

## CLINIQUE/CLINICS

## La polysérite tuberculeuse, une étiologie méconnue de thrombose portale : à propos d'un cas au Burkina Faso

## Tuberculous polyseritis, a little-known cause of portal vein thrombosis: a case report from Burkina Faso

Wendlassida Martin NACANABO\*, T. André Arthur SEGHTA, Anna TALL/THIAM,  
Yannick Laurent Tchenadogo BAYALA, André K SAMADOULOGOU

**RÉSUMÉ** **Introduction.** La polysérite tuberculeuse constitue un défi diagnostique en raison de sa rareté et de sa gravité: elle peut entraîner des complications graves. La thrombose veineuse portale est une complication inhabituelle, souvent méconnue. Nous rapportons un cas clinique illustrant cette association chez un patient immunocompétent.

**Observation.** Un homme de 31 ans, orpailleur avec notion de contagement tuberculeux, est admis pour dyspnée, douleur thoracique, toux grasse, ainsi que des signes d'imprégnations tuberculeuses évoluant depuis deux mois. L'examen clinique objective une pleurésie gauche massive, une ascite modérée et un épanchement péricardique en pré-tamponnade. L'échographie abdominale met en évidence une thrombose partielle de la veine porte. Les analyses biologiques montrent une anémie inflammatoire, une leucopénie et des liquides d'épanchement exsudatifs. La présence du DNA de *Mycobacterium tuberculosis* est détectée par GeneXpert® dans les prélèvements pleural et péritonéal. Le diagnostic de polysérite tuberculeuse compliquée de thrombose de la veine portale est retenu. Le patient est traité par une quadrithérapie antituberculeuse, un drainage pleural et péricardique, ainsi que par de l'acide acétylsalicylique pour sa thrombose veineuse portale. L'évolution est favorable avec une résolution clinique en deux mois et une guérison à six mois.

**Conclusion.** Ce cas souligne l'importance de considérer la tuberculose dans les étiologies des thromboses veineuses inexpliquées, même chez un sujet immunocompétent. Un diagnostic précoce et une prise en charge adaptée permettent d'améliorer le pronostic.

**Mots clés:** Tuberculose extrapulmonaire, Polysérite tuberculeuse, Thrombose portale, Péricardite, Ouagadougou, Burkina Faso, Afrique subsaharienne

**ABSTRACT** **Introduction.** Due to its rarity and severity, tuberculous polyseritis is a diagnostic challenge that can lead to serious complications. Portal vein thrombosis is an uncommon complication that is often overlooked. This case report illustrates this association in an immunocompetent patient.

**Observation.** A 31-year-old male gold miner with a history of tuberculosis infection was admitted with dyspnea, chest pain, a productive cough, and signs of tuberculosis impregnation that had developed over the course of two months. Physical examination revealed massive left pleurisy, moderate ascites, and pericardial effusion in the pre-tamponade stage. An abdominal ultrasound revealed partial thrombosis of the portal vein. Laboratory tests showed inflammatory anemia, leukopenia, and exudative effusions. *Mycobacterium tuberculosis* DNA was detected in pleural and peritoneal samples by GeneXpert®. A diagnosis of tuberculous polyseritis complicated by portal vein thrombosis was made. The patient received four-drug antituberculosis therapy, as well as pleural and pericardial drainage and acetylsalicylic acid to treat his portal vein thrombosis. The outcome was favorable, with clinical resolution occurring in two months and full recovery occurring in six months.

**Conclusion.** This case highlights the importance of considering tuberculosis as a possible cause of venous thrombosis, even in immunocompetent individuals. Early diagnosis and appropriate management improve the prognosis.

**Key Words:** Extrapulmonary Tuberculosis, Tuberculous Polyseritis, Portal Vein Thrombosis, Pericarditis, Ouagadougou, Burkina Faso, Sub-Saharan Africa

## Introduction

La tuberculose demeure un problème majeur de santé publique mondiale [5], particulièrement dans les pays en voie de développement comme le Burkina Faso [13] où sa prévalence reste élevée. Les manifestations extra-pulmonaires posent de véritables défis diagnostiques par leur polymorphisme clinique [13]. La polysérite tuberculeuse, une forme rare et grave de tuberculose extra-pulmonaire, est souvent méconnue en raison de sa présentation clinique atypique [7]. Son spectre clinique est varié, allant de la pleurésie classique à des complications inhabituelles comme la thrombose de la veine porte [14] retardant ainsi le diagnostic [16]. L'analyse des liquides d'épanchement à la recherche du bacille de Koch se révèle habituellement peu contributive, retarde le diagnostic, ce qui impacte fortement le pronostic. Nous rapportons le cas d'un patient de 31 ans, immunocompétent, atteint d'une polysérite tuberculeuse compliquée d'une thrombose de la veine porte.

## Observation clinique

Il s'agit d'un patient de 31 ans, orpailleur traditionnel, avec une notion de contagé tuberculeux, sans autres antécédents pathologiques. Il a été admis pour dyspnée stade 3 et douleur thoracique. Cette douleur était permanente, d'intensité modérée, sans irradiation et calmée par la position penchée en avant. À cette symptomatologie se serait associée depuis deux mois une toux grasse avec expectorations muqueuses. Il existe un contexte d'asthénie, d'anorexie, d'amaigrissement, de sueurs nocturnes et de fièvre vespérale, une détresse respiratoire avec saturation à l'air ambiant à 78 % et une fréquence respiratoire à 26 cycles par minute. L'examen clinique permettait de détecter un épanchement pleural liquidien gauche, une ascite de moyenne abondance et un assourdissement des bruits du cœur. La biologie notait une anémie inflammatoire à 9 g/dl, la formule sanguine une leucopénie 2 600/μl. La fonction rénale et hépatique étaient normales. Le liquide d'ascite comportait essentiellement des lymphocytes. La recherche de bacilles acido-alcool-résistants (Baar) et la culture dans le liquide pleural, péritonéal, dans les crachats et les urines étaient négatives. L'examen biochimique de ces liquides a mis en évidence un exsudat (taux de protéine > 30 g/l). L'intradermo-réaction tuberculique était positive à 20 mm. Le test GeneXpert® du liquide

## Introduction

Tuberculosis remains a major global public health problem, particularly in developing countries such as Burkina Faso [13], where its prevalence remains high. Extrapulmonary manifestations pose real diagnostic challenges due to their clinical polymorphism [13].

One such manifestation is tuberculous polyseritis, a rare and severe form of extrapulmonary tuberculosis that is often overlooked due to its atypical presentation [7]. Its varied clinical spectrum ranges from classic pleurisy to unusual complications, such as portal vein thrombosis [14], thus delaying diagnosis [16]. Analyzing effusion fluids for Koch's bacillus is usually unhelpful and delays diagnosis, significantly impacting prognosis. Here, we present the case of a 31-year-old immunocompetent patient with tuberculous polyseritis complicated by portal vein thrombosis.

## Clinical observation

The patient is a 31-year-old traditional gold miner with a history of tuberculosis infection and no other medical history. He was admitted due to stage 3 dyspnea and chest pain. The pain was constant and moderate in intensity. It did not radiate and was relieved by leaning forward. For two months, these symptoms had been accompanied by a productive cough with mucous sputum. The patient also presented with asthenia, anorexia, weight loss, night sweats, evening fever, and respiratory distress, with an oxygen saturation level of 78% and a respiratory rate of 26 cycles per minute. Physical examination revealed a left-sided pleural effusion, moderate ascites, and muffled heart sounds. Laboratory tests showed inflammatory anemia at 9 g/dL and leukopenia at 2,600/μL. Renal and hepatic functions were normal. The ascites fluid predominantly composed of lymphocytes. Tests for acid-fast bacilli (AFB) and cultures of pleural fluid, peritoneal fluid, sputum, and urine were negative. Biochemical analysis of these fluids revealed an exudate (protein level greater than 30 g/L). The tuberculin skin test was positive at 20 mm. The GeneXpert® test of the pleural and peritoneal fluids was positive with no rifampicin resistance. Serology tests for viral hepatitis and retroviruses (HIV, etc.) were negative. Tumor marker levels, such as alpha-fetoprotein

pleural et péritonéal était positif, sans résistance à la rifampicine. Les sérologies des hépatites virales et des rétrovirus (VIH...) étaient négatives. Le dosage des marqueurs tumoraux tels que l'alpha fœto-protéine et l'antigène carcino-embryonnaire étaient normaux. L'électrocardiogramme réalisé en urgence notait une tachycardie sinusale régulière à 112 cycles par minutes, avec un bas voltage diffus et des ondes négatives (Fig. 1). La radiographie thoracique objectivait une opacité de tout le champ pulmonaire gauche avec déviation de la trachée à droite évocatrice d'une pleurésie gauche de grande abondance (Fig. 2). Par ailleurs, on notait la présence de cavernes de tailles variables au niveau apical du champ pulmonaire droit. L'échocardiographie Doppler notait une image hypoéchogène entourant le cœur qui était animé de mouvements pendulaires (de 42 mm en regard du ventricule gauche et de 30 mm en regard du ventricule droit) en rapport avec un épanchement péricardique circonférentiel de grande abondance en pré-tamponnade (Fig. 3). L'échographie abdominale montrait un foie d'échostructure normale, une ascite de moyenne abondance et une thrombose portale proche du hile hépatique, sans masse intra-abdominale (Fig. 4). Le diagnostic de polysérite tuberculeuse compliquée de thrombose veineuse portale était déjà présumé. Le patient a bénéficié d'une ponction pleurale d'urgence, d'une ponction d'ascite et d'une ponction péricardique, permettant de recueillir un liquide jaune citrin. Le traitement médicamenteux était constitué d'une quadrithérapie antituberculeuse faite de rifampicine, isoniazide, éthambutol et pyrazinamide pendant deux mois, suivie de l'association rifampicine et isoniazide durant quatre mois. De l'acide salicylique a été prescrit pendant six mois à cause de la contre-indication d'anticoagulant oral. L'évolution a été marquée par une régression complète des signes cliniques au bout de deux mois. Le patient a été réévalué six mois plus tard à la fin du traitement et a été déclaré guéri.

and carcinoembryonic antigen, were normal. An emergency electrocardiogram showed regular sinus tachycardia at 112 beats per minute with diffuse low voltage and negative waves (Fig. 1). The chest X-ray revealed opacity throughout the left lung and a deviation of the trachea to the right, indicating a significant amount of fluid in the left pleural cavity (Fig. 2). Additionally, cavities of various sizes were observed in the apical region of the right lung. Doppler echocardiography revealed a hypoechoic image surrounding the heart that was moving pendulously (42 mm opposite the left ventricle and 30 mm opposite the right ventricle), which is consistent with a large, circumferential pericardial effusion in the pre-tamponade stage (Fig. 3). An abdominal ultrasound showed a liver with a normal echotexture, moderate ascites, and a thrombosed portal vein near the hepatic hilum with no intra-abdominal masses (Fig. 4). A diagnosis of tuberculous polyseritis complicated by portal vein thrombosis was suspected. The patient underwent emergency pleural, ascites, and pericardial punctures, yielding a lemon-yellow fluid. The drug treatment consisted of a four-drug anti-tuberculosis regimen of rifampicin, isoniazid, ethambutol, and pyrazinamide for two months, followed by rifampicin and isoniazid for four months. Due to the contraindication of oral anticoagulants, salicylic acid was prescribed for six months. The patient's condition improved significantly, with complete regression of clinical signs after two months. Six months later, at the end of treatment, the patient was reevaluated and declared cured.

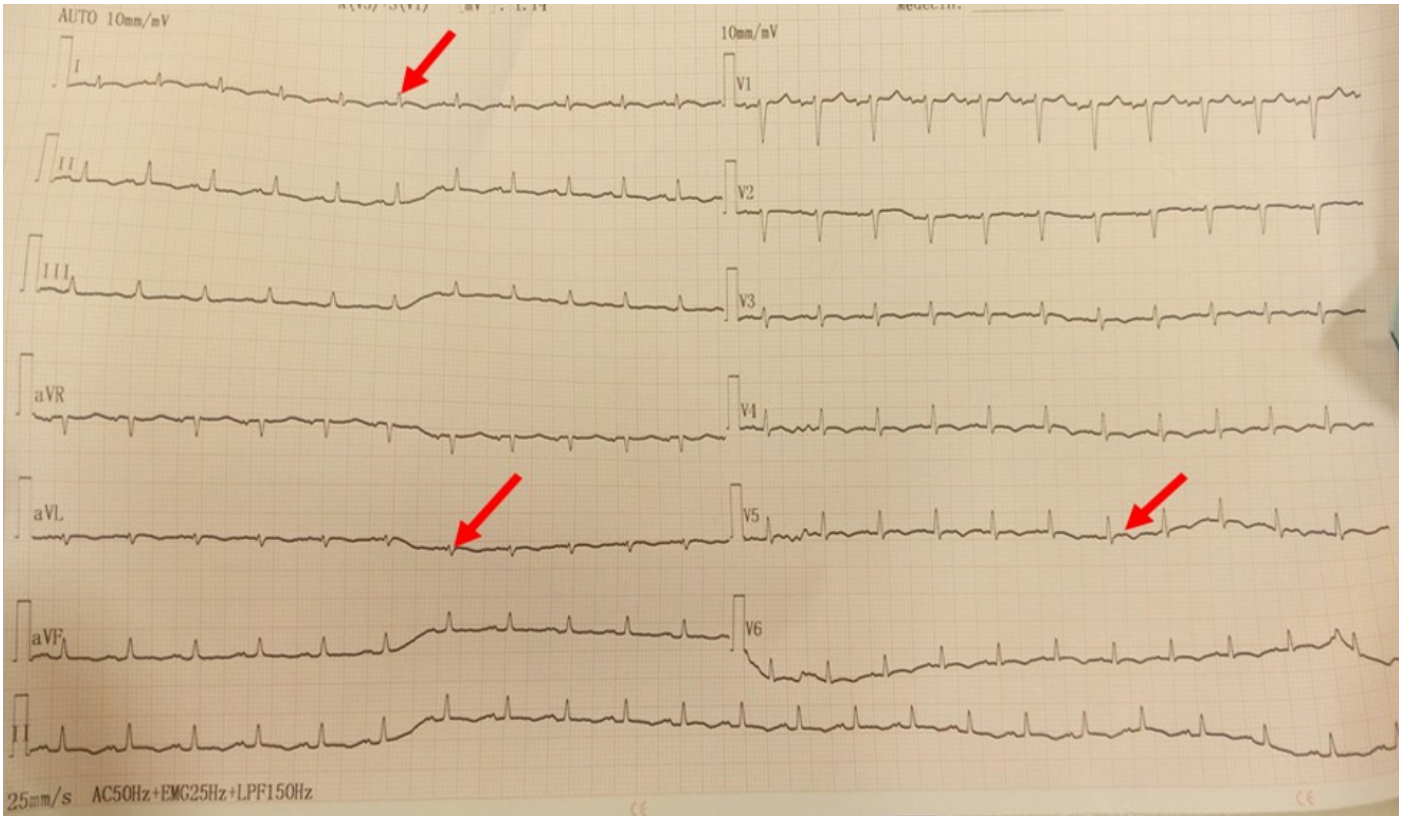


Figure 1 : Électrocardiogramme de 12 dérivation montrant une tachycardie sinusale régulière à 112 cycles par minute, un bas voltage diffus et un trouble de la repolarisation à type onde T négative diffuse  
Figure 1: 12-lead electrocardiogram showing regular sinus tachycardia at 112 cycles per minute, diffuse low voltage, and diffuse negative T wave repolarization disorder

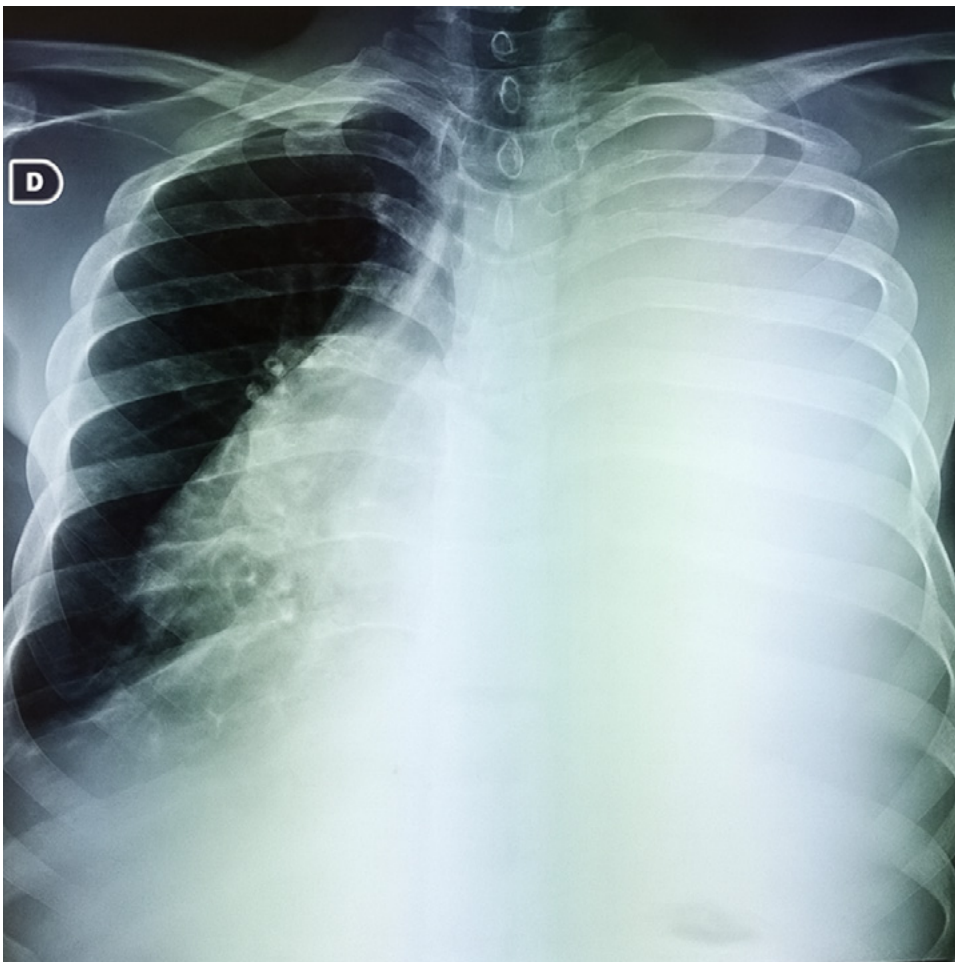


Figure 2 : Radiographie thoracique de face montrant un épanchement pleural de grande abondance associé à une cardiomégalie  
Figure 2: Frontal chest X-ray showing a large pleural effusion associated with cardiomegaly

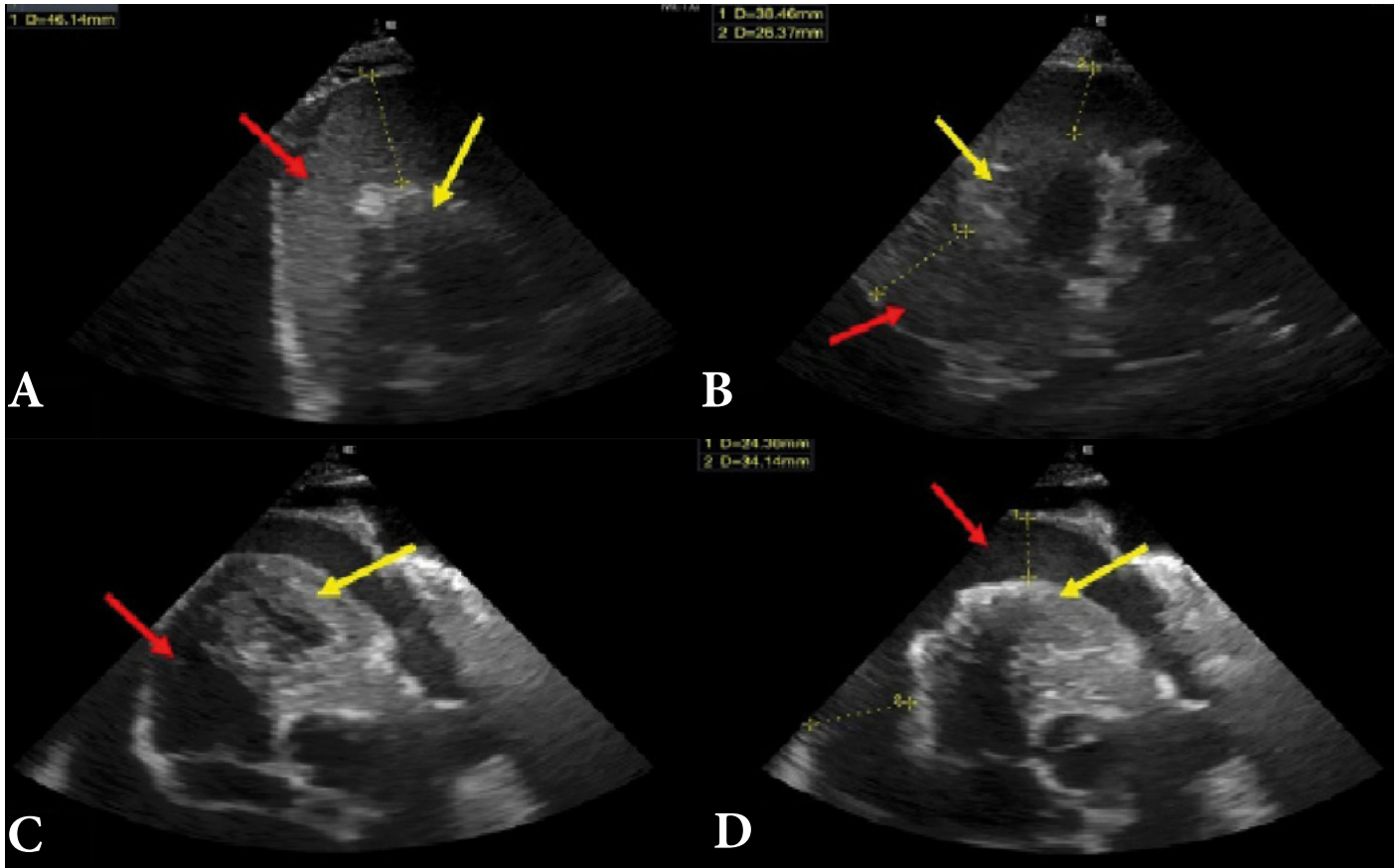


Figure 3 : Échocardiographie transthoracique montrant A et B : épanchement péricardique de grande abondance (flèches rouges), compression des cavités cardiaques (flèches jaunes), C et D : après évacuation de deux litres de liquide péricardique, persistance d'un épanchement circonférentiel (flèches rouges) avec cavités cardiaques non comprimées (flèches jaunes)

Figure 3: Transthoracic echocardiogram showing A and B: large pericardial effusion (red arrows), compression of the cardiac chambers (yellow arrows), C and D: after evacuation of two liters of pericardial fluid, persistence of circumferential effusion (red arrows) with uncompressed cardiac chambers (yellow arrows)



Figure 4 : Échographie abdominale montrant une thrombose portale (flèche rouge)

Figure 4: Abdominal ultrasound showing portal vein thrombosis (red arrow)

## Discussion

La tuberculose reste l'une des principales causes de morbidité et de mortalité dans les pays à revenu faible ou intermédiaire, tels que le Burkina Faso [3]. Selon l'Organisation mondiale de la Santé, les pays d'Afrique subsaharienne, dont le Burkina Faso, sont confrontés à une charge importante de la tuberculose, souvent compliquée par des formes multirésistantes [17]. La forme pulmonaire est la plus courante, cependant des cas de tuberculose extra-pulmonaire, notamment de polysérite, sont rencontrées, particulièrement chez les patients immunodéprimés [9,10,16]. Notre cas se distingue par sa survenue chez un sujet immunocompétent et associé à une complication grave. La prévalence des thromboses portales au cours des polysérites tuberculeuses reste peu étudiée du fait de la rareté des cas [2]. Cette atteinte pourrait être liée à une septicémie tuberculeuse; elle pourrait aussi être la conséquence d'hypercoagulabilité secondaire à l'inflammation chronique: elle perturberait la circulation sanguine portale. Elle augmente le risque d'hépatopathie et d'hypertension portale [6,8,12]. Dans cette observation, le caractère exsudatif du liquide d'ascite est plus en faveur d'une infection tuberculeuse que d'une péritonite non infectieuse.

La gravité du tableau clinique de notre patient réside aussi dans la péricardite de grande abondance. Cette complication est fréquemment retrouvée dans des formes graves de la maladie. Elle peut évoluer vers une tamponnade cardiaque si elle n'est pas prise en charge rapidement [15]. Dans notre cas, la grande abondance de la pleurésie et de la péricardite s'expliquerait par une réponse inflammatoire chronique et un retard de traitement.

Le poumon « blanc », observé chez notre patient témoigne d'une atteinte pulmonaire diffuse, généralement liée à la miliaire tuberculeuse [4] qui reflète une dissémination hématogène de la bactérie et, bien que cette forme soit rare, elle reste l'une des causes de décès chez les patients non traités.

Pour établir avec précision le diagnostic de la tuberculose extra-pulmonaire on a recours à une combinaison de tests biologiques, radiologiques et parfois histopathologiques [1]. L'analyse radiologique joue un rôle important dans l'exploration de la plèvre et de l'épanchement péricardique. Les examens biologiques, tels que la culture de *Mycobacterium tuberculosis*, la PCR et la recherche de Baar dans les prélèvements, sont essentiels pour affirmer le diagnostic [11]. Dans notre cas,

## Discussion

Tuberculosis remains one of the leading causes of morbidity and mortality in low- and middle-income countries, including Burkina Faso [3]. According to the World Health Organization, sub-Saharan African countries, including Burkina Faso, face a significant tuberculosis burden, which is often complicated by multidrug-resistant forms [17]. Pulmonary tuberculosis is the most common form, but cases of extrapulmonary tuberculosis, particularly polyseritis, are encountered, especially in immunocompromised patients [9,10,16]. Our case is notable for occurring in an immunocompetent individual and for being associated with a serious complication. The prevalence of portal vein thrombosis in tuberculous polyseritis is poorly understood due to the rarity of cases [2]. This condition may be associated with tuberculous septicemia or may result from hypercoagulability due to chronic inflammation, which disrupts portal blood circulation. It increases the risk of liver disease and portal hypertension [6,8,12]. In this case, the exudative nature of the ascites fluid is more consistent with a tuberculous infection than with noninfectious peritonitis.

The severity of our patient's clinical presentation is also due to the significant pericarditis present. This complication is often seen in severe cases of the disease. If not treated promptly, it can progress to cardiac tamponade [15]. In our case, the significant pleurisy and pericarditis could be explained by chronic inflammation and delayed treatment.

The "white" lung observed in our patient is evidence of diffuse pulmonary involvement, which is generally associated with miliary tuberculosis [4]. This condition reflects hematogenous dissemination of the bacteria. Though rare, this form remains one of the leading causes of death in untreated patients.

Accurate diagnosis of extrapulmonary tuberculosis requires a combination of biological, radiological, and sometimes histopathological tests [1]. Radiological analysis is important for examining the pleura and pericardial effusion. Biological tests, such as culturing for *Mycobacterium tuberculosis*, PCR, and Baar's test, are essential for confirming the diagnosis [11]. In our case, the diagnosis of tuberculosis was confirmed by a positive GeneXpert® test.

Like other forms of extrapulmonary tuberculosis, the treatment for tuberculous pleurisy is mainly a combination of rifampicin, isoniazid, pyrazinamide, and ethambutol for the first two months,

la confirmation de la tuberculose a reposé sur la positivité du GeneXpert®.

Le traitement de la polysérite tuberculeuse, comme d'autres formes de tuberculose extra-pulmonaire, repose principalement sur l'association de la rifampicine, de l'isoniazide, de la pyrazinamide et de l'éthambutol durant les deux premiers mois, suivie d'une phase de consolidation avec la rifampicine et l'isoniazide [5]. L'épanchement péricardique a nécessité un drainage pour soulager la pression sur le cœur et éviter une tamponnade. La thrombose portale n'a pas fait l'objet de traitement anticoagulant du fait du risque de complications hémorragiques inhérentes à l'épanchement péricardique de grande abondance.

Le pronostic de la polysérite tuberculeuse dépend largement de la rapidité du diagnostic et de la mise en place d'un traitement approprié [15]. Le retard dans le traitement des formes graves, comme celle observée dans notre cas, peut entraîner des défaillances organiques multiviscérales avec un pronostic défavorable [5]. Une surveillance prolongée et suffisamment étroite pour détecter des complications, comme l'épanchement péricardique et la thrombose portale, est cruciale pour éviter une dégradation clinique rapide.

## Conclusion

Ce cas clinique met en lumière la complexité du diagnostic et du traitement des formes atypiques de la tuberculose, d'où l'importance d'instaurer une approche multidisciplinaire pour mieux gérer les complications. Une sensibilisation sur la diversité clinique de cette infection, particulièrement dans les régions à forte endémie, est donc nécessaire pour permettre un diagnostic précoce et éviter sa dissémination.

## Approbation éthique et consentement à la participation

Nous avons obtenu le consentement éclairé du patient concerné. Toutes les mesures ont été prises pour préserver la confidentialité des informations le concernant.

## Financement

Aucun

followed by a consolidation phase of rifampicin and isoniazid [5]. The pericardial effusion required drainage to relieve pressure on the heart and prevent tamponade. We did not treat portal vein thrombosis with anticoagulants due to the risk of hemorrhagic complications inherent in large pericardial effusions.

The prognosis for tuberculous polyseritis largely depends on the speed of diagnosis and initiation of appropriate treatment [15]. Delaying treatment of severe cases, as observed in our patient, can lead to multiorgan failure and a poor prognosis [5]. Close monitoring over a prolonged period is crucial to detect complications such as pericardial effusion and portal vein thrombosis and prevent rapid clinical deterioration.

## Conclusion

This clinical case underscores the difficulty of diagnosing and treating atypical forms of tuberculosis, which emphasizes the importance of a multidisciplinary approach to managing complications more effectively. Recognizing the clinical diversity of this infection, particularly in highly endemic regions, is essential for enabling early diagnosis and preventing its spread.

## Ethical approval and consent to participate

We obtained ethical approval and informed consent from the patient. All measures were taken to preserve the confidentiality of information concerning the patient.

## Funding

None.

## Contributions des auteurs et autrices

Wendlassida Martin NACANABO: conceptualisation, méthodologie, conservation des données, rédaction, révision et édition, rédaction de la version originale, administration du projet.  
Taryètba André Arthur SEGHDA: administration du projet, investigation, méthodologie.  
Yannick Laurent Tchenadoyo BAYALA: conceptualisation, investigation, conservation des données, administration du projet.  
Anna TALL/THIAM: supervision, révision et édition  
André Kounoaga SAMADOULOUGOU: supervision, validation.

## Authors' contributions

Wendlassida Martin NACANABO: conceptualization, methodology, data preservation, writing, revision and editing, writing of the original version, project administration.  
Taryètba André Arthur SEGHDA: project administration, investigation, methodology.  
Yannick Laurent Tchenadoyo BAYALA: conceptualization, investigation, data curation, project administration.  
Anna TALL/THIAM: supervision, review, and editing.  
André Kounoaga SAMADOULOUGOU: supervision and validation.

## Déclaration de liens d'intérêt

Aucun lien d'intérêt n'a été déclaré.

## Conflicts of interest

The authors declare no conflicts of interest.

## Auteurs et autrices / Authors

Wendlassida Martin NACANABO\* (1), T. André Arthur SEGHDA (1, [artseg\\_01@yahoo.fr](mailto:artseg_01@yahoo.fr)), Anna TALL/THIAM (1, [annathiamtall@yahoo.fr](mailto:annathiamtall@yahoo.fr)), Yannick Laurent Tchenadoyo BAYALA (2, [bayalayannick7991@gmail.com](mailto:bayalayannick7991@gmail.com)), André K SAMADOULOUGOU (1)

1. Service de cardiologie, Centre hospitalier universitaire de Bogodogo, Ouagadougou, Burkina Faso
2. Service de rhumatologie, Centre hospitalier Universitaire de Bogodogo, Ouagadougou, Burkina Faso

\*Auteur correspondant: [nacmartinwend@gmail.com](mailto:nacmartinwend@gmail.com)

## Références / References

1. Aazri L, Aitbatahar S, Amro L. Facteurs de risques et diagnostic de la tuberculose. *Rev Mal Respir Actual.* 2020;12(1):264. doi: 10.1016/j.rmra.2019.11.598.
2. Aguado JM, Pons F, Casafont F, San Miguel G, Valle R. Tuberculous peritonitis: a study comparing cirrhotic and non-cirrhotic patients. *J Clin Gastroenterol.* 1990 Oct;12(5):550-4. PMID: 2146314.
3. Amir A, Zaghba N, Benjelloun H, Chaanoun K, Harraz H, Yassine N. La polysérite tuberculeuse. *Rev Mal Respir Actual.* 2024;16(1):174. doi: 10.1016/j.rmra.2023.11.354.
4. Belgacem N, Bouomrani S. La tuberculose extra-pulmonaire: diagnostic et traitement. *Pan Afr Med J Conf Proc.* 2018. doi: 10.11604/pamj.cp.2018.7.29.570.
5. Brehm TT, Terhalle E. Extrapulmonale Tuberkulose. *Dtsch Med Wochenschr.* 2023 Sep;148(19):1242-9. doi: 10.1055/a-1937-8186.
6. Danwang C, Bigna JJ, Awana AP, Nzalio RN, Robert A. Global epidemiology of venous thromboembolism in people with active tuberculosis: a systematic review and meta-analysis. *J Thromb Thrombolysis.* 2021 Feb;51(2):502-512. doi: 10.1007/s11239-020-02211-7.
7. Darré T, Tchaou M, Sonhaye L, Patassi AA, Kanassoua K, Tchangaï B, Amegbor K, Napo-Koura G. Analyse d'une série de 44 cas de tuberculose péritonéale diagnostiqués au laboratoire d'anatomie pathologique du CHU Tokoin de Lomé (1993-2014). *Bull Soc Pathol Exot.* 2015 Dec;108(5):324-7. doi: 10.1007/s13149-015-0458-x.
8. Iftikhar A, Nisar M, Sheikh HS, Sultan F. The Case of the Young Male with a Longstanding History of Dyspeptic Symptoms: Peritoneal Tuberculosis. *Cureus.* 2022 Sep 26;14(9):e29612. doi: 10.7759/cureus.29612.

9. Mehta JB, Dutt A, Harvill L, Mathews KM. Epidemiology of extrapulmonary tuberculosis. A comparative analysis with pre-AIDS era. *Chest.* 1991 May;99(5):1134-8. doi: 10.1378/chest.99.5.1134.
10. Motta I, Boeree M, Chesov D, Dheda K, Günther G, Horsburgh CR Jr, Kherabi Y, Lange C, Lienhardt C, McIlleron HM, Paton NI, Stagg HR, Thwaites G, Udwadia Z, Van Crevel R, Velásquez GE, Wilkinson RJ, Guglielmetti L; Study group on Mycobacteria (ESGMYC) of the European Society of Clinical Microbiology and Infectious Diseases (ESCMID). Recent advances in the treatment of tuberculosis. *Clin Microbiol Infect.* 2024 Sep;30(9):1107-1114. doi: 10.1016/j.cmi.2023.07.013.
11. Organisation mondiale de la santé. Lignes directrices unifiées de l'OMS sur la tuberculose. Module 4: traitement de la tuberculose pharmaco-résistante, mise à jour 2022. Genève, World Health Organization, 2023, 156 p.
12. Ruttenberg D, Graham S, Burns D, Solomon D, Bornman P. Abdominal tuberculosis--a cause of portal vein thrombosis and portal hypertension. *Dig Dis Sci.* 1991 Jan;36(1):112-5. doi: 10.1007/BF01300098.
13. Sharma MP, Bhatia V. Abdominal tuberculosis. *Indian J Med Res.* 2004 Oct;120(4):305-15. PMID: 15520484.
14. Solela G, Kedir F, Daba M. Polyserositis caused by tuberculosis in a young female patient with hypothyroidism: A diagnostic challenge. *Clin Case Rep.* 2023 Aug 21;11(8):e7817. doi: 10.1002/ccr3.7817.
15. Vasiliu A, Martinez L, Gupta RK, Hamada Y, Ness T, Kay A, Bonnet M, Sester M, Kaufmann SHE, Lange C, Mandalakas AM. Tuberculosis prevention: current strategies and future directions. *Clin Microbiol Infect.* 2024 Sep;30(9):1123-1130. doi: 10.1016/j.cmi.2023.10.023.
16. Wariyapperuma UM, Jayasundera CI. Peritoneal tuberculosis presenting with portal vein thrombosis and transudative Ascites - a diagnostic dilemma: case report. *BMC Infect Dis.* 2015 Sep 30;15:394. doi: 10.1186/s12879-015-1122-6.
17. Zerraa M, Benjelloun H, Zaghba N, Yassine N. La polysérite tuberculeuse (à propos de 22 cas). *Rev Mal Respir.* 2018;35:A260-1. doi: 10.1016/j.rmra.2017.10.613.