

Tuberculose hépatique : à propos d'un cas

A. BELKHATIR¹, W. MOKHDAR¹, H. KIES², A. SARIHASSOUN³;

(1) Service de Gastro-entérologie, CHU Dr Tidjani Damerdji, Tlemcen,

(2) Service d'Anatomopathologie, CHU Dr Tidjani Damerdji, Tlemcen,

(3) Service de Radiologie, CHU Dr Tidjani Damerdji, Tlemcen.



Résumé

La tuberculose hépatique est rare, l'intérêt de sa connaissance réside dans les problèmes diagnostiques qu'elle pose notamment dans sa forme primitive. Les aspects cliniques, biologiques et radiologiques sont souvent trompeurs. Nous rapportons le cas d'une patiente immunocompétente âgée de 38 ans, femme au foyer célibataire, sans notion de contagion tuberculeuse, dont le tableau clinique, biologique et radiologique initial était aspécifique. Opérée d'une cholécystite, suivie de l'apparition d'une ADP cervicale, chez qui l'examen anatomopathologique des biopsies hépatiques et des zones ganglionnaires, réalisées respectivement au cours de la cholécystectomie et de la ponction transpariétale, a confirmé le diagnostic. Lors d'une laparoscopie pour cholécystite et en préopératoire, découverte de multiples nodules blanchâtres disséminés sur toute la surface du foie, une biopsie a été réalisée sur l'une de ces granulations, associée à une cholécystectomie. L'examen anatomopathologique est revenu en faveur d'une cholécystite chronique en crise aiguë post-lithiasique tandis que l'examen anatomopathologique du granulome hépatique montrait un infiltrat épithélial-giganto-cellulaire sans nécrose caséuse baignant dans un parenchyme stéatosique. Quatre mois après l'apparition de l'adénopathie cervicale, la biopsie exérèse d'une de ces lymphadénopathies a permis de confirmer le diagnostic, confirmant l'étude histologique du caractère tuberculeux de l'adénopathie et des granulations hépatiques. Une fois le diagnostic posé, un traitement antituberculeux a été instauré pendant 6 mois.

>>> **Mots-clés :**

Laparoscopie, granulations hépatiques, nécrose caséuse.

Abstract

Hepatic tuberculosis is rare, the interest of its knowledge lies in the diagnostic problems it poses in particular in its primitive form. The clinical, biological and radiological aspects are often misleading. We report the case of an immunocompetent 38-year-old patient single housewife, with no notion of tuberculosis contagion, whose initial clinical, biological and radiological picture was non-specific. Operated for cholecystitis, followed for the appearance of cervical ADP, in whom the anatomopathological examination of liver biopsies and lymph node areas performed respectively during cholecystectomy and transparietal puncture, confirmed the diagnosis. During a laparoscopy for cholecystitis and preoperatively, discovery of multiple whitish nodules disseminated over the entire the surface of the liver, a biopsy was performed on one of these granulations associated with a cholecystectomy. The anatomopathological examination came back in favor of chronic cholecystitis in acute post-lithiasis attack while the anatomopathological examination of the hepatic granuloma showed an epithelial-giganto-cellular infiltrate without caseous necrosis bathed in a steatotic parenchyma. Four months after the appearance of cervical lymphadenopathy, excisional biopsy of one of these lymphadenopathies corrected the diagnosis, confirming the histological study of the tuberculous nature of the lymphadenopathy and hepatic granulations. Once the diagnosis was made, antituberculosis treatment was started for 6 months.

>>> **Keywords :**

Laparoscopy, hepatic granulations, caseous necrosis.

Introduction

Dans le cadre de la maladie tuberculeuse, l'atteinte hépatique est souvent associée aux autres localisations abdominales. La forme primitive de la tuberculose hépatique, plutôt rare, réalise des aspects souvent trompeurs. Son diagnostic est histologique et/ou bactériologique. Son traitement ne se dissocie guère des autres formes de tuberculose, son évolution sous traitement est généralement favorable.

Observation

La patiente I. S. âgée de 38 ans, a consulté aux urgences pour des douleurs aiguës de l'hypochondre droit. Dans ses antécédents, nous avons retrouvé une déficience psychologique modérée dès l'enfance, la patiente n'a suivi aucun traitement. Elle avait présenté de façon épisodique des douleurs abdominales spontanément résolutive, isolées, sans syndrome fébrile ou ictérique, avec absence de notion de contag tuberculeux.

La douleur avait débuté 24 heures avant son admission aux urgences. L'examen clinique mettait en évidence une défense douloureuse à la palpation de l'hypochondre droit, un signe de Murphy positif, une température de 37,2, un poids de 92 Kg, un BMI à 36. Elle n'avait pas de cicatrice BCG visible au niveau des deltoïdes.

Sur le plan biologique, il a été retrouvé une élévation de la CRP à 48 mg/l, pas d'hyperleucocytose ou d'anémie ni cholestase ou cytolyse, sérologie HIV négative.

L'échographie abdominale réalisée objectivait une vésicule à paroi fine siège de plusieurs mini-calculs (Figures 1, 2).

La tomodensitométrie abdominale avec opacification confirmait cette cholécystite avec un foie hétérogène, siège de multiples microlésions arrondies hypodenses, rehaussées légèrement après injection de produit de contraste (Figures 3, 4).



Figure 1 : Echographie abdominale : vésicule à paroi fine siège de plusieurs mini-calculs.



Figure 2 : Echographie abdominale montrant une vésicule avec des petits calculs.

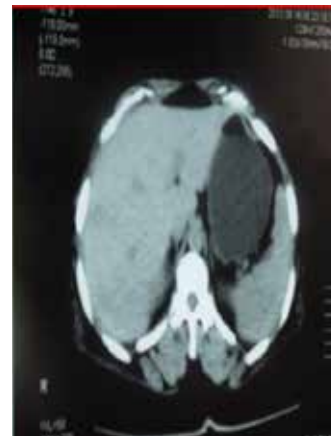


Figure 3 : TDM abdominale avant l'injection : un foie hétérogène siège de multiples microlésions arrondies hypodenses.

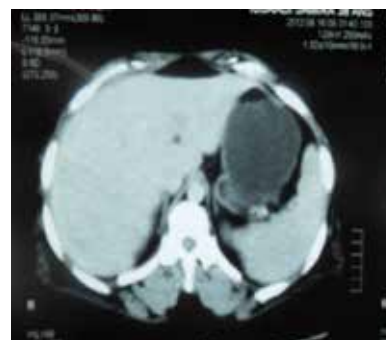


Figure 4: TDM abdominale après l'injection : rehaussement modéré après injection de produit de contraste.

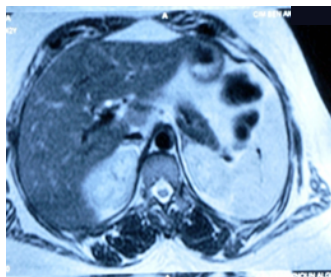


Figure 5 : Scanner abdominale après injection de produit de contraste en coupe axiale montrant une prise de contraste des nodules hépatiques.

Une coelioscopie réalisée a montré de multiples granulations blanchâtres disséminées dans la totalité du foie, le reste de l'exploration était sans particularité (Figures 6,7). Une cholécystectomie associée à une biopsie hépatique objectivant une granulation blanchâtre, ont été réalisées.



Figures 6 et 7 : Multiples granulations blanchâtres disséminées au niveau du foie dans sa totalité.

L'examen histologique de la pièce opératoire est celui d'une cholécystite chronique en poussée aiguë post-lithiasique, alors que la biopsie hépatique montrait un parenchyme hépatique siège d'une surcharge stéatosique modérée avec la présence de 3 follicules épithélio-giganto-cellulaires sans nécrose caséuse (Figure 8).

Le bilan étiologique de la granulomatose hépatique comportant : les Ac anti-HVC, les Ac anti-mitochondries M2, une électrophorèse des protéines, un dosage de l'enzyme de conversion, une radiographie pulmonaire, une endoscopie digestive, était négatif.

L'intradermoréaction à la tuberculine était positive (phlycténulaire) à 12 mm. La recherche du BK par l'examen direct et culture sur les biopsies et liquides gastriques, était négative.

L'IRM abdominale objectivait des micronodules hépatiques iso-intenses T1-T2 évocateurs des séquelles tuberculeuse, sarcoïdose, autres.

Après l'intervention, nous avons constaté l'apparition d'adénopathies cervicales bilatérales ovalaires, dures et indolores dont la cytoponction confirmait la nature tuberculeuse des granulations hépatiques (Figure 8). La patiente a été mise sous traitement antituberculeux avec une surveillance clinique et biologique mensuelle. Nous avons constaté la disparition du syndrome inflammatoire au bout de quelques semaines, suivie de la disparition des adénopathies et des nodules hépatiques plus tard.

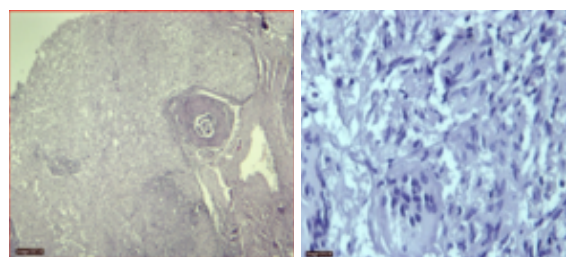


Figure 8 : Etudes histologiques des biopsies hépatiques : parenchyme hépatique siège d'une surcharge stéatosique modérée avec la présence de 3 follicules épithélio-giganto-cellulaires sans nécrose caséuse.



Figure 9 : Pratique d'une biopsie d'une granulation hépatique lors de la cholécystectomie sous coelioscopie.

Discussion

La tuberculose hépatique est retrouvée souvent dans le cadre d'atteinte multi-viscérale, rarement sous la forme isolée surtout chez un patient immunocompétent ^[1,2]. Elle pose un véritable problème diagnostique même en zone d'endémie à cause de son aspect aspécifique, des signes cliniques, biologiques et radiologiques ^[3].

Elle associe habituellement fièvre, altération de l'état général, amaigrissement, parfois hépatomégalie avec ou sans ictère ^[4,5]. Chez notre patiente la découverte était fortuite.

Sur le plan biologique, le syndrome inflammatoire est présent

dans 50 % des cas et peut être associé à une cholestase anictérique dans 29 % des cas [3, 4, 6]. Les réactions tuberculiniques sont souvent positives. La mise en évidence de BK sur les biopsies par l'examen direct ou par culture est positive dans 50 % des cas [7], alors que l'amplification du BK par PCR au sein des prélèvements en matière de tuberculose hépatique n'est pas encore décrite dans la littérature. Dans notre cas, le syndrome inflammatoire est associé seulement à une réaction tuberculinique fortement positive.

L'apport de l'imagerie est intéressant, mais peu spécifique et la forme micronodulaire ou la miliaire hépatique (petits nodules hypo-échogènes hypodenses avec et sans prise de contraste) est la forme radiologique la plus fréquente [7]. À l'échographie, les nodules ne sont pas toujours visualisés. Dans notre observation, les lésions étaient peu comparables à celles décrites dans la littérature.

L'histologie est centrée par la présence de granulomes épithélioïdes et géantocellulaires, dont l'aspect n'est pas spécifique. La caséification est présente dans la quasi-totalité des cas [8]. Chez notre patiente la caséification est absente et les follicules épithélio-giganto-cellulaires baignent dans un parenchyme stéatosique.

Le diagnostic est donc histologique et/ou bactériologique. Par ailleurs, le diagnostic est souvent posé sur la coexistence de la granulomatose hépatique avec une autre localisation évocatrice, en particulier pulmonaire. C'est celui que nous avons rencontré, mais la localisation évocatrice était ganglionnaire et non pulmonaire. Enfin, l'existence d'une hépatite granulomateuse isolée, en particulier s'il existe des manifestations générales, peut conduire à un traitement d'épreuve qui confirme le diagnostic.

Selon les recommandations de l'OMS, le traitement des localisations extra-pulmonaires sans atteinte du SNC repose sur une quadrithérapie antituberculeuse pendant 02 mois, suivi d'une bithérapie pendant 04 mois dont l'utilisation incite à une vigilance particulière dans le contexte de perturbation biologique hépatique [9, 10].

Conclusion

La Tuberculose Hépatique Primitive est rare, son diagnostic repose essentiellement sur l'examen histopathologique des fragments biopsiques obtenus par biopsie hépatique, réalisé lors de la laparoscopie ou la ponction transpariétale guidée. Son évolution est généralement favorable sous traitement médical spécifique.

Date de soumission

15 septembre 2022.

Liens d'intérêts

Les auteurs déclarent ne pas avoir de conflits d'intérêt.

Références

1. Ilboudo D, Sawadogo A, Drabo Y. (2004) La tuberculose hépatique. A propos d'un cas chez un sujet immuno-compétent. *Med Afr Noire* 51: 524-6
2. Pelletier G. (1998) La tuberculose hépatique. *Hépatogastro5*: 409-14.
3. Sanchez-Tapias JM. Tuberculose hépatique. In: Benhamou JP, Bircher J, McIntyre N, Rizzeto M, Rodes J eds. *Hépatologie clinique*. Paris: Flammarion, 1993: 688-689.
4. Patanekar T, Prasad S, Armao D, Mukherji S. Tuberculous abscesses of the liver. *AJR* 2000; 174 : 1 166-7.
5. Kok Ky Yapp SKS. Isolated hepatic tuberculosis: report of five cases and review of the literature. *J Hepatobiliary Pancreat Surg* 1999; 6 :195-8.
6. Cherki S, Cotte E, Boibieux A, Baulieux J, Adham M. (2006) Tuberculose hépatique un cas à forme pseudo-tumorale. *Gastroenterol Clin Biol* 11:1317-20 chez un malade immunocompétent. Aspect clinique et radiologique. *Gastroenterol Clin Biol* 1996; 20 :913-4.
7. Amaris J, Kardache M, Soyer P, Lalande F, Boudiaf M, Scherrer A, et al. Aspects radiologiques du tuberculome hépatique. *Gastroenterol Clin Biol* 1997; 21 :888-92.
8. Jorge AD. Peritoneal tuberculosis. *Endoscopy* 1984; 16:10-2.
9. Maher D, Chaulet P, Spinaci S, Harries A. Le traitement de la tuberculose: principes à l'intention des programmes nationaux. 2nd. Genève, Suisse: WHO/TB /97.220.
10. Bouvet E, Abiteboul D, Antoun F, Bessa Z, Billy C, Dautzenberg B, et al. Prévention et prise en charge de la tuberculose en France. Synthèse et recommandations du groupe de travail du Conseil Supérieur d'Hygiène Publique de France (2002-2003). *Rev Mal Respir* 2003; 20 :7S1-105