

TUBERCULOSE PERITONEALE AVEC ATTEINTE GASTRIQUE PROBABLE : DEFI DIAGNOSTIQUE.

Peritoneal Tuberculosis With Probable Gastric Involvement: A Diagnostic Challenge.

Kpossou AR¹, Tovessi ME¹, Vignon RK¹, Adido B¹, Sokpon CNM¹, Sehonou J¹.

Affiliation des auteurs : Clinique universitaire d'hépatogastroentérologie (CUHGE), Centre National Hospitalier Universitaire - Hubert Koutoukou Maga (CNHU-HKM), Cotonou (Bénin)

Auteur correspondant : Aboudou Raïmi KPOSSOU, Téléphone : 002290166181939. E-mail : kpossou.raimi@yahoo.fr

RESUME

L'atteinte gastrique de la tuberculose est rare. Nous rapportons un cas de tuberculose péritonéale avec atteinte gastrique probable chez un patient immunocompétent à Cotonou. Il s'agissait d'un homme de 44 ans, admis pour une douleur épigastrique intense, des vomissements post prandiaux tardifs et une altération de l'état général. L'examen clinique objectivait un état de dénutrition sévère et une ascite de grade 3. A l'échographie abdominale, on notait un épanchement liquidien multilocloisonné de grande abondance et un épaississement du péritoine pariétal qui était pseudo-nodulaire. A l'endoscopie haute on retrouvait une pangastropathie congestive intense avec un estomac en cascade d'aspect induré évoquant un processus tumoral gastrique avec métastase péritonéale. L'examen histopathologie des biopsies gastriques notait un infiltrat lympho-plasmocytaire du chorion sans malignité ni granulome. La recherche d'ADN de *Mycobacterium tuberculosis* dans le liquide d'ascite était positive. Après mise sous traitement antituberculeux et soutien nutritionnel, l'évolution était favorable. La tuberculose abdominale demeure une maladie grave, de diagnostic difficile, source d'errance diagnostique d'autant plus si elle survient sur un terrain immunocompétent. **Mots clés** : Tuberculose gastrique et péritonéale, Ascite, ADN *Mycobacterium Tuberculosis*, Bénin.

ABSTRACT

Gastric involvement in tuberculosis is rare. We report a case of peritoneal tuberculosis with probable gastric involvement in an immunocompetent patient in Cotonou. The patient, 44 years old, was admitted with severe epigastric pain, late postprandial vomiting and an altered general condition. Clinical examination revealed severe malnutrition and grade 3 ascites. Abdominal ultrasound revealed a large amount of multi-partitioned fluid effusion and thickening of the parietal peritoneum, which was pseudo-nodular. Upper endoscopy revealed intense congestive pangastropathy with a cascading stomach of indurated appearance suggestive of a gastric tumour process with peritoneal metastasis. Histopathological examination of gastric biopsies revealed a lymphoplasmacytic infiltrate of the chorion, without malignancy or granuloma. The ascites fluid tested positive for *Mycobacterium tuberculosis* DNA. After treatment with antituberculosis drugs and nutritional support, the evolution was favorable. Abdominal tuberculosis remains a serious disease, difficult to diagnose and a source of misdiagnosis, especially if it occurs in an immunocompetent patient. **Key words**: Gastric and peritoneal tuberculosis, Ascites, *Mycobacterium tuberculosis* DNA, Benin.

INTRODUCTION

La tuberculose demeure une pathologie infectieuse majeure dans le monde, particulièrement dans les pays en développement, où elle constitue un problème de santé publique. Bien que la forme pulmonaire soit la plus fréquente, les atteintes extra-pulmonaires représentent environ 15 à 20 % des cas, et peuvent poser un véritable défi diagnostique, surtout en l'absence de signes respiratoires [1,2]. De plus, la tuberculose péritonéale est une forme rare, environ 0,1 à 4 % de toutes les localisations de la maladie tuberculeuse, souvent insidieuse, mimant en tout point une carcinose péritonéale [3]. L'atteinte gastrique, quant à elle, est exceptionnelle, en raison de l'acidité gastrique qui constitue une barrière naturelle à la colonisation mycobactérienne [4]. La coexistence d'une tuberculose gastrique et péritonéale, en l'absence d'immunodépression sous-jacente, est donc inhabituelle et mérite d'être rapportée. Nous rapportons ici le cas d'un patient immunocompétent atteint d'une

tuberculose bifocale gastrique et péritonéale. Ce cas illustre la complexité diagnostique de cette maladie et l'importance d'un haut niveau de suspicion clinique.

OBSERVATION

Il s'agissait d'un patient de 44 ans, béninois, entrepreneur, habitant dans un quartier de la ville de Cotonou. Le patient était sans antécédent médical ou chirurgical en l'occurrence pas d'antécédent personnel ni familial de tuberculose. Il ne présentait aucune immunodépression en particulier pas de diabète, pas de consommation chronique d'alcool, pas de prise au long cours de corticoïdes. Il a été admis à la clinique universitaire d'Hépatogastroentérologie du CNHU-HKM pour des douleurs abdominales. L'interrogatoire a noté un début remontant à 2 mois par la survenue brutale de douleur en région épigastrique à type de tiraillement irradiant vers la région ombilicale et hypogastrique d'intensité 8/10 à l'échelle

numérique, sans facteur calmant ni aggravant. Cette douleur était associée à un syndrome d'altération de l'état général fait d'asthénie, d'anorexie, d'amaigrissement de plus de 25% de son poids corporel en six mois, des vomissements post prandiaux tardifs et des épisodes de constipation qui duraient 3 jours en moyenne. Devant ces symptômes, le patient aurait réalisé une automédication à base de phytothérapie sans satisfaction. Il décida alors de consulter dans une clinique privée de la place d'où il est référé à la Clinique Universitaire d'hépatogastroentérologie du Centre National Hospitalier Universitaire - Hubert Koutoukou Maga pour la suite de la prise en charge. Il n'y avait pas de notion de fièvre, ni d'hématémèse, ni de méléna, ni d'hématochézie.

RESULTATS

A l'examen clinique, l'état général était altéré avec indice de performance de l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) côté à 3, les muqueuses palpébrales normo-colorées, les muqueuses bulbaires anictériques. Il n'y avait pas d'œdème des membres pelviens, ni de plis de déshydratation. Le poids était à 56 kg pour une taille de 1m87, soit un indice de masse corporelle (IMC) calculé à 16 kg/m², la température à 37,6°C, la fréquence respiratoire à 16 cycles/mn, la tension artérielle à 120/79 mmHg, le pouls à 90 pulsations/mn, le périmètre abdominal à l'ombilic à 117cm. A l'examen digestif, la cavité buccale était normale. Il n'y avait pas de scarification, ni de signes cutanés d'insuffisance hépatocellulaire. L'abdomen était distendu, peu souple, peu dépressible, douloureux en région ombilicale et épigastrique sans masse palpée. Il y avait une matité généralisée à la percussion, les bruits hydro-aériques non perçus à l'auscultation. L'examen proctologique était normal sans masse palpable au niveau des parois ano-rectales. Le reste de l'examen appareil par appareil était normal, en l'occurrence pas d'adénomégalie périphérique.

Biologie : l'hémogramme affichait une anémie microcytaire normochrome (Hémoglobine=9,7 g/dl ; Hématocrite=31,2% ; volume globulaire moyen=71,7 fl ; teneur corpusculaire moyenne en hémoglobine =29 pg) ; un taux de leucocyte normale à 4,9 G/L, et un taux de plaquettes normal à 402 G/L. La natrémie était légèrement diminuée à 134 meq/l, la kaliémie normale à 5 meq/l, la chlorémie était normale (97 meq/l). Les autres paramètres notamment les amino transférases (ASAT=26,92 UI/L, ALAT= 29,18), la glycémie à jeun (0,72 g/l), l'azotémie (0,36 g/l), la créatininémie (13,41mg/l), la calcémie (90 mg/l), la magnésémie (20,34 mg/l) et l'uricémie (65 mg/ml) étaient normaux. La sérologie VIH (virus de l'immunodéficience humaine) était

négative, de même que l'antigène HBs et l'anticorps anti-VHC (virus de l'hépatite C). La vitesse de sédimentation était élevée à la première heure à 100 mm. L'examen du liquide d'ascite notait un liquide trouble riche en protéine à 50 g/l avec à l'examen cyto bactériologique des leucocytes à 540/mm³ dont 47% de polynucléaire neutrophile, 53% de lymphocyte et une culture négative. La recherche d'ADN de *Mycobacterium tuberculosis* dans le liquide d'ascite était positive. Il n'y avait pas de cellule néoplasique à la cytologie.

Imagerie, endoscopie et histopathologie : l'échographie abdominale notait un épanchement liquidien multi cloisonné de grande abondance et un épaississement du péritoine pariétal qui était pseudo nodulaire (photo 1). A l'endoscopie digestive haute, on notait une œsophagite peptique stade I de Savary-Miller (photo2), un estomac d'aspect en cascade et induré avec une pangastrite congestive intense (photo 3). Il n'y avait pas d'ulcère visible. L'examen histopathologique des biopsies gastriques concluait à un infiltrat lympho-plasmocytaire du chorion mais sans distorsion glandulaire, ni de granulome ; il n'y avait pas de germe identifié en occurrence l'*helicobacter pylori*.

Diagnostic : Le diagnostic de tuberculose péritonéale avec forte suspicion de localisation gastrique sur terrain dénutri était retenu.

Traitement : Le patient était alors mis sous traitement antituberculeux à base de la combinaison fixe d'Ethambutol 275 mg, de Rifampicine 150 mg, d'Isoniazide 75 mg, de Pyrazinamide 400 mg (ERHZ) à la dose de 4 comprimés per os le matin à jeun. Une assistance nutritionnelle par des compléments alimentaires oraux (Renutryl) et un suivi diététique ont été assurés. L'évolution clinique sous ce traitement a été jugée favorable, marquée par une amélioration significative dès la deuxième semaine de traitement. Il y a eu un arrêt des vomissements et une diminution des douleurs abdominales, une régression de l'ascite par la réduction progressive du périmètre abdominal de 117 cm à 97 cm après un mois de traitement.

L'évolution observée au premier mois s'est consolidée durant la phase de continuation, marquée par une disparition quasi-totale des symptômes tels que l'anorexie, l'asthénie et les douleurs abdominales. Au bout de six mois de traitement, on note une disparition clinique de l'ascite, avec une réduction significative du périmètre abdominal qui est passé à 70 cm et une absence de matité à la percussion. Parallèlement, la prise de poids est devenue constante, avec une augmentation de l'IMC de 16 à 18,2 kg/m². L'état général du patient s'est nettement amélioré, comme en témoigne le passage de son Indice de Performance de

l'OMS (IPS OMS) de 3 à 1. Cette évolution positive, bien que l'échographie de contrôle n'ait pu être réalisée, confirme la bonne réponse thérapeutique du patient à la prise en charge de sa tuberculose bifocale.

DISCUSSION

Les limites de notre étude se résument à l'absence d'explorations poussées notamment la tomodensitométrie en raison de la limitation financière du patient. La forme pseudo tumorale pose un véritable problème de diagnostic différentiel avec la pathologie tumorale maligne souvent évoquée en première intention [5]. Mais le point fort c'est que le patient, sous traitement antituberculeux bien conduit a eu une évolution favorable cliniquement comme décrit dans la littérature [6]. La particularité de ce cas clinique réside en plusieurs points. Dans la région OMS Afrique, où le fardeau de la tuberculose associée au VIH est le plus grand, 82% des patients avec une tuberculose avaient un test VIH-positif documenté [7]. La tuberculose péritonéale est souvent associée à un ou plusieurs facteurs favorisants tels que les états d'immunodépression, le diabète, la corticothérapie prolongée, la dénutrition, l'alcoolisme, le VIH, les hépatopathies alcooliques, la cirrhose, l'insuffisance rénale terminale et la dialyse péritonéale [8]. Chez ce patient, la sérologie VIH était négative. Il ne présentait aucun des facteurs d'immunodépression suscités en dehors de la dénutrition. Toutefois, il était difficile de préciser si cette dénutrition était un facteur favorisant ou une conséquence de la tuberculose bifocale.

Bien que n'importe quelle zone de l'appareil digestif puisse être concernée, l'atteinte du tractus digestif implique le plus souvent l'intestin grêle (44%), le caecum (35%) et l'iléo-caecum (16%) [9]. La tuberculose digestive concerne la partie haute du tractus dans 8,5% de cas et le péritoine dans 30,7% [7,10].

Le tableau clinique chez ce patient est celui d'une ascite mixte à prédominance lymphocytaire et une douleur abdominale comme rapporté par *Allae Eddine Bouchaib et al en 2022* [11]. Par ailleurs, devant l'altération de l'état général, le syndrome douloureux abdominal, les troubles du transit, l'ascite riche en protéine et l'épanchement liquidien multi cloisonné de grande abondance et un épaississement pariétal pseudo nodulaire noté à l'échographie, le diagnostic d'un cancer gastrique métastatique avec carcinose péritonéale était d'abord évoqué. L'examen du liquide d'ascite notait un liquide trouble riche en protéine à 50 g/l, mixte avec une prédominance lymphocytaire (53%). L'adénosine désaminase (ADA) est un marqueur enzymatique fiable de l'ascite tuberculeuse. Une valeur seuil d'ADA comprise entre 36 et 40 UI/L présente une sensibilité de 100 % et une spécificité de 97 % pour le diagnostic de la tuberculose péritonéale [7]. Cet examen n'a pas été réalisé chez le sujet en raison d'une rupture de réactif au laboratoire. La recherche d'ADN de *mycobacterium tuberculosis* dans le liquide d'ascite était positive et il n'y avait

pas de cellule néoplasique à la cytologie du liquide. Le diagnostic de certitude de tuberculose péritonéale est porté par une preuve anatomo-pathologique (granulome épidermoïde giganto-cellulaire avec des cellules de Langhans et nécrose caséuse) ou bactériologique (par mise en évidence de *Mycobacterium tuberculosis* par culture, PCR ou Xpert) comme ce fut le cas chez ce patient [12]. La présence d'une localisation péritonéale confirmée, associée à des épigastralgies, des vomissements post-prandiaux tardifs et des lésions endoscopiques gastriques, suggèrent fortement une tuberculose gastrique chez ce patient. Ce diagnostic reste hautement probable malgré l'absence de granulomes épithélioïdes gigantocellulaires avec nécrose caséuse à l'examen histologique des biopsies gastriques. La bonne évolution sous traitement antituberculeux renforce cette assertion.

Le diagnostic de tuberculose gastrique a été retenu sur les mêmes arguments malgré l'absence de granulomes épithélioïdes et giganto-cellulaires associés à une nécrose caséuse chez cinq patients sur les six de l'expérience de Bellil et al en 2019 en Tunisie [13]. Le traitement de la tuberculose péritonéale repose sur une quadrithérapie anti-bacillaire associant rifampicine, isoniazide, pyrazinamide et éthambutol pendant 2 mois puis une bithérapie avec rifampicine et isoniazide pendant 4 mois. La chirurgie s'avère nécessaire en cas de signe de compression digestive ou urinaire ou dans les formes fistulisées [14]. Notre patient a été mis sous antituberculeux et une assistance nutritionnelle avec une évolution rapidement favorable.

CONCLUSION

La tuberculose bifocale (gastrique et péritonéale) chez un patient immunocompétent est une entité rare mais importante à considérer dans les régions endémiques. Une suspicion clinique devant une ascite, associée à la recherche d'ADN de *Mycobacterium Tuberculosis* dans l'ascite concourt au diagnostic.

REFERENCES

1. Lee JY. Diagnosis and treatment of extrapulmonary tuberculosis. *Eur J Intern Med.* 2015 Apr;78(2):47-55.
2. World Health Organization. Tuberculosis [Internet]. Geneva: WHO; 2023 [cited 2025 Aug 3]. Available from: <https://www.who.int/fr/news-room/fact-sheets/detail/tuberculosis>
3. Loukil I, Maalej Y, Zouari A, Rjab H. Place de la laparoscopie dans le diagnostic de la tuberculose péritonéale dans une région endémique de la Tunisie. *Pan Afr Med J.* 2021;40:103.
4. Touibi Y, Sinaa M, Aoujil L, Lamsiah T. Tuberculose gastrique. *Rev Prat.* 2018;68(2):182.
5. En-Nouali H, Seddik H, Elghari M, Salaheddine T. Masse abdominale dans un contexte fébrile. *Feuillets Radiol.* 2008;48(1):45-8.

6. République du Bénin. *Guide du Programme National de Lutte contre la Tuberculose*. 5e éd. Cotonou: Ministère de la Santé; 2022.
7. World Gastroenterology Organization. Digestive tract tuberculosis [Internet]. 2021 [cited 2025 Aug 3]. Available from: <https://www.worldgastroenterology.org/guidelines/digestive-tract-tuberculosis/digestive-tract-tuberculosis-english>
8. Amani M, Ishimwe AN, Manirakiza M, Nishimwe A. Aspects diagnostiques de la tuberculose péritonéale chez les patients hospitalisés dans le service de médecine interne du CHU de Kamenge au Burundi. *JACCR Africa*. 2025;9(2):306–12.
9. Berraida R, Tamzaourte M, Adioui T, Rouibaa F, Aourarh A. Les masses pseudo-tumorales d'origine tuberculeuse: à propos d'un cas. *J Afr Hépatol Gastroentérol*. 2017;11:177–80.
10. Eghdami L, Kwon J. Tuberculose péritonéale se présentant sous forme d'une ascite persistante. *J Obstet Gynaecol Can*. 2015;37(4):296.
11. Bouchaib AE, Drissi J, Babahabib A, Elhassani MEM, Kouach J. Tuberculose péritonéale pseudo-tumorale: à propos d'une série de 14 cas. *Pan Afr Med J*. 2022;43:130.
12. Amouri A, Boudabbous M, Mnif L, Tahri N. Profil actuel de la tuberculose péritonéale: étude d'une série tunisienne de 42 cas et revue de la littérature. *Rev Med Interne*. 2009;30:215–20.
13. Bellil N, Jouini R, Sabbah M, Khanchel F, Trad D, Imen H, et al. Tuberculose gastrique: à propos de 6 cas. *Rev Med Interne*. 2019 Jun;40(6):207–8.
14. Hablani N, Souei Mhiri M, Tlili Graies K, Jemni Gharbi H, Abdallah S, Bel Hadj Hamida R, et al. La tuberculose abdominale pseudotumorale. *J Radiol*. 2005;86:1021–5.

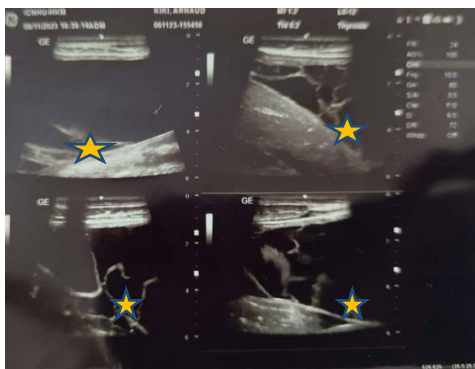


Photo 1 : image échographique montrant une ascite filamenteuse et épaissement pariétal à l'échographie abdominale

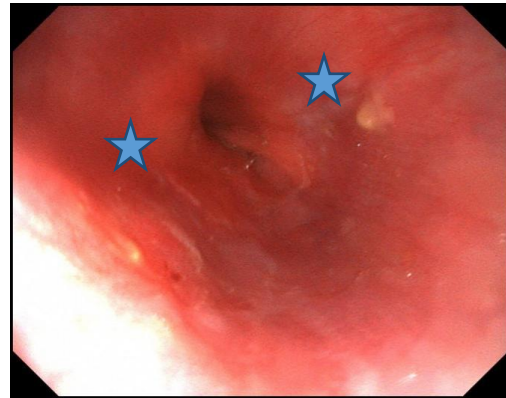
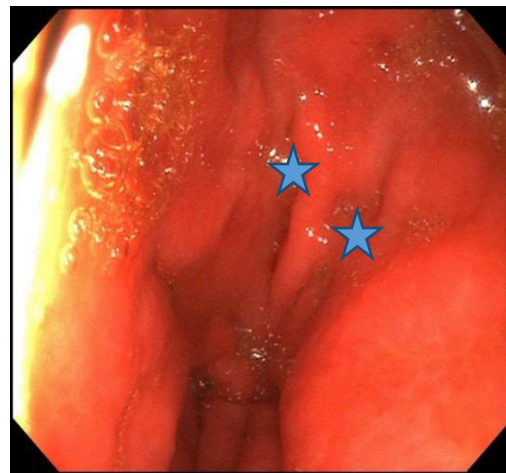
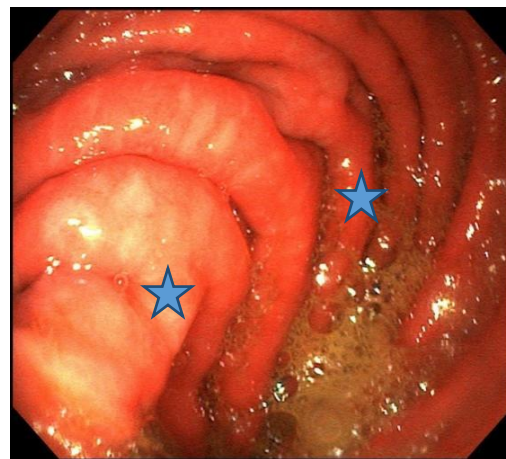


Photo 2 : lésion d'œsophagite peptique à l'endoscopie digestive haute. Images prise au CNHU-HKM



A



B

Photos 3 : aspect congestif et infiltré de la muqueuse gastrique avec un aspect en « cascade » à l'endoscopie digestive haute. Images prises au CNHU-HKM (A) : Aspect congestif et infiltré ; (B) : Aspect en « cascade »