

UNIVERSITE D'ORAN
FACULTE DE MEDECINE D'ORAN
DEPARTEMENT DE MEDECINE D'ORAN

MODULE D'HEPATO-GASTRO-ENTEROLOGIE

TUBERCULOSE INTESTINALE

Pr. LOUMI

Objectifs pédagogiques

- 1-Définir la tuberculose intestinale
- 2-Décrire les manifestations cliniques de la forme typique iléo-caecale non compliquée
 - a-circonstances de diagnostic
 - b-tableau clinique
- 3-Hiérarchisez les explorations complémentaires
 - a-examens d'orientation
 - b-examens de certitude
- 4-Citer les différents aspects anatomo-cliniques de la tuberculose intestinale
 - a-formes topographiques
 - b-formes selon le terrain
 - c-formes compliquées
- 5-Etablir le diagnostic différentiel en fonction de la présentation clinique
- 6-Décrire le traitement

Plan

- I/ Introduction
- II/ Intérêt de la question
- III/ Epidémiologie
- IV/ Etiopathogénie
- V/ Anatomie pathologique
- VI/ Manifestation clinique
- VII/ Paraclinique
- VIII/ Formes cliniques
- IX / Diagnostic
- X/ Traitement
- XI/ Conclusion

I/ Introduction

- La tuberculose (TBC) intestinale (TI) est la localisation du bacille ***Mycobactérium tuberculosis*** et rarement le Mycobatérium bovis et le Mycobatérium Africanum au niveau de l'intestin.

III/ Intérêt de la question

- **Fréquence:** La tuberculose reste un problème de santé publique en Algérie. La TI occupe, chez nous, la ***quatrième*** place après les localisations pulmonaire, ganglionnaire et osseuse
- **Diagnostic:** reste ***difficile*** et souvent ***tardif***, en raison de la difficulté de l'exploration du grêle et le recours parfois aux gestes invasifs (laparoscopie, laparotomie).
- **La TBC regagne beaucoup d'intérêt** dans les pays développés à cause du **SIDA**.

III/ Epidémiologie

- **La tuberculose intestinale** constitue **11%** de toutes les tuberculoses extra-pulmonaires.
- Entre 2000 – 2020 : **1-2 milliard de personnes infectées.**
- **200 millions** de malades \implies **35 millions** de décès.
- **Sexe ratio = 1.**
- **Tous les âges de la vie (20-40 ans +++).**
- **Conditions socio-économiques:** milieux défavorisés, immuno-déprimés.

VI/ Etiopathogénie

-1- Bactériologie

- La principale espèce responsable de la tuberculose chez l'homme est le ***Mycobacterium tuberculosis***, isolé par Robert KOCH en 1882; d'où ***Bacille de Koch (BK)***
- C'est une **bactérie aérobie stricte**, à multiplication lente;
- La structure chimique de la paroi des mycobactéries est très caractéristique du fait de sa forte richesse en lipide, ce qui lui confère de nombreux caractères dont l'***acido-alcoolorésistance*** => **Bacilles Acido-Alcoolorésistants ou BAAR**

VI/ Etiopathogénie

-1- Bactériologie

Examen direct

- Coloration par la méthode de ***Ziehl-Neelsen***
- Il se présente comme :
 - un **bacille rouge de 1 à 4 μ de long sur 0,2 μ de large,**
 - légèrement incurvé, à extrémités arrondies;**
 - il est isolé ou en amas dans les produits pathologiques.

Mise en culture

- Milieu de ***Löwenstein-Jensen***



VI/ Etiopathogénie

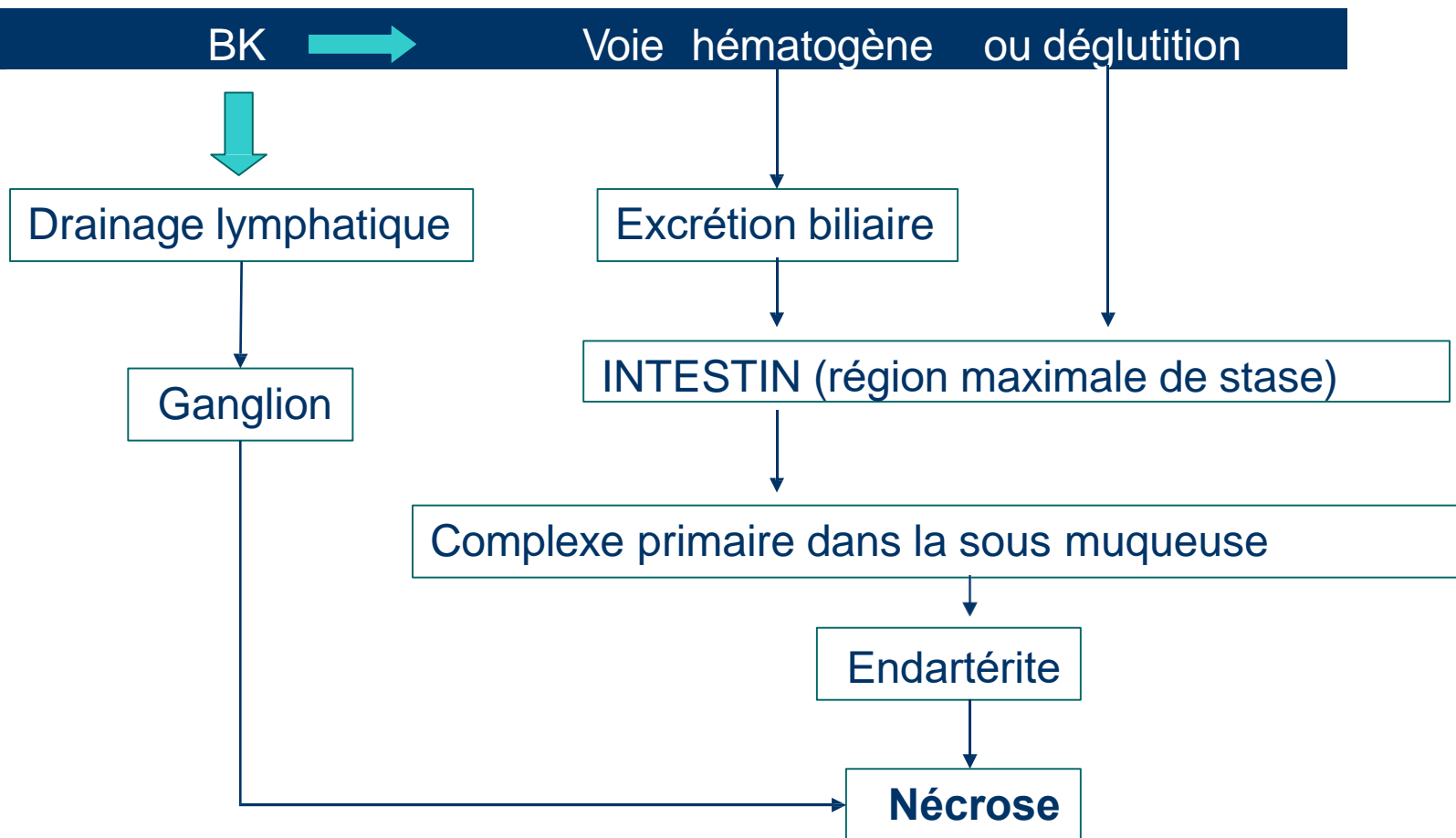
-2- MODE DE CONTAMINATION

A/ TI primitive: 60-70% : survient chez le sujet *indemne* de lésions TBC
Contamination :- *M. Tuberculosis (BK)*: aliments souillés, lait maternel chez le NRS
- *M. Bovis*: lait non pasteurisé

B/ TI secondaire: Le germe est le **BK** dans la majorité des cas

- Voie digestive : à partir d'une TBC pulmonaire cavitaire avec atteinte laryngée, elle dépend du nombre de BK ingérés ;
- Voie hématogène : en cas de miliaire tuberculeuse;
- Voie lymphatique : en cas de tuberculose ganglionnaire;
- Voie biliaire : bile riche en BK.

MODE DE DISSEMINATION



V/ Anatomopathologie

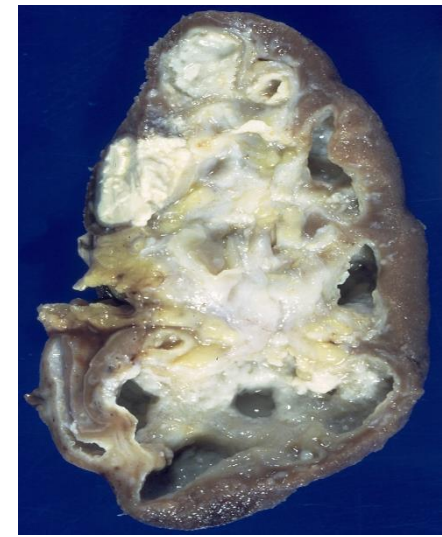
-1- Macroscopie

- **Siège:** tous les segments du grêle ou du côlon peuvent être touchés mais c'est la région ***iléo-cæcale*** qui est la plus fréquemment atteinte.
- **Aspects:** 3 formes :
 - forme hypertrophique
 - forme ulcéreuse
 - forme intermédiaire

-1- Macroscopie

a- La forme hypertrophique

- **Siège** : essentiellement dans la région *iléo-cæcale* se traduit par une ***volumineuse masse de la FID*** : cæcum, l'iléon terminal, graisse méésentérique, ganglions adjacents ;
- **Le côlon ascendant (droit) est raccourci par la fibrose, le cæcum remonte, l'angle iléo-cæcal devient obtu.** A un degré de plus, le cæcum est réduit à une petite bourse, l'iléon paraît se continuer avec le côlon ascendant.
- **A l'ouverture** : la paroi est très épaissie, tubulée, mesurant jusqu'à 3 cm d'épaisseur;
- **Les modifications muqueuses sont diverses** : pavage, aspect pseudo-polypoïde, aplatissement des plis.



-1- Macroscopie

b- La forme ulcéreuse



- **Le segment intestinal intéressé** est induré et épaissi
- L'ulcère est ***parfois unique*** mais les pertes de substance peuvent être multiples, laissant entre elles des étendues variables de muqueuse intacte.
- Il est le plus ***souvent circonférentiel***, ne mesure pas plus de 3 cm de longueur. ***Peu profond***, n'atteignant pas, la plupart du temps la musculature.
- Son fond est recouvert d'une membrane nécrotique, est souvent irrégulier, pseudo-polypoïde. Ses bords sont inclinés et décollés.

V/ Anatomopathologie



-2- MICROSCOPIE

- **Lésion spécifique caractéristique** : *le granulome tuberculoïde* qui semble prendre naissance dans la muqueuse ou dans les plaques de Peyer;
- **Sa périphérie est faite d'une couronne lymphocytaire**, à l'intérieur de laquelle des cellules épithélioïdes forment un syncytium lâche, parsemé de cellules géantes de Langhans;
- **La nécrose caséuse** se produit au centre du granulome, de valeur Dc+++ mais elle n'est *ni constante ni spécifique*;
- Au fil du temps, **la fibrose** apparaît, puis s'étendant de la sous-muqueuse à la musculuse.

V/ Anatomico-pathologie

-3- Recherche de BK sur les biopsies

- **Examen direct:** Peu sensible et visualise des BAAR dans 30% des cas.
- **Examen indirect:** culture, PCR.

-4- Evolution

- Sous TRT anti-TBC : **persistance de la fibrose et du caséum** alors que **les phénomènes inflammatoires disparaissent.**

VII/ Manifestations cliniques

TDD: Tuberculose iléo-cæcale non compliquée

-1- Clinique

- ***Interrogatoire***: rechercher des antécédents
 - vaccination par le BCG, le contage tuberculeux, état immunitaire déficient, notion de TBC extra-intestinale;
 - *Signes généraux*: précédant souvent les signes locaux : amaigrissement, asthénie, fièvre, sueurs nocturnes (75%).

VII/ Manifestations cliniques

TDD: Tuberculose iléo-cæcale non compliquée

-2- Signes fonctionnels

- **Des douleurs abdominales:** le plus souvent localisées dans la FID, nausées, vomissements;
- **Troubles de transit:** constipation, une alternance de constipation et de diarrhée, diarrhée isolée;
- **Syndrome de Koenig:** évoquant une sténose;
- **Syndrome rectale:** syndrome fissuraire en cas de localisation basse;
- **Signes extra-digestifs:** toux persistantes, hémoptysies, oligo-ménorrhée, leucorrhée, aménorrhée, hématurie, douleurs osseuses.

VII/ Manifestations cliniques

TDD: Tuberculose iléo-cæcale non compliquée

-3- Signes physiques

- **Examen négatif dans 2/3 cas**
 - Masse ferme, sensible, mal limitée, siégeant le plus souvent dans la fosse iliaque droite et correspondant à **l'hypertrophie iléo-cæcale**;
 - Parfois **ascite libre ou cloisonnée**;
 - Signes d'atteinte hépatique : **ictère, HPM ,SPM**;
 - Atteinte anale et périnéale : **fistule, fissure, ulcération**.
- **Examen systématique:** lympho-ganglionnaire, locomoteur, uro-génital

VII/ Manifestations paracliniques

-1- Biologie

-a- Bilan de retentissement

- **FNS** : normale ou anémie inflammatoire, *lymphocytose*;
- **V.S** *accélérée*;
- **Syndrome carentiel** : hypoTG, hypocholestérol et hypoalbuminémie s'observent dans 1/3 des cas,
- **IDR** à la tuberculine (+) dans 30%.

VII/ Manifestations paracliniques

-1- Biologie

-b- La recherche de BK

- **La recherche du B.K dans les selles est inutile.** La détection et l'identification du germe ne peuvent être envisagées qu'à partir d'un fragment tissulaire.
- **Recherche de BK** dans le liquide d'aspiration endoscopique.
- **Sur milieu de Loewenstein-Jensen,** les colonies de *M. tuberculosis* **apparaissent entre le 15-30 jours** ; elles sont rugueuses et de couleur jaune crème.

VII/ Manifestations paracliniques

-1- Biologie

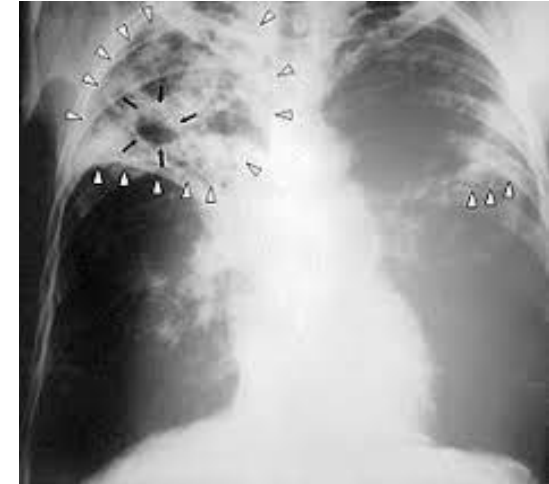
-b- La recherche de BK

- **Biologie moléculaire (PCR):** Dc rapide en 48 heures,
 - ✓ sensibilité : 75-80% ,
 - ✓ spécificité : 85-95%
- **Faux négatifs**
 - –Faible volume analysé
- **Faux positifs**
 - –Réaction croisée
 - –Contaminations (séparation zones pré et post amplification)

VII/ Manifestations paracliniques

-2- Radiologie

a-Téléthorax: recherche une atteinte pleuro-pulmonaire ancienne ou évolutive.



b-ASP : des calcifications ganglionnaires mésentériques, des anses grêles dilatées ou des niveaux liquides témoignant d'une sténose sous-jacente, une grisaille diffuse...



VII/ Manifestations paracliniques

2- Radiologie

c- Lavement baryté:

- Ulcérations et nodules
- Polypes
- Fistules

VII/ Manifestations paracliniques

2- Radiologie

d-Transit du grêle: Stade de début

- **Nodule d'alarme de Marina Fiol** donnant, quelques centimètres en amont de la valvule, une image arrondie de compression extrinsèque
- **Anomalies fonctionnelles : accélération par hypermotilité et intolérance au produit de contraste**, hypersegmentation de la colonne barytée «intestin de poulet» floculation de la baryte

d-Transit du grêle: Stade tardif : apparition d'ulcérations

- **taches irrégulières**, parfois entourées d'un bourrelet, vers lesquelles les plis peuvent converger.
- **Signe de Stierlin** : absence d'opacification du côlon droit malgré la présence simultanée de baryte dans l'iléon distal et le côlon transverse. Il n'est pas spécifique: la maladie de Crohn, le cancer, le lymphosarcome.

d-Transit du grêle: Stade plus tardif: lésions ulcéro-hypertrophiques associant

- **Rétrécissement souvent serré de la fin de grêle** avec une distension de l'intestin d'amont,
- **Infiltration de la valvule de Bauhin** transformée en un défilé rigide et étroit, limité latéralement par deux bords concaves, avec une perte du jeu d'ouverture et de fermeture.
- Le cæcum remonte, se rétracte. Il est transformé en **une petite bourse appendue à la valvule**; l'ensemble de ces images dessine un Y placé horizontalement
- **A un degré de plus le cæcum s'atrophie complètement**

Transit du grêle

- **Forme hypertrophique :**

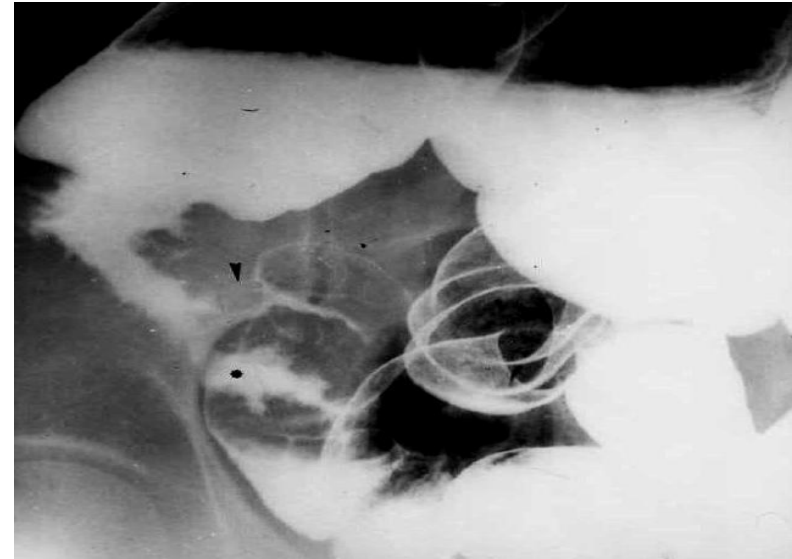
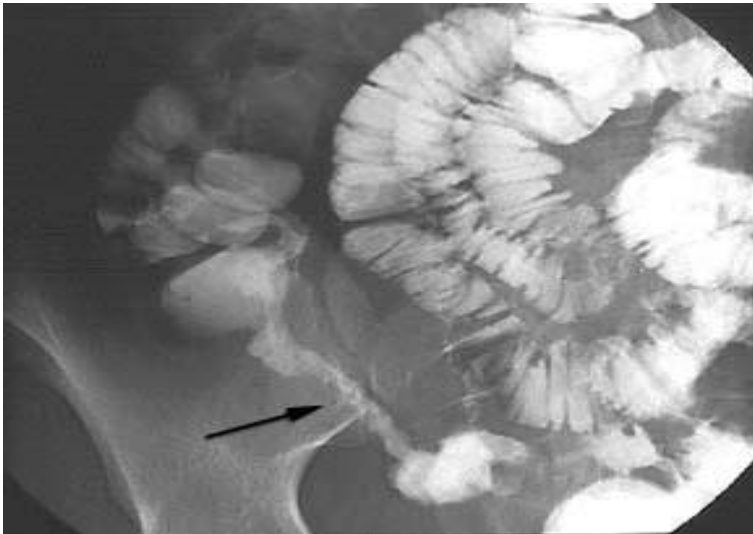
- Epaississement du plissement caecal et iléal.

- Hypertrophie des lèvres de la valvule.



Transit du grêle

- Rétraction caecale débutante avec incisure en regard de la valvule.



VII/ Manifestations paracliniques

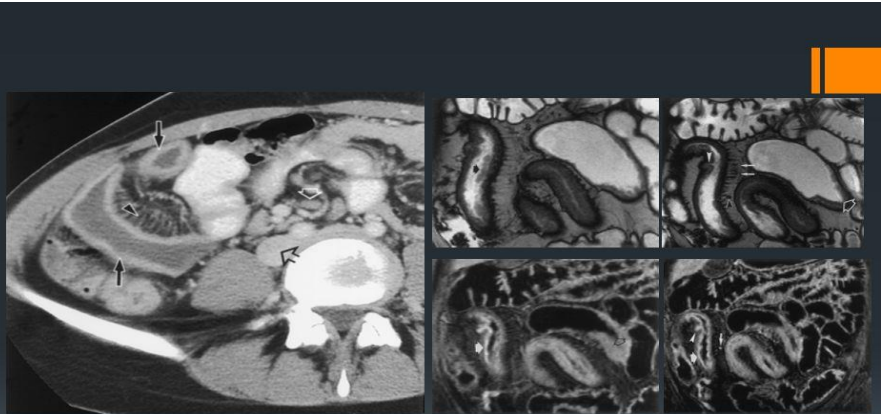
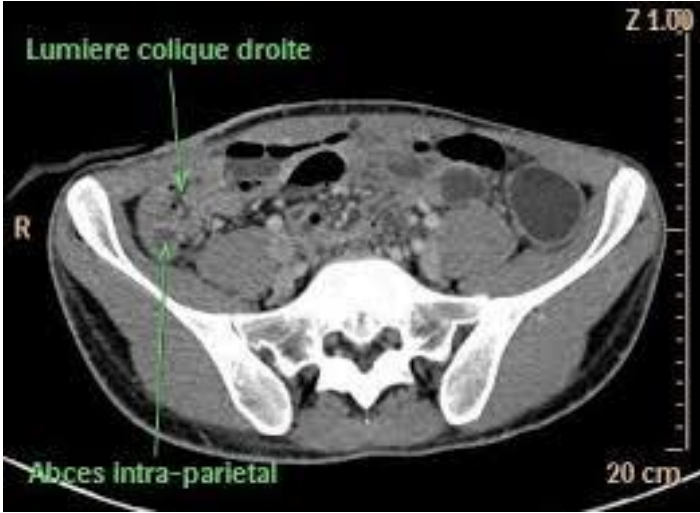
IMAGERIE

-e- Echographie / TDM abdominale

- Nombreuses adénopathies volumineuses, de topographie évocatrice: au voisinage du tronc cœliaque et dans l'espace rétro-péritonéal, qui sont spécifiques.
- Permet de faire des cytoponctions ou de biopsies guidées
- Epaissement intestinal, lésions hépatiques ou spléniques

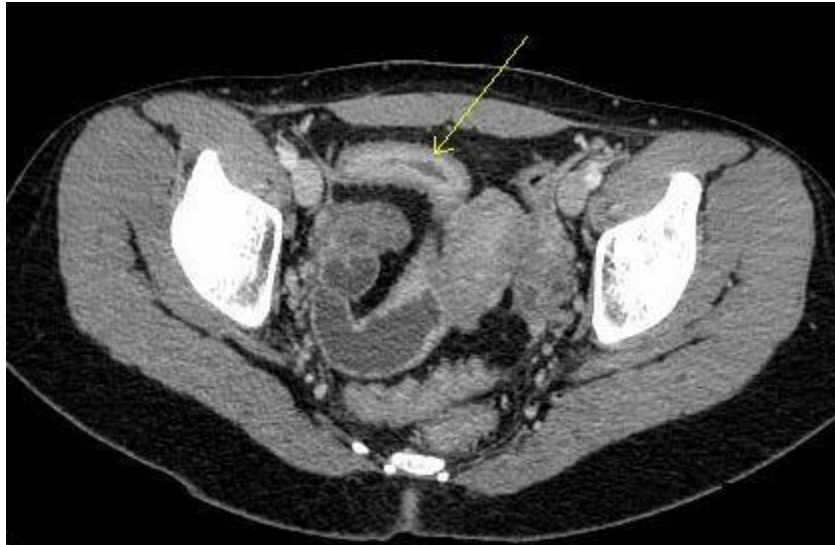
-f- Entéro-scanner et entéro-IRM

- Combinaison de deux techniques : **entéroclyse et scanner hélicoïdal**;
- Patient à jeun depuis 12 h;
- Aucune préparation digestive.



Entero scan

Entero IRM



VII/ Manifestations paracliniques

ENDOSCOPIE

-a- Iléo-coloscopie: Les lésions observées :

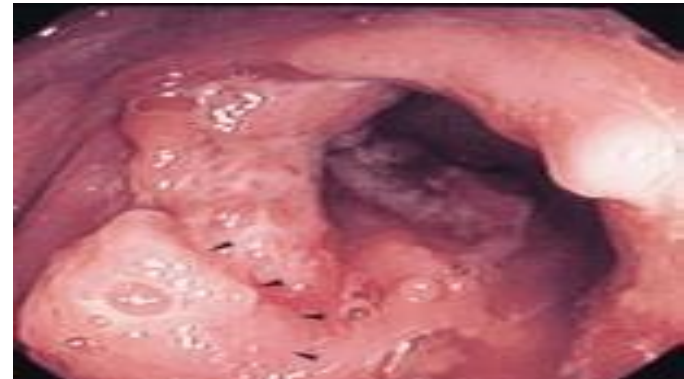
-Ulcérations de tailles et de formes variables, inflammation avec érosions muqueuses, le cæcum rétracté avec une muqueuse épaisse, pseudo-polypoïde.



-Sténoses.

-Fistules rares.

-Faire des biopsies : étude histologique et bactériologique.



Endoscopie

-b- Vidéo-entérocopie poussé

- * Indiquée pour les lésions qui échappent aux méthodes d'endoscopies conventionnelles.
- * Permet d'éviter une laparotomie exploratrice.
- * Elle permet de faire des biopsies.
- * Ne permet d'étudier que le jéjunum supérieur.

Laparoscopie

- N'est plus utile au diagnostic doit être réalisée si une localisation péritonéale est associée.
- Il peut s'agir de :
 - Granulations blanchâtres éparses,
 - Ascite,
 - Volumineux tuberculomes,
 - Des adhérences inflammatoires.
- les biopsies ont un excellent rendement Dc.

VIII/ Formes cliniques

-1- Formes topographiques

-a- TBC colique extra-cæcale

- ***Clinique:*** douleurs abdominales, ballonnement
- ***Coloscopie :*** multiples lésions
- ***LB :*** plusieurs aspects:
 - sténose courte avec raccordement progressif de chaque côté (aspect en sablier) ,
 - exceptionnellement, un ulcère tuberculeux donne une image de niche creusée dans une zone d'oedème sans rétrécissement de la lumière colique.

-b- Tuberculose du grêle isolée

- La clinique et la biologie sont dominées par le syndrome de malabsorption.
- **TG** : rétrécissement de longueur variable, souvent multiple, à bords irréguliers et spéculaires, en amont de zones rétrécies , le grêle est dilaté et atone.
- Il existe parfois des fistules jéjuno-iléales, grêlo-coliques, aspect de compression extrinsèque (TBC péritonéale associée).

-c- Tuberculose duodénale

- **Clinique** :
 - Douleurs de type ulcéreux, des nausées, des vomissements.
 - AMG est présent dans moins de la moitié des cas.
 - Hémorragie digestive, diarrhée, fièvre sont plus rares.
- **Les aspects anatomiques** : non spécifiques (ulcérations, hypertrophie pariétale voire une sténose).
- **Radiologiquement** : aspects de compression extrinsèque, sténoses, ulcérations, images polyploïdes...

-d- Tuberculose appendiculaire

- Le plus souvent l'atteinte tuberculeuse de l'appendice est englobée dans la masse iléo-cæcale;
- L'appendicite tuberculeuse isolée est exceptionnelle malgré la richesse de la paroi appendiculaire en follicules lymphoïdes;
- Elle donne un tableau d'appendicite aiguë dont l'étiologie sera découverte par l'examen anatomo-pathologique.

-e-Tuberculose rectale

- Diarrhée avec émissions glairo-sanglantes, faux besoins, ténésme.
- L'examen endoscopique montre 02 types de lésions :
 - la forme ulcéreuse (Dc différentiel avec la RCH)
 - la forme hypertrophique épaisit la paroi comme sur le cæcum, aboutissant à une sténose serrée à parois rigides, cartonnées.
- **Dc** : difficile, se pose avec la maladie de Nicolas Favre, RCH et la MC.

-f- Tuberculose anale

- Très rare et de Dc difficile.
- Toute fissure, tout trajet fistuleux réséqués chirurgicalement doivent être examinés histologiquement.

VIII/ Formes cliniques

2- Formes compliquées

a/ Occlusion intestinale : + fréquente

b/ Hémorragie

c/ Perforation

d/ Malabsorption

VIII/ Formes cliniques

3- Forme selon le terrain

- Sujet immuno-déprimé : Tuberculose et SIDA
 - *Précoce* = tuberculose chez un sujet HIV
 - *Tardive*: atypique et disséminée

IX/ Diagnostic

-1- Éléments de présomption

- **Anamnèse** : TBC évolutive ou ancienne, contagé tuberculeux, terrain immuno-déprimé.
- **Clinique** : signes digestifs et/ou extra-digestifs, signes généraux.
- **Biologique** : IDR à la tuberculine, FNS.
- **Radiologique** : aspect des lésions.
- Confirmés par l'endoscopie digestive avec biopsies pour étude histologique et bactériologique et la réalisation d'une PCR.
- Si tous ces examens sont négatifs => laparotomie exploratrice.
- En l'absence de preuve formelle de Dc et dans les pays de forte prévalence: un test thérapeutique aux anti-tuberculeux peut être envisagé.

IX/ Diagnostic

-2- Diagnostic différentiel

- Maladie de Crohn
- Cancer colique
- Autres :
 - *Lymphome iléo-caecal occidental.*
 - *Amoebome* : qui peut toucher par ordre de fréquence décroissant, le caecum, le rectum, le côlon ascendant, le sigmoïde
 - *Lymphosarcome* : caractérisé par des lésions lacunaires étendues, multiples, du grêle et du côlon
 - *Colite ischémique* : en faveur de laquelle plaident le terrain vasculaire, la localisation au voisinage de l'angle gauche.
 - *Appendicite pseudo-tumorale.*
 - *Sarcoïdose colique, Histoplasmosse, Actinomycose* : diagnostics exceptionnels.

X/ Traitement

-1- Buts

- *Sur le plan individuel* :
 - *stérilisation des lésions tuberculeuses.
 - *prévention et traitement des sténoses fibreuses cicatricielles.
- *Sur le plan collectif* : stérilisation des sources d'infection.

X/ Traitement

-2- Moyens

- Traitement symptomatique :
 - *Hospitalisation* : si état général est altéré.
 - *Correction des troubles nutritionnels* : un apport calorique riche, un régime pauvre en résidus.
 - *Traitement anti-spasmodique* : les formes douloureuses.

X/ Traitement

-3- Bilan pré-thérapeutique

- *Antécédents* : Affection allergique, neurologique, hépato-rénale.
- *Prise médicamenteuse.*
- *Poids.*
- *Bilans* : rénal, hépatique.
- *Rechercher* : Glycosurie, Protéinurie.

-4- Traitement médical

Régimes thérapeutiques :

- 1^{ère} ligne : ***2RHZ / 4RH*** pdt 6 mois.
- Si rechute ou arrêt prématuré => 2^{ème} ligne :
2SRHZE / 1RHZE / 5RHE (8mois)
- Traitement adjuvant: ***Prednisolone*** 0,5mg /kg/j (controversé)
- Surveiller les effets secondaires :
1 x / sem pdt les 2 premiers mois surtout hépatique:
Rifampicine + Pyrazinamide + INH potentialisent l'hépatotoxicité
- L'atteinte hépatique peut revêtir 3 aspects :
 1. *Hépatite anictérique* (20% des patients recevant le TRT standard, 10 % des patients recevant une monothérapie).
 2. *Hépatite ictérique*.
 3. *Hépatite fulminante*.

-5- Traitement chirurgical

- Ce traitement doit être le plus conservateur possible compte tenu de l'efficacité du traitement médical.
- Il est indiqué : devant une complication révélatrice (occlusion, perforation) ; la laparotomie s'impose.
- Gestes :
 - Atteinte isolée iléale ou colique \implies résection segmentaire (marge de 5 cm) + anastomose T-T
 - Si doute Dc avec un ADK \implies Hémicolectomie droite.

XI/ Conclusion

- La tuberculose intestinale est encore responsable de **morbidité** et de **mortalité** importantes dans les pays en voie de développement.
- Son diagnostic est encore parfois **difficile à réaliser**.
- La biologie moléculaire ouvre de nouvelles approches diagnostiques moins invasives mais encore coûteuses.
- Prophylaxie:
 - * Vaccination BCG.
 - * Lutte anti-tuberculeuse pulmonaire (campagne nationale).
 - * Prévention chez les sujets en contact avec un tuberculeux pulmonaire.
 - * Contrôle régulier et vaccination du cheptel.
 - * Sensibilisation de la population notamment rurale sur les dangers de la consommation du lait cru.