

TUBERCULOSE DUODENALE : A PROPOS DE TROIS CAS OBSERVES CHEZ DES PATIENTS INFECTES PAR LE VIH

TOURÉ A., ATTIA K.A., KISSI Y.H., BATHAIX Y.F., N'DRI-YOMAN.

Service de Médecine et de Gastro-Entérologie, CHU de Yopougon.

Correspondance : ATTIA Koffi Alain, Service de Médecine et d'Hépatogastro-Entérologie, CHU de Yopougon.
E-mail : attia_alain@hotmail.com.

RESUME

Les auteurs rapportent 3 cas de tuberculose duodénale observés en 10 ans dans le service de médecine du CHU de Yopougon. Les patients étaient tous porteurs du virus de l'immunodéficience humaine (VIH). C'est une affection rare qui soulève encore des problèmes diagnostiques, en raison de son expression clinique polymorphe non spécifique. L'aspect endoscopique d'ulcération irrégulière post bulbaire associée à un trajet fistuleux doit faire évoquer le diagnostic. La mise en évidence de follicules tuberculeux à l'histologie est inconstante. La mise en culture des prélèvements biopsiques est déterminante mais n'est pas de pratique courante.

Le traitement classique de 6 mois associant la Rifampicine (R), l'Isoniazide (H), et la Pyrazinamide (Z) est efficace dans cette localisation (RHZ pendant 2 mois, puis RH pendant 4 mois).

Mots-clés : TUBERCULOSE DUODÉNALE, INFECTION À VIH, ENDOSCOPIE, HISTOLOGIE, TRAITEMENT.

SUMMARY

The authors report 3 cases of duodenal tuberculosis observed in 10 years. The 3 patients were infected with the human immunodeficiency virus (HIV). It's a rare disease, with many diagnosis problems because of its polymorphous and non specific clinical presentations. The endoscopic examination generally shows post-bulbar ulcerations with fistulous and that might suggest the diagnosis. Finding tuberculosis follicle at histology is inconstant. Culture of biopsy material is decisive but not realised in usual practice.

The 6 months classical treatment with rifampicin (R), isoniazid (H), pyrazinamid (P), is effective in this localisation (RHZ for 2 months then RH for 4 months)

KEY WORDS : DUODENAL TUBERCULOSIS, HIV, ENDOSCOPY, HISTOLOGY, TREATMENT.

INTRODUCTION

La tuberculose gastroduodénale est une affection rare^{1,2,4,6,8}. Elle représente moins de 3 % des atteintes tuberculeuses digestives^{5,6}. On doit y penser, surtout dans les pays d'endémie tuberculeuse et chez les patients porteurs du virus VIH, présentant une symptomatologie digestive (syndrome ulcéreux, masse abdominale, diarrhée).

Nous rapportons 3 observations de tuberculose duodénale colligées dans le Service d'Hépatogastro-Enterologie du CHU de Yopougon (Abidjan) sur une période de 10 ans. L'analyse de nos observations et l'étude de cas publiés nous permettent de faire ressortir les difficultés diagnostiques, et les attitudes thérapeutiques dans cette localisation.

I. OBSERVATIONS

OBSERVATION N°1

Il s'agit d'un patient de 28 ans admis dans le service pour douleur de l'hypochondre droit et fièvre au long cours évoluant depuis 4 mois avant son admission. L'interrogatoire retrouvait une fièvre vespérale, un amaigrissement important de plus de 10 kg, une toux grasse avec expectoration blanchâtre, un épisode fugace de diarrhée non glairo-sanglante et une douleur de l'hypochondre droit à type de torsion-pesanteur. On notait dans ses antécédents, une urétrite gonococcique, un zona ophtalmique nasal externe. L'examen clinique objectivait un subictère, une candidose buccale, une hépatomégalie douloureuse, une splénomégalie de type I indolore et une micropolyadénopathie périphérique ; l'examen pleuro-pulmonaire était normal.

L'échographie abdominale confirmait une hépatomégalie et une splénomégalie homogène avec des adénopathies profondes au niveau du hile hépatique et de la région coelio-mésentérique. Le bilan biologique objectivait :

- une cholestase anictérique : bilirubine totale = 17,7 mg/l, bilirubine conjuguée = 8,3 mg/l, phosphatase alcaline = 402 ui/l et gammaglutamyl transpeptidase (dGT) = 330 ui/l ;

- une cytolysé hépatique modérée : Alanine Amino Transférase (ALAT) = 136 ui/l, Aspartate Amino Transférase (ASAT) = 107 ui/l.

La ponction biopsique hépatique avec étude histologique objectivait une hépatite granulomateuse lympho-épithélio-gigantocellulaire sans nécrose caséuse, évoquant une tuberculose. A la fibroscopie oesogastroduodénale, on notait une oesophagite candidosique, une large ulcération duodénale creusante à fond blanchâtre et nécrotique avec des bourgeons charnus, un trajet fistuleux borgne à cheval entre la pointe du bulbe et le *genu superioris*.

Cette lésion correspondait histologiquement à une duodénite tuberculeuse caséo-folliculaire et ulcérée. L'intradermo-réaction (IDR) à la tuberculine était négative, la radiographie pulmonaire était normale. La recherche de Bacille de Koch dans les crachats à trois reprises était négative. Les tubages gastriques et la fibroaspiration n'ont pas été réalisés. La sérologie VIH était positive.

Le malade a été mis sous traitement antituberculeux associant de la rifampicine [R] (10 mg/Kg/j), de l'isoniazide [H] (5 mg/Kg/j) et de la pyrazinamide [Z] (30 mg/Kg/j) pendant 2 mois, puis la rifampicine et l'isoniazide pendant 4 mois (protocole standard en vigueur en Côte d'Ivoire : 2 RHZ/4 RH).

L'évolution était marquée par une disparition de la cytolysé hépatique avec cicatrisation des lésions endoscopique en 8 semaines.

OBSERVATION N° 2

Il s'agit d'un patient de 34 ans hospitalisé dans le service pour bilan d'une polyadénopathie fébrile. L'anamnèse retrouvait une fièvre vespérale, un amaigrissement important de plus de 10 kg, une douleur épigastrique à type de brûlure, le tout évoluant depuis 3 mois. On notait un contact tuberculeux dans ses antécédents 12 ans auparavant. L'examen clinique retrouvait des ganglions cervicaux et sous maxillaires fermes au début qui vont se ramollir par la suite. Le reste de l'examen clinique était normal.

Une fibroscopie oesogasduodénale objectivait une ulcération duodénale (*genu superius*) creusante, irrégulière, d'allure maligne avec un trajet fistuleux, et une gastropathie fundique congestive. L'examen histologique après biopsie des lésions gastroduodénales a mis en évidence une gastrite superficielle active du *fundus* avec présence d'*Helicobacter pylori* et un aspect de duodénite érosive non spécifique de l'ulcération duodénale sans signe de malignité. La ponction d'un ganglion ramolli a ramené du pus jaunâtre avec du caséum, dans lequel des bacilles acido-alcool-résistants (BAAR) ont été mis en évidence à la coloration de Ziehl-Nielsen. L'IDR à la tuberculine était négative et la radiographie pulmonaire normale. La recherche de BAAR dans les crachats à 3 trois reprises est revenue négative. L'échographie abdominale objectivait des adénopathies coelio-mésentériques. La sérologie VIH était positive.

L'évolution était favorable sous traitement antituberculeux associant la rifampicine [R], l'isoniazide [H] et la Pyrazinamide [Z] pendant 6 mois (protocole standard 2 RHZ + 4 RH), avec cicatrisation de l'ulcération duodénale et disparition des adénopathies.

OBSERVATION N° 3

Il s'agit d'un patient de 43 ans hospitalisé pour douleurs abdominales diffuses qui ne présentait aucun antécédent pathologique notable.

Le début de la symptomatologie remontait à 3 mois par l'apparition de douleurs abdominales diffuses s'accompagnant plus tard d'une diarrhée glaireuse. A ces symptômes, s'ajoutaient une fièvre vespérale avec sueur nocturne, une anorexie, une asthénie et un amaigrissement de plus de 10 kg.

L'examen retrouvait une altération de l'état général, un abdomen douloureux dans son ensemble à la palpation, avec prédominance à l'hypochondre droit. On objectivait des adénopathies cervicales bilatérales symétriques et fermes.

Devant ces symptômes, un bilan fut réalisé, notamment une fibroscopie oesogasduodénale qui montrait une duodénite érythémato-congestive autour d'un orifice fistuleux sous le *genu superius* avec écoulement purulent (pus blanchâtre). Les biopsies réalisées sur les lésions avec étude histologique concluaient à une duodénite granulomateuse folliculaire compatible avec une étiologie tuberculeuse. La biopsie d'un ganglion cervical avec étude histologique objectivait des lésions granulomateuses épithélioïdes centrées par des foyers de nécrose caséuse sans signes de malignité, en faveur d'une adénite tuberculeuse. La sérologie VIH était positive.

L'échographie abdominale mettait en évidence des adénopathies coelio-mésentériques et au niveau du hile du foie. La radiographie pulmonaire était normale.

Devant ce faisceau d'arguments cliniques et paracliniques très évocateurs d'une tuberculose ganglionnaire et duodénale, le malade a été mis sous traitement anti-tuberculeux selon le protocole en vigueur en Côte d'Ivoire (2RH / 4RH). L'évolution était favorable avec régression de tous les symptômes et cicatrisation des lésions à l'endoscopie.

Les biopsies duodénales de contrôle réalisées sont revenues normales avec disparition des lésions initiales.

II. DISCUSSION

La maladie tuberculeuse constitue un important problème de santé publique pour les pays en voie de développement. On note une augmentation de l'incidence de la tuberculose avec la pandémie à VIH. Malgré l'augmentation de la tuberculose pulmonaire et extrapulmonaire, les tuberculoses digestives restent peu fréquentes et sont dominées par les localisations iléo-coecales^{2,4,9,13}.

La localisation duodénale est exceptionnelle. Sa fréquence, selon la littérature, est évaluée de 0,36 à 3 % des localisations abdominales⁹.

A. Bennani⁵ retrouvait 2 cas de tuberculose duodénale sur 345 cas de tuberculose abdominale, et Lahlou M. K notifiait 12 cas de tuberculose gastro-duodénale sur 20 ans.

Dans notre expérience au CHU de Yopougon, nous rapportons, 3 cas de tuberculose duodénale en 10 ans.

La maladie peut affecter le duodénum à partir d'un foyer pulmonaire patent ou latent.

La localisation duodénale peut être secondaire à une diffusion par voie lymphatique ou à une fistulisation dans le duodénum d'un ganglion de voisinage : tuberculose ganglionnaire coelio-mésentérique ou du pédicule hépatique^{1,2,4,12,13,14}, comme ce fut certainement le cas dans notre troisième observation et probablement dans les 2 premières.

La symptomatologie de la tuberculose duodénale est polymorphe. Elle peut se présenter sous plusieurs aspects qui sont non spécifiques. Le tableau peut aller d'un simple syndrome dyspeptique ou d'une douleur abdominale non spécifique à un syndrome ulcéreux classique. Il peut s'agir d'une forme pseudo-tumorale avec altération de l'état général et parfois une masse abdominale palpable. La consultation peut être motivée par une complication évolutive à type d'hémorragie digestive, de syndrome de sténose antro-pyloro-duodénale, ou même une perforation bouchée ou une fistulisation dans les organes de voisinage (avec des signes d'emprunt).

Le diagnostic est souvent difficile, dans ces conditions. La chirurgie permet de trancher en per-opératoire (découverte de granulations blanchâtres sur le versant séreux de l'anse intestinale), ou en post-opératoire après examen anatomo-pathologique de la pièce opératoire^{9,12}.

Quelques éléments d'orientations permettent de redresser le diagnostic et d'éviter le recours à la chirurgie dans certains cas. Ce sont :

- les signes d'imprégnation tuberculeuse (anorexie, amaigrissement, asthénie, fébricule vespérale, sueurs nocturnes) comme ce fut le cas chez nos patients ;

- chez la femme, l'existence d'une aménorrhée secondaire non gravidique très évocatrice¹⁰ ;

- l'association d'une autre localisation de la tuberculose plus spécifique (atteinte séreuse, ganglionnaire, pulmonaire). Chez nos patients, 2 avaient une atteinte ganglionnaire associée à une atteinte hépatique ;

- certains signes évocateurs de VIH qui doivent être recherchés (zona, candidose buccale, etc.), comme ce fut le cas chez nos patients qui étaient tous VIH positif.

La radiographie pulmonaire systématique est souvent normale. L'abdomen sans préparation permet parfois d'identifier des ganglions calcifiés.

Le transit œsogastroduodéal peut montrer un trajet fistuleux, des images lacunaires, ou des niches ulcéreuses^{2,9,10,12}. Le problème du diagnostic différentiel avec un processus tumoral, se posait souvent avant l'ère de l'endoscopie digestive et conduisait généralement à la chirurgie pour le diagnostic histologique.

La fibroscopie œsogastroduodénale, examen capital permet de faire des biopsies. L'aspect endoscopique évocateur est la visualisation d'un ulcère et/ou d'un trajet fistuleux avec un écoulement de pus. Cet aspect décrit ci-dessus fut retrouvé dans nos 3 observations.

La biopsie permet de mettre en évidence le plus souvent, une inflammation granulomateuse non spécifique de tuberculose, voire même des lésions inflammatoires banales comme ce fut le cas de notre deuxième observation. Dans ces cas, d'autres diagnostics de granulomatose peuvent être évoqués, tels qu'un lymphome, une maladie de Crohn et la sarcoïdose. Les

biopsies permettent en outre d'éliminer d'autres lésions telles que les adénocarcinomes et les sarcomes.

L'absence de signes histologiques de malignité, le contexte clinique, les autres localisations de la tuberculose, la faible prévalence des autres causes de granulomatose dans notre contexte et les difficultés à mettre en évidence les follicules tuberculeux typiques, sont des arguments permettant d'entreprendre un test thérapeutique aux antituberculeux. Ce test thérapeutique peut constituer la preuve diagnostique.

Il faut souligner l'importance de la bactériologie. Il s'agit de la mise et culture des prélèvements biopsiques sur des milieux spéciaux (Lowenstein et Bactec) et la méthode de génétique moléculaire (PCR). Ces examens ne sont pas faits en routine.

Le traitement classique associant le RHZ pendant 6 mois (2RHZ/4 RH) est efficace. Mais chez le sujet immunodéprimé, l'identification de la mycobactérie et la réalisation d'antibiogrammes sont importantes afin d'adapter l'antibiothérapie en cas de résistance primaire aux antituberculeux.

Par ailleurs, le traitement classique est inefficace sur les mycobactéries atypiques (*Mycobacterium avium* intracellulaire)¹⁵.

Dans ce cas, d'autres schémas thérapeutiques sont recommandés, associant 2, 3 ou 4 antibiotiques pendant une durée de 9 à 18 mois¹⁵.

Sur la base de l'efficacité du traitement antituberculeux classique de 6 mois chez nos patients, on peut supposer qu'il s'agissait de bacilles de Koch et non de mycobactéries atypiques.

CONCLUSION

La tuberculose duodénale est une affection rare. Il est impératif en zone d'endémie tuberculeuse, devant toute lésion duodénale suspecte à l'endoscopie avec altération de l'état général, de penser à la tuberculose, notamment en cas de suspicion d'une infection VIH.

Une autre association lésionnelle (ganglionnaire, séreuse), la mise en culture des prélèvements biopsiques avec amplification PCR et le test thérapeutique aux antituberculeux constitue parfois la preuve diagnostique.

Ce traitement médical, s'il est efficace, permet d'éviter la chirurgie.

BIBLIOGRAPHIE

- 1- ACHOUR A., GARNIER JM, SAISSY JM, DRISSI KAMILI N, AHCHOUC H, MOULAY I., Tuberculose duodénale associée à une tuberculose ganglionnaire (A propos d'un cas) *Med Trop* 1984 ; 44 : 285-290.
- 2- AUROUSSEAU R, RIQUET M, ELIAS D., Tuberculose duodénale révélée par une hématurie. *J. Chir (Paris)* 1979 ; 116 : 705-710.
- 3- BELLABAH A, BADRE W, ALIOUA A, JAMIL D, ALIOUI R, CHERKAOUI A, Tuberculose gastro duodénale. A propos de 3 cas. *Sem Hôp Paris* 1998 ; 74 : 93-95.
- 4- BIADILAH MC, ALYONNE M, HAFIANI M, MOURID A. Tuberculose gastroduodénale. A propos de 6 cas. *Ann. Gastro-Entérol. Hépatol.* 1992 ; 28(2) : 57-60.
- 5- FRANCOIS GF, GUILY J, GALLAIS H, CASANOVA P, MEUNIER A, DOCIMO L. Tuberculose gastroduodénale primitive. Problèmes posés à propos d'un cas. *Chirurgie* 1988 ; 114 : 327-332.
- 6- GHADOUANE M, ALAMI FZ, HRORA A, RAISS M, BAROUDI S, TOUNSI A. Sténose post- bulbaire révélant une tuberculose duodénale. A propos d'une observation. *Ann Chir* 1997 ; 51 : 655-656.
- 7- LAHLOU MK, ALAMI M, ESSADEL A, BENAMERS, MOHAMMADINE E, TAGHY A, CHAD B, ZIZI A, BELMAHI A. La tuberculose gastroduodénale. A propos de 12 cas. *Ann. Gastroentérol Hépatol* 1998 ; 34 : 79-84.
- 8- NAOURI C, MENECIER P, NAOURI A, LEVENQ P. Tuberculose duodénale : un diagnostic difficile. *Presse Med* 1997 ; 26 : 805-6.
- 9- PEGHINI M, KHOURY J, LEVI D, BORDAHANDY R, BEDA YB, ANGATE AY La tuberculose gastrique. A propos d'une observation récente recueillie à Abidjan. *Méd. Trop* 1987 ; 44 : 279-284.
- 10- VACHEROT B, SAIGOT TH, CADY J. Tuberculose gastrique primitive : une observation. *Méd. Chir. Dig.* 1981 ; 10 : 341-343.
- 11- WALLACE Jr RJ, GLASSROT H, GRIFFITH ED, KENNETH NO, COOK JL, GORDIN F. Diagnosis and treatment of disease caused by non tuberculous mycobacteria. *Am J Respir Crit Care Med* 1997 ; 156 : S1-S25.