

CLINIQUE

Exercice clinique : diarrhée rebelle à l'hôpital principal de Dakar

F. Klotz, B. Wade & M. Sane

Services médicaux Hôpital principal, BP 3006, Dakar, Sénégal.
Courte note n° 1760. "Clinique". Accepté le 26 juin 1996.

Summary: Clinical exercise: rebel diarrhea at the main hospital in Dakar.

It's the case of a Senegalese man who presents a chronic rebel diarrhea with alteration of the general condition and a malabsorption. The aetiological management has been very difficult to achieve after we have eliminated the infectious and parasitological causes. The clinical and epidemiological context with the histopathological arguments allowed us to establish the diagnosis of intestinal tuberculosis.

Résumé :

Il s'agit de l'histoire d'un Sénégalais de 65 ans qui présente une diarrhée chronique rebelle avec altération de l'état général et syndrome de malabsorption. L'enquête étiologique a été difficile après élimination des causes infectieuses, parasitaires et métaboliques habituelles. Le contexte clinique et épidémiologique, les arguments histologiques ont permis de poser le diagnostic de tuberculose duodéno-jéjunale.

Key-words: Intestinal tuberculosis -
Chronic diarrhea - Clinics -
Hospital - Dakar - Senegal.

Mots-clés : Tuberculose intestinale -
Diarrhée chronique -
Clinique - Hôpital - Dakar -
Sénégal.

Observation

Un Sénégalais de 65 ans, fonctionnaire à la retraite, est hospitalisé dans le service de médecine interne de l'Hôpital principal de Dakar pour bilan d'une diarrhée chronique évoluant depuis dix-huit mois. Les émissions varient de 8 à 10 par jour, faites de selles liquides fécales, sans glaires ni sang, diurnes et nocturnes. Les multiples traitements antiseptiques, antiparasitaires et antibiotiques administrés à titre externe n'ont pas eu raison du syndrome.

Le malade signale un amaigrissement progressif de 15 kg. Il présente une peau sèche discrètement squameuse, une pâleur des muqueuses et des œdèmes des membres inférieurs bilatéraux gardant le godet. Il est apyrétique, mais décrit des épisodes subfébriles itératifs. Le bilan biologique d'entrée montre : une anémie microcytaire ferriprive (Hb : 9,2 g/dl), une hypoprotidémie à 45 g/l sans protéinurie, une hypocalcémie à 76 mg/l, une fibrinémie à 7 g/l.

Il s'agit d'une diarrhée chronique rebelle chez un Sénégalais d'âge mur, retraité, vivant dans les environs de Dakar, avec un syndrome de malabsorption clinique et biologique, dans un contexte inflammatoire. Les traitements multiples empiriques administrés n'ayant donné aucun résultat, une démarche diagnostique pas à pas paraît nécessaire.

Dans les antécédents de ce malade, on ne retient qu'une tuberculose pulmonaire apicale droite guérie sous traitement spécifique il y a vingt ans. L'IDR à la tuberculine est à 15 mm. Il n'y a pas d'arguments anamnestiques pouvant faire évoquer une contamination par le virus de l'immunodéficience humaine (VIH). La recherche d'anticorps est négative. Les examens parasitologiques des selles et les coprocultures répétées sont négatives. Les biopsies duodénales et rectosigmoïdiennes ne montrent la présence d'aucun parasite.

Tout le cortège des protozoaires opportunistes (*Cryptosporidium Isospora*, microsporidie) responsable de diarrhée chronique avec malabsorption chez l'immunodéprimé, peut être éliminé, de même qu'une lambliaose sévère chez l'immunocompétent. La poursuite de l'enquête étiologique de ce syndrome de malabsorption justifie un bilan morphologique.

Une endoscopie digestive haute ne retrouve pas d'anomalie macroscopique, elle permet de pratiquer des biopsies duodénales proximales.

Une iléoscopie s'avère normale.

Un transit du grêle montre un jéjunum pathologique avec disparition de l'aspect de la muqueuse en « feuille de fougère », œdème, avec augmentation des hautes et des espaces interplis, sans images d'addition, ni ulcérations. L'iléon semble normal.

Les biopsies duodénales montrent une atrophie villositaire totale avec une hypertrophie des cryptes et une infiltration du chorion.

Le diagnostic étiologique de cette diarrhée chronique avec malabsorption, par atrophie villositaire totale, avec chorion densément lymphocytaire et pauvre en plasmocytes, chez un Africain non atteint par le VIH, doit faire évoquer plusieurs affections.

Les diagnostics rares sont éliminés d'emblée, en particulier : les malabsorptions avec déficit immunitaire telles que l'hypogammaglobulinémie variable commune, devant l'absence d'hyperplasie nodulaire lymphoïde; une maladie des chaînes lourdes alpha, car si le jéjunum est pathologique sur le transit du grêle, les biopsies ne montrent pas d'infiltration plasmocytaire et il n'existe pas de chaînes lourdes d'IgA détectées dans le sérum. Les malabsorptions avec allergie alimentaire telles que la gastroentérite à éosinophiles et la mastocytose systémique, les biopsies sont dépourvues d'éosinophiles et de mastocytes.

Peut-on évoquer une maladie de Whipple même s'il s'agit d'un homme de plus de 40 ans ? Il n'y a pas d'ambiance « systémique » avec manifestations neurologiques, articulaires ou cardiaques. Les biopsies duodénales ne montrent pas d'infiltration de la lamina propria par des macrophages contenant des inclusions PAS positives.

La maladie cœliaque a été évoquée devant la conjonction, en l'absence d'autre étiologie, d'un syndrome de malabsorption et d'atrophie villositaire totale. Le malade a été mis sous régime sans gluten pendant trois mois mais aucune amélioration n'a été notée en ce qui concerne le poids, la diarrhée et le syndrome de malabsorption (4).

Devant le découragement du patient et sa demande de thérapeutique, un nouveau bilan est pratiqué avec biopsies duodénales. Il est noté un aspect de duodénite avec atrophie villositaire subtotale sans autre spécificité. L'hypothèse d'une sprue tropicale est avancée et le malade est mis sous doxycycline et acide folique pendant deux mois.

La sprue tropicale pouvant effectivement correspondre à ce tableau est une affection débutant sous les tropiques avec des signes cliniques et biologiques évoquant une malabsorption. Il existe une atrophie villositaire partielle ou totale avec éventuellement coloration des lipides situés sous l'épithélium, par le rouge Soudan. Le transit du grêle peut montrer des anses dilatées à relief épais. L'hypothèse étiopathogénique infectieuse est confortée par le traitement empirique par les cyclines, qui réalise en fait un test diagnostique. Les entérobactéries toxogènes supposées responsables de ce syndrome n'ont jamais été mises en évidence (3).

Notre malade n'a pas de sprue tropicale. Devant la précarité de son état général et intrigués par cette duodénite chronique, une troisième endoscopie digestive haute faite le plus loin possible permet de mettre en évidence des ulcérations du troisième duodénum en carte de géographie. Les biopsies multiples retrouvent l'atrophie villositaire totale mais aussi un follicule tuberculeux avec cellules géantes de Langhans, caséification et présence de quelques bacilles acidorésistants (Les cultures affirmeront ultérieurement qu'il s'agit bien de *Mycobacterium tuberculosis*.)

Il s'agit donc d'une tuberculose duodéno-jéjunale d'évolution insidieuse sans atteinte iléocaecale patente chez un malade africain aux antécédents lointains de bacillose pulmonaire. Les bronchoinspirations réalisées après ce diagnostic se sont avérées négatives. Le patient est mis sous quadruple antibiothérapie spécifique : rifampicine, isoniazide, ethambutol, pirazinamide. L'amélioration clinique puis biologique est rapidement sensible. Après deux mois de traitement

la reprise de poids est de 8 kg, la diarrhée a disparu, la protidémie est à 65 g/l, le taux d'hémoglobine à 13 g/dl. Le traitement est poursuivi par rifampicine et isoniazide pendant sept mois avec restitution *ad integrum* de l'état général et disparition du syndrome de malabsorption et des signes inflammatoires.

Commentaires

Le diagnostic étiologique d'une diarrhée chronique avec malabsorption, en Afrique, est parfois difficile lorsque l'on a éliminé les causes infectieuses décelables. Le régime sans gluten empirique et le test thérapeutique aux cyclines permettent d'éliminer deux autres étiologies possibles. La pratique de nouvelles biopsies peut parfois apporter un élément diagnostique déterminant comme dans notre observation.

L'entérite ulcéreuse tuberculeuse secondaire à l'ingestion de bacilles tuberculeux, provenant de lésions pulmonaires ouvertes ou de prise de lait de vache contaminé par des mycobactéries, était classique si ce n'est fréquente avant l'avènement de l'antibiothérapie antituberculeuse. Elle peut se rencontrer dans les pays en voie de développement, restant à l'expression entérale ou devenant péritonite tuberculeuse après la traversée de l'épithélium intestinal et l'atteinte des ganglions mésentériques puis du péritoine.

Les atteintes tuberculeuses intestinales et en particulier iléo-cæcales posent souvent un problème de diagnostic différentiel avec la maladie de Crohn, de par la similitude macroscopique et parfois microscopique entre ces deux affections. En effet le granulome épithélioïde et géantocellulaire peut laisser planer le doute s'il n'y a ni caséification ni présence de bacilles évocateurs. Ce problème peut se poser en occident où la maladie de Crohn est fréquente : *a contrario* dans les pays en voie de développement et particulièrement en Afrique, une atteinte iléo-cæcale ulcéreuse doit d'abord faire évoquer une étiologie bacillaire.

Le cas de notre malade est singulier. C'est l'élimination progressive des différentes étiologies et les biopsies répétées qui ont permis de retrouver la cause de cette diarrhée chronique. Le mécanisme physiopathologique de cette duodénojéjunite tuberculeuse pourrait être retrouvé dans la réactivation de foyers pulmonaires anciens, mais plus vraisemblablement par ensemencement à partir de produits laitiers contaminés par des mycobactéries. En effet le lait n'est pas contrôlé lorsqu'il est consommé cru en brousse, ce que notre malade faisait régulièrement.

La localisation isolée au niveau du grêle proximal est exceptionnelle car le plus souvent l'atteinte jéjunale rentre dans le cadre d'une forme plurifocale intestinale et extra-intestinale. Le syndrome de malabsorption était directement en rapport avec l'atrophie villositaire mais aussi avec la jéjunite ulcéreuse. En cas de sténose rétractile, fréquente dans les formes jéjunales, la stase peut entraîner éventuellement une pullulation microbienne avec malabsorption. Exceptionnellement c'est l'obstruction lymphatique consécutive à l'atteinte ganglionnaire qui est cause de syndrome de malabsorption. Il est parfois nécessaire de faire des anastomoses intestinales en zone saine sans enlever les portions sténosées insérées dans des adhérences et dans des masses ganglionnaires pathologiques inextirpables (2). Les perforations sur cet intestin pathologique avec tableau de péritonite représentent la deuxième complication décrite de ces tuberculoses de l'intestin grêle (1). Les hémorragies sont beaucoup plus rares.

Notre malade a guéri sans séquelles, en particulier sans sténose cicatricielle. Il semble que dans de tels cas le traitement court de six mois ne soit pas suffisant et qu'une prolongation jusqu'à neuf mois assure la sécurité.

La découverte de l'étiologie d'une diarrhée chronique parfois problématique pour le gastroentérologue occidental ayant accès à tous les moyens diagnostiques modernes, peut devenir très difficile voire impossible dans les pays en voie de développement surtout si le praticien ne peut disposer de possibilité d'endoscopie pour effectuer des prélèvements intestinaux dont l'analyse apporte souvent la clef du diagnostic.

Références bibliographiques

1. Chazelet C, Deixonne B, Eledam J J, Sawam S, Ould Saïd H & Baumeil H. A propos d'un cas de péritonite par perforation du grêle d'origine tuberculeuse. *Revue de la littérature. Ann. Gastroentérol. Hépatol.* 1988 ; **24** : 243-247.
2. Gupta S K, Jain A K, Agrawal A & Berry K. Duodenal tuberculosis. *Clin. Radiol.* 1988 ; **39** : 159-161.
3. Klotz E, Guisset M & Debonne J M. Diarrhée chronique au retour d'Afrique Noire « penser à la sprue tropicale ». *Méd. Trop.* 1991 ; **51** : 467-470.
4. Paré P, Douville P, Caron D & Lagacé R. Adult celiac sprue: changes in the pattern of clinical recognition. *J. Clinical Gastroenterol.* 1988 ; **10** : 395-400.