaîne III P.	61
Figure 30 (A et B) : Coupes axiales d'une TDM CTAP C+ (étage abdominal) montrant deux masses de densité liquidienne au niveau du corps (flèche rouge) et de la queue du pancréas (flèche bleue).....	62
Figure 31: Coupe axiale d'une TDM CTAP avec injection de produit de contraste (étage abdominal) montrant une adénopathie nécrotique rétro pancréatique.	62
Figure 32: Images échographiques montrant :	83
Figure 33: Image échographique montrant un pancréas (PAN) hypertrophié avec multiples collections hypo échogènes bien limitées (flèches)	84
Figure 34: Coupes axiales d'une TDM abdominale après injection du PDC chez des patients atteints de tuberculose pancréatique, montrant :	86
Figure 35: Coupe axiale d'une TDM abdominale après injection du PDC montrant une masse hypo dense de la tête du pancréas avec envahissement de la veine cave inférieure	87
Figure 36: Coupe axiale d'une TDM abdominale après injection du PDC montrant une masse de la tête du pancréas hypo dense, avec une zone de nécrose centrale	88
Figure 37: Coupe axiale en séquence T2 écho de gradient montrant un pancréas augmenté de taille avec multiples collections du corps et de la queue du pancréas, bien limitées, hyperintenses	91

Figure 38: Coupe axiale en séquence T2 écho de spin chez un homme de 30 ans atteint d'une tuberculose pancréatique et splénique, montrant une masse hétérogène du pancréas sans dilatation du canal pancréatique principal associée	91
Figure 39: Echo-endoscopie réalisée chez un malade atteint de tuberculose pancréatique montrant une masse de la tête du pancréas (à gauche).	93
Figure 40: Echo-endoscopie réalisée chez un malade atteint de tuberculose pancréatique montrant une masse provoquant la dilatation du canal pancréatique (PD) et de la voie biliaire principale (CBD), ainsi que l'envahissement de la veine porte	93
Figure 41: Biopsie pancréatique scanno-guidée par voie trans-intestinale :	106
Figure 42: Pseudokyste post-nécrotique multi-cloisonné avec bonne visibilité des cloisons d'épaisseur irrégulière sur l'IRM en séquence T2 pondérée	110
Figure 43: Aspects TDM de la pancréatite chronique	112
Figure 44: TDM avec injection de PDC réalisée chez des patients atteints de pancréatite chronique, montrant divers degrés de dilatation (1 et 2). Un gros pseudokyste est également observé chez un patient (1). Un calcul intracanalair (flèche) avec masse de la tête du pancréas est observé chez un autre patient (3)	113
Figure 45: IRM abdominale (coupes axiales) chez un sujet normal	114
Figure 46: (1) IRM coupe axiale en séquence pondérée T1 chez un patient atteint de pancréatite auto-immune focale montrant une lésion hypointense dans la queue du pancréas. Sur la séquence diffusion (2) et ADC (3) correspondants, il existe une restriction de la diffusion (flèche).....	114

Liste des graphiques

Graphique 1: Distribution géographique des cas de tuberculose dans le monde	22
Graphique 2: Distribution des cas de TB (toutes formes confondues) par âge et par sexe au Maroc – 2018	23
Graphique 3: Incidence régionale de la tuberculose au Maroc – 2018	24
Graphique 4: Répartition des patients en fonction de l'âge.....	64
Graphique 5: Répartition des patients selon le sexe.....	65

Liste des tableaux

Tableau 1: Les antécédents présentés par les patients de notre série d'étude.....	66
Tableau 2: Signes généraux présentés par les patients dans notre série d'étude	66
Tableau 3: Les caractéristiques de la douleur abdominale chez les patients de notre série d'étude.....	67
Tableau 4: Les signes fonctionnels digestifs présentés chez les patients de notre série d'étude.....	68
Tableau 5: Résultats de l'examen physique chez les patients de notre série d'étude ..	68
Tableau 6: Aspects radiologiques retrouvés chez les malades de notre série d'étude.	70
Tableau 7: Les différentes localisations des lésions pancréatiques retrouvées à l'imagerie dans notre série d'étude.....	70
Tableau 8: Anomalies biologiques retrouvées chez nos malades	72
Tableau 9: Les aspects retrouvés lors des explorations chirurgicales.....	74
Tableau 10: Posologies des antituberculeux	75
Tableau 11: Durée de traitement des malades de notre série d'étude	75
Tableau 12: Attitude thérapeutique des malades de notre série d'étude	76
Tableau 13: Résultats comparatifs des études de la littérature	97
Tableau 14: Les anti-tuberculeux de première ligne	116
Tableau 15: Posologie et présentation des principaux anti-tuberculeux	118
Tableau 16: Les effets secondaires des différents anti-bacillaires	120



SOMMAIRE



INTRODUCTION	1
ANATOMIE RADIOLOGIQUE	4
A. Échographie	6
B. Tomodensitométrie (TDM)	8
C. Imagerie par résonance magnétique (IRM)	13
GENERALITÉS	15
A. Historique	16
1. Tuberculose	16
2. Traitement et vaccin	18
3. Tuberculose pancréatique	20
B. Épidémiologie	21
1. Tuberculose	21
1.1. Dans le monde	21
1.2. Au Maroc	23
2. Tuberculose pancréatique	25
2.1. Fréquence	25
2.2. Terrain et facteurs favorisants	25
C. Bactériologie	26
1. Habitat	26
2. Transmission	26
3. Morphologie	26
4. Culture	27

5. Caractères biochimiques	27
6. Résistance aux agents physiques et chimiques	28
D. Physiopathologie	28
E. Histopathologie	29
MATERIEL ET METHODES	31
I. Type de l'étude	32
II. Critères d'inclusion	32
III. Méthodes de recueil	33
RESULTATS	36
I. Observations	37
A. Observation n°1	37
B. Observation n° 2	41
C. Observation n°3	44
D. Observation n°4	47
E. Observation n°5	50
F. Observation n°6	53
G. Observation n°7	56
H. Observation n°8	59
II. Récapitulatif de résultats	64
A. Données épidémiologiques	64
1. Age	64
2. Sexe	65
B. Données anamnestiques	65

1. Antécédents	65
2. Motif de consultation	66
2.1. Signes généraux	66
2.2. Signes fonctionnels	67
a. Douleurs abdominales	67
b. Signes digestifs	68
C. Données de l'examen clinique	68
D. Données de l'imagerie	69
1. Échographie abdominale	69
2. Tomodensitométrie (TDM)	69
2.1. TDM abdominale	69
2.2. Autres étages	69
3. Cholangio-pancréatographie rétrograde endoscopique: CPRE	71
4. La radiographie thoracique	71
E. Données de la biologie	71
1. Numération Formule Sanguine	71
2. Protéine Réactive C	71
3. Bilan hépatique	71
4. Albuminémie	72
5. Lipasémie / Amylasémie	72
6. Sérologie VIH	72
7. Marqueur AC 19-9	72
F. Ponction biopsie	73

G. Exploration chirurgicale.....	73
H. Etude histopathologique.....	74
I. Données thérapeutiques	75
J. Suivi et évolution	76
III. Tableau récapitulatif	77
DISCUSSION	80
I. Aspects cliniques	81
II. Imagerie	82
A. L'échographie abdominale	82
B. Tomodensitométrie abdominale	84
C. Imagerie par résonance magnétique (IRM)	89
D. Echo endoscopie	92
E. La cholangio-pancréatographie rétrograde endoscopique (CPRE)	94
F. Radiographie du thorax	95
III. Données biologiques	98
A. Numération formule sanguine	98
B. Les marqueurs d'inflammation	98
C. Les enzymes pancréatiques	99
D. Le bilan hépatique	99
E. Les marqueurs tumoraux	99
F. Sérologie VIH	99
G. L'intradermoréaction à la tuberculine (IDR)	100
H. Tests de libération d'interféron-gamma pour la détection de l'infection tuberculeuse (TLIG)	101

IV. Diagnostic bactériologique et histo pathologique	101
A. Ponction biopsie par voie percutanée	102
1. Ponction biopsie écho guidée	104
2. Ponction biopsie scanno-guidée	105
B. Biopsie par voie endoscopique	107
C. Biopsie au cours d'une laparotomie ou laparoscopie	107
V. Diagnostic différentiel	108
VI. Aspects thérapeutiques	115
A. But	115
B. Moyens	115
1. Traitement médical	115
2. Traitement adjuvant	117
2.1. Vitaminothérapie B6	117
2.2. Chirurgie	117
C. Indications	117
D. Règles du traitement	120
VII. Aspects évolutifs	122
VIII. Pronostic	124
SYNTHESE	125
CONCLUSION	128
RÉSUMÉS	131
REFERENCES	135



INTRODUCTION



La tuberculose (TB) est un problème de santé mondial. Elle constitue l'une des 10 premières causes de mortalité dans le monde selon l'Organisation mondiale de la santé (OMS), et survient principalement chez les personnes immunodéprimées [1]. Cependant, il y a eu une recrudescence des cas signalés chez les patients immunocompétents, plus rapportée dans les pays en voie de développement [2].

La localisation pulmonaire est la plus fréquente [3]. L'atteinte pancréatique isolée est extrêmement rare. Son mode de transmission réel est encore inconnu, mais plusieurs approches ont été proposées.

En général, cette maladie se présente cliniquement et radiologiquement de manière similaire à l'adénocarcinome pancréatique, ou même à d'autres pathologies infectieuses ou inflammatoires [4].

Vu cette non-spécificité des présentations cliniques et radiologiques, le diagnostic de la tuberculose pancréatique reste un véritable défi pour les praticiens [5].

Cette difficulté peut faire errer le diagnostic, et avoir comme conséquence une prise en charge inadéquate d'une pathologie ayant la réputation d'être curable et de bon pronostic.

L'imagerie interventionnelle permet actuellement l'évaluation histologique et cytologique des lésions pancréatiques ce qui a pour avantage de reconnaître la tuberculose pancréatique, et donc de prévenir les interventions chirurgicales itératives avec une morbidité et mortalité majeures.

Ainsi, les questions qui se posent actuellement sont :

- Quand penser au diagnostic de tuberculose pancréatique ?
- Quels sont les aspects radiologiques de cette maladie ?
- Quelle est la place de l'imagerie interventionnelle dans le diagnostic ?

Pour répondre à ces questions, nous rapportons des cas de tuberculose pancréatique, colligés au centre hospitalo-universitaire IBN SINA.

L'objectif principal de notre étude est de sensibiliser les praticiens à cette affection bénigne et traitable, afin d'éviter la chirurgie d'exérèse fâcheuse devant une lésion de tuberculose pancréatique pseudo-tumorale.



ANATOMIE RADIOLOGIQUE



Le pancréas est une glande mixte, exocrine et endocrine. Elle produit le suc pancréatique qu'elle déverse dans le duodénum, participant à la digestion tout en régissant par sa sécrétion endocrine (Insuline et Glucagon) le métabolisme des sucres [6].

Situé en rétro péritonéale en avant des gros vaisseaux, le pancréas est allongé selon un axe oblique en haut et à gauche en direction du hile splénique (figures 1,2 et 3). Il est concave vers l'arrière, et s'enroule sur le rachis entre la 12^{ème} vertèbre thoracique et la 3^{ème} vertèbre lombaire [7].

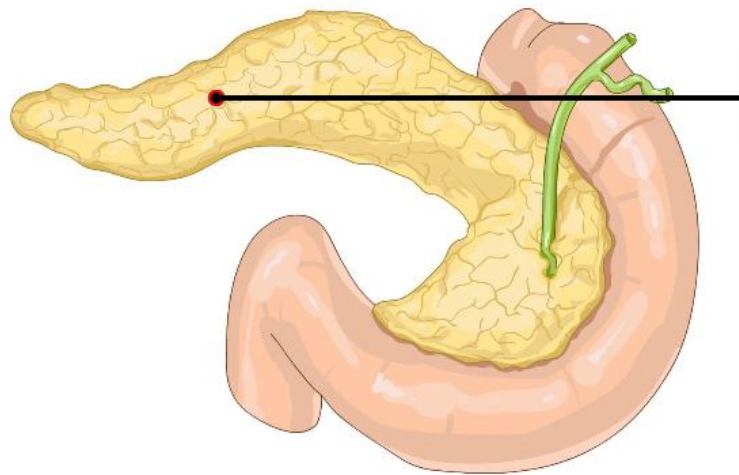


Figure 1: Vue postérieure montrant la situation du pancréas [8].

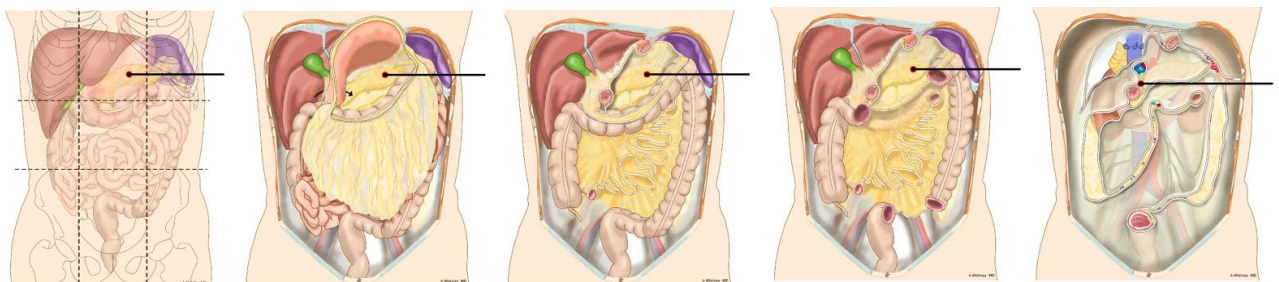


Figure 2: Coupes frontales illustrant la situation et rapports du pancréas (flèche noire) [8]

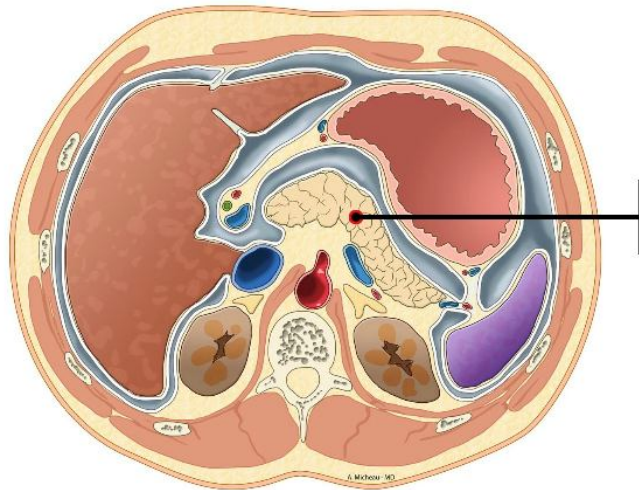


Figure 3: Coupe axiale montrant les rapports du pancréas [8]

Le pancréas, organe ayant toujours été considéré comme difficile à explorer, a bénéficié du développement de l'imagerie moderne.

Le parenchyme, les canaux bilio-pancréatiques et vaisseaux sont les points qui doivent attirer l'attention du radiologue pour l'examen du pancréas.

A. Échographie :

Le pancréas est un organe difficilement exploré par l'échographie à cause de sa localisation anatomique profonde rétro-péritonéale. Il peut également être masqué par les intestins, le gaz intestinal agissant comme un écran qui empêche la pénétration des ondes ultrasonores. Connaître les points de repères anatomiques délimitant le pancréas est donc impératif :

- En avant : l'antra gastrique et le lobe gauche du foie.
- En arrière : le pancréas est repéré principalement grâce à la veine splénique (pour le corps et la queue) et la veine mésentérique supérieure (pour l'isthme et la tête) (figure 4).

Le parenchyme pancréatique est homogène, composé d'échos fins et réguliers. Son échogénicité est voisine ou discrètement plus hyperéchogène que celle du foie normal chez l'adulte (figure 4).

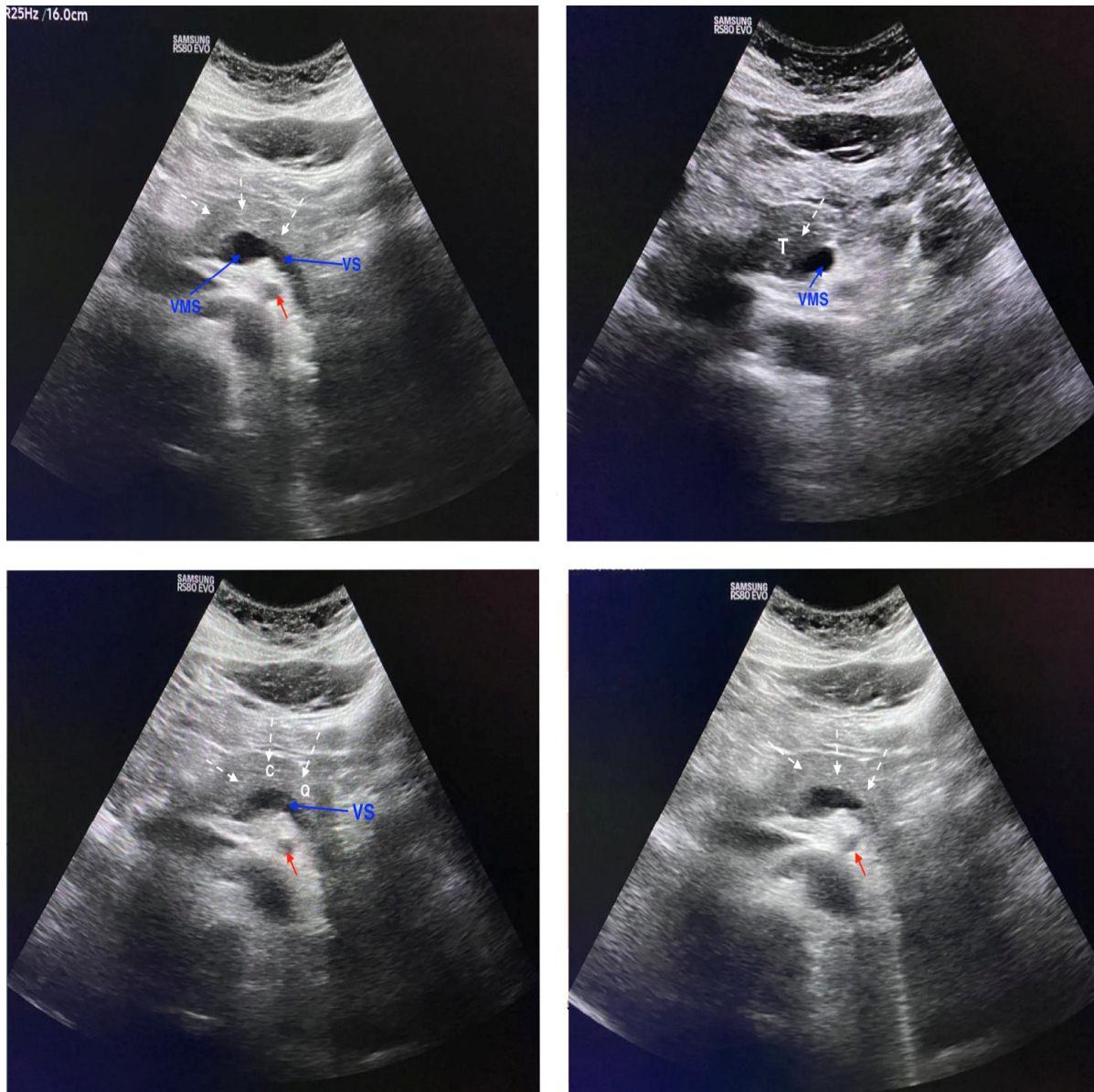


Figure 4: Coupes échographiques d'un pancréas normal repérable grâce à la veine splénique (VS) et la veine mésentérique supérieure (VMS)

A noter : Flèche rouge – artère mésentérique supérieure ; T - tête du pancréas ; C - corps du pancréas ; Q - queue du pancréas

B. Tomodensitométrie (TDM) :

L'aspect scannographique normal dépend du degré de lobulation du parenchyme pancréatique, qui est conditionné par la quantité de graisse dans les septums intralobulaires.

→ Les contours sont plus réguliers chez les jeunes patients alors que l'involution graisseuse (avec l'âge) aboutit à des contours plus lobulés et irréguliers.

→ Le rehaussement glandulaire est homogène, maximal entre 40 et 45 secondes environ après le début de l'injection du produit de contraste (légèrement avant la phase portale de rehaussement hépatique maximal) [9].

De droite à gauche, on peut lui décrire quatre portions (figures 5, 6 et 7) [7], [10], [11]:

• **La tête = pancréas droit** : placée entre les quatre portions du duodénum comme une jante et son pneu, et revêt un aspect grossièrement quadrilatère.

A sa partie inférieure et gauche elle émet un prolongement plus ou moins volumineux qui s'engage en arrière des vaisseaux mésentériques : **c'est le processus uncinatus** ou **petit pancréas de Winslow** ou encore **crochet** (figure 9). Il passe en arrière des vaisseaux mésentériques et de la racine du mésentère.

→ **Au scanner** : on le délimite à droite de la ligne joignant l'artère gastroduodénale en avant, et le bord droit de la veine mésentérique supérieure en arrière.

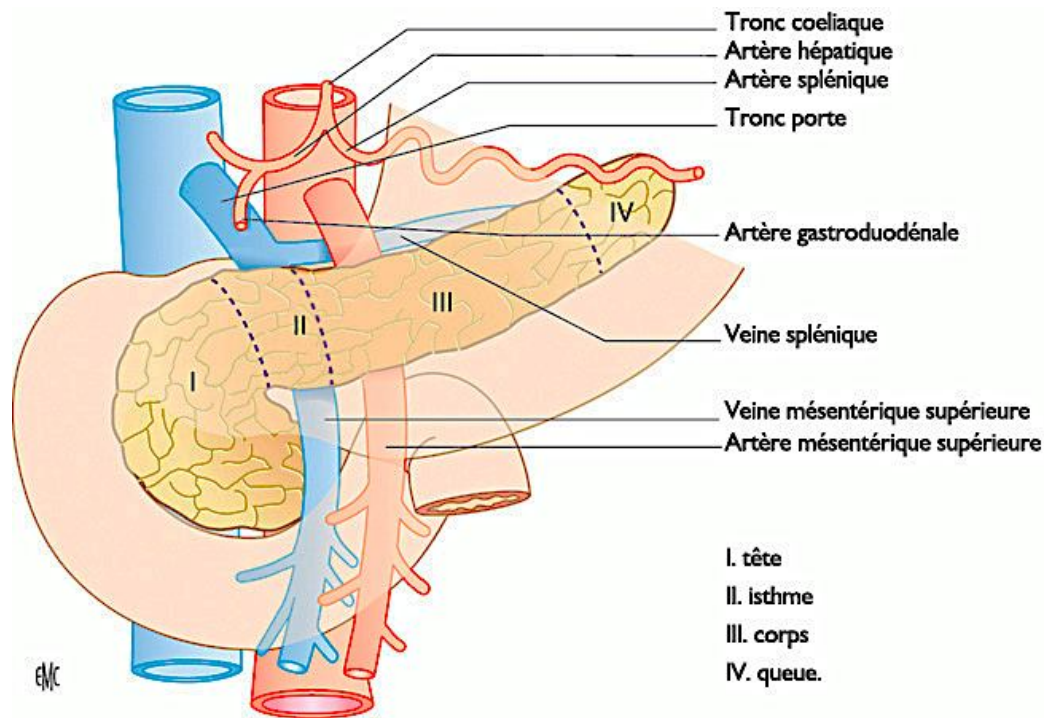


Figure 5: Illustration montrant la situation du pancréas et sa segmentation [7]

• **L'isthme = pancréas central** : segment rétréci qui sépare la tête du corps, situé en avant de l'axe veineux mésentérico-porte, il se projette légèrement à droite de la ligne médiane.

➔ **Au scanner** : Il est situé entre :

- La ligne joignant l'artère gastro-duodénale en avant, et le bord droit de la veine mésentérique supérieure en arrière.
- Et la ligne passant par le bord gauche de la veine mésentérique supérieure, parallèle à la précédente.

***Le pancréas gauche = corps et queue :**

- **Le corps :** segment allongé, oblique vers le haut, la gauche et l'arrière.

Il est situé en avant de la colonne vertébrale et s'aplatit dans le sens antérieure postérieure.

Sa face postérieure est marquée par l'empreinte de la veine splénique.

- **La queue :** est effilée jusqu'au hile splénique, et séparée du corps par une échancrure formée au bord supérieur par le passage d'arrière en avant des vaisseaux spléniques.

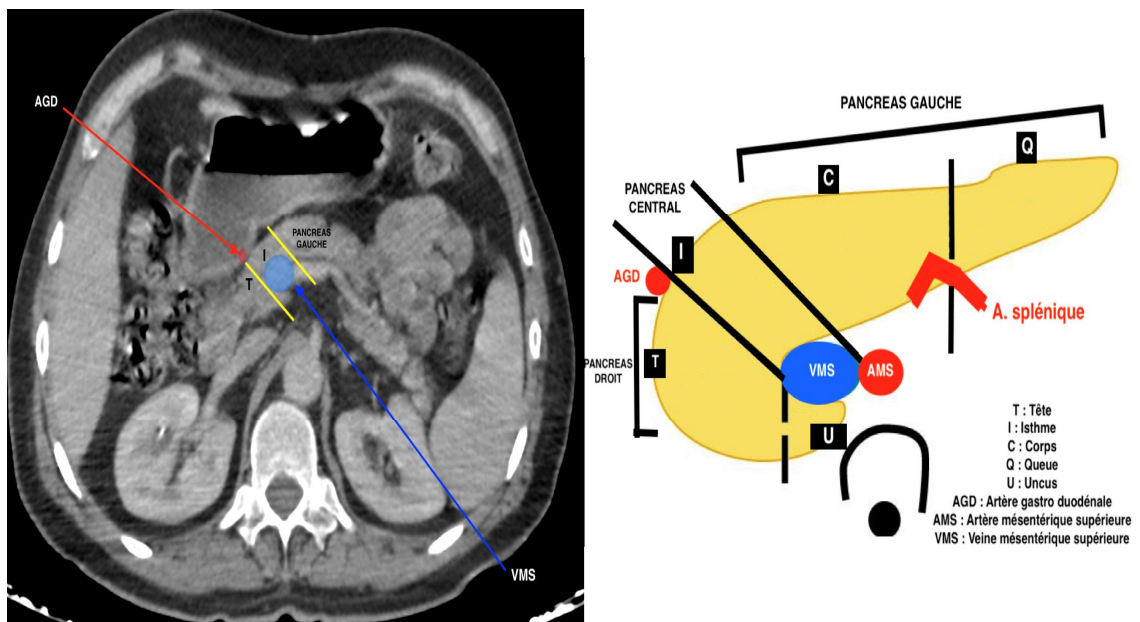


Figure 6: Illustration du pancréas (à droite) et coupe axiale d'une TDM abdominale (à gauche) montrant la segmentation du pancréas et ses repères.

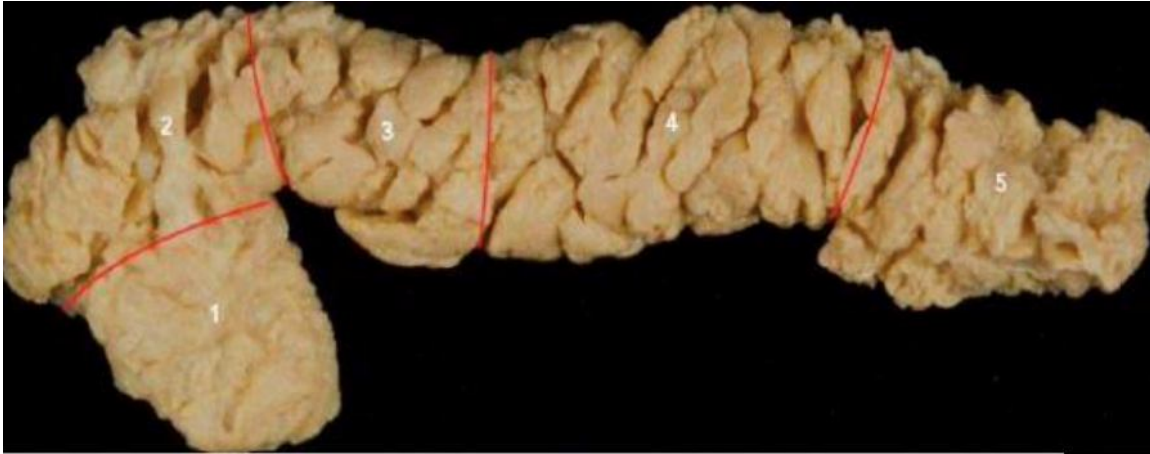


Figure 7: Configuration externe du pancréas [12].

(1) : Processus incinatus. (2) : Tête. (3) : Isthme. (4) : Corps. (5) Queue

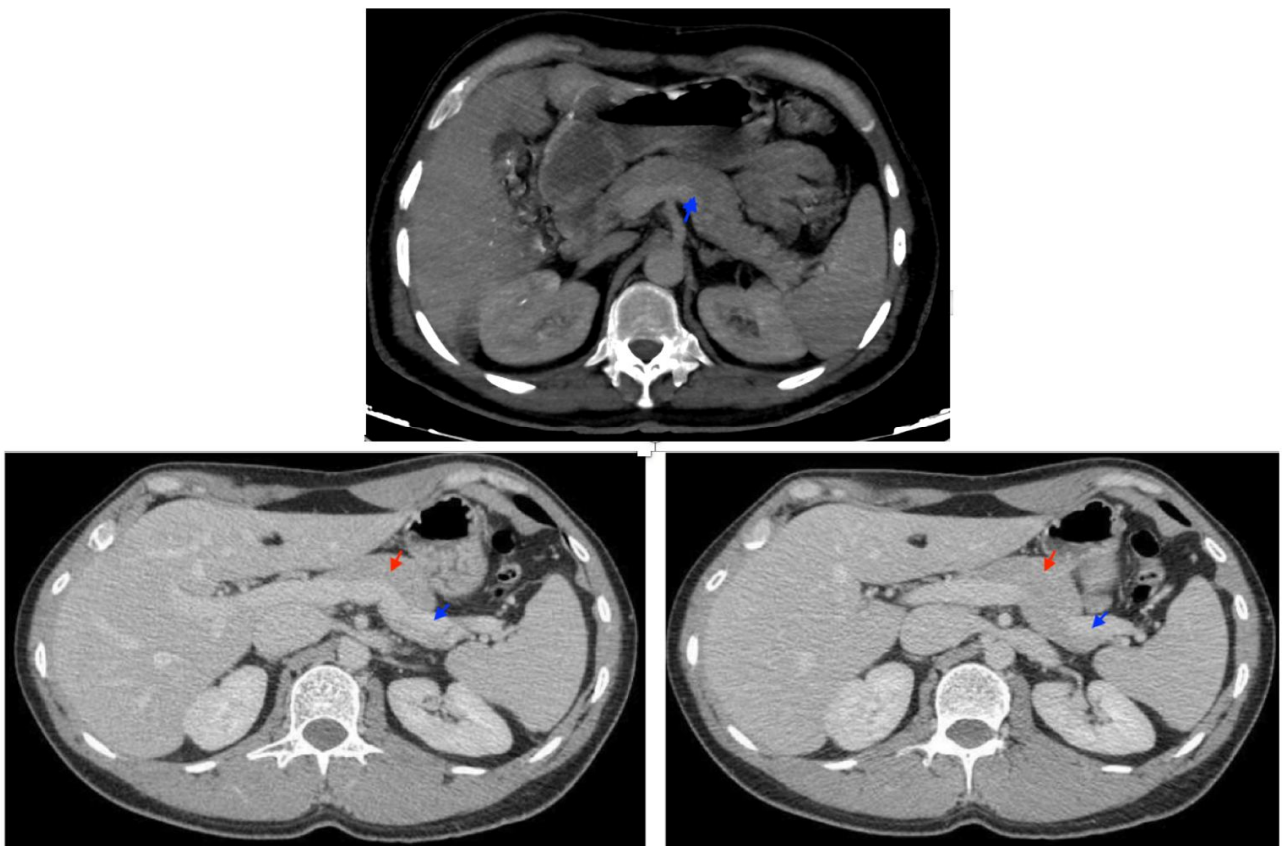


Figure 8: Coupes axiales d'une TDM abdominale montrant l'aspect normal du pancréas (flèche rouge).

A noter : Le corps et la queue du pancréas sont longés par la veine splénique (flèche bleue)



Figure 9: Coupe axiale d'une TDM abdominale montrant la tête du pancréas (flèche rouge) repérable entre le duodénum (flèche blanche) et la veine mésentérique supérieure (étoile).

Le crochet prolonge la tête en arrière de la veine.

C. Imagerie par résonance magnétique (IRM) :

Ayant été longtemps considéré comme un organe peu adapté à l'exploration IRM, le pancréas a bénéficié du développement des nouvelles techniques telles que la saturation de graisse et surtout l'imagerie en apnée. L'amélioration spectaculaire de cette résolution temporelle a enfin donné accès à une analyse dynamique du rehaussement après injection de gadolinium.

La segmentation en IRM est identique à la TDM et l'aspect normal de la glande pancréatique dépend également du degré d'involution graisseuse. En pondération T1 et T2, le signal du parenchyme pancréatique diffère peu de celui du foie (figure 10). Sur les séquences avec suppression de graisse, il semble plus intense et son rehaussement est homogène sur l'ensemble des séquences (figures 11 et 12) [13].

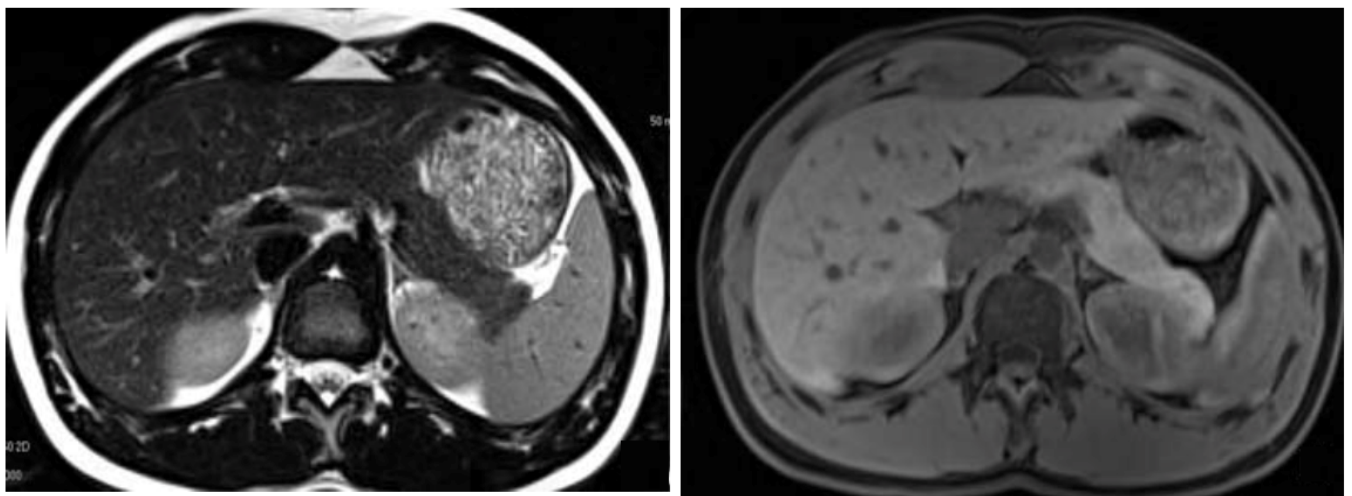


Figure 10: Coupes IRM montrant l'aspect normal du pancréas :
séquences parenchymateuses : pondération T2 (A gauche)
et pondération T1 avec saturation de graisse (A droite).

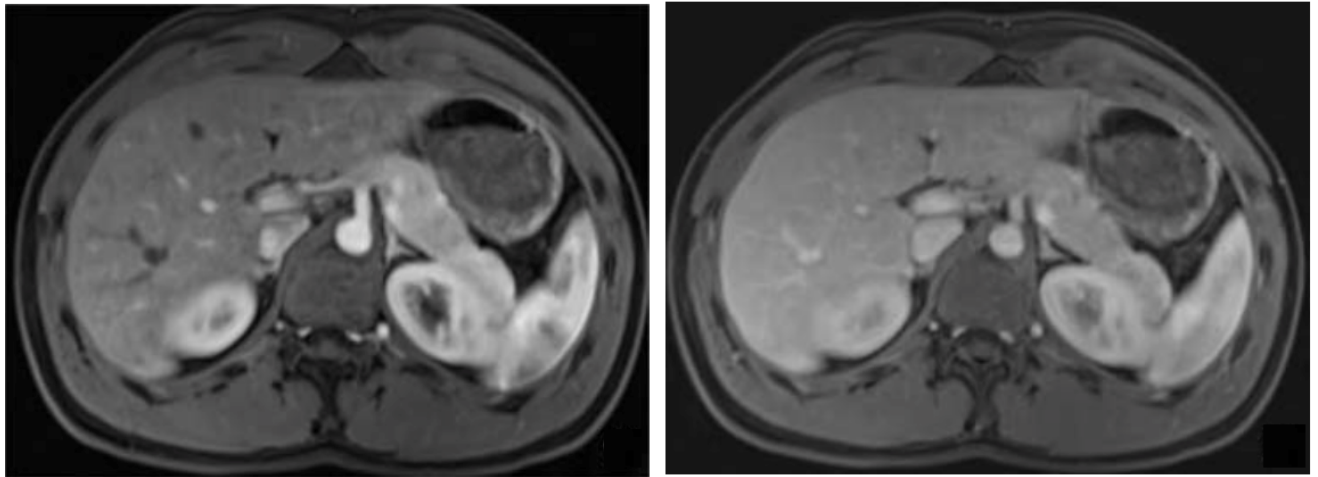


Figure 11: Coupes IRM montrant l'aspect normal du pancréas :

Pondération T1 avec saturation de graisse après injection de gadolinium, phase artérielle (A gauche) et veineuse (A droite)

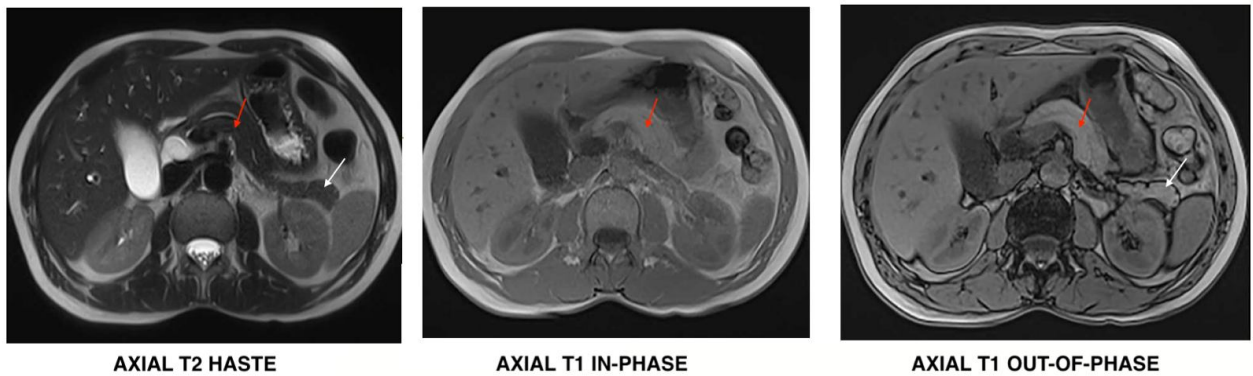


Figure 12: Coupes IRM montrant le pancréas normal : corps du pancréas (flèche rouge), queue du pancréas (flèche blanche)



GENERALITÉS



A. Historique :

1. Tuberculose :

On admet aujourd'hui que la tuberculose a affecté l'Homme depuis la préhistoire grâce aux techniques modernes de biologie moléculaire et de séquençage du génome de plusieurs souches de *M.tuberculosis*. Cette estimation fut facilitée par le faible taux de mutation du *M.tuberculosis*. **Gutierrez et Al.** ont conclu qu'il y a trois millions d'années, un progéniteur précoce de *M.tuberculosis* était présent en Afrique de l'Est, et donc qu'il a pu avoir infecté les premiers hominidés à cette époque [14].

Toutefois, des déformations caractéristiques de la maladie de Pott ont été retrouvées dans les momies égyptiennes et dans les momies péruviennes, ce qui signifie que la tuberculose a été présente en **Egypte** il y a plus de 5000 ans, et également en **Amérique** avant l'arrivée des premiers explorateurs européens [15]–[18].

En Grèce classique, la tuberculose était bien connue, où elle a été appelée *phtisie*. **Hippocrate** reconnaissait clairement la tuberculose ainsi que sa présentation clinique : « La phtisie apparaît principalement entre l'âge de dix-huit ans et trente-cinq ans », écrit-il dans ses aphorismes [19], [20].

Au cours de la Renaissance, **Laennec** vient élucider la pathogénèse de la tuberculose et décrit sa localisation pulmonaire et extra-pulmonaire. Dans son livre 'auscultation médiate', il exposera clairement la pathologie tuberculeuse. Notre compréhension actuelle de la tuberculose a donc commencé avec le traité de Laennec [21]–[23].

Les scientifiques essayeront alors de découvrir l'étiologie de cette maladie. La tuberculose sera alors considérée comme une maladie héréditaire en Europe du Nord; alors que dans le sud de l'Europe, elle sera jugée de nature infectieuse [24]. Réellement, **Benjamin Marten** est le premier à suggérer cette origine infectieuse de la tuberculose en **1790**. Il a attribué la maladie à des organismes microscopiques [25].

Néanmoins, c'est **Jean-Antoine Villemin**, un chirurgien français, qui avait démontré la nature infectieuse de la tuberculose en 1865, en inoculant un lapin avec une quantité de liquide purulent prélevé d'une cavité tuberculeuse au cours de l'autopsie d'une personne décédée par tuberculose. En 1882 et grâce à **Robert Koch**, l'histoire de la tuberculose sera drastiquement changée, quand Koch fait sa célèbre présentation « Die Aetiologie der Tuberculosis » à la société de Physiologie de Berlin. Il démontre alors que la tuberculose est d'origine infectieuse et met en évidence le germe responsable, le *Mycobacterium Tuberculosis* ou bacille de Koch. En 1905, **Robert Koch** reçoit le prix Nobel de physiologie ou médecine pour sa découverte de l'étiologie de la tuberculose [26].

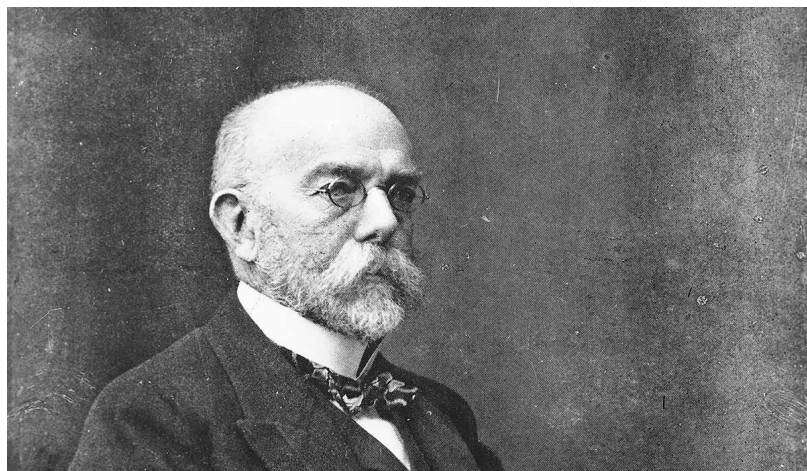


Figure 13: Robert Koch, prix Noble en Médecine 1905 [26]

2. Traitement et vaccin :

Le traitement de la tuberculose a lui aussi connu une évolution progressive.

Au 19ème siècle, les patients tuberculeux étaient traités dans des sanatoriums où la prise en charge reposait sur le repos avec un régime riche et un exercice supervisé. Le repos était bénéfique pour le corps tuberculeux, et on a donc suggéré que peut être qu'il serait également bénéfique pour le poumon malade. C'est ainsi que le pneumothorax thérapeutique devint populaire. Cette méthode thérapeutique invasive consistait en l'injection d'air dans la cavité thoracique, entraînant la rétraction du poumon infecté, ce qui permettra l'obtention d'une amélioration [27].

Vu que cette maladie constituait un problème de santé publique, **Albert Calmette** et son collègue **Camille Guérin** vont penser à mettre au point un vaccin contre la tuberculose [30].

Au nouvel institut Pasteur de Lille, ils ont fourni un effort colossal pour atténuer *Mycobacterium Bovis* pour l'utiliser comme vaccin.

En 1921, le vaccin BCG (Bacille de Calmette-Guérin) a été utilisé pour la première fois sur un nouveau-né d'une mère décédée par tuberculose pulmonaire et élevé par sa grand-mère porteuse également de tuberculose. L'enfant survit et ne développe pas de tuberculose.

Au cours des sept prochaines années, plus de 100 000 enfants ont été vaccinés. Le vaccin a été facilement accepté dans une grande partie de l'Europe.



Figure 14: Albert Calmette et Camille Guerin [26]

En 1948, l'UNICEF en parrainage avec la Croix-Rouge danoise, entreprennent une campagne de lutte contre la tuberculose. Cette campagne été basée sur l'intradermoréaction (IDR) à la tuberculine suivie d'une vaccination par le BCG en cas d'IDR négative [29].

En 1974, l'OMS a publié un document fournissant des lignes directrices pour la lutte contre la tuberculose pour les deux prochaines décennies [30].

Aujourd'hui, l'OMS ne recommande le BCG que pour les nouveau-nés.

Mise à part le vaccin, l'histoire de la tuberculose fut également marquée par la découverte en **1943** de :

- L'acide para-aminosalicylique (PAS) par Jorgen Lehmann
- et du thiosemicarbazone par Gerhard Domagk.

Ces deux agents constituaient les premières thérapeutiques efficaces contre la tuberculose. Cependant, ces deux antibiotiques n'étaient que bactériostatique [31].

En 1944 Albert Schatz, Elizabeth Bugie et Selman Waksman ont pu isoler le premier antibiotique bactéricide efficace contre *M. tuberculosis* qui est la Streptomycine, dont l'utilisation a donné des résultats spectaculaires [33], [34].

En 1952, l'Isoniazide ; premier antibiotique bactéricide par voie orale, a été découvert, suivi en 1957 par la Rifampicine.

Par conséquent, une nouvelle ère du traitement de tuberculose avait débuté.

3. Tuberculose pancréatique :

Le premier cas de tuberculose pancréatique symptomatique découvert chez le sujet vivant fut publié en 1966 par **MANN** [33].

Cependant, plusieurs études d'autopsies ont rapporté des cas d'atteinte tuberculeuse pancréatique chez des patients tuberculeux connus.

Nous rapportons dans ce cadre deux études :

- L'étude de **PARAF**, portée entre 1891 et 1961 sur 526 autopsies de personnes décédées par miliaire tuberculeuse. Cette étude a révélé 11 cas de tuberculose pancréatique, soit une incidence de 2.1% [34].
- L'étude d'**AUERBACH**, qui a publié en 1944 les résultats d'autopsies réalisées sur une période de 8 ans de 1656 patients tuberculeux. Parmi ces patients, 297 cas avaient présenté une miliaire tuberculeuse, dont 14 cas seulement avaient une atteinte pancréatique ; et donc une incidence de 4.7% [35].

En 1977, sur une étude de 300 patients ayant une tuberculose abdominale en Inde, **Bhansali** a rapporté qu'il n'y avait aucune localisation pancréatique [36], [37].

En effet, ce n'est qu'à partir des années 1980 qu'on a assisté à un accroissement des publications des cas de tuberculose pancréatique, grâce au développement des techniques d'étude radiologique permettant pour la première fois, la possibilité de l'exploration non chirurgicale du pancréas chez le sujet vivant. Cependant, la forme isolée du pancréas reste extrêmement rare. En 2001, seulement une quarantaine de cas ont été rapportés dans la littérature [38].

B. Épidémiologie :

1. Tuberculose :

1.1. Dans le monde :

Selon le dernier rapport de l'Organisation Mondiale de la Santé en 2019 sur la tuberculose dans le monde [39] :

- À l'échelle mondiale, on estime qu'environ 10 millions de personnes ont contracté la tuberculose en 2018, nombre qui est resté relativement stable au cours des dernières années.
- La charge de morbidité varie considérablement d'un pays à l'autre, allant de moins de cinq à plus de 500 nouveaux cas pour 100 000 habitants par an, la moyenne mondiale étant d'environ 130 nouveaux cas.

Selon les estimations:

- 1,2 million de décès dus à la tuberculose ont été enregistrés chez les VIH-négatifs en 2018 (soit une réduction de 27 % par rapport aux 1,7 million de décès enregistrés en 2000).

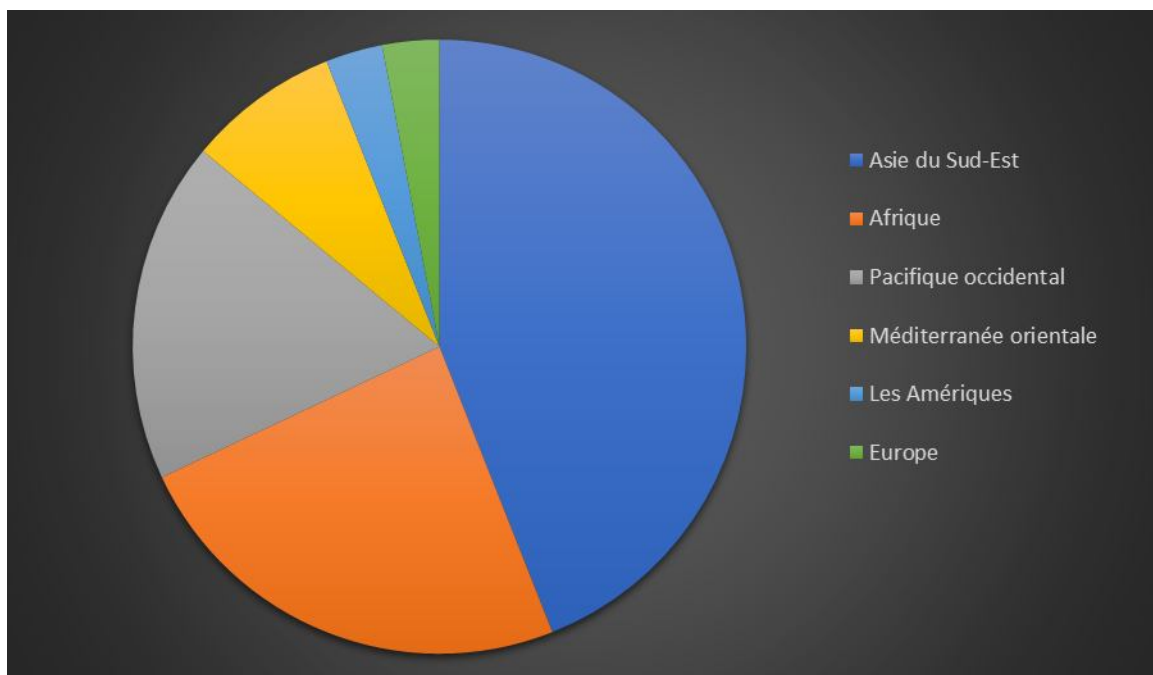
- 251 000 décès supplémentaires chez les VIH-positifs (soit une réduction de 60 % par rapport aux 620 000 décès enregistrés en 2000).

Sur le plan géographique, la plupart des cas de tuberculose en 2018 se trouvaient dans les régions OMS :

- De l'Asie du Sud-Est (44 %),
- De l'Afrique (24 %)
- Et du Pacifique occidental (18 %),

Avec des pourcentages plus faibles observés dans les régions OMS :

- De la Méditerranée orientale (8 %),
- Des Amériques (3 %)
- Et de l'Europe (3 %).



Graphique 1: Distribution géographique des cas de tuberculose dans le monde

La tuberculose pharmaco-résistante demeure une menace pour la santé publique. En 2018, environ un demi-million de nouveaux cas de tuberculose résistante à la rifampicine (dont 78 % de cas de tuberculose multi-résistante) ont été enregistrés.

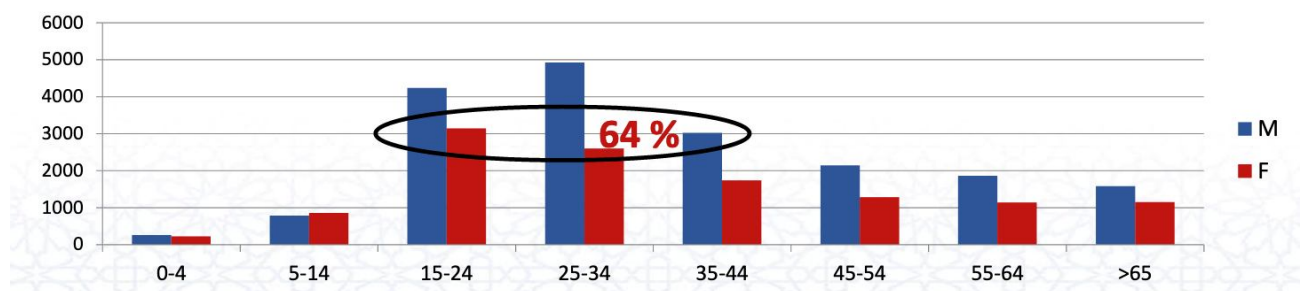
On estime que le diagnostic et le traitement de la tuberculose ont permis de sauver 53 millions de vies entre 2000 et 2016.

À noter que le fait de mettre un terme à l'épidémie de tuberculose d'ici à 2030 figure parmi les cibles sanitaires des objectifs de développement durable des Nations Unies.

1.2. Au Maroc :

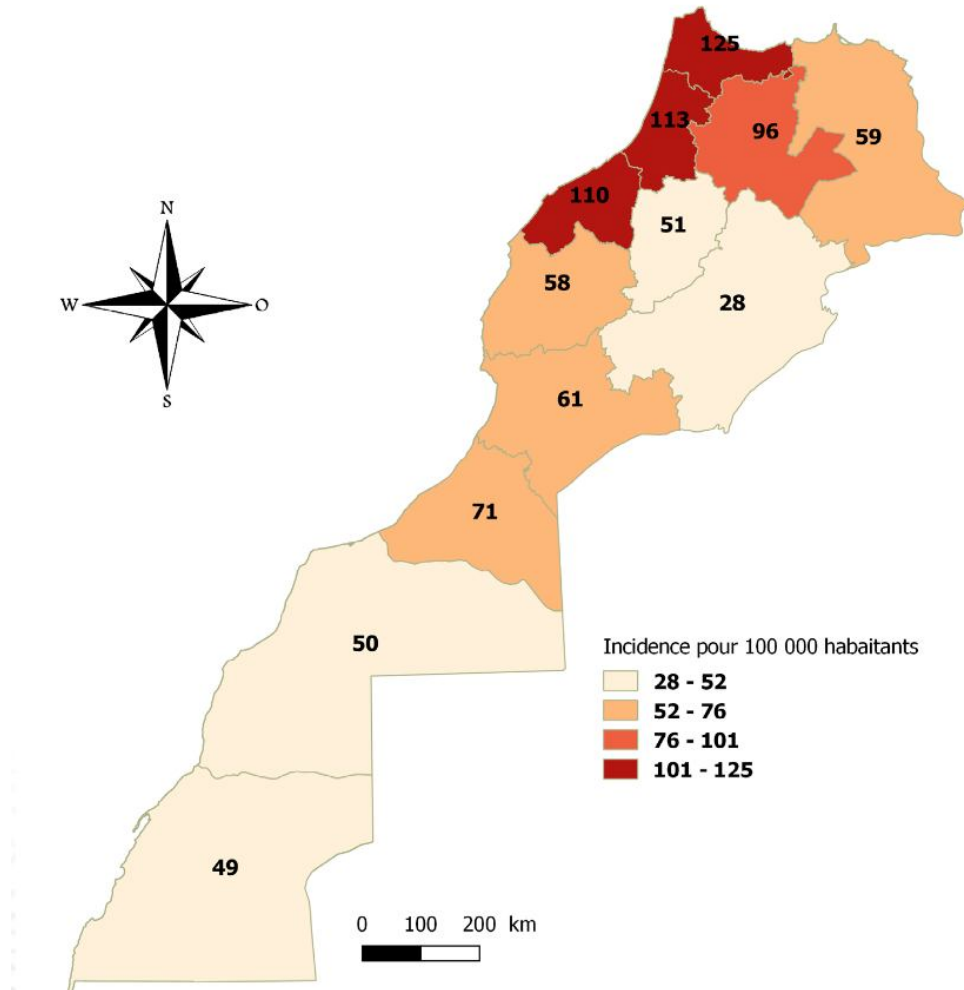
Selon les dernières statistiques de 2019 [40] :

- Un total de 30.977 cas de tuberculose, toutes formes confondues, a été notifié, soit une incidence de 87 cas pour 100 000 habitants (par rapport à 88 cas pour 100 000 habitants en 2017).
- La proportion de la forme extra-pulmonaire (TEP) est 48% des cas.
- La distribution selon l'âge révèle que l'âge moyen est de 36ans, avec un sexe ratio (M/F) de 1.5.



Graphique 2: Distribution des cas de TB (toutes formes confondues) par âge et par sexe au Maroc – 2018 [40].

- La distribution géographique révèle que 6 régions ont totalisé, à elles seules 86 % des cas de tuberculose notifiés avec une incidence dépassant la moyenne nationale, soit 78%.



Graphique 3: Incidence régionale de la tuberculose au Maroc – 2018 [40]

2. Tuberculose pancréatique :

2.1. Fréquence :

Bien qu'il y ait eu une augmentation des cas de tuberculose dans le monde occidental en raison de la prévalence du VIH dans le monde, il n'y a toujours pas d'augmentation des cas de tuberculose pancréatique [41]. Cette dernière a été décrite à peu près chez 100 cas dans le monde [4].

En 2017, il s'agit au total d'environ 109 cas de tuberculose pancréatique primitive rapportés dans les différentes études. Malheureusement, il n'existe que peu de nouvelles études montrant l'incidence exacte de la tuberculose pancréatique au monde [42].

2.2. Terrain et facteurs favorisants :

La tuberculose (TB) est une infection opportuniste extrêmement courante chez les patients infectés par le VIH et est considérée comme une maladie définissant le syndrome d'immunodéficience acquise (SIDA) [43]. Il existe un certain nombre de rapports et de séries sur les cas de tuberculose pancréatique chez les patients immunodéprimés et immunocompétents :

- Dans une étude de 32 cas par Nagar et al. 16 patients étaient séropositifs pour le VIH-1 [44].
- Alors que Xia et al. ont rapporté une étude de 16 cas de tuberculose pancréatique immunocompétente [45].

La tuberculose pancréatique atteint de manière égale les hommes et les femmes. L'âge médian des cas rapportés est d'environ 40 ans, et touche rarement les enfants [46].

Un antécédent de tuberculose est parfois noté :

- Xia et al. ont rapporté que 6 patients avaient un antécédent de tuberculose (38%) dans leur étude de 16 cas [45].
- Dans l'étude de Nagar et al. 14 patients avaient un antécédent de tuberculose (44%) [44].

C. Bactériologie :

Le bacille de Koch est une mycobactérie appartenant à la famille des **Mycobacteriaceae**, ordre des **Actinomycetales**, genre **Mycobacterium**.

1. Habitat :

Germe strict de l'espèce humaine.

2. Transmission :

La transmission interhumaine est habituellement directe. Elle se fait par voie aérienne. Les animaux familiers de l'homme peuvent occasionnellement être contaminés.

3. Morphologie :

- Bacille immobile sans capsule et sans spore.
- Après coloration de ZIEHL-NEELSEN (fuchsine phéniquée à chaud, décoloration par acide-alcool, recoloration par le bleu de méthylène), il apparaît comme un bacille rouge de 0,2 à 0,3 micron de large sur 3 à 5 microns de long, légèrement incurvé, à extrémités arrondies [47].

4. Culture :

Ne poussant pas sur les milieux usuels, le *Mycobacterium Tuberculosis* nécessite des milieux très enrichis qui peuvent être solides ou liquides. Le plus employé est le milieu solide de **LOEWENSTEIN-JENSEN**. Sur ce milieu, le germe donne des colonies de teinte crème-beige, sèches, à surface rugueuse, en chou-fleur, tout à fait caractéristiques. Ces colonies n'apparaissent qu'en 21 jours en moyenne [48].



Figure 15: Colonies de Mycobactérium Tuberculosis obtenues par culture sur milieu Lowenstein-Jensen

5. Caractères biochimiques :

M. tuberculosis est aérobie strict. Il est catalase positive, nitrate positif. Au cours de sa croissance, il synthétise une quantité importante d'acide nicotinique ou niacine qui peut être mise en évidence par une épreuve biochimique, le test de KONNO ou niacine-test. La positivité de cette épreuve est spécifique au *M.tuberculosis* [49].

6. Résistance aux agents physiques et chimiques :

Ce germe est très sensible à la chaleur, aux rayons ultra-violet et aux rayons X.

Par contre, il résiste au froid et à la dessiccation. La lyophilisation est d'ailleurs un excellent moyen de conservation.

Détruit par l'alcool en 5 minutes, le M.tuberculosis résiste plus que les autres bactéries aux acides dilués, aux antiseptiques et aux détergents [47].

D. Physiopathologie :

N'étant pas vraiment bien élucidée, on évoque que la physiopathologie de l'atteinte tuberculeuse isolée du pancréas est expliquée par deux mécanismes de propagation [50] :

- **Le premier**, par voie hématogène, lymphatique à propagation directe par des sécrétions infectieuses à travers les voies respiratoires et gastro- intestinales.
- **Le deuxième**, par une réaction toxi-allergique du pancréas en réponse à une tuberculose généralisée.

Cette entité reste exceptionnelle, même au cours des miliaires tuberculeuses. On suggère que cette résistance pancréatique à l'infection tuberculeuse peut avoir deux explications possibles [34], [35] :

- **L'une anatomique**, où le pancréas par sa situation rétro- péritonéale semble être protégé contre une exposition environnementale directe.
- **Et l'autre biochimique**, probablement grâce à l'effet anti-bacillaire des sécrétions et des enzymes pancréatiques, particulièrement la lipase.

Cette résistance pancréatique naturelle nécessite donc une insémination massive par les germes, souvent assurée par contiguïté à partir d'une atteinte ganglionnaire péri-pancréatique. Rarement, cette dissémination est garantie par dissémination hématogène à partir d'un foyer occulte (le plus souvent pulmonaire) ou à partir d'un foyer latent réactivé à la suite d'une immunodépression, donnant alors le tableau d'une miliaire tuberculeuse avec atteinte multi-viscérale [5], [38].

E. Histopathologie :

L'étude histologique reste le pilier principal et le gold standard du diagnostic de la tuberculose pancréatique. Cet examen histo-pathologique est le plus souvent réalisé sur une pièce opératoire après chirurgie d'exérèse de la masse [51].

En effet, l'aspect microscopique de la tuberculose pancréatique est très caractéristique par la présence de deux types cellulaires :

- **La cellule épithélioïde.**
- **La cellule géante multinucléée.**

La nécrose caséuse reste l'élément pathognomonique de l'atteinte tuberculeuse. Le caséum est fait d'une substance blanc grisâtre, molle, comparable à du fromage blanc d'où son nom.

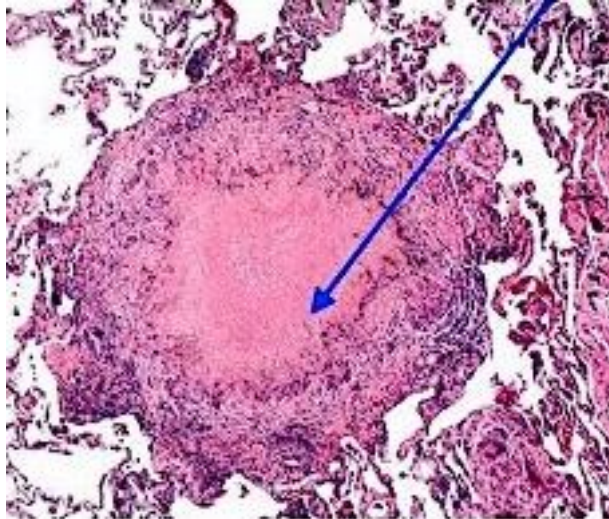


Figure 16: Coupe histologique d'un granulome avec au centre un dépôt anhiste qui correspond à la nécrose caséuse.

Histologiquement, le caséum correspond à une substance éosinophile finement granuleuse, dépourvue de cellules. Il est d'aspect homogène sur la coloration usuelle, mais contient des restes de fibres collagènes, réticuliniques et élastiques mises en évidence par des colorations spéciales [52], [53].

Le groupement de ces éléments constitue le follicule épithélioïde et giganto- cellulaire avec nécrose caséuse.



MATERIEL ET METHODES



I. Type de l'étude :

C'est une étude descriptive, rétrospective, portant sur les cas de tuberculose pancréatique, colligés au centre hospitalo-universitaire IBN SINA de Rabat dans deux services de chirurgie viscérale : chirurgie <A> et chirurgie et exploités au service de radiologie centrale entre 2006 et 2021.

Le diagnostic de cette pathologie a été évoqué devant une symptomatologie et un aspect radiologique non spécifiques. Cependant il a été confirmé par examen cytologique ou histologique.

II. Critères d'inclusion :

Les données analysées ont été extraites à partir des dossiers cliniques des patients hospitalisés.

Dans une première étape nous avons éliminé tous les dossiers ne répondants pas aux critères d'inclusion, notamment les dossiers incomplets, les patients n'ayant pas un diagnostic sûr de tuberculose et les patients perdus de vue.

Le diagnostic de tuberculose pancréatique a été évoqué, en premier lieu, en présence des éléments suivants :

- Anamnestiques :

➔ Notion de contagé tuberculeux ou antécédent de tuberculose pulmonaire ou autre site de tuberculose extra pulmonaire.

➔ Présence de facteurs de risque : Immunodépression, VIH.

- Cliniques :

➔ Installation aigue de douleurs ou de masses abdominales, d'un ictère cutanéomuqueux, évoluant dans un contexte d'amaigrissement ou d'altération de l'état général.

- Paracliniques :

➔ Présence à l'imagerie de lésions pancréatiques évocatrices d'une atteinte tuberculeuse.

Ensuite, le diagnostic a été confirmé devant des éléments :

➔ Histopathologiques : lésions évocatrices d'atteinte tuberculeuse

➔ Evolutifs : Réversibilité des signes cliniques et radiologiques après traitement approprié.

III. Méthodes de recueil :

Pour chaque dossier retenu, nous avons rempli la fiche d'exploitation pré établie suivante :

FICHE D'EXPLOITATION

Identité :

Nom : Age : Sexe : H F
N° d'entrée :
Date d'entrée : Date de sortie :
Origine : Téléphone :

Antécédents :

Personnels :
 Contage tuberculeux
 Tuberculose traitée
 Autres :
Familiaux :
Si oui : Quel site ?

Motif d'admission :

Douleur Ictère Masse
Autres :

Histoire de la maladie :

- Signes de début :
- Délai :
- Signes associés :

Signes d'imprégnation tuberculeuse :

- Sueurs nocturnes Amaigrissement
- Fièvre Altération de l'état général

Autres :

Clinique à l'admission :

État général :

Poids : Taille : IMC :
Température :

Abdominal :

Sensibilité :
Hépatomégalie Splénomégalie :
Masse palpable
Autres :

Reste de l'examen :

Aires ganglionnaires :
Autres :

Paraclinique :

Biologie :

- Marqueurs inflammatoires :
- Bilan hépatique : ASAT : ALAT : GGT : PAL :
Bilirubine :
- Albumine :
- Quantiféron :
- Autres :

Imagerie :

Échographie :

- Masse pancréatique :
- Autres :

TDM :

- Aspect du pancréas : Homogène Hétérogène Atrophié
- Masse :
 - Siège :
 - Taille :
 - Aspect :
- Adénopathies associées :
 - Taille
 - Localisation
 - Aspect :
- Autres :

Autres examens :

- Écho endoscopie :
- IRM :
- Radio de poumon :
- Autres :

Décision :

- o Laparotomie :
- o Coelioscopie :
- o Biopsie percutanée :
- o Autres :

➔ Résultats :

ANATOMOPATHOLOGIE :

DECISION :

- o Traitement médical : Durée :
- o Chirurgie :
- o Autres

EVOLUTION :

- o Favorable
- o Défavorable



RESULTATS



I. Observations :

A. Observation n°1 :

- Patiente de 34 ans, sans ATCD notables, admise en 2006 en service de chirurgie « A » pour un ictère cutanéomuqueux.

- **L'histoire de la maladie** remontait à 2 mois par l'installation de douleurs épigastriques compliquées par l'apparition d'un ictère cutanéomuqueux avec prurit et urines foncées, le tout évoluant dans un contexte d'amaigrissement chiffré à 5kg.

- **L'examen clinique** trouve une malade apyrétique, ictérique et asthénique sur le plan général.

L'examen abdominal trouve un abdomen souple avec une sensibilité épigastrique, sans masse palpable ou hépatosplénomégalie. Les aires ganglionnaires étaient libres.

Le reste de l'examen était sans particularités.

- Sur le plan biologique :

- Le bilan hépatique était perturbé avec élévation des GGT, des PAL et de la bilirubine totale.
- La NFS était en faveur d'une légère anémie.
- CRP légèrement élevée.

- L'échographie (figure 17) a montré :

➔ Une masse hypo échogène, hétérogène de la tête du pancréas, bien limitée, renfermant des logettes hypo échogènes.

→ Dilatation de la voie biliaire principale (VBP) et des voies biliaires intra-hépatiques (VBIH).

→ Une vésicule biliaire distendue, alithiasique et à paroi fine.

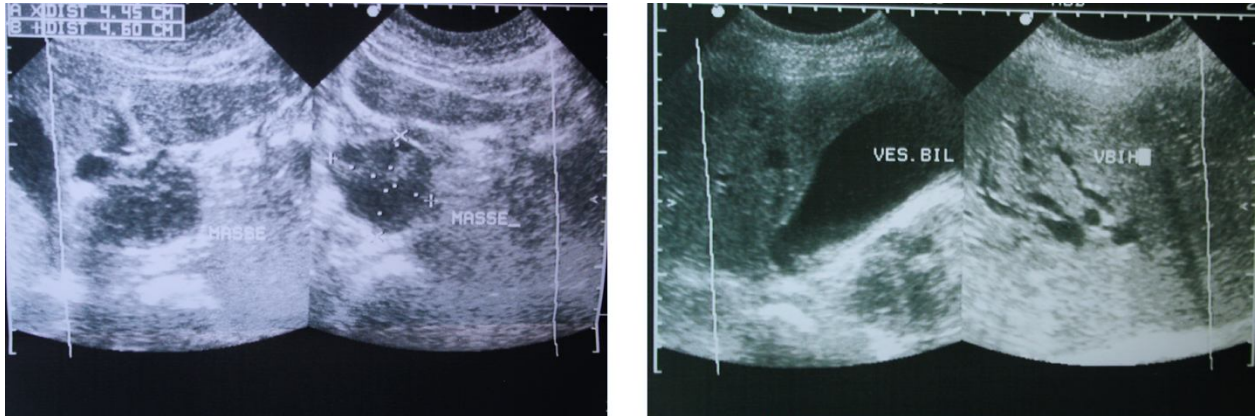


Figure 17: Échographie montrant la masse pancréatique, avec dilatation des voies biliaires intra hépatiques et une vésicule biliaire distendue.

- Une **TDM abdominale avec injection de produit de contraste (PDC)** fut alors réalisée objectivant une masse localisée au niveau de la tête du pancréas, arrondie, bien limitée, de densité tissulaire, mesurant environ 50x30mm, rehaussée de façon hétérogène après injection de PDC avec **délimitation en son sein de zones hypodenses**. Il s'y associait une dilatation des voies biliaires d'amont. Cet examen n'avait pas objectivé une atteinte des autres viscères abdominaux (figure 18).

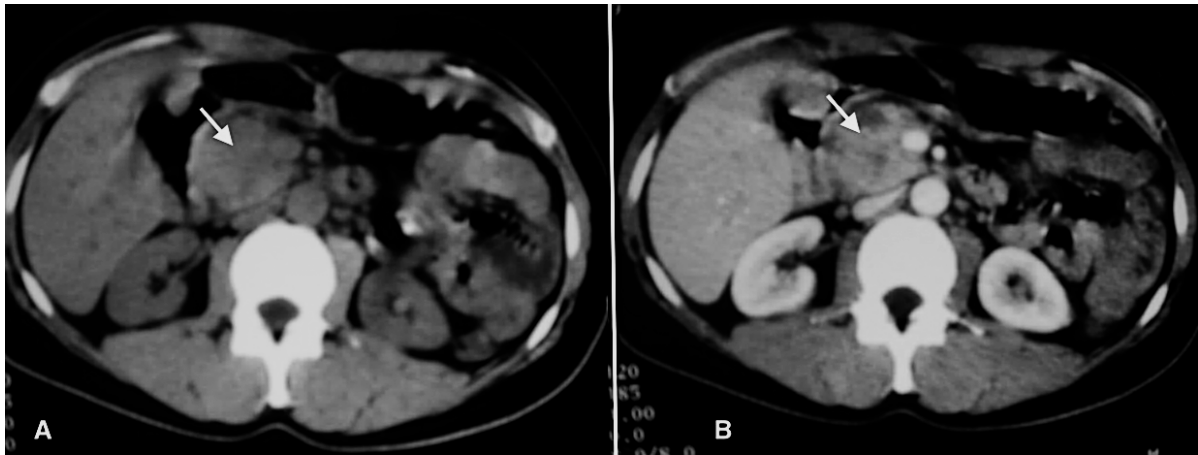


Figure 18: Coupes axiales de la TDM abdominale avant (A) et après (B) injection du PDC, montrant la masse de la tête du pancréas, rehaussée de façon hétérogène (flèche).

- **Une radiographie pulmonaire** a été également réalisée revenant sans particularités.

- La décision d'une **exploration par laparotomie avec examen extemporané** a été prise révélant du caséum à l'incision avec magma péri pancréatique tissulaire qui comprimait la voie biliaire principale.

- **Une exérèse chirurgicale du nodule caséux de la tête pancréatique fut réalisée** (figure 19).



Figure 19: Pièce opératoire obtenue

- **L'anatomopathologie** avait conclu à une tuberculose caséo-folliculaire au niveau du tissu fibro-graisseux péri-pancréatique.

- Une anastomose cholédoco-duodénale fut réalisée avec des suites opératoires simples.

- La patiente a reçu un traitement anti tuberculeux à base de : streptomycine, rifampicine, isoniazide et pyrazinamide pendant 2 mois puis rifampicine et isoniazide pendant 4 mois.

- **L'évolution** fut marquée par une amélioration de l'état général avec regain pondéral.

- La patiente est suivie depuis 15ans sans signes de récurrence.

B. Observation n° 2 :

- Femme âgée de 50 ans, ayant comme antécédent une cholécystectomie 23 ans auparavant, admise en 2007 au sein du service de chirurgie « A » pour accès angiocholitique.

- **L'histoire de la maladie** remontait à 4 jours par l'installation d'une douleur épigastrique dans un contexte de fièvre chiffrée entre 39 et 40°C compliqués par l'apparition d'un ictère cutanéomuqueux. Le tout évoluant dans un contexte d'amaigrissement non chiffré depuis 3 semaines.

- **L'examen général** trouvait une patiente fébrile à 39°C et ictérique.

L'examen abdominal a objectivé une sensibilité épigastrique, sans hépatosplénomégalie ou autre masses palpables, avec un abdomen souple.

L'examen des autres appareils était sans particularités, avec des aires ganglionnaires libres.

- **Sur le plan biologique :**

→ Ionogramme avec lipasémie et amylasémie normal,

→ NFS montrant une hyperleucocytose à prédominance PNN.

→ Bilan hépatique perturbé fait d'une cytolyse et cholestase

→ CRP élevée.

- **L'échographie** a montré une dilatation des VBIH et de la VBP, sans obstacle visible.

- **Le scanner abdominal** a montré une masse au dépend de la tête du pancréas, bien limitée, de densité tissulaire mesurant environ 60mm de grand axe, faiblement rehaussée après injection de produit de contraste (figure 20). Il s'y associait une dilatation des VBIH ainsi que la VBP.



Figure 20: TDM abdominale avec injection de PDC montrant le processus au dépend de la tête du pancréas (flèche)

- **Une radiographie thoracique** réalisée était normale.
- **Une cholangiopancréatographie rétrograde endoscopique (CPRE)** a été réalisée revenant en faveur d'une sténose d'allure maligne du 1/3 inférieur de la VBP sans individualisation d'une image de calcul (figure 21).
- La décision de duodéno-pancréatectomie céphalique après résolution médicale de l'angiocholite a été prise, et fut alors réalisée avec reconstruction de CHILD. Les suites opératoires immédiates ont été simples.
- **L'examen anatomopathologique** de la pièce a conclu à une pancréatite granulomateuse faisant évoquer alors une tuberculose.
- La patiente a été mise sous traitement anti tuberculeux de 6 mois. L'évolution fut marquée par un regain pondéral sans signes de récidence.



Figure 21: Cholangiopancréatographie rétrograde endoscopique montrant une sténose de la voie biliaire principale.

C. Observation n°3 :

- Un homme de 48ans, ayant comme antécédent un éthyisme chronique et une allergie à l'iode, sans notion de contagé tuberculeux récent, a été admis au service de chirurgie « A » en 2009, pour une masse de l'hypochondre gauche.

- **L'histoire de la maladie** remontait à 3 semaines par l'apparition d'une masse douloureuse isolée de l'hypochondre gauche, associé à des vomissements bilieux. Le tout évoluant dans un contexte d'altération de l'état général avec notamment une perte de poids non chiffrée sans fièvre ou ictère cutanéomuqueux associés.

- **L'examen général** trouvait un patient apyrétique, asthénique avec des conjonctives légèrement décolorées.

L'examen abdominal avait objectivé une sensibilité épigastrique avec une masse sensible, ferme, non expansive occupant l'épigastre et l'hypochondre gauche, sans hépatosplénomégalie.

Les aires ganglionnaires sont libres.

Le reste de l'examen clinique était sans particularités.

- **Sur le plan biologique :**

→ La lipasémie était à 5 fois la normale.

→ L'amylasémie était normale.

→ Bilan hépatique normal.

→ CRP normale.

→ NFS sans particularités.

→ Une sérologie VIH (faite après le résultat de l'examen histopathologique) a été réalisée, revenue négative.

- **Une TDM abdominale sans injection** a montré :

→ Un nodule au niveau de la queue du pancréas, hétérogène, bien limité, hypo dense, à paroi calcifiée mesurant 30mm.

→ Une collection splénique sous capsulaire, liquidienne, laminant le parenchyme splénique en dedans. Elle communique avec une seconde collection venant au contact de la paroi abdominale antérieure, arrondie, bien limitée, mesurant 5cm de diamètre.

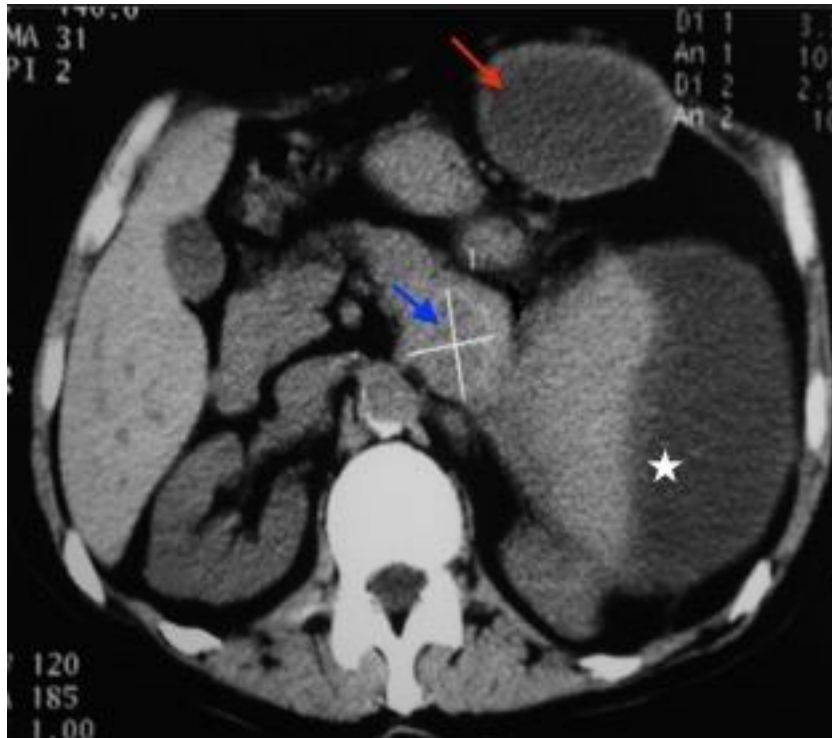


Figure 22: Coupe axiale de la TDM abdominale sans injection montrant : le nodule de la queue du pancréas (flèche bleue), la collection de la paroi abdominale antérieure (flèche rouge), ainsi que la masse de l'hypochondre gauche sous capsulaire, au dépend de la rate (étoile).

- **La radiographie pulmonaire** était sans particularités.
- **Une exploration chirurgicale par laparotomie** fut réalisée, révélant une volumineuse masse kystique et hémorragique de l'HCG d'origine indéterminée en voie de fistulisation.
- On avait alors décidé une résection en monobloc emportant la masse, la rate et la queue du pancréas.
- L'analyse **anatomopathologique** de la pièce opératoire a objectivé des lésions de pancréatite aiguë sur fond chronique avec un tuberculome actif. La rate était normale.
- Le patient a reçu la quadrithérapie anti-bacillaire pendant 2mois puis rifampicine et isoniazide pendant 4 mois.
- **L'évolution** fut marquée par une amélioration spectaculaire de l'état général sans signes de récurrence depuis 15ans désormais.

D. Observation n°4 :

- Patiente âgée de 49 ans, femme au foyer, habitante à Salé, sans antécédents notables, notamment sans notion de contage tuberculeux récent, fut admise en service de CHIRURGIE B en 2010 pour douleur de l'hypochondre droit, avec amaigrissement.

- **L'histoire de la maladie** remontait à 2 ans auparavant, par une installation de douleurs de l'HCD de façon progressive, à type de torsion, sans irradiation particulière, déclenchées par des repas copieux, avec comme signes associés des vomissements alimentaires, sans trouble de transit. Le tout évoluant dans un contexte d'apyrexie et d'amaigrissement modéré non chiffré, sans notion d'ictère cutanéomuqueux.

- **L'examen général** trouvait une patiente apyrétique, avec un indice de masse corporelle (IMC) calculé à 22,4 et des conjonctives normo-colorées.

L'examen abdominal trouvait une légère sensibilité au niveau de l'hypochondre droit, avec un abdomen souple sans masses palpables ou voussures. Les aires ganglionnaires étaient libres.

Le reste de l'examen ne trouvait rien d'autre à signaler.

- **Sur le plan biologique**, on avait :

- une légère anémie normochrome normocytaire (Hémoglobine = 11,3g/dl),
- un bilan hépatique, une amylasémie ainsi qu'une lipasémie normales.
- Marqueurs infectieux biologiques normaux.

- **La radiographie pulmonaire** était sans particularités.

- **L'échographie abdominale** a été réalisée révélant :

- ➔ une masse au niveau de la tête du pancréas, arrondie, bien limitée, d'écho-structure hétérogène, non vascularisée au Doppler, mesurant approximativement 30x24mm, d'allure suspecte, sans dilatation des voies biliaires intra ou extra-hépatiques.
- ➔ la vésicule biliaire était alithiasique et à paroi fine, et le foie était de taille normal, de contours réguliers, sans lésion focale écho décelable.

- Un complément par **TDM abdominale a été réalisé avec injection de PDC**, aux temps parenchymateux pancréatiques et veineux, montrant :

- ➔ un processus lésionnel de la tête du pancréas, bien limité, de contours réguliers, kystisé, à paroi épaissie et rehaussée (figure 23).
- ➔ Il s'y associait de multiples adénopathies lombo aortiques et coelio-mésentériques.

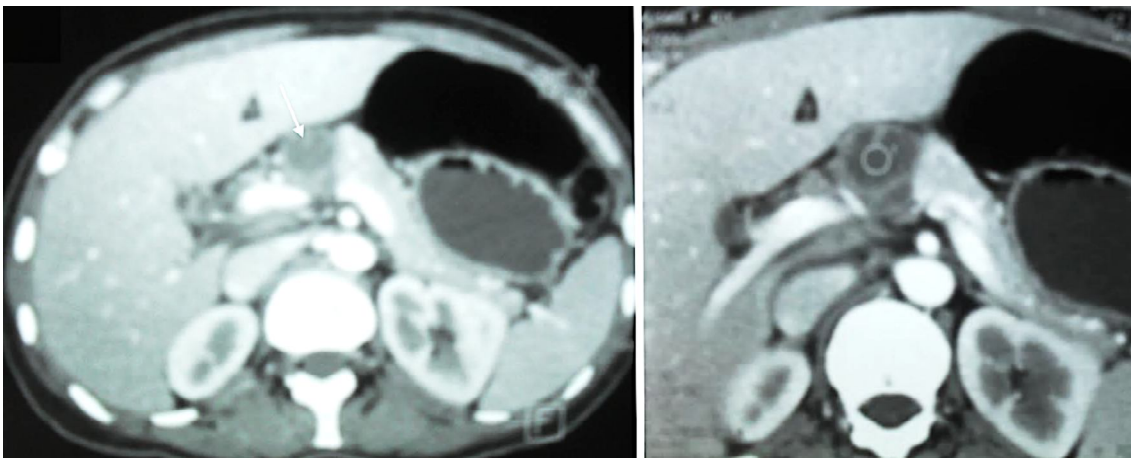


Figure 23: Coupes axiales d'une TDM abdominale C+ montrant un processus de la tête du pancréas de densité liquidienne.

- La décision **d'explorer par laparotomie** a été prise afin d'obtenir un diagnostic histologique. L'exploration avait montré une tumeur blanchâtre de la

face supérieure du pancréas qui a été réséquée et dont la ponction a retiré un liquide épais. Les suites opératoires étaient simples.

- L'examen **histo-pathologique** de cette pièce avait objectivé une tuberculose caséo-folliculaire avec adénite tuberculeuse.

- Une polychimiothérapie anti tuberculeuse fut alors démarrée à base de Rifampicine, Isoniazide, Pyrazinamide et Ethambutol (RHZE) pendant 2 mois, suivie de Rifampicine et Isoniazide (RH) pendant 4 mois.

- L'évolution était spectaculaire, avec :

➔ Sur le plan clinique : un regain pondéral et disparition des douleurs abdominales.

➔ Sur l'imagerie : Une TDM abdominale de contrôle 3 mois après le début de traitement a montré l'absence de lésion au niveau du pancréas.

- La patiente est actuellement toujours suivie en consultation de phtysiologie, avec bon état général sans signes de récurrence.

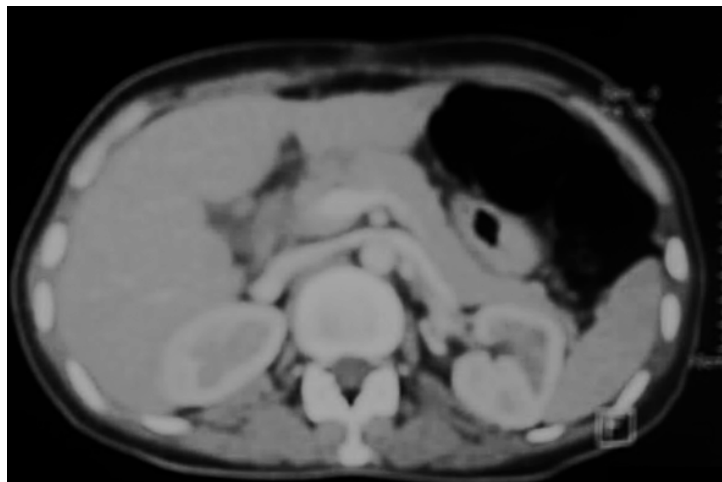


Figure 24: Coupe axiale de la TDM abdominale de contrôle, réalisée après 3 mois de début de traitement : Absence de lésion pancréatique.

E. Observation n°5 :

- Femme de 63 ans, ayant comme ATCD une hypertension artérielle sous traitement (Calcinib 5mg, Co-renitic 20mg/12.5mg), sans autres antécédents notables, notamment sans notion de contage tuberculeux, fut admise en 2017 au service de « CHIRURGIE B » pour épigastralgies modérées récidivantes.

- **L'histoire de la maladie** remontait à 3 ans par l'installation progressive d'épigastralgies modérées avec un caractère récidivant. Les douleurs irradiaient vers l'hypochondre droit et étaient associées à des vomissements bilieux, sans trouble de transit. Le tout évoluant dans un contexte d'apyrexie mais d'altération de l'état général (AEG) avec un amaigrissement modéré non chiffré, une anorexie, ainsi qu'une asthénie, sans notion d'ictère cutanéomuqueux.

- **L'examen clinique** trouvait **sur le plan général** : une patiente en mauvais état général, asthénique avec des conjonctives décolorées et un IMC à 23,34.

L'examen abdominal trouve un abdomen souple, peu sensible au niveau de l'épigastre et l'hypochondre droit, sans hépatosplénomégalie ou autres masses palpables. Les aires ganglionnaires étaient libres.

Le reste de l'examen clinique était sans particularités.

- **Sur le plan biologique**, les GGT étaient à 4 fois la normale avec une légère élévation des phosphatases alcalines (169 UI/L). Le reste du bilan était sans particularités, notamment la CRP, l'amylasémie et la lipasémie.

- **La radiographie pulmonaire** était normale.

- **Une TDM abdominale avec injection de PDC** fut réalisée, montrant un processus lésionnel au dépend de la tête et de l'isthme du pancréas, mal limité,

de densité tissulaire, peu rehaussé après injection du PDC, mesurant approximativement 48x26mm avec infiltration de la graisse péri-pancréatique, sans dilatation des VBEH ou IH (figure 25).

→ Il s'y associait de multiples adénopathies lombo-aortiques et coelio-mésentériques et dont la plus volumineuse mesure 22mm de petit axe (latéro aortique).

→ Cet aspect avait évoqué essentiellement deux diagnostics : soit une tumeur pancréatique corporéo-céphalique ou une tuberculose pancréatique.

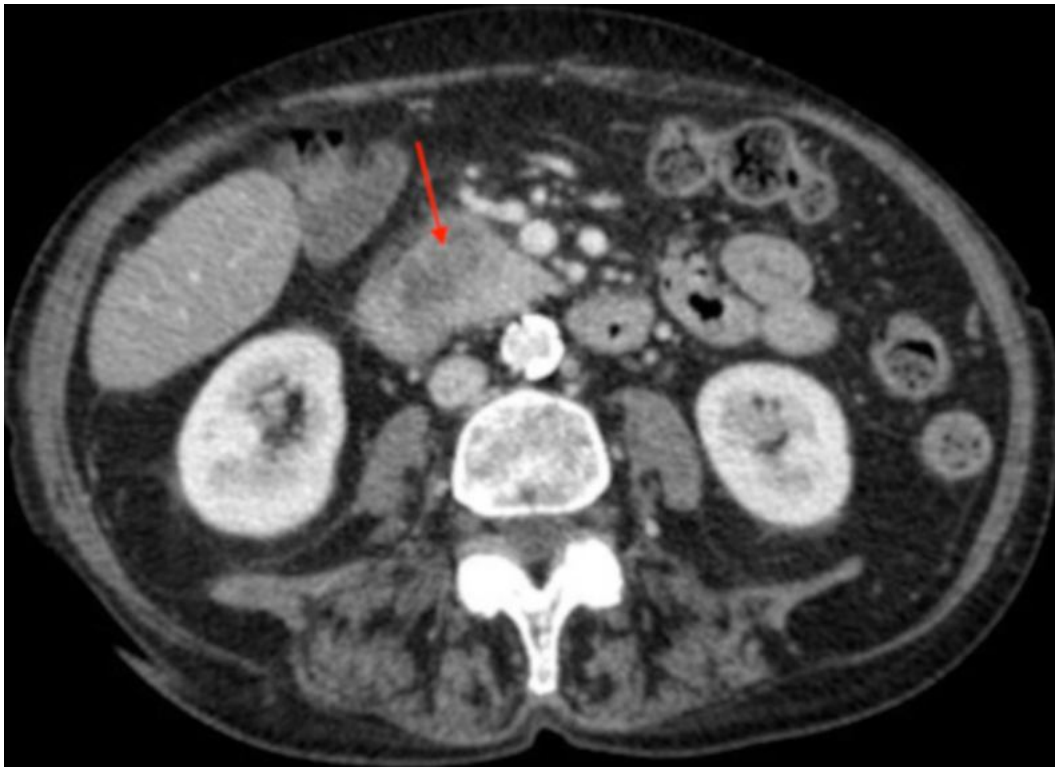


Figure 25: Coupe axiale de la TDM abdominale C+ montrant le processus lésionnel de la tête et de l'isthme du pancréas (flèche rouge).

- **Une décision de duodéno-pancréatectomie céphalique** a été prise avec issue d'un liquide blanchâtre de la tumeur. Les suites opératoires étaient simples.

- **L'examen histopathologique** de la pièce opératoire a objectivé une tuberculose caséo-folliculaire.

- La patiente a ensuite bénéficié d'un traitement anti-bacillaire de 9 mois. **L'évolution** fut marquée par l'amélioration de l'état général et le regain pondéral.

F. Observation n°6 :

- Un homme âgé de 71 ans, ayant comme antécédents un diabète type 2 non suivi, et un tabagisme chronique sevré il y a 1 an sans notion de contage tuberculeux récent, a été admis dans le service de CHIRURGIE « B » en 2018 pour épigastralgies.

- **L'histoire de la maladie** remontait à 6 mois par l'installation de douleurs épigastriques aggravées en post prandial, avec irradiation postérieure, sans ictère cutanéomuqueux ou autres signes associés. Le tout évoluant dans un contexte d'amaigrissement non chiffré et d'apyrexie.

- **L'examen clinique** trouvait un patient en assez bon état général, apyrétique avec des conjonctives normo-colorées et un IMC calculé à 23,5.

L'abdomen était souple, sans masses palpables, avec sensibilité épigastrique.

Les aires ganglionnaires étaient libres.

Le reste de l'examen était normal.

- **Sur le plan biologique**, on retrouvait :

- Une élévation des GGT et des PAL, avec hypoalbuminémie à 29g/l
- Une CRP élevée à 65mg/l.

- **La radiographie pulmonaire** était normale.

- **La TDM abdominale avec injection de PDC** a montré :

- ➔ Un pancréas hétérogène, surtout au niveau de l'isthme et de l'uncus, avec individualisation d'une plage hypo dense isthmique mesurant environ 20x10mm, d'allure suspecte (figure 26).

➔ Il s'y associait de multiples adénopathies arrondies, bien limitées, de contours réguliers, à centre hypo dense, en faveur d'une nécrose, siégeant au niveau du pédicule hépatique, rétro pancréatiques, rétro-péritonéales, ainsi que coelio-mésentériques, et dont la plus volumineuse mesure 25mm de petit axe.

- Devant le doute diagnostique, **une biopsie percutanée écho-guidée** d'une adénopathie a été réalisée. L'examen **anatomopathologique** a donc objectivé une nécrose diffuse avec quelques cellules épithélioïdes en faveur d'une origine tuberculeuse.

- **Une coelioscopie exploratrice** a été ensuite réalisée montrant de petites adénopathies au niveau du pédicule hépatique réséquées, ainsi qu'une adénopathie rétro et latéro-duodénale adhérente à la veine porte. Cette dernière a été réséquée partiellement.

- **L'anatomo-pathologie** était en faveur d'une adénite granulomateuse épithélio-giganto-cellulaire associée à une nécrose caséuse évoquant donc en premier lieu une tuberculose.

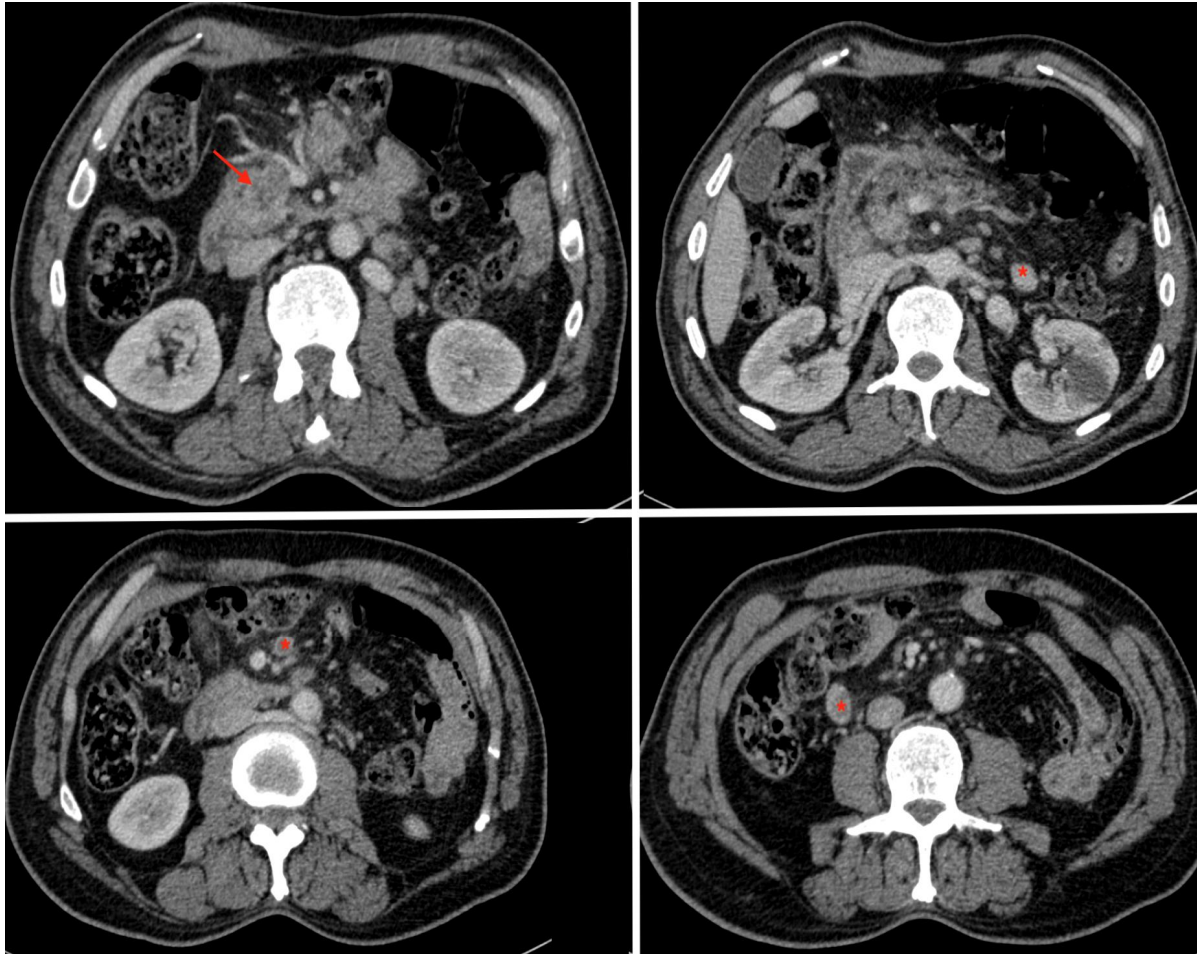


Figure 26: Coupes axiales d'une TDM abdominale C+ montrant un pancréas hétérogène siège d'une plage hypodense (flèche) d'allure suspecte, ainsi que de multiples adénopathies (étoiles)

- Le patient fut alors référé vers l'hôpital MOULAY YOUSSEF, où il a bénéficié d'un traitement anti tuberculeux de 9 mois avec bonne évolution. Il est suivi depuis 3 ans maintenant sans signes de récidence.

G. Observation n°7 :

- Une femme (F.S), âgée de 38 ans habitante à Rabat, ayant comme antécédents une tuberculose splénique en 2013 traitée par splénectomie et traitement anti bacillaire pendant 9 mois, ainsi qu'une cholécystectomie en 2014, fut admise en service de CHIRURGIE « B » en 2019 pour des épigastralgies modérées à caractère récidivant.

- **La symptomatologie** avait débuté 1 an auparavant, par l'apparition de douleurs épigastriques de façon progressive, d'une intensité modérée à intense avec irradiation postérieure, déclenchées par les aliments acides, avec comme signes associés un pyrosis intermittent. Le tout évoluant dans un contexte d'altération de l'état général notamment une anorexie, une asthénie, un amaigrissement non chiffré ainsi qu'une fièvre intermittente, sans notion d'ictère cutanéomuqueux.

- **L'examen général** trouve une patiente apyrétique, avec un IMC calculé à 20 avec des conjonctives normo-colorées.

L'examen abdominal objective une cicatrice de laparotomie sous-costale bilatérale, une sensibilité épigastrique, sans masses palpables ou hépatosplénomégalie, et un abdomen souple.

Les aires ganglionnaires étaient libres.

L'examen des autres appareils ne trouvait aucune autre anomalie.

- **Sur le plan biologique,**

- le bilan hépatique, l'albuminémie, et la lipasémie étaient normaux
- La CRP était élevée à 65.

- **La radiographie pulmonaire** était normale.

- **Une échographie abdominale** a été réalisée, revenant en faveur d'une masse pancréatique corporéo-caudale, bien limitée, hypo échogène mesurant grossièrement 60mm de grand axe.

- Cette découverte avait donc motivé la réalisation d'une **TDM abdominale avec injection de PDC**, révélant :

→ un processus lésionnel pancréatique corporéo-caudal, bien limité, kystisé (figure 27).

→ Il s'y associait un magma d'adénopathies du hile hépatique, à centre hypo dense nécrotique, faisant évoquer donc une origine infectieuse plutôt que tumorale.

- Une **ponction-biopsie percutanée scanno-guidée** a été réalisée et l'examen **histopathologique** a révélé des granulomes épithélio-gigantocellulaire associés à de la nécrose caséuse.

- La patiente a été référée à l'hôpital Moulay Youssef pour recevoir un traitement antituberculeux. On avait donc prescrit pour elle un traitement de 9 mois avec bonne évolution.

- Elle est suivie depuis 2 ans sans signes de récurrence.

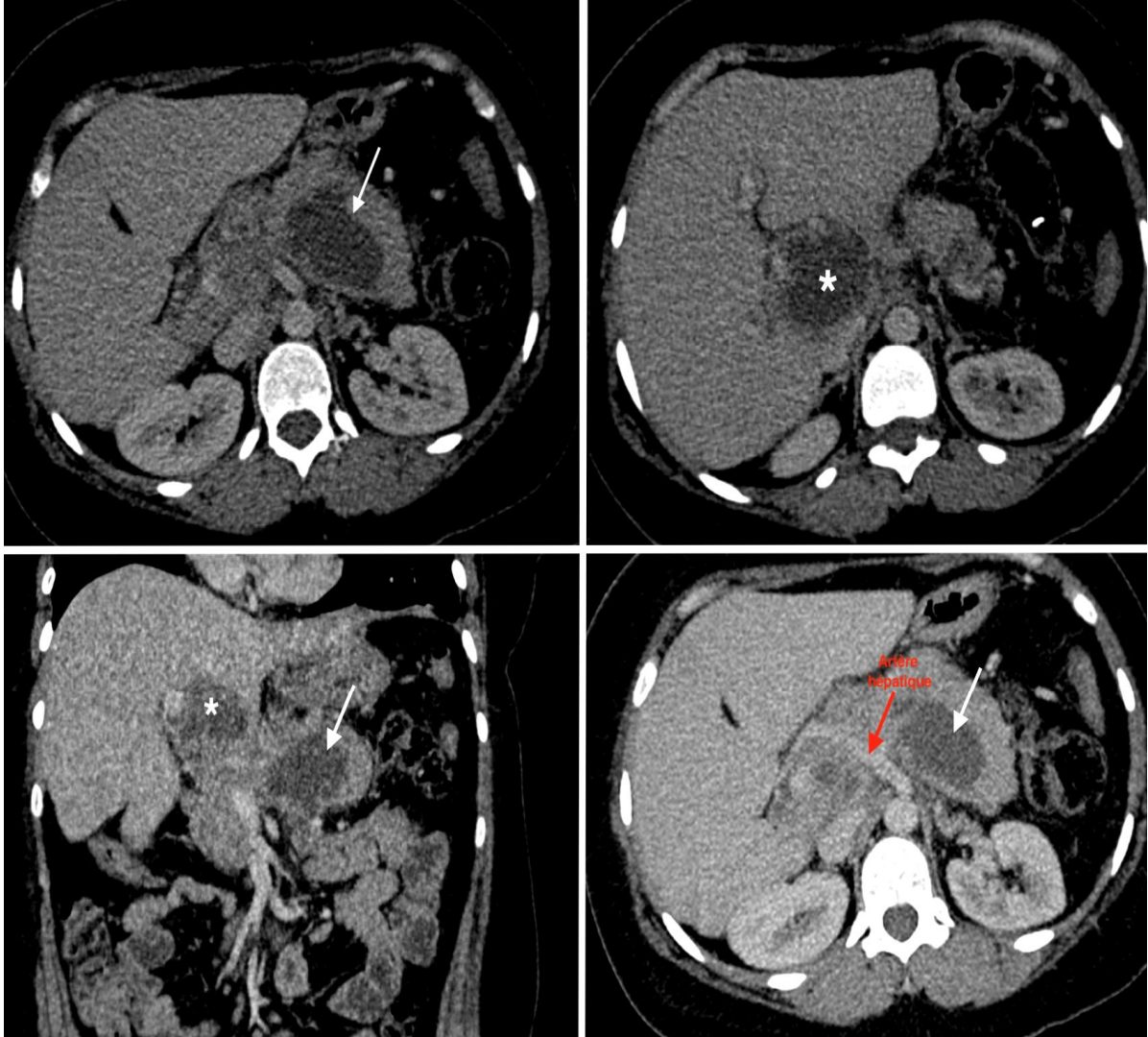


Figure 27: TDM abdominale C+ de Mme F.S montrant le processus corporeo caudal de densité kystique (flèche) ainsi que le magma d'ADP du hile hépatique à centre nécrotique (étoile).

H. Observation n°8 :

- Un homme, âgé de 75 ans, originaire de Khemisset, ayant comme ATCD un adénome prostatique opéré, s'est présenté au service de radiologie pour TDM thoracique de contrôle post COVID. Les coupes abdominales avaient révélé fortuitement une masse du corps et de la queue du pancréas.

- **Un interrogatoire** minutieux a été ensuite réalisé, afin de préciser l'histoire de la maladie qui remontait à 4 semaines par l'installation d'une fièvre non chiffrée, une asthénie et un amaigrissement associés à des douleurs épigastriques sans notion d'ictère cutanéomuqueux.

- **L'examen clinique** trouvait un patient asthénique avec des conjonctives légèrement décolorés, apyrétique.

- **L'examen abdominal** trouvait une sensibilité épigastrique, sans masses palpables avec un abdomen souple.

Des adénopathies basi cervicales ont été palpées à droite, qui étaient fermes, mesurant environ 2 cm, sans signes inflammatoires en regard.

- **Sur le plan biologique :**

- Une anémie inflammatoire avec une hémoglobine à 10g/dl a été noté.
- Une CRP augmentée à 50.
- Bilan hépatique normal notamment pas de cytolyse ou de cholestase.
- Marqueur tumoral CA 19-9 négatif.
- Une sérologie VIH a été également réalisée revenant négative

- Une **TDM cervico-thoraco-abdomino-pelvienne (CTAP)** a été donc réalisée afin de rechercher d'autres localisations suspectes, revenant en faveur de :

- Quelques adénopathies sus claviculaires droites arrondies, bien limitées, à centre hypo dense nécrotique, dont la plus volumineuse mesure 25x18mm (figure 28).
- Multiples adénopathies médiastinales dont la plus volumineuse siège au niveau de la chaîne IIP mesurant 17x17mm (figure 29)
- Masses bien limitées, de contours réguliers, de densité liquidienne, à parois **épaissies et rehaussées**, siégeant au niveau de l'isthme, du corps et de la queue du pancréas (figure 30). Il s'y associait une volumineuse adénopathie rétro pancréatique mesurant 47x38mm (figure 31) et quelques adénopathies omentales.

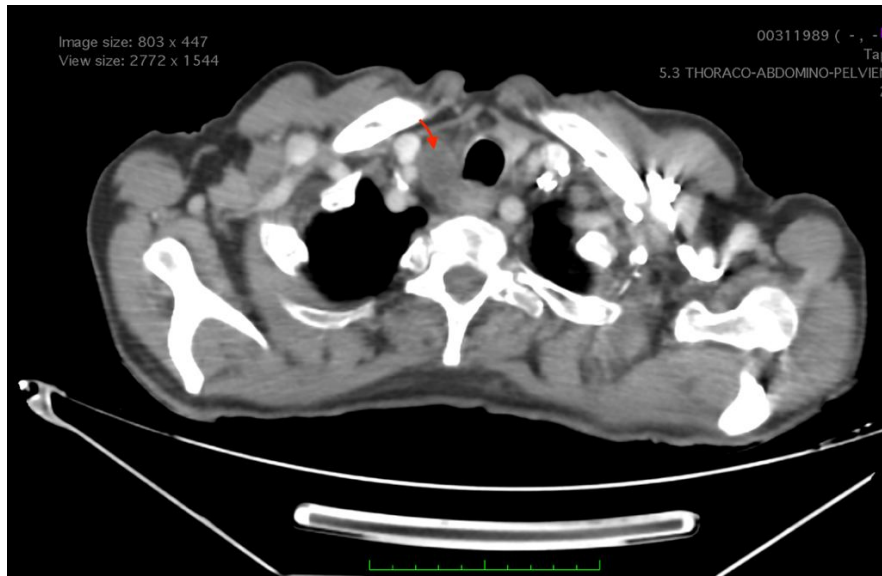


Figure 28: Coupe axiale d'une TDM CTAP C+ (étage cervical) montrant une ADP arrondie à centre hypo dense basi cervicale droite



Figure 29: Coupe axiale d'une TDM CTAP C+ (étage thoracique) montrant une ADP arrondie à centre hypodense de la chaîne III P.

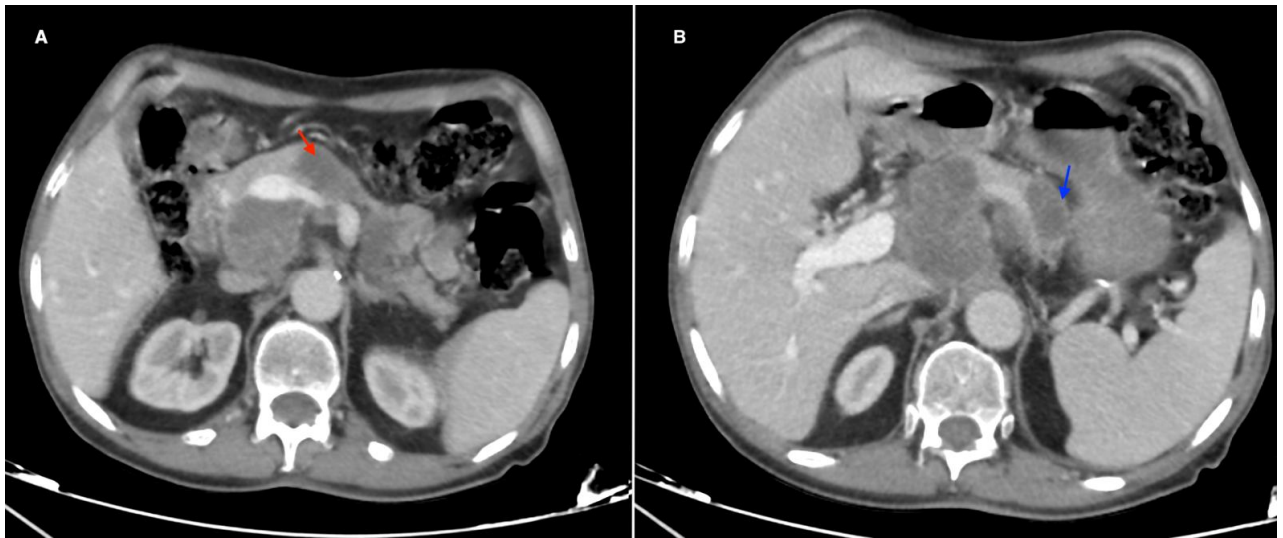


Figure 30 (A et B) : Coupes axiales d'une TDM CTAP C+ (étage abdominal) montrant deux masses de densité liquidienne au niveau du corps (flèche rouge) et de la queue du pancréas (flèche bleue)



Figure 31: Coupe axiale d'une TDM CTAP avec injection de produit de contraste (étage abdominal) montrant une adénopathie nécrotique rétro pancréatique.

- Devant ces éléments cliniques, biologiques et scannographiques, deux diagnostics ont été évoqués : une nature infectieuse ou tumorale. Une preuve anatomopathologique était donc nécessaire afin d'orienter la prise en charge.

→ Vu l'accessibilité de l'adénopathie sus claviculaire droite, on avait opté à faire une biopsie écho guidée de cette dernière.

→ **L'examen histologique** a donc montré l'effacement de l'architecture du tissu ganglionnaire par la présence de nombreux granulomes épithélio-gigantocellulaire dont certains sont centrés par la nécrose caséuse. La tuberculose ganglionnaire fut donc confirmée.

- Vu l'association avec les masses pancréatiques, l'atteinte tuberculeuse du pancréas était donc la plus probable. Un traitement antituberculeux fut administré pendant 9 mois avec une amélioration spectaculaire sur le plan clinique, une reprise de l'appétit, un regain pondéral et une disparition des douleurs abdominales.

- **Une TDM abdominale de contrôle** fut réalisée après 6 mois du début de traitement montrant la disparition des masses pancréatiques et régression en taille de l'adénopathie rétro pancréatique.

- Le patient a totalisé 9 mois de traitement anti bacillaire avec bonne évolution.

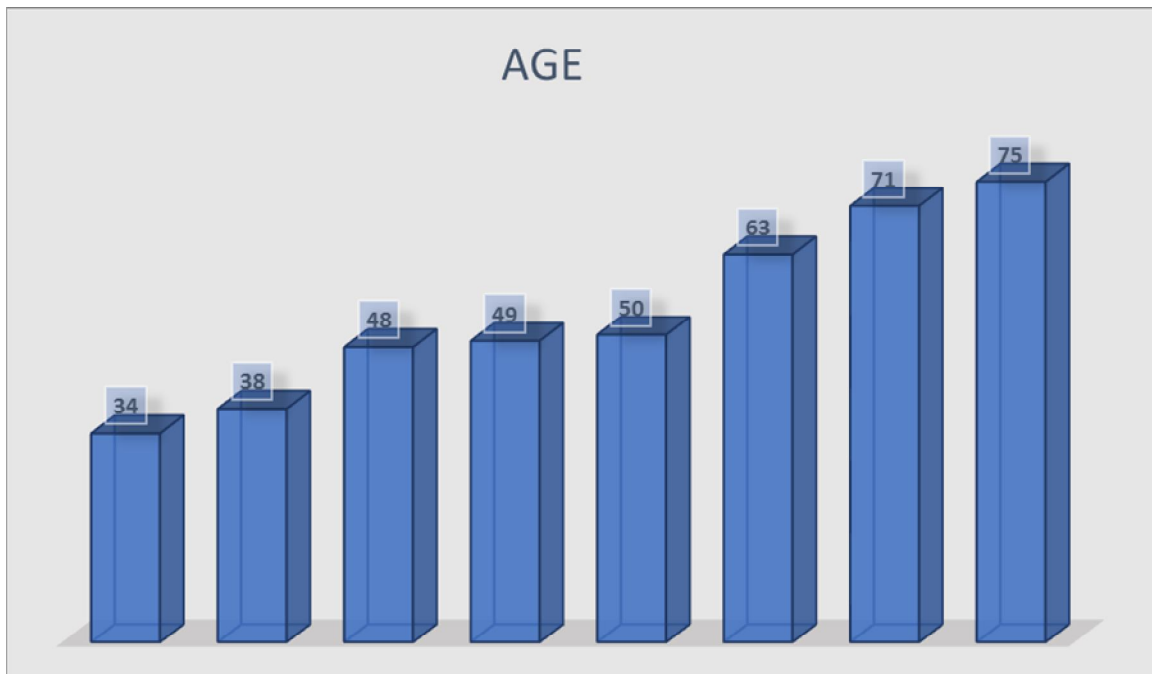
Il est toujours suivi en consultation phtysiologie, et ne présente aucun signe de récurrence.

II. Récapitulatif de résultats :

A. Données épidémiologiques :

1. Age :

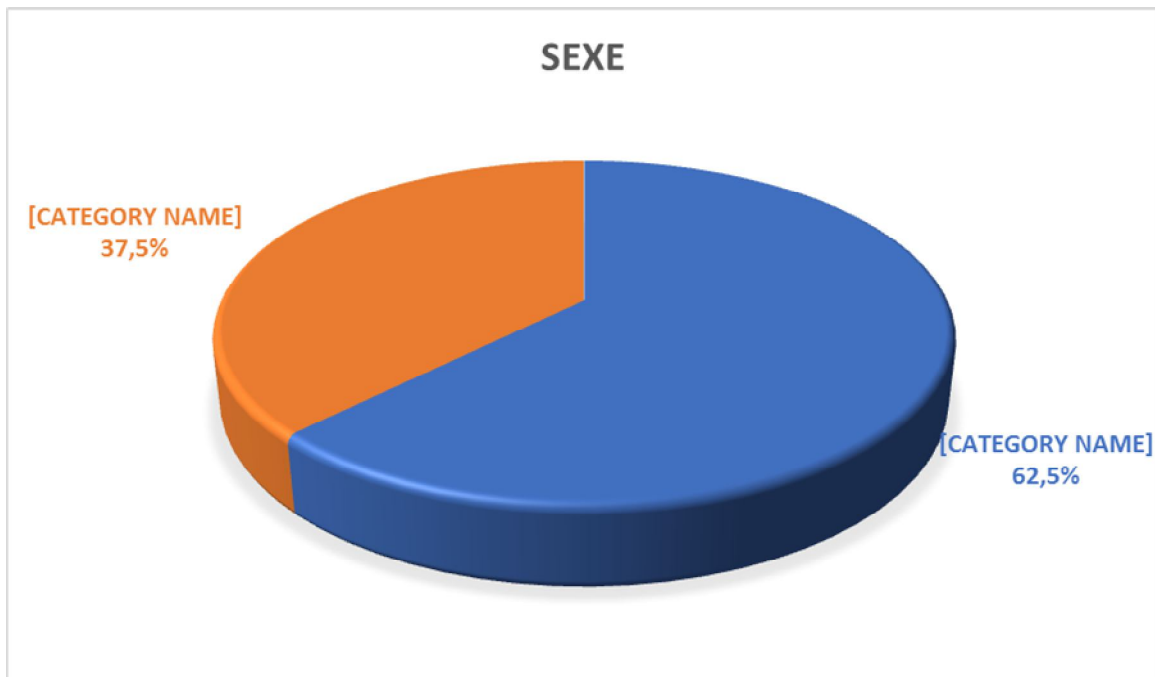
- L'âge de nos patients a été compris entre 34 et 75 ans avec une moyenne d'âge de 53,5. Les âges extrêmes notés dans notre série étaient 34 ans comme âge minimal représenté par l'une des patiente , et 75 ans comme âge maximal représenté par un homme n'ayant pas d'antécédents tuberculeux notables.



Graphique 4: Répartition des patients en fonction de l'âge.

2. Sexe :

5 femmes soit 62,5% des cas contre 3 hommes soit 37,5%



Graphique 5: Répartition des patients selon le sexe.

B. Données anamnestiques :

1. Antécédents :

→ Un antécédent de tuberculose a été recherché chez tous nos patients et revenu positif chez une seule malade (soit 12,5%); sous forme d'une tuberculose splénique traitée par splénectomie et traitement anti bacillaire pendant 9 mois.

→ Par ailleurs, nous avons retrouvé l'antécédent de cholécystectomie chez deux de nos patients, un cas de diabète type 2, un cas d'hypertension artérielle (HTA), un cas de tabagisme chronique et un patient présentant une notion d'éthylisme chronique.

Antécédents		Nombre	Pourcentage
Tuberculose	Splénique	1	12,5%
	Autre	0	0%
	Total	1	12,5%
Cholécystectomie		2	25%
HTA		1	12,5%
Diabète type 2		1	12,5%
Tabagisme chronique		1	12,5%
Éthylisme chronique		1	12,5%

Tableau 1: Les antécédents présentés par les patients de notre série d'étude.

2. Motif de consultation :

2.1. Signes généraux :

Comprenant surtout les signes d'imprégnation tuberculeuse.

Signes	Nombre	Pourcentage
Asthénie	3	37,5%
Anorexie	2	25%
Amaigrissement	8	100%
Fièvre	3	37,5%

Tableau 2: Signes généraux présentés par les patients dans notre série d'étude

2.2. Signes fonctionnels :

a. Douleurs abdominales :

Retrouvée dans 87,5% des cas, la douleur est donc un symptôme quasi constant. Ses caractéristiques sont variables, et seront élucidées dans le tableau ci-dessous :

Localisation		Nombre	Pourcentage
Douleurs épigastriques	Sans irradiation	3	37,5%
	Avec irradiation vers HCD	1	12,5%
	Avec irradiation postérieure	2	25%
	TOTAL	6	75%
Douleurs de l'HCD	Sans irradiation	1	12,5%
	Avec irradiation	0	0%
	TOTAL	1	12,5%

Tableau 3: Les caractéristiques de la douleur abdominale chez les patients de notre série d'étude

b. Signes digestifs :

Non spécifiques de l'atteinte pancréatique, mais orientent vers une pathologie digestive.

Signes digestifs		Nombre	Pourcentage
Vomissements	Bilieux	2	25%
	Alimentaires	1	12,5%
	Total	3	37,5%
Pyrosis		1	12,5%
TOTAL		4	50%

Tableau 4: Les signes fonctionnels digestifs présentés chez les patients de notre série d'étude

C. Données de l'examen clinique :

L'examen physique est généralement pauvre en termes d'arguments spécifiques en faveur de l'atteinte tuberculeuse du pancréas.

Examen physique	Nombre	Pourcentage
Sensibilité à la palpation abdominale	8	100%
Ictère	2	25%
Adénopathies palpables	1	12,5%
Masse palpable	1	12,5%
Hépatosplénomégalie	0	0%

Tableau 5: Résultats de l'examen physique chez les patients de notre série d'étude

D. Données de l'imagerie :

1. Échographie abdominale :

Vu qu'il est anodin et peu coûteux, cet examen est le plus couramment indiqué en première intention, même s'il est opérateur dépendant. Cependant, il nécessite d'être bien réalisé pour permettre une bonne étude du pancréas et objectiver des anomalies à son niveau.

Dans notre série d'étude 4 patients ont bénéficié d'une échographie abdominale soit 50% des patients, alors que les autres ont bénéficié d'emblée d'une TDM.

2. Tomodensitométrie (TDM) :

2.1. TDM abdominale :

Le scanner abdominal est plus sensible et plus spécifique que l'échographie mais vu qu'il est coûteux et invasif, il ne sera réalisé qu'en deuxième intention.

Dans notre série, il a été réalisé 8 fois, soit chez 100% de nos patients.

2.2. Autres étages :

- Chez l'un de nos malades on a réalisé une TDM cervico thoraco abdomino pelvienne (CTAP) permettant alors d'explorer en plus de l'abdomen, l'étage cervical, thoracique ainsi que pelvien.

➔ Chez ce malade l'exploration de l'étage cervico thoracique est revenue en faveur de multiples adénopathies basi cervicales droites et médiastinales à centre nécrotiques.

Aspect radiologique		Nombre	Pourcentage	
Aspect du pancréas	Homogène	6	75%	
	Hétérogène	2	25%	
Masse pancréatique	Liquidienne	4	50%	
	Tissulaire	3	37,5%	
	Mixte	1	12,5%	
Voies biliaires	Dilatation des VBIH et EH d'amont	2	25%	
	De taille normale	6	75%	
Adénopathies	Abdomino-pelviennes	Lombo aortiques	2	25%
		Coelio mésentériques	2	25%
		Rétro pancréatiques	2	25%
		Pédicule hépatique	2	25%
	Autres	Basi-cervicales et médiastinales	1	12,5%
Autres anomalies	Masse englobant la rate	1	12,5%	
	Collection abdominale	1	12,5%	

Tableau 6: Aspects radiologiques retrouvés chez les malades de notre série d'étude

<i>Siège de l'atteinte</i>	Nombre	Pourcentage
<i>Tête</i>	3	37,5%
<i>Tête et isthme</i>	1	12,5%
<i>Isthme et uncus</i>	1	12,5%
<i>Corps et queue</i>	1	12,5%
<i>Queue englobant la rate</i>	1	12,5%
<i>Isthme, corps et queue</i>	1	12,5%

Tableau 7: Les différentes localisations des lésions pancréatiques retrouvées à l'imagerie dans notre série d'étude

3. Cholangio-pancréatographie rétrograde endoscopique: CPRE

Cet examen opacifie les voies biliaires intra-hépatiques, extra-hépatiques et le canal de Wirsung et permet de réaliser un geste thérapeutique. Cependant, il reste une méthode invasive, sous anesthésie générale.

La CPRE n'a été utilisée que chez 1 seul malade (12,5%), objectivant une sténose d'allure maligne du 1/3 inférieur de la VBP sans individualisation d'une image de calcul.

4. La radiographie thoracique :

Cet examen a été réalisée chez 7 de nos patients soit 87,5%, dans le but de rechercher une lésion pleurale ou pulmonaire, évolutive ou séquellaire. L'examen était normal chez tous ces malades

E. Données de la biologie :

1. Numération Formule Sanguine :

Tous les patients de notre série d'étude ont eu une NFS qui a objectivé une anémie isolée chez 03 patients, soit 37,5% des cas, ainsi qu'une hyperleucocytose chez 1 seul malade (12,5%).

2. Protéine Réactive C :

La CRP a été réalisée chez tous nos patients, revenant élevée chez 5 malades, soit 62,5%.

3. Bilan hépatique :

- Le bilan hépatique incluant le bilan de cytolyse et de cholestase, a été fait chez tous nos patients et était perturbé dans 50% des cas (4 malades).

4. Albuminémie :

L'albumine a été dosée uniquement chez 2 de nos malades (25%), revenant diminuée chez 1 malade et normal chez l'autre.

5. Lipasémie / Amylasémie :

Elles ont été faites chez 5 de nos malades (soit 62,5%) :

→ La lipasémie est revenue élevée à 5 fois la normale chez 1 seul malade (20%).

→ L'amylasémie était normale chez tous ces malades.

6. Sérologie VIH :

Le dépistage du VIH doit être effectué chez les malades suspects de tuberculose pancréatique, puisqu'il s'agit d'un facteur de risque de tuberculose.

La sérologie a été réalisée chez 2 patients (25%), revenant négative.

7. Marqueur AC 19-9

Il a été dosé chez 1 seul de nos patients (12,5%), revenant normal.

Anomalies biologiques		Nombre	Pourcentage
NFS	Anémie isolée	3	37,5%
	Hyperleucocytose	1	12,5%
CRP élevée		5	62,5%
Bilan hépatique perturbé		4	50%
Hypo albuminémie		1	12,5%
Lipasémie élevée		1	12,5%

Tableau 8: Anomalies biologiques retrouvées chez nos malades

F. Ponction biopsie :

- La ponction biopsie percutanée guidée par l'imagerie a été réalisée chez 3 de nos malades (soit 37,5%), dont deux ont bénéficié d'une biopsie de la lésion pancréatique alors que chez le troisième on a opté pour une biopsie d'adénopathie cervicale facilement accessible.

➔ Parmi ces malades, deux ont bénéficié d'une biopsie écho guidée, alors que la troisième biopsie était guidée par la TDM.

- Par contre la biopsie sous écho-endoscopie n'a été effectuée chez aucun de nos malades.

G. Exploration chirurgicale

5 patients ont eu une exploration chirurgicale (soit 62,5%) dont :

➔ 4 ont eu une laparotomie exploratrice (80%)

➔ le cinquième malade a été exploré par coelioscopie, en complément de la biopsie écho guidée.

Le tableau ci-dessous résumera les aspects retrouvés lors de ces explorations chirurgicales.

Exploration chirurgicale	Aspects retrouvés
Laparotomie	Magma péri pancréatique tissulaire comprimant la VBP sans autre lésion intra péritonéale
	Volumineuse masse kystique et hémorragique de l'HCG d'origine indéterminée en voie de fistulisation pariétale antérieure. Une résection en monobloc a été réalisée, emportant la masse, la rate et la queue du pancréas.
	Tumeur blanchâtre de la face supérieure du pancréas, réséquée et dont la ponction a retiré un liquide épais.
	Tumeur pancréatique réséquée et dont la ponction a retiré un liquide blanchâtre.
Coelioscopie	Adénopathies rétro et latéro-duodénale adhérente à la veine porte, ainsi qu'au niveau du pédicule hépatique,

Tableau 9: Les aspects retrouvés lors des explorations chirurgicales

H. Etude histopathologique

Cette étude reste l'examen clé puisqu'elle permet de mettre en évidence la lésion pathognomonique de l'atteinte tuberculeuse : le *granulome épithélio-giganto-cellulaire* avec *la nécrose caséuse*.

Dans notre série, l'étude anatomopathologique a été réalisée chez tous nos malades et a permis de poser le diagnostic dans tous les cas (100%).

I. Données thérapeutiques :

Le traitement antituberculeux a été administré chez tous les patients après avoir posé le diagnostic de tuberculose pancréatique.

La durée totale du traitement a été de 6 à 9 mois.

→ 50% des malades (soit 4 patients) ont reçu la polychimiothérapie anti bacillaire pendant 6 mois tandis que les autres malades (50%) ont reçu 9 mois de traitement.

Le schéma thérapeutique utilisé est l'association de Rifampicine, Isoniazide, Pyrazinamide et Ethambutol (RHZE) pendant 2 mois, puis Rifampicine et Isoniazide (RH) pendant 4 à 7 mois.

Médicament	Posologie mg/kg/j
Isoniazide	5
Rifampicine	10
Pyrazinamide	20-30
Ethambutol	15-20

Tableau 10: Posologies des antituberculeux

Durée totale de traitement	Nombre	Pourcentage
6 mois	4	50%
9 mois	4	50%

Tableau 11: Durée de traitement des malades de notre série d'étude

A noter que chez six patients de notre série d'étude on avait opté à une attitude thérapeutique complémentaire :

Chez tous les malades, les suites opératoires ont été simples.

Traitement		Nombre	Pourcentage
Traitement médical seul		2	25%
Traitement chirurgical complémentaire	Anastomose cholédoco dudodénale	1	12,5%
	DPC	2	25%
	Tumorectomie	2	25%
	Résection des adénopathies	1	12,5%
	TOTAL	6	75%

Tableau 12: Attitude thérapeutique des malades de notre série d'étude

J. Suivi et évolution :

- L'évolution clinique a été favorable chez tous nos malades, représentée essentiellement par la reprise de l'appétit, le gain de poids et l'amélioration de l'état général. Tous les patients sont suivis sans aucun signe de récurrence.
- **Une TDM abdominale de contrôle au cours du traitement** a été réalisée chez deux de nos patients (25%), ayant montré une disparition complète des lésions pancréatiques chez un malade, et une régression nette des lésions chez l'autre.

III. Tableau récapitulatif :

	CAS N°1	CAS N°2	CAS N°3	CAS N°4	CAS N°5	CAS N°6	CAS N°7	CAS N°8
AGE	34	50	48	49	63	71	38	75
SEXE	F	F	H	F	F	H	F	H
ATCD	AUCUN	Cholé- cystectomie	- Éthylisme chronique - Allergie à l'iode	AUCUN	HTA sous traitement	- Diabète type 2 non suivi. - Tabagisme chronique sévère	- Tuberculose splénique - Cholé- cystectomie	- Adénome prostatique opéré
MANIFESTATIONS CLINIQUES	Ictère cutané- muqueux	Accès angio- cholitique	Masse douloureuse de l'HCG avec vomissements	Douleur de l'HCD	Epigastralgies	Epigastralgies	Epigastralgies	Epigastralgies
EXAMEN GENERAL	Ictère	- Ictère - Fièvre à 39°C	- Asthénie - Conjonctives légèrement décolorées	Sans particularités	Mauvais état général	Sans particularités	Sans particularités	- Asthénie - Conjonctives légèrement décolorées
EXAMEN ABDOMINAL	Sensibilité épigastrique	Sensibilité épigastrique	- Sensibilité épigastrique - Masse de l'épigastre et de l'HCG sensible, ferme, non expansive.	Sensibilité de l'HCD	Sensibilité épigastrique	Sensibilité épigastrique	Sensibilité épigastrique	Sensibilité épigastrique
AUTRES ELEMENTS CLINIQUES	-	-	-	-	-	-	-	Adénopathies basi cervicales droites, fermes, mesurant environ 2cm, sans signes inflammatoires en regard.
BIOLOGIE	- Cholestase - Anémie - CRP élevée	- Cytolyse et cholestase - Hyperleucocy- tose à prédominance PNN - CRP élevée	- Lipasémie à 5x la normale	- Anémie normo chrome normocytaire	- Cholestase	- Cholestase - Hypo albuminémie - CRP élevée	- CRP élevée	- Anémie inflammatoire - CRP élevée

ECHOGRAPHIE ABDO-MINALE	- Masse hypo échogène, hétérogène de la tête du pancréas, renfermant des logettes hypo échogènes. - Dilatation de la VBP et des VBIH.	Dilatation des VBIH et EH	-	Masse de la tête du pancréas, arrondie, bien limitée, hétérogène, non vascularisée au Doppler, d'allure suspecte.	-	-	Masse corporeo-caudale, bien limitée, hypo échogène.	-
TDM ABDOMINALE	- Masse tissulaire de la tête du pancréas, rehaussée de façon hétérogène après injection. - Dilatation des voies biliaires d'amont.	- Masse tissulaire de la tête du pancréas, faiblement rehaussée après injection. - Dilatation des VBIH ainsi que la VBP.	- Collection englobant la rate et la queue du pancréas, à paroi fine et régulière, de contenu hétérogène majoritairement liquidien → communiquant avec une seconde collection venant au contact de la paroi abdominale antérieure.	- Processus lésionnel de la tête du pancréas, bien limité, de contours réguliers, kystisé, à paroi épaissie et rehaussée. - Adénopathies lombo aortiques et coelio-mésentériques	- Processus lésionnel tissulaire de la tête et de l'isthme du pancréas, mal limité, peu rehaussé après injection. - Infiltration de la graisse péri-pancréatique. - Adénopathies lombo-aortiques et coelio-mésentériques.	- Pancréas hétérogène avec plage hypodense isthmique d'allure suspecte. - Adénopathies nécrotiques au niveau du pédicule hépatique, rétro pancréatiques, rétro-péritonéales, ainsi que coelio-mésentériques.	- Processus lésionnel pancréatique corporeo-caudal, bien limité, de kystisé. - Magma d'ADP du hile hépatique, à centre hypodense nécrotique.	- Masses bien limitées, de contours réguliers, à parois épaissies et rehaussées de densité liquidienne au niveau de l'isthme, du corps et de la queue du pancréas - Volumineuse ADP rétro pancréatique. - Quelques ADP ommentales
Rx thoracique	Normale	Normale	Normale	Normale	Normale	Normale	Normale	-
Autres explorations	-	CPRE : sténose d'allure maligne du 1/3 inférieur de la VBP sans image de calcul.	-	-	-	-	-	TDM CERVICO THORACIQUE : - Adénopathies sus claviculaires droites arrondies à centre hypodense nécrotiques - Adénopathies médiastinales

DÉCISION	Exploration par laparotomie avec examen extemporané	DPC après résolution médicale de l'angiocholite	Exploration par laparotomie avec décision de résection en monobloc de la masse, la rate et la queue du pancréas.	Exploration par laparotomie avec décision de résection de la tumeur	DPC avec issue de liquide blanchâtre de la tumeur	Biopsie percutanée échoguidée complétée par une coelio exploratrice	Ponction-biopsie percutanée scanno-guidée	Biopsie échoguidée de l'ADP basi cervicale droite
EXAMEN ANATOMO-PATHOLOGIQUE	Tuberculose caséo folliculaire	Pancréatite granulomateuse évoquant une tuberculose	Lésions de pancréatite aiguë sur fond chronique avec tuberculome actif	Tuberculose caséo-folliculaire avec adénite tuberculeuse.	Tuberculose caséo-folliculaire.	Adénite granulomateuse épithélio-gigantocellulaire associée à une nécrose caséuse	Granulomes épithélio-gigantocellulaire associée à de la nécrose caséuse.	Granulomes épithélio-gigantocellulaire dont certains sont centrés pas de la nécrose caséuse.
TRAITEMENT MEDICAL	Quadrithérapie anti-bacillaire pendant 6 mois	Quadrithérapie anti-bacillaire pendant 6 mois	Quadrithérapie anti-bacillaire pendant 6 mois	Quadrithérapie anti-bacillaire pendant 6 mois	Quadrithérapie anti-bacillaire pendant 9 mois	Quadri thérapie anti-bacillaire pendant 9 mois	Quadri thérapie anti-bacillaire pendant 9 mois	Quadri thérapie anti-bacillaire pendant 9 mois
EVOLUTION CLINIQUE	Regain pondéral et amélioration de l'état général	Regain pondéral	Amélioration de l'état général	Regain pondéral et disparition des douleurs abdominales	Regain pondéral et amélioration de l'état général	Bonne évolution sans signes de récurrence	Bonne évolution sans signes de récurrence	Reprise de l'appétit, regain pondéral et disparition des douleurs abdominales.
IMAGERIE DE CONTRÔLE	-	-	-	- TDM abdominale à 3 mois : Absence de lésion au niveau du pancréas	-	-	-	- TDM abdominale à 6 mois : disparition des masses pancréatiques et régression en taille de l'ADP rétro pancréatique



DISCUSSION



I. Aspects cliniques :

La clinique de la tuberculose pancréatique est polymorphe, elle peut mimer toute pathologie intra-abdominale.

Les signes d'appel peuvent être secondaires à l'existence d'une masse pancréatique ou être secondaires à l'imprégnation tuberculeuse [54].

Sur le plan général : une fièvre, des sueurs nocturnes ainsi qu'une anorexie avec perte de poids peuvent exister.

Dans notre étude, tous les malades avaient la notion d'amaigrissement, tandis que les autres signes n'étaient pas constants.

La douleur abdominale est le signe fonctionnel le plus fréquemment retrouvé. Cette douleur est non caractéristique, et siège le plus souvent au niveau de l'épigastre.

Dans notre série, 87,5% des malades ont présenté une douleur abdominale à prédominance épigastrique.

Un signe particulier exceptionnellement rapporté est celui d'un ictère inaugural par compression de la voie biliaire principale par le pancréas [55]. Sa compression par des adénopathies tuberculeuses a été plus fréquemment rapportée [56].

Dans notre série, deux patients avaient présenté un ictère (soit 25% des cas)

Un saignement digestif a été rapporté dans certaines études, pouvant être une conséquence de la formation de pseudo anévrysmes, d'une hypertension portale ou par atteinte de la muqueuse duodénale [57]–[59].

On peut également retrouver une hépatomégalie, une masse sensible épigastrique ou de l'hypochondre. Parfois une sensibilité épigastrique sans masse peut exister [41].

Dans notre étude, tous les patients ont présenté une sensibilité à la palpation de l'abdomen, et un seul malade s'est présenté avec une masse de l'hypochondre gauche qui était ferme et non expansive.

Dans certains cas, l'examen clinique peut être normal.

On peut donc clairement déduire que la présentation de cette pathologie infectieuse est non spécifique et peut facilement faire renvoyer vers une pathologie maligne au premier lieu, ce qui rend difficile le diagnostic.

II. Imagerie :

La tuberculose pancréatique est une maladie curable par traitement médical, d'où l'intérêt de la diagnostiquer afin d'éviter une chirurgie d'exérèse complète [41].

L'imagerie repose essentiellement sur l'échographie et la TDM abdominale avec injection de PDC.

A. L'échographie abdominale :

Souvent le premier examen réalisé devant des douleurs abdominales ou même un ictère, vu sa disponibilité et son faible coût, cependant il reste un examen opérateur dépendant et peut parfois rater certaines masses pancréatiques.

Elle peut mettre en évidence des signes non spécifiques de la tuberculose pancréatique à type de :

- Un pancréas d'échostructure hétérogène et parfois volumineux [44].
- Lésions focales du pancréas : le plus souvent hypo-échogènes, avec parfois une coexistence de lésions hypo et iso échogènes [54]. Ces lésions siègent le plus souvent au niveau de la tête ou l'isthme du pancréas et peuvent être uniques ou multiples [60].
- Adénopathies péri pancréatiques de taille variable, avec un centre hypo-échogène le plus souvent [44].

L'échographie aide également dans l'évaluation extra pancréatique globale, à la recherche d'ascite, des lésions au niveau hépatique ou spléniques, ou d'autres adénopathies profondes [54].

En plus, cet examen peut guider une ponction biopsie percutanée afin d'obtenir une pièce pour diagnostic bactériologique ou histologique.

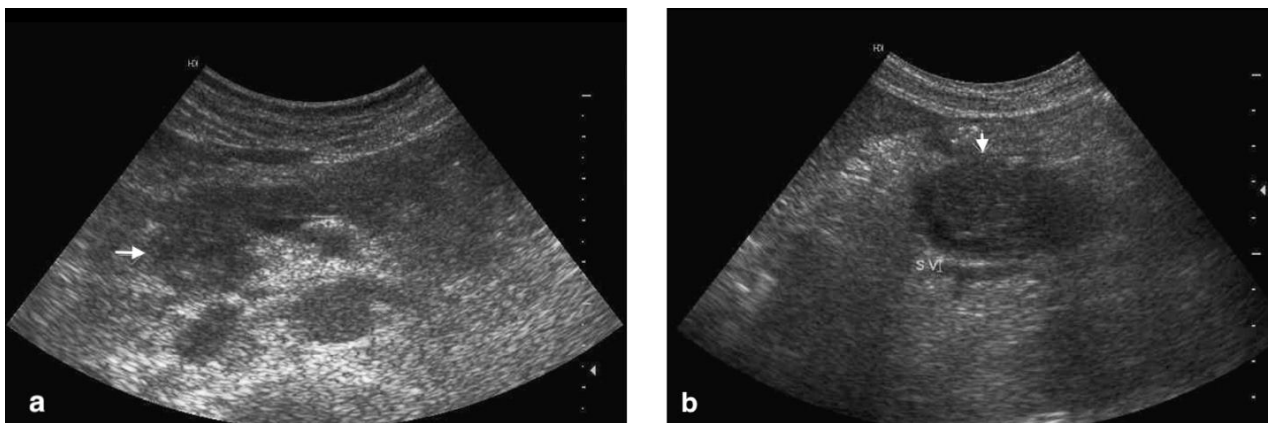


Figure 32: Images échographiques montrant :

- (a) Une lésion isoéchogène de la tête du pancréas (flèche)
- (b) Une lésion hypoéchogène solitaire du corps du pancréas avec compression de la veine splénique (flèche) [44].

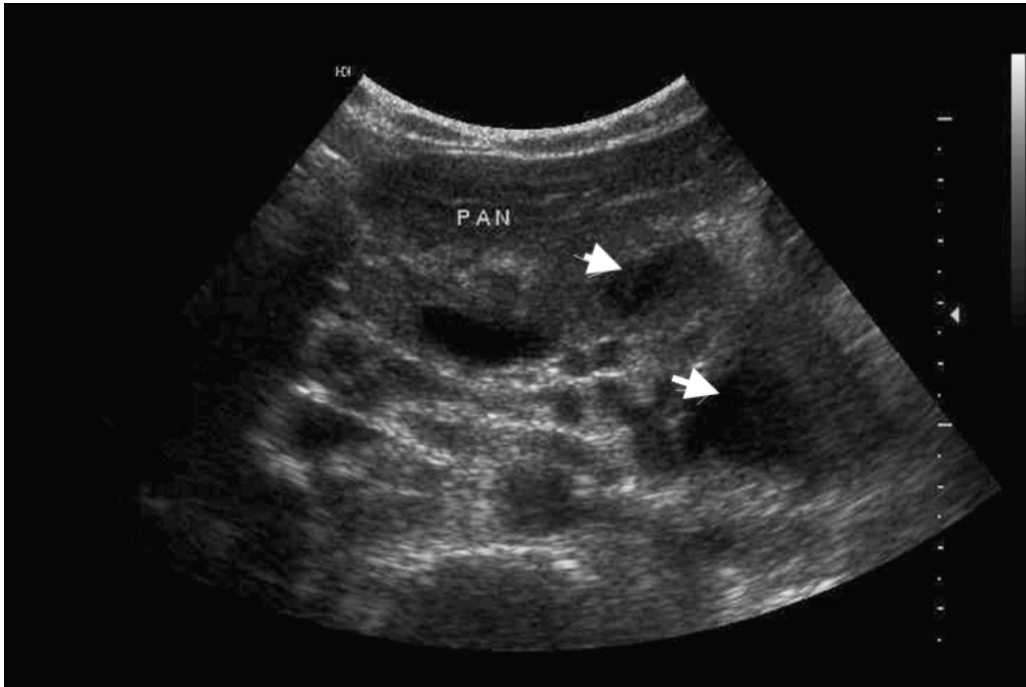


Figure 33: Image échographique montrant un pancréas (PAN) hypertrophié avec multiples collections hypo échogènes bien limitées (flèches) [44].

B. Tomodensitométrie abdominale :

Largement disponible et facilement réalisable, elle est considérée comme la technique de référence pour l'étude du pancréas. Sa qualité n'est pas affectée par le morphotype des patients ni les interpositions aériques. Le développement des nouvelles technologies de multidétection a perfectionné d'avantage les performances, moyennant la possibilité d'acquérir très rapidement (en quelques secondes) la totalité de la glande en coupes millimétriques [61].

Cet examen assure une étude du parenchyme, et de confirmer ainsi les masses retrouvées à l'échographie. Il apporte également des renseignements sur l'extension vasculaire et permet un bilan d'extension à distance [54].

- Technique :

- Sans injection : rechercher des calcifications.
- Après injection : 2cc/kg (3-5cc/sec)
 - ✓ Phase artérielle : non systématique. Par contre, ce temps doit être réalisé lorsqu'on suspecte une tumeur endocrine.
 - ✓ Phase parenchymateuse : délai 40 secondes
 - ✓ Phase veineuse : délai 60 secondes
 - ✓ La phase tardive n'est pas systématique, mais peut aider dans la détection des lésions fibreuses.

La TDM visualise le plus souvent une masse au dépend du pancréas avec des adénopathies à centre hypodense traduisant la nécrose. La masse est le plus souvent hypodense, homogène ou non, et peut être bien limitée mais avec des contours irréguliers [62].

Après l'injection, la cinétique de rehaussement n'est pas spécifique, ce dernier peut être marqué ou modéré, homogène ou hétérogène [60].

Le plus souvent, c'est un rehaussement périphérique, avec parfois des zones rehaussées centrales réalisant un aspect multiloculé [41].

La présence d'un conglomérat de masses avec des zones hypodenses, et la présence de calcifications est également possible [63].

Les autres signes qui peuvent être retrouvés sont :

- Une ascite et/ou épaissement de la paroi iléo-caecale évoquant la possibilité d'une atteinte tuberculeuse [64].
- Une dilatation du canal pancréatique principal et/ou des voies biliaires en amont [65].

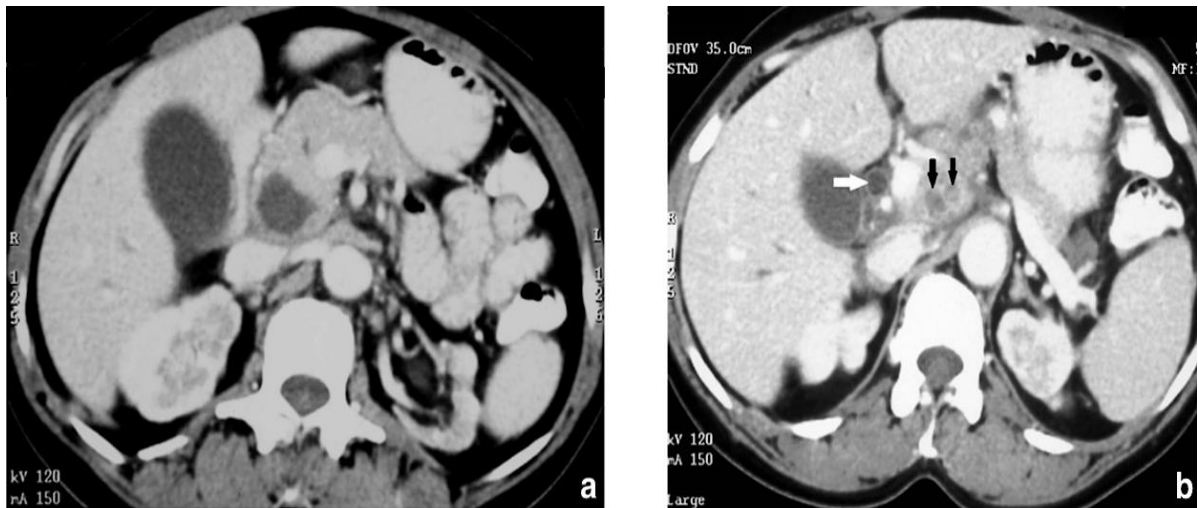


Figure 34: Coupes axiales d'une TDM abdominale après injection du PDC chez des patients atteints de tuberculose pancréatique, montrant :

(a) Une lésion hypo dense de la tête du pancréas.

(b) Une VBP dilatée (flèche blanche) avec adénopathies péri pancréatiques à centre hypo dense d'allure nécrotiques (flèches noires) [54].

Même si l'extension vasculaire est rare, ce critère ne peut être utilisé pour différencier la tuberculose pancréatique d'une atteinte tumorale :

→ Surinder et al. ont trouvé chez 5 de leurs 16 patients une extension vasculaire, atteignant soit la veine porte, la veine mésentérique supérieure ou l'artère hépatique [66]. La veine cave inférieure (VCI) peut également être envahie, mais c'est un cas qui reste rare (figure 35) [56].

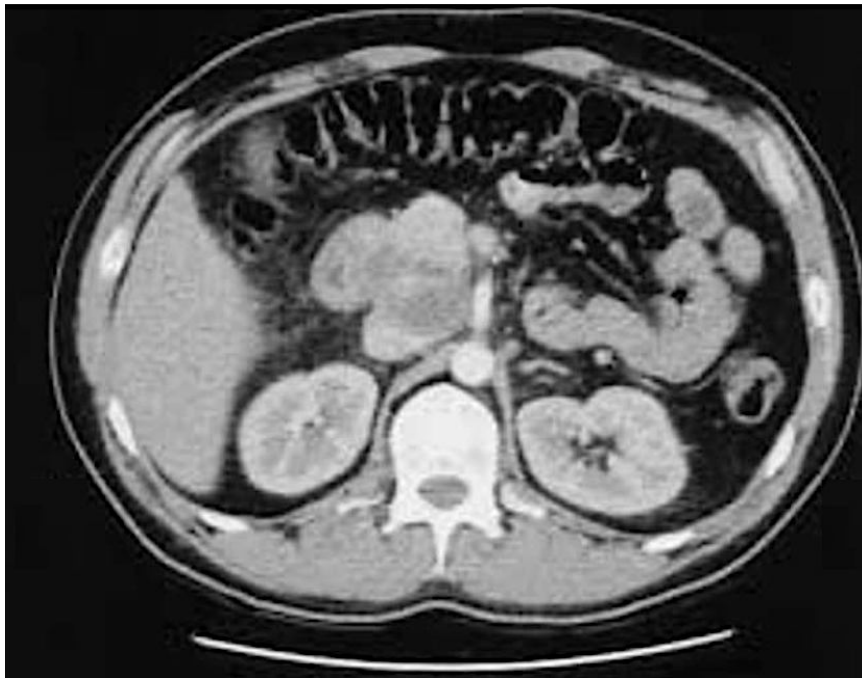


Figure 35: Coupe axiale d'une TDM abdominale après injection du PDC montrant une masse hypo dense de la tête du pancréas avec envahissement de la veine cave inférieure [56].

Xia et al dans leur étude sur 16 patients, ont mis en évidence une masse hypo dense hétérogène chez tous les malades, avec la présence de calcifications chez 9 parmi eux (soit 56.3%, qui est le pourcentage de calcifications retrouvés chez des malades dans une série de cas, le plus élevé) [45].

Dans l'étude de Nagar et al, la TDM a montré des collections hypo denses du pancréas avec des adénopathies péri pancréatiques chez 29 malades avec 20 patients ayant plusieurs lésions focales (62,5%) alors que 12 malades (37,5%) avaient une lésion unique (figure 36) [44].



Figure 36: Coupe axiale d'une TDM abdominale après injection du PDC montrant une masse de la tête du pancréas hypo dense, avec une zone de nécrose centrale [44].

Puri et al, en 2012, ont publié leur étude sur 19 malades et ont objectivé la présence d'une masse au niveau de la tête du pancréas chez 15 malades, et au niveau du corps chez 4. Parmi ces malades : 13 avait une lésion solide alors que le reste avaient des lésions à composante mixte : solido-kystique [67].

Bien que la majorité des lésions impliquent la tête et/ou le corps du pancréas, l'atteinte isolée de la queue du pancréas a été moins fréquemment rapportée [68].

Dans notre étude, 50% ont bénéficié d'une échographie abdominale tandis que tous les 8 malades ont bénéficié d'une TDM abdominale (100% des cas).

→ Une masse pancréatique a été retrouvée chez tous les malades, avec la tête comme étant la localisation la plus fréquente (37,5%). Une masse liquidienne a été retrouvée chez 4 malades, 3 malades avaient une lésion tissulaire, et un malade avait une lésion à composante mixte.

→ Dans 25% des cas le pancréas était hétérogène.

→ Les adénopathies ont été retrouvées chez cinq malades avec différentes localisations : lombo-aortiques, coelio-mésentériques, rétro-pancréatiques ou encore au niveau du pédicule hépatique.

C. Imagerie par résonance magnétique (IRM) :

L'étude du parenchyme pancréatique relève de séquences conventionnelles:

→ Une séquence en pondération en T2,

→ puis une séquence en pondération T1, répétée de façon dynamique (phase artérielle, phase veineuse, phase tardive) après injection de gadolinium [69].

L'étude canalaire est basée sur les séquences de cholangiopancréatographie par résonance magnétique (CPRM) qui consistent en des acquisitions à très forte pondération T2 soit au cours d'une apnée, soit en synchronisant l'acquisition avec la respiration. La forte pondération T2 confère aux liquides stationnaires un signal très intense, sans injection de produit de contraste [70].

La CPRM est une procédure non invasive, pouvant empêcher l'utilisation de procédures invasives inutiles comme la CPRE, ce qui a permis de remplacer cette dernière. Romagnuolo et al. ont montré dans leur méta-analyse des niveaux élevés de sensibilité et de spécificité de la CPRM pour démontrer la présence d'une obstruction biliaire ainsi que son niveau [71].

Cet examen a l'avantage par rapport à la TDM **de séparer la nécrose caséuse centrale des tissus granulomateux périphériques sans utilisation de contraste veineux.**

L'IRM peut montrer une masse bien limitée au dépend du pancréas avec un rehaussement hétérogène [41].

Les séquences pondérées en T1 avec suppression de graisse peuvent montrer une lésion en hyposignal. En T2, on peut avoir un signal hétérogène et variable. Après injection de gadolinium, on peut avoir un rehaussement périphérique avec des zones de rehaussement central, pouvant donner un aspect multiloculaire. Une hypertrophie diffuse du pancréas peut également être retrouvée et des adénopathies péri pancréatiques peuvent exister [72].

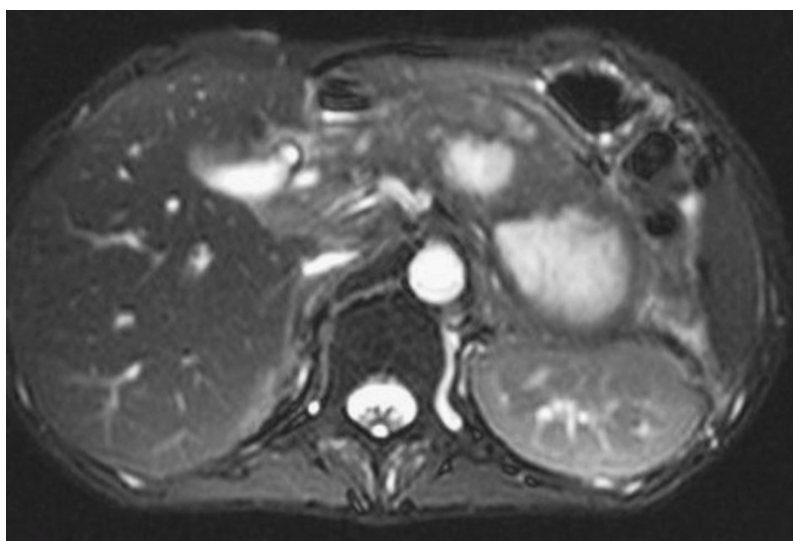


Figure 37: Coupe axiale en séquence T2 écho de gradient montrant un pancréas augmenté de taille avec multiples collections du corps et de la queue du pancréas, bien limitées, hyperintenses [44].

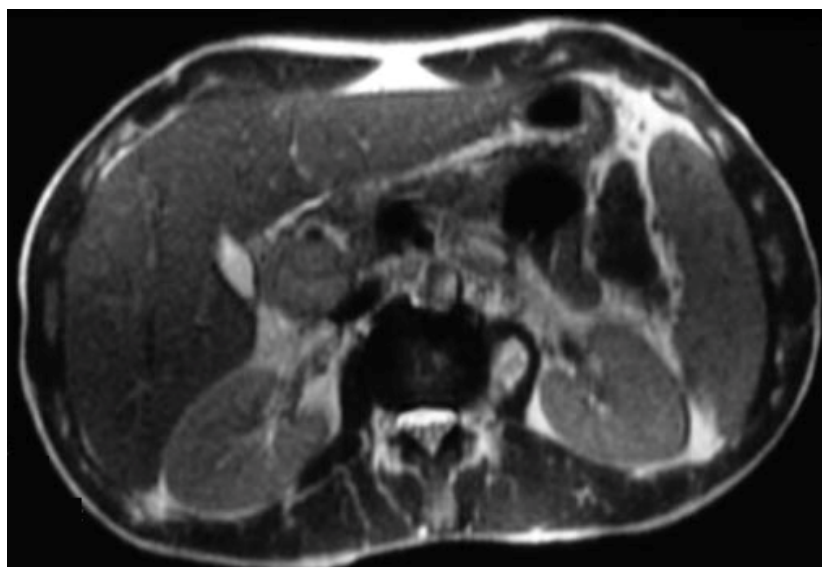


Figure 38: Coupe axiale en séquence T2 écho de spin chez un homme de 30 ans atteint d'une tuberculose pancréatique et splénique, montrant une masse hétérogène du pancréas sans dilatation du canal pancréatique principal associée [72].

L'IRM pancréatique est également une alternative qui peut être indiquée lorsqu'il y a une contre indication formelle à la réalisation d'une TDM avec injection de produit de contraste, notamment une allergie à l'iode.

Dans notre série de cas, aucun des malades n'a bénéficié d'une IRM. Cependant, on aurait pu réaliser une IRM chez le CAS N°3 qui avait une allergie à l'iode ayant empêché la réalisation d'une TDM injectée.

D. Echo endoscopie :

Cet examen a émergé comme un outil important dans l'évaluation du système bilio-pancréatique, mais vient après une TDM et une IRM non concluante. Quelques études ont comparé l'écho endoscopie avec la TDM et l'IRM et ont montré que l'écho endoscopie est plus sensible pour détecter une tumeur de petite taille < à 25 mm où la sensibilité du scanner chute à 50 %. Cependant, d'autres études comparant la TDM à l'écho endoscopie ont retrouvé des résultats similaires, y compris pour les petites tumeurs (sensibilité 40 versus 75 %) [73].

Cet examen peut aider dans l'exploration de la masse pancréatique. Une fois réalisé il permettra également la recherche d'adénopathies, de dilatation canalaire, de calcifications et peut également aider pour déterminer l'atteinte vasculaire [54].

Une lésion hypo-échogène bien limitée contenant des zones échogènes, peut être retrouvée [67]. L'étude de Song et al. a démontré que les lésions de petite taille (< 3cm) ont une échogénicité homogène, contrairement aux lésions plus larges, qui sont généralement hétérogènes [65].

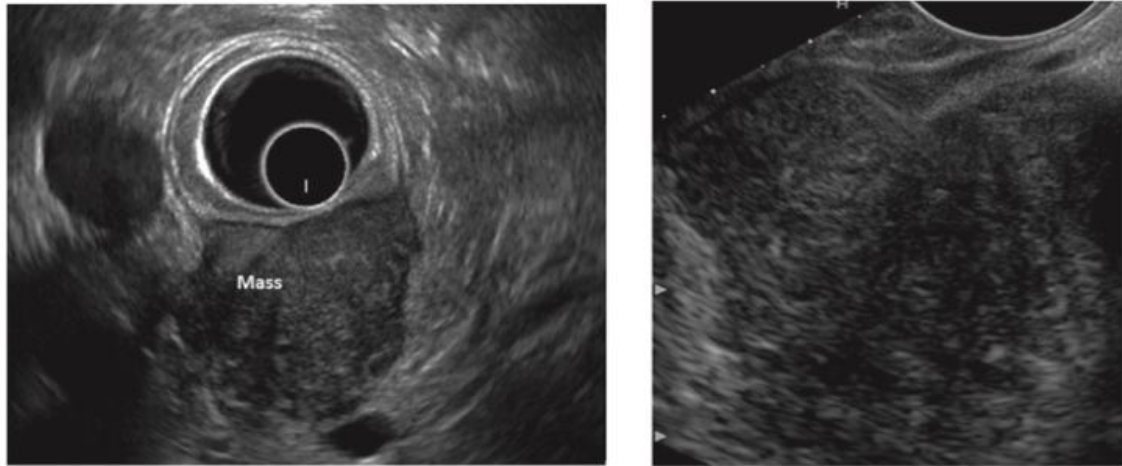


Figure 39: Echo-endoscopie réalisée chez un malade atteint de tuberculose pancréatique montrant une masse de la tête du pancréas (à gauche). Une vue plus rapprochée (à droite) de la masse montre qu'il s'agit d'une échostructure hétérogène avec des foyers hyperéchogènes [64].

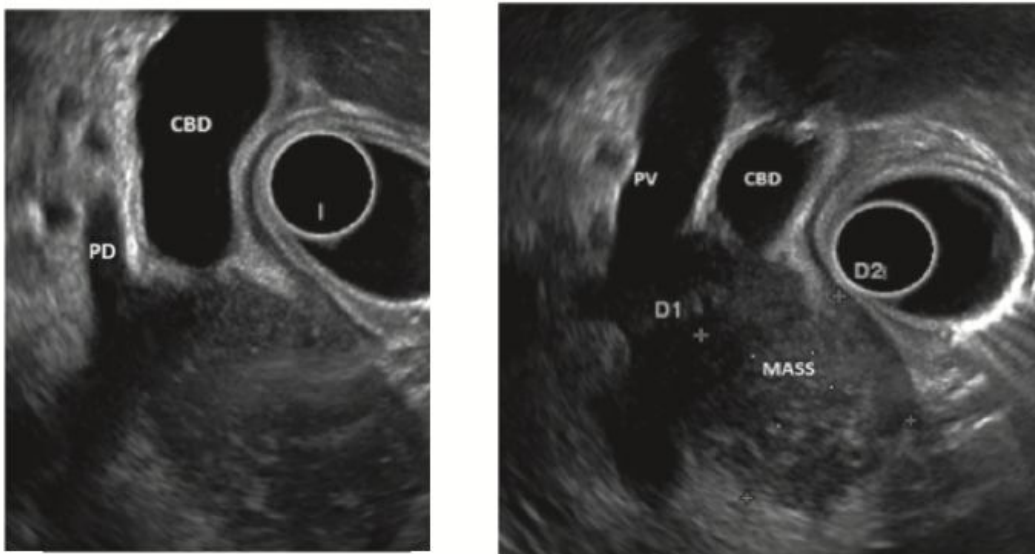


Figure 40: Echo-endoscopie réalisée chez un malade atteint de tuberculose pancréatique montrant une masse provoquant la dilatation du canal pancréatique (PD) et de la voie biliaire principale (CBD), ainsi que l'envahissement de la veine porte [64].

A noter que des adénopathies péri pancréatiques ou une ascite peuvent également être mises en évidence sur l'écho endoscopie [54].

Cet examen permet également d'obtenir un prélèvement de la lésion afin de réaliser un examen cytologique, microbiologique ou histo pathologique [74].

Toutefois, l'écho endoscopie reste un examen invasif limité par un certain nombre de situations : certains montages chirurgicaux (telle une gastrectomie totale avec anastomose œso-jéjunale) peuvent empêcher une bonne visualisation de la tête du pancréas, la région ampullaire et la voie biliaire principale. Un diverticule duodénal ou un geste réalisé sur la papille ou la voie biliaire peuvent également entraîner des artefacts aériques [75].

Dans notre étude, cet examen n'a été réalisé chez aucun de nos malades.

E. La cholangio-pancréatographie rétrograde endoscopique (CPRE) :

Cet examen n'est généralement pas justifiée chez les patients atteints de tuberculose pancréatique, mais peut renseigner sur l'anatomie canalaire si effectuée pour soulager une obstruction biliaire [54].

Actuellement, la CPRE diagnostique est largement remplacée par la cholangio-pancréatographie par résonance magnétique (CPRM) qui est une alternative excellente et non invasive pour renseigner sur la cartographie biliaire et déterminer le niveau d'obstruction. La CPRE diagnostique a le potentiel de permettre l'exécution immédiate d'une procédure thérapeutique, mais son utilisation sans discernement entraînera une proportion croissante de patients chez lesquels une telle intervention s'avère inutile [76].

Une CPRE normale, même si la masse tuberculeuse est en position centrale dans la tête pancréatique, a été rapportée comme typique dans l'atteinte pancréatique tuberculeuse [77]. Des complications occasionnelles telles que la formation d'une fistule pancréato-biliaire peuvent être détectées sur la CPRE [78].

Dans notre étude, on a utilisé cet examen chez 1 seul malade (12,5%), ayant objectivé une sténose d'allure maligne du 1/3 inférieur de la VBP sans individualisation d'une image de calcul. Toutefois, cet examen aurait pu être remplacé par une CPRM qui aurait objectivé le niveau de sténose et évité au patient un examen aussi invasif que la CPRE.

F. Radiographie du thorax :

La présence de lésions extra-pancréatiques, en particulier de signes pulmonaires sur la radiographie thoracique peut fournir un indice en faveur de l'atteinte pancréatique par la tuberculose [79].

Xia et al. ont rapporté dans leur étude que 50% des patients atteints de tuberculose pancréatique avaient une radiographie thoracique anormale [45].

Alors que dans l'étude de Nagar et al, des radiographies thoraciques anormales ont été rapportées chez 38% des patients atteints de tuberculose pancréatique [44].

Dans notre étude :

- La radiographie du thorax a été réalisée chez 7 malades et était normale.
- Le dernier malade a bénéficié d'une TDM cervico-thoraco-abdomino-pelvienne, ayant objectivé de multiples adénopathies basi cervicales droites et médiastinales à centre nécrotiques.

ETUDES RAPPORTÉES DANS LA LITTÉRATURE	NOTRE ETUDE
Échographie	
<ul style="list-style-type: none"> • Dilatation de la VBP et du canal de Wirsung • Hypertrophie focale ou diffuse du pancréas • Lésions focales hypo échogènes • Adénopathie péri-pancréatique • Autres signes abdominaux de tuberculose extra-pancréatique comme : l'ascite, l'hypertrophie des ganglions lymphatiques abdominaux 	<ul style="list-style-type: none"> • Dilatation des VBIH et EH • Hétérogénéité du parenchyme pancréatique • Lésions focales hypo échogènes ou hétérogènes.
Tomodensitométrie	
<ul style="list-style-type: none"> • Dilatation de la VBP et du canal de Wirsung • Pancréas hypertrophié • Lésions hypo denses du pancréas avec ou sans rehaussement périphérique • Lésions kystiques ou mixtes • Calcifications • Invasions vasculaires • Adénopathies péri-pancréatiques • Autres signes de tuberculose extra-pancréatique comme : l'ascite, 	<ul style="list-style-type: none"> • Dilatation des VBIH et de la VBP. • Lésions tissulaires, kystiques ou mixtes du pancréas. • Adénopathies : rétro-pancréatique, lombo-aortiques, coelio-mésentériques, rétro-péritonéales, du pédicule hépatique. • Autres signes de tuberculose extra-pancréatique : Adénopathies nécrotiques médiastinales et sus-claviculaires

<p>épaississement de la paroi intestinale, adénopathie médiastinale.</p>	
IRM	
<ul style="list-style-type: none"> • Dilatation bi-canaulaire • Lésions hypo-<i>T1</i> • Signal variable et hétérogène en <i>T2</i> • <i>Après injection de Gadolinium</i> : rehaussement périphérique avec zones de rehaussement central 	NON RÉALISÉE
Écho-endoscopie	
<ul style="list-style-type: none"> • Dilatation bi-canaulaire • Lésions hypo-échogènes • Atteinte vasculaire • Calcifications • Adénopathies et autres signes extra-pancréatiques 	NON RÉALISÉE

Tableau 13: Résultats comparatifs des études de la littérature [54]

VS

Notre étude

A propos des différents aspects d'imagerie de la tuberculose pancréatique

III. Données biologiques :

A. Numération formule sanguine :

- Les anomalies pouvant être rencontrées sont :

- ➔ Une anémie surtout hypochrome microcytaire : en rapport avec l'inflammation.
- ➔ Une hyperleucocytose modérée avec lymphocytose.
- ➔ Et plus rarement une leucopénie : probablement suggérant une immunodépression liée au VIH.

- Une formule sanguine normale n'éliminera le diagnostic [80].

Xia et al. avaient décrit une anémie légère, et une lymphocytopénie chez environ 50% des patients [45].

Dans notre série, une anémie isolée a été retrouvée chez 03 patients (soit 37,5%) et une hyperleucocytose a été retrouvée chez un seul malade.

B. Les marqueurs d'inflammation :

Représentés essentiellement par la VS et CRP, ces derniers sont fréquemment perturbés avec une VS accélérée à la première heure ainsi qu'une élévation de la valeur de la CRP.

Dans notre série, la VS n'a été réalisé chez aucun malade alors que la CRP a été demandée chez tous nos patients, revenant élevée chez 5 malades (soit 62,5%).

Encore une fois, des valeurs normales n'éliminent pas la probabilité de tuberculose pancréatique. Ces tests peuvent servir de moyen de suivi de la maladie, toutefois ils restent non spécifiques de la maladie.

C. Les enzymes pancréatiques :

Notamment la lipasémie et l'amylasémie, qui sont normaux dans la majorité des cas. Dans la série de *Nagar et al*, ces enzymes étaient élevés chez 15,62% des patients [44].

Dans notre série : leur dosage a été réalisé chez 5 malades (soit 62,5%), avec une lipasémie revenant élevée à 5 fois la normale chez 1 seul malade, tandis que l'amylasémie était normale dans tous les cas.

D. Le bilan hépatique :

Peut également être perturbé. Xia et al. avaient décrit des transaminases et des phosphatases alcalines élevées dans environ 50% des cas [45].

Dans notre étude, le bilan hépatique était perturbé également dans 50% des cas.

E. Les marqueurs tumoraux :

Un taux sérique élevé de CA 19-9 a été rapporté chez un patient atteint de tuberculose du pancréas [81]. Donc on déduit que même avec une élévation de CA 19-9, la tuberculose pancréatique ne peut pas être exclue si la masse est située sur la tête du pancréas.

Dans notre étude, le CA 19-9 a été dosé chez 1 seul de nos patients, revenant normal.

F. Sérologie VIH :

Dans le monde occidental, on a noté l'augmentation des cas de tuberculose au cours des dernières décennies, en raison du virus de l'immunodéficience humaine (VIH). Plusieurs études ont donc considéré ce dernier comme étant un

facteur de risque de tuberculose et que le dépistage doit être effectué chez les malades suspects de tuberculose pancréatique [41].

Toutefois, dans notre contexte marocain, et vu qu'on est un pays d'endémie tuberculeuse, on peut déduire que ce dépistage du VIH est non nécessaire.

Dans notre série, cette sérologie n'a été réalisée que chez 2 patients revenue négative dans les deux cas.

G. L'intradermoréaction à la tuberculine (IDR) :

C'est un test de sensibilisation au bacille de *Koch*, qui explore la mémoire de la réponse immunitaire de la cellule aux antigènes des mycobactéries, c'est-à-dire la capacité des lymphocytes à sécréter les cytokines responsables de l'induration au niveau du site d'injection, si le sujet est malade [82].

Mantoux et les autres tests cutanés à la tuberculine sont parfois utiles dans le diagnostic des patients symptomatiques, mais principalement utilisés dans la détection d'une infection tuberculeuse latente et non dans le diagnostic de la tuberculose [67].

Il consiste en l'injection intradermique d'un volume de 0.1ml de tuberculine, dérivé protéinique purifié, soit 5 unités de tuberculine au niveau de l'avant-bras.

La lecture se fait 48 à 72h plus tard, par la mesure du diamètre de l'induration inflammatoire produite sur le lieu de piqûre.

Les résultats sont interprétés selon le statut vaccinal :

➔ L'IDR est dite positive à partir de 6 mm de diamètre chez un enfant non vacciné.

→ Chez un enfant vacciné l'IDR est dite positive si induration supérieure à 15mm.

Malgré sa non spécificité, ce test peut être orientateur vers la pathologie tuberculeuse surtout dans les pays d'endémie.

Selon Xia et al. ce test effectué chez 9 patients avant initiation de la thérapie est revenu positif chez quatre (10 mm d'induration) [45].

Dans notre étude, ce test n'a pas été réalisé.

H. Tests de libération d'interféron-gamma pour la détection de l'infection tuberculeuse (TLIG) :

Le test le plus commercialisé est le Quantiféron®.

Ce sont des tests in vitro qui mesurent la production d'interféron gamma par les lymphocytes en présence d'antigènes spécifiques de *Mycobacterium tuberculosis*.

Ce test n'a pas été réalisé *dans notre série*.

IV. Diagnostic bactériologique et histo pathologique :

Après tous ces éléments sus cités, on peut facilement déduire que les examens biologiques sont à leur tour peu spécifiques et ne permettront pas de poser le diagnostic de tuberculose pancréatique avec certitude.

Une confirmation **bactériologique** du BK, peut être mise en évidence par culture des produits pathologiques (exsudats, pus et divers fragments biopsiques) et amplification du gène par PCR, ou **histologique** au niveau des fragments biopsiques ou pièce opératoire.

La ponction biopsie est l'examen qui nous permet une étude à la fois histopathologique et bactériologique.

L'étude histopathologique est considérée comme l'examen clé puisqu'elle permet de mettre en évidence la lésion pathognomonique de l'atteinte tuberculeuse.

Cette dernière comporte 2 composantes :

- ***Granulome épithélio-giganto-cellulaire*** : témoignant la mise en jeu de l'immunité cellulaire.

➔ Constitué de cellules épithélioïdes et de cellules géantes multinucléées, ayant la particularité de se grouper en amas et en formations arrondies, justifiant leur dénomination.

- ***La nécrose caséuse*** : est l'argument majeur.

➔ foyer de destruction tissulaire quasi-spécifique, en faveur de la tuberculose.

La ponction biopsie peut être effectuée par différentes techniques :

- ✓ Ponction biopsie (PB) par voie percutanée
- ✓ Biopsie par voie endoscopique
- ✓ Biopsie au cours d'une laparotomie ou laparoscopie

A. Ponction biopsie par voie percutanée :

La biopsie percutanée guidée par l'imagerie est un outil important dans le diagnostic des masses pancréatiques, qu'elles soient solides ou kystiques [83], [84].

La plupart des hôpitaux ont maintenant accès à la TDM et à l'échographie et peuvent demander à un radiologue interventionnel d'effectuer ces procédures [85].

L'écho endoscopie (EUS) est également disponible dans la plupart des hôpitaux, mais la réalisation d'une biopsie guidée par EUS nécessite des endoscopistes hautement qualifiés qui peuvent ne pas être universellement disponibles [86], [87].

En ce qui concerne le choix entre l'aspiration à l'aiguille fine (Fine Needle Aspiration : FNA) ou la biopsie au trocart (Core Needle Biopsy : CNB) : l'aspiration du pancréas à l'aiguille fine est une procédure relativement simple, économique, et peu risquée, de haute précision, mais nécessite la présence d'un cytopathologiste sur place.

➔ Pour les biopsies du pancréas, des aiguilles allant de 18G ou de 20G sont couramment utilisées.

Les dispositifs pour les biopsies au trocart comprennent :

- Des aiguilles coupantes, qui sont transférées manuellement d'avant en arrière dans la lésion pour aspirer des échantillons histologiques, comme le ***Surecut Menghini Aspiration Biopsy Needle*** qui est utilisé au **service de Radiologie Centrale** où furent réalisées les deux biopsies dans notre série d'étude.

- Et des « pistolets à biopsie » automatisés.

➔ Les aiguilles FNA, de calibre 23G à 20G, ont un stylet interne qui peut être retiré pour que la matière soit aspirée par capillarité ou effet d'aspiration [88]. Ces échantillons de FNA conviennent à l'évaluation cytologique [89].

Étant donné que les prélèvements de biopsie par carottage sont toujours plus longs que 1 cm, le diamètre de la lésion doit être d'au moins 1 cm, de préférence 2 cm. Des précautions doivent être prises pour ne pas faire passer les échantillons dans des artères de taille moyenne ou dans le côlon, ce qui peut entraîner une augmentation des saignements, une péritonite ou la formation d'abcès [89].

Ainsi, la FNA est généralement préférée lors de l'échantillonnage de sites adjacents aux principaux vaisseaux sanguins ou lors du passage d'aiguilles à travers la paroi intestinale. En étudiant différents types d'aiguilles centrales, l'aiguille 20G s'est avérée très efficace [90].

L'étude de Stella et al. n'a montré aucune différence dans les taux de complications entre la biopsie par trocart et la FNA, bien que la biopsie par carottage donne des résultats plus positifs que la FNA. En effet, les carottes présentent plusieurs avantages, elles permettent l'étude de l'architecture tissulaire, et la réalisation d'une immunohistochimie. La FNA est une alternative intéressante compte tenu de l'utilisation d'aiguilles fines. Des études sur la biopsie pancréatique percutanée ont montré des taux de complications variant de 1,1 % à 8,7 %, incluant des complications mineures et majeures [91], [92].

1. Ponction biopsie écho guidée :

La biopsie percutanée guidée par échographie est souvent utilisée et convient au diagnostic de pathologie pancréatique. Tout d'abord, c'est un examen en temps réel, avec une surveillance multi planaire lorsque l'aiguille de biopsie traverse les tissus le long du trajet jusqu'à la lésion [88].

Deuxièmement et comparativement à l'échographie endoscopique (EUS), le balayage échographique révèle une zone d'observation plus large en une seule vue sans interférence gazeuse [84]. De même, les biopsies guidées par EUS peuvent ne pas convenir aux lésions du corps, de la queue ou des régions profondes du pancréas qui sont inaccessibles avec la sonde haute fréquence et donc ne peuvent être évaluées [93].

Troisièmement et contrairement à la TDM, qui prend du temps et expose à la fois les patients et les radiologues aux doses de rayonnement significativement augmentées, l'échographie est plus pratique et surtout plus disponible [88].

Dans notre étude, la biopsie écho-guidée a été réalisée chez un patient sans incident.

2. Ponction biopsie scanno-guidée :

Les biopsies sont réalisées en utilisant :

- ➔ **soit** une aiguille d'introduction coaxiale 17-G avec une aiguille de biopsie 18-G correspondante,
- ➔ **soit** une aiguille d'introduction coaxiale 19-G avec une aiguille de biopsie 20-G.

La taille de l'aiguille est choisie en fonction de la préférence de chaque radiologue. Seule une anesthésie locale est généralement utilisée.

Les voies de biopsie sont divisées en trois catégories [94] :

- Les biopsies par voie trans-organe (Figure), traversent le tractus gastro-intestinal ou les viscères solides,

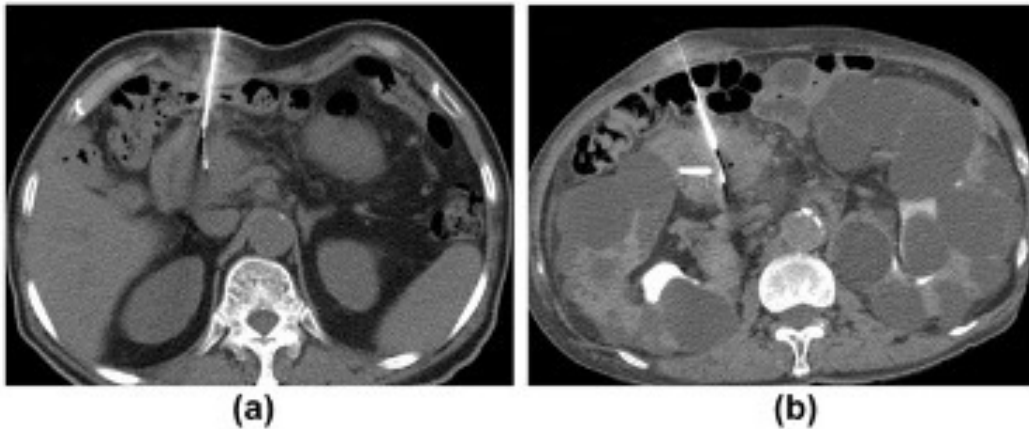


Figure 41: Biopsie pancréatique scanno-guidée par voie trans-intestinale :

(a) voie trans-colique

(b) voie trans-jéjunale

- Les voies antérieures trans-mésentériques
- Les voies rétro-péritonéales postérieures, qui ne traversent aucun organe majeur.

Plusieurs études ont maintenant démontré que la voie trans-gastrique est faisable avec un taux de complications de 0 à 15,3% [95], [96].

Un examen tomodensitométrique de contrôle doit être réalisé pour identifier les complications possibles. Après la procédure, le jeûne n'est pas généralement nécessaire à moins que la biopsie n'ait traversé le tractus gastro-intestinal ou que les patients n'aient présenté des symptômes, tels que des douleurs abdominales, une tachycardie ou une hypotension, qui peuvent tous avoir indiqué une péritonite ou une hémorragie interne [97].

Dans notre étude, la biopsie scanno-guidée a été réalisée chez une patiente sans complication ou incident.

B. Biopsie par voie endoscopique :

L'écho-endoscopie est un examen d'intérêt majeur en terme de biopsie à l'aiguille fine [65]. En littérature, la biopsie à l'aiguille fine par écho-endoscopie a été pratiquée chez 52,3% des patients avec des taux de complications variant de 3,6 % à 22 % [98], [99].

La précision diagnostique de la biopsie à l'aiguille fine par écho-endoscopie est de 76% à 95% pour le cancer du pancréas et de 46% pour l'inflammation focale [100].

Dans notre étude, la biopsie endoscopique n'a été réalisée chez aucun de nos malades.

C. Biopsie au cours d'une laparotomie ou laparoscopie :

Peut être à intérêt :

- Diagnostique : lors de la laparotomie ou la laparoscopie exploratrice, permettant de réaliser plusieurs biopsies.
- Thérapeutique : comme étant un traitement définitif par excision du tuberculome ou réalisation d'autres gestes chirurgicaux.

Pour nos patients :

- 4 malades ont eu une laparotomie exploratrice (80%) avec une résection de lésion chez 3 patients (75%) et une biopsie chez le quatrième.
- 1 patient a été exploré par coelioscopie, en complément d'une biopsie écho guidée.

→ Chez les patients rapportés dans la littérature, le diagnostic de la tuberculose pancréatique a été confirmé histologiquement dans 83,5% des cas [101].

→ *Dans notre étude*, le diagnostic a été confirmé histologiquement chez tous les malades (soit 100% des cas).

L'examen bactériologique peut confirmer le diagnostic, en objectivant la présence des BAAR à l'examen direct sur la coloration de Ziehl-Neelson ou présence d'ADN de *Mycobacterium tuberculosis* lors d'une PCR ou encore une culture positive [102].

Il faudra noter que chez la moitié des patients atteints de tuberculose extra-pulmonaire, l'identification microscopique des BAAR par coloration Ziehl-Neelson et culture de *Mycobacterium tuberculosis* s'est avérée négative, d'où l'intérêt d'avoir une preuve histo-pathologique [103].

V. Diagnostic différentiel :

Considérée comme une pathologie extrêmement rare avec un mode de présentation parfois trompeur, le diagnostic de la tuberculose pancréatique est souvent méconnu ou tardivement porté.

Dans la majorité des cas, les aspects cliniques et radiologiques ne sont pas spécifiques. Cette maladie se présente à l'imagerie soit par :

- Une forme solide. Il faudra dans ce cas la discuter avec **l'adénocarcinome pancréatique et la pancréatite chronique focale.**
- Une forme kystique, dans ce cas le diagnostic différentiel se posera surtout avec les **néoplasmes kystiques du pancréas (pseudokystes et tumeurs).**

- Une forme mixte, ou on devra penser également à **l'adénocarcinome pancréatique nécrosé**.

L'adénocarcinome pancréatique :

La présence d'une masse pancréatique, avec adénopathies péri pancréatiques et calcifications et même une invasion vasculaire sont des caractéristiques communes à la tuberculose et la malignité pancréatique. Le seul élément fiable pour distinguer avec certitude la tuberculose des autres pathologies pancréatiques est la preuve histopathologique ou microbiologique [104].

En conséquence, la tuberculose pancréatique devrait être l'un des diagnostics différentiels chez les patients présentant une masse pancréatique, surtout si le patient réside dans un pays d'endémie. Cette considération est également importante pour les patients immunodéprimés, ayant des antécédents de tuberculose ou ayant une atteinte d'autres systèmes organiques comme les poumons [105].

Chez les patients présentant une atteinte multi-systémique, il peut être raisonnable d'obtenir des échantillons de diagnostic facilement accessibles comme des expectorations ou des lavage broncho-alvéolaire (LBA) pour Genexpert chez les personnes présentant des lésions pulmonaires ou ponction à l'aiguille fine en cas d'adénopathies périphériques. Il est donc important d'évaluer l'atteinte d'autres systèmes/organes car la tuberculose pancréatique isolée est rare [44], [106].

Dans notre série d'étude, une localisation ganglionnaire a été trouvée chez un patient (Cas n°8), et vu son accessibilité, une ponction biopsie écho-guidée a été réalisée revenant en faveur d'une tuberculose ganglionnaire.

Les néoplasmes kystiques du pancréas :

Constituent un véritable défi diagnostique radiologique du fait du chevauchement morphologique des différentes formes bénignes et malignes. Les tumeurs kystiques « vraies » sont souvent bénignes mais certaines sont pourvoyeuses de malignité.

La première étape consiste à bien distinguer un pseudokyste d'une tumeur kystique même si, en pratique, cette question est plus facilement résolue qu'auparavant grâce à la qualité actuelle des images TDM et surtout IRM [107].

L'identification d'un pseudokyste pancréatique est aidée surtout par les données anamnestiques (à la recherche d'antécédents de pancréatite aiguë et des causes de pancréatite : lithiase, stigmates d'intoxication alcoolique, antécédent de traumatisme abdominal...) [108].

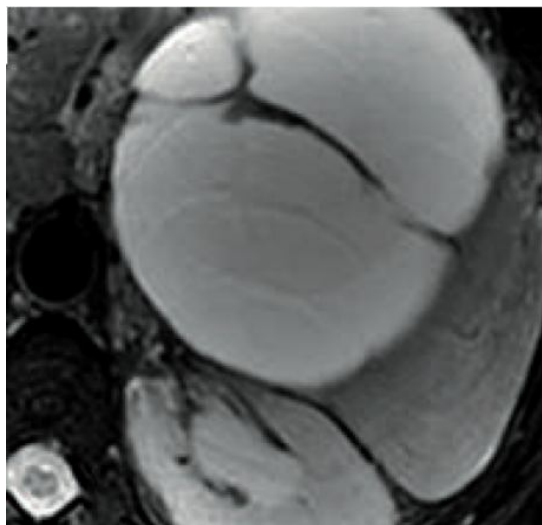


Figure 42: Pseudokyste post-nécrotique multi-cloisonné avec bonne visibilité des cloisons d'épaisseur irrégulière sur l'IRM en séquence T2 pondérée [107].

Lorsqu'un pseudokyste est éliminé, le rôle du radiologue sera d'orienter l'évaluation du potentiel malin de la lésion kystique. La deuxième étape consistera donc à identifier les traits sémiologiques caractéristiques ou très évocateurs de certaines formes de tumeurs pancréatiques. Cela prendra en compte le contexte clinique ainsi que les éléments épidémiologiques des différentes lésions tumorales (surtout la prévalence en fonction du sexe, de l'âge, des prédispositions génétiques, des facteurs de risques environnementaux...) [109].

Afin d'analyser cette lésion pancréatique à composante kystique, il faudra : distinguer les micro-kystes (< 2 cm) et les macrokystes (> 2 cm); ainsi que le caractère multi ou uni-loculaire ; et finalement la coexistence d'une dilatation canalaire intéressant le canal pancréatique principal et/ou le canal de Wirsung. Il faut insister sur le fait que la dilatation d'un canal pancréatique coexistant avec une ou des lésions kystiques constitue une forte présomption de communication, surtout si, par des coupes fines, on peut montrer un aspect de continuité entre kyste et canal excréteur [108].

Pancréatite chronique focale :

La pancréatite chronique (PC) est caractérisée par des modifications inflammatoires et fibrotiques incessantes de la glande, conduisant éventuellement à un dysfonctionnement exocrine et endocrinien. L'alcoolisme constitue la l'étiologie prédominante (environ 70-90% des cas dans les pays occidentaux). Elle se présente le plus souvent avec des douleurs abdominales. Il peut également présenter une stéatorrhée et un diabète [110]. Avec l'évolution de plusieurs techniques plus récentes telles que le protocole de tomодensitométrie pancréatique avec un scanner multi-détecteurs, la détection précoce et la gestion de la pancréatite chronique est désormais possible [111].

Tomodensitométrie : Des calcifications sont observées aux stades avancés de la pancréatite chronique et, par conséquent, la détection aux stades précoces à l'aide de la TDM est difficile [111].

➔ La dilatation du canal et l'atrophie parenchymateuse sont des caractéristiques moins spécifiques que les calcifications, car elles peuvent également être observées chez les sujet âgés [112]. Le canal dilaté peut être irrégulier ou perlé [113]. Le canal pancréatique principal peut présenter des zones intermittentes de sténose et de dilatation avec des calculs canaux [114].



Figure 43: Aspects TDM de la pancréatite chronique [110]:

- (1) TDM C- montrant des calcifications pancréatiques étendues (flèches).
- (2) TDM abdominale C+ montrant une atrophie pancréatique (flèche) et une petite zone kystique (flèche courte).
- (3) TDM abdominale C+ montrant une irrégularité du canal pancréatique

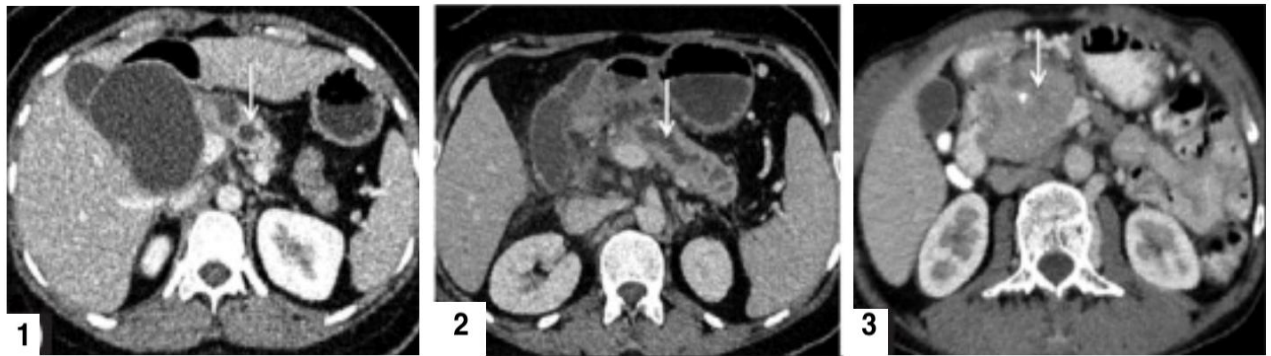


Figure 44: TDM avec injection de PDC réalisée chez des patients atteints de pancréatite chronique, montrant divers degrés de dilatation (1 et 2). Un gros pseudokyste est également observé chez un patient (1). Un calcul intracanalair (flèche) avec masse de la tête du pancréas est observé chez un autre patient (3) [110].

L'imagerie par résonance magnétique (IRM) : a remplacé la TDM dans la détection des anomalies canalaire pancréatique [115]. Récemment, les séquences en diffusion ont évolué dans l'évaluation des maladies pancréatiques. Le pancréas normal ne montre aucune restriction en diffusion (Figure 46), par conséquent, un coefficient de diffusion apparent (ADC) est élevé dans le pancréas normal. Dans certains cas de pancréatite chronique, il existe une restriction de la diffusion des molécules d'eau entraînant une baisse de l'ADC (Figure 47). Les limites de l'évaluation par IRM de l'abdomen en raison des mouvements respiratoires, du péristaltisme et des pulsations cardiaques ont été traités efficacement à l'aide de techniques d'IRM améliorées [116].

L'ajout de la cholangio-pancréatographie par résonance magnétique (CP-IRM) a considérablement amélioré le bilan canalaire [Figure 8]. Comme il s'agit d'un outil non invasif, il a été préféré à la CPRE pour l'imagerie diagnostique des voies biliaires et pancréatiques.

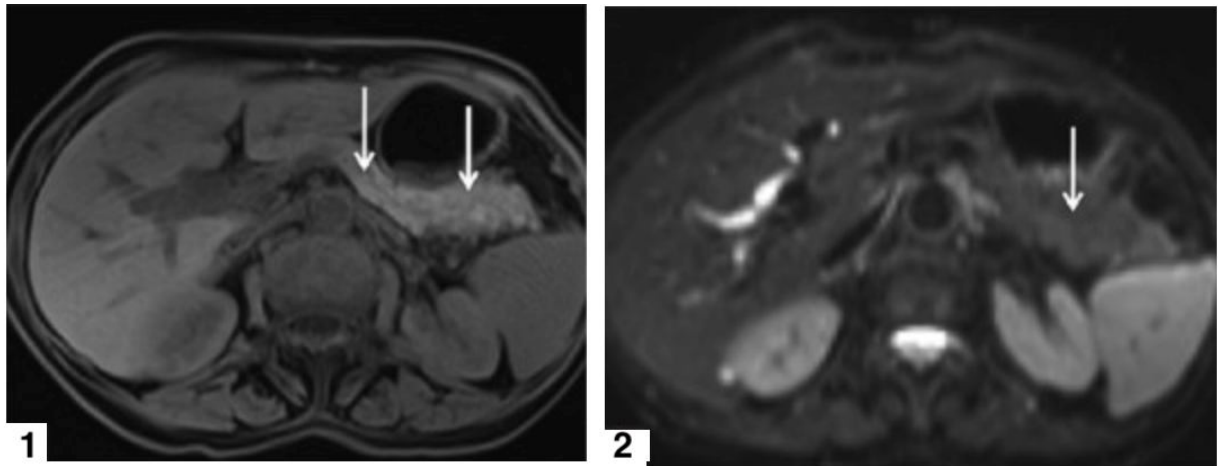


Figure 45: IRM abdominale (coupes axiales) chez un sujet normal

- (1) En pondérée T1 montrant une hyperintensité diffuse du pancréas (flèche)
- (2) La diffusion (DWI) ne montre aucune restriction de diffusion (flèche).

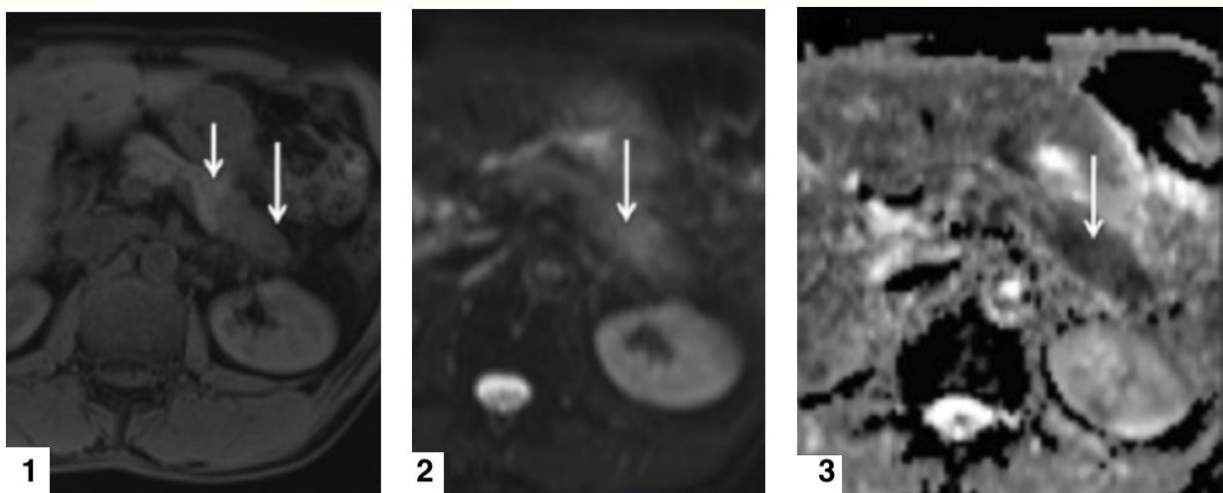


Figure 46: (1) IRM coupe axiale en séquence pondérée T1 chez un patient atteint de pancréatite auto-immune focale montrant une lésion hypointense dans la queue du pancréas. Sur la séquence diffusion (2) et ADC (3) correspondants, il existe une restriction de la diffusion (flèche).

Enfin, il existe d'autres rares diagnostics qui peuvent être évoqués comme les métastases, les infections fongiques, la maladie de Castleman et la sarcoïdose [117].

VI. Aspects thérapeutiques :

A. But

- Eradiquer les lésions pancréatiques et extra pancréatiques associées
- Eviter les complications
- Améliorer la qualité de vie.

B. Moyens :

Le traitement repose essentiellement sur la chimiothérapie anti-tuberculeuse. En cas de complication, on peut opter vers la chirurgie qui doit rester une solution de secours.

Après la preuve qu'elle soit histologique ou bactériologique, une décision thérapeutique serait prise, et le traitement doit alors être instauré rapidement.

1. Traitement médical :

La plupart des cas de littérature ont été traités de manière similaire aux autres localisations de tuberculose [118].

- On distingue les **antituberculeux de première ligne** :

<i>Antibiotique</i>	Action	Métabolisme	Diffusion tissulaire
<i>Isoniazide (INH)</i>	=Antituberculeux majeur - Activité bactéricide élective sur les mycobactéries intra et extra cellulaire	Foie	Bonne
<i>Rifampicine (RMP)</i>	=antituberculeux semi synthétique, - Bactéricide et stérilisant, actif sur toutes les populations de BK y compris ceux contenu dans le caséum	Foie	Bonne
<i>Pyrazinamide (PZA)</i>	- Action bactéricide essentiellement sur les bacilles intracellulaires	Foie	Bonne
<i>Ethambutol (ETB)</i>	- Bactériostatique sur les mycobactéries	Foie	Bonne
<i>Streptomycine (SM)</i>	- Antibiotique des groupes aminosides , elle a une action bactéricide et très active en extracellulaire - Utilisée en remplacement de l’Ethambutol, ou en associant avec les antituberculeux de première ligne dans le cadre d’un second traitement.		

Tableau 14: Les anti-tuberculeux de première ligne

2. Traitement adjuvant :

2.1. Vitaminothérapie B6 :

Elle est indiquée :

➔ à but préventif : prévention des neuropathies induites par certains antituberculeux tels que l'Isoniazide)

➔ chez les dénutris, les alcooliques, les diabétiques, les insuffisants rénaux et les femmes enceintes.

2.2. Chirurgie :

Le traitement chirurgical ne doit pas être de première intention vu les risques de fistules digestives et des complications postopératoires.

Malheureusement, le diagnostic préopératoire s'avère parfois difficile nous amenant d'emblée à une chirurgie pour autre diagnostic notamment devant la suspicion d'une tumeur maligne ou devant des complications de la maladie. Donc, le traitement chirurgical garde sa place en cas de complications.

C. Indications :

La tuberculose pancréatique est une maladie guérissable et facilement traitable. Cela contraste fortement avec les autres causes de masse pancréatique, qui ont souvent un pronostic sombre et sont considérés comme incurables [119]. L'évolution de la maladie est souvent favorable sous traitement. La majorité des patients présentent une amélioration clinique en 2 semaines [120].

Le traitement de la tuberculose pancréatique repose essentiellement sur des antituberculeux de première ligne à base de :

➔ 2 mois, d'association de Rifampicine, d'Isoniazide, de Pyrazinamide et d'Ethambutol,

→ suivie de 4 à 7 mois d'association de Rifampicine et d'Isoniazide [121].

Parfois , la période du traitement peut être prolongée jusqu'à 12 mois en cas de bactérie résistante [122]. Alors que la personne immunodéprimée, porteuse d'une tuberculose pancréatique, doit suivre un protocole thérapeutique de durée plus longue. Le schéma thérapeutique préconisé au Maroc de la tuberculose pancréatique chez un patient immunocompétent, est celui des formes extra-pulmonaires (type III). Il est donc le même que celui rapporté en littérature.

En l'absence d'autre localisation tuberculeuse concomitante (os, articulations, système nerveux central), le traitement antituberculeux de six mois est aussi efficace que des traitements plus longs. Dans des circonstances particulières, comme une culture positive à la fin de la phase intensive, une prolongation ou une modification du schéma antituberculeux peut être envisagée [119].

Les posologies habituelles sont :

Médicament	Posologie	Dose max/j	Présentation
ISONIAZIDE	5 mg/kg/j	300 mg/j	Comprimé dosé à 50 mg Comprimé dosé à 150 mg
RIFAMPICINE	10 mg/kg/j	600 mg/j	Comprimé ou gélule dosée à 150 mg Comprimé ou gélule dosée à 300 mg
PYRAZINAMIDE	30 mg/kg/j	2 g/j	Comprimé dosé à 500 mg
ETHAMBUTOL	20-25 mg/kg/j	1,5 g/j	Comprimé dosé à 500 mg

Tableau 15: Posologie et présentation des principaux anti-tuberculeux

La chirurgie reste réservée au traitement des complications : fistule duodénale, abcès froid, sténose duodénale ou biliaire étendue [123]. En cas d'obstruction biliaire, une chirurgie ou une intervention endoscopique s'avère nécessaire pour soulager l'obstruction puisque cette obstruction peut persister malgré le traitement antituberculeux. Cette intervention doit être effectuée à un stade précoce du traitement [41].

Dans notre étude :

- **Le traitement médical** a été administré chez tous les patients après avoir posé le diagnostic de tuberculose pancréatique, avec une durée variant de 6 à 9 mois.

→ 50% des malades (soit 4 patients) ont reçu la polychimiothérapie anti bacillaire pendant 6 mois tandis que les autres malades (50%) ont reçu 9 mois de traitement.

Le schéma thérapeutique utilisé était l'association de Rifampicine, Isoniazide, Pyrazinamide et Ethambutol (RHZE) pendant 2 mois, puis Rifampicine et Isoniazide (RH) pendant 4 à 7 mois.

- Une attitude chirurgicale complémentaire a été décidée chez 6 patients à type de :

- Anastomose cholédoco-duodénale.
- Dudodéno pancréatectomie céphalique (DPC)
- Résection de la lésion pancréatique
- Résection des adénopathies retrouvées à l'exploration.

→ Chez tous les malades, les suites opératoires ont été simples.

D. Règles du traitement :

Il est impératif de contrôler, avant le début du traitement :

1. La fonction hépatique avec recherche d'une cytolysse par dosage des transaminases.

➔ Ce bilan hépatique doit être fait avant le début du traitement et refait chaque 7 à 15 jours pendant les deux premiers mois, puis une fois tous les deux mois par la suite.

2. Un contrôle répété du champ visuel tout au long du traitement est également indiqué lors de l'utilisation de l'Ethambutol, qui a comme effet indésirable la névrite optique rétrobulbaire.

Ce traitement doit respecter les règles de prescription des antibacillaires :

- La tuberculose doit être confirmée
- Un bilan à la recherche d'une contre-indication aux différents antibacillaires doit être entrepris, en cas de suspicion clinique (insuffisance rénale, insuffisance hépatique...).

	ISONIAZIDE	RIFAMPICINE	PYRAZINAMIDE	STREPTOMYCINE
COURANTS	-Neuropathie périphérique -Hépatite (>40ans) -Somnolence, Léthargies	- Digestifs : anorexie, nausées, vomissements, douleurs abdominales. -Hépatite - Diminution de l'efficacité des contraceptifs oraux	-Arthralgies - Hépatite	Névrite optique
RARES	- Convulsions, -Arthralgies - Eruptions cutanées	- Insuffisance rénale aigue -Choc - Thrombopénie -Colite pseudomembraneuse	- Troubles digestifs - Eruptions cutanées -Anémie sidéroblastique	-Neuropathie périphérique -Douleurs articulaires

Tableau 16: Les effets secondaires des différents anti-bacillaires

- Une association judicieuse d'au moins 3 anti-bacillaires doit être instaurée pendant la phase initiale de tout régime thérapeutique, dans le but de réduire le plus tôt possible la population bacillaire au niveau des lésions.
- Posologie correcte et prise unique à jeun de tous les anti-bacillaires prescrits, pour éliminer toute malabsorption par interférence alimentaire, ce qui garantira un pic élevé.
- Prise régulière des médicaments pendant une durée suffisante de la chimiothérapie.
- Surveillance rigoureuse de la tolérance et de l'efficacité.
- Observance du traitement pendant la période fixée par le médecin.
- Supervision directe de la prise des médicaments pendant la phase initiale du traitement.
- Les médicaments antituberculeux sont réservés au traitement exclusif de la tuberculose.

VII.Aspects évolutifs :

Lorsque le diagnostic de tuberculose pancréatique est porté, et que le traitement anti-bacillaire est entrepris, l'évolution est le plus souvent favorable, avec une amélioration spectaculaire des signes cliniques et régression des images échographiques ou tomodensitométriques durant les premiers six mois [124], [125].

Dans la série de NAGAR et al, de 32 cas :

- 25 patients ont présenté une réponse favorable sur le plan clinique et radiologique au traitement antituberculeux sur 6 mois de suivi,
- 3 patients ont présenté une résistance au traitement antituberculeux de routine,
- 2 patients sont décédés avant le début du traitement,
- et 2 patients ont été perdus de suivi.

Sur la série de XIA et al, de 16 cas :

- 12 patients ont bénéficiés d'un suivi de 6 mois à 14 ans, sans aucune récurrence.
- La TDM abdominale de contrôle a été effectuée pour 11 patients avec une résolution complète des lésions pancréatiques pour tous les patients.

➔ Le temps moyen de la résolution était de 132 jours (extrêmes 78-186 jours)

Dans la série Alsaif et al, de 9 cas : 8 patients se sont complètement améliorés sans effets secondaires significatifs avec une réponse favorable cliniquement et radiologiquement [2].

Dans notre série :

- L'évolution clinique a été favorable chez tous nos malades, avec reprise de l'appétit, gain de poids et amélioration notable de l'état général.
- Une TDM abdominale de contrôle au cours du traitement a été réalisée chez deux de nos patients montrant une régression nette des lésions pancréatiques.
- Une échographie de contrôle en fin de traitement a été réalisée chez deux malades (25%) montrant une résolution du magma d'adénopathies péri pancréatiques et une disparition complète des lésions pancréatiques chez le deuxième.

VIII. Pronostic :

Le pronostic de la tuberculose pancréatique reste donc généralement favorable dans les différentes séries d'études. Pourtant, ceci est conditionné par :

- un diagnostic posé assez précocement,
- un schéma thérapeutique bien adapté,
- et surtout une adhésion complète du patient à son traitement. Cette adhésion est optimisée par un suivi régulier et rigoureux, permettant d'une part, de suivre l'efficacité du traitement et l'amélioration des symptômes, et d'autre part, de dépister tout incident indésirable pouvant entraver l'observance du traitement, et compromettre toute la stratégie thérapeutique, ce qui favorise les rechutes et les résistances aux antituberculeux.

Les récurrences sont rares et la mortalité est de l'ordre de 7% chez des malades immunocompétents [123]. Chez les sujets séropositifs, si le diagnostic est retardé, la tuberculose pancréatique peut être fatale; la maladie a un taux de mortalité de 10,8% [126].

Tous les patients de *notre série d'étude* sont suivis en consultation de pneumologie à l'hôpital Moulay Youssef par une échographie abdominale annuelle, sans aucun signe de récurrence.



SYNTHESE



Avant de conclure, une synthèse s'impose pour pouvoir évoquer le DC d'une tuberculose pancréatique en imagerie, afin d'éviter au patient un geste chirurgical, dont les complications peuvent être fâcheuses, pour une maladie bénigne et curable.

Le diagnostic de tuberculose pancréatique doit être évoqué en imagerie, devant la découverte d'une masse pancréatique chez un sujet jeune, qu'elle soit une masse tissulaire, kystique ou mixte, d'autant plus dans un pays d'endémie tuberculeuse comme le Maroc, et notamment si on a des signes d'imprégnation tuberculeuse.

L'hypothèse diagnostique se renforce encore plus lors de la découverte à l'imagerie d'adénopathies à centre nécrotique, rétro pancréatiques, coelio mésentériques ou lombo aortiques. Des collections péri-pancréatiques doivent également attirer l'attention du radiologue vers l'hypothèse de tuberculose pancréatique.

Les signes cliniques, les aspects d'imagerie et les examens biologiques ne sont que peu orientateurs pour poser le diagnostic de tuberculose pancréatique avec certitude. Cette dernière présente plusieurs caractères en commun avec la malignité pancréatique. Une confirmation **bactériologique** ou **histologique** s'avère alors nécessaire par l'analyse d'un fragment biopsique ou d'une pièce opératoire.

Grâce aux progrès de l'imagerie qui a évolué du stade diagnostique au stade interventionnel, et qui couple actuellement l'imagerie, l'opérateur et le matériel d'instrumentation de guidage (cathéters), on peut dire que l'imagerie interventionnelle peut préparer, compléter ou carrément remplacer la chirurgie.

Chez certains de nos malades, on aurait pu opter à ces moyens d'imagerie interventionnelle pour régler le problème diagnostique des malades. Par une ponction-biopsie écho-guidée ou scanno-guidée, on aurait pu obtenir un fragment pour analyse histologique au lieu d'aller vers un geste invasif telle que la laparotomie exploratrice.

L'écho endoscopie peut également être de recours devant une TDM et une IRM non concluantes. Cet examen permettra d'explorer d'avantage la masse pancréatique et de rechercher des adénopathies péri-pancréatiques, et sert pour obtenir ce prélèvement pour éventuel examen histopathologique. Toutefois, il reste toujours raisonnable de rechercher d'autres localisations qui seront facilement accessibles pour ponction ou biopsie. Il est donc primordial de bien évaluer l'atteinte d'autres organes car la tuberculose pancréatique isolée est rare.



CONCLUSION



La tuberculose pancréatique est extrêmement rare, notamment dans sa forme isolée, avec un large éventail de caractéristiques cliniques et radiologiques peu spécifiques. Malheureusement, le diagnostic de cette maladie peut facilement être manqué ou considérablement retardé, avec la majorité des cas de tuberculose pancréatique initialement diagnostiqués comme une tumeur maligne du pancréas.

C'est un diagnostic qu'il faut savoir évoquer surtout vu notre contexte d'endémie tuberculeuse ou chez le sujet immunodéprimé.

L'imagerie interventionnelle a désormais un rôle important dans le diagnostic grâce aux ponctions biopsies percutanées guidées par l'échographie ou la tomodensitométrie.

L'étude histopathologique des prélèvements obtenus permet de confirmer le diagnostic en objectivant un granulome épithélio-giganto-cellulaire avec nécrose caséuse, évitant ainsi le recours à un geste chirurgical intempestif et potentiellement morbide pour le patient.

Le traitement fait appel essentiellement aux anti-bacillaires. Une fois entrepris, il permet une évolution le plus souvent favorable de la pathologie.

L'objectif de notre travail était essentiellement de faire le point sur cette pathologie qui demeurait un véritable challenge diagnostique, de mettre l'accent sur le rôle de l'imagerie interventionnelle afin d'éviter une chirurgie d'exérèse abusive devant l'existence d'un traitement médical efficace et non invasif.

On espère avoir atteint notre objectif et que cette pathologie reste pour les praticiens un diagnostic à évoquer devant une masse pancréatique surtout en contexte d'endémie et en cas d'association avec d'autres signes d'appel ou d'autres sites d'atteinte tuberculeuse.

Enfin, on reste très optimiste par rapport à la généralisation des moyens d'imagerie interventionnelle, puisque le principal inconvénient reste actuellement le manque des structures appropriés. Cela facilitera ce genre de diagnostics tout en évitant des chirurgies fâcheuses pour les malades.



RÉSUMÉS



Résumé

Titre : Imagerie de la tuberculose pancréatique primitive : A propos d'une série de cas.

Auteur : Yahya EL HARRAS

Rapporteur : Pr. NASSAR Ittimade

Mots-clés : Tuberculose ; Pancréas ; Tomodensitométrie abdominale

La tuberculose pancréatique primitive est une infection extrêmement rare vu la non-spécificité de ses présentations cliniques et radiologiques souvent compatibles avec une multitude de pathologies infectieuses, inflammatoires et surtout malignes.

Le but de notre travail est de mettre l'accent sur les différents aspects en imagerie de cette maladie infectieuse afin d'avertir les praticiens à ce diagnostic et éviter aux patients une chirurgie d'exérèse fâcheuse devant une lésion bénigne.

Matériels et méthodes :

Il s'agit d'une étude rétrospective réalisée au sein du centre hospitalo universitaire IBN SINA de Rabat sur une période de 15 ans (2006-2021) incluant les cas de tuberculose pancréatique primitive et leurs aspects en imagerie.

Résultats :

Huit cas de tuberculose pancréatique ont été colligés. L'âge moyen était de 53,5 ans avec une prédominance féminine (62,5%). Les signes fonctionnels étaient dominés par l'amaigrissement qui était présent chez tous les malades. Les signes digestifs étaient majoritairement représentés par les douleurs abdominales. Deux patients ont souffert d'un ictère cutanéomuqueux, tandis qu'un autre avait présenté une masse abdominale. Après prise en charge adéquate, l'évolution a été favorable chez tous les patients avec réversibilité clinique ou radiologique complète.

Conclusion :

Il faut savoir évoquer le diagnostic de tuberculose pancréatique, et surtout reconnaître ses différents aspects en imagerie, afin de décider d'une gestion adaptée représentée actuellement par les moyens d'imagerie interventionnelle de plus en plus accessibles. Ces moyens permettent d'obtenir un échantillon accessible à l'examen histopathologique qui confirmera le diagnostic. De cette manière, on pourra éviter aux malades des gestes intempestifs, pourront être morbides.

Abstract

Title: Imaging of primary pancreatic tuberculosis: About a case series.

Author: Yahya EL HARRAS

Director of thesis: Pr. NASSAR Ittimade

Keywords: Tuberculosis; Pancreas; Abdominal CT scan

Primary pancreatic tuberculosis is an extremely rare infection given the non-specificity of its clinical and radiological presentations, which are often well suited with a multitude of infectious, inflammatory and above all malignant pathologies.

The aim of our work is to focus on the different imaging aspects of this infectious disease in order to warn practitioners of this diagnosis and therefore to prevent patients from having unfortunate excisional surgery for a benign lesion.

Materials and methods:

This is a retrospective study conducted in the IBN SINA university hospital in Rabat over a period of 15 years (2006-2021) including cases of primary pancreatic tuberculosis and their imaging aspects.

Results:

Eight cases of pancreatic tuberculosis have been collected. The average age was 53.5 years with a predominance of women (62.5%). The functional signs were dominated by the weight loss which was present in all patients. Digestive signs were mainly represented by abdominal pain. Two patients suffered from mucocutaneous jaundice, while another presented with an abdominal mass. After adequate management, the outcome was favorable in all patients with complete clinical or radiological reversibility.

Conclusion:

It is necessary to know how to evoke the diagnosis of pancreatic tuberculosis, and especially to recognize its different aspects in imaging, in order to decide on an adapted management currently represented by the means of interventional imaging which are more accessible nowadays. These means make it possible to obtain a sample accessible for histopathological examination which will confirm the diagnosis. In this way, we can prevent patients from unwanted gestures, which could be morbid.

ملخص

العنوان: التصوير الإشعاعي للتدرن البنكرياسي الأولي، بصدد سلسلة من الحالات

المؤلف: يحيى الهراس

المشرف: الدروفيسورة إعتامد ناصر

الكلمات الأساسية: مرض الدرن؛ البنكرياس؛ فحص البطن بالأشعة المقطعية

يعتبر التدرن البنكرياسي الأولي عدوى نادرة للغاية نظراً لعدم خصوصية أعراضها السريرية والإشعاعية، والتي غالباً ما تكون مطابقة للعديد من الأمراض المعدية والالتهابية والخبيثة قبل كل شيء.

يكمُن الهدف من هذه الدراسة في التركيز على خاصيات التصوير الإشعاعي لهذا المرض أجل تحذير الممارسين من هذا التشخيص وبالتالي تجنب جراحة استئصالية مؤسفة لأفة حميدة.

الوسائل والمنهجيات

يتعلق الأمر بدراسة رجعية تم إنجازها بمختلف مصالح جراحة البطن بالمستشفى الجامعي ابن سينا بالرباط على مدى 15 سنة (2006-2021) بما في ذلك حالات التدرن للبنكرياسي الأولي وجوانب التصوير الإشعاعي الخاصة بهم.

النتائج:

همت الدراسة ثماني حالات من مرض التدرن البنكرياسي حيث كان متوسط العمر 53.5 سنة مع غلبة من النساء (62.5%). كان فقدان الوزن موجوداً لدى جميع المرضى وتمثلت العلامات السريرية بشكل رئيسي في آلام البطن. عانى مريضان من اليرقان المخاطي والجلدي، بينما أصيب آخر بكتلة في البطن.

بعد تكفل طبي مناسب، كان التطور إيجابياً بالنسبة لجميع المرضى مع انعكاس سريري-إشعاعي كامل.

الخلاصة:

من الضروري معرفة كيفية استحضار تشخيص مرض التدرن البنكرياسي، وخاصة التعرف على جوانبه المختلفة في التصوير الإشعاعي، من أجل توفير تدبير ملائم بمساعدة وسائل التصوير الإشعاعي التداخلي. هذه الوسائل تجعل من الممكن الحصول على التشخيص عن طريق التشريح الدقيق لشظايا خزعة بواسطة إبرة دقيقة عبر الجلد، دون اللجوء إلى عملية جراحية للبطن غير مبررة والتي بإمكانها أن تشكل خطورة على صحة المريض.



REFERENCES



- [1] « Rapport sur la lutte contre la tuberculose dans le monde ». Organisation mondiale de la santé (OMS), 2016.
- [2] F. A. Alsaif *et al.*, « Pancreatic tuberculosis in immunocompetent patients: At the University Hospital in Kingdom of Saudi Arabia », *Saudi Med. J.*, vol. 40, n° 10, p. 1052-1057, oct. 2019, doi: 10.15537/smj.2019.10.24245.
- [3] Maaroufi,P.A, « Lutte Antituberculeuse au Maroc: Progrès, Défis et Perspectives ». 2018.
- [4] S. Shahrokh, M. B. Miri, M. T. Safari, et A. H. M. Alizadeh, « Pancreatic Tuberculosis: An Overview », *JOP J. Pancreas*, vol. 16, n° 3, avr. 2015.
- [5] A. BENKABBOU, H O EL MALKI, R MOHSINE, L IFRINE, et A BELKOUCHI, « TUBERCULOSE ISOLÉE DU PANCRÉAS ET DES GANGLIONS PÉRIPANCRÉATIQUES : CHALLENGE DIAGNOSTIQUE », *Tunis. Médicale*, n° 87(1), 2009.
- [6] K. Geboes, K. P. Geboes, et G. Maleux, « Vascular anatomy of the gastrointestinal tract », *Best Pract. Res. Clin. Gastroenterol.*, vol. 15, n° 1, p. 1-14, févr. 2001, doi: 10.1053/bega.2000.0152.
- [7] Olivier Durieux, Frédéric Cohen, Serge Agostini, « Radioanatomie du pancréas : EMC Radiodiagnostic IV - Appareil digestif »,
- [8] A. MICHEAU, « Illustrations, IMAIOS e-Anatomy », 2021. <http://www.imaios.com>

- [9] N. J. McNulty, I. R. Francis, J. F. Platt, R. H. Cohan, M. Korobkin, et A. Gebremariam, « Multi--detector row helical CT of the pancreas: effect of contrast-enhanced multiphasic imaging on enhancement of the pancreas, peripancreatic vasculature, and pancreatic adenocarcinoma », *Radiology*, vol. 220, n° 1, p. 97-102, juill. 2001, doi: 10.1148/radiology.220.1.r01j11897.
- [10] S. Agostini, « Embryologie et anatomie des canaux pancréatiques », *Radiol. Imag. Médicale*, 2017, doi: 10.1016/S1879-8527(17)67089-8.
- [11] A. Sauvanet, « Anatomie du pancréas », in *Imagerie de l'abdomen*, 2010, p. 401-404.
- [12] Bari M. Logan, *Logan's Illustrated Human Anatomy*, 1st Edition. 2017.
- [13] H. Sittek, A. F. Heuck, C. Fölsing, J. Gieseke, et M. Reiser, « [Static and dynamic MR tomography of the pancreas: contrast media kinetics of the normal pancreatic parenchyma in pancreatic carcinoma and chronic pancreatitis] », *ROFO. Fortschr. Geb. Rontgenstr. Nuklearmed.*, vol. 162, n° 5, p. 396-403, mai 1995, doi: 10.1055/s-2007-1015906.
- [14] M. C. Gutierrez *et al.*, « Ancient Origin and Gene Mosaicism of the Progenitor of Mycobacterium tuberculosis », *PLOS Pathog.*, vol. 1, n° 1, p. e5, août 2005, doi: 10.1371/journal.ppat.0010005.
- [15] Cave AJE, « The evidence for the incidence of tuberculosis in ancient Egypt ». 1939.

- [16] Morse D, « Diseases in antiquity. A survey of the diseases injuries and surgery of early populations », 1967.
- [17] Morse D, Brothwell DR, et Ucko PJ, « Tuberculosis in ancient Egypt ». 1964.
- [18] Zimmerman MR, « Pulmonary and osseous tuberculosis in an Egtptian mummy », *Bull NY Acad Med*, 1979, doi: 55:604-8.
- [19] Meachen GN, « A short history of tuberculosis ». 1936.
- [20] Daniel TM, « Captain of death: the story of tuberculosis », *Rochester NY Univ. Rochester Press*, 1997.
- [21] Duffin J, « To see with a better eye. A life of R.T.H/ Laennec. », *Princet. NJ Princet. Univ. Press*, 1998.
- [22] T. M. Daniel, « René Théophile Hyacinthe Laënnec and the founding of pulmonary medicine », *Int. J. Tuberc. Lung Dis. Off. J. Int. Union Tuberc. Lung Dis.*, vol. 8, n° 5, p. 517-518, mai 2004.
- [23] Daniel TM, « Pioneers of medicine and their impact on tuberculosis. », *Rochester NY Univ. Rochester Press*, 2000.
- [24] 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.
- [25] Doetsch RN, « Benjamin Marten and his “New Theory of Consumptions” », *Microbiol. Rev.*, 1978.

- [26] T. M. Daniel, « Robert Koch and the pathogenesis of tuberculosis », *Int. J. Tuberc. Lung Dis. Off. J. Int. Union Tuberc. Lung Dis.*, vol. 9, n° 11, p. 1181-1182, nov. 2005.
- [27] A. Sakula, « BCG: who were Calmette and Guérin? », *Thorax*, vol. 38, n° 11, p. 806-812, nov. 1983, doi: 10.1136/thx.38.11.806.
- [28] T. M. Daniel, « Leon Charles Albert Calmette and BCG vaccine », *Int. J. Tuberc. Lung Dis. Off. J. Int. Union Tuberc. Lung Dis.*, vol. 9, n° 9, p. 944-945, sept. 2005.
- [29] G. W. Comstock, « The International Tuberculosis Campaign: a pioneering venture in mass vaccination and research », *Clin. Infect. Dis. Off. Publ. Infect. Dis. Soc. Am.*, vol. 19, n° 3, p. 528-540, sept. 1994, doi: 10.1093/clinids/19.3.528.
- [30] WHO Expert Committee on Tuberculosis et Organization W. H., « WHO Expert Committee on Tuberculosis [meeting held in Geneva from 11 to 20 December 1973]: ninth report », World Health Organization, 1974.
- [31] Ryan Frank, « The Forgotten Plague: How the Battle Against Tuberculosis Was Won and Lost by RYAN, Frank, M.D.: Fine Hardcover (1992) | Between the Covers-Rare Books, Inc. ABAA ».
- [32] Schatz A, Bugie E, et Waksman SA, « Streptomycin, a Substance Exhibiting Antibiotic Activity Against Gram-Positive and Gram-Negative Bacteria.*† - Albert Schatz, Elizabeth Bugle, Selman A. Waksman, 1944 », *Exp. Biol. Med.*, 1944.

- [33] M. Mann et F. Stöger, « [A rare case of tuberculosis of the pancreas treated by duodenopancreatectomy] », *Rozhl. V Chir. Mesicnik Ceskoslovenske Chir. Spolecnosti*, vol. 45, n° 2, p. 96-99, févr. 1966.
- [34] PARAF A, MENAGER C, et TEXIER J, « Tuberculosis of the pancreas and tuberculosis of lymph nodes of the upper region of the abdomen », *Rev. Méd.-Chir. Mal. Foie*, 1966.
- [35] AUERBACH O, « Acute generalized miliary tuberculosis », *Am. J. Pathol.*, 1944.
- [36] H. Vafa *et al.*, « Pancreatic Tuberculosis Diagnosed by EUS: One Disease, Many Faces », *JOP J. Pancreas*, vol. 14, n° 3, Art. n° 3, mai 2013, doi: 10.6092/1590-8577/1355.
- [37] Q. Liu, Z. He, et P. Bie, « Solitary pancreatic tuberculous abscess mimicking prancreatic cystadenocarcinoma: a case report », *BMC Gastroenterol.*, p. 6, 2003.
- [38] A. DARBI et A. EL KHARRAS, S. SEMLALI, T. AMIL, S. CHAOUIR, M. BENAMEUR, D. BASSOU, H. EN-NOUALI, A. HANINE, « Masse de l'hypochondre gauche et altération de l'état général », *Feuill. Radiol.*, vol. 49 (2), 2009.
- [39] Organisation mondiale de la Santé, *Rapport sur la tuberculose dans le monde 2020 : résumé d'orientation*. Genève: Organisation mondiale de la Santé, 2020. [En ligne]. Disponible sur: <https://apps.who.int/iris/handle/10665/337571>

- [40] Y. Piro, « LUTTE ANTITUBERCULEUSE AU MAROC : PROGRÈS, DÉFIS ET PERSPECTIVES », p. 29, 2019.
- [41] P. Chaudhary, U. Bhadana, et M. P. Arora, « Pancreatic Tuberculosis », *Indian J. Surg.*, vol. 77, n° 6, p. 517-524, déc. 2015, doi: 10.1007/s12262-015-1318-4.
- [42] S. Catalya, S. Tulpule, S. Arshed, Q. Nai, et S. Sen, « A Rare Case of Pancreatic Tuberculosis », *Pancreas*, vol. 46, n° 7, p. 964-965, août 2017, doi: 10.1097/MPA.0000000000000859.
- [43] Meesiri S., « Tuberculose pancréatique avec syndrome d'immunodéficience acquise: rapport de cas et revue systématique », *World J. Gastroenterol.*, 2012.
- [44] A. M. Nagar, A. A. Raut, A. C. Morani, D. A. Sanghvi, C. S. Desai, et V. B. Thapar, « Pancreatic tuberculosis: a clinical and imaging review of 32 cases », *J. Comput. Assist. Tomogr.*, vol. 33, n° 1, p. 136-141, févr. 2009, doi: 10.1097/RCT.0b013e31816c82bc.
- [45] F. Xia, R. T.-P. Poon, S.-G. Wang, P. Bie, X.-Q. Huang, et J.-H. Dong, « Tuberculosis of pancreas and peripancreatic lymph nodes in immunocompetent patients: experience from China », *World J. Gastroenterol.*, vol. 9, n° 6, p. 1361-1364, juin 2003, doi: 10.3748/wjg.v9.i6.1361.

- [46] A. Soni, R. Tyagi, P. K. Selhi, A. Sood, et N. Sood, « Pancreatic tuberculosis: A close mimicker of malignancy », *Turk. J. Gastroenterol.*, vol. 30, n° 11, p. 1001-1003, nov. 2019, doi: 10.5152/tjg.2019.18832.
- [47] G. Delogu, M. Sali, et G. Fadda, « The biology of mycobacterium tuberculosis infection », *Mediterr. J. Hematol. Infect. Dis.*, vol. 5, n° 1, p. e2013070, nov. 2013, doi: 10.4084/MJHID.2013.070.
- [48] H. L. Collins, U. E. Schaible, et S. H. Kaufmann, « Early IL-4 induction in bone marrow lymphoid precursor cells by mycobacterial lipoarabinomannan », *J. Immunol. Baltim. Md 1950*, vol. 161, n° 10, p. 5546-5554, nov. 1998.
- [49] S. T. Cole *et al.*, « Deciphering the biology of Mycobacterium tuberculosis from the complete genome sequence », *Nature*, vol. 393, n° 6685, p. 537-544, juin 1998, doi: 10.1038/31159.
- [50] K. F. Knowles, D. Saltman, H. G. Robson, et R. Lalonde, « Tuberculous pancreatitis », *Tubercle*, vol. 71, n° 1, p. 65-68, mars 1990, doi: 10.1016/0041-3879(90)90064-f.
- [51] R. Coriat, M. Latournerie, J.-B. Galtier, C. Michiels, P. Hillon, et S. Manfredi, « Tuberculose pancréatique : apport de la ponction sous échoendoscopie », *Gastroentérologie Clin. Biol.*, vol. 32, n° 1, p. 98-101, janv. 2008, doi: 10.1016/j.gcb.2007.12.009.

- [52] S. K. Mondal, « Histopathologic analysis of female genital tuberculosis: a fifteen-year retrospective study of 110 cases in eastern India », *Turk Patoloji Derg.*, vol. 29, n° 1, p. 41-45, 2013, doi: 10.5146/tjpath.2013.01146.
- [53] SEFIANI S *et al.*, « Place de l'anatomie pathologique dans le diagnostic de la tuberculose », *Médecine Maghreb*, vol. 87, p. 4, 2001.
- [54] V. Sharma, S. S. Rana, A. Kumar, et D. K. Bhasin, « Pancreatic tuberculosis », *J. Gastroenterol. Hepatol.*, vol. 31, n° 2, p. 310-318, févr. 2016, doi: 10.1111/jgh.13174.
- [55] C. H. Chen, C. C. Yang, Y. H. Yeh, J. C. Yang, et D. A. Chou, « Pancreatic tuberculosis with obstructive jaundice--a case report », *Am. J. Gastroenterol.*, vol. 94, n° 9, p. 2534-2536, sept. 1999, doi: 10.1111/j.1572-0241.1999.01389.x.
- [56] S. Beaulieu, E. Chouillard, B. Petit-Jean, R.-L. Vitte, et C. Eugene, « [Pancreatic tuberculosis: a rare cause of pseudoneoplastic obstructive jaundice] », *Gastroenterol. Clin. Biol.*, vol. 28, n° 3, p. 295-298, mars 2004, doi: 10.1016/s0399-8320(04)94920-2.
- [57] M. Irfan *et al.*, « Tuberculous pancreatitis complicated by ruptured splenic artery pseudoaneurysm », *Monaldi Arch. Chest Dis. Arch. Monaldi Mal. Torace Fondazione Clin. Lav. IRCCS Ist. Clin. Tisiol. E Mal. Appar. Respir. Univ. Napoli Secondo Ateneo*, vol. 79, p. 134-5, avr. 2014, doi: 10.4081/monaldi.2013.5212.

- [58] C.-W. Cheng *et al.*, « Duodenal bleeding caused by pancreatic tuberculosis in a patient with AIDS and disseminated tuberculosis », *Endoscopy*, vol. 44 Suppl 2 UCTN, p. E34-35, 2012, doi: 10.1055/s-0031-1291514.
- [59] C.-F. Lin, « Esophageal variceal bleeding in a patient with tuberculosis (vol 29, pg 1043, 2009) », *Liver Int. Off. J. Int. Assoc. Study Liver*, vol. 29, p. 1450-1450, oct. 2009.
- [60] X. Liang, X. Huang, Q. Yang, et J. He, « Calcified peripancreatic lymph nodes in pancreatic and hepatic tuberculosis mimicking pancreatic malignancy », *Medicine (Baltimore)*, vol. 97, n° 36, p. e12255, sept. 2018, doi: 10.1097/MD.00000000000012255.
- [61] S. Ishigaki *et al.*, « Three-dimensional CT angiography of the pancreatic artery in 16-channel multislice CT: Value of scanning with submillimetre collimation », *Br. J. Radiol.*, vol. 81, p. 99-106, mars 2008, doi: 10.1259/bjr/66098431.
- [62] I. Jemni, I. Akkari, S. Mrabet, et E. B. Jazia, « Isolated pancreatic tuberculosis mimicking pancreatic cancer in an immunocompetent host: An elusive diagnosis », *Radiol. Case Rep.*, vol. 15, n° 9, p. 1575-1578, sept. 2020, doi: 10.1016/j.radcr.2020.06.041.
- [63] J.-B. Kim *et al.*, « Peripancreatic tuberculous lymphadenopathy masquerading as pancreatic malignancy: a single-center experience », *J. Gastroenterol. Hepatol.*, vol. 29, n° 2, p. 409-416, févr. 2014, doi: 10.1111/jgh.12410.

- [64] S. S. Rana, D. K. Bhasin, C. Rao, et K. Singh, « Isolated pancreatic tuberculosis mimicking focal pancreatitis and causing segmental portal hypertension », *JOP J. Pancreas*, vol. 11, n° 4, p. 393-395, juill. 2010.
- [65] 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.
- [66] S. S. Rana, V. Sharma, S. Sampath, R. Sharma, B. R. Mittal, et D. K. Bhasin, « Vascular invasion does not discriminate between pancreatic tuberculosis and pancreatic malignancy: a case series », *Ann. Gastroenterol. Q. Publ. Hell. Soc. Gastroenterol.*, vol. 27, n° 4, p. 395-398, 2014.
- [67] Rajesh Puri, Ragesh B Thandassery, Mohammed A Eloubeidi, Randhir Sud, « Diagnosis of isolated pancreatic tuberculosis: the role of EUS-guided FNA cytology », *Gastrointest. Endosc.*, 2012.
- [68] Woodfield JC et al., « Diagnostic et prise en charge de la tuberculose pancréatique isolée: expérience récente et revue de la littérature », *ANZ J. Surg.*, vol. 74, 2004.
- [69] T. Nishiharu *et al.*, « Local extension of pancreatic carcinoma: assessment with thin-section helical CT versus with breath-hold fast MR imaging--ROC analysis », *Radiology*, vol. 212, n° 2, p. 445-452, août 1999, doi: 10.1148/radiology.212.2.r99au09445.

- [70] C. D. Becker, M. Grossholz, G. Mentha, R. de Peyer et F. Terrier, « MR cholangiopancreatography: technique, potential indications, and diagnostic features of benign, postoperative, and malignant conditions », *Eur. Radiol.*, vol. 7, p. 865-874, 1997.
- [71] J. Romagnuolo, M. Bardou, E. Rahme, L. Joseph, C. Reinhold, et A. N. Barkun, « Magnetic resonance cholangiopancreatography: a meta-analysis of test performance in suspected biliary disease », *Ann. Intern. Med.*, vol. 139, n° 7, p. 547-557, oct. 2003, doi: 10.7326/0003-4819-139-7-200310070-00006.
- [72] A. I. De Backer, K. J. Mortelé, P. Bomans, B. L. De Keulenaer, I. J. Vanschoubroeck, et M. M. Kockx, « Tuberculosis of the pancreas: MRI features », *AJR Am. J. Roentgenol.*, vol. 184, n° 1, p. 50-54, janv. 2005, doi: 10.2214/ajr.184.1.01840050.
- [73] C. Du *et al.*, « Comparison of endoscopic ultrasound, computed tomography and magnetic resonance imaging in assessment of detailed structures of pancreatic cystic neoplasms », *World J. Gastroenterol.*, vol. 23, n° 17, p. 3184-3192, mai 2017, doi: 10.3748/wjg.v23.i17.3184.
- [74] V. Sharma, S. S. Rana, et D. K. Bhasin, « Endoscopic ultrasound guided fine needle aspiration for diagnosis of pancreatic tuberculosis », *JOP J. Pancreas*, vol. 14, n° 5, p. 521, sept. 2013, doi: 10.6092/1590-8577/1610.

- [75] P. Burtin, D. Luet et C. Turbide, « Indications biliaires et pancréatiques de l'échoendoscopie », *Elsevier Masson Hépatologie*, 2007, [En ligne]. Disponible sur: <https://www.em-consulte.com/article/60791/indications-biliaires-et-pancreatiques-de-l-echoen>
- [76] E. C. Kaltenthaler, S. J. Walters, J. Chilcott, A. Blakeborough, Y. B. Vergel, et S. Thomas, « MRCP compared to diagnostic ERCP for diagnosis when biliary obstruction is suspected: a systematic review », *BMC Med. Imaging*, vol. 6, p. 9, août 2006, doi: 10.1186/1471-2342-6-9.
- [77] J. D. Evans, Y. Hamanaka, S. P. Olliff, et J. P. Neoptolemos, « Tuberculosis of the pancreas presenting as metastatic pancreatic carcinoma. A case report and review of the literature », *Dig. Surg.*, vol. 17, n° 2, p. 183-187, 2000, doi: 10.1159/000018828.
- [78] Y. Nakai *et al.*, « Pancreatic tuberculosis with a pancreaticobiliary fistula », *Dig. Dis. Sci.*, vol. 52, n° 5, p. 1225-1228, mai 2007, doi: 10.1007/s10620-006-9471-z.
- [79] V. Sharma, P. Chhabra, S. S. Rana, et D. K. Bhasin, « Pancreatic tuberculosis: look at the kidney! », *Dig. Liver Dis. Off. J. Ital. Soc. Gastroenterol. Ital. Assoc. Study Liver*, vol. 47, n° 1, p. e1, janv. 2015, doi: 10.1016/j.dld.2014.08.043.
- [80] M. Abbaszadeh *et al.*, « Pancreatic Tuberculosis in an Immunocompetent Patient: A Case Report and Review of the Literature », *Middle East J. Dig. Dis.*, vol. 9, n° 4, p. 239-241, oct. 2017, doi: 10.15171/mejdd.2017.80.

- [81] Sun PJ, Lin Y, Cui XJ., « Tuberculose pancréatique isolée avec des niveaux élevés de CA 19-9 déguisés en tumeur maligne: rapport de cas rare et revue de la littérature », 2018.
- [82] Koutlidis N. et Fillion A, « Tuberculosis urogenital », *EMC-Urol.*, vol. 49, 2017, [En ligne]. Disponible sur: <https://www.emconsulte.com/es/article/1098054/tuberculosis-urogenital>
- [83] 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, n° 4, p. 334-337, août 2016, doi: 10.1097/SLE.0000000000000288.
- [84] 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, n° 8, p. 470-473, oct. 2016, doi: 10.1002/jcu.22362.
- [85] F. F. Strobl *et al.*, « Percutaneous CT fluoroscopy-guided core biopsy of pancreatic lesions: technical and clinical outcome of 104 procedures during a 10-year period », *Acta Radiol. Stockh. Swed.* 1987, vol. 58, n° 8, p. 906-913, août 2017, doi: 10.1177/0284185116678274.
- [86] S. B. Goldin, M. W. Bradner, E. E. Zervos, et A. S. Rosemurgy, « Assessment of Pancreatic Neoplasms: Review of Biopsy Techniques », *J. Gastrointest. Surg.*, vol. 11, n° 6, p. 783-790, juin 2007, doi: 10.1007/s11605-007-0114-2.

- [87] S. M. Erturk, K. J. Mortelé, K. Tuncali, J. R. Saltzman, R. Lao, et S. G. Silverman, « Fine-needle aspiration biopsy of solid pancreatic masses: comparison of CT and endoscopic sonography guidance », *AJR Am. J. Roentgenol.*, vol. 187, n° 6, p. 1531-1535, déc. 2006, doi: 10.2214/AJR.05.1657.
- [88] Y. Huang, J. Shi, Y.-Y. Chen, et K. Li, « Ultrasound-Guided Percutaneous Core Needle Biopsy for the Diagnosis of Pancreatic Disease », *Ultrasound Med. Biol.*, vol. 44, n° 6, p. 1145-1154, juin 2018, doi: 10.1016/j.ultrasmedbio.2018.02.016.
- [89] A. Roy, M. Kim, R. Hawes, et S. Varadarajulu, « Changing trends in tissue acquisition in malignant pancreatic neoplasms », *J. Gastroenterol. Hepatol.*, vol. 31, n° 2, p. 501-505, févr. 2016, doi: 10.1111/jgh.13081.
- [90] B. C. Lee, J. P. McGahan, R. V. Perez, et J. M. Boone, « The role of percutaneous biopsy in detection of pancreatic transplant rejection », *Clin. Transplant.*, vol. 14, n° 5, p. 493-498, oct. 2000, doi: 10.1034/j.1399-0012.2000.140508.x.
- [91] C. J. Tyng *et al.*, « Computed tomography-guided percutaneous core needle biopsy in pancreatic tumor diagnosis », *World J. Gastroenterol. WJG*, vol. 21, n° 12, p. 3579-3586, mars 2015, doi: 10.3748/wjg.v21.i12.3579.
- [92] S. D. Paulsen, H. V. Nghiem, E. Negussie, E. J. Higgins, E. M. Caoili, et I. R. Francis, « Evaluation of imaging-guided core biopsy of pancreatic masses », *AJR Am. J. Roentgenol.*, vol. 187, n° 3, p. 769-772, sept. 2006, doi: 10.2214/AJR.05.0366.

- [93] W. Hartwig, L. Schneider, M. K. Diener, F. Bergmann, M. W. Büchler, et J. Werner, « Preoperative tissue diagnosis for tumours of the pancreas », *Br. J. Surg.*, vol. 96, n° 1, p. 5-20, janv. 2009, doi: 10.1002/bjs.6407.
- [94] M.-Y. Hsu *et al.*, « CT-guided percutaneous core-needle biopsy of pancreatic masses: comparison of the standard mesenteric/retroperitoneal versus the trans-organ approaches », *Clin. Radiol.*, vol. 71, n° 6, p. 507-512, juin 2016, doi: 10.1016/j.crad.2016.02.021.
- [95] K. Xu *et al.*, « Safety and accuracy of percutaneous core needle biopsy in examining pancreatic neoplasms », *Pancreas*, vol. 41, n° 4, p. 649-651, mai 2012, doi: 10.1097/MPA.0b013e3182374f27.
- [96] H.-S. Tseng, C.-Y. Chen, W. P. Chan, et J.-H. Chiang, « Percutaneous transgastric computed tomography-guided biopsy of the pancreas using large needles », *World J. Gastroenterol. WJG*, vol. 15, n° 47, p. 5972-5975, déc. 2009, doi: 10.3748/wjg.15.5972.
- [97] L. Li *et al.*, « CT-guided core needle biopsy in the diagnosis of pancreatic diseases with an automated biopsy gun », *J. Vasc. Interv. Radiol. JVIR*, vol. 19, n° 1, p. 89-94, janv. 2008, doi: 10.1016/j.jvir.2007.09.001.
- [98] J. Y. Bang, S. Hebert-Magee, J. Trevino, J. Ramesh, et S. Varadarajulu, « Randomized trial comparing the 22-gauge aspiration and 22-gauge biopsy needles for EUS-guided sampling of solid pancreatic mass lesions », *Gastrointest. Endosc.*, vol. 76, n° 2, p. 321-327, août 2012, doi: 10.1016/j.gie.2012.03.1392.

- [99] H. Sakamoto *et al.*, « Prospective comparative study of the EUS guided 25-gauge FNA needle with the 19-gauge Trucut needle and 22-gauge FNA needle in patients with solid pancreatic masses », *J. Gastroenterol. Hepatol.*, vol. 24, n° 3, p. 384-390, mars 2009, doi: 10.1111/j.1440-1746.2008.05636.x.
- [100] K. J. Chang, P. Nguyen, R. A. Erickson, T. E. Durbin, et K. D. Katz, « The clinical utility of endoscopic ultrasound-guided fine-needle aspiration in the diagnosis and staging of pancreatic carcinoma », *Gastrointest. Endosc.*, vol. 45, n° 5, p. 387-393, mai 1997, doi: 10.1016/S0016-5107(97)70149-4.
- [101] F. J. Foo, C. S. Verbeke, J. A. Guthrie, A. Ala, et K. V. Menon, « Pancreatic and peripancreatic tuberculosis mimicking malignancy », *JOP J. Pancreas*, vol. 8, n° 2, p. 201-205, mars 2007.
- [102] G. T. Noordhoek *et al.*, « Sensitivity and specificity of PCR for detection of *Mycobacterium tuberculosis*: a blind comparison study among seven laboratories », *J. Clin. Microbiol.*, vol. 32, n° 2, p. 277-284, févr. 1994.
- [103] L. S. Farer, A. M. Lowell, et M. P. Meador, « Extrapulmonary tuberculosis in the United States », *Am. J. Epidemiol.*, vol. 109, n° 2, p. 205-217, févr. 1979, doi: 10.1093/oxfordjournals.aje.a112675.
- [104] S. Itaba *et al.*, « Endoscopic ultrasound-guided fine-needle aspiration for the diagnosis of peripancreatic tuberculous lymphadenitis », *J. Gastroenterol.*, vol. 42, n° 1, p. 83-86, janv. 2007, doi: 10.1007/s00535-006-1913-z.

- [105] D. J. O'Donoghue, C. D. Short, R. Gokal, et R. W. G. Johnson, « Pancreatic Tuberculosis following Renal Transplantation », *Nephron*, vol. 60, n° 3, p. 367-367, 1992, doi: 10.1159/000186782.
- [106] R. N. Rao, R. Pandey, M. K. Rana, P. Rai, et A. Gupta, « Pancreatic and peripancreatic tuberculosis presenting as hypoechoic mass and malignancy diagnosed by ultrasound-guided fine-needle aspiration cytology », *J. Cytol. Indian Acad. Cytol.*, vol. 30, n° 2, p. 130-135, 2013, doi: 10.4103/0970-9371.112658.
- [107] D. Regent, H. Ropion-Michaux, A. Fairise, A. Gervaise, F. Jausset, et V. Laurent, « Imagerie en coupes des tumeurs kystiques du pancréas », *Cancéro Dig*, vol. 4, p. 2012-163, janv. 2012, doi: 10.4267/2042/48723.
- [108] Atif Khan, Faisal Khosa et Ronald L. Eisenberg, « Cystic Lesions of the Pancreas », *Am. J. Roentgenol.*, vol. 196, n° 6, 2011, Consulté le: nov. 30, 2021. [En ligne]. Disponible sur: <https://www.ajronline.org/doi/10.2214/AJR.10.4378>
- [109] D. V. Sahani, R. Kadavigere, A. Saokar, C. Fernandez-del Castillo, W. R. Brugge, et P. F. Hahn, « Cystic Pancreatic Lesions: A Simple Imaging-based Classification System for Guiding Management », *RadioGraphics*, vol. 25, n° 6, p. 1471-1484, nov. 2005, doi: 10.1148/rg.256045161.
- [110] R. Kamat, P. Gupta, et S. Rana, « Imaging in chronic pancreatitis: State of the art review », *Indian J. Radiol. Imaging*, vol. 29, n° 2, p. 201-210, 2019, doi: 10.4103/ijri.IJRI_484_18.

- [111] N. E. Choueiri, N. C. Balci, S. Alkaade, et F. R. Burton, « Advanced imaging of chronic pancreatitis », *Curr. Gastroenterol. Rep.*, vol. 12, n° 2, p. 114-120, avr. 2010, doi: 10.1007/s11894-010-0093-4.
- [112] K. K. Busireddy *et al.*, « Pancreatitis-imaging approach », *World J. Gastrointest. Pathophysiol.*, vol. 5, n° 3, p. 252-270, août 2014, doi: 10.4291/wjgp.v5.i3.252.
- [113] R. Perez-Johnston, N. I. Sainani, et D. V. Sahani, « Imaging of chronic pancreatitis (including groove and autoimmune pancreatitis) », *Radiol. Clin. North Am.*, vol. 50, n° 3, p. 447-466, mai 2012, doi: 10.1016/j.rcl.2012.03.005.
- [114] R. S. and D. Kandasamy, « Imaging in Chronic Pancreatitis », *Pancreapedia Exocrine Pancreas Knowl. Base*, juill. 2015, doi: 10.3998/panc.2015.26.
- [115] D. H. Kim et P. J. Pickhardt, « Radiologic assessment of acute and chronic pancreatitis », *Surg. Clin. North Am.*, vol. 87, n° 6, p. 1341-1358, viii, déc. 2007, doi: 10.1016/j.suc.2007.08.005.
- [116] J. N. Ly et F. H. Miller, « MR imaging of the pancreas: a practical approach », *Radiol. Clin. North Am.*, vol. 40, n° 6, p. 1289-1306, déc. 2002, doi: 10.1016/s0033-8389(02)00056-8.
- [117] A. Bhurwal, M. M. Haq, S. Sapru, M. Tortora, et D. Ramasamy, « Isolated Pancreatic Tuberculosis Mimicking Pancreatic Cancer: A Diagnostic Challenge », *Case Rep. Gastrointest. Med.*, vol. 2018, p. 7871503, avr. 2018, doi: 10.1155/2018/7871503.

- [118] A. S. Romain, P. Mornand, U. Chaput, R. Guedj, et E. Grimprel, « Pancreatic tuberculosis diagnosed by endoscopic ultrasound-guided fine needle aspiration in a 14-year-old adolescent », *Med. Mal. Infect.*, vol. 50, n° 1, p. 91-93, févr. 2020, doi: 10.1016/j.medmal.2019.08.002.
- [119] A. Rehman, A. M. Maliyakkal, K. L. Farfar, N. M. Shaath, et V. A. Naushad, « An Unusual Cause of a Pancreatic Mass: Pancreatic Tuberculosis », *Cureus*, vol. 11, n° 5, p. e4732, doi: 10.7759/cureus.4732.
- [120] S. Ray, K. Das, et A. R. Mridha, « Pancreatic and Peripancreatic Nodal Tuberculosis in Immunocompetent Patients: Report of Three Cases », *JOP J. Pancreas*, vol. 13, n° 6, Art. n° 6, nov. 2012, doi: 10.6092/1590-8577/1108.
- [121] A. W. S. David, A. Eapen, F. L. Vyas, P. Joseph, et V. Sitaram, « The pancreas and tuberculosis: a diagnostic challenge », *Indian J. Gastroenterol. Off. J. Indian Soc. Gastroenterol.*, vol. 27, n° 1, p. 29-30, févr. 2008.
- [122] Kadir Demir, Sabahattin Kaymakoglu, Sadakat Özdil, Güngör Boztaş, Atilla Ökten, Fatih Besisik, et Yilmaz Cakaloğlu, « Solitary pancreatic tuberculosis in immunocompetent patients mimicking pancreatic carcinoma », *J. Gastroenterol. Hepatol.*, 2001.
- [123] A. Diffaa, F. Hlili, B. Hamidi, Z. Samlani, S. Oubaha, et K. Krati, « La pancréatite aiguë révélant une tuberculose péritonéale chez une jeune fille de 20 ans », *J. Afr. Hépatogastroentérologie*, vol. 7, mars 2012, doi: 10.1007/s12157-012-0442-z.

- [124] M. Moujahid, T. Ziadi, T. Lamsiah, O. Ouzzad, et A. Moudden, « Pancreatic tuberculosis as a pseudotumor: A case report », *Santé Montrouge Fr.*, vol. 21, p. 61-3, juin 2011, doi: 10.1684/san.2011.0235.
- [125] S. Nabil, A. Bentalha, K. Azizi , A. Mossadak, A. El Koraichi, et S. E. El Kettani., « Tuberculose du pancréas compliquée de thromboses multiples : un cas pédiatrique », *Réanimation*, vol. 23, 2014.
- [126] Y. Dong *et al.*, « Ultrasound imaging features of isolated pancreatic tuberculosis », *Endosc. Ultrasound*, vol. 7, n° 2, p. 119-127, 2018, doi: 10.4103/2303-9027.210901.

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 بواجب من ضميري وشر في جاعلا صحة مريض هدي في 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 .



المملكة المغربية
جامعة محمد الخامس بالرباط
كلية الطب والصيدلة
الرباط



أطروحة رقم: 444

سنة: 2021

التصوير الإشعاعي للتدرن البنكرياسي الأولي: بصدد سلسلة من الحالات

أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم: / / 2021

من طرف

السيد يحيى الهراس

المزاد في 20 يونيو 1995 بتطوان

طبيب داخلي بالمركز الاستشفائي الجامعي ابن سينا بالرباط

لنيل شهادة

دكتور في الطب

الكلمات الأساسية: مرض الدرن؛ البنكرياس؛ فحص البطن بالأشعة المقطعية

أعضاء لجنة التحكيم:

رئيس

السيد جليل مدغري

مشرفة

أستاذ في الجراحة العامة

عضوة

السيدة اعتماد نصار

عضوة

أستاذة في طب الأشعة

السيدة رشيدة لطيب

أستاذة في طب الأشعة

السيدة رشيدة صواب

أستاذة في طب الأشعة