REPUBLIQUE DU BENIN

MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE

UNIVERSITE D'ABOMEY-CALAVI

FACULTE DES SCIENCES DE LA SANTE

UNITE DE FORMATION ET DE RECHERCHE EN MEDECINE

ANNEE 2021 N° 2585

PROFIL EPIDEMIOLOGIQUE, DIAGNOSTIQUE, THERAPEUTIQUE ET EVOLUTIF CHEZ L'ADULTE ATTEINT DE TUBERCULOSE DIGESTIVE AU CNHU-HKM DE COTONOU EN 2011-2021

THESE

Présentée et soutenue publiquement pour l'obtention du

DOCTORAT EN MEDECINE (DIPLOME D'ETAT)

Par :

Mahoussi Wilfried Mariano HOUNNASSO

Né le 25/01/1995, à AZOVE

DIRECTEURS DE THESE

MCA Aboudou Raïmi KPOSSOU

MCA Ablo Prudence WACHINOU

CO-IRECTEUR

Dr Martin SOKPON

PRESIDENT DU JURY

Professeur AGODOKPESSI Gildas

MEMBRES DU JURY

MCA Aboudou Raïmi KPOSSOU

MCA Gilles ATTOLOU

MCA Cédric BIGOT

Année Académique : 2021 - 2022

LISTE DU PERSONNEL ENSEIGNANT

REPUBLIQUE DU BENIN
*****
MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE

UNIVERSITE D'ABOMEY-CALAVI

FACULTE DES SCIENCES DE LA SANTE
****

N°1200 /2022/UAC/FSS/VD-Ecoles/VD-UFR Pharma/VD UFR Méd/SGE/CSRH/SA

UNIVERSITE D'ABOMEY-CALAVI FACULTE DES SCIENCES DE LA SANTE

NOVEMBRE 2022

Université d'Abomey - Calavi LE DOYEN FACULTE DES SCIENCES DE LA SANTE

LISTE DU PERSONNEL ENSEIGNANT

DOYEN : Professeur AVAKOUDJO Josué Dejinnin Georges

VICE-DOYEN U.F.R Médecine : Maître de Conférences Agrégé VODOUHE Ulrich Bidossèssi

VICE-DOYEN U.F.R Pharmacie : Maître de Conférences Agrégé GANFON Medessou Yowel Habib

VICE-DOYENNE /ECOLES : Professeur AZON KOUANOU Angèle

Année : 2022-2023 (version novembre 2022)

Scanné avec CamScanner

PROFESSEURS TITULAIRES

1. Dr HOUINATO Dismand Stéphan.....	Neurologie
2. Dr ADJIBABI Wassi.....	ORL-Chirurgie Cervico Faciale
3. Dr MEHINTO Delphin Kuassi.....	Chirurgie Viscérale
4. Dr GANGBO Flore	Histologie- Embryologie-Cytogénétique
5. Dr LALEYE Anatole O. A	Histologie-Embryologie-Cytogénétique
6. Dr AMOUSSOU-GUENOU Marcellin Kuassi.	Biophysique, Médecine Nucléaire
7. Dr FIOGBE Michel Armand.....	Chirurgie Pédiatrique
8. Dr HANS-MOEVI Aristote	Orthopédie -Traumatologie
9. Dr KPADONOU Toussaint Godonou.....	Médecine Physique – Réadaptation
10. Dr SOUNOUVOU Ignace.....	Ophtalmologie
11. Dr BIAOU Olivier	Imagerie Médicale
12. Dr ODOULAMI-YEHOUESSI Lisette.....	Ophtalmologie
13. Dr ZOUMENOU Eugène.....	Anesthésie-Réanimation
14. Dr DENAKPO Justin Lewis	Gynécologie Obstétrique
15. Dr DOSSOU Francis Moïse	Chirurgie Générale
16. Dr ADEGBIDI Hugues Daniel Gbadébo	Dermatologie Vénérologie
17. Dr AFFOLABI Dissou.....	Bactériologie-Virologie
18. Dr ALAO Modjere Ola Maroufou Jules.....	Pédiatrie et Génétique Médicale
19. Dr ATADOKPEDE Agbomènou Félix.....	Dermatologie- Vénérologie
20. Dr AWEDE Bonaventure Lucien Sévérin.....	Physiologie
21. Dr FIOSSI KPADONOU Emilie.....	Pédopsychiatrie
22. Dr TONATO BAGNAN Josiane Angéline A.	Gynécologie-Obstétrique
23. Dr ADJIEN Kodjo Constant	Neurologie
24. Dr OGOUYEMI HOUNTO Aurore Bertille.	Parasitologie
25. Dr SAGBO Gratien.....	Pédiatrie
26. Dr SEHONOU Jean	Hépato-Gastro-Entérologie
27. Dr AGODOKPESSI Gildas	Pneumo-Phtisiologie
28. ALAMOU Soulé.....	Ophtalmologie
29. Dr ALLABI Aurel Constant Eustache.....	Pharmacologie Clinique
30. Dr AVAKOUDJO Josué D. Georges	Urologie-Andrologie
31. Dr AYELO Ahounmènou Paul	Médecine du Travail
32. Dr GNONLONFOUN Dieu donné	Neurologie
33. Dr HOUNKPATIN Benjamin I. Bodounrin.....	Gynécologie Obstétrique
34. Dr TSHABU AGUEMON Christiane	Gynécologie Obstétrique

Université d'Abomey - Calavi
LE DOYEN
FACULTE DES SCIENCES DE LA SANTE

Scanné avec CamScanner

35. Dr ZOMALHETO Zavier Cossi	Rhumatologie
36. Dr YEKPE AHOUANSOU Hermione Patricia Frida..	Imagerie Médicale
37. Dr AGUEMON Badirou Din.....	Santé Publique
38. Dr ALAGNIDE Hountondji Etienne	Médecine Physique et de Réadaptation
39. Dr AZON KOUANOU Angèle	Médecine Interne
40. Dr GBESSI Dansou Gaspard	Chirurgie Générale
41. Dr HINSON Vikkey Antoine	Médecine du Travail
42. Dr HOUNKPE Pierre Claver	Anesthésie-Réanimation
43. Dr LALYA Francis Honorat.....	Pédiatrie et Génétique Médicale
44. Dr VIGAN Jacques	Néphrologie

MAÎTRES DE CONFERENCES AGREGES

1. Dr ASSOUTO A. Pamphile.	Anesthésie –Réanimation
2. Dr AVAKOUDJO François	ORL-Chirurgie Cervico Faciale
3. Dr LAWSON AFOUDA Sonia.....	ORL-Chirurgie Cervico Faciale
4. Dr SISSINTO SAVI DE TOVE Yolande.....	Parasitologie-Mycologie
5. Dr YEMOA Loconon Y. Achille.	Chimie Analytique-Bromatologie
6. Dr AGBODANDE Kouessi Anthelme	Médecine Interne
7. Dr ALIHONOU Thierry	Neurochirurgie
8. Dr BAGNAN TOSSA Léhila.....	Pédiatrie et Génétique Médicale
9. Dr GANFON M. Yowel Habib.....	Pharmacognosie
10. Dr KEREKOU Annelie Célestine.....	Endocrinologie
11. Dr VODOUHE Ulrich B.	ORL-Chirurgie Cervico Faciale
12. Dr WANVOEGBE Armand.....	Médecine Interne
13. Dr CODJO Houétondji Léopold.....	Cardiologie
14. Dr ABOUBACAR Moufalilou	Gynécologie-Obstétrique
15. Dr ABOUKI Chakiratou Olaïdé Adoukê.....	Ophtalmologie
16. Dr ADJADOHOUN Sonia B.M. Gwladys....	Radiologie, Radiodiagnostic et Imagerie médicale
17. Dr AKODJENOU Joseph	Anesthésie Réanimation
18. Dr AKPADJAN Gbèmawonmédè Fabrice.....	Dermatologie-Vénérologie
19. Dr ALIHONOU Florence Nathalie Yacoba.....	Pédiatrie et Génétique Médicale
20. Dr ANAGONOU Lary Lucrèce.....	Pédopsychiatrie
21. Dr ATTOLOU Sètondji Roger Gilles.....	Chirurgie Générale
22. Dr AZONBAKIN Azandégbé Simon	Histologie-Embryologie-Cytogénétique
23. Dr BIGOT Cédric Egnonwa Parfait	Médecine Légale

Université d'Abomey - Calavi
LE DOYEN
FACULTE DES SCIENCES DE LA SANTE

Scanné avec CamScanner

24. Dr BOGNON Gilles Modeste Alain.....	Pédiatrie et Génétique Médicale
25. Dr CHIGBLO Sègla Pascal Eric.....	Chirurgie Orthopédique et Traumatologie
26. Dr DEGBOE Kaï Bérénice Esthelle	Dermatologie-Vénérologie
27. Dr GNANGNON Freddy Houehanou R.....	Cancérologie Chirurgicale
28. Dr HODONOU Dètondji Fred Jean-Martin...	Urologie-Andrologie
29. Dr IMOROU SOUAÏBOU Yacoubou.....	Chirurgie Générale
30. Dr KLIKPO Elvire	Psychiatrie Adulte
31. Dr KPOSSOU Aboudou Raïmi	Gastroentérologie et Hépathologie
32. Dr LAWANI Ismaïl.....	Chirurgie Viscérale
33. Dr MIKPONHOUE OLOU Rose Christelle	Médecine du Travail
34. Dr OGOUDJOBI Ogourindé Mathieu.....	Gynécologie-Obstétrique
35. Dr PADONOU Abiodun Adébola Djossè.....	Traumatologie-Orthopédie
36. Dr PADONOU Caroline Sourou Clémence.....	Pédiatrie et Génétique Médicale
37. Dr PADONOU Sètondji Géraud Roméo.....	Santé Publique
38. Dr SEIDOU Falilatou	Anatomie et Cytologie Pathologique
39. Dr SONOU Djidjoho Joël Arnaud.....	Cardiologie
40. Dr TOGNIFODE Medesse Véronique.....	Gynécologie-Obstétrique
41. Dr WACHINOU Ablo Prudence.....	Pneumo-Phtisiologie
42. Dr YEVI Dodji Magloire Inès.....	Urologie Andrologie
43. Dr ZOHOUN GUIDIGBI Lutécia Myria A.....	Pédiatrie et Génétique Médicale

Université d'Abomey - Calavi
LE DOYEN
FACULTE DES SCIENCES DE LA SANTE

MAITRES ASSISTANTS

1. Dr GANDAHO Hugues Jean-Thierry	Neurochirurgie
2. Dr AGBOTON Bruno Léopold	Néphrologie
3. Dr DJOSSOU Médesse David.....	Odontologie Pédiatrique
4. Dr ADJAGBA Mahouna Philippe Dotou	Cardiologie
5. Dr AMOSSOU Labissi François.....	Traumatologie-Orthopédie
6. Dr BADOU Agnès Oladoun	Sociologie et Anthropologie sociale
7. Dr GNINKOUN Comlan Jules.....	Endocrinologie Métabolisme et Nutrition
8. Dr LOKOSSOU Mègnissè S. Houévi Symphorose...	Gynécologie-Obstétrique
9. Dr TOKOUDAGBA Kossi Jean-Marie Dénis.....	Chimie Organique et Chimie des Substances Naturelles
10. Dr ADJOBIMEY Mênonli.....	Santé au Travail
11. Dr BANCOLE POGNON Sylvie Arlette A.....	Chirurgie Buccale
12. Dr ZOHOUN Comlan Gildas Alban	Hématologie
13. Dr AHOUNOU Ernest Stéphane.....	Anesthésie-Réanimation

Scanné avec CamScanner

14. Dr AÏGBE Nestor.....	Ophtalmologie
15. Dr DANGBEMEY Djima Patrice.....	Gynécologie-Odstrétique
16. Dr DO SANTOS ZOUNON Alexis.....	OTO-Rhino Laryngologie et Chirurgie Cervico-Faciale
17. Dr HOUNKPONOU AMOUSSOU-GUENOU Eliane Kayivi Murielle	Cardiologie
18. Dr LALEYE Christel Marie Fortunat Olatumbossum B.I.	Anatomie
19. Dr MIZEHOUN Gbèdécon Carmelle.....	Nutrition
20. AGBOKPONTO Janvier Engelbert.....	Chimie Analytique
21. Dr ASSANHOU Assogba Gabin.....	Pharmacie Galénique
22. Dr AZA-GNANDJI Guy-Gérard.....	Psychiatrie
23. Dr BAGLO Dédé Priscillia Tatiana.....	Hématologie Biologie
24. Dr GOUKODADJA Oswald.....	Traumatologie Orthopédie
25. Dr SOSSA Jean	Urologie

ASSISTANTS

1. Dr VIGNON Cyprien Kossi.....	Chirurgie Générale
2. Dr LANKPEKO AFFOLABI Clémence M.	Pédiatrie et Génétique Médicale
3. Dr YAKOUBOU YOBO Annatou	Pédiatrie et Génétique Médicale
4. Dr VIGNON Koffi Rodolphe	Hépato-Gastroentérologie
5. Dr AMONLES Yves D.	Psychiatrie
6. Dr HOUESSOU ENIANLOKO TCHIAKPE Nicole Zinhoué	Pédiatrie
7. Dr HOUNDETOUNGAN David Gilles.....	Biophysique
8. Dr DADJO Kinski Aumar.....	Traumatologie Orthopédie
9. Dr HOUEZE Richard Ghislain Constantin.....	Neurologie

Le Doyen,

Université d'Abomey - Calavi
LE DOYEN
FACULTE DES SCIENCES DE LA SANTE

Professeur Josué Dejinnin Georges AVAKOUDJO

Scanné avec CamScanner

ACTIONS DE GRACES

- **A Dieu le Père tout puissant**

Mon créateur et père céleste, je te rends grâce pour tous les bienfaits dans ma vie.

Je ne saurai te remercier assez tant ta miséricorde est grande et ton amour sans borne.

Tu as été présent tout au long de ce chapitre de ma vie qui se ferme pour faire place à un autre encore plus grand.

Daigne m'assister dans la suite et qu'à mon niveau je fasse de mon mieux pour jouir continuellement de ta sainte grâce.

Toi qui est maintenant et pour les siècles des siècles.

Amen !

DEDICACES

- **A ma mère : TANGNI Mègnissè Célestine Joséphine épouse HOUNNASSO**

Chère maman ; que puis-je dire en ce jour spécial autre que MERCI.

Merci de m'avoir porté pendant tout le temps qu'a duré la grossesse, merci d'être présente dès lors sans faillir un instant à votre rôle de mère.

Merci pour toutes les nombreuses prières qui sans doute ont été déterminantes dans ma réussite et dans mon évolution.

Merci infiniment pour tout l'amour que vous n'avez jamais cessé d'éprouver pour chacun de nous vos enfants.

Puisse le Créateur vous accorder santé, longévité, joie et paix afin que vous puissiez continuer à nous accompagner et surtout afin que vous puissiez profiter et jouir pleinement des fruits de vos semences.

- **A mon père : HOUNNASSO S. Léopold**

Cher papa, merci pour tout.

Vous vous êtes débrouillé afin que nous vos enfants, ne manquions de rien, vous avez su satisfaire à nos différents besoins ; merci pour votre amour paternel indéfectible. Votre leitmotiv a toujours été << mes enfants iront où moi je n'ai pas réussi à aller >>. Vous l'avez pris au sérieux et nous en récoltons les fruits.

Merci pour le sacrifice.

Merci pour votre soutien, votre accompagnement et pour vos prières. Vous êtes pour moi une source d'inspiration et la preuve que nous pouvons toujours atteindre les objectifs que nous nous fixons si nous travaillons dur. Puisse le Créateur vous accorder longévité, santé et davantage de sagesse.

- **A mes frères ainés et ma grande sœur :**

Merci pour l'amour fraternel et le soutien sans faille dont vous avez fait preuve à mon égard.

Vos conseils et vos divers encouragements m'ont été d'une aide précieuse.

Merci à vous et que Dieu nous unisse davantage et nous bénisse afin que nous puissions rendre fiers nos parents encore plus.

- **A mon frère ainé défunt :**

C'est avec un pincement au cœur que j'écris ces mots.

Tu as été un grand soutien pendant que tu étais encore à mes côtés.

Je sais que tu es toujours là et c'est avec une grande joie que je te dédie cette œuvre.

Que Dieu le père te bénisse et te garde près de lui.

Merci pour tout.

- **A mes oncles tantes, mes cousins et cousines**

Sincères reconnaissances

- **A mes amis et compagnons de l'internat**

Plus que des collègues, nous sommes devenus des amis, nous avons eu à passer environ 12 mois d'internat ensemble, nous avons partagé des moments de joies, de peurs, des moments récréatifs et des moments de durs labeurs.

REMERCIEMENTS

- A mes collègues cadets qui ont constitué mon équipe de collecte.
- A Cerveau KANTCHON pour l'analyse statistique et pour la disponibilité tout le long de ce travail.
- Au Dr Rock SOGLO pour son soutien et son encouragement tout le long de ce travail.
- Au Professeur Jean SEHONOU chef service de la Clinique Universitaire d'Hépato-gastroentérologie pour sa disposition et son implication sans faille dans la réalisation de cette œuvre.

  Nous avons énormément appris à vos côtés.
- A tous ceux qui ont contribué de près ou de loin à la réalisation de ce travail.

Sincères remerciements.

- A tous ceux qui ont lu et qui liront ce travail

Ma reconnaissance pour leur esprit critique vis-à-vis de ma modeste contribution au savoir universel.

HOMMAGES

- **A tous nos illustres Maitres de la Faculté des Sciences de la Santé de Cotonou**

Chers Maîtres, vous n'avez ménagé aucun effort pour nous transmettre les bases et fondements de la Médecine durant ces années. Nous vous promettons de ne pas vous décevoir en les mettant en pratique au quotidien.

Hommages respectueux

- **A mes directeurs de thèse MCA Raïmi KPOSSOU et MCA Prudence WACHINOU**

C'est un grand honneur pour nous que vous ayez accepté de diriger cette thèse. La rigueur, la minutie et l'efficacité avec lesquelles vous exercez votre profession nous ont laissé admiratif tout au long de ce travail. Malgré votre emploi du temps chargé, vous n'avez ménagé aucun effort pour suivre ce travail de près.

Que ce travail vous rende fier de moi et fasse votre joie ! Puisse Dieu vous récompenser et vous accorder longue vie.

- **A mon co-directeur de thèse Docteur Martin SOKPON**

Nous vous remercions pour l'encouragement et vos divers conseils durant ce travail.

Nous vous en savons gré et nous vous remercions.

Que ce travail vous rende fier de moi et fasse votre joie ! Puisse Dieu vous récompenser et vous accorder longue vie.

- **Au président de notre jury**

Vous nous faites un immense honneur en acceptant de présider le jury de ce travail malgré vos multiples occupations. Nous restons persuadé que vos conseils et recommandations nous serviront à parfaire ce travail.

Qu'il nous soit permis de vous exprimer notre reconnaissance, notre respectueux hommage et notre gratitude.

- **Aux honorables membres du jury**

Malgré vos multiples occupations, vous nous avez réservé une place dans votre emploi du temps pour juger ce travail. Soyez rassurés que vos conseils, vos critiques et suggestions seront respectueusement pris en compte pour l'amélioration de ce travail.

Hommages respectueux.

LISTE DES SIGLES ET ABREVIATIONS

%	**:**	Pourcentage
+	**:**	Plus (addition)
ADA	**:**	Adénosine Désaminase
ADN	**:**	Acide DésoxyriboNucléique
ADPs	**:**	Adénopathies
AEDA	**:**	Atteinte Extra-Digestive Associée
AEG	**:**	Altération de l'Etat Général
Al	**:**	Alii qui (et les autres)
ATCD	**:**	Antécédent
ATS	**:**	American Thoracic Society
BAAR	**:**	Bacille acido-alcoolorésistant
BK	**:**	Bacille de Koch
CDC	**:**	Center for Disease Control
CNHU-HKM	**:**	Centre National Hospitalier et Universitaire Hubert Koutoukou MAGA
CU-HGE	**:**	Clinique Universitaire d'Hépato-gastroentérologie
CU-MI	**:**	Clinique Universitaire de médecine interne
EOGD	**:**	Endoscopie œso-gastro-duodénale
GASA	**:**	Gradient Albumine Sérique/Albumine
HIA	**:**	Hôpital d'instruction des armées
HPM	**:**	Hépatomégalie
IDR	**:**	Intradermoréaction
IRM	**:**	Imagerie par Résonnance Magnétique
M.	**:**	Mycobacterium
MC	**:**	Maladie de Crohn
OMS	**:**	Organisation Mondiale de la Santé
ONU	**:**	Organisation des Nations Unies
PCR	**:**	Polymerase Chain Reaction

SD	**:**	Syndrome
SIDA	**:**	Syndrome de l'immunodéficience acquise
SPM	**:**	Splénomégalie
TB	**:**	Tuberculose
TBD		Tuberculose digestive
TDM	**:**	Tomodensitométrie
TEP	**:**	Tuberculose extrapulmonaire
VIH	**:**	Virus de l'immunodéficience humaine

LISTE DES TABLEAUX

Tableau I : répartition en fonction de l'âge des patients suivis pour TBD aux CU d'HGE et MI en 2011-2021 (N=37)..... 50
Tableau II : répartition des patients suivis pour TBD aux CU d'HGE et MI en 2011-2021 (N=37) en fonction de leur provenance..... 51
Tableau III : répartition des patients suivis pour TBD aux CU d'HGE et MI en 2011-2021 (N=37) en fonction de leur profession..... 52
Tableau IV : répartition des patients suivis pour TBD aux CU d'HGE et MI en 2011-2021 (N=37) en fonction de leur niveau de revenu..... 52
Tableau V : Délai (en jours) entre le début de la maladie et le diagnostic chez les patients suivis pour TBD aux CU d'HGE et MI en 2011-2021 (N=37)..... 53
Tableau VI : Répartition des patients suivis pour TBD aux CU d'HGE et MI en 2011-2021 (N=37) selon le terrain..... 55
Tableau VII : répartition des patients suivis pour TBD aux CU d'HGE et MI en 2011-2021 (N=37) suivant les antécédents familiaux..... 56
Tableau VIII : Répartition des patients suivis pour TBD aux CU d'HGE et MI en 2011-2021 (N=37) selon les signes cliniques (N= 37)..... 57
Tableau IX : répartition des patients suivis pour TBD aux CU d'HGE et MI en 2011-2021 (N=37) en fonction des signes physiques obtenus..... 58
Tableau X : répartitions des patients suivis pour TBD aux CU d'HGE et MI en 2011-2021 (N=37) suivant la réalisation de l'IDR à la tuberculine..... 60
Tableau XI : résultats de l'IDR à la tuberculine des patients suivis pour TBD aux CU d'HGE et MI en 2011-2021 (N=18) et l'ayant réalisés..... 60
Tableau XII : répartitions des patients suivis pour TBD aux CU d'HGE et MI en 2011-2021 (N=37) suivant la réalisation du Gene-Xpert..... 61
Tableau XIII : Résultat de Gene-Xpert sur les prélèvements de liquide d'ascite et pleural des patients suivis pour TBD aux CU d'HGE et MI en 2011-2021 (N=26)..... 61

Tableau XIV : patients suivis pour TBD aux CU d'HGE et MI en 2011-2021 (N=26) ayant réalisés un tubage gastrique 62
Tableau XV : patients suivis pour TBD aux CU d'HGE et MI en 2011-2021 (N=37) ayant fait une anémie 63
Tableau XVI : résultats EOGD des patients suivis pour TBD aux CU d'HGE et MI en 2011-2021 (N=2). 66
Tableau XVII : atteintes extra-digestive associées de TB 68
Tableau XVIII : relation entre la provenance et le pronostic des patients suivis pour TBD aux CU d'HGE et MI en 2011-2021 (N=37) 70
Tableau XIX: relation entre le délai du diagnostic et le pronostic des patients suivis pour TBD aux CU d'HGE et MI en 2011-2021 (N=37) 71
Tableau XX : Relation entre le terrain d'immunodépression et le pronostic des patients suivis pour TBD aux CU d'HGE et MI en 2011-2021 71
Tableau XXI : relation entre le VIH et le pronostic des patients suivis pour TBD aux CU d'HGE et MI en 2011-2021 72
Tableau XXII : relation entre la dénutrition et le pronostic chez les patients porteurs de TB digestive 72
Tableau XXIII : relation entre la durée d'hospitalisation et le pronostic des patients suivis pour TBD aux CU d'HGE et MI en 2011-2021 (régression logistique simple) 72
Tableau XXIV: relation entre l'anémie et le pronostic des patients suivis pour TBD aux CU d'HGE et MI en 2011-2021 (régression logistique simple) 73
Tableau XXV : influence du niveau de revenu sur le pronostic (**régression logistique simple**) 73
Tableau XXVI : Fréquence de la tuberculose digestive par rapport à la TEP dans les pays en voie de développement et dans les pays industrialisés. 78
Tableau XXVII: La fréquence des signes cliniques des patients atteints de la TBD dans d'autres séries 82

Tableau XXVIII : Fréquence des différentes anomalies échographiques selon les séries 85

LISTE DES FIGURES

Figure 1 : Classification des mycobactéries (Millet, 2011) 6
Figure 2 : Aspect microscopique de Mycobacterium tuberculosis après coloration de Ziehl-Neelsen 7
Figure 3 : Aspect de culture positive de BK 8
Figure 4 : Coloscopie totale montrant une lésion ulcéro-bourgeonnante du colon droit (flèche bleu) 19
Figure 5 : Cœlioscopie d'une tuberculose péritonéale montrant des granulations péritonéales (flèche bleue) et des adhérences (flèche rouge) 23
Figure 6 : Diagramme de flux montrant l'obtention de l'échantillon de l'étude 49
Figure 7 : répartition en fonction du sexe des patients suivis pour TBD aux CU d'HGE et MI en 2011-2021 (N=37) 51
Figure 8 : ATCD personnel de tuberculose 54
Figure 9 : Répartition des patients suivis pour TBD aux CU d'HGE et MI en 2011-2021 (N=37) selon le contage tuberculeux 55
Figure 10 : répartition des patients suivis pour TBD aux CU d'HGE et MI en 2011-2021 (N=37) suivant les comorbidités 56

Par délibération, la faculté des sciences de la santé de Cotonou a arrêté que les opinions émises dans cette thèse n'engagent que leur auteur.

SOMMAIRE

INTRODUCTION 1
1. GENERALITES 4
2 CADRE & METHODE D'ETUDE 33
3 RESULTATS 48
4 DISCUSSION 74
CONCLUSION ET SUGGESTIONS 89
REFERENCES 92
ANNEXES ..... A
TABLE DES MATIERES ..... P
SERMENT D'HIPPOCRATE : .....
RESUME .....
ABSTRACT .....

INTRODUCTION

La tuberculose (TB), véritable problème de santé publique reste l'une des maladies infectieuses les plus meurtrières au monde. Neuvième cause de mortalité dans le monde et principale cause de décès dû à un seul agent infectieux devant le virus de l'immunodéficience humaine / syndrome de l'immunodéficience acquise (VIH/SIDA). Chaque jour, près de 4000 personnes perdent la vie à cause de la TB et près de 28.000 personnes contractent cette maladie évitable et curable avec un total d'environ 10 millions de personnes affectées par la TB dans le monde chaque année selon l'organisation mondiale de la santé (OMS) en 2019 dont 5,6 millions d'hommes, 3,2 millions de femmes et 1,2 millions d'enfants. En tout 1,4 million de personnes en sont décédées dont environ 208.000 parmi des personnes séropositives au VIH. Le plus grand nombre de nouveaux cas a été enregistré dans la région de l'Asie du Sud-Est, avec 44 % de nouveaux cas, suivie de la région africaine avec 25 % de nouveaux cas et de la région du Pacifique occidental avec 18 %. Deux tiers des cas sont concentrés dans 8 pays, avec l'Inde en tête, suivie de l'Indonésie, de la Chine, des Philippines, du Pakistan, du Nigéria, du Bangladesh et de l'Afrique du Sud **[1]**.

En Afrique, l'incidence en 2015 était de 2,7 millions. Au Bénin, 4092 cas ont été diagnostiqués avec une augmentation de 3 % par rapport à 2014 et une prévalence de 40/100.000 habitants **[2].** Les tuberculoses extra-pulmonaires (TEP) représentent un pourcentage croissant de toutes les formes de tuberculose atteignant 20 à 40 % d'entre elles selon les séries.

La TB digestive constitue l'une des localisations les plus communes de la TEP, elle occupe le troisième rang après la forme pleurale et ganglionnaire et est dominée par la forme péritonéale. Elle se caractérise par son polymorphisme clinique et radiologique et par les difficultés diagnostiques qu'elle pose, surtout avec la maladie de Crohn et les tumeurs digestives, exposant ainsi les patients à une errance diagnostique surtout dans notre contexte caractérisé par la faiblesse du plateau technique. **[3].**

Mettre un terme à l'épidémie de TB d'ici 2030 fait partie des cibles pour la santé indiquées dans les objectifs de développement durable adoptés par l'Organisation des Nations Unies (ONU) **[1].** Ces objectifs se résument à réduire de 90% le nombre de décès par TB et de 80 % le taux d'incidence de la maladie d'ici 2030, par rapport à 2015. Même si la tuberculose digestive ne constitue pas une des formes les plus préoccupantes sur le plan épidémiologique pour la lutte antituberculeuse, il importe de s'en préoccuper pour contribuer à l'atteinte des objectifs de la stratégie End TB de l'OMS et améliorer la prise en charge des patients. Ce sont ces raisons qui nous ont motivé à conduire cette étude dont les objectifs sont précisés ci-après.

1.1 Objectifs de l'étude

1.2 Objectif général

Contribuer à l'étude de la tuberculose digestive chez l'adulte au CNHU-HKM de Cotonou.

1.3 Objectifs spécifiques

- Déterminer les caractéristiques épidémiologiques de la TB digestive.
- Rapporter les aspects diagnostiques et thérapeutiques de la TB digestive.
- Décrire l'évolution de la TB digestive.
- Analyser les facteurs associés au décès des patients atteints de la TB digestive.

1. GENERALITES

1.4 Définitions

- **Tuberculose :** maladie microbienne, contagieuse, due à une infection par *Mycobacterium tuberculosis* également appelé bacille de Koch **[4].**
- **Tuberculose digestive** : infection de l'appareil digestif par le bacille de Koch **[5].**

1.5 Agent pathogène

La tuberculose est causée par des Mycobactéries. Ce sont des bacilles qui ne se colorent pas facilement mais qui, une fois colorés, résistent à la décoloration par l'acide et l'alcool et sont de ce fait dits « acido-alcoolo-résistants ».

Leur paroi est constituée d'une couche importante de lipides (60%), hydrophobe. Ces lipides complexes, essentiellement des acides mycoliques ramifiés et de gros poids moléculaire, sont liés au peptidoglycane par l'intermédiaire de l'arabinogalactane. Cette couche de lipide hydrophobe explique :

- l'acido-alcoolo-résistance : les mycobactéries sont caractérisées par leur aptitude à conserver la coloration par la fuchsine et de ne pas être décolorées par l'acide dilué et l'alcool (caractère tinctorial utilisé dans la coloration de Ziehl-Neelsen) ;
- leurs résistances relatives aux détergents et aux désinfectants chimiques (acide sulfurique, soude). Ce caractère est utilisé pour la décontamination des prélèvements polymicrobiens avant leur mise en culture ;
- leurs résistances dans l'environnement et à de nombreux antibiotiques **[3].**

1.5.1 Classification

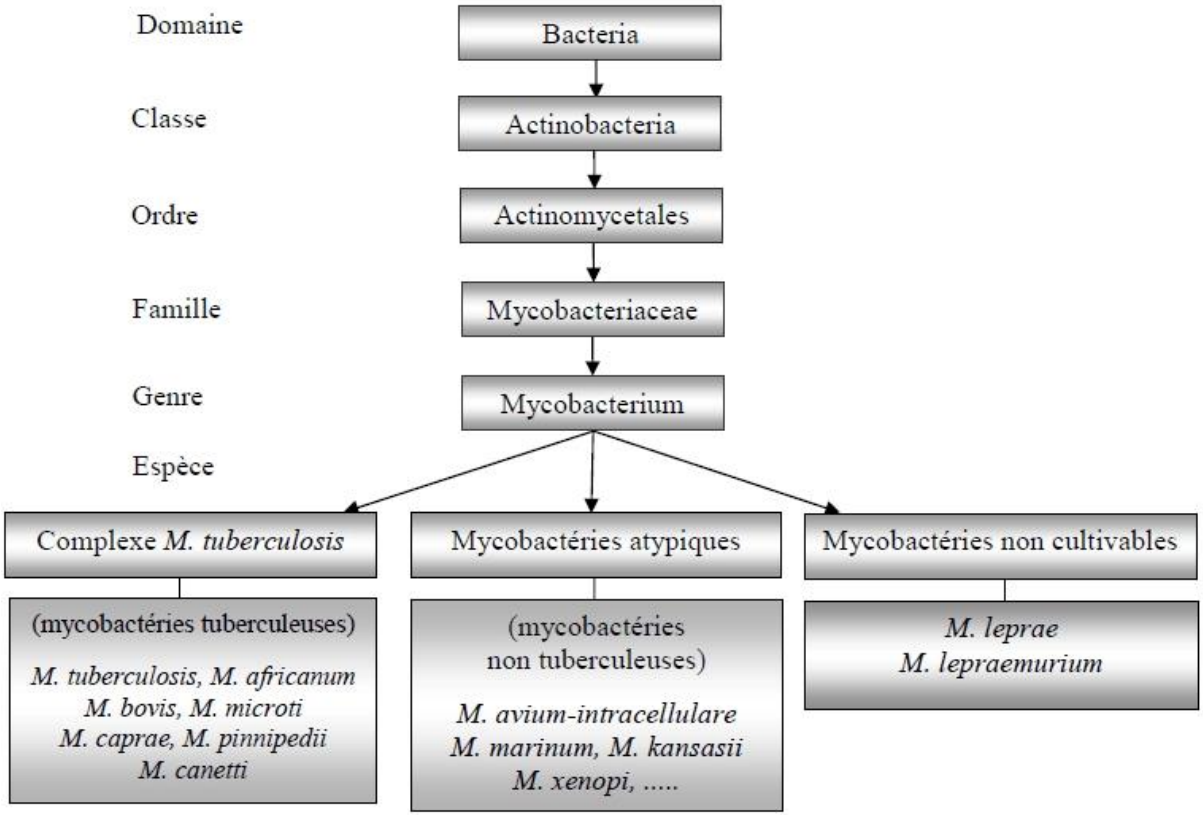


Figure 1 : Classification des mycobactéries (Millet, 2011) **[6]**

1.6 Mycobacterium tuberculosis

1.6.1 Habitat

M. tuberculosis est un germe strict de l'espèce humaine.

1.6.2 Transmission

La transmission interhumaine est habituellement directe et se fait par voie aérienne. Les animaux familiers de l'homme peuvent occasionnellement être contaminés.

1.6.3 **Morphologie**

M. tuberculosis est un bacille immobile sans capsule et sans spore. Après coloration de Ziehl-Neelsen (fuchsine phéniquée à chaud, décoloration par acide-alcool, recoloration par le bleu de méthylène), il apparaît comme un bacille rouge de 0,2 à 0,3 micron de large sur 3 à 5 microns de long, légèrement incurvé, à extrémités arrondies.

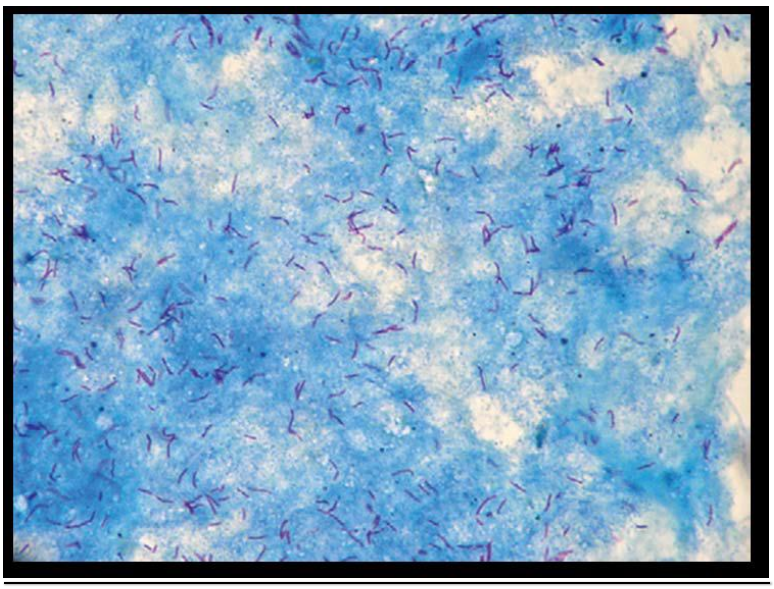


Figure 2 : Aspect microscopique de Mycobacterium tuberculosis après coloration de Ziehl-Neelsen **[3]**

1.6.4 **Culture**

M. tuberculosis ne pousse pas sur les milieux usuels. Il nécessite des milieux très enrichis qui peuvent être solides ou liquides. Le plus employé est le milieu solide de Loewenstein-Jensen. Sur lesdits milieux, il donne des colonies de teinte crème-beige, sèches, à surface rugueuse, en chou-fleur, tout à fait caractéristiques. Fait important, les colonies n'apparaissent qu'en 21 jours en moyenne.

Les milieux liquides permettent de réduire les délais de positivité à quelques jours pour les prélèvements très riches en bacilles et à un peu plus de 2

semaines en moyenne pour ceux paucibacillaires. Ces milieux permettent une détection plus sensible et automatisée. En milieu liquide, *M. tuberculosis* apparait sous la forme de longues "cordes" mises en évidence par la coloration de Ziehl-Neelsen. Ce mode de groupement des bacilles est attribué à la production d'une substance particulière appelée "cord factor".

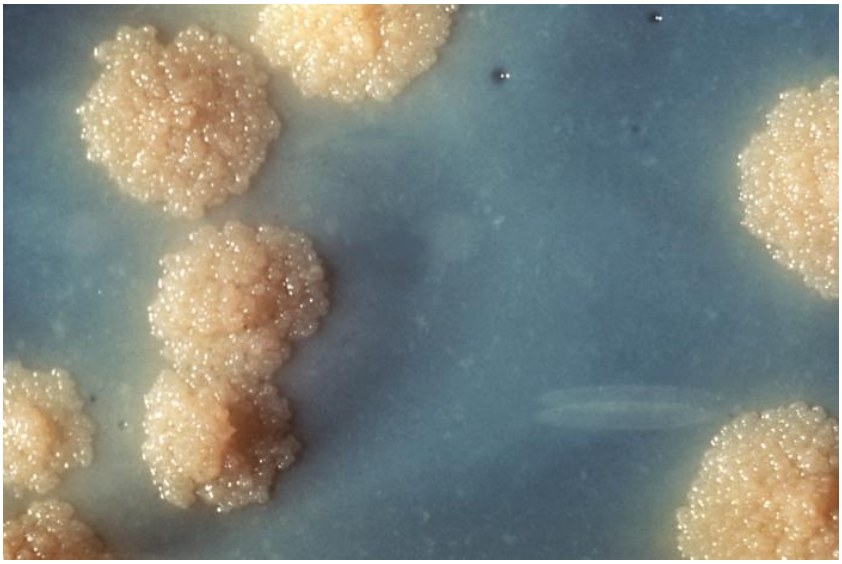


Figure 3 : Aspect de culture positive de BK **[7]**

1.6.5 Caractères biochimiques

M. tuberculosis est aérobie strict. Il est catalase positive, nitrate positif. Au cours de sa croissance il synthétise une quantité importante d'acide nicotinique ou niacine qui peut être mis en évidence par une épreuve biochimique, le test de Konno ou niacine-test. La positivité de cette épreuve est spécifique de *M. tuberculosis*.

1.6.6 Résistance aux agents physiques et chimiques

M. tuberculosis est très sensible à la chaleur, aux rayons ultra-violets et aux rayons X. En revanche, il résiste au froid et à la dessiccation. La lyophilisation est d'ailleurs un excellent moyen de conservation.

Détruit par l'alcool en 5 minutes, *M. tuberculosis* résiste plus que les autres bactéries aux acides dilués, aux antiseptiques et aux détergents.

1.7 Mycobacterium bovis

Agent de la tuberculose bovine, il est aussi pathogène pour l'homme que *M. **tuberculosis***. La contamination se fait par voie aérienne au contact des animaux malades ou par l'absorption de lait de vache contaminé. Il est plus fréquent dans les pays où la surveillance du bétail est insuffisante.

Il existe deux sous-espèces de *M. Bovis* :

- *M. bovis subespèce bovis*
- *M. bovis subespèce caprae*

Le premier est résistant à la pyrazinamide et le second en est sensible.

M. bovis se distingue aisément de *M. tuberculosis* par :

- ✓ Ses caractères culturaux : colonies minuscules, blanches, à surface lisse, qui apparaissent dans un délai de 6 semaines
- ✓ Ses caractères biochimiques : micro-aérophile, niacine négative, nitrate négatif.

Le diagnostic et le traitement des infections à *M. bovis* sont similaires à ceux des infections à *M. tuberculosis*.

La prévention de l'infection par *M. bovis* repose sur la pasteurisation obligatoire du lait et l'abattage obligatoire des bovidés réagissant positivement à la tuberculine.

1.8 Mycobacterium africanum

En Afrique de l'Ouest et en Afrique Centrale, on trouve dans une proportion importante de cas (20 à 50 %) une variété de bacilles de la tuberculose dont les caractères culturaux et biochimiques sont intermédiaires entre ceux de *M. tuberculosis* et ceux de *M. bovis*. Cette variété d'intérêt épidémiologique a été dénommée *M. africanum* **[3]**

1.9 Physiopathologie

La tuberculose digestive se développe à partir de l'invasion de mycobactéries, déclenchant une inflammation granulomateuse dommageable. Cette invasion et cette inflammation peuvent entraîner une ulcération, une hémorragie et une perforation. La propagation des bactéries pathogènes dans le tractus gastro-intestinal s'effectue via cinq voies principales :

- la voie hématogène est le mode de propagation le plus fréquent. Cette bacillémie expliquerait les différentes localisations tuberculeuses. En effet, elle rend compte de l'atteinte aussi bien des organes abdominaux que des méninges, du cerveau, du rein, des articulations ou de l'os ;
- la voie exogène : la contamination abdominale s'effectue par absorption de produit laitier souillé, plus rarement à partir des viandes d'animaux atteints de tuberculose bovine ;
- la voie endogène : l'atteinte digestive est secondaire à la déglutition de crachats bacillifères riches en bacille de Koch, provenant des voies aériennes supérieures (larynx, pharynx, amygdale) ;
- la voie lymphatique : l'atteinte digestive se fait par voie rétrograde à partir des ganglions mésentériques ;

- la diffusion par contiguïté : elle est surtout prédominante dans l'atteinte péritonéale à partir des ganglions ou à partir des organes génitaux féminins.

Le germe le plus en cause de la tuberculose digestive est *Mycobacterium tuberculosis.* Plus rarement, il peut s'agir de *Mycobacterium bovis* ou *africanum*.

Lorsque des crachats ou des aliments contaminés sont ingérés, les mycobactéries envahissent l'épithélium intestinal et la sous-muqueuse. Les zones du tractus gastro-intestinal contenant de fortes concentrations de tissu lymphoïde et de cellules M, comme l'iléon terminal sont particulièrement sensibles à l'invasion. En plus des lésions inflammatoires de la paroi du tractus gastro-intestinal, une implication pathologique de la vascularisation gastro-intestinale se produit. Cela est mis en évidence par des études histopathologiques des vaisseaux mésentériques chez les patients atteints d'entérite tuberculeuse. Lors d'un examen microscopique, ces vaisseaux présentent une inflammation granulomateuse au sein de la paroi artérielle et une thrombose dans la lumière artérielle. Ainsi, l'ischémie peut exacerber les dommages gastro-intestinaux initiés par cette inflammation granulomateuse localisée **[8]**.

1.10 Anatomopathologie

L'inflammation tuberculeuse correspond à l'ensemble des modifications tissulaires en rapport avec la présence de *Mycobacterium tuberculosis* dans l'organisme. Bien que les lésions de la tuberculose puissent être imitées par d'autres agents pathogènes, elles présentent des caractères morphologiques qui permettent le plus souvent leur identification.

1.10.1 Macroscopie

1.10.1.1 Tuberculose péritonéale

On décrit plusieurs formes.

• *Les formes granuliques* : caractérisées par un semis de granulations jaunâtres ou blanchâtres de 0,5 à 2 mm de diamètre, de taille à peu près égale, uniformément réparties sur le péritoine. Ces granulations peuvent siéger sur le foie, la rate, l'intestin grêle, le diaphragme et les annexes. Elles s'accompagnent de phénomènes inflammatoires péritonéaux évoluant vers la sclérose et peuvent se calcifier. Ces lésions peuvent devenir volumineuses, réalisant parfois de véritables tuberculomes, voire un aspect pseudo-tumoral.

• *Les formes ascitiques* : l'épanchement liquidien s'associe à une éruption discrète de granulations miliaires.

• *Les formes ulcéro-caséeuses* : caractérisées par la présence de tubercules de tailles variables pouvant confluer et former des masses caséeuses. Celles-ci sont entourées de bandes fibreuses qui limitent des logettes remplies d'un liquide séro-purulent. L'intestin grêle est au centre de ces lésions caséeuses. L'épiploon est toujours atteint, de même que les ganglions mésentériques généralement caséeux.

• *Les formes fibro-adhésives* : la fibrose envahit les granulations ; ainsi se forment des brides et des lames de fibrose qui étranglent l'intestin **[9]**.

1.10.1.2 **Tuberculose intestinale**

Quatre formes macroscopiques sont décrites.

• *La forme ulcéreuse* : il s'agit de pertes de substances uniques ou multiples, perpendiculaires à l'axe de l'intestin et séparées par des zones de muqueuse saine. Ce sont de petites ulcérations peu profondes, pénétrant peu la musculeuse, à contours irréguliers et déchiquetés en « carte géographique », à bords décollés, et dont le fond présente un aspect purulent avec des grumeaux caséeux. Ces ulcérations correspondent à des lésions assez récentes et évolutives. La confluence des petites ulcérations réalise un ulcère annulaire typique de la tuberculose.

• *La forme hypertrophique* : traduit une inflammation chronique observée électivement au niveau de la région cæcale et iléocæcale où elle réalise un aspect pseudo-tumoral. Elle est secondaire à l'hyperplasie scléreuse ou sclérolipomateuse.

• *La forme ulcéro-hypertrophique* : associe les deux formes décrites précédemment et s'observe surtout dans la région iléocæcale.

• *La forme sténosante* : rencontrée surtout sur le grêle, les sténoses sont en général annulaires et peu étendues. Elles sont la conséquence de la sclérose réactionnelle tuberculeuse **[4]**.

1.10.1.3 Tuberculose gastroduodénale

On distingue trois formes :

• *la forme ulcéreuse* : l'ulcération tuberculeuse unique ou multiple siège le plus souvent sur la petite courbure.

• *la forme hypertrophique* : il s'agit d'une réaction hyperplasique de la paroi gastroduodénale qui siège au niveau de la région pylorique et qui s'accompagne d'une importante réaction péritonéale et de volumineuses adénopathies.

• *la forme sténosante* : caractérisée par une fibrose qui s'étend de l'antre au duodénum. Elle est responsable de la constitution de fistules **[4]**.

1.10.1.4 Tuberculose hépatique

Trois formes lésionnelles macroscopiques sont décrites au niveau du foie.

• *La forme macronodulaire* : très rare, rencontrée le plus souvent chez les patients immunodéprimés. Elle est caractérisée par la présence de tuberculomes qui résultent probablement de la coalescence de multiples granulomes tuberculeux. Ils sont réguliers, de tailles variables, généralement supérieure à 2 cm, entourés

d'une épaisse coque scléreuse parfois calcifiée, et truffant le parenchyme hépatique.

• la *forme micronodulaire ou miliaire* : réunit la quasi-totalité des cas de tuberculose hépatique. Elle est soit primitive, soit secondaire à une miliaire tuberculeuse avec insémination hématogène. Elle est caractérisée par la présence de multiples nodules gris-blanc dispersés à la surface et dans la profondeur du foie. Leur taille est celle d'une tête d'épingle, les plus gros atteignant la taille d'un grain de millet, soit environ 2 mm de diamètre. Le foie garde le plus souvent une taille et une morphologie normale.

• *la forme canaliculaire* : exceptionnelle, il s'agit d'une angiocholite suppurée où les lésions tuberculeuses se limitent aux canalicules biliaires **[4, 9]**.

1.10.2 **Microscopie**

Les lésions microscopiques sont de plusieurs types.

Au stade initial de l'inflammation, apparaissent des lésions exsudatives non spécifiques, riches en lymphocytes et en cellules histiocytaires macrophagiques. Cette phase est très fugace et ne s'observe que dans certaines tuberculoses très graves à évolution rapide.

À un stade plus avancé se surajoute une nécrose caséeuse particulière à la tuberculose, qui résulte d'une part du caractère avasculaire du nodule inflammatoire, et d'autre part des réactions complexes entre le germe et les tissus. Cette nécrose peut être minime et passer inaperçue lors de l'étude histologique. La réaction de défense tissulaire contre ces atteintes destructives se manifeste par l'apparition de lésions folliculaires autour du caséum, formées par des cellules épithélioïdes, géantes (cellules de Langhans) et lymphocytaires. Quand tous les éléments d'une telle lésion caséo-folliculaire (appelée follicule de Koster) sont réunis, leur nature tuberculeuse est pratiquement certaine. Mais selon l'incidence

des coupes, un tel follicule peut avoir un aspect moins spécifique, giganto-épithélioïde, épithélioïde ou lymphocytaire, prêtant dans ce cas à confusion avec d'autres affections, telles que la sarcoïdose et la brucellose. La résorption d'une inflammation tuberculeuse est possible spontanément, mais elle est surtout le fait de l'antibiothérapie. Les lésions non caséifiées évoluent vers la fibrose, et les lésions caséifiées s'entourent d'une coque fibreuse. Le caséum dans ce cas ne peut se résorber, mais il se modifie avec assèchement, calcification ou ramollissement. Les conséquences du ramollissement sont liées à la possibilité d'évacuation de cette nécrose : des ulcérations se forment au niveau des revêtements entre autres digestifs, des abcès froids au sein des tissus pleins (rate, foie), et des cavernes au sein des parenchymes pourvus de voies de drainage. Comme tous les foyers inflammatoires, les lésions tuberculeuses ne sont pas disposées au hasard au sein des viscères. Leur configuration, leur taille et leur volume sont conditionnés par l'entité anatomique où elles se développent et à partir de laquelle elles s'accroissent avec une certaine systématisation. L'importance et l'étendue des lésions ne dépendent pas de la quantité et de la virulence des bacilles, mais du terrain, de la réactivité de l'individu et des organes, et de la présence de conditions générales ou locorégionales favorisantes **[3]**.

1.11 Diagnostic

1.11.1 Diagnostic positif

1.11.1.1 Tuberculose œsophagienne

La tuberculose œsophagienne est peu fréquente (0,2 % des atteintes abdominales), mais de multiples cas ont été rapportés dans la littérature. La plupart des cas d'atteinte œsophagienne sont secondaires à une infection tuberculeuse ailleurs dans l'organisme. Dans ce cas, la cause la plus courante de l'infection œsophagienne est la propagation de l'infection à partir des voies

respiratoires et du médiastin. Une primo-infection tuberculeuse œsophagienne isolée est moins fréquente, mais peut se produire. La dysphagie est le symptôme le plus fréquent, bien que l'odynophagie soit également possible.

La découverte peut se faire devant les complications graves, telles que l'abcès œsophagien, la perforation, l'hématémèse massive et des fistules oeso-trachéales, oeso-bronchiques et oeso-médiastinales

Sur le plan endoscopique, les lésions se situent le plus souvent au niveau de l'œsophage moyen et inférieur et sont généralement ulcératives. L'infection peut également se présenter sous la forme d'une lésion infiltrative qui peut être confondue avec un néoplasme œsophagien. L'écho-endoscopie permet d'évaluer simultanément la muqueuse œsophagienne et le ganglion lymphatique médiastinal.

De plus, elle permet de réaliser des biopsies échoguidées.

Sur le plan radiologique, le transit œsophagien baryté peut montrer des images d'addition (ulcères) ou de soustraction (excroissances infiltratives), tandis que la tomodensitométrie (TDM) est utile pour caractériser une lymphadénopathie thoracique existante **[10]**.

1.11.1.2 Tuberculose gastroduodénale

La tuberculose gastroduodénale est une entité peu fréquente mais bien connue. La région antro-pylorique est la plus souvent atteinte. L'atteinte duodénale est dans 90 % des cas associée à une atteinte intestinale. Les patients signalent souvent des symptômes de dyspepsie pendant une période prolongée avant le diagnostic **[11]**. Les patients peuvent présenter une sténose du pylore avec des vomissements postprandiaux tardifs ou une hématémèse.

Sur le plan endoscopique, la tuberculose gastroduodénale peut se présenter sous forme d'une ulcération, ou d'une pseudotumeur. Les sténoses du pylore sont

principalement dues à l'invasion de la paroi gastroduodénale par l'infection, bien qu'une compression extrinsèque par des adénopathies péri-gastriques puisse se produire. Les biopsies des lésions lors de l'endoscopie contribuent au diagnostic.

Sur le plan radiologique, le transit baryté gastrique peut être utile pour localiser les zones de fistulisation, de rétrécissement luminal ou d'ulcération. L'échographie et la TDM abdominale sont utiles pour l'identification des lésions pseudo-tumorales **[10]**.

1.11.1.3 Tuberculose jéjunale et iléocæcale

L'atteinte de l'intestin grêle par la tuberculose est communément appelée entérite tuberculeuse. La région iléo-cæcale est la zone la plus fréquemment touchée du tractus gastro-intestinal. La prédilection de la tuberculose pour la région iléo-cæcale dépend d'une multitude de facteurs, dont la stase physiologique du contenu intestinal, le contact intime des muqueuses dû à une digestion complète et la richesse du tissu lymphoïde. L'entérite tuberculeuse progresse lentement, et les patients peuvent ne pas consulter avant que des complications ne surviennent. Les symptômes sont généralement vagues et consistent en une fièvre, des douleurs abdominales (souvent chroniques), des sueurs nocturnes, une fatigue, une perte de poids, une constipation, une diarrhée. Une masse abdominale palpable peut parfois être ressentie, le plus souvent dans la fosse iliaque droite. Parmi ces signes, les douleurs abdominales sont principalement des douleurs abdominales basses ou des douleurs sourdes péri-ombilicales, qui sont paroxystiques. La diarrhée est souvent constituée de selles molles irrégulières, trois à cinq fois par jour, souvent accompagnées de mucus et d'aliments non digérés, sans pus, avec parfois du sang dans les selles **[12]**.

Les complications comprennent la perforation, les saignements, la formation d'une fistule et l'obstruction secondaire à la formation d'une sténose fibreuse lors de la guérison des ulcérations.

Sur le plan endoscopique, il existe trois formes morphologiques principales d'entérite tuberculeuse : ulcérative, hypertrophique et ulcéro-hypertrophique **[13]**. La morphologie ulcérative prédomine dans 60 % des cas, suivie par la forme ulcéro-hypertrophique (30 %), et hypertrophique (10 %) **[13]**. L'entérite tuberculeuse ulcérative se caractérise par des ulcérations muqueuses uniques ou multiples qui sont typiquement orientées dans le sens transversal, souvent de manière circonférentielle. Cette forme affecte typiquement le jéjunum, l'iléon et le cæcum. L'endoscopie est la modalité la plus utile : elle permet d'identifier les ulcères, les sténoses, la déformation du cæcum, l'incompétence de la valve iléo-cæcale et les fistules par visualisation directe. Elle offre la possibilité supplémentaire d'effectuer des biopsies.

Diverses modalités d'imagerie peuvent être utilisées dans l'évaluation diagnostique d'une suspicion de tuberculose intestinale. Le transit baryté du grêle est utile pour mettre en évidence une ulcération de la muqueuse, une sténose, un cæcum déformé ou une valve iléo-cæcale dilatée et incompétente. La tomodensitométrie est utile pour identifier les maladies intra et extra-luminales, ainsi que les lymphadénopathies abdominales. Les résultats caractéristiques d'une lymphadénopathie abdominale associée à la tuberculose comprennent des ganglions lymphatiques nettement élargis avec des centres hypodenses.

Ces centres hypodenses sont représentatifs d'une nécrose caséeuse. La TDM peut également montrer un épaississement concentrique intra-muros caractéristique de l'iléocèle **[14]**.

1.11.1.4 **Tuberculose colique**

La tuberculose colique est rare mais bien décrite dans la littérature **[15]**. La présentation clinique est non spécifique et peut inclure de la fièvre, une perte de

poids, des douleurs abdominales, des saignements intestinaux et de la diarrhée. Une masse abdominale palpable est parfois présente. Le cæcum est le plus souvent impliqué, bien que toute partie du côlon puisse être affectée. La complication la plus fréquente est la perforation colique nécessitant une intervention chirurgicale urgente.

Les données endoscopiques comprennent ulcération, saignement, nodules, sténoses et bandes fibreuses. Des lésions polypoïdes évoquant une néoplasie colique peuvent également être présentes. L'endoscopie offre la possibilité supplémentaire d'effectuer des biopsies.

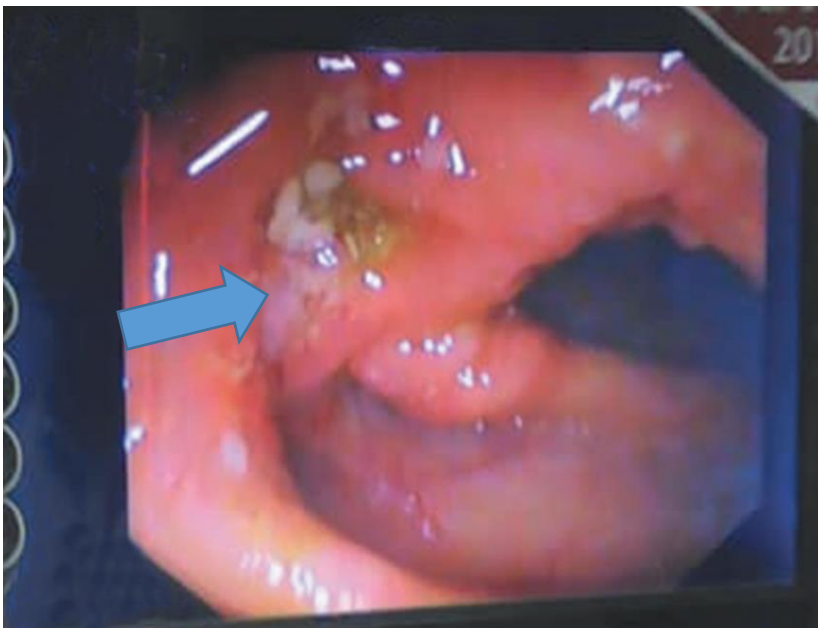


Figure 4 : Coloscopie totale montrant une lésion ulcéro-bourgeonnante du colon droit (flèche bleu) **[16]**

1.11.1.5 Tuberculose ano-rectale

En plus de l'atteinte du côlon, une atteinte tuberculeuse du rectum et de l'anus a été rapportée. C'est assez rare, l'atteinte de l'anus ne représentant que 1 % des cas de tuberculose abdominale **[13]**. La tuberculose ano-rectale se produit

typiquement dans le cadre d'une tuberculose colique, bien qu'une maladie isolée ait été signalée. La présentation comprend fissure anale, fistule péri-rectale, abcès péri-rectal, et lésions péri-anales non cicatrisées ou récurrentes.

Les complications comme l'hémorragie rectale massive et la sténose rectale ont été rapportées. Le diagnostic initial peut être difficile en raison de la rareté de la maladie. Il doit être envisagé dans certaines populations à risque, en particulier lorsque les lésions rectales ou anales continuent à récidiver et ne répondent pas à un traitement conservateur.

1.11.1.6 Tuberculose péritonéale

La tuberculose péritonéale est une manifestation de la tuberculose extra-pulmonaire dont le diagnostic requiert un haut degré de certitude. Le diagnostic est souvent retardé de plusieurs semaines ou mois après l'apparition des symptômes **[17]**. L'un des facteurs contribuant à ce retard est la présence de comorbidités (comme la cirrhose ou l'insuffisance rénale) qui peuvent fournir une explication à une multitude de symptômes du patient. La tuberculose péritonéale affecte les deux sexes de manière égale, et touche le plus souvent les personnes âgées de 35 à 45 ans **[18]**. Les facteurs de risque de développer une tuberculose péritonéale comprennent les états d'immunosuppression (principalement le VIH/SIDA), l'insuffisance rénale nécessitant une dialyse, la cirrhose et la malnutrition **[15]**. Une maladie pulmonaire concomitante existe chez 14 % des patients. Une fois infectée, la membrane péritonéale s'épaissit et devient hyper-vasculaire, et il y a formation d'une ascite exsudative protéique dans la plupart des cas. Trois types de tuberculose péritonéale sont classiquement décrits. Il s'agit d'un tableau de péritoine épaissi avec ascite et nodules tuberculeux épars ; de péritoine épaissi avec ascite mais sans tubercule ou enfin de péritoine nettement épaissi avec des adhérences fibreuses étendues et une absence relative d'ascite. Ce troisième type est également connu sous le nom de forme fibro-adhésive, sèche

ou plastique et correspond à « l'abdomen pâteux » classiquement décrit lors de l'examen physique **[19]**. Cette forme fibro-adhésive est la moins fréquente, représentant 5-13 % des cas de tuberculose péritonéale.

La présentation clinique de la tuberculose péritonéale est non spécifique, se manifestant souvent par un développement insidieux de symptômes systémiques.

La femme jeune est le plus souvent touchée réalisant le tableau classique de l'ascite essentielle de la jeune fille. Les signes les plus fréquents sont l'ascite (73 %), les douleurs abdominales (65 %), la perte de poids (61 %), la fièvre (59 %), la diarrhée (21,4 %) et la constipation (11 %). Les complications de la tuberculose péritonéale comprennent la perforation intestinale, l'obstruction intestinale secondaire à des adhérences fibreuses, la formation d'une fistule et une hémorragie **[20]**.

Les anomalies de la biologie standard sont non spécifiques, bien que l'anémie microcytaire ou normocytaire arégénérative, la thrombocytose, la monocytose et la vitesse de sédimentation érythrocytaire élevée soient fréquentes **[18]**. Une paracentèse diagnostique doit être effectuée chez tous les patients présentant une ascite et chez lesquels une tuberculose péritonéale est à envisager. L'ascite est typiquement de couleur paille mais peut être hémorragique dans certains cas. Un taux de protéines de l'ascite > 25 g/L, un gradient albumine sérique/albumine du liquide d'ascite (GASA) inférieur à 11 g/L, un taux élevé d'adénosine désaminase (ADA) supérieur à 30 UI/L et une numération cellulaire de 500-1500 cellules/mm3 avec une prédominance lymphocytaire (> 70%) sont indicatifs d'une tuberculose péritonéale mais n'en sont pas spécifiques **[21]**. L'adénosine désaminase est un marqueur enzymatique fiable de l'ascite tuberculeuse. Une valeur seuil d'ADA comprise entre 36 et 40 UI/L présente une sensibilité (100 %) et une spécificité (97 %) élevées pour le diagnostic de la TB péritonéale **[22]**. Le dosage de l'ADA est un test peu coûteux qui peut être très

utile surtout dans les pays en voie de développement. Seulement 3 % des échantillons sont positifs au frottis (avec une coloration de Ziehl-Neelsen) **[18]**. Alors qu'une culture positive est considérée comme la clé du diagnostic, la culture du liquide d'ascite et de tissus a un faible rendement (sensibilité de 35 %), et peut prendre des semaines. La PCR du liquide d'ascite peut être considérée comme un test complémentaire. Le test XpertMTB/RIF (Xpert) est un test d'amplification des acides nucléiques qui identifie la présence d'ADN de *Mycobacterium tuberculosis*, tout en ayant le bénéfice supplémentaire de détecter les mutations génétiques conférant une résistance à la rifampicine. L'échographie et la tomodensitométrie sont utiles pour identifier les signes de la maladie, mais la plus grande utilité de ces examens est de guider le prélèvement de liquide et de tissus. Ces examens peuvent montrer une ascite, une lymphadénopathie mésentérique, un péritoine hyper-vasculaire épaissi, des nodules tuberculeux, des adhérences fibreuses, et des anomalies omentales.

Bien que la présentation clinique, les anomalies biologiques, les analyses du liquide péritonéal et l'imagerie puissent conforter une forte suspicion de la tuberculose péritonéale, une cœlioscopie diagnostique est souvent nécessaire pour confirmer le diagnostic **[13, 22]**. Lorsque la cœlioscopie est couplée à une évaluation histologique, la sensibilité est de 98 % **[18]**. La cœlioscopie offre la possibilité d'observer directement les lésions qui peuvent inclure diverses combinaisons d'éléments dont des nodules tuberculeux épars, un péritoine hypervasculaire épaissi, des adhérences fibreuses, et des anomalies de l'omentum.

L'examen histologique montre des granulomes tuberculeux typiques, et peut mettre en évidence des organismes mycobactériens par coloration. Malgré le faible rendement, les cultures mycobactériennes doivent toujours être obtenues et si elles sont positives, elles sont particulièrement utiles pour les tests de sensibilité aux antituberculeux **[13]**. Ainsi le diagnostic de tuberculose péritonéale est certain

en cas de preuve anatomo-pathologique (granulome épithélioïde et gigantocellulaire avec des cellules de Langhans et nécrose caséeuse) ou bactériologique (par mise en évidence de *Mycobacterium tuberculosis* par culture, PCR ou adénosine désaminase). Il est très probable en cas d'ascite lymphocytaire riche en protides avec un aspect du péritoine évocateur ou s'il existe une localisation extra-péritonéale prouvée et une évolution favorable sous traitement spécifique. Il est probable en présence d'ascite lymphocytaire associée à une IDR à la tuberculine positive et une évolution favorable sous traitement **[13]**.

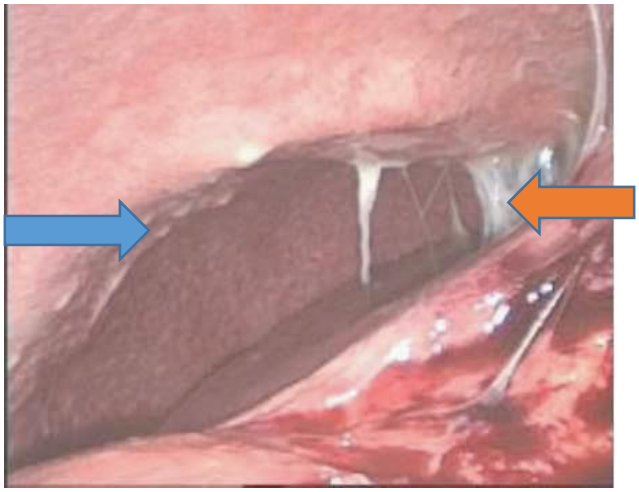


Figure 5 : Cœlioscopie d'une tuberculose péritonéale montrant des granulations péritonéales (flèche bleue) et des adhérences (flèche rouge) **[22]**

1.11.1.7 Tuberculose hépatique et biliaire

Au cours d'une tuberculose disséminée, l'atteinte anatomo-pathologique hépatique bien qu'asymptomatique est fréquente **[4]**. L'atteinte tuberculeuse hépatique peut être isolée ou associée à une atteinte intestinale. Elle se limite le plus souvent à une granulomatose hépatique associée à une perturbation des tests hépatiques (cytolyse, cholestase), réalisant le classique granulome gigantocellulaire avec nécrose caséeuse en anatomo-pathologie.

D'autres présentations sont possibles : un abcès hépatique, une pseudotumeur tuberculeuse et une hépatite tuberculeuse. Les symptômes les plus fréquents sont les douleurs abdominales supérieures (45-66 %), la fièvre (63-90 %) et la perte de poids (55-75 %). Les signes physiques comprennent une hépatomégalie (80-96 %) avec un foie parfois dur, nodulaire et sensible, une splénomégalie (25-55 %) et un ictère (20-35 %) **[23, 24]**.

Sur le plan biologique, les tests hépatiques, notamment l'aspartate et l'alanine aminotransférases, la phosphatase alcaline et la bilirubine sont souvent anormaux, mais ils ne permettent pas de poser le diagnostic. Les signes d'insuffisance hépatocellulaire, tels que la baisse du taux de prothrombine et la diminution de l'albumine sont moins fréquents **[25]**.

La cœlioscopie peut être utilisée pour une biopsie ciblée du foie et/ou pour la visualisation macroscopique des lésions du foie. Les tuberculomes apparaissent comme des nodules irréguliers blancs.

Le diagnostic définitif de la tuberculose hépatique se fait par prélèvement de tissus pour microscopie à frottis standard, examen histologique et culture. Les colorations de Ziehl Neelsen ont été décrites comme étant positives chez 7-59 % des patients **[24]**. La présence de granulomes caséifiants est caractéristique, qui peuvent coalescer pour former des tuberculomes plus grands et calcifiés. Ces grands tuberculomes calcifiés sont plus fréquents dans le foie que dans d'autres zones du tractus gastro-intestinal **[25]**. Le granulome correspond à une réponse immune tissulaire centrifuge. Il est composé de cellules de Langhans, de macrophages et de lymphocytes, avec en son centre parfois une nécrose caséeuse **[4]**.

Diverses modalités d'imagerie peuvent être utiles au diagnostic. L'abdomen sans préparation peut montrer des calcifications hépatiques indicatives de grands tuberculomes calcifiés. Une radiographie thoracique anormale démontrant une

tuberculose pulmonaire a été décrite chez 75 % des patients présentant une tuberculose hépatique confirmée **[26]**. Dans la tuberculose hépatique isolée, le rendement diagnostique est plus élevé avec l'échographie, le scanner ou l'histopathologie par biopsie hépatique assistée par cœlioscopie. L'échographie peut être normale ou montrer des masses hépatiques hypoéchogènes ou hétérogènes représentant un abcès ou une pseudotumeur. La tomodensitométrie (TDM) peut montrer de minuscules lésions hyperdenses de taille variable avec un « foie brillant », ou hypodenses, de taille variable. La forme macro-nodulaire se présente comme des lésions de grande taille avec un rehaussement périphérique et une faible atténuation centrale sur le scanner. Cet aspect est dû à une nécrose caséeuse. La TDM peut montrer des granulomes tuberculeux caséifiant qui se caractérisent par des lésions non rehaussées, de faible densité, avec un rehaussement périphérique.

L'abcès tuberculeux isolé mime l'abcès hépatique pyogène sur les examens d'imagerie. Les granulomes calcifiés peuvent être le seul signe de tuberculose dans la phase de guérison. L'imagerie à résonance magnétique (IRM) montre que les lésions tuberculeuses sont hypo-intenses avec un rebord hypo-intense périphérique sur les images T1W et des lésions hypo-, iso- ou hyper-intense avec un rebord périphérique moins intense sur les images T2W, et un rebord ou un rehaussement hétérogène sur les images après injection de post-gadolinium. Une biopsie guidée par l'imagerie peut être nécessaire pour obtenir un diagnostic histologique définitif **[27]**.

L'atteinte biliaire peut résulter d'une compression extrinsèque de l'arbre biliaire par des ganglions tuberculeux hypertrophiés, des granulomes hépatiques ou d'une atteinte directe de l'épithélium biliaire donnant une cholangite tuberculeuse **[28]**. L'échographie peut montrer une dilatation des voies biliaires en cas d'obstruction.

La TB biliaire peut être asymptomatique ou se révéler par un ictère rétentionnel **[29]**. Les résultats de l'imagerie peuvent varier d'un épaississement du canal biliaire, d'une dilatation biliaire à une sténose biliaire franche. Les calcifications miliaires le long des canaux biliaires, qui peuvent être visualisées à l'échographie et au scanner, ont été décrites comme l'un des signes caractéristiques de la cholangite tuberculeuse **[30]**.

Dans de rares cas, la tuberculose peut atteindre la vésicule biliaire. L'atteinte de la vésicule biliaire peut être isolée, associée à des lésions intestinales, ou survenir dans le cadre d'une tuberculose disséminée. Le plus souvent, l'atteinte de la vésicule biliaire se manifeste par des symptômes de colique biliaire ou de cholécystite.

L'échographie est la modalité d'imagerie de choix pour identifier les signes de la cholécystite, mais ces signes ne sont pas spécifiques à la tuberculose **[31]**. Le diagnostic n'est souvent découvert qu'après une cholécystectomie et un examen anatomo-pathologique de la pièce opératoire **[32 ; 33]**.

Des complications rares ont été décrites, notamment la perforation de la vésicule biliaire **[34]** et la formation d'une fistule biliaire après cholécystectomie **[35]**.

1.11.1.8 Tuberculose pancréatique

La tuberculose abdominale peut se manifester dans le pancréas, bien que cela soit rare. Elle peut être isolée, associée à une atteinte intestinale, ou survenir dans le cadre d'une tuberculose disséminée. Le plus souvent, l'atteinte tuberculeuse du pancréas se présente sous la forme d'une masse pancréatique, souvent diagnostiquée à tort comme un adénocarcinome pancréatique.

L'atteinte tuberculeuse du pancréas peut également se présenter comme une tumeur intra-canalaire papillaire et mucineuse du pancréas ou une pancréatite

focale. La tuberculose du pancréas n'est parfois identifiée qu'après la résection chirurgicale du pancréas affecté.

Des complications incluant des hémorragies digestives et des abcès pancréatiques ont été décrites.

Le diagnostic de certitude de la tuberculose pancréatique repose sur l'analyse des prélèvements histologiques lors d'une écho-endoscopie avec ponction à l'aiguille fine à la recherche de granulomes avec nécrose caséeuse, l'examen direct et la culture à la recherche de BK.

À l'échographie abdominale, la tuberculose pancréatique se présente comme une ou plusieurs masses solides hypo-échogènes dans le parenchyme pancréatique qui peuvent parfois présenter une liquéfaction centrale. La TDM ou l'IRM peut montrer une masse focale ou une hypertrophie pancréatique diffuse. Des masses hypo-denses et hypo-vasculaires avec une lymphadénopathie adjacente nécrotique ou non nécrotique sont des anomalies possibles à la TDM. Un rehaussement périphérique peut être observé dans certains cas.

1.11.2 **Diagnostic différentiel**

Le diagnostic différentiel pour les patients suspectés d'avoir une entérite tuberculeuse comprend la maladie de Crohn (MC), les autres causes infectieuses (amibiase, yersiniose, histoplasmose, actinomycose), les néoplasmes (lymphome, cancer du côlon) et la typhlite. En particulier, il peut être très difficile de différencier l'entérite tuberculeuse de la maladie de Crohn. Cela est d'une grande importance, car l'initiation d'une immunosuppression pour une maladie intestinale inflammatoire présumée peut conduire à une exacerbation ou une dissémination de la tuberculose. La confrontation des caractéristiques cliniques, radiographiques, endoscopiques et histologiques est cruciale pour diagnostiquer la tuberculose. L'examen histopathologique est crucial pour différencier l'entérite

tuberculeuse de la MC. Lorsqu'un diagnostic définitif demeure en doute après qu'un bilan complet ait été effectué, une stratégie prudente peut être d'envisager une thérapie antituberculeuse empirique avant d'initier un traitement immunosuppresseur.

Le diagnostic différentiel des atteintes hépatique, biliaires et pancréatique se fait avec les maladies tumorales hépatiques (hépatocarcinome), biliaires (cholangiocarcinome) ou pancréatique (tumeur pancréatique). Le diagnostic différentiel de la tuberculose hépatique micronodulaire comprend les métastases hépatiques, le lymphome, la leucémie, la sarcoïdose et l'infection fongique **[17].** La forme macro-nodulaire peut sembler identique à l'abcès pyogène, aux métastases et aux tumeurs primaires du foie comme le carcinome hépatocellulaire et le cholangiocarcinome. L'abcès tuberculeux isolé imite l'abcès hépatique pyogène à l'imagerie. En l'absence de calcification, il peut être difficile de différencier la tuberculose biliaire d'un cholangiocarcinome ou d'une cholangite sclérosante **[13].**

Le diagnostic différentiel de la tuberculose péritonéale :

- Sur le plan clinique, il convient d'éliminer les autres causes d'ascite riches en protides et/ou lymphocytaires : l'ascite néoplasique péritonéale primitive ou secondaire, l'ascite de l'insuffisance cardiaque droite, l'ascite biliaire, pancréatique, par obstruction intestinale ou infarctus mésentérique et celles secondaires aux connectivites.
- Au plan coelioscopique devant les adhérences, le diagnostic de péri-hépatite aiguë d'origine génitale (syndrome de Fitz Hugh et Curtis) pourrait donner le change. Devant des granulations péritonéales, les nombreuses causes possibles de granulations péritonéales et/ou hépatiques pourraient être évoquées. Il pourrait s'agir de cholangite biliaire primitive, de sarcoïdose, des causes infectieuses non tuberculeuses telles que les

hépatites virales B ou C, les shistosomoses, la brucellose, les salmonelloses et yersinioses, des causes médicamenteuses (allopurinol, carbamazépine, amoxicilline acide clavulanique, interféron alpha) ou de causes plus rares (granulomatoses systémiques, vascularites et connectivites, maladie inflammatoire chronique de l'intestin dont principalement la maladie de Crohn, lymphomes, carcinose péritonéale). Parfois, la cause est indéterminée.

- Au plan histopathologique, le diagnostic différentiel se fait avec les granulomes sans nécrose caséeuse (maladie de Crohn, tuberculose abdominale pseudo-tumorale).
- À l'imagerie, la tuberculose péritonéale peut être confondue avec les tumeurs du mésentère et les maladies inflammatoires du mésentère.

Toutes ces considérations font écrire que la tuberculose péritonéale est une grande simulatrice.

1.12 Traitement

Le traitement de la tuberculose digestive doit être médical et conservateur dans la mesure du possible (patient dénutri, anémique, immunodéprimé)

1.12.1 **But**

• Guérir la maladie tuberculeuse

• Eviter la survenue et/ou traiter les complications éventuelles

• Dépister et traiter les sujets contacts documentés,

• Prévenir les rechutes et la sélection de bacilles résistants

1.12.2 **Moyens**

Les moyens sont variés ; on peut les regrouper en mesures générales, moyens médicamenteux et chirurgicaux.

1.12.2.1 **Mesures générales**

Ces mesures visent à contrôler ou supprimer les facteurs favorisants la survenue et/ou la complication de la TBD. Il s'agit du contrôle des comorbidités tels que le VIH, le diabète ; la prise en charge d'un éventuel cancer évolutif, d'une cirrhose, d'une insuffisance rénale, l'arrêt des corticothérapies.

Des apports caloriques suffisants pour prévenir ou traiter la dénutrition.

Par ailleurs un bilan pré-thérapeutique est important.

Ce bilan variable en fonction du contexte clinique doit comporter l'hémogramme, le dosage des transaminases hépatiques, des phosphatases alcalines, gamma-glutamyltranspeptidase (GGT), de la créatininémie et de l'uricémie. Une sérologie de dépistage VIH doit être demandée systématiquement compte tenu des implications pronostiques liées à cette comorbidité. La sérologie de dépistage des hépatites B et C est également justifiée vu leur fréquente coexistence avec la tuberculose. Un examen ophtalmologique avec étude de la vision des couleurs est nécessaire avant la mise en route d'un traitement par éthambutol **[3].**

1.12.2.2 **Moyens médicamenteux**

<u>Antituberculeux de première ligne</u>

Les médicaments de « première ligne » sont ceux recommandés pour le traitement de la tuberculose susceptible d'être sensible.

Le Center for Disease Control (CDC) et l'American Thoracic Society (ATS) s'accordent sur un régime thérapeutique identique à la tuberculose pulmonaire à savoir de 6 mois de traitement **[22].** Les médicaments utilisés dans les traitements standards sont : la rifampicine (R) à 10 mg/kg/j, l'isoniazide (H) à 3-5 mg/kg/j, la pyrazinamide (Z) à 30 mg/kg/j, l'éthambutol (E) à 20-25mg/kg/j. Le régime est de 6 mois, avec une quadrithérapie quotidienne pendant 2 mois associant les 4 molécules RHZE suivie par une bithérapie par isoniazide et rifampicine RH pendant 4 mois **[13].** Les médicaments sont prescrits en une seule prise quotidienne, de préférence le matin à jeun, pour assurer une résorption optimale et obtenir un bon taux sérique **[3].**

Antituberculeux de seconde ligne

Les médicaments « de deuxième ligne » sont généralement réservés à la tuberculose résistante. Il s'agit le plus souvent des fluoroquinolones et des aminosides. Ils peuvent être classés en six familles : les aminoglycosides, les peptides cycliques, les fluoroquinolones, les thioamides, la cyclosérine et l'acide para-aminosalicylique.

Traitements adjuvants

Il s'agit ici des antalgiques (paracétamol, AINS), des anticoagulants (enoxaparine), des vitamines.

1.12.2.3 **Moyens chirurgicaux**

Le taux de guérison sans intervention chirurgicale est classiquement supérieur à 90%. Le traitement chirurgical est indiqué devant une complication révélatrice ou en cas de doute diagnostique. Il est aussi fonction de la localisation digestive de la tuberculose.

1.12.3 Indications

Tuberculose digestive pharmaco-sensible : traitement antituberculeux de première ligne.

Tuberculose digestive pharmaco-résistante : traitement antituberculeux de seconde ligne.

1.13 Surveillance et Evolution

Contrairement à la tuberculose pulmonaire bacillifère où le traitement doit être sous observation directe telle que décrite par l'OMS, cette surveillance n'est pas systématiquement recommandée dans la tuberculose digestive. Le traitement doit être surveillé toutefois dans son efficacité et sa tolérance **[3].**

L'évolution sous traitement est généralement favorable et la guérison est obtenue dans l'immense majorité des cas. Des rechutes restent possibles notamment en cas d'arrêt précoce du traitement.

L'évolution en l'absence du traitement se fait vers les complications à type d'occlusion intestinale, de dissémination à d'autres organes ou de fistulisation à des organes creux, de décès. Les complications tardives sont surtout observées lors d'un retard du diagnostic et du traitement. Elles sont dominées par la fibrose et les adhérences péritonéales responsables des sténoses urétérales, d'occlusions intestinales, de grossesse extra-utérine et de stérilité chez la femme. Le décès au cours de la tuberculose digestive est secondaire généralement à un retard diagnostique entrainant la dissémination de la maladie tuberculeuse **[3].** En l'absence de terrain sous-jacent, le taux de mortalité est faible inférieur à 10%. En cas de pathologie sous-jacente, la mortalité est beaucoup plus élevée **[25].**

2 . CADRE & METHODE D'ETUDE

2.1 Cadre d'étude

Notre étude s'était déroulée dans les cliniques universitaires d'Hépato-gastroentérologie et de Médecine Interne du Centre National Hospitalier et Universitaire Hubert Koutoukou MAGA (CNHU-HKM) de Cotonou.

2.1.1 Présentation du Centre National Hospitalier et Universitaire Hubert Koutoukou MAGA (CNHU-HKM) de Cotonou

Hôpital de référence du Bénin créé en 1962 par le premier Président de la République du Bénin dont il porte le nom, il a acquis le statut de centre hospitalier universitaire en 1973, puis en 2001 devient CNHU-H.K.M. Il avait à sa création une capacité de 350 lits. Mais aujourd'hui sa capacité d'accueil avoisine les 1000 lits.

Il a pour vocation :

- d'offrir des soins de référence ;
- d'assurer la formation pratique pour les agents de santé (médecins spécialistes, médecins généralistes, sages-femmes, infirmiers, assistants sociaux, techniciens de laboratoire, kinésithérapeutes, pharmaciens) ;
- d'assurer l'enseignement et la recherche fondamentale et opérationnelle.

Situé au Sud de la ville Cotonou, il est limité :

- au Nord et à l'Est par le camp Guézo ;
- au Sud par la présidence de la République dont il est séparé par la route inter état Bénin-Togo ;
- à l'Ouest par l'Institut National Médico-social (INMES).

Il se compose des cliniques universitaires (CU) suivants :

- CU d'ORL-Chirurgie cervico-faciale.
- CU de Chirurgie pédiatrique

- CU de Chirurgie viscérale
- CU de Traumatologie-Orthopédique
- CU d'Urologie
- CU des Maladies du sang.
- CU de Neurologie.
- CU de Neurochirurgie
- CU de Pédiatrie et de génétique Médicale.
- CU de Dermatologie-Vénérologie.
- CU de Psychiatrie.
- CU d'Ophtalmologie.
- CU de Stomatologie.
- CU de Gynécologie-Obstétrique.
- CU de Médecine Interne.
- CU d'Hépato-gastroentérologie
- CU de Cardiologie
- CU d'Endocrinologie
- CU de Rhumatologie
- CU polyvalent d'anesthésie et Réanimation.
- CU de Néphrologie-Hémodialyse.
- CU d'accueil des urgences.

Il se compose des services médicotechniques tels que :

- Banque de sang.
- Service de Radiologie et d'Imagerie Médicale.
- Service d'Appareillage Orthopédique.
- Service de Rééducation Fonctionnelle.
- Service d'Exploration digestive.
- Pharmacie
- Blocs opératoires et stérilisation.

Il contient des services hébergés tels que :

- L'agence nationale de la transfusion sanguine
- Le centre de prise en charge des femmes et nourrisson atteints de drépanocytose
- Le Service d'Aide Médicale Urgente du Bénin (SAMU-BENIN).

2.1.2 Présentation de la Clinique Universitaire d'Hépato-gastroentérologie (CU-HGE)

Elle se situe dans le bloc de médecine, plus précisément en médecine B, dans le même bâtiment que les services de neurologie et d'endocrinologie.

Elle dispose de ressources matérielles et de ressources humaines.

❖ **Ressources matérielles**

- Le secteur d'hospitalisation qui comprend :
  - ✓ 2 salles de 7 lits et une salle de 2 lits ; soit une capacité totale de 16 lits ;
  - ✓ 4 salles de gardes dont 1 pour les stagiaires internés, 1 pour les stagiaires externes, 1 pour les infirmiers et 1 pour les aides-soignants.
- Le centre d'explorations digestives : situé en face de la salle d'accouchement de la Clinique Universitaire de Gynécologie et d'Obstétrique (CUGO). Il est érigé dans un bâtiment à 2 étages. Il comporte :
  - ✓ une salle de consultation
  - ✓ une salle d'endoscopie
  - ✓ une salle d'échographie
  - ✓ une salle de soins et de mise en observation
  - ✓ une salle de rangement
  - ✓ 4 bureaux

- ✓ 1 secrétariat
- ✓ une salle de cours

Depuis octobre 2022, la clinique Universitaire d'HGE est transférée dans les locaux de la maternité de l'ex Hôpital d'Instruction des Armées (HIA) à la faveur de l'absorption de ce dernier par le CNHU-HKM.

❖ **Ressources humaines**

Le personnel du service est composé de :

- ✓ 01 professeur titulaire d'Hépato-gastroentérologie,
- ✓ 01 maitre de conférences agrégé
- ✓ 01 assistant
- ✓ 01 praticien hospitalier Hépato-gastroentérologue,
- ✓ 01 surveillant,
- ✓ 01 secrétaire
- ✓ 04 infirmiers
- ✓ 04 aides-soignants

La CU-HGE comme toute unité de soins universitaires est chargée du traitement, de la promotion des soins, de la formation, de la prévention et de la recherche en Hépato-gastroentérologie. Elle reçoit en consultation et en hospitalisation les patients atteints de maladies du tube digestif, du foie et du pancréas.

Les activités de prise en charge de patients hospitalisés concernent essentiellement les patients présentant une cirrhose décompensée, un cancer du foie, et des hémorragies digestives. Au niveau du centre d'explorations, des activités de consultation et de traitement ambulatoire des hépatites, des chimiothérapies ambulatoires et des endoscopies digestives sont réalisées.

2.1.3 Présentation de la clinique universitaire de médecine interne (CU-MI)

La CU-MI est abritée par le pavillon de la médecine A. Elle reçoit les patients souffrant de polypathologies ou présentant des difficultés diagnostiques. Elle est chargée de la formation et de la recherche en médecine interne.

❖ **Ressources matérielles**

Le service dispose de :

- ✓ 02 salles d'hospitalisation de 07 lits chacune et d'une cabine à 02 lits
- ✓ 03 salles de consultations externes partagées avec d'autres services
- ✓ 01 salle de staff
- ✓ 01 unité de soins palliatifs

❖ **Ressource humaines**

Le service comprend :

- ✓ 01 professeure titulaire en médecine interne cheffe de service
- ✓ 02 maîtres de conférences agrégés
- ✓ des praticiens hospitaliers spécifiques
- ✓ 01 surveillant
- ✓ 06 infirmiers
- ✓ 03 aides-soignants
- ✓ des médecins en spécialisation et des étudiants stagiaires internés et externes

❖ **Activités du service**

Les activités débutent les jours ouvrés à 08h00 par le staff médical sous la supervision des enseignants de rang magistral. Après le staff, la visite journalière de tous les malades hospitalisés dans le service est faite. Des équipes de garde et de permanences se relaient afin d'assurer une prise en charge optimales des malades hospitalisés 24h/24. Les consultations sont assurées du lundi au jeudi et

les avis de médecine interne sont donnés dans tous les services. Des séances de formation continue sont régulièrement organisées ainsi que des réunions de concertation pluridisciplinaires sur les cas difficiles et les cas d'oncologie.

Depuis octobre 2022, la clinique Universitaire de médecine interne est transférée dans les locaux de la psychiatrie de l'ex HIA à la faveur de l'absorption de ce dernier par le CNHU-HKM.

2.2 Méthode d'étude

2.2.1 Type d'étude

Il s'agissait d'une étude retrospective descriptive et analytique.

2.2.2 Période d'étude

L'étude a été effectuée sur une période de onze (11) ans allant du 01 janvier 2011 au 31 décembre 2021 au CNHU-HKM de Cotonou.

2.2.3 Population d'étude

Elle était constituée par les dossiers des patients hospitalisés dans lesdits services pendant la période couverte par l'étude, ayant présenté un tableau de tuberculose digestive.

- **Critères d'inclusion**
  - Tout patient suivi dans les CU sus-cités,
  - et ayant été traité pour tuberculose digestive pendant la période d'étude

- **Critères de non inclusion**

  N'ont pas été inclus dans cette étude les enfants (sujets de moins de 18 ans)

- **Critères d'exclusion**

Nous avons exclu de cette étude les sujets

- décédés à l'admission, avant toute confirmation diagnostique
- sortis contre avis médical
- à dossiers incomplets

2.2.4 Echantillonnage

2.2.4.1 Méthode

Il s'agissait d'une méthode non probabiliste

2.2.4.2 Technique

Nous avons procédé à un recensement de tous les dossiers de patients remplissant les critères d'inclusion.

2.2.4.3 Procédure

Nous avons tout d'abord recensé tous les patients atteints de tuberculoses extra-pulmonaires dans les services concernés qui étaient au nombre de 111.

Nous avons ensuite retenu que les TB digestives. Sur les 40 dossiers de TB digestive retenus 3 étaient incomplets (manque des données sociodémographiques ou diagnostiques ou thérapeutiques).

Echantillon obtenu N=37

2.2.5 Variables d'étude et leurs opérationnalisation

Les variables étudiées dans ce travail étaient de plusieurs catégories.

2.2.5.1 Variable dépendante

Notre variable dépendante était la tuberculose digestive chez l'adulte

2.2.5.2 **Variables non dépendantes**

2.2.5.2.1 Eléments de l'interrogatoire

- Nom(s)/Prénom(s)
- Age : supérieur ou égal à 18ans
- Sexe : masculin ou féminin
- Profession : le métier qu'exerce le sujet
- Lieu de provenance du patient : milieu urbain ou rural
- Début et circonstances de survenue de l'affection
- Délai entre le début de la maladie et le diagnostic
- Les antécédents : personnel et familial
- Notion de contage tuberculeux : existence ou non de contact avec un sujet qui fait une tuberculose active (transmissible)
- Vaccination par le BCG : permet de protéger les nourrissons et les enfants contre les formes graves de la TB
- Les comorbidités : VIH, diabète, dénutrition, cirrhose et autres terrains d'immunodépression (déficience de l'immunité se traduisant par l'insuffisance ou la défaillance de certaines fonctions du système de défense. l'immunodépression est donc un facteur qui favorise la survenue d'une tuberculose dans la mesure où c'est la réponse immune de l'hôte qui détermine le passage de la tuberculose infection à la tuberculose maladie.) tels que le cancer évolutif, les thérapies immunosuppressives, la chimiothérapie, le stress psychologique, le tabac et l'alcool.
- Niveau socio-économique : trois classes ont été définies. Il s'agissait des patients à faible revenu, à revenu moyen et à revenu élevé. La règle de codification était présentée comme suit :

Revenu faible= sans emploi + ménagère + commerçant + élève/ étudiant ;

Revenu moyen = retraité + technicien + plombier + artisan ;

Revenu élevé = cadre supérieur +cadre moyen.

2.2.5.2.2 Données cliniques

- Fièvre : température supérieure ou égale à 38 degré Celsius
- Altération de l'état général : anorexie, asthénie et amaigrissement
- Douleurs abdominales
- Distension abdominale
- Troubles du transit intestinal (diarrhée, constipation, alternance diarrhée-constipation)
- Vomissements
- Syndrome rectal (épreinte, ténesme, douleur intra-rectale, rectorragie)
- Syndrome sub-occlusif (douleur abdominale, ballonnement, arrêt partiel de l'émission de selles et de gaz)
- Aménorrhée secondaire

2.2.5.2.3 Données paracliniques

- Résultats biologiques

- IDR à la tuberculine : l'intradermo réaction à la tuberculine est une réaction d'hypersensibilité retardée, apparaissant 6 à 12 semaines après contact avec les antigènes mycobactériens (*Mycobacterium tuberculosis* ou le BCG). Elle consiste en l'injection en intradermique stricte de 5 unités (0.1ml) de tuberculine. La lecture se fait 48-72 heures après l'injection par la mesure des diamètres d'induration en millimètres.

Chez un immunocompétent, Sont en faveur d'une tuberculose infection **:**

• Sujet vacciné par le BCG depuis moins de 10 ans : un diamètre >10mm (surtout si >15mm car un diamètre<15mm peut être en rapport avec une réaction au BCG)

• Sujet vacciné par le BCG depuis plus de 10 ans : surtout si >10mm car un diamètre d'induration entre 5 et 10mm peut correspondre à une réaction au BCG

• Sujet non vacciné par le BCG : diamètre>5mm

• Chez tout vacciné par le BCG, un virage tuberculinique (augmentation d'au moins 5mm entre 2 IDR réalisées à un intervalle supérieur à 2 mois) est en faveur d'une primo-infection récente

• Une IDR négative n'élimine pas de façon certaine le diagnostic de tuberculose

Chez le sujet immunodéprimé **:**

• Il faut envisager la possibilité d'une infection tuberculeuse latente, avec ou sans tuberculose-maladie, lorsque le diamètre de l'induration est > ou= 5mm.

• Une IDR négative n'élimine pas le diagnostic de tuberculose **[3]**.

- Tests de libération d'interféron gamma
- Gene-Xpert des prélèvements : liquide d'ascite ou pleural. C'est un test moléculaire unitaire qui permet la détection dans les prélèvements cliniques des fragments d'ADN du génome des mycobactéries du complexe *tuberculosis* et leur éventuelle résistance à la rifampicine en deux heures **[3]**.
- Tubage gastrique
- Recherche de BAAR dans les crachats : L'examen microscopique direct demeure un outil très simple et rapide renseignant sur la

présence de BAAR dans les échantillons biologiques. L'examen microscopique se fait après une coloration soit :

• Coloration de Ziehl-Neelsen qui reste la coloration de référence

• Coloration fluorescente à l'auramine qui est plus sensible que celle de Ziehl-Neelsen **[3].**

- Dosage de l'adénosine désaminase (ADA) dans le liquide d'ascite
- Autres (NFS, VS, CRP, Albuminémie, sérologie VIH)
- Culture de BK en milieu solide ou liquide : Bien que la croissance des mycobactéries du complexe tuberculosis soit très lente, la culture reste la méthode la plus sensible pour le diagnostic de tuberculose **[3]**.

- Résultats d'imagerie

- Radiographie du thorax
- Echographie abdominale
- Scanner abdominal

- Résultats d'endoscopie

- Endoscopie œso-gastro-duodénale (EOGD)
- Coloscopie et entéroscopie
- Laparoscopie

- Résultats de la laparotomie
- Résultats d'histopathologie

2.2.5.2.4 Diagnostic retenu :

Tuberculose digestive préciser la ou les localisation (s) cliniquement ou bactériologiquement confirmée pharmaco-sensible ou pharmaco-résistante.

2.2.5.2.5 Eléments thérapeutiques

- Traitement curatif spécifique
    - Antituberculeux de première ligne : Les médicaments utilisés dans les traitements standards sont : la rifampicine (R) à 10 mg/kg/j, l'isoniazide (H) à 3-5 mg/kg/j, la pyrazinamide (Z) à 30 mg/kg/j, l'éthambutol (E) à 20-25mg/kg/j
    - Antituberculeux de deuxième ligne : réservés aux formes résistantes, il s'agit des fluoroquinolones et des aminosides
- Traitement adjuvant
    - Antalgiques
    - Antipyrétiques
    - Prévention des maladies thromboembolique
- Traitement selon la localisation
- Traitement préventif

2.2.5.2.6 Eléments évolutifs

- Favorable : succès thérapeutique
- Défavorable : décès

2.2.5.2.7 Durée d'hospitalisation : en jour(s), semaine(s), ou mois

2.2.6 Collecte des données

Elle consistait à consulter les dossiers des malades suivis dans les services suscités pendant la période d'étude.

- Equipe de collecte

  Cette collecte des données était effectuée par nous-même.

- Outils de collecte des données

  Les données étaient collectées au moyen d'une fiche de collecte.

- Source des données

  Les registres des services et les dossiers des patients.

- Déroulement de la collecte

Les informations nécessaires à partir du dossier des patients d'hospitalisation dans les services ont été collectées sur une fiche de recueil de données élaborée à propos puis saisies dans Kobocollect.

2.3 Traitement et analyse des données

Notre analyse a consisté d'une part à faire une description simple (tableaux de fréquence, moyenne, écart-type, médiane, graphiques) des différentes variables prises en compte dans notre étude. D'autre part, nous avons recherché d'éventuelles associations statistiques entre les facteurs de risque et la survenue de décès au moyen du test Chi2 de Pearson.

Le seuil de signification statistique adopté a été de 5%. Au besoin le test de Student, les odds ratio ont été utilisés avec un intervalle de 95%. L'analyse a été effectuée avec le logiciel statistique SPSS 25.

Les graphiques ont été réalisés à l'aide du logiciel Excel 19 et R.

2.4 Considérations éthiques et administratives

Notre travail était fait dans le strict respect des normes déontologiques et des règles administratives. Ainsi, nous nous étions assurés avant le début du travail d'obtenir des autorités administratives du CNHU-HKM l'autorisation pour la réalisation de cette étude. Pour accéder aux dossiers des malades, nous avions sollicité l'autorisation du chef et du surveillant de chacun des services.

L'étude étant rétrospective nous n'avions pas eu besoin du consentement des patients. Toutefois, nous avions respecté l'anonymat par l'attribution d'un code à chaque dossier consulté. Les données n'étaient en aucun cas divulguées à une tierce personne et l'exploitation de la fiche était faite dans l'anonymat.

2.5 Difficultés rencontrées

- Les procédures administratives étaient très longues pour obtenir les autorisations de collecte, ce qui a entraîné un ralentissement du travail en ses débuts ;
- Plusieurs dossiers n'étaient pas trouvés ;
- Certains dossiers étaient inexploitables ou incomplets ;

3 . RESULTATS

Nous présenterons les résultats en 5 volets :

- ✓ 1er volet consacré à la présentation globale des résultats obtenus durant la période d'étude ;
- ✓ 2ème volet consacré aux données épidémiologiques de la population d'étude;
- ✓ 3ème volet consacré aux données cliniques et paracliniques ;
- ✓ 4ème volet consacré aux données thérapeutiques et évolutives ;
- ✓ 5ème volet consacré au pronostic et à l'analyse des facteurs associés aux décès.

3.1 Présentation globale de la population étudiée

Cette étude portant sur la TB digestive (TBD) au CNHU-HKM était rétrospective et s'était déroulée sur une période de 11 ans. Nous avons tout d'abord recensé tous les patients atteints de tuberculoses extra-pulmonaires dans les services concernés. Ils étaient au nombre de 111.

Nous avons ensuite retenu que les TB digestives. Sur les 40 dossiers de TB digestive retenus 3 étaient incomplets (manque des données sociodémographiques ou diagnostiques ou thérapeutiques).

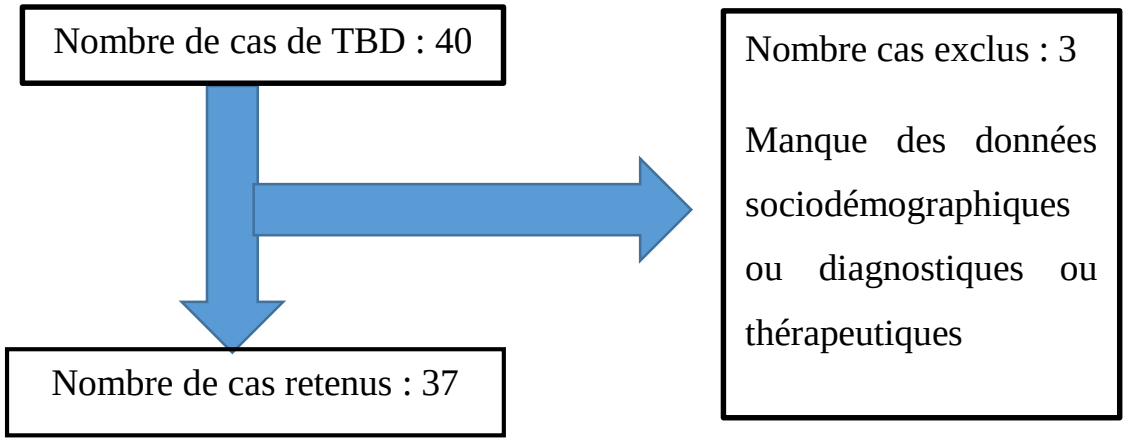


Figure 6 : Diagramme de flux montrant l'obtention de l'échantillon de l'étude

3.2 Données épidémiologiques

Sur les 37 patients retenus, 4 provenaient de la CU-HGE et 33 de la CU-MI.

3.2.1 Répartition des patients en fonction de l'âge

Tableau I : répartition en fonction de l'âge des patients suivis pour TBD aux CU d'HGE et MI en 2011-2021 (N=37)

	Effectifs	Pourcentage
18	2	5,4
[19 – 33]	6	16,2
[34 – 48]	18	48,6
[49 – 63]	4	10,8
[64 et +]	7	18,9
Total	37	100,0

L'analyse du tableau I révèle que la tranche d'âge la plus affectée était 34-48ans. L'âge moyen était de 44 ans (± 15,81) avec des extrêmes de 18 et 78 ans.

3.2.2 Répartition des patients en fonction du sexe

La figure 7 ci-dessous indique une prédominance féminine avec un sex-ratio à 0,8.

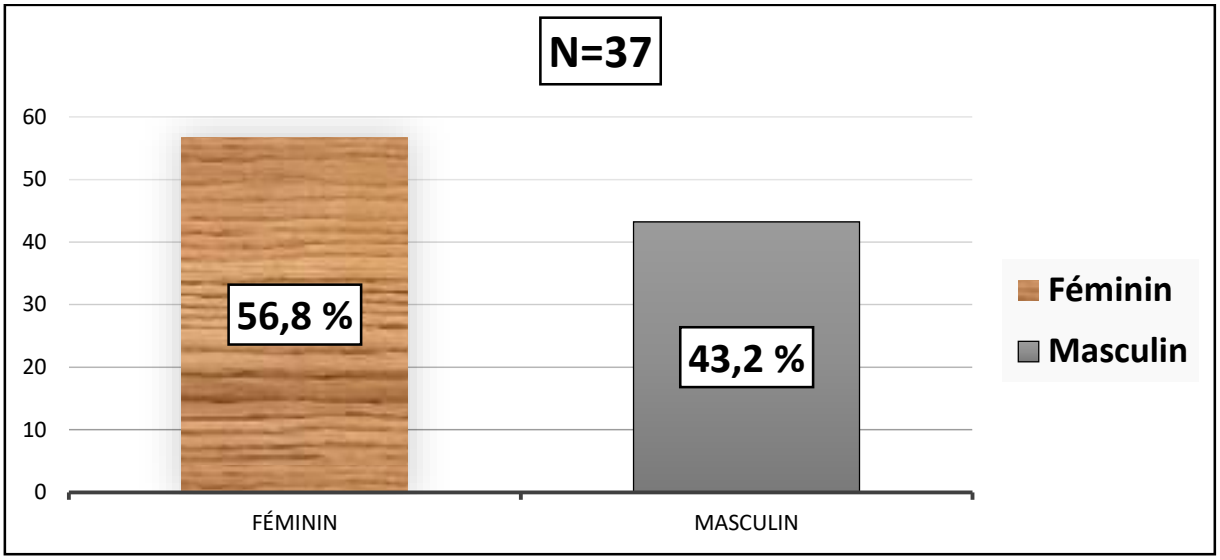


Figure 7 : répartition en fonction du sexe des patients suivis pour TBD aux CU d'HGE et MI en 2011-2021 (N=37)

3.2.3 Répartition des patients en fonction de leur provenance

L'analyse du tableau II montre que 25 patients soit 67,6% habitaient en ville contre 12 (32,4%) en zone rurale.

Tableau II : répartition des patients suivis pour TBD aux CU d'HGE et MI en 2011-2021 (N=37) en fonction de leur provenance

	Effectifs	Pourcentage
Urbaine	25	67,6
Rurale	12	32,4
Total	37	100,0

3.2.4 Répartition des patients en fonction de leur profession

Tableau III : répartition des patients suivis pour TBD aux CU d'HGE et MI en 2011-2021 (N=37) en fonction de leur profession

	Effectif	Pourcentage
Cadre moyen	07	18,9
Commerçant	07	18,9
élève/étudiant	05	13,5
Ménagère	05	13,5
Retraité	04	10,8
Cadre supérieur	03	08,1
Artisan	03	08,1
Plombier	01	02,7
Sans emploi	01	02,7
Technicien	01	02,7
Total	37	100,0

Le tableau III indique qu'il y avait une prédominance des cadres moyens et des commerçants (18,92%) suivi des ménagères et élèves/étudiants (13,51%).

3.2.5 Répartition des patients en fonction de leur niveau de revenu

Tableau IV : répartition des patients suivis pour TBD aux CU d'HGE et MI en 2011-2021 (N=37) en fonction de leur niveau de revenu

	Effectifs	Pourcentage
Revenu faible	18	48,6
Revenu élevé	10	27,0
Revenu moyen	09	24,3
Total	37	100,0

Il ressort du tableau IV que 18 patients (48,6%) étaient des personnes à revenu faible et 10 (27%) avaient un revenu élevé.

3.2.6 **Répartition selon le délai entre le début de la maladie et le diagnostic**

Tableau V : Délai (en jours) entre le début de la maladie et le diagnostic chez les patients suivis pour TBD aux CU d'HGE et MI en 2011-2021 (N=37)

Délai en jours	**Effectifs**	**Pourcentage**
≤ 16	01	02,7
[17 – 46]	06	16,2
[47 – 76]	12	32,4
[77 – 106]	06	16,2
[107 – 136]	08	21,6
[167 et +]	04	10,8
Total	37	100,0

La tranche modale des délais était [47-76 jours]. Ainsi, douze (32,4%) de patients diagnostiqués entre 1 mois et demi et 2 mois et demi.

Par ailleurs, le délai moyen était de 88,0 jours (± 49,34) avec des extrêmes de 16 et 212 jours.

3.2.7 Répartition des patients suivis pour TBD aux CU d'HGE et MI en 2011-2021 (N=37) en fonction de leurs antécédents (ATCD) personnels de TB

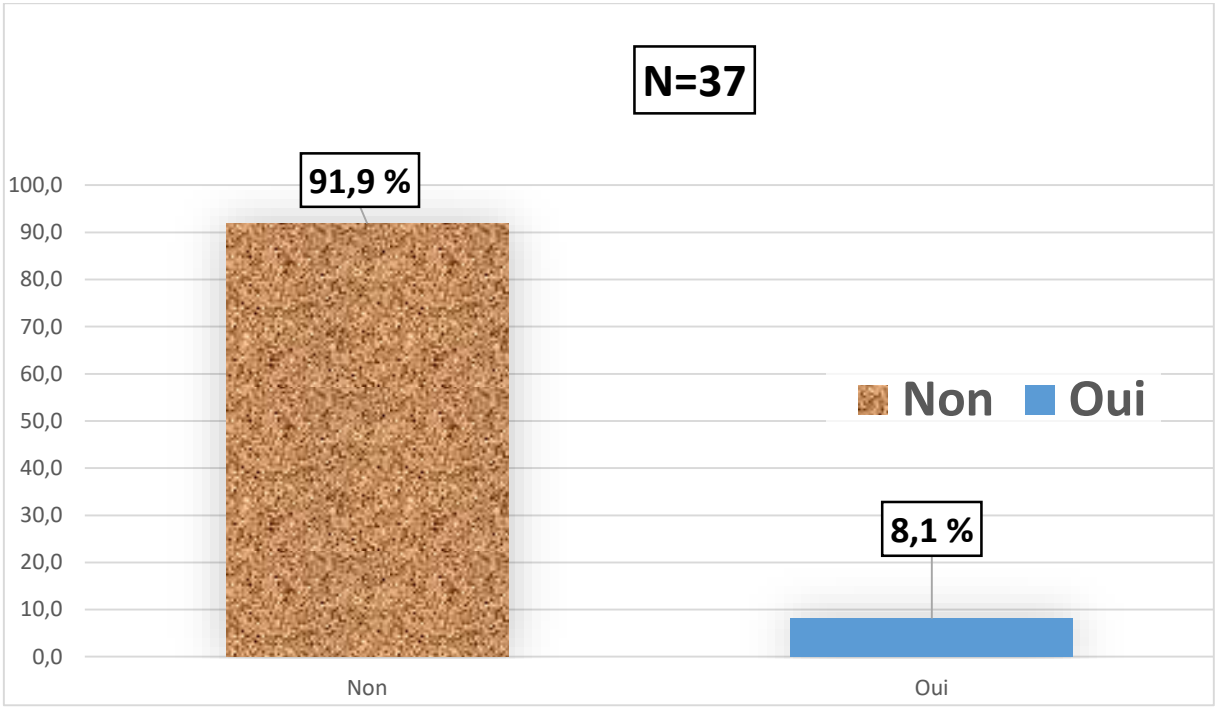


Figure 8 : ATCD personnel de tuberculose

La figure 8 ci-dessus montre que 3 patients soit 8% avaient un ATCD de tuberculose parmi lesquels 2 cas de TB pulmonaires et 1 cas de TB ganglionnaire.

3.2.8 Répartition selon le contage tuberculeux

L'analyse de la figure 9 révèle que 6 patients soit 16,2% avaient un contage tuberculeux.

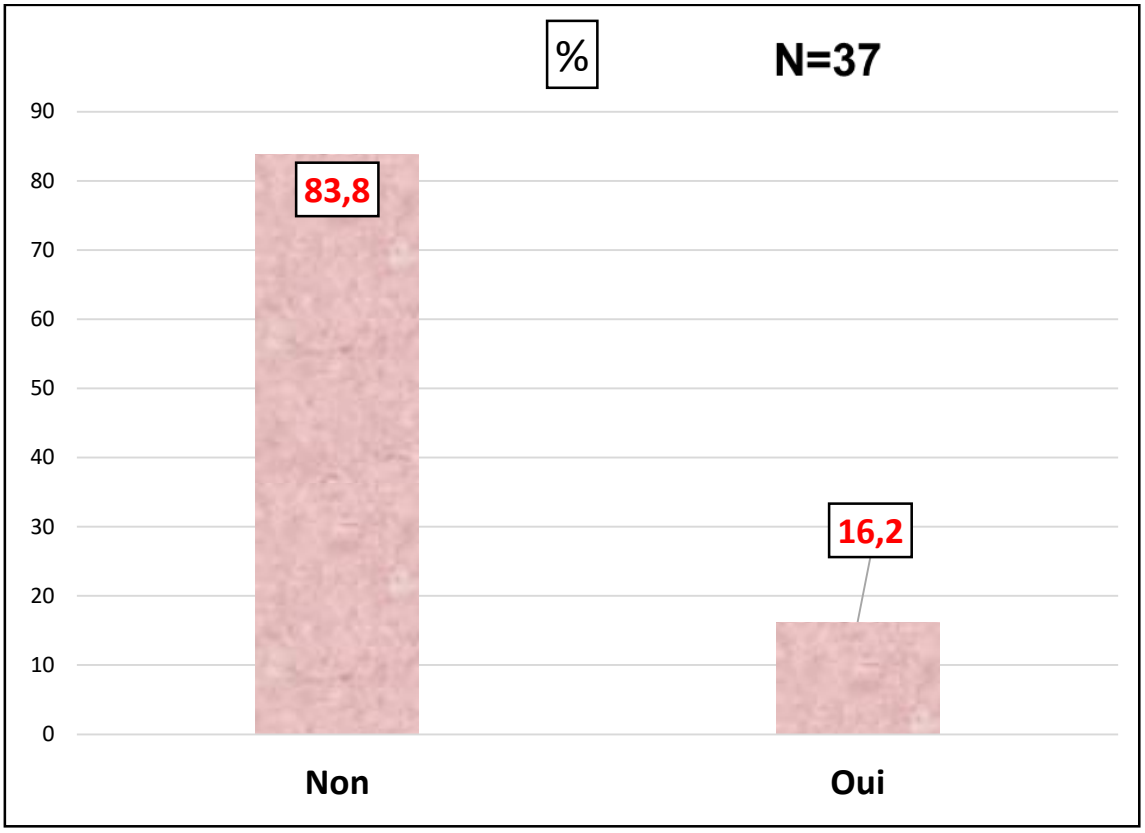


Figure 9 : Répartition des patients suivis pour TBD aux CU d'HGE et MI en 2011-2021 (N=37) selon le contage tuberculeux

3.2.9 Répartition selon le terrain d'immunodépression

Tableau VI : Répartition des patients suivis pour TBD aux CU d'HGE et MI en 2011-2021 (N=37) selon le terrain

	Effectif	Pourcentage
Immunocompétents	19	51,4
Immunodéprimés	18	48,6
Total	37	100,0

Le tableau VI montre que 18 patients soit 48,6% avaient un terrain d'immunodépression contre 51,4% d'immunocompétents.

La précision sur les différents types d'immunodépression est fournie par la figure 10 ci-après. Il s'agissait en grande partie d'infection par le VIH (35,1%).

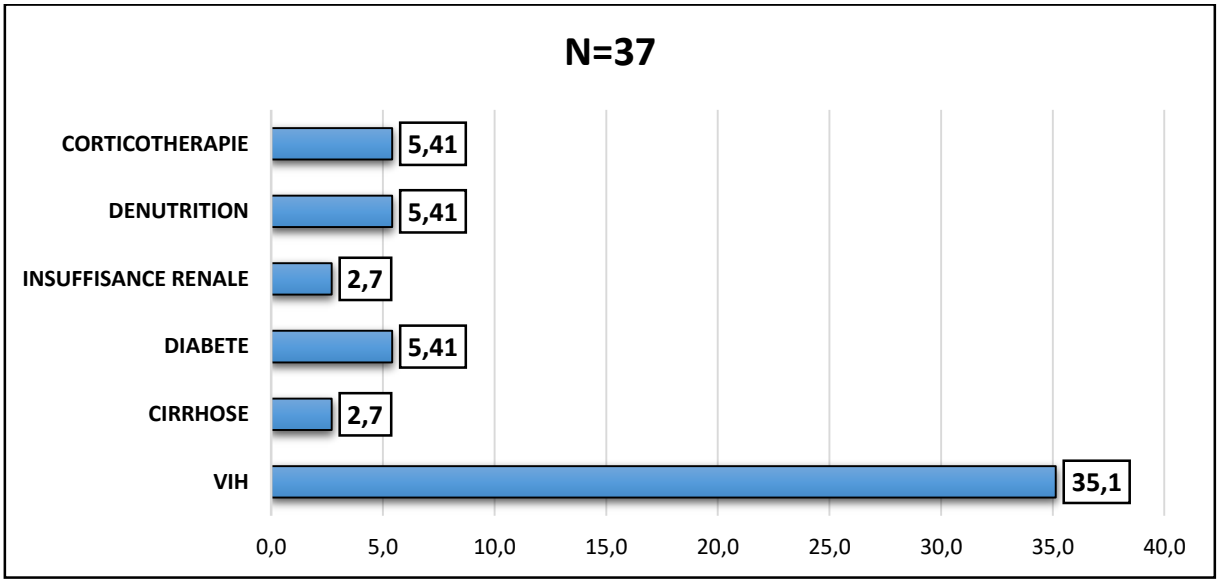


Figure 10 : répartition des patients suivis pour TBD aux CU d'HGE et MI en 2011-2021 (N=37) suivant les comorbidités

3.2.10 **Répartition des patients selon les antécédents (ATCD) familiaux de TB**

Tableau VII : répartition des patients suivis pour TBD aux CU d'HGE et MI en 2011-2021 (N=37) suivant les antécédents familiaux

Antécédents familiaux	**Effectifs**	**Pourcentage**
Aucun	32	86,5
Tuberculose pulmonaire	03	8,1
Diabète	01	2,7
Cirrhose	01	2,7
Total	37	100,0

Du tableau VII, on note que 32 patients n'avaient aucuns antécédents familiaux et 3 patients avaient un ATCD familial de TB pulmonaire.

3.3 Données cliniques

3.3.1 Répartition des patients selon les signes cliniques

Tableau VIII : Répartition des patients suivis pour TBD aux CU d'HGE et MI en 2011-2021 (N=37) selon les signes cliniques (N= 37)

Signes cliniques	**Effectif**	**Pourcentage**
Asthénie	36	97,3
Douleur abdominale	36	97,3
Distension abdominale	36	97,3
Anorexie	35	94,6
Fièvre	33	83,1
Amaigrissement	33	83,1
Sueurs nocturnes	14	37,8
Constipation	06	16,2
Vomissement	05	13,5
Diarrhée	03	08,1
Ictère	02	05,4

Le tableau VIII présente les signes cliniques suivant leur prédominance.

3.3.2 Répartition des patients selon les signes extra-digestifs

En ce qui concerne les signes extra-digestifs, 62,2% des sujets avaient manifesté une toux, 18,9% des céphalées et 16,2% une dyspnée. Les autres signes à savoir la douleur thoracique, la convulsion et l'expectoration faisaient respectivement 8% environ des cas.

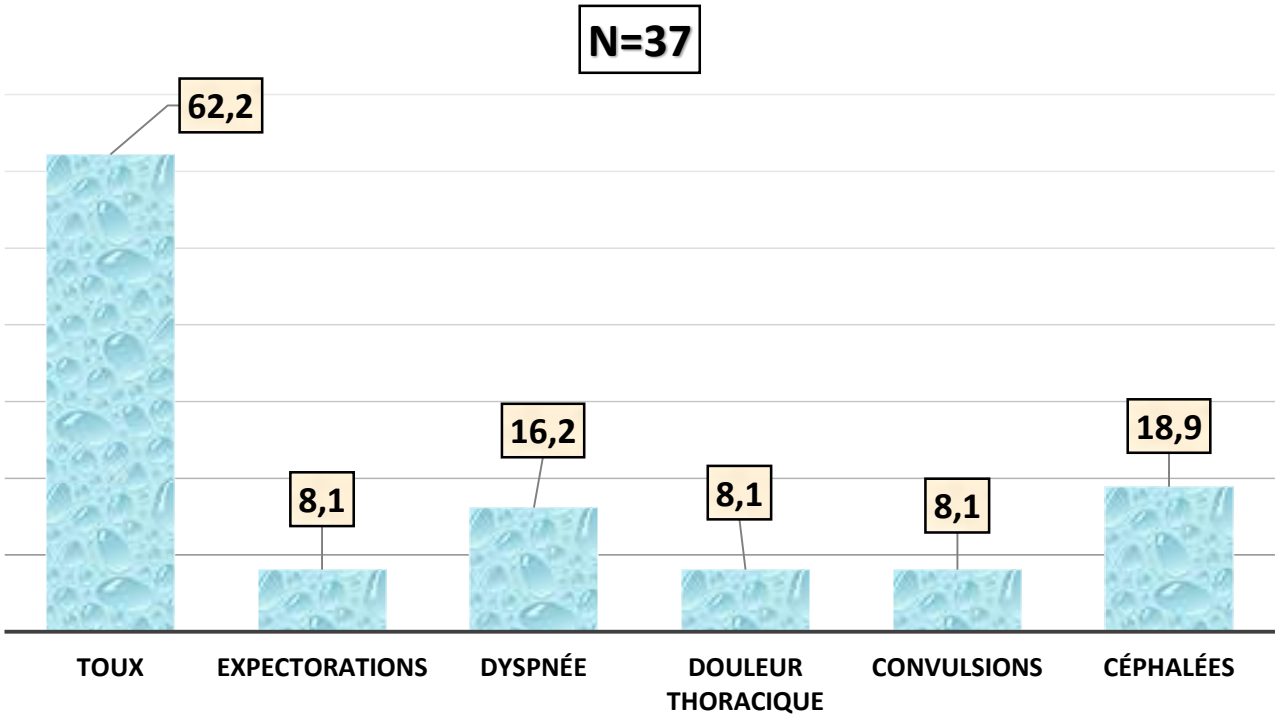


Figure 11 : signes extra-digestifs observés chez les patients suivis pour TBD aux CU d'HGE et MI en 2011-2021 (N=37)

3.3.3 Répartition des patients selon les signes physiques

Tableau IX : répartition des patients suivis pour TBD aux CU d'HGE et MI en 2011-2021 (N=37) en fonction des signes physiques obtenus

Signes physiques	Effectif	Pourcentage
Ascite	34	91,8
Sensibilité abdominale	31	83,7
HPM	29	78,4
SPM	19	51,3
SD épanchement	10	27,0
CVC abdominale	07	18,9
Râles crépitants	06	16,2
ADPS	05	13,5
Masse abdominale	04	10,8
Défense	03	08,1

Il ressort du tableau VIII que l'ascite est le signe physique dominant de notre série. En effet, 34 soit environ 92% des patients avaient une ascite.

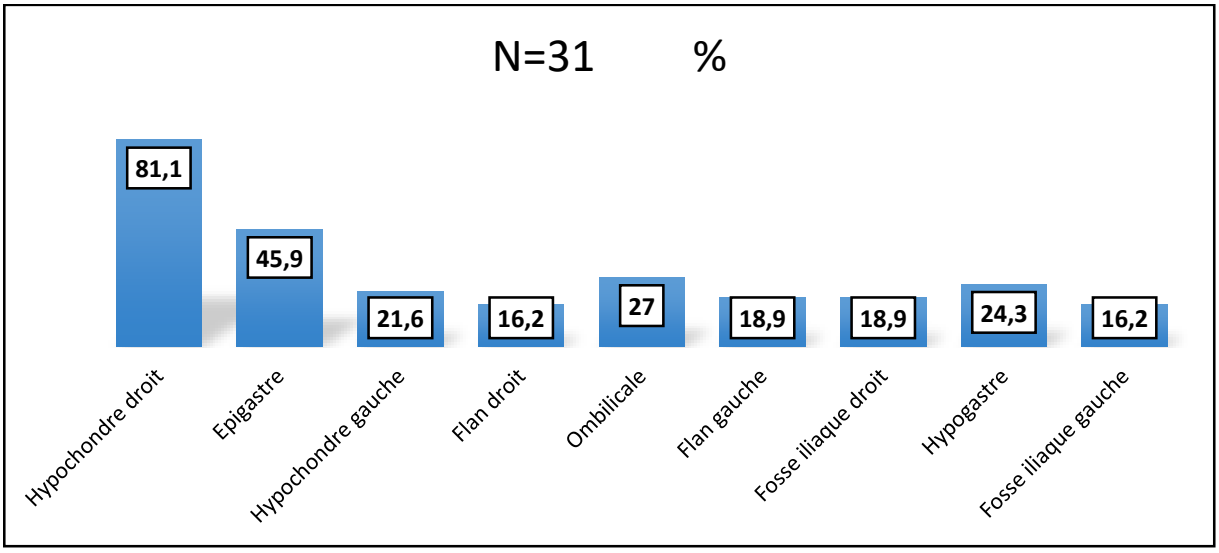


Figure 12 : évaluation de la sensibilité chez les patients suivis pour TBD aux CU d'HGE et MI en 2011-2021 (N=31) suivant les différents cadrans abdominaux

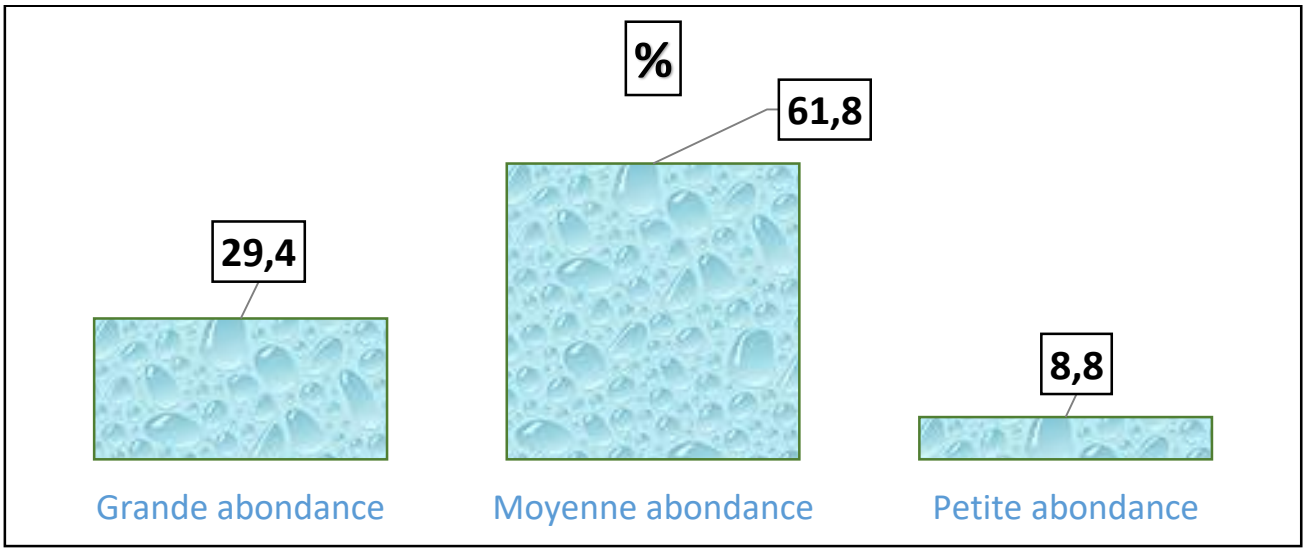


Figure 13 : répartitions des patients suivis pour TBD aux CU d'HGE et MI en 2011-2021 (N=34) suivant le degré d'ascite

3.4 Données paracliniques

3.4.1 Les examens biologiques

Tableau X : répartitions des patients suivis pour TBD aux CU d'HGE et MI en 2011-2021 (N=37) suivant la réalisation de l'IDR à la tuberculine

IDR à la tuberculine	**Effectifs**	**Pourcentage**
Non	19	51,4
Oui	18	48,6
Total	37	100,0

18 patients soit 48,6% avaient réalisé une IDR à la tuberculine et 16 soit 88, 9% sont testés positifs.

Tableau XI : résultats de l'IDR à la tuberculine des patients suivis pour TBD aux CU d'HGE et MI en 2011-2021 (N=18) et l'ayant réalisés

Résultat IDR tuberculine	**Effectif**	**Pourcentage**
Négatif	16,0	88,9
Positif	2,0	11,1
Total	18	100,0

26 patients étaient soumis au prélèvement de Gene-Xpert dont 5 testés positifs. Parmi les prélèvements Gene-Xpert effectués, 15% étaient faits de liquide pleural et 81% de liquide d'ascite.

Tableau XII : répartitions des patients suivis pour TBD aux CU d'HGE et MI en 2011-2021 (N=37) suivant la réalisation du Gene-Xpert

Gene-Xpert	**Effectifs**	**Pourcentage**
Oui	26	70,3
Non	11	29,7
Total	37	100,0

Tableau XIII : Résultat de Gene-Xpert sur les prélèvements de liquide d'ascite et pleural des patients suivis pour TBD aux CU d'HGE et MI en 2011-2021 (N=26)

Résultat Gene- Xpert	**Effectifs**	**Pourcentage**
Négatif	21	56,8
Positif	05	13,5
Total	37	100,0

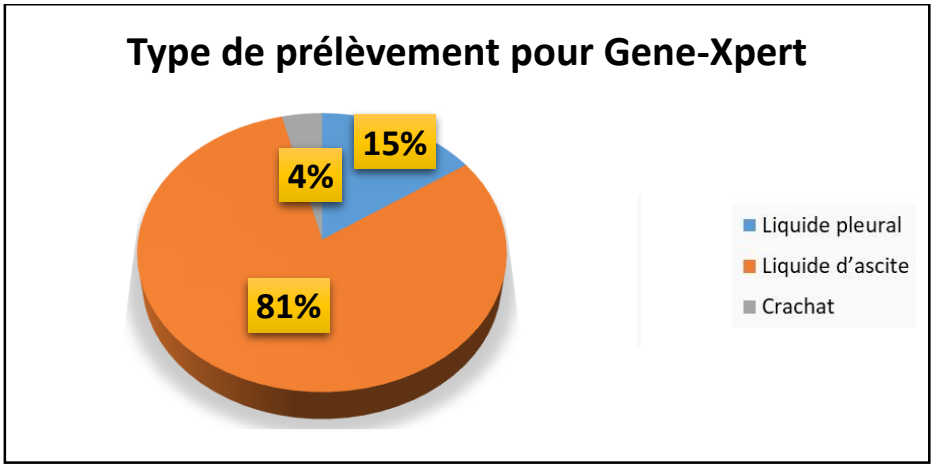


Figure 14 : Types de prélèvement pour Gene-Xpert

Tableau XIV : patients suivis pour TBD aux CU d'HGE et MI en 2011-2021 (N=26) ayant réalisés un tubage gastrique

Tubage gastrique	**Effectifs**	**Pourcentage**
Non	31	83,8
Oui	06	16,2
Total	37	100,0

On note que 6 soit 16,2% des patients avaient réalisé un tubage gastrique. Il est à noter par ailleurs que sur les 6 l'ayant fait seulement 17% était positifs.

De même il faut souligner que la recherche de BAAR dans les crachats avait été réalisée chez 16 patients avec 8,1% de positifs comme l'indique la figure ci-dessous

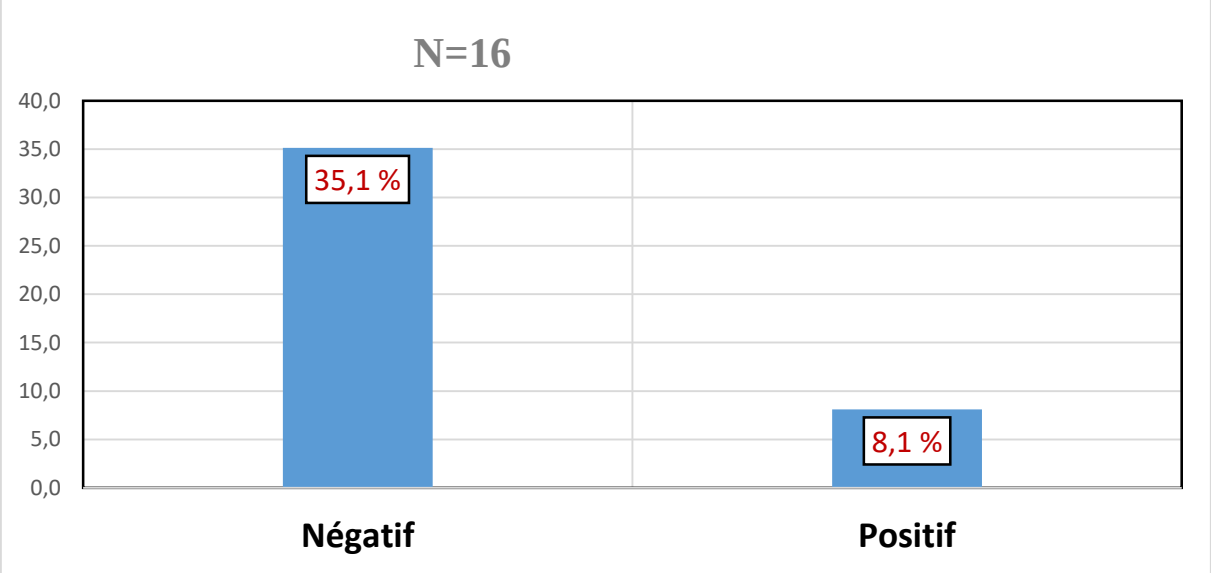


Figure 15 : Résultat de la recherche de BAAR dans les crachats chez les patients suivis pour TBD aux CU d'HGE et MI en 2011-2021 et l'ayant réalisées (N=16)

Tableau XV : patients suivis pour TBD aux CU d'HGE et MI en 2011-2021 (N=37) ayant fait une anémie

Anémie	Effectif	Pourcentage %
Oui	**33**	**89,2**
Non	**04**	**10,8**
Total	**37**	**100,0**

Une anémie était retrouvée dans 89,2% des cas.

3.4.2 Les examens bactériologiques

La figure 16 indique que 18 patients soit 49% environ avaient réalisé respectivement la PCR et la culture à la recherche de BK dans les prélèvements de liquides d'ascite et pleural.

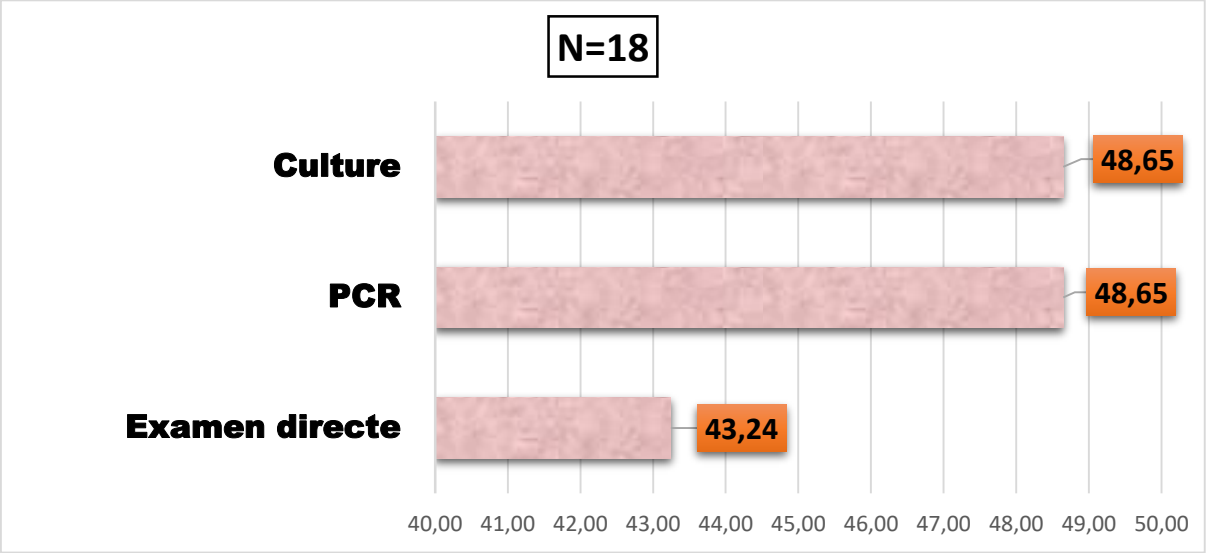


Figure 16 : répartition des patients suivis pour TBD aux CU d'HGE et MI en 2011-2021 (N=18) selon les différents examens bactériologiques réalisés

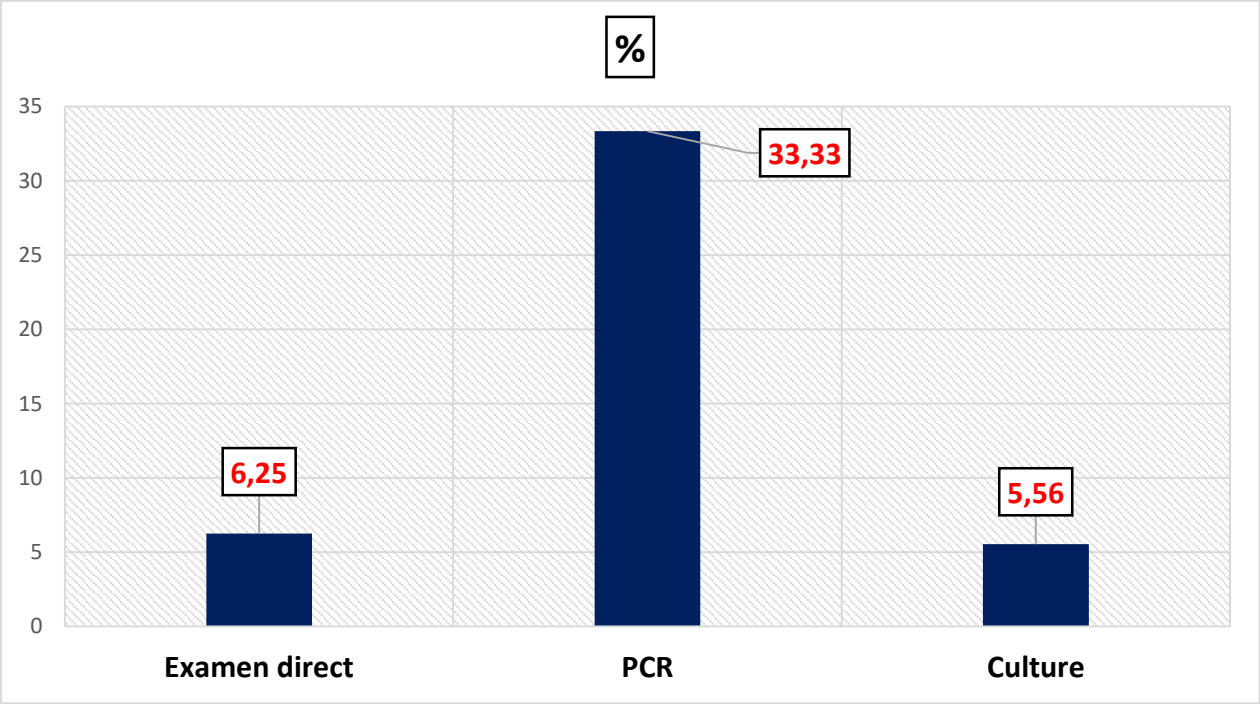


Figure 17 : résultats positifs pour chaque examen réalisé

L'analyse de la figure 17 révèle que 5,56% des cultures et 33,33% des PCR réalisées sur les prélèvements de liquides d'ascite et pleural étaient positives au BK.

3.4.3 Imageries

Il est à noter ici que 31 patients soit 84% avaient fait une radiographie du thorax. Parmi eux, cinq patients soit 13,5% portaient des séquelles de tuberculose comme l'indique la figure ci-dessous

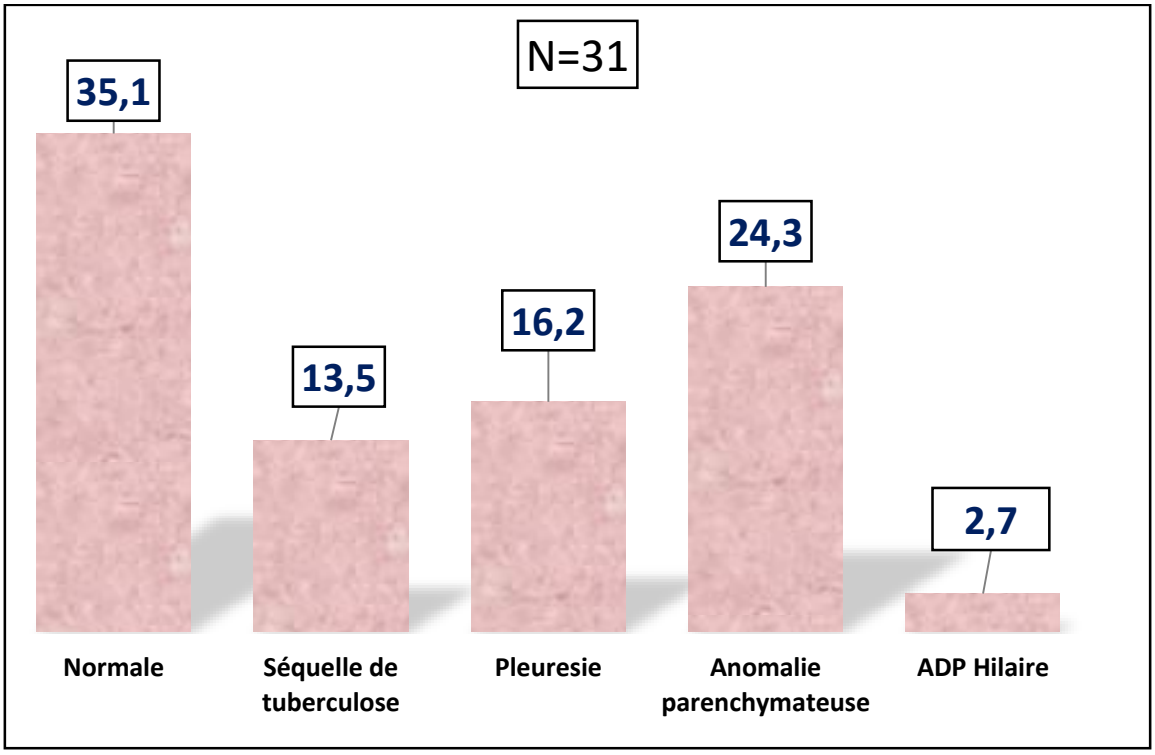


Figure 18: les résultats de radiographie de thorax réalisés (N=31)

En ce qui concerne l'échographie abdominale, 30 soit 81% des patients l'avaient réalisée contre 7 soit 19% qui ne l'avaient pas faite.

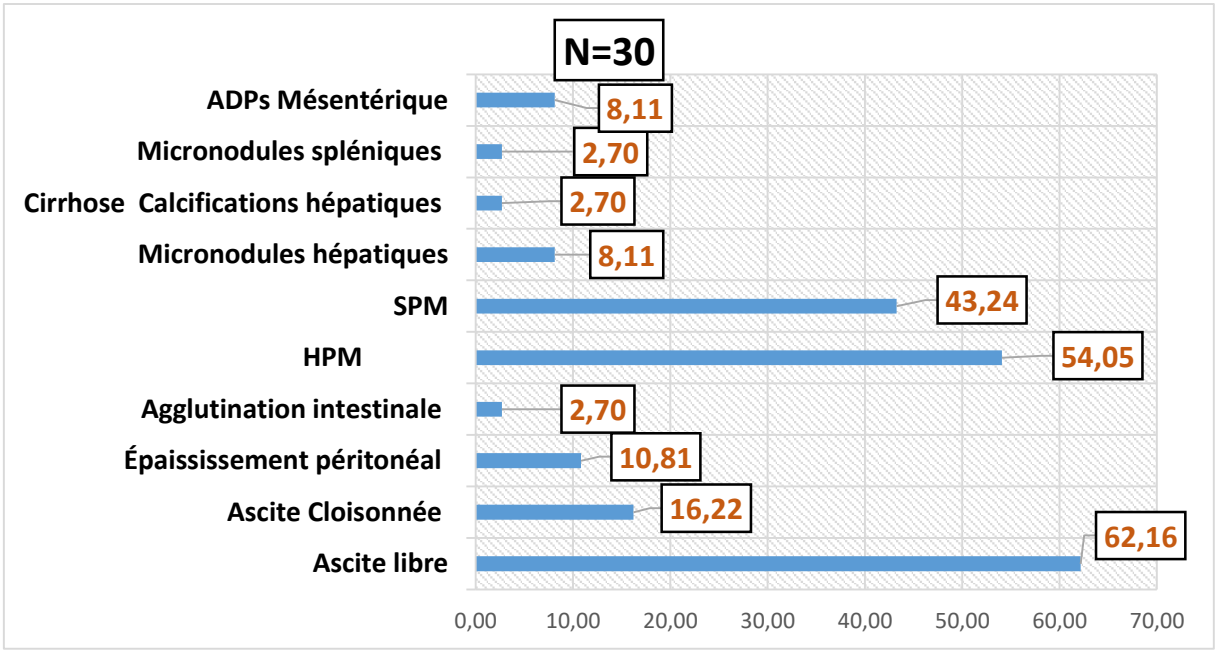


Figure 19: résultats en pourcentage des examens échographiques réalisés chez les patients suivis pour TBD aux CU d'HGE et MI en 2011-2021 (N=30).

En effet, 23 patients (62,16%) avaient une ascite libre, 20 patients (54%) une HPM et 16 (43%) une SPM à l'échographie abdominale.

L'iléoscopie réalisée par 2 patients soit 5% des cas montrait essentiellement des ulcérations de la muqueuse intestinale.

Par ailleurs dans le tableau ci-dessous sont consignés les résultats de l'endoscopie œsogastroduodénale (EOGD)

Tableau XVI : résultats EOGD des patients suivis pour TBD aux CU d'HGE et MI en 2011-2021 (N=2).

Résultat EOGD	**Effectif**	**Pourcentage**
Inflammation	1	2,7
Ulcérations	1	2,7
Autres	2	5,4

Autre = hernie hiatale de petit volume + varices œsophagiennes grade 1

3.5 Diagnostic retenu et degré de précision diagnostique

3.5.1 Diagnostic retenu

Le diagnostic de tuberculose péritonéale était posé chez 33 patients soit 89% des cas. La figure ci-dessous récapitule les différentes localisations digestives et pulmonaires associées de la tuberculose.

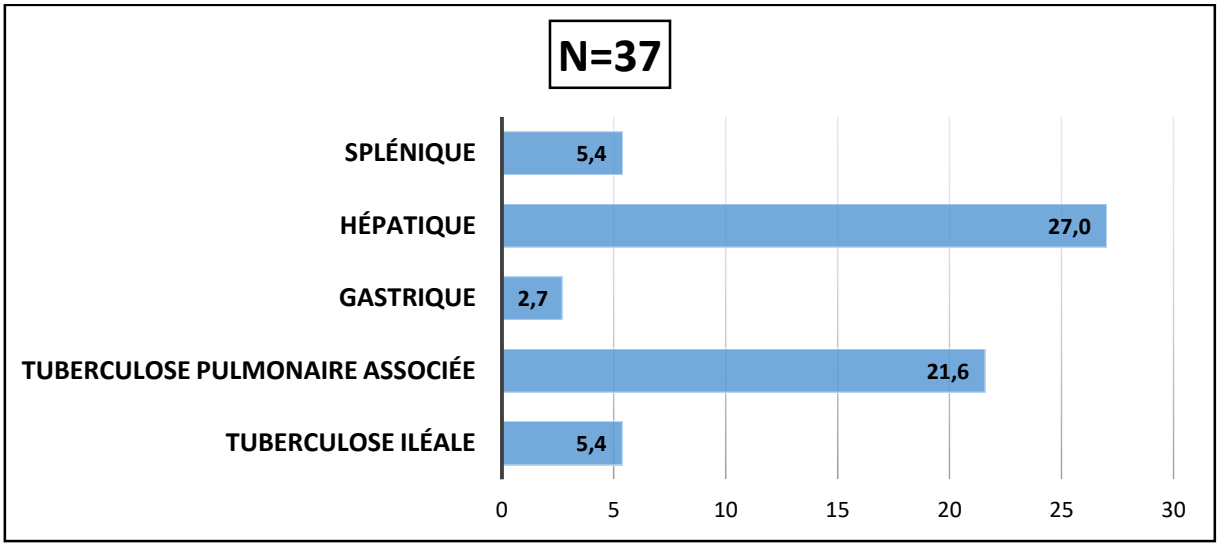


Figure 20: différentes localisations digestives et pulmonaires associées de la tuberculose chez les patients suivis pour TBD aux CU d'HGE et MI en 2011-2021 (N=37)

La tuberculose hépatique isolée était au nombre de 2 et la TB multifocale (hépatique + péritonéale) était au nombre de 8 ce qui faisaient au total 27% des patients. Une tuberculose pulmonaire était associée dans 21,6% des cas.

Par ailleurs 5 patients avaient présenté une tuberculose extra-digestive associée.

Tableau XVII : atteintes extra-digestive associées de TB

AEDA	**Nombre**
Ganglionnaire	4
Pleurale	4
Péricardique	2
Ostéoarticulaire	2
Uro-génitale	2
Total	14

3.5.2 Degré de précision diagnostique

Trente-deux patients soit 86,5% présentaient un diagnostic probable et 5 patients soit 13,5% un diagnostic certain.

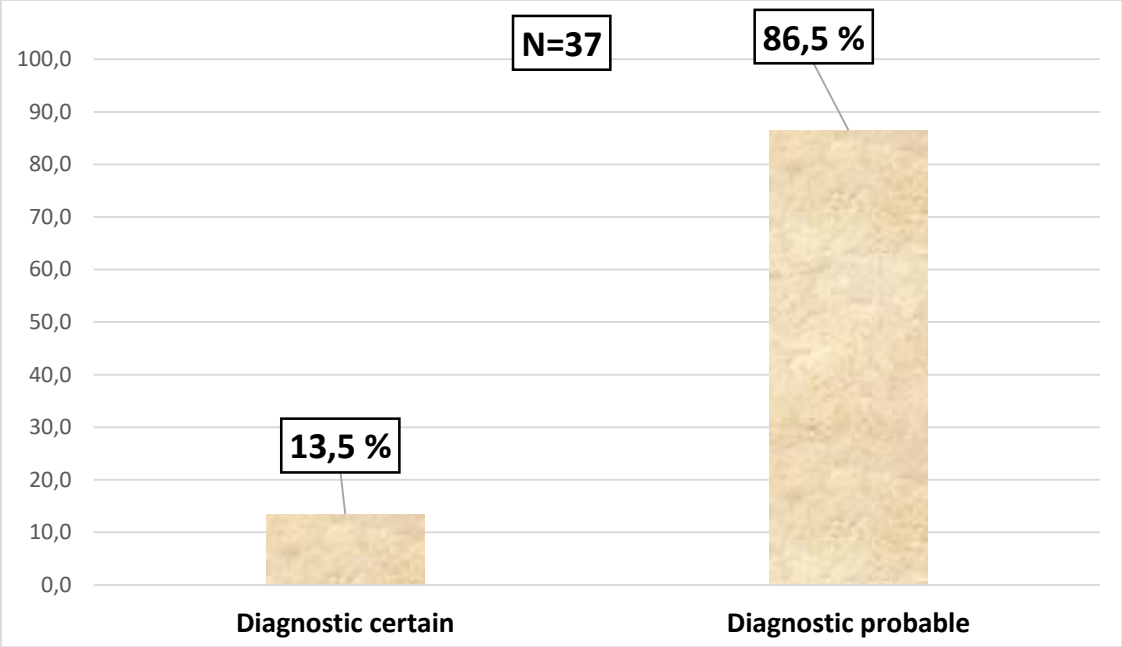


Figure 21: répartition des patients suivis pour TBD aux CU d'HGE et MI en 2011-2021 (N=37) en fonction du degré de précision de leur diagnostic

3.6 Données thérapeutiques

La totalité (100%) des patients avait reçu le traitement antituberculeux de première ligne. Ce traitement avait un effet secondaire chez 49% environ des patients. Il s'agissait entre autres de troubles digestifs pour 19% environ des sujets, de cytolyse hépatique (13,5%), de vertige et prurit pour 8% et enfin de bourdonnement d'oreille et anémie (2,7%) (Voir figure 22).

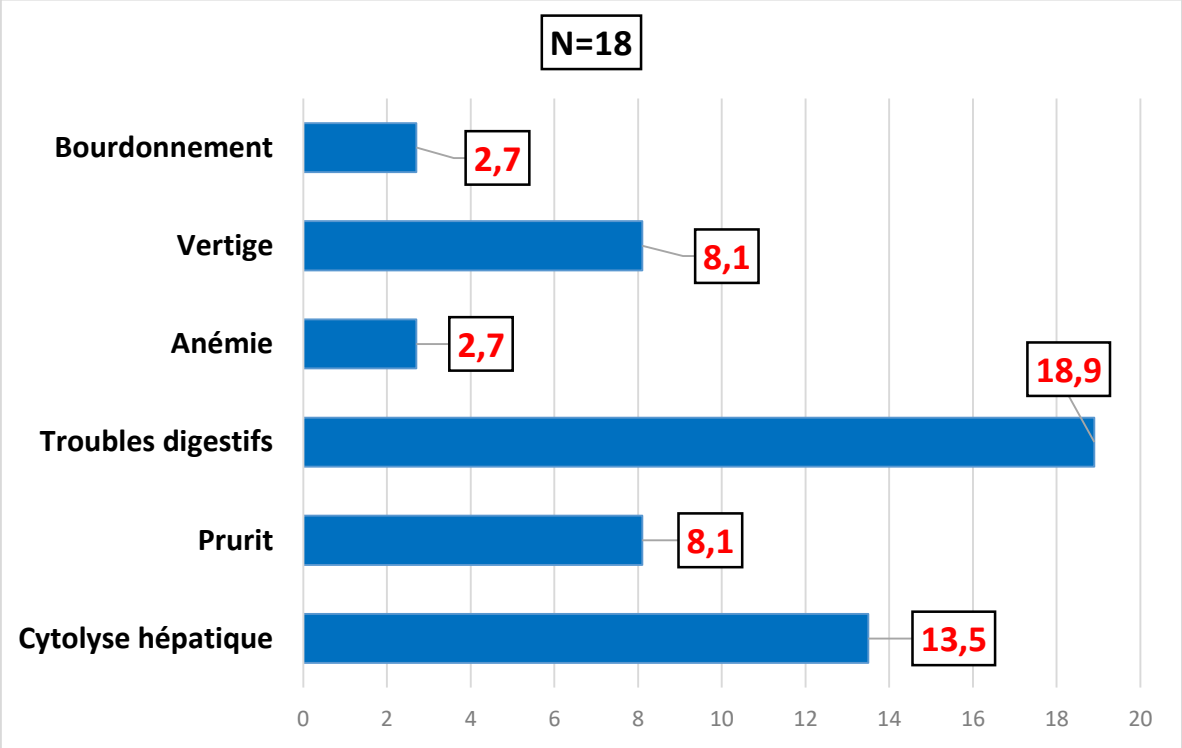


Figure 22: répartition des patients suivis pour TBD aux CU d'HGE et MI en 2011-2021 (N=18) en fonction des effets secondaires observés

3.7 Données évolutives

La figure 24 présente le résultat de la durée d'hospitalisation des patients. Il nous renseigne qu'environ 60% des patients avaient passé entre 3-8 jours en hospitalisation.

Par ailleurs, 3 patients soit 8% étaient décédés contre 34 (92%) guéris.

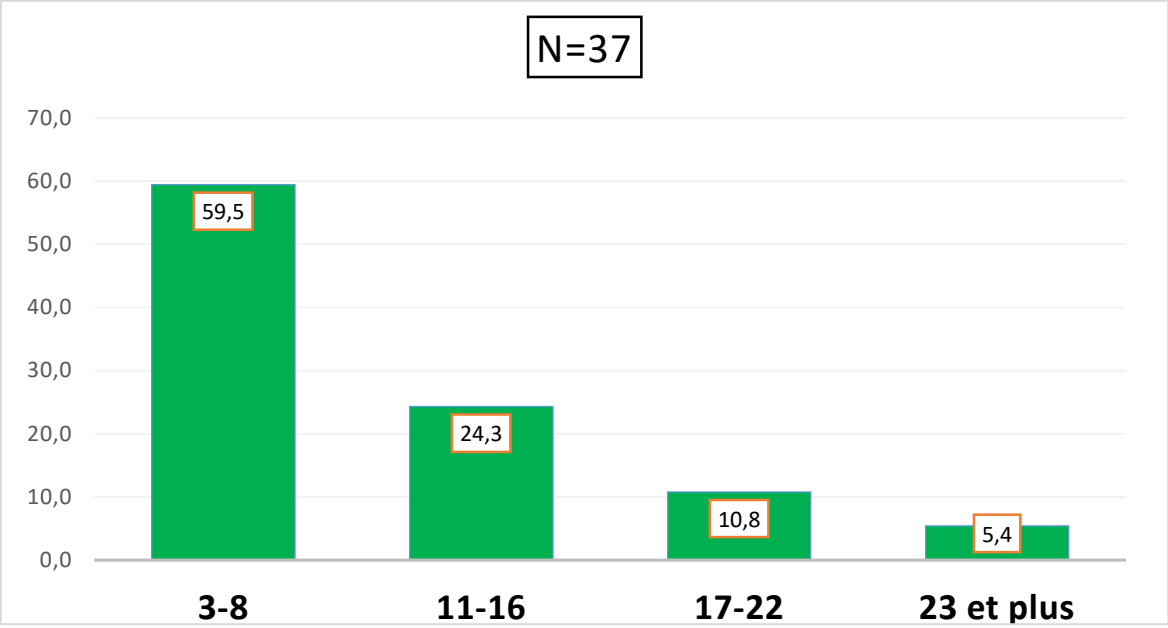


Figure 23: Répartition des patients suivis pour TBD aux CU d'HGE et MI en 2011-2021 (N=37) en fonction de la durée d'hospitalisation

3.8 Analyse univariée des facteurs liés au décès d'un patient

Tableau XVIII : relation entre la provenance et le pronostic des patients suivis pour TBD aux CU d'HGE et MI en 2011-2021 (N=37)

		Pronostic		OR [IC à 95%]	p-value
		Décès	Succès thérapeutique		
provenance	Rurale	2	10	0,208 [0,17-2,567]	0,221
	Urbain	1	24		

Il ressort du tableau que la relation entre le milieu de résidence et le pronostic du patient n'était pas statistiquement significatif (p-value=0,22) et de ce fait la provenance du patient n'était pas associée au décès.

Tableau XIX: relation entre le délai du diagnostic et le pronostic des patients suivis pour TBD aux CU d'HGE et MI en 2011-2021 (N=37)

Délai	Pronostic		OR [IC à 95%]	p-value
	Décès	Succès thérapeutique		
≤16	0	1		
[17 – 46]	1	5		
[47 – 76]	1	11		
[77 – 106]	0	6	1,276 [0,539-3,020]	0,579
[107 – 136]	1	7		
[167 et +]	0	4		

L'analyse du tableau XIX révèle que le délai du diagnostic de la maladie n'était pas statistiquement associé à la survenue du décès chez les patients (p-valeur supérieure au seuil de 5%).

Tableau XX : Relation entre le terrain d'immunodépression et le pronostic des patients suivis pour TBD aux CU d'HGE et MI en 2011-2021

		Pronostic		OR	p-value
		Décès	Succès thérapeutique		
Immunodépression	Non	0	19	5,8511e-09	0,99
	Oui	3	15		

Le terrain immunodépression n'avait pas impacté le décès des patients car la p-valeur était presque égale à 1.

Tableau XXI : relation entre le VIH et le pronostic des patients suivis pour TBD aux CU d'HGE et MI en 2011-2021

		Pronostic		OR	p-value
		Décès	Succès thérapeutique		
VIH	Non	0	24	484642,3	0,99
	Oui	3	10		

Le fait d'avoir le VIH n'avait pas impacté le décès des patients dans notre population d'étude

Tableau XXII : relation entre la dénutrition et le pronostic chez les patients porteurs de TB digestive

		Pronostic		OR	p-value
		Décès	Succès thérapeutique		
Dénutrition	Non	1	34	54926,6148	0,99
	Oui	2	0		

D'après le résultat du tableau XXII, l'influence de la dénutrition sur le pronostic n'était pas statistiquement significative car le risque d'erreur de première espèce était supérieur au seuil de 5%.

Tableau XXIII : relation entre la durée d'hospitalisation et le pronostic des patients suivis pour TBD aux CU d'HGE et MI en 2011-2021 (régression logistique simple)

	Coefficient	Erreur-standard	P-valeur	OR	IC pour OR 95%	
					Inférieur	Supérieur
Durée d'hospitalisation	-0,163	0,084	0,052	0,85	0,721	1,001

D'après le résultat du tableau XXII, l'influence de la durée d'hospitalisation sur le pronostic n'était pas statistiquement significative.

Tableau XXIV: relation entre l'anémie et le pronostic des patients suivis pour TBD aux CU d'HGE et MI en 2011-2021 (régression logistique simple)

	Coefficient	Erreur-standard	P-valeur	OR	IC pour OR 95%	
					Inférieur	Supérieur
Anémie=non (ref)	-	-	-	-	-	-
Anémie= oui	1,642	1,366	**0,229**	5,167	0,205	73,857

L'anémié n'explique pas le décès car la p-valeur est supérieure au seuil de 5%.

Tableau XXV : influence du niveau de revenu sur le pronostic (régression logistique simple)

	Coefficient	**Erreur-standard**	**P-valeur**	**OR**	**IC pour OR 95%**	
					Inférieur	**Supérieur**
Revenu élevé (Réf)	-	-	-	1		
Revenu faible	5,407e-02	1,290	0,967	1,0556	0,046	12,50
Revenu moyen	1,637	2663	0,995	1,2850e+07	1,4130e-213	NA

Le résultat du tableau XXV révèle que le niveau de revenu des patients n'était pas statistiquement significatif au seuil de 5% pour expliquer le décès.

4 . DISCUSSION

La discussion des résultats de notre étude suivra le plan ci-après :

- l'atteinte des objectifs de l'étude ;
- le jugement sur la qualité et la validité des résultats ;
- les limites du travail
- et la comparaison des résultats avec ceux de travaux antérieurs.

4.1 Atteinte des objectifs de l'étude

Les caractéristiques épidémiologiques des patients ayant été atteints de TB digestive ont été présentées. Les aspects diagnostiques ont été rapportés.

La prise en charge thérapeutique des patients et les données évolutives ont été décrites.

Les facteurs associés au décès des patients ont été étudiés, mais aucun facteur n'a pu être identifié comme associé. Ceci serait probablement lié à un manque de puissance du fait de la petite taille de l'échantillon de notre étude.

Les objectifs que nous nous sommes fixés au début de cette étude ont été atteints.

4.2 Qualité et validité des résultats

4.2.1 Validité interne

Cette étude était rétrospective à visée descriptive et analytique. La méthode utilisée était adaptée à ce travail. La sélection des patients s'était faite suivant le strict respect de nos critères d'inclusion.

Le remplissage des fiches de collecte a tenu compte des informations du dossier médical de chaque patient. Les données recueillies ont été traitées suivant les normes scientifiques adaptées.

4.2.2 Validité externe

Nous estimons que notre étude a eu pour cible les services du CNHU-HKM où se déroule primordialement la prise en charge de la TB digestive (TBD). En effet dans les services de chirurgies digestives on n'avait que deux cas de TBD (il s'agissait de tuberculoses multifocales incluant la forme péritonéale) inexploitables. Les résultats obtenus peuvent donc servir de référence pour l'ensemble du centre hospitalier.

Par ailleurs l'étude était préalablement étendue au CNHU Pneumologie-Phtisiologie de Cotonou mais les patients faisaient majoritairement une tuberculose pulmonaire, les cas qui nous intéressaient y étaient que pour le suivi avec des dossiers très peu fournis.

4.2.3 Evaluation des différents biais

4.2.3.1 Biais de sélection

La sélection des patients était faite suivant les critères d'inclusion que nous nous sommes fixés. Elle était réalisée d'abord à partir des registres d'accueil de chaque service. Les diagnostics d'entrée et de sortie nous ont permis de procéder à une première sélection des patients.

Cependant, il faut noter que dans ces registres, le diagnostic d'entrée ou de sortie n'était parfois pas noté, ce qui aurait pu être à la base de la non sélection de certains patients qui auraient pu être inclus. Toutefois, pour pallier cela, nous avions élargi nos recherches à toutes les tuberculoses multifocales mentionnées dans les registres.

4.2.3.2 Biais d'informations

La collecte des données était faite à l'aide d'une fiche de collecte. Les données étaient recueillies à partir des dossiers médicaux. Il existait donc la possibilité d'avoir des biais de certaines informations. En effet, les résultats des

examens demandés ne sont pas toujours disponibles, les données thérapeutiques et le suivi proprement dit n'étaient pas toujours bien détaillés dans les dossiers médicaux et il arrivait parfois de remarquer l'absence de certaines pages dans ces dossiers médicaux. De fait, les informations recueillies ont pu être sujettes à des biais.

4.3 Comparaisons des résultats avec ceux d'autres auteurs

Les comparaisons et discussions des résultats se feront suivant le plan ci-après :

- les aspects épidémiologiques,
- les aspects diagnostiques,
- les aspects thérapeutiques
- les aspects évolutifs et les aspects pronostiques de la TB digestive.

4.3.1 Aspects épidémiologiques

4.3.1.1 Fréquence

La tuberculose digestive occupe le troisième rang après la forme pleurale et ganglionnaire **[3]**. Dans notre étude, sur une période de 11 ans elle constitue 33,33% des tuberculoses extra-pulmonaires.

Tableau XXVI : Fréquence de la tuberculose digestive par rapport à la TEP dans les pays en voie de développement et dans les pays industrialisés.

	Pourcentage
Maroc **[36]**	3,7
Tunisie **[37]**	3-5
Tanzania **[38]**	11-16
Inde **[39, 40]**	3
Royaume uni **[41, 42]**	2
France **[43]**	1-6
Taiwan **[44]**	12

On constate que la fréquence est plus élevée dans les pays en voie de développement. Une étude réalisée par Touré et al **[45]** au CHU de Conakry de 2000 à 2005 retrouvait sur un total de 22580 cas de tuberculose maladie 660 cas de tuberculose digestive soit une fréquence de 2,9%. Par ailleurs au Bénin, Séidou et al **[46]** avaient fait une étude de juin 2007 à juin 2018 sur les aspects épidémiologiques et histologiques des tuberculoses extra-pulmonaires dans les laboratoires d'anatomie pathologique de la Faculté des Sciences de la Santé (FSS) et de la Cité Houéyiho à Cotonou. Sur 53 cas colligés, la tuberculose digestive occupait 17% de l'ensemble. Cette différence avec notre étude serait probablement due au fait que l'étude de Séidou et al s'était basée sur une série histopathologique ; or le diagnostic de TB péritonéale qui est la principale forme de TB digestive dans notre série ne disposait pas de preuve histopathologique, donc ces cas ont pu échapper à leur étude.

4.3.1.2 **Age**

Dans notre étude la majorité des patients avait un âge compris entre 34 et 48 ans. L'âge moyen était de 44 ans (18-78 ans). Ce qui se rapproche des études menées par Elhidaoui et al **[47]** au Maroc qui retrouvaient un âge moyen de 40 ans (12-88 ans). Par ailleurs, Abdelmoula et al **[48]** de 2001 à 2013 avaient colligé

en France 143 cas de tuberculose abdominale avec un âge moyen de 42 ans (24-76ans).

On peut alors conclure que même si tous les âges sont représentés les adultes jeunes étaient les plus touchés par la TB digestive.

4.3.1.3 **Sexe**

Dans notre étude, sur les 37 patients 21 étaient des femmes ce qui donne un sex-ratio de 0,8 ce qui rejoint les études menées au Maroc par Elhidaoui et al **[47]** de janvier 2005 à septembre 2015 sur 490 cas dont 284 femmes et 206 hommes (sex-ratio : 0,7) et Benjouad **[3]** sur une période de 16 ans, allant de Janvier 2001 à Décembre 2016 où sur les 509 patients colligés il y avait 308 femmes (60,5%) contre 201 cas de sexe masculin (39,5%) soit un sex-ratio de 0,65

Des 143 cas colligés par Abdelmoula et al **[48],** on retrouvait 67 femmes pour 59 hommes soit un sex-ratio de 0,88. Une prédominance féminine de 54,7% était également retrouvée dans l'étude de Séidou et al **[46].**

Il ressort de ces différentes études et de la nôtre que les femmes étaient les plus touchées. Ceci s'expliquerait probablement par le fait que notre étude retrouve une prédominance péritonéale des TBD et que chez la femme le péritoine communique avec l'extérieur à travers les organes génitaux externes. Par ailleurs elles sont plus affectées par le VIH que les hommes.

4.3.1.4 **Profession**

La TB digestive affectait surtout dans notre étude les couches socio-professionnelles à faibles revenus (56,8 %, n = 21). Les commerçants (18,92%, n = 7) et les ménagères (13,51%, n= 5) étaient les plus prédominants. Il en est de même dans l'étude menée par Elhidaoui et al **[47]**, où 75% ont un niveau socio-économique bas. Benjouad **[3],** dans sa thèse au Maroc obtenait 74,45% de niveau socio-économique bas. Le stress auquel est soumise la population du fait de la

précarité de leurs conditions de vie, les difficultés à accéder aux soins sont autant de raisons qui justifient ces résultats.

Il est à retenir que la plupart des analyses de données ont confirmé l'association positive entre les indicateurs de pauvreté et la tuberculose dans des contextes divers **[49].**

Notre étude rejoint les données de la littérature.

4.3.2 Aspects diagnostiques

4.3.2.1 Délai entre le début de la maladie et le diagnostic

Le début de la tuberculose est généralement lent et progressif, ses symptômes évoluent sur plusieurs semaines à plusieurs mois. Dans notre série, le délai entre le début des symptômes et le diagnostic était de 2 mois en moyenne. Il en était de même en 2017 chez Benjouad au Maroc **[3]**, en 2009 chez Ming-Luen et al en Taiwan **[44]**, 2 mois et demi en 2010 dans les études de Chaabane et al en Tunisie **[37].** Dans les études de Chalya et al en Tanzanie en 2013 le délai était par contre de 6mois **[38]** et de 13mois en France en 2016 dans les études de Fillion et al **[43].**

4.3.2.2 ATCD et contage tuberculeux

L'antécédent personnel ou familial de tuberculose est un élément important à rechercher au cours de l'interrogatoire. C'est un élément qui peut orienter le diagnostic et participe à la constitution du faisceau d'argument permettant de retenir le diagnostic.

Dans notre étude sur les 37 patients 3 (8%) avaient un ATCD personnel et familial de tuberculose et environ 6 (16,2%) rapportaient une notion de contage tuberculeux. Un contage tuberculeux et un antécédent de tuberculose étaient retrouvés respectivement dans 4% et 16,6% des cas chez Elhidaoui et al **[47].** Par ailleurs une notion de contage tuberculeux était retrouvée chez 42

malades (33,3%) dans les études menées par Abdelmoula et al **[48]**. Dans la série de Benjouad**[3],** environ 4,32% des patients avaient un antécédent personnel de tuberculose et 16,3% avaient un contage tuberculeux ce qui se rapproche de nos résultats. Chaudhary et al (Inde, 2016) **[50],** avaient 8,46% d'ATCD personnel de TB dans leur étude. Saaiq et al (Pakistan, 2012) **[51],** en présentaient 9,87% dans leur étude. Ces chiffres sont similaires aux nôtres.

4.3.2.3 **Terrain d'immunodépression**

Dans notre étude 48,6% des patients avaient un terrain d'immunodépression ce qui se rapproche des 58% observés dans l'étude de Ming-Luen Hu et al (Taiwan, 2009) **[44].** On dénombrait 13 cas de VIH ce qui se rapproche des 11 cas de VIH obtenus par Benjouad **[3].**

4.3.2.4 **Présentation clinique et paraclinique**

Les signes cliniques étaient variés et peu spécifiques incluant selon les cas des signes généraux tels que une altération de l'état général, une fièvre et des signes d'organes tels que des douleurs abdominales, une distension abdominale, des troubles du transit intestinal, des vomissements, un syndrome rectal, un syndrome sub-occlusif, une aménorrhée secondaire. Les plus fréquents sont la perte de poids et la fièvre, retrouvées dans 70% des cas de la littérature et les douleurs abdominales **[52].**

Dans notre étude environ 97,3% des patients présentaient une AEG et 83,8% environ présentaient une fièvre. Les douleurs abdominales étaient présentes dans 97,3% des cas et les troubles du transit à 24,33%. La tuberculose était révélée selon Elhidaoui et al **[47]** par une fièvre avec altération de l'état général chez 380 cas soit 77%. Cependant une douleur abdominale était rapportée par 300 malades soit 61% et les troubles de transit par 245 cas soit 50%. Sur les 143 cas de tuberculose abdominale colligés par Abdelmoula et al **[48],** les symptômes cliniques étaient dominés par des douleurs abdominales et des

troubles du transit. Une fièvre et des sueurs nocturnes étaient retrouvées chez 28% des malades, une altération de l'état général dans 64% des cas. Ben Chaabane et al **[38]**, à Monastir rapportaient en 2012 que les signes les plus fréquents étaient les douleurs abdominales (90%) et l'amaigrissement (65-75%), la fièvre (35-50%) et la diarrhée (25-50%).

Tableau XXVII: La fréquence des signes cliniques des patients atteints de la TBD dans d'autres séries

	Benjouad (Maroc, 2017)**[3]**	Chaudhary et al (Inde, 2016) **[50]**	Ming-Luen Hu et al (Taiwan, 2009) **[44]**
La fièvre	76,42%	66%	52,9%
AEG	40,66%	71%	88,2%
Douleurs abdominales	79,17%	100%	94,1%
Distension abdominale	78%	64%	76,5%
Troubles de transit	48,9%	50%	41,1%
Vomissements	14,14%	78%	35,3%

Comparaisons faites, les résultats des autres études sont similaires aux nôtres.

Dans notre étude, il était noté une ascite dans 92% des cas dont 61,8% était de moyenne abondance. Le diagnostic de tuberculose péritonéale était posé chez 89% des patients. L'étude réalisée par Touré et al **[45]** au CHU de Conakry de 2000 à 2005 retrouvait sur un total de 22580 cas de tuberculose maladie 660 cas de tuberculose digestive soit une fréquence de 2,9% dont 96,9% était de localisation péritonéale. La localisation péritonéale de la tuberculose était notée dans 63,3% des cas, suivie de la localisation intestinale dans 17,6%, ganglionnaire abdominale dans 5,8%, péritonéo-intestinale dans 5% des cas, péritonéo-ganglionnaire dans 3,3% des cas, intestino-ganglionnaire dans 2,5% des cas, hépatique dans 2,5% des cas, et pancréatique dans 0,73% des cas dans l'étude

menée par Elhidaoui et al **[47].** La localisation péritonéale est la plus fréquente. Abdelmoula et al de 2001 à 2013 avaient par exemple colligé 143 cas de tuberculose abdominale dont 102 cas soit 71,3% était péritonéale. Il est à noter que 16,78% des localisations de cette série était iléo-caecale. La forme intestinale représenterait selon Wembulua et al **[53]** au CNHU de Fann au Sénégal en 2019 3 à 5% de toutes les localisations viscérales, ce qui rejoint notre étude où la localisation intestinale était de 5,4%.

La localisation splénique était également de 5,4%, la localisation gastrique de 2,7%. On notait par ailleurs que la tuberculose hépatique isolée au nombre de 2 et la TB multifocale (hépatique + péritonéale) au nombre de 8 faisaient 27% des patients. Une tuberculose pulmonaire était associée dans 21,6% des cas. Dans l'étude menée par Abdelmoula et al **[48]**, ils ont aussi constaté que dans les tuberculoses digestives un foyer pulmonaire était associé dans 20 à 25% des cas. Certaines séries rapportent 14 à 20% de localisations pulmonaires associées à des cas de tuberculoses digestives documentées **[54].**

Il n'est pas aisé de poser le diagnostic de TB digestive en se basant uniquement sur les éléments de la clinique surtout lorsque la tuberculose digestive est isolée. Il faut alors s'aider de la paraclinique.

Le diagnostic était probable chez 32 patients soit 86,5% et posé sur la base d'arguments de présomption tels qu'une ascite lymphocytaire riche en protides associée à une IDR positive (18 patients soit 48,6% ont réalisé une IDR à la tuberculine et 16 soit 88,89% environ sont testés positifs) et une évolution favorable sous traitement (34 patients soit 92% guéris). Un diagnostic certain était posé chez 5 patients (13,5%). L'agent pathogène *Mycobacterium tuberculosis* est mis en évidence par PCR et par culture après prélèvement de liquide d'ascite et de liquide pleural. En effet respectivement 33,3% et 5, 6% des PCR et Culture étaient positives chez les 18 patients (49%) qui les avaient réalisées.

Dans la série de Elhidaoui et al **[47],** le diagnostic de la tuberculose était posé par exemple devant des critères de présomption (IDR à la tuberculine, dosage de l'adénosine désaminase) dans 78 cas (57,7%), et des critères de certitude (mise en évidence de BK) dans 57 cas (42,3 %). Cette différence d'avec notre série s'expliquerait par les difficultés des patients à honorer les examens. Toutefois comme l'avaient su noter Lhoumeau et al **[52],** l'IDR est d'interprétation difficile, car souvent négative chez le sujet immunocompétent avec une tuberculose documentée. Selon les études, la sensibilité de l'IDR en générale varie entre 14 et 100% **[52].** Les tests à libération d'interféron gamma (QuantiFERON® ou ELISpot TB®) sont souvent contributifs dans les tuberculoses extra-pulmonaires chez le sujet immunocompétent. Leur sensibilité varie de 40% dans les formes péritonéales à 100% dans les formes intestinales, pour une spécificité globale de l'ordre de 80% **[55].** Il arrive qu'on retrouve des signes évocateurs à la radiographie comme par exemple une image cavitaire para-hilaire obtenue dans l'étude de Kpossou et al **[16]** ; mais l'inconstance des images pulmonaires peut retarder le diagnostic. Dans notre étude sur les 37 patients, 31 soit 84% avaient fait la radiographie de thorax dont 35% environ étaient normales et 13,5% montraient des séquelles de tuberculose. Ces signes sont utiles pour attester de l'atteinte secondaire.

On constate que l'imagerie même si elle est très sensible est peu spécifique **[52]**. C'est ainsi par exemple que sur les 30 patients ayant réalisé une échographie dans notre étude plus de la moitié des patients (62,16%) avaient présenté une ascite libre à l'échographie abdominale, 54% une HPM et 43% une SPM, un épaississement péritonéal et une agglutination intestinale dans 13,5%, une ADP dans 8,1%.

Tableau XXVIII : Fréquence des différentes anomalies échographiques selon les séries

	Chaudhary et al (Inde) **[50]**	Abdallah et al (Tunisie) **[56]**	Benjouad **[3]**
Epaississement et agglutination intestinales	26%	14%	17%
Ascite	46%	67%	78%
ADP	26%	10%	21%
Masse abdominale	10%	0%	1.6

À l'étage abdominal, les aspects scanographiques sont variés, mimant des pathologies multiples. Même si la localisation iléocæcale semble plus fréquente, des aspects de pseudotumeur, d'abcès appendiculaire, de sténoses étagées du grêle et d'épanchement péritonéal existent **[57].** La mise en culture des prélèvements est indispensable au diagnostic positif même si peu rentable. Différentes études démontrent que les résultats bactériologiques (identification directe, mise en culture, Polymerase chain reaction) sont positifs dans seulement un tiers des prélèvements d'ascite et dans 68% des biopsies chirurgicales **[58, 59].** Wembulua et al **[53]** montraient que la culture sur une pièce de biopsie n'est positive que dans 10 à 20% des cas et nécessite 1 à 2 semaines. La PCR quant à elle permet d'obtenir une réponse rapide mais présente à la fois une faible sensibilité et spécificité pour cette localisation. Kulkarni et al **[60]** identifiaient l'examen anatomopathologique comme étant le gold standard pour le diagnostic de la tuberculose intestinale. Chaabane et al **[37]** décrivaient 4 formes macroscopiques des lésions tuberculeuses intestinales : la forme ulcéreuse fréquente sur terrain

immunodéprimé, la forme hypertrophique plus rencontrées chez les immunocompétents, la forme sténosante plus souvent grêlique et la forme ulcéro-hypertrophique qui peut mimer une néoplasie digestive. L'aspect microscopique de granulome à cellules géantes de type Langhans avec une nécrose caséeuse centrale est très suggestif de la tuberculose. Lorsqu'il est présent et typique le diagnostic est presque certain **[37].**

L'étude menée par Abdelmoula et al **[48]** a permis par exemple de mettre en évidence à l'examen histologique un granulome avec nécrose caséeuse uniquement chez 47 malades (37,3%). *Mycobacterium tuberculosis* était isolé dans 14,6% des cas**.**

Les granulomes tuberculeux sont typiquement plus gros que ceux de la maladie de Crohn, siégeant essentiellement sous les ulcérations, sont volontiers confluents et sont absents en zone muqueuse non inflammatoire **[61]**.

4.3.3 Aspects thérapeutiques

La totalité (100%) des patients de notre série avait reçu le traitement antituberculeux de première ligne. Ce traitement avait un effet secondaire chez 49% des patients. Il s'agissait de troubles digestifs pour 19% des sujets, de cytolyse hépatique (13,5%), de vertige et prurit pour 8% et enfin de bourdonnement d'oreille et anémie (2,7%).

Un traitement anti-bacillaire instauré par exemple chez 509 malades selon le programme de lutte antituberculeuse, et sur un recul de 6 mois avait vu une évolution favorable et sans complications dans 474 cas (93.1%), 7 malades avaient développé une hépato-toxicité, 6 cas avaient présenté une réaction cutanée **[62].**

Le traitement chirurgical est indiqué devant une complication révélatrice ou en cas de doute diagnostique**.**

Le taux de guérison sans intervention chirurgicale est classiquement supérieur à 90%. La persistance d'une occlusion intestinale sous traitement médical bien conduit reste exceptionnelle **[63].**

4.3.4 Aspects évolutifs et pronostiques

L'évolution sous traitement est généralement favorable et la guérison est obtenue dans l'immense majorité des cas. Des rechutes restent possibles notamment en cas d'arrêt précoce du traitement. Les complications tardives sont surtout observées lors d'un retard du diagnostic et du traitement. Elles sont dominées par la fibrose et les adhérences péritonéales responsables des sténoses urétérales, d'occlusions intestinales, de grossesse extra-utérine et de stérilité chez la femme. Le décès au cours de la tuberculose digestive est secondaire généralement à un retard diagnostique entrainant la dissémination de la maladie tuberculeuse **[3].** En l'absence de terrain sous-jacent, le taux de mortalité est faible inférieur à 10%. En cas de pathologie sous-jacente, la mortalité est beaucoup plus élevée **[64].**

Dans notre étude environ 60% des patients avaient passé entre 3-8 jours sur le lit d'hôpital. Vingt-quatre pour cent environ ont passé 11-16 jours et 5,4% avaient passé plus de 23 jours. Huit pour cent des patients hospitalisés étaient décédés contre 92% déclarés traitement terminé. Ce pourcentage de mortalité plus élevé que chez Benjouad, Abdallah et al et Chaudary et al où le taux de mortalité était respectivement de 1%, 1,1% et 1,2% **[3 ; 56 ; 50]** s'expliquerait probablement par le retard dans la pose du diagnostic et dans la prise en charge thérapeutique dans notre série. Toutefois il est à noter que les facteurs associés au décès n'étaient pas identifiés. En effet il n'y avait pas de relation statistiquement significative entre la provenance et le pronostic du patient. La probabilité associée à la statistique d'indépendance de Khi-deux était supérieure (p-valeur=0.22) au risque d'erreur de 5%. Il n'existerait donc pas de relation entre les deux variables.

Il en était de même entre le délai du diagnostic de la maladie et la survenue du décès chez les patients car la p-value était supérieure au seuil de 5%. Le terrain d'immunodépression et la durée d'hospitalisation n'auraient pas non plus impacté le décès des patients car la p-value était respectivement presque égale à 1 et égale à 0,052.

CONCLUSION ET SUGGESTIONS

Conclusion

Il ressort de cette étude que la TB digestive atteint des adultes jeunes d'âge moyen 44 ans et volontiers de sexe féminin (sex-ratio = 0.8). Près de la moitié des patients présentaient au moins un facteur d'immunodépression (essentiellement une infection au VIH). L'atteinte péritonéale est dominante (89%). Le schéma court de 6 mois est généralement suffisant pour obtenir une guérison. Les facteurs associés au décès n'ont pas pu être identifiés dans ce travail. Une étude prospective de plus grande envergure permettrait de mieux en connaitre les facteurs pronostiques.

L'amélioration du niveau socio-économique des populations et la lutte contre l'infection VIH pourrait contribuer à réduire l'incidence de cette affection.

Suggestions

La fréquence et les problèmes diagnostiques de la tuberculose digestive au CNHU-HKM de Cotonou et au Bénin en général nous incitent à proposer des recommandations dans le but de réduire cette fréquence et d'améliorer la prise en charge de cette pathologie. Ainsi, proposons-nous :

- A l'endroit de l'Etat béninois
  - Améliorer le niveau socio-économique de la population béninoise.
- A l'endroit du Ministère de la santé
  - Améliorer le plateau technique pour permettre un diagnostic précoce et précis de la tuberculose abdominale.
  - Faciliter l'accès aux soins pour tous les Béninois afin de réduire les délais diagnostiques.
- A l'endroit des CU-HGE et CU-MI
  - Informatiser, bien renseigner et bien tenir les dossiers des patients
- A l'endroit de la population

- Aller dans un centre de santé devant les signes cliniques sus-cités.
- Observer le traitement prescrit.
- Honorer les examens.

REFERENCES

1. World Health Organization. Tuberculose [En ligne]. 2021 [cité le 16 déc 2021]. Disponible sur : https://www.who.int/fr/news-room/fact-sheets/detail/tuberculosis.

2. Organisation Mondiale de la Santé-Bénin. « S'unir pour mettre fin à la tuberculose » [En ligne]. 2016 [cité le 16 déc 2021]. Disponible sur : https://www.afro.who.int/fr/news/sunir-pout-mettre-fin-la-tuberculose.

3. Benjouad K. Profil épidémiologique, diagnostique et évolutif de la tuberculose digestive [Thèse de Doctorat d'Université Option médecine]. Marrakech : CHU Mohammed VI de Marrakech [En ligne]. 2017. [cité le 17 déc 2021]. Disponible sur : http://wd.fmpm.uca.ma/biblio/theses/annee-htm/FT/2017/these213-17.pdf.

4. Diallo I, Omar Soko T, Rajack Ndiaye A, Klotz F. Tuberculose abdominale [En ligne]. 2020 [cité le 16 déc 2021] ; 37(1) : 1-2. Disponible sur : https://www.em-consulte.com/article/1346813/tuberculose-abdominale.

5. World Health Organization. Global tuberculosis report [En ligne]. Genova: World Health Organization, 2020, 232 p. Cité le le 20 décembre 2021. Disponible sur : https://www.who.int/publications/i/item/9789240013131.

6. Ndishimye P. Tuberculose en Roumanie : Contribution à la mise en évidence des facteurs de risque et des caractéristiques cliniques et biologiques des patients hospitalisés dans la région de Cluj-Napoca. 2016 [cité le 15 fév 2021]. Disponible sur : https://www.researchgate.net/figure/Classification-des-mycobacteries-Millet-2011_fig2_310620695.

7. Drobniewski F, Caws M, Gibson A, Young D. Modern laboratory diagnosis of tuberculosis. Lancet Infect Dis.2003; 3 (3): 141-7.

8. Donoghue HD, Holton J. Intestinal tuberculosis. Curr Opin Infect Dis. 2009 ;22 : 490-6.

9. Dafiri R,Imani F. Tuberculose abdominale. Encycl Méd Chir Radiodiagnostic - Appareil digestif, 33-010-A-30, 2001, 12 p.

10. Kpossou AR, Wachinou AP, Nouel O, Cadranel JF, Séhonou J. Aspects diagnostiques et thérapeutiques des tuberculoses du tube digestif. Hépato-Gastro & Oncologie Digestive. 2022;29(6):710-7.

11. Rao YG, Pande GK, Sahni P, Chattopadhyay TK. Gastroduodenal tuberculosis management guidelines, based on a large experience and a review of the literature. Can J Surg. 2004;47(5):364-8.

12. Lu S, Fu J, Guo Y, Huang J. Clinical diagnosis and endoscopic analysis of 10 cases of intestinal tuberculosis. Medicine (Baltimore). 2020;99(28):e21175.

13. Malikowski T, Mahmood M, Smyrk T, Raffals L, Nehra V. Tuberculosis of the gastrointestinal tract and associated viscera. J Clin Tuberc Other Mycobact Dis. 2018;12:1-8.

14. Suri S, Gupta S, Suri R. Computed tomography in abdominal tuberculosis. Br J Radiol. 1999;72(853):92-8.

15. Alvares Jf, Devarbhavi H, Makhija P, Rao S, Kottoor R. Clinical, colonoscopic, and histological profile of colonic tuberculosis in a tertiary hospital. Endoscopy. 2005; 37(4):351-6.

16. Kpossou AR, Adjadohoun S, Diallo K, Badarou S, Ngamo G, Sokpon CNM, et al. Tuberculose multifocale simulant un cancer du côlon multi-métastatique chez un Noir africain immunocompétent : à propos d´un cas. Pan Afr Med J. 2021;39:167.

17. Lisehora GB, Peters CC, Lee YT, Barcia PJ. Tuberculous peritonitis-do not miss it. Dis Colon Rectum. 1996;39(4):394-9.

18. Sanai FM, Bzeizi KI. Systematic review: tuberculous peritonitis-presenting features, diagnostic strategies and treatment. Aliment Pharmacol Ther. 2005;22(8):685-700.

19. Shakil AO, Korula J, Kanel GC, Murray NG, Reynolds TB. Diagnostic features of tuberculous peritonitis in the absence and presence of chronic liver disease: a case control study. Am J Med. 1996;100(2):179-85.

20. Bhargava DK, Shriniwas null, Chopra P, Nijhawan S, Dasarathy S, Kushwaha AK. Peritoneal tuberculosis: laparoscopic patterns and its diagnostic accuracy. Am J Gastroenterol. 1992;87(1):109-12.

21. World Gastroenterology Organisation. Digestive tract tuberculosis [En ligne], 2021 (cité le 18 octobre 2021). Disponible sur : https://www.worldgastroenterology.org/guidelines/digestive-tract-tuberculosis/digestive-tract-tuberculosis-english.

22. Dabo CAT, Coulibaly JM, Kpossou AR, Sanogo A, Beye SA, Traore HA. Tuberculose péritonéale : quel outil diagnostique ? Revue Malienne d'Infectiologie et de Microbiologie. 2014;3:34-7.

23. Essop AR, Posen JA, Hodkinson JH, Segal I. Tuberculosis hepatitis: a clinical review of 96 cases. Q J Med. 1984;53(212):465-77.

24. Alvarez SZ. Hepatobiliary tuberculosis. J Gastroenterol Hepatol. 1998;13(8):833-9.

25. Chaudhary P. Hepatobiliary tuberculosis. Ann Gastroenterol. 2014;27(3):207-11.

26. Maharaj B, Leary WP, Pudifin DJ. A prospective study of hepatic tuberculosis in 41 black patients. Q J Med. 1987;63(242):517-22.

27. Baraboutis I, Skoutelis A. Isolated tuberculosis of the pancreas. JOP. 2004;5(3):155-8.

28. Ozin Y, Parlak E, Kilic ZM, Temucin T, Sasmaz N. Sclerosing cholangitis-like changes in hepatobiliary tuberculosis. Turk J Gastroenterol 2010 ; 21 : 50-3.

29. Kok KY, Yapp SK. Tuberculosis of the bile duct: a rare cause of obstructive jaundice. J Clin Gastroenterol 1999 ; 29 : 161-4.

30. Kakkar C, Polnaya AM, Koteshwara P, Smiti S, Rajagopal KV, Arora A.

Hepatic tuberculosis: a multimodality imaging review. Insights Imaging 2015 ; 6:647-58.

31. Jain SK, Jain S, Jain M, Yaduvanshi A. Esophageal tuberculosis: is it so rare? Report of 12 cases and review of the literature. Am J Gastroenterol 2002 ; 97 : 287-91.

32. Growrinath K, Ashok S, Thanasekaran V, Rao KR. Tuberculous cholecystitis. Int J Tuberc Lung Dis 1997 ; 1 : 484-5.

33. Kumar K, Ayub M, Kumar M, Keswani NK, Shukla HS. Tuberculosis of the gallbladder. HPB Surg 2000 ; 11 : 401-4.

34. Hahn ST, Park SH, Shin WS, Kim CY, Shinn KS. Gallbladder tuberculosis with perforation and intrahepatic biloma. J Clin Gastroenterol 1995 ; 20 : 84-6.

35. Gupta NM, Khaitan A, Singh V, Radotra B. Isolated gallbladder tuberculosis with postoperative biliary fistula. Endoscopy 1998 ; 30 : S73-4.

36. Ministère de la Santé, Direction de l'Epidémiologie et de Lutte Contre les Maladies. Situation Epidémiologique de la Tuberculose au Maroc.2015 [En ligne]. [cité le 15 jan 2022] p. 1. Disponible sur : https://www.sante.gov.ma/Documents/2016/03/Situation_%C3%A9pidimio_de_la_TB_au_Maroc__2015%20Fr%20V%2020%20%20mars.pdf

37. Chaabane NB, Mansour WB, Hellara O, Melki W, Loghmeri H, Bdioui F, et al. La tuberculose gastro-intestinale. Hépato-Gastro & Oncologie Digestive. 2012;19(1):28-35.

38. Chalya PL, Mchembe MD, Mshana SE, Rambau PF, Jaka H, Mabula JB. Clinicopathological profile and surgical treatment of abdominal tuberculosis: a single centre experience in northwestern Tanzania. BMC Infectious Diseases. 2013;13(1):270.

39. Awasthi S, Saxena M, Ahmad F, Kumar A, Dutta S. Abdominal Tuberculosis: A Diagnostic Dilemma. J Clin Diagn Res. 2015;9(5):EC01-03.

40. Sharma SK, Mohan A. Extrapulmonary tuberculosis. Indian J Med Res. 2004;120(4):316-53.

41. Nayagam JS, Mullender C, Cosgrove C, Poullis A. Abdominal tuberculosis: Diagnosis and demographics, a 10-year retrospective review from a single centre. World J Clin Cases. 2016;4(8):207-12.

42. Mamo JP, Brij SO, Enoch DA. Abdominal tuberculosis: a retrospective review of cases presenting to a UK district hospital. QJM. 2013;106(4):347-54.

43. Fillion A, Ortega-Deballon P, Al-Samman S, Briault A, Brigand C, Deguelte S, et al. Abdominal tuberculosis in a low prevalence country. Med Mal Infect. 2016;46(3):140-5.

44. Hu ML, Lee CH, Kuo CM, Huang CC, Tai WC, Chang KC, et al. Abdominal tuberculosis: analysis of clinical features and outcome of adult patients in southern Taiwan. Chang Gung Med J. 2009;32(5):509-16.

45. Touré A, Soumaoro LT, Sy T, Camara LM, Cissé M, Diallo S, et al. Tuberculose digestive : aspects épidémiologiques, cliniques et thérapeutiques au CHU de Conakry de 2000 à 2005. Revue Africaine de Chirurgie et Spécialités [En ligne], 2010 [cité le 15 jan 2022]. Disponible sur : https://www.ajol.info/index.php/racs/article/view/67892

46. Seidou F, Akpo W, Agbodande K.A, Bara O.A.J, Akpo-Akele M.T. Aspects épidémiologiques et histologiques des tuberculoses extra-pulmonaires au Bénin. Journal de la Société de Biologie Clinique du Bénin. 2019; 30: 32-5.

47. Elhidaoui I, Elyazal S, Oubaha S, Samlani Z, Krati K. JFHOD | SNFGE.org - Société savante médicale française d'hépato-gastroentérologie et d'oncologie digestive [En ligne]. [cité 16 jan 2021]. Disponible sur: https://www.snfge.org/content/la-tuberculose-digestive-propos-de-490-cas

48. Abdelmoula A, Ezzine H, Gdoura H, Boussadiaa H, Hamzaoui L, Medhioub M et al. JFHOD | SNFGE.org - Société savante médicale française d'hépato-gastroentérologie et d'oncologie digestive [En ligne]. [cité 16 jan 2021]. Disponible sur: https://www.snfge.org/content/la-tuberculose-peritoneale-et-ileo-caecale

49. Oxlade O, Murray M. Tuberculosis and poverty: why are the poor at greater risk in India? PLoS One. 2012;7(11):e47533.

50. Chaudhary P, Kumar R, Ahirwar N, Nabi I, Gautam S, Munjewar C, et al. A retrospective cohort study of 756 cases of abdominal tuberculosis: Two decades single centre experience. Indian J Tuberc. 2016;63(4):245-50.

51. Saaiq M, Shah SA, Zubair M. Abdominal tuberculosis: epidemiologic profile and management experience of 233 cases. J Pak Med Assoc. 2012;62(7):704-7.

52. Lhoumeau A, Samman S, Mahy S, Charon-Barra C, Buisson M, Duong M. et al. Les différents visages de la tuberculose digestive. Médecine et maladies infectieuses. 2010 ; 40(11) :654-656

53. Wembulua S, Dièye A, Ndèye M, Ndèye A, Diallo V, Diallo K. et al. Tuberculose intestinale révélée par une occlusion intestinale aigüe au cours d'une réaction paradoxale au traitement antituberculeux chez un patient immunocompétent : à propos d'un cas et revue de la littérature. Pan African Medical Journal. 2019;32:173. [doi:10.11604/pamj.2019.32.173.17893]. [cité le 10 fév 2021]. Disponible sur : https://www.panafrican-med-journal.com/content/article/32/173/full

54. Rao YG, Pande GK, Sahni P, Chattopadhyay TK. Gastroduodenal tuberculosis management guidelines, based on a large experience and a review of the literature. Can J Surg. 2004;47(5):364-8.

55. Liao CH, Chou CH, Lai CC, Huang YT, Tan CK, Hsu HL, et al. Diagnostic performance of an enzyme-linked immunospot assay for interferon-gamma in extrapulmonary tuberculosis varies between different sites of disease. J Infect. 2009;59(6):402-8.

56. Abdallah M, Larbi T, Hamzaoui S, Mezlini E, Harmel A, Ennafaa M, et al. [Abdominal tuberculosis: a retrospective series of 90 cases]. Rev Med Interne. 2011;32(4):212-7.

57. Engin G, Acunaş B, Acunaş G, Tunaci M. Imaging of extrapulmonary tuberculosis. Radiographics. 2000;20(2):471-88

58. Muneef MA, Memish Z, Mahmoud SA, Sadoon SA, Bannatyne R, Khan Y. Tuberculosis in the belly: a review of forty-six cases involving the gastrointestinal tract and peritoneum. Scand J Gastroenterol. 2001;36(5):528-32.

59. Uygur-Bayramicli O, Dabak G, Dabak R. A clinical dilemma: abdominal tuberculosis. World J Gastroenterol. 2003;9(5):1098-101.

60. Kulkarni S, Vyas S, Supe A, Kadival G. Use of polymerase chain reaction in the diagnosis of abdominal tuberculosis. J Gastroenterol Hepatol. 2006;21(5):819-23.

61. Shah KK, Pritt BS, Alexander MP. Histopathologic review of granulomatous inflammation. Journal of Clinical Tuberculosis and Other Mycobacterial Diseases. 2017;7:1-12.

62. Akgun Y. Intestinal and peritoneal tuberculosis: changing trends over 10 years and a review of 80 patients. Can J Surg. 2005;48(2):131-6.

63. Kim SG, Kim JS, Jung HC, Song IS. Is a 9-month treatment sufficient in tuberculous enterocolitis? A prospective, randomized, single-centre study. Aliment Pharmacol Ther. 2003;18(1):85-91.

64. El Abkari M, Benajah DA, Aqodad N, Bennouna S, Oudghiri B, Ibrahimi A. Peritoneal tuberculosis in the Fes University Hospital (Morocco). Report of 123 cases. Gastroenterol Clin Biol. 2006;30(3):377-81.

ANNEXES

PROFIL EPIDEMIOLOGIQUE, DIAGNOSTIQUE, EVOLUTIF ET FACTEURS ASSOCIES AU DECES CHEZ L'ADULTE ATTEINT DE TUBERCULOSE DIGESTIVE AU CNHU-HKM DE COTONOU EN 2011-2021

FICHE N° :

N°	QUESTIONS	REPONSES
0-	**INFORMATIONS GENERALES**	
	Centre hospitalier de PEC :	CNHU-HKM
	préciser service :	1-Hépato-gastroentérologie ☐
		2-Médecine interne ☐
I-	**DONNEES SOCIODEMOGRAPHIQUES**	
	Age :	I___I___I années
	Sexe :	1-Masculin ☐ 2- Féminin ☐
	Profession :	1-Sans emploi ☐ 2-élève/étudiant ☐
		3-Ménagère ☐ 4-Cadre moyen ☐
		5-Cadre supérieur ☐ 6-Commerçant ☐
		7-Artisan ☐ 8- Autre (à préciser) _____
	Provenance :	1-Urbaine ☐ 2-Rurale ☐
	Environnement :	1-Vit seul ☐ 2-Familial ☐
		3-Centre d'accueil ☐ 4-Prison ☐
II-	**DONNEES CLINIQUES**	
	Circonstances du diagnostic :	1-Consultation en médecine ☐
		2-Hospitalisation en médecine ☐
		3-Consultation en chirurgie ☐

4-Per-opératoire ☐

5-Post-opératoire ☐

Début de l'affection : I___I___II___I___I Jours

Délai entre le début de la maladie et le diagnostic : I___I___II___I___I Jours

ANTECEDENTS : PERSONNEL

A- Contexte de tuberculose :

Vaccination BCG 1-Oui ☐ 2-Non ☐ 3-Inconnue ☐

ATCD personnel de tuberculose 1-Oui ☐ 2-Non ☐

Si oui 1-Pulmonaire ☐

2-Pleurale ☐

3-Ganglionnaire ☐

4-Digestive ☐

5-Uro-génitale ☐

6-Autre à préciser _____

Contage tuberculeux : 1-Oui ☐ 2-Non ☐

B- Immunodépression

Terrain d'immunodépression 1-Oui ☐ 2-Non ☐

Si oui a-VIH ☐

b-Cirrhose ☐

c-Diabète ☐

d-Insuffisance rénale ☐

e-Dénutrition ☐

f-Thérapies immunosuppressives ☐

g-Corticoïdes ☐

h-Cancer évolutif ☐

i-Chimiothérapie ☐

j-Stress psychologique ☐

ANTECEDENTS : FAMILIAL

Familial

1-Tuberculose pulmonaire ☐

2-VIH/SIDA ☐

3-Diabète ☐

4-Autre _____

SIGNES

A- SIGNES GENERAUX

Fièvre	1-Oui ☐	2-Non ☐
Si oui,	I___I___I, I___I___I °C	
Amaigrissement	1-Oui ☐	2-Non ☐
si oui	I___I___I, I___I___I Kg	
Asthénie	1-Oui ☐	2-Non ☐
Anorexie	1-Oui ☐	2-Non ☐
Sueurs nocturnes	1-Oui ☐	2-Non ☐

B- SIGNES DIGESTIFS

Douleurs abdominales :	1-Oui ☐	2-Non ☐
Si oui	a-Distension abdominale ☐	
	b-Diarrhée ☐	
	c-Constipation ☐	
	d-Arrêt des matières et des gaz ☐	
	e-Vomissement ☐	

f-Hématémèse ☐

g-Ictère ☐

h-Syndrome rectal ☐

i-Tableau pseudo-chirurgicale ☐

j-Rectorragie ☐

k-Mélaena ☐

l-Dyspepsie ☐

m-Dysphagie ☐

n-Autre à préciser _____ ☐

C- SIGNES EXTRA-DIGESTIFS

Toux	1-Oui ☐	2-Non ☐
Expectorations	1-Oui ☐	2-Non ☐
Hémoptysie	1-Oui ☐	2-Non ☐
Dyspnée	1-Oui ☐	2-Non ☐
Douleur thoracique	1-Oui ☐	2-Non ☐
Aménorrhée secondaire	1-Oui ☐	2-Non ☐
Convulsions	1-Oui ☐	2-Non ☐
Céphalées	1-Oui ☐	2-Non ☐

Autres à préciser _____

D- SIGNES PHYSIQUES

Sensibilité abdominale : 1-Oui ☐ 2-Non ☐

Si oui a-Hypochondre droit ☐

b-Epigastre ☐

c- Hypochondre gauche ☐
d-Flanc droit ☐
e-Ombilicale ☐
f- Flanc gauche ☐
g-Fosse iliaque droite ☐
h-Hypogastre ☐
i- Fosse iliaque gauche ☐

Défense : 1-Oui ☐ 2-Non ☐

Si oui
a-Hypochondre droit ☐
b-Epigastre ☐
c- Hypochondre gauche ☐
d-Flanc droit ☐
e-Ombilicale ☐
f- Flanc gauche ☐
g-Fosse iliaque droite ☐
h-Hypogastre ☐
i- Fosse iliaque gauche ☐

Contracture : 1-Oui ☐ 2-Non ☐

Si oui
a-Hypochondre droit ☐
b-Epigastre ☐
c-Hypochondre gauche ☐
d-Flanc droit ☐
e-Ombilicale ☐
f- Flanc gauche ☐
g-Fosse iliaque droite ☐
h-Hypogastre ☐

	i- Fosse iliaque gauche ☐	
Ascite :	1-Oui ☐	2-Non ☐
Si oui	a-Petite abondance ☐	
	b-Moyenne abondance ☐	
	c- Grande abondance ☐	
Circulation veineuse collatérale abdominale :	1-Oui ☐	2-Non ☐
HPM :	1-Oui ☐	2-Non ☐
SPM :	1-Oui ☐	2-Non ☐
Masse abdominale :	1-Oui ☐	2-Non ☐
Si oui	a-Hypochondre droit ☐	
	b-Epigastre ☐	
	c-Hypochondre gauche ☐	
	d-Flanc droit ☐	
	e-Ombilicale ☐	
	f- Flanc gauche ☐	
	g-Fosse iliaque droite ☐	
	h-Hypogastre ☐	
	i- Fosse iliaque gauche ☐	
Fistule anale :	1-Oui ☐	2-Non ☐
Ecoulement anal :	1-Oui ☐	2-Non ☐
ADPs :	1-Oui ☐	2-Non ☐
Râles crépitants :	1-Oui ☐	2-Non ☐
Râles ronflants :	1-Oui ☐	2-Non ☐
Râles sibilants :	1-Oui ☐	2-Non ☐

Sd d'épanchement pleural liquidien : 1-Oui ☐ 2-Non ☐

Autres à préciser _____

III- DONNEES PARACLINIQUES EXAMEN POSITIF/NEGATIF/PAS REALISE

BIOLOGIE

IDR à la tuberculine 1-Oui ☐ 2-Non ☐

si oui I___I___I mm

Tests de libération d'interféron gamma 1-Oui ☐ 2-Non ☐

Si oui 1-Positif ☐ 2-Négatif ☐

Gene-Xpert des prélèvements : 1-Oui ☐ 2-Non ☐

Si oui type de prélèvement : 1-Pleural ☐ 2-Liquide d'ascite ☐

3-Autres à préciser_____

Résultat 1-Positif ☐ 2-Négatif ☐

Tubage gastrique 1-Oui ☐ 2-Non ☐

Si oui 1-Positif ☐ 2-Négatif ☐

Recherche de BAAR dans les crachats : 1-Oui ☐ 2-Non ☐

Si oui 1-Positif ☐ 2-Négatif ☐

Dosage de l'adénosine désaminase dans le liquide d'ascite 1-Oui ☐ 2-Non ☐

si oui I___I___I UI/L

Bilan inflammatoire

- **NFS :**

Anémie : 1-Oui ☐ 2-Non ☐

Globules blancs : 1-Normaux 2-Leucopénie 3-Leucocytose

Plaquettes :	1-Normales	☐
	2-Thrombopénie	☐
	3-Thrombocytose	☐
-CRP :	1-Normale	☐
	2-Elevée	☐
	3-N/D	☐
-VS :	1-Normale	☐
	2-Accélérée	☐
	3-N/D	☐
Albuminémie :	1-Normale	☐
	2-Elevée	☐
	3-Diminuée	☐
Sérologie VIH :	1-Oui ☐	2-Non ☐
Si oui	1-Positif ☐	2-Négatif ☐
Bactériologie		
Examen direct :	1-Oui ☐	2-Non ☐
Si oui	1-Positif ☐	2-Négatif ☐
PCR :	1-Oui ☐	2-Non ☐
Si oui	1-Positif ☐	2-Négatif ☐
Culture :	1-Oui ☐	2-Non ☐
Si oui type de prélèvement :	a-Pleural	☐
	b-Liquide d'ascite	☐
	c-Autre à préciser_____	
Résultat :	1-Positif ☐	2-Négatif ☐

Imagerie

Radiographie du thorax :	1-Oui ☐	2-Non ☐

Si oui

a- Normale ☐
b- Séquelle de tuberculose ☐
c- Pleurésie ☐
d- Anomalie parenchymateuse ☐
e- ADP hilaire ☐

Echographie abdominale : 1-Positif ☐ 2-Négatif ☐

Si oui

1-Ascite libre ☐
2-Ascite Cloisonnée ☐
3-Épaississement péritonéal ☐
4-Nodules péritonéaux ☐
5-Epaississement du grand épiploon ☐
6-Agglutination intestinale ☐
7-HPM ☐
8-SPM ☐
9-Micronodules hépatiques ☐
10-Macronodules hépatiques ☐
11-Cholangite Signes d'HTP ☐
12-Cirrhose Calcifications hépatiques ☐
13-Micronodules spléniques ☐
14-Macronodules spléniques ☐
15-Calcifications splénique ☐
16-Abcès Hépatique ☐
17-Abcès Splénique ☐
18-Abcès Pancréatique ☐
19-Abcès Intestinale ☐
20-Abcès Autres à préciser_____
21-ADPs Mésentérique ☐
22-ADPs Cœliaque ☐
23-ADPs Péri-porte ☐
24-ADPs Péri-pancréatique ☐
25-ADPs Autres à préciser_____

Opacifications barytées : 1-Oui ☐ 2-Non ☐

Si oui **1-Transit baryté :**

a- Images lacunaires ☐
b- Images d'addition ☐
c- Sténoses ☐
d- Dilatation ☐
e- Rétraction ☐
f- Fistule ☐

2-Lavement baryté

a- Images lacunaires ☐
b- Images d'addition ☐
c- Sténoses ☐
d- Dilatation ☐
e- Rétraction ☐
f- Fistule ☐

ENDOSCOPIE

Coloscopie et iléoscopie : 1-Oui ☐ 2-Non ☐

Si oui 1-Inflammation ☐

2-Erosions muqueuses ☐
3-Ulcérations ☐
4-Epaississement ☐
5-Sténose ☐
6-Polype ☐
7-Autre ☐

Siège de la lésion : 1-Le grêle _____

2-Le colon _____

B-EOGD : 1-Oui ☐ 2-Non ☐

1-Inflammation ☐
2-Erosions muqueuses ☐
3-Ulcérations ☐
4-Epaississement ☐
5-Sténose ☐
6-Polype ☐
7-Autre ☐

Siège de la lésion : 1-Œsophage_____

2- Estomac_____

3- Duodénum_____

Cœlioscopie : 1-Oui ☐ 2-Non ☐

Si oui 1-Granulations péritonéales ☐
2-Adhérences péritonéales ☐
3-Nodules hépatiques ☐
4-Autre à préciser_____

Siège de la lésion : 1-Estomac_____

2-Intestin grêle_____

3-Colon_____

LAPAROTOMIE

Thérapeutique 1-Oui ☐ 2-Non ☐

Si oui 1-Granulations péritonéales ☐
2-Adhérences péritonéales ☐
3-Nodules hépatiques ☐
4-Autre à préciser_____

Diagnostique 1-Oui ☐ 2-Non ☐

Si oui 1-Granulations péritonéales ☐
2-Adhérences péritonéales ☐

3-Nodules hépatiques ☐

4-Autre à préciser _____

Histopathologie

Type de biopsie : 1-Péritonéale ☐

2-Ganglionnaire ☐

3-Hépatique ☐

4-Intestinale ☐

5-Périnéale ☐

6-Autre à préciser_____

Méthode : 1-Laparoscopie

2-Echo-guidée

3-Coloscopie

4-Laparotomie_____

Résultats : 1-Granulome avec nécrose caséeuse ☐

2-Granulome sans nécrose caséeuse ☐

3-Inflammation non spécifique ☐

4-Autre_____

IV- DIAGNOSTIC RETENU

Tuberculose péritonéale 1-Oui ☐ 2-Non ☐

Si oui 1-Granulique ☐

2-Ascitique ☐

3-Ulcéro-caséeuse ☐

4-fibro-adhésive ☐

5-Autre _____

Tuberculose colique 1-Oui ☐ 2-Non ☐

Tuberculose iléale 1-Oui ☐ 2-Non ☐

Autre tuberculose digestive a-Œsophagienne ☐

b-Gastrique ☐

c-Hépatique ☐

d-Pancréatique ☐

e-Autre _____

Tuberculose pulmonaire associée 1-Oui ☐ 2-Non ☐

Autre atteinte extra-digestive associée 1-Oui ☐ 2-Non ☐

Si oui 1-Nombre : I___I___I

Localisation a-Uro-génitale ☐
b-Méningée ☐
c-Ostéo-articulaire ☐
d-Autre_____

V- DEGRE DE PRECISION DU DIAGNOSTIC

Diagnostic certain

Diagnostic probable

VI- DONNEES THERAPEUTIQUES

Traitement antituberculeux 1-Oui ☐ 2-Non ☐

Schéma 1-Antituberculeux de première ligne ☐
2-Antituberculeux de deuxième ligne ☐

Durée I___I___I mois

Effets secondaires 1-Oui ☐ 2-Non ☐

Si oui a-Cytolyse hépatique ☐
b-Prurit ☐
c-Troubles digestifs ☐
d-Anémie ☐
e-Vertige ☐
f-Bourdonnement d'oreille ☐
g-Autre_____

Traitement chirurgical 1-Oui ☐ 2-Non ☐

Si oui a-Laparotomie ☐
b-Coelitomie ☐
c-Hémicolectomie ☐

d-Autre_____

VII- DONNEES EVOLUTIVES

A-Hospitalisation :	1-Oui ☐ 2-Non	☐
Si oui, durée d'hospitalisation :	I___I___II___I___I jours	
B-Evolution proprement dite	1-Succès thérapeutique	☐
	2-Décès	☐
	3-Perdu de vue	☐

TABLE DES MATIERES

ACTIONS DE GRACES i
DEDICACES iii
REMERCIEMENTS vi
HOMMAGES viii
LISTE DES SIGLES ET ABREVIATIONS xi
LISTE DES TABLEAUX xiv
LISTE DES FIGURES xviii
SOMMAIRE xxi
INTRODUCTION 1
1.1 Objectifs de l'étude 3
1.2 Objectif général 3
1.3 Objectifs spécifiques 3
1. GENERALITES 4
1.4 Définitions 5
1.5 Agent pathogène 5
1.5.1 Classification 6
1.6 Mycobacterium tuberculosis 6
1.6.1 Habitat 6
1.6.2 Transmission 6
1.6.3 Morphologie 7
1.6.4 Culture 7
1.6.5 Caractères biochimiques 8
1.6.6 Résistance aux agents physiques et chimiques 8
1.7 Mycobacterium bovis 9
1.8 Mycobacterium africanum 10
1.9 Physiopathologie 10
1.10 Anatomopathologie 11

1.10.1 Macroscopie 11
1.10.1.1 Tuberculose péritonéale 11
1.10.1.2 Tuberculose intestinale 12
1.10.1.3 Tuberculose gastroduodénale 13
1.10.1.4 Tuberculose hépatique 13
1.10.2 Microscopie 14
1.11 Diagnostic 15
1.11.1 Diagnostic positif 15
1.11.1.1 Tuberculose œsophagienne 15
1.11.1.2 Tuberculose gastroduodénale 16
1.11.1.3 Tuberculose jéjunale et iléocæcale 17
1.11.1.4 Tuberculose colique 18
1.11.1.5 Tuberculose ano-rectale 19
1.11.1.6 Tuberculose péritonéale 20
1.11.1.7 Tuberculose hépatique et biliaire 23
1.11.1.8 Tuberculose pancréatique 26
1.11.2 Diagnostic différentiel 27
1.12 Traitement 29
1.12.1 But 29
1.12.2 Moyens 30
1.12.2.1 Mesures générales 30
1.12.2.2 Moyens médicamenteux 30
1.12.2.3 Moyens chirurgicaux 31
1.12.3 Indications 32

1.13 Surveillance et Evolution 32

2 . CADRE & METHODE D'ETUDE 33

2.1 Cadre d'étude 34

2.1.1 Présentation du Centre National Hospitalier et Universitaire Hubert Koutoukou MAGA (CNHU-HKM) de Cotonou 34

2.1.2 Présentation de la Clinique Universitaire d'Hépato-gastroentérologie (CU-HGE) 36

2.1.3 Présentation de la clinique universitaire de médecine interne (CU-MI) 38

2.2 Méthode d'étude 39

2.2.1 Type d'étude 39

2.2.2 Période d'étude 39

2.2.3 Population d'étude 39

2.2.4 Echantillonnage 40

2.2.4.1 Méthode 40

2.2.4.2 Technique 40

2.2.4.3 Procédure 40

2.2.5 Variables d'étude et leurs opérationnalisation 40

2.2.5.1 Variable dépendante 40

2.2.5.2 Variables non dépendantes 41

2.2.6 Collecte des données 45

2.3 Traitement et analyse des données 46

2.4 Considérations éthiques et administratives 46

2.5 Difficultés rencontrées 47

3 . RESULTATS 48

3.1 Présentation globale de la population étudiée 49

3.2 Données épidémiologiques 50

3.2.1 Répartition des patients en fonction de l'âge 50

3.2.2 Répartition des patients en fonction du sexe 50

3.2.3 Répartition des patients en fonction de leur provenance 51

3.2.4 Répartition des patients en fonction de leur profession 52

3.2.5 Répartition des patients en fonction de leur niveau de revenu 52

3.2.6 Répartition selon le délai entre le début de la maladie et le diagnostic 53

3.2.7 Répartition des patients suivis pour TBD aux CU d'HGE et MI en 2011-2021 (N=37) en fonction de leurs antécédents (ATCD) personnels de TB 54

3.2.8 Répartition selon le contage tuberculeux 54

3.2.9 Répartition selon le terrain d'immunodépression 55

3.2.10 Répartition des patients selon les antécédents (ATCD) familiaux de TB 56

3.3 Données cliniques 57

3.3.1 Répartition des patients selon les signes cliniques 57

3.3.2 Répartition des patients selon les signes extra-digestifs 57

3.3.3 Répartition des patients selon les signes physiques 58

3.4 Données paracliniques 60

3.4.1 Les examens biologiques 60

3.4.2 Les examens bactériologiques 63

3.4.3 Imageries 64

3.5 Diagnostic retenu et degré de précision diagnostique 66

3.5.1 Diagnostic retenu 66
3.5.2 Degré de précision diagnostique 68
3.6 Données thérapeutiques 69
3.7 Données évolutives 69
3.8 Analyse univariée des facteurs liés au décès d'un patient 70
4 . DISCUSSION 74
4.1 Atteinte des objectifs de l'étude 75
4.2 Qualité et validité des résultats 75
4.2.1 Validité interne 75
4.2.2 Validité externe 76
4.2.3 Evaluation des différents biais 76
4.2.3.1 Biais de sélection 76
4.2.3.2 Biais d'informations 76
4.3 Comparaisons des résultats avec ceux d'autres auteurs 77
4.3.1 Aspects épidémiologiques 77
4.3.1.1 Fréquence 77
4.3.1.2 Age 78
4.3.1.3 Sexe 79
4.3.1.4 Profession 79
4.3.2 Aspects diagnostiques 80
4.3.2.1 Délai entre le début de la maladie et le diagnostic 80
4.3.2.2 ATCD et contage tuberculeux 80
4.3.2.3 Terrain d'immunodépression 81
4.3.2.4 Présentation clinique et paraclinique 81

4.3.3 Aspects thérapeutiques 86
4.3.4 Aspects évolutifs et pronostiques 87
CONCLUSION ET SUGGESTIONS 89
REFERENCES 92
ANNEXES ..... A
TABLE DES MATIERES ..... P
SERMENT D'HIPPOCRATE : 23
RESUME 25
ABSTRACT 25

SERMENT D'HIPPOCRATE :

Devant le peuple béninois et en présence des maîtres de cette faculté, de mes chers condisciples, devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'être suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine.

Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Je ne participerai à aucun partage clandestin d'honoraires.

Admis à l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me sont confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Je ne permettrai pas que les considérations de religion, de nation, de race, de parti ou de classe sociale viennent s'interposer entre mon devoir et mon patient.

Je garderai le respect absolu de la vie humaine dès la conception. Même sous la menace, je n'admettrai pas de faire usage de mes connaissances médicales contre les lois de l'humanité.

Respectueux et reconnaissant envers les maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs parents. Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses.

Que je sois couvert d'opprobres et méprisé de mes confrères si j'y manque.

JE LE JURE

LE PRESIDENT DU JURY

VU LE DOYEN

VU ET PERMIS D'IMPRIMER

LE RECTEUR DE L'UNIVERSITE D'ABOMEY-CALAVI

RESUME

Introduction : La tuberculose digestive constitue encore un problème de santé publique en Afrique.

Le but du travail est d'étudier le profil épidémiologique, diagnostique et évolutif de la tuberculose digestive chez l'adulte au CNHU-KM de Cotonou.

Patients et méthodes : Nous avons mené une étude rétrospective descriptive et analytique ayant inclus 37 cas de tuberculose digestive dans les services d'hépato-gastroentérologie et de médecine interne sur une période de 11 ans allant de 01 Janvier 2011 au 31 Décembre 2021.

Résultat : Il s'agissait de 21 femmes et 16 hommes (sex-ratio : 0,8) ; l'âge moyen était de 44 ans (18-78 ans). Vint-cinq patients (67,6%) étaient d'origine urbaine, 56,8% étaient de bas niveau socio-économique, avec un contage tuberculeux et un antécédent de tuberculose respectivement dans 16,2% et 8% des cas. La tuberculose était révélée par une fièvre chez 31 cas et une altération de l'état général chez 35 cas. Par ailleurs, une douleur abdominale et une distension abdominale étaient rapportées par 36 malades, les troubles de transit par 9 cas.

La localisation péritonéale était notée dans 89% des cas. Le diagnostic était retenu sur des arguments bactériologiques dans 5cas (13,5%) et des critères de présomption dans 86,5% des cas (n = 32). Un traitement antibacillaire était instauré chez tous nos malades selon les recommandations du programme de lutte antituberculeuse. Sur un recul de 6 mois, l'évolution était favorable et sans complications dans 19 cas (51%), 5 hépatotoxicités, 7 troubles digestifs et 3 décès étaient enregistrés. Les facteurs associés au décès n'ont pas pu être identifiés dans ce travail.

Conclusion : Les localisations digestives de la tuberculose sont de plus en plus fréquentes. L'amélioration du niveau socio-économique des populations et la lutte contre l'infection VIH pourrait contribuer à réduire l'incidence de cette affection.

ABSTRACT

Introduction: Digestive tuberculosis is still a public health problem in Africa.
The aim of this study is to investigate the epidemiological, diagnostic and evolutionary profile of digestive tuberculosis in adults at the CNHU-KM of Cotonou.

Patients and methods: We conducted a retrospective descriptive and analytical study including 37 cases of digestive tuberculosis in the hepato-gastroenterology and internal medicine departments over an 11-year period from January 1, 2011 to December 31, 2021.

Result: There were 21 females and 16 males (sex ratio: 0.8); the mean age was 44 years (18-78 years). Twenty-five patients (67.6%) were of urban origin, 56.8% were of low socioeconomic status, with a tuberculosis infection and a history of tuberculosis in 16.2% and 8% of cases respectively. Tuberculosis was revealed by a fever in 31 cases and an alteration of the general state in 35 cases. Abdominal pain and abdominal distension were reported by 36 patients, transit disorders by 9 cases. Peritoneal location was noted in 89% of cases. The diagnosis was made on bacteriological grounds in 5 cases (13.5%) and on the basis of presumptive criteria in 86.5% of cases (n = 32). Antibacillary treatment was instituted in all our patients according to the recommendations of the tuberculosis control program. After 6 months, the evolution was favorable and without complications in 19 cases (51%), 5 hepatotoxicities, 7 digestive disorders and 3 deaths were recorded. The factors associated with death could not be identified in this work.

Conclusion: Digestive localizations of tuberculosis are becoming more frequent. The improvement of the socio-economic level of the populations and the fight against HIV infection could contribute to reduce the incidence of this disease.