

Tuberculose hépatique isolée: forme pseudo tumoral à propos d'un cas

C. Hindi, Z. Hamidi, M. Lahlali, A. Lamine, H. Abid, N. Lahmidani, M. Elyousfi, M. Abkari, D. Benajah, A. Ibrahim, N. Aqodad.

Service de h'épato-gastro-entérologie, CHU Hassan II, Fès
Faculté de Médecine et de pharmacie, université Sidi Mohamed Ben Abdallah.
Corresponding author : C. Hindi

Résumé :

La tuberculose hépatique représente une entité rare de la tuberculose extra pulmonaire en particulier dans sa forme isolée, son diagnostic est difficile à établir, car elle simule de nombreuses pathologies. Le pronostic est favorable dans la majorité des cas sous traitement bacillaire.

Cas clinique: Nous présentons un cas de tuberculose hépatique isolée révélée par un syndrome fébrile et douleur de l'hypochondre droit et AEG, avec à l'imagerie des lésions multi nodulaire évoquant un foie secondaire. La biopsie hépatique a révélé une hépatite granulomateuse sans nécrose caséuse, le diagnostic de tuberculose devant la forte présomption après un bilan étiologique négatif, l'évolution sous TTT anti bacillaire a été favorable avec disparition des lésions radiologiques après 6 mois.

Conclusion : La tuberculose hépatique, quoique rare, doit être évoquée dans les pays d'endémie, son diagnostic reste difficile à établir, et il se pose sur un faisceau d'argument clinique, biologique, radiologique et surtout histopathologique

Abstract :

Hepatic tuberculosis represents a rare entity of extra pulmonary tuberculosis in particular in its isolated form, its diagnosis is difficult to establish, because it simulates many pathologies. The prognosis is favorable in the majority of cases under bacillary treatment.

Clinical case : We present a case of isolated hepatic tuberculosis revealed as febrile syndrome with pain in the right hypochondrium and AEG, with imaging of multi-nodular lesions suggesting a secondary liver. The liver biopsy revealed granulomatous hepatitis without caseous necrosis, the diagnosis of tuberculosis in the face of strong presumption after a negative etiological balance, the evolution under anti bacillary treatment was favorable with disappearance of the radiological lesions after 6 months.

Conclusion : Hepatic tuberculosis, although rare, must be discussed in endemic countries, its diagnosis remains difficult to establish, and it arises on a bundle of argument of clinical, biological, radiological and mainly histopathological.

Mot clé : tuberculose hépatique, granulome hépatique.

Date of Submission: 30-01-2020

Date of Acceptance: 15-02-2020

I. Introduction :

La tuberculose hépatique est une forme rare de tuberculose extra-pulmonaire, son incidence est estimée à 3% des tuberculoses extra-pulmonaire et 9% des tuberculoses abdominales [1]

L'atteinte hépatique isolée est exceptionnelle et survient dans moins de 1% de cas. Elle se présente soit avec une atteinte biliaire entraînant un ictère type obstructive ou plus fréquemment sans atteinte biliaire sous forme de nodule hépatique mimant une pathologie néoplasique ; l'imagerie peut dans certains cas ne pas pouvoir différencier entre ces deux pathologies, d'où le recours à des biopsies avec étude anatomopathologique [2]

Nous rapportons un cas de tuberculose hépatique isolée se présentant sous forme de lésion nodulaire chez un patient de 17ans.

II. Observation :

Il s'agit d'un jeune patient, âgé de 17 ans, vacciné au BCG, suivi pour rhinite allergique avec notion de contagement tuberculeux

Un an avant son admission dans notre formation, le patient présentait un syndrome fébrile avec sueur profuse surtout la nuit, associée à des douleurs de l'hypochondre droit évoluant dans un contexte d'amaigrissement non chiffré.

L'examen clinique ne retrouvait pas de foyer infectieux évident, l'examen abdominal : normale, Le bilan biologique montrait un syndrome inflammatoire avec une protéine C réactive à 210 mg/l sans hyperleucocytose, hyperplaquetose à 427000, une perturbation du bilan hépatique avec des ALAT (Alanine amino transférase) à 120 UI/l (VN : 15- 35UI/l), des ASAT (Aspartate amino transférase) à 95 UI/l (VN : 20-45UI/l), des GGT (Gamma glutamyl transférase) à 170 UI/l (VN : 25- 50 UI/l), PAL (Phosphatases alcalines) à 140 UI/l (VN : 85- 160 UI/l) et une bilirubinémie normale.

Le taux de prothrombine était à 30%. L'EPP : augmentation des alpha, bêta et gamma globulines La procalcitonine était normale, les hémocultures négatives.

L'intradermoréaction à la tuberculine était négative. Les sérologies virales B, C et VIH, les sérologies hydatiques et amibiennes ainsi que le sérodiagnostic de Widal et Félix et la sérologie de Wright étaient négatives.

L'échographie abdominale a montré une image hypoéchogène, hétérogène au niveau du segment IV. Le scanner thoraco-abdominopelvienne (image I) a objectivé des multiples lésions hypodenses arrondies de taille variable, ne se rehaussant pas après injection de produit de contraste, dont la plus volumineuse siégeant au niveau du segment VII mesurant 2 cm. L'IRM hépatique a objectivé de multiples lésions nodulaires disséminées au niveau des différents segments hépatiques, de taille infra centimétrique confluant par endroit et réalisant des plages au niveau du segment VIII hépatiques, ces nodules sont hypo intenses sur les séquences T1 et hyper intenses sur les séquences T2, et se rehausse modérément après injection de produit de contraste.

La biopsie hépatique écho guidée dirigée sur le macro nodule montre un aspect d'hépatite chronique avec granulome épithélio-giganto-cellulaire sans nécrose caséuse. L'étude bactériologique par PCR n'a pas montré la présence de bacille alcool-acido résistant (BAAR).

Le dosage de quantiféron était positif

Le patient était mis sous anti bacillaires associant Isoniazide 5mg/kg, Rifampicine 10 mg/kg, Ethambutol 25 mg/kg et Pyrazinamide 30 mg/kg pendant deux mois et Isoniazide avec Rifampicine pendant 4 mois. Après 6 mois total de traitement, L'évolution clinique et biologique était favorable avec apyrexie, prise de poids et disparition du syndrome inflammatoire. Le bilan hépatique s'est normalisé à l'arrêt du traitement. L'échographie hépatique de contrôle à l'arrêt du traitement n'objectivait plus de nodule.

III. Discussion :

L'atteinte hépatique au cours de la maladie tuberculeuse, s'intègre habituellement dans un tableau de tuberculose disséminée [3]. Elle peut être classée en tuberculose miliaire, tuberculose pulmonaire avec atteinte hépatique, tuberculoses focales ou abcédés et la cholangite tuberculeuse. 50 à 80% des atteintes hépatiques ont été diagnostiqués dans le cadre de miliaire, le mécanisme étant une dissémination hématogène à travers l'artère hépatique [2,4].

La forme isolée de la tuberculose hépatique est rare même dans les pays à forte endémicité tuberculeuse [3] en raison de la teneur faible en oxygène dans le foie, ce qui est défavorable à la croissance des mycobactéries [4,5]. Dans une étude publiée par Chong et al. [6] seulement 14 cas de tuberculose hépatobiliaire ont rapporté parmi 1888 cas de tuberculoses, sur une période de dix ans. Cependant, les localisations extra pulmonaires sont fréquentes chez les sujets immunodéprimés notamment VIH positifs ; au Maroc, selon une série récemment publiée, l'atteinte hépatique représente 2.3% des atteintes digestives [7]

La tuberculose hépatique peut se traduire cliniquement par des douleurs de l'hypochondre droit et/ou une hépatomégalie lisse ou pseudo-tumorale et/ou une altération de l'état général et plus rarement un ictère [8, 9].

Les aspects radiologiques ne sont pas spécifiques et pouvant faire évoquer une lésion maligne comme c'est le cas dans notre observation d'autant plus que le tableau clinique comporte l'altération de l'état général avec l'absence de contage tuberculeux.

Elle se manifeste en échographie sous forme d'une ou plusieurs masses hypoéchogènes avec ou sans renforcement postérieur renfermant parfois des calcifications. [10],

Au scanner, l'aspect est variable et dépend du stade évolutif de la maladie. Il peut se manifester par des lésions hypodenses avec ou sans rehaussement après injection de produit de contraste, ou des lésions hétérogènes avec la nécrose caséuse associées à des calcifications. L'injection de produit de contraste entraîne dans certains cas un rehaussement annulaire ou une prise de contraste hétérogène. [11. 12].

En IRM, l'aspect des lésions est variable. L'aspect le plus évocateur est celui d'une lésion hyperintense en périphérie, de moindre intensité au centre, sur les séquences pondérées T2, et qui se rehausse en périphérie après injection de contraste [11].

Vu l'absence de spécificité en imagerie ; la biopsie hépatique s'avère presque nécessaire chez tous les patients d'autant plus chez ceux dont les lésions sont suspectes et en absence d'une forme disséminée [13].

L'étude anatomopathologique après une ponction biopsie écho-guidée ou scano-guidée reste un moyen diagnostique important ; elle permet de poser le diagnostic en mettant en évidence la nécrose caséuse, associé dans 25% des cas à un granulome épithélio-gigantocellulaire, et la recherche de bacille de Koch à l'examen direct et à la culture qui sont inconstamment positive [5].

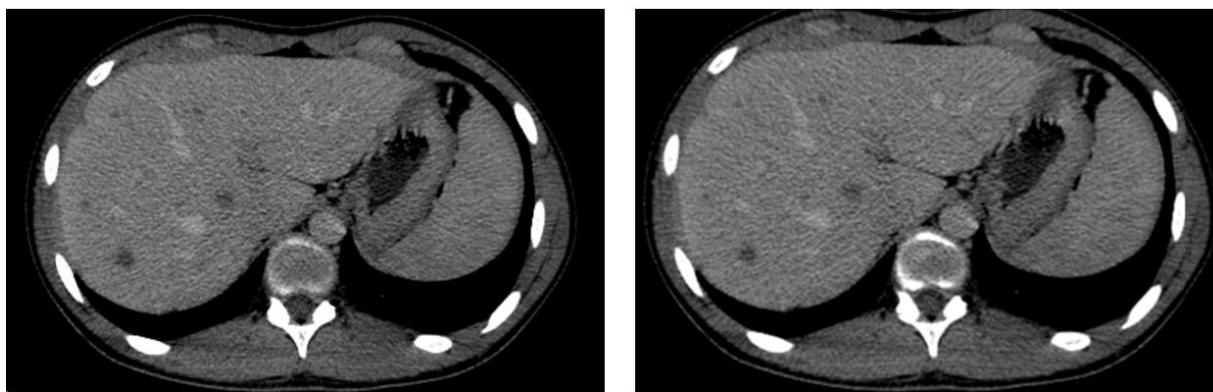
Plus récemment, la technique de PCR permet la recherche de BK sur les biopsies avec une sensibilité de (75 à 80%) et une spécificité de (85 à 95%) [14].

Dans notre cas, la biopsie a objectivé un aspect d'hépatite granulomateuse. Cette entité est associée à une grande variété étiologique, et de répartition différente selon la zone géographique. Les causes auto-immunes prédominent dans les pays développés et l'origine infectieuse dans les pays en voie de développement [15]. Les principales causes de granulomatose hépatique sont la tuberculose, la sarcoïdose, les hépatites virales B et C et certains médicaments [16], chez notre patient un bilan exhaustif a été réalisé permettant d'éliminer les diagnostics différentiels de la tuberculose hépatique notamment la sarcoïdose ; et devant la positivité de quantiférons et le contexte endémique de la tuberculose au Maroc, le patient a été mis sous anti bacillaire selon le protocole adopté

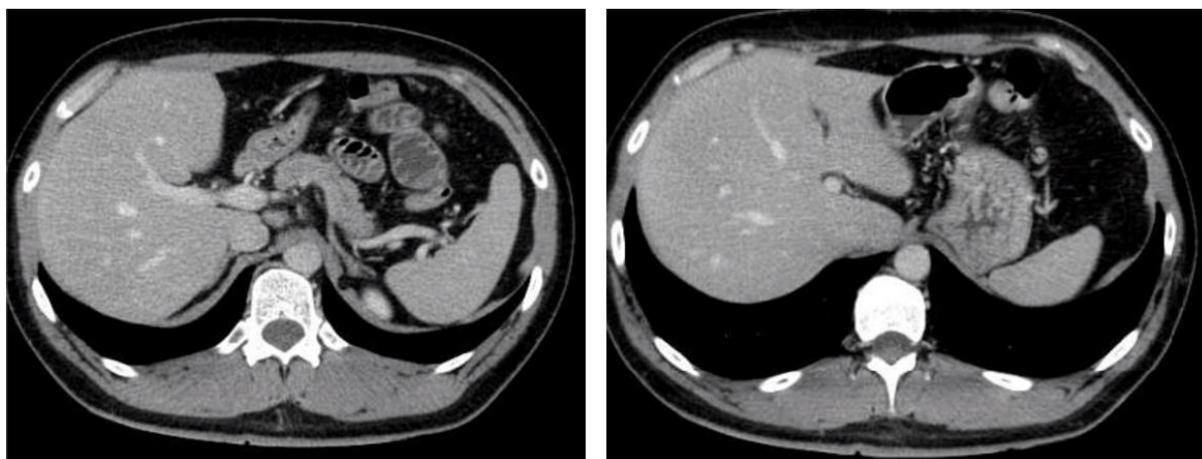
L'évolution des localisations hépatique est dans la quasi-totalité des cas favorable, avec une disparition des lésions dans un délai de 6 à 18 mois [17]. Ce qui est le cas de notre patient. (Image II)

IV. Conclusion :

La tuberculose hépatique, quoique rare, doit être évoquée dans les pays d'endémie. Son diagnostic est difficile à établir, car elle simule de nombreuses pathologies. Les données de l'imagerie ne sont pas spécifiques mais leur confrontation aux données épidémiologiques et clinico-biologiques peut orienter le diagnostic. Sa confirmation reste toutefois histopathologique.



TDM abdominale (image I) : après injection de produit de contraste au temps portale montrant sur un foie non dysmorphique la présence de plusieurs lésions hypodenses, nodulaires sans paroi perceptible, de taille variable intéressant les différents segments hépatiques.



TDM abdominale (image II) après injection de produit de contraste au temps portale montrant un foie normale non dysmorphique, sans lésion focale (nettoyage radiologique après 12 mois de traitement anti bacillaire).

Référence

- [1]. Pelletier G. La tuberculose hépatique. Hépatogastro. 1998, 5:409–14
- [2]. Biplab Kr Biswas, Subrata Pal, et al. Isolated Hepatic Tuberculoma – A Case Report, Iran J Pathol. 2016; 11(5): 427 – 430.
- [3]. Zinebi A, Rkiouak A, Akhouad Y et al. Tuberculose hépatique nodulaire: complication inhabituelle au cours de la maladie de Wilson. Pan African Medical Journal. 2014; 17:22 doi:10.11604/pamj.2014.17.22.2380
- [4]. Sameer Khanijo, Pragati Tandon. A Case of Hepatic Tuberculosis: A Tuberculoma, Indian Journal of Tuberculosis 2018; 65(1): 91-93.
- [5]. Lee WK, Van Tonder F, Tartaglia CJ, et al. CT appearances of abdominal tuberculosis. Clin Radiol. 2012 ;67(6):596-604. PubMed | Google Scholar
- [6]. V.H. Chong. Hepatobiliary tuberculosis: a review of presentations and outcomes. South Med J, 101 (2008), pp. 356-361
- [7]. R. QLILAT, N. GUENNOUN, k. KRATI. La tuberculose digestive au CHU Mohammed VI de Marrakech à propos de 85 cas. Thèse N 93/ 2008.
- [8]. Sol Z. Alvarez, Ramon Carpio. Hepatobiliary tuberculosis. Digestive Diseases and Sciences, March 1983, Volume 28, Issue 3, pp 193–200
- [9]. Sharma SK, Shamim SQ, Bannerjee CK, et al. Disseminated tuberculosis presenting as massive hepatosplenomegaly and hepatic failure. Case report. Am J Gastroenterol. 1981 Aug;76(2):153-6.
- [10]. Kouamé N, Akaffou E, Konan A N et al. La miliaire hépatique: une présentation échographique rare de la tuberculose hépatique découverte chez un adolescent immuno-compétent. Pan African Medical Journal. 2011; 9: 1. PubMed | Google Scholar
- [11]. Nassar I, Errabih I, Bouklata S, et al. Tuberculose hépatique primitive : à propos de dix cas. Feuilles de Radiologie. 2008 ; 48,(4) : 203-207. PubMed | Google Scholar
- [12]. Shambhu Kumar Sah, Chun Zeng, Xian Li et al. CT characterization of hepatic tuberculosis. Radiology of Infectious Diseases, Volume 4, Issue 4, December 2017, Pages 143-149
- [13]. Mortelé KJ1, Segatto E, Ros PR. The infected liver: radiologic-pathologic correlation. Radiographics. 2004 Jul-Aug;24(4):937-55.
- [14]. Florent C, Rambaud JC. Traitement de gastro-entérologie. Tuberculose digestive. 2000:983–7.
- [15]. G. Martin-Blondel, B. Camara, J. Selves, et al. Étiologies et évolution des hépatites granulomateuses : étude rétrospective de 21 cas consécutifs. La Revue de médecine interne 31 (2010) 2010. Doi : 10.1016/j.revmed.2009.10.430.
- [16]. T Tran Ba, E Cambier, N Tinton. Pseudo-Tumoral Hepatic Tuberculosis : a Report of Two Cases. February 2010, Acta Chirurgica Belgica 110(1):83-6. DOI : 10.1080/00015458.2010.11680572.
- [17]. Pascale Ibanez Martin [1], Anne Fresard [3], Muriel Cuilleron [2]. Tuberculose hépatique pseudo-tumorale évoluant vers une forme multi-nodulaire malgré le traitement. Gastroentérologie Clinique et Biologique, Vol 30, N° 4 - avril 2006 pp. 605-608 Doi : GCB-04-2006-30-4-0399-8320-101019-200517814