

# TUBERCULOSE DIGESTIVE

TBC péritonéale

TBC intestinale

Dr A. ETCHIALI

## PLAN

- I- Introduction
- II- Epidémiologie
- III- localisations digestives
- IV- La tuberculose péritonéale
  - Definition
  - Etiopathogenie
  - Anatomopathologique
  - Clinique
  - Examens complémentaires
  - Formes cliniques
  - Diagnostic positif
  - Diagnostic différentiels
  - Traitement
- V- La tuberculose intestinale (carrefour iléo-cæcal)
  - Definition
  - Etiopathogenie
  - Anatomopathologique
  - Clinique
  - Formes cliniques
  - Diagnostic positif
  - Diagnostic différentiel
  - Traitement
  - Evolution
- VII- Conclusion

## **I-Introduction :**

La tuberculose pose un Problème de santé publique. Deux millions de décès par an dans le monde. L'Atteinte digestive est rare.

La Localisation péritonéale est la plus Fréquente des localisations digestives.

L'Agent infectieux est le Mycobactérium tuberculosis.

La recrudescence de l'infection favorise par le virus de l'immunodépression (SIDA.)

Le Traitement repose sur les anti-bacillaires.

## **II-Epidémiologie**

La Localisation digestive est au 4ème, 5ème position.

L'Age moyen reste au alentour de 30 ans. Elle touche les deux sexes

Les Conditions socio-économiques défavorables.

Les Fréquence des différentes localisations :

Péritoine : 75%

Carrefour iléo – cæcal = 12%

Hépatique : 6%

Anale, rectale, ganglions abdominaux, gastrique, splénique, duodénale, œsophagienne, pancréatique.

## **III-Localisation digestives** •Localisations fréquentes: ++

–Tuberculose péritonéale

–Tuberculose iléo-caecale

•Localisations rares: –Œsophage, estomac –Grêle, colon –hépatique

## **IV-Tuberculose péritonéale**

**1-Définition** : Infection du péritoine par le bacille tuberculeux.

**2-Etiopathogenie** : Les différents modes de contamination

1. Voie hématogène : miliaire

2. Par contiguïté (contamination d'origine génitale ou intestinale)

### 3-Anatomie – pathologique

1- Aspects macroscopiques : Ascite libre Inflammation Granulations +++

Forme fibro-adhésive

2- Aspects microscopiques : Follicules épithélio gigantocellulaire avec nécrose caséuse

### 4-clinique :

1 Mode de début : Souvent: **progressif**, insidieux, quelque semaines à quelques Mois ; Caractérisée par

- ◊ Augmentation Progressive du volume de l'abdomen.
- ◊ Signes généraux (AAA; fièvre, sueurs nocturnes)
- ◊ Douleurs abdominales minimales.
- ◊ Troubles du transit.

2 Phase d'état: ascite constituée : Examen physique retrouve:

- Ascite libre, de volume variable (signe de flot +)
- Parfois: Sensibilité abdominale, Hépatomégalie, splénomégalie. (Signe de glaçon +)

### 5- examens complémentaires

**FNS :** - Anémie normocytaire normochrome minime à modérée

- Thrombocytose.

- GB: correct. Lymphocytose n'est pas rare.

**VS :** Toujours accéléré

### Ponction d'ascite exploratrice :

**Aspect macroscopique :** Souvent jaune citrin

**Etude microscopique :**

**Étude biochimique :** 1. **Protéines:** >25 g/l dans 100%. Exsudatif rivalta +

2. **SAAG:** < 11g/l dans 100%.

. Glucose, LDH dans LA ,CA-125 sérique et dans LA

**Étude cytologique**

Leucocytes >250 cells/mm<sup>3</sup> à 5000 cells/mm<sup>3</sup>.

Prédominance lymphocytaire: **68 %**

**Etude bactériologique** : mise en évidence du bacille de Koch par la coloration de Ziehl–Neelsen et sur le milieu de **Culture classique** : milieu de Löwenstein–Jensen.

**Etude anatomopathologique** : recherche de granulome gigantocellulaire avec nécrose caséuse

**IDR à la tuberculine** : Positive dans 53%

**Radiologie** :

**Échographie abdominale** :

→ Elle permet d'aider DC +: en montrant **L'ascite** : Cloisonnée ou libre.

**TDM abdominal** : Visualise mieux la modification du mésentère, épiploon et péritoine.

**Laparoscopie ou laparotomie exploratrice** :

En cas de CI à la laparoscopie (les formes fibroadhésives et ulcéronécrotiques).  
Confirme le Dg

**Nouveaux outils DC** :

→ Adénosine désaminase: ADA : > 30 U/L: Sensibilité et spécificité > 90%

→ Dosage de IFN gamma dans LA : >3.2 U/ml: Sensibilité: 93% ; Spécificité: 98%.

→ Amplification génique

**PCR (Polymérase Chain Réaction) sur prélèvement péritonéal**

**PCR sur LA** : quelques cas rapportés d'être positifs.

**Ligase Chain reaction** : récente. Exactitude DC plus élevée que PCR

→ **Immunodiagnostic** : en cours d'évaluation

### 7-Les formes cliniques :

- Formes pauci-symptomatiques : fièvre au long cours
- Formes pseudo chirurgicales (abdomen aigue): péritonite, occlusion
- Forme pseudo-tumorale: masse abdominale

- Formes asymptomatiques (découverte fortuite)

### **8-Diagnostic positif :**

Échographie abdominale: confirme l'ascite

Enquête étiologique: Notion de contagé tuberculeux, Antécédents bacillaires

I D R: intradermoréaction à la tuberculine

Recherche d'une autre localisation tuberculeuse (Rx poumon)

Étude du liquide d'ascite :

Liquide exsudatif, riche en lymphocyte,

Dosage de l'Adénosine désaminase, INFgamma,

Recherche de BK/PCR

Laparoscopie diagnostique ++++++

Histologie : indispensable au diagnostic

Traitement d'épreuve :

En l'absence de preuve formelle histologique ou bactériologique

Dans les pays à forte prévalence.

Si le diagnostic est fortement suspecté.

Seule l'évolution sous traitement confirmera le DC.

### **9-Diagnostic différentiel**

Ascites (cirrhose, carcinose péritonéale, cardiaque, rénale.....)

Laparoscopie : carcinose péritonéale ++++++

### **10-traitement :**

1. traitement médical = chimiothérapie anti-bacillaires

- Schéma classique: 2RHZ/4RH selon le poids

- Autres schémas 2 RHZE/4RH

+/corticothérapie

- Surveillance du traitement (bilan hépatique).

2. traitement chirurgical : But diagnostique But thérapeutique

### **11-évolution :**

Favorable en général

•Clinique : Disparition de l'ascite Disparition de la fièvre Reprise de l'appétit  
Reprise du poids

•Amélioration laparoscopique : tardive

## **Y-Tuberculose intestinale :**

**1-Definition :** infection bactérienne spécifique due a une bactérie (bacille de koch), elle peut toucher tous le tractus digestif avec un siège de prédilection iléo-caecale.

**2-Etiopathogenie :** Les différents modes de contamination par le BK:

1. Voie exogène : lait non pasteurisé /dérivés

2. voie endogène : déglutition (crachat contaminée de bk en cas de tuberculose pulmonaire mode de contamination

Tuberculose intestinale primitive : Ingestion de lait de vache contaminé, ou d'autres aliments

Tuberculose intestinale secondaire

Réactivation d'une infection primaire intestinale ancienne

Réinfection exogène

Déglutition de crachats au cours d'une infection pulmonaire évolutive

## **3-Anatomopathologique :**

Macroscopie :

- Forme hypertrophique : Épaississement de la paroi intestinale (syndrome occlusif)
- Forme ulcéreuse (perforation, fistules)
- Forme ulcéro - hypertrophique
- Forme fibreuse : rétraction du cæcum

Microscopie

- Paroi intestinale infiltrée de cellules rondes accompagnées de fibrose
- Granulome: cellules épithélioïdes+géantes+caséum

- Coloration Ziehl-Nelson: BAAR

## **5-clinique**

### **Signes fonctionnels :**

- Amaigrissement, Fièvre, anorexie, Aménorrhée
- Douleurs abdominales
- Syndrome de Koenig (syndrome sub-occlusif)
- Diarrhée

### **Signes physiques**

- Masse abdominale (FID)
- Ascite (association possible à la tuberculose péritonéale)
- Adénopathie
- Autres : épanchement pleural,.....

## **6-Formes cliniques**

Forme pauci symptomatique

Forme asymptomatique

Forme chirurgicale : occlusion, perforation (péritonite asthénique +++)

Hémorragies, fistules

## **7-diagnostic positif**

1. Biologie : non spécifique
2. I D R a la tuberculine :
3. Recherche de BK dans les crachats (examen direct, culture.)
4. Rechercher d'autres localisations (20 – 40 %)
5. Echographie /TDM abdominale: épaissement de la paroi digestive, ADP profondes.
6. Les opacifications du tube digestif (Lavement baryté, Transit du grêle):
  - Sténose iléale, courte, serrée avec dilatation d'amont
  - Infiltration / disparition de la valvule iléo – cæcale



-Rétraction du cæcum

7. Coloscopie (+biopsie): Épaississement, ulcérations, sténose, rétraction cæcale

8. Histologie

-Granulome épithélio gigantocellulaire +++

-Nécrose caséuse +/-

-Présence de BK +/- (PCR)

-Culture (2 à 3 semaines)

9. Chirurgie diagnostique (résection iléo-caecale)

**8-Diagnostic différentiel** : La maladie de Crohn +++

Les iléites terminales infectieuses

Le néoplasie grélique

**9-Traitement** :

1. Traitement médical = antibacillaires : 3 ou 4 antibacillaires (2 RHZE/4RH)  
+/-corticothérapie

2. Traitement chirurgical : But diagnostique et thérapeutique

Formes compliquées : Chirurgie en urgence suivie d'antibiothérapie

Sténoses séculaires

**10-Evolution** :

Favorable : disparition des symptômes, augmentation du poids, .....

Défavorable : miliaire, complications,

**Conclusion** :

La tuberculose digestive est encore responsable de morbidité et 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 coûteux dans notre pays.

D'où l'intérêt de prévenir cette maladie par La vaccination+++ ( BCG) et de prendre des mesure de sécurité par L'hospitalisation des sujets bacillifères, La port de masques protecteurs (personnel) et la pasteurisation du lait et hygiène alimentaire