



Tuberculose recto-colique mimant une maladie de Crohn : A propos de deux cas *Recto-colic tuberculosis mimicking Crohn's disease: About two cases*

Khaoula El Montacer¹, Ahmed Bellabah¹,
Mohammed Tahiri¹, Fouad Haddad¹, Wafaa
Hliwa¹, Wafaa Badre¹

Correspondance

Khaoula El Montacer, MD
Courriel : khaoulaelmontacer90@gmail.com

Summary

Recto-colic tuberculosis is rare. Its diagnosis remains a challenge for the practitioner because of the non-specificity of the symptoms mimicking Crohn's disease and the difficulty of interpreting paraclinical tests results, some of which are financially inaccessible. We are reporting two cases of recto-colic tuberculosis, explaining the diagnostic difficulty to distinguish this from Crohn's disease and are shedding the light on the infectious risks of immunosuppressive therapies.

Key words: Crohn's disease, immunosuppressive therapy, pulmonary tuberculosis, recto-colic tuberculosis

Article information

Received: July 10th, 2019

Accepted: September 6th, 2019

1 Service d'hépatogastro-entérologie, CHU Ibn Rochd de Casablanca
Bine Lamdoune, rue 49, n 16, Casablanca, Maroc
Tel: 00 212 666264151
ahmed.bellabah@gmail.com
docteurtahirimohamed@yahoo.fr
haddadfouad@yahoo.fr
hliwawafaa@gmail.com
wafaa6badre6dr@gmail.com

Résumé

La tuberculose recto-colique est très rare. Son diagnostic demeure un défi pour le praticien en raison de la non spécificité des symptômes mimant souvent la maladie de Crohn et la difficulté d'interprétation des examens complémentaires dont certains sont inaccessibles financièrement. Nous rapportons deux cas de tuberculose recto-colique, expliquons la difficulté diagnostique de la distinguer de la maladie de Crohn et attirons l'attention aux risques infectieux accompagnant la prescription des traitements immunosuppresseurs.

Mots clés : maladie de Crohn, traitement immunosuppresseur, tuberculose pulmonaire, tuberculose recto-colique

Historique de l'article

Reçu le 10 juillet 2019

Accepté le 6 septembre 2019

Introduction

La tuberculose recto-colique est une atteinte rare du tube digestif rapportée dans 7 à 12% des cas (1). Le diagnostic demeure un réel défi pour le praticien vu la non spécificité clinique et paraclinique. La maladie de Crohn est le principal diagnostic différentiel avec un grand mimétisme endoscopique voire même histologique en terme de la caractérisation des granulomes, toutefois la biologie moléculaire serait un apport contributif, permettant ainsi d'établir le diagnostic et d'éviter au malade des préjudices iatrogènes majeurs notamment la récurrence de processus infectieux dus à des médicaments à action immunosuppressive (2). Nous rappelons, à partir de notre expérience avec 2 cas de tuberculose recto-colique traités dans notre formation, les principales caractéristiques cliniques et endoscopiques de cette infection et le parcours erratique des malades dû aux problèmes de diagnostics différentiels qu'elle pose avec les maladies inflammatoires chroniques de l'intestin, à l'origine d'un retard de prise en charge tout en exposant les patients à des préjudices iatrogènes.

Observations cliniques

Observation clinique 1

Patiente marocaine âgée de 22 ans, jamais suivie pour une comorbidité, jamais traitée pour une maladie tuberculeuse ni exposée à un contact tuberculeux récent, ne présentant aucune symptomatologie gynécologique, aucun facteur de risque viral ni de stigmates d'immunodépression acquise ou primitive. Le diagnostic d'une maladie de Crohn A2L3B2 selon la classification de Montréal est retenu initialement au secteur libéral, devant, cliniquement des douleurs du flanc droit associées à des diarrhées liquidiennes chroniques sans syndrome rectal ni crises sub-occlusives évoluant pendant 6 mois dans un contexte d'altération de l'état général.

Le bilan biologique a retrouvé un syndrome inflammatoire fait d'une C-réactive protéine à 56 mg/L, une vitesse de sédimentation accélérée à 122 mm à la première heure, une anémie hypochrome microcytaire à 6g/dL, une thrombocytose à 545000 éléments/mm³ et un taux de fibrinogène élevé à 6,29 g/L sans syndrome de malabsorption biologique ni retentissement sur le milieu intérieur. La patiente a bénéficié d'une première coloscopie qui a noté des ulcérations coliques espacées d'une muqueuse saine et un aspect pseudo-tumoral du caecum englobant la valvule iléo-caecale non franchie. L'étude histologique était en faveur d'une colite aiguë ulcérée avec une description de cryptes bifurquées et des abcès cryptiques aussi bien qu'un infiltrat inflammatoire fait de lymphocytes matures et plasmocytes basaux sans visualisation de granulome.

Devant ces arguments cliniques, biologiques et endoscopiques, une corticothérapie à base de prédnisolone à 60 mg/j et l'Azathioprine à 100 mg/j ont été démarrés. L'évolution est marquée au quatrième mois du traitement par l'apparition d'une toux productive associée à des sueurs nocturnes, des arthralgies inflammatoires diffuses et une aménorrhée secondaire évoluant dans un contexte fébrile.

L'examen clinique à son admission dans notre formation a retrouvé une hépatomégalie, un empatement de la fosse iliaque droite, une raideur rachidienne et une limitation de l'extension des genoux.

La radiographie du thorax a mis en évidence deux images de cavene au niveau de l'hémi-champs droit (figure 1). Des bacilles de Koch ont été identifiés sur des prélèvements des expectorations.



Figure 1. Image radiographique de cavernes au niveau de l'hémi-champs Droit

Le scanner thoraco-abdominal a objectivé des épaissements pariétaux digestifs circonférentiels siégeant en jéjunal, iléal et colique prédominant au niveau du colon droit où ils sont sténosants associés à un épanchement péritonéal de faible abondance, des adénopathies mésentériques, une hépato-splénomégalie et des micronodules pulmonaires des bases de répartition péri-broncho-vasculaire (figures 2 et 3).



Figure 2. Image scannographique d'une hépatomégalie et splénomégalie nodulaires associées à des adénopathies profondes et des épaissements digestifs

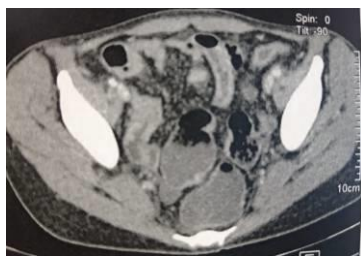


Figure 3. Epaissement digestif

Le bilan a été complété par une coloscopie montrant une muqueuse iléale siège de quelques érosions, une valvule iléo-caecale figée, érythémateuse et ulcérée, un bas fond caecal érythémateux, ulcéré et rétracté et un colon droit siège d'ulcérations aphtoides. L'étude anatomo-pathologique des biopsies étagées a montré une colite interstitielle chronique et une iléite chronique en poussée aigue œdémateuse focalement exulcérée sans signes de spécificité et sans détection du génome bactérien du bacille de Koch par méthode PCR sur les prélèvements histologiques.

Le bilan rhumatologique comportant des radiographies du rachis lombaire, du bassin et des deux genoux était normal et la recherche de HLA B 27, était également négative.

Le traitement immunosuppresseur a été suspendu et les anti-bacillaires ont été démarrés selon le régime 2 RHZE/4RH (R: rifampicine, H: isoniazide, Z: pyrazinamide et E: ethambutol). La patiente a consécutivement repris du poids et un cycle menstruel régulier et n'accuse plus de douleurs abdominales ni de symptomatologie respiratoire ou articulaire. Un nettoyage radiologique progressif et complet est noté sur les radiographies de contrôle. Après un recul d'un an, La coloscopie de contrôle a montré une muqueuse iléo-colique strictement normale.

Observation clinique 2

Il s'agit d'une patiente âgée de 19 ans, trisomique 21, sans antécédents morbides majeurs, plus particulièrement, pas de maladie tuberculeuse, de contage tuberculeux récent, de comorbidités ou d'épisodes infectieux sévères et récurrents. La malade est soignée initialement en secteur libéral, comme faisant une maladie de Crohn

A2L3B2, suggéré cliniquement par des douleurs abdominales, une alternance diarrhées glaireuses et transit normal, des syndromes de koening et un syndrome rectal associés à des arthralgies inflammatoires, évoluant depuis deux mois dans un contexte fébrile.

Le bilan biologique avait objectivé un syndrome inflammatoire fait d'une protéine C réactive CRP à 160 mg/L et un syndrome de malabsorption avec une hypo-albuminémie à 16,4 g/L et une hypocholestérolémie à 0,49 g/L. La coproculture et les examens parasitologiques des selles étaient stériles. La malade a bénéficié d'une coloscopie réalisée dans une clinique extérieure, objectivant un bas fond caecal remanié, rétracté avec de longues et profondes ulcérations, des ponts muqueux et une valvule inexistante. Plusieurs zones ulcérées suspendues étaient également notées au niveau iléal aussi bien que de larges zones ulcérées avec des ponts muqueux et des ulcérations en puits au niveau du reste du cadre colorectal (figure 4).

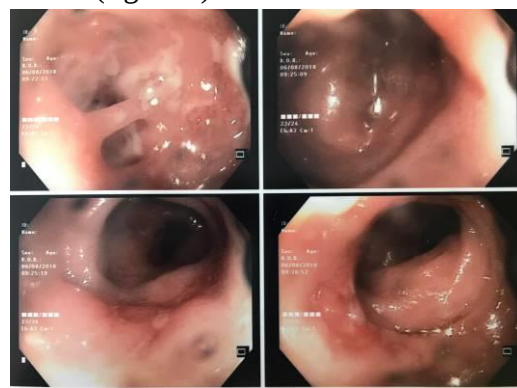


Figure 4. Ulcérations profondes et ponts muqueux prédominant au niveau du colon droit et transverse

L'étude histologique a montré une inflammation non spécifique sans granulomes ni description évocatrice de maladies inflammatoires chroniques de l'intestin. Le scanner abdominal a découvert la présence de multiples épaissements grêliques, coliques et recto-sigmoïdiens.

Devant ces arguments cliniques, biologiques et endoscopique, une corticothérapie constituée de la prednisolone à 40 mg/j a été démarrée. L'évolution est marquée par un enfoncement sur le plan général et l'apparition, à deux mois du

traitement stéroïdien, d'une distension abdominale associée à une toux productive, des sensations fébriles avec des sueurs nocturnes et une augmentation de la fréquence des crises sub-occlusives.

L'examen clinique à son admission dans notre service a retrouvé une malade pâle, cachectique, fébrile, confinée au lit, avec une cyanose des extrémités, un retard staturo-pondéral de -2 à -3 DS et un pubertaire avec un Tanner à S3P2. L'examen pulmonaire a trouvé des râles crépitants basi-thoraciques gauche. La palpation abdominale a noté une matité aux flancs et un tympanisme péri-ombilical. L'examen ostéo-articulaire a objectivé un choc rotulien droit, une limitation de l'amplitude articulaire du coude droit, une arthrite de la cheville gauche et des pieds bots.

Un gros membre inférieur gauche chaud douloureux avec un signe d'Homans positif est également retrouvé, suggérant une thrombose veineuse confirmée à l'écho-doppler du membre inférieur gauche.

La ponction d'ascite a ramené un liquide exsudatif à 29 g/L stérile. L'échographie doppler des veines sus-hépatiques a écarté un syndrome de Budd Chiari et l'échographie cardiaque a éliminé une origine cardiaque du troisième secteur. Un complément par un dosage de l'adénosine désaminase dans le liquide d'ascite n'a pas pu être réalisé à cause de l'assèchement spontané de l'ascite.

Une radiographie et un scanner thoracique ont objectivé une atteinte alvéolaire et réticulo-micronodulaire diffuse (figure 5).

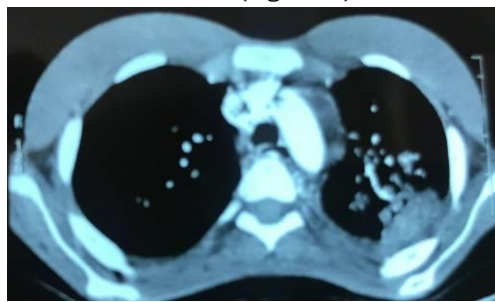


Figure 5. Fenêtre médiastinale de l'atteinte parenchymateuse tuberculeuse

Le test Quantiferon est revenu positif et le gène Expert est identifié au niveau des expectorations. La tomodensitométrie et l'imagerie par résonance magnétique abdominales ont mis en évidence une atteinte inflammatoire du carrefour iléo-caecal, une colite droite et des adénopathies profondes.

L'endoscopie n'a pu être refaite au cours de son hospitalisation dans notre service, vue l'insuffisance respiratoire rendant dangereuse une sédation.

Devant ces arguments cliniques, biologiques et radiologiques, un traitement anti-bacillaire a été démarré selon le schéma ministériel 2 RHZE/4RH combiné à une héparinothérapie à bas poids moléculaire à dose curative. Cependant un relais par le Sintrom n'a pas pu être fait vue le risque hémorragique en rapport avec l'état de dénutrition et les éventuelles interactions médicamenteuses avec des inducteurs enzymatiques tels la rifampicine. La corticothérapie a été arrêtée progressivement sans la survenue d'une insuffisance surrénalienne.

Le bilan biologique a montré une Pancytopenie à la numération formule sanguine avec une anémie normochrome normocytaire à 9 g/dL, une neutropénie à 1330 éléments/mm³, une lymphopénie à 600 éléments/mm³ et une thrombopénie à 110000 éléments/mm³. La biopsie ostéo-médullaire (BOM) n'a pas mis en évidence de granulome, d'infiltration maligne ni d'hémophagocytes, uniquement une cellularité légèrement diminuée par rapport à la normale. La sérologie VIH était négative. Le terrain génétique et les infections sévères au cours de son séjour hospitalier à savoir, une infection urinaire à *Klebsiella blase* positive traitée par Amikacine à 15 mg/kg/j et Erythromycine à 50 mg/kg/j, l'infection candidosique avec un index de colonisation de 6/8 traitée par fluconazole à 100 mg/j pendant 14 jours et la tuberculose multifocale, sont très suggestifs d'un déficit immunitaire primitif (DIP). Le dosage pondéral des immunoglobulines était normal (immunoglobulines IgG à 14,37g/L, Ig A à 3,09

g/L et IgM à 1,47 g/L), cependant les sous-populations lymphocytaires étaient effondrées (CD3 à 439, CD4 à 286 et CD8 à 153). Les explorations afin de confirmer un DIP n'ont pu être réalisées faute de moyens financiers. Toutefois, l'amélioration des lignées sanguines sous traitement anti-bacillaire ne permet pas d'écarter le diagnostic d'une tuberculose hématopoïétique malgré l'absence du granulome avec nécrose caséuse à la BOM.

Sous traitement antituberculeux au 3e mois, l'évolution a été marquée par une amélioration spectaculaire clinique (reprise du poids, disparition des troubles de transit et des syndromes sub-occlusifs et amélioration de l'état respiratoire), biologique (régression de la CRP désormais négative et amélioration des lignées sanguines avec une NFS-Pq redevenue normale), radiologique avec un nettoyage radiologique progressif et endoscopique avec une cicatrisation muqueuse.

Discussion

La tuberculose recto-colique est très rare. Elle s'observe de façon égale dans les deux sexes et à tous les âges de la vie. Son polymorphisme clinique parfois trompeur peut être source d'errance diagnostique. Les manifestations cliniques étant moins bruyantes, moins aiguës et moins évocatrices que les localisations grêliques et iléo-caecales et donc responsables de retard à l'initiation du traitement (3).

La maladie de Crohn constitue le principal diagnostic différentiel, particulièrement dans notre contexte endémique à la tuberculose. La différenciation entre ces deux pathologies constitue un véritable défi pour le praticien et repose sur un faisceau d'arguments.

L'anamnèse doit rechercher une notion de contag tuberculeux, un éventuel terrain d'immunodépression favorisant une telle infection opportuniste et doit également rassembler les symptômes cliniques plus évocateurs d'une maladie que l'autre. Le modèle méta-analytique bayésien de Limsrivilai *et al.*

(4) a détaillé des signes cliniques évocateurs de la maladie de Crohn tels la présence de rectorragies, des manifestations périnéales, de sténose digestive et de manifestations extra-digestives type articulaire, oculaire ou cutanée; cependant dans leur travail, la tuberculose était fréquemment associée à des manifestations pulmonaires, une ascite, sueurs nocturnes évoluant dans un contexte fébrile (2, 4).

Nos deux observations concernaient deux malades marocaines, sans contag tuberculeux récent, ayant présenté une tuberculose floride multifocale sous traitement immunosuppresseur démarré pour une maladie de Crohn évoquée en premier lieu. Les deux patientes avaient des signes d'imprégnation tuberculeuse (fièvre et sueurs nocturnes). L'association à une tuberculose pulmonaire confirmée radiologiquement, bactériologiquement et par biologie moléculaire avait réconforté la suspicion diagnostique et avait permis de démarrer le traitement anti-bacillaire. L'évolution clinique était favorable.

L'endoscopie digestive objective des lésions similaires entre les deux maladies. Une prédominance iléo-caecale est notée dans la tuberculose et recto-sigmoïdienne dans la maladie de Crohn (5-6). La première patiente avait un processus pseudo-tumoral caecal à l'origine des crises sub-occlusives et la deuxième des ulcérations profondes prédominant au niveau du colon transverse et du colon droit. Les présentations tuberculeuses endoscopiques et topographiques inhabituelles de nos deux cas, rendent nos observations exceptionnelles.

La positivité des cultures de bacille de Koch sur les biopsies demeure l'examen de référence mais prennent 3 à 8 semaines. L'identification du génome bactérien par méthode PCR sur les prélèvements histologiques n'est faite que dans 40 à 75% des cas. La nécrose caséuse et la coloration Ziehl Neelsen ne sont positives que dans uniquement 30% des cas. Sur l'étude anatomo-pathologique, les granulomes d'origine tuberculeuse sont confluents, de grande taille (> 200 um) et multiples (>5/section) avec des

bandes d'histiocytes épithéloïdes à la base des ulcères et à localisation caecale prédominante; alors que les granulomes sont plus fréquents au niveau recto-sigmoïdien au cours de la maladie de Crohn (2, 5-8).

Le Quantiferon-TB Gold n'est pas de grand apport dans notre contexte marocain vu qu'il ne signe qu'un contact préalable avec la bactérie. Toutefois, une série prospective coréenne avait conclu à une valeur prédictive positive de 91,4% de la combinaison ASCA positif/Quantiferon négatif pour le diagnostic de la maladie de Crohn (5-6).

Le traitement médical est souvent efficace. Chez certains malades, le doute diagnostique persiste et un traitement anti-bacillaire d'épreuve devrait obtenir, en cas d'une tuberculose, une réponse partielle ou complète à 3 mois. L'absence d'évolution favorable est plus en faveur de la maladie de Crohn (5-6).

Dans le travail de Sbair *et al.* (9) colligeant 14 cas de tuberculose recto-colique, la chirurgie était indiquée chez deux malades compliqués de fistules permettant de poser le diagnostic sur l'analyse histologique de la pièce opératoire.

Dans nos deux observations, les deux hypothèses la maladie de Crohn et la tuberculose recto-colite étaient envisagées. Le traitement de l'hypothèse évoquée en premier lieu devrait attirer l'attention des praticiens, aux risques infectieux liés ; aux traitements immunosuppresseurs pouvant mettre en jeu le pronostic vital du malade en cas de tuberculose.

Conclusion

Les deux observations cliniques démontrent clairement l'intérêt d'un bilan infectieux exhaustif avant de démarrer un traitement immunosuppresseur notamment, l'importance d'écarter une maladie tuberculeuse, surtout dans un pays endémique tel le notre. L'association fréquente des différentes localisations tuberculeuses, dont certaines sont plus accessibles à l'exploration paraclinique, doit être systématiquement recherchée afin de réconforter

et faciliter le diagnostic. L'issue pronostique de la maladie tuberculeuse pourrait être favorable si le traitement anti-bacillaire est instauré précocement.

Conflit d'intérêt

Absence de conflit d'intérêt

Contribution des auteurs

Je confirme que tous les auteurs du manuscrit ont contribué équitablement à la rédaction. Ils ont tous lu et ont été d'accord sur son contenu et que le matériel reproductible décrit dans le manuscrit serait librement à la disposition de tous les scientifiques souhaitant l'employer pour des buts non commerciaux.

Références

1. Florent, C. Tuberculose digestive. In: JC Rambaud, éd. Traité de gastroentérologie. Paris : Flammarion ; 2000. pp. 983–987.
2. Pulimood AB, Amarapurkar DN, Ghoshal U, Phillip M, Pai CG, Reddy DN, Ramakrishna BS. Differentiation of Crohn's disease from intestinal tuberculosis in India in 2010. *World journal of gastroenterology. WJG* 2011; **17** (4) : 433.
3. Lahmiri M, Errabih I, Krami HE, Fadloulah M, Tamzaourte M, Ouazzani H. Tuberculose rectocolique (à propos de 16 cas). Communication durant les journées francophones d'hépatologie et d'oncologie digestive. Disponible sur <https://snfge.org>-consulté le 5 mars 2019.
4. Limsrivilai J, Shreiner AB, Pongpaibul A, Laohapand C, Boonanuwat R, Pausawasdi N *et al.* Meta-analytic bayesian model for differentiating intestinal tuberculosis from Crohn's disease. *The American journal of gastroenterology* 2017; **112** (3): 415.
5. Almadi, MA, Ghosh S, Aljebreen AM. Differentiating intestinal tuberculosis from Crohn's disease: a diagnostic challenge. *Am J Gastroenterol* 2009; **104**: 1003-1012.
6. Makharia GK, Srivastava S, Das P, Goswami P, Singh U, Tripathi M *et al.* Clinical, endoscopic, and histological differentiations between Crohn's disease and intestinal tuberculosis. *The American journal of gastroenterology* 2010; **105** (3): 642.
7. Miller M, Vu KN, Zemek A, Shelton A, Kin C. TB or Not TB: Crohn's Disease, Peritoneal Tuberculosis, or Both?. *Digestive diseases and sciences* 2019; **64** (6) : 1432-1435.

8. Pulimood AB, Peter S, Ramakrishna BS, Chacko A, Jeyamani R, Jeyaseelan L, *et al.* Segmental colonoscopic biopsies in the differentiation of ileocolic tuberculosis from Crohn's disease. *Journal of gastroenterology and hepatology* 2005; **20** (5): 688-696.
9. Sbai N, Rouibaa F, Benzoubeir N, Krami H, Ouazzani L, Fadli F, Ouazzani H. Tuberculose rectocolique (à propos de 14 cas). *Acta endoscopica* 2006 ; **36** (5) : 725-730.