République Algérienne Démocratique et Populaire

Ministère de l'Enseignement Supérieur et la Recherche Scientifique

Université Yahia Farès de Médéa

Faculté des Sciences

Mémoire de Master

Département des Sciences de la Nature et de la Vie

Spécialité : Immunologie et maladies infectieuses

Mémoire présenté en vue de l'obtention du diplôme de Master

Intitulé :

Etude descriptive de la tuberculose extra-pulmonaire (EPH de Kouba-Alger).

Soutenu publiquement le : 28/09/2020

Présenté par :

Lamri Ahlem
Khelladi Abdel Baki
Benchabane Yacine

	Nom :	Grade :	Etablissement :
Président :	Mr. Benneji Mohamed Amine	(MAA)	Université yahia Fares Medea
Examinateur :	Mr. Aines Mahfoudh	(MCB)	Université yahia Fares Medea
Examinateur :	Mr. Chami Bouazza	(MAA)	Université yahia Fares Medea
Promoteur :	Mr. Bounzira Tewfik	Professeur	CHU Bachir Mentouri
Co-Promoteur :	Mr. Khames Maamar	(MCB)	Université yahia Fares Medea

Médéa, 2019/2020

Remerciement

On remercie Allah, le tout puissant qui nous a donné le courage et la volonté, pour pouvoir achever ce travail à bon escient, dans des conditions favorables grâce à sa sainte bénédiction.

On aimerait exprimer notre gratitude à notre université Yahia farés de nous avoir accueilli durant notre cursus universitaire ainsi qu'à l'ensemble du corps des enseignants, technique et administrative du département de biologie pour leur disponibilité et leurs gentillesse.

On remercie ainsi ***Pr. BOUCELMA*** *pour ça permission et son accueil chaleureux au sein de l'hôpital CHU de Kouba, aussi à tous les médecins et personnelles qui nous ont assisté, aider et offerts tous l'espace, matériel et conseilles nécessaire afin d'achever notre travail.*

On aimerait aussi adresser un remercîment particulier à notre encadreur ***Dr. KHAMES*** *pour sa patience, sa disponibilité et surtout ses judicieux conseils, qui ont contribué à nourrir notre réflexion.*

Qu'un hommage particulier soit adressé au ***Pr. BOUNZIRA*** *pour la sollicitude avec laquelle il a suivi et guidé ce travail, pours ces conseils précieux et son accompagnements utile et sans cesse fréquent.*

On remercie avec beaucoup de reconnaissance Monsieur Le Président et Messieurs les membres du jury ; pour nous avoir faits l'honneur d'examiner ce travail, afin de pouvoir l'achever avec leurs précieuses recommandations.

Nos remerciements s'adressent enfin à tous ceux qui ont pu m'aider de près ou de loin durant l'élaboration de ce travail.

Dédicace



Merci ALLAH (mon Dieu) de m'avoir donné la capacité d'écrire et de réfléchir, la force d'y croire, la patience d'aller jusqu'au bout du rêve et le bonheur de lève mes mains vers le ciel et le dire « Ya Kayoum ».

Je dédie ce modeste travail

A ma très chère mère,

Pour son amour, ses encouragements et ses sacrifices.

A mon très cher père,

Pour son soutien, son affection et la confiance qu'il m'a accordée.

A mon cher frère ALLA Eddine,

A ma chère sœur Abir,

Pour ses soutiens moral et leurs conseils précieux tout au long de mes études.

A ma grand-mère,

Qui je souhaite une bonne santé.

A mes copines BOUDIAF Katr-ennada, HARRAR Meriem, ALLAOUI Roufaida et SADOUK Zahra.

A mes collègue B.Yacine et K.Abdel-baki.

A tous les membres de ma famille, surtout ma tante ALI MOUHAD Djamila et la famille HARRAR.

Et tous ceux qui m'aiment…

LAMRI Ahlem.

Dédicace :

Avec l'aide et la grâce ***d'Allah***

Je dédie ce travail à ma chère maman qu'Allah repose son âme.

A ma chère famille, mon cher père ***Mohammed*** *mes grands frères* ***Rafik*** *et* ***Oussama*** *et ma chère sœur* ***Cherifa*** *et ma belle-mère* ***zoubida*** *et leurs familles, j'espère qu'ils sont fiers de moi pour ce travail qui représente de longues années d'étude et sacrifices, merci pour la bonne éducation les principes et valeurs nobles et le soutient permanents et inconditionnel.*

A mes amis qui sont comme des frères ***Abderrahim****,* ***Lokman****,* ***Tarek****,* ***Youcef*** *merci pour votre honnête amitié et conseils.*

A mes meilleurs camarade et ami (e) s d'étude ***Abderrahmane, S.Meriem, H.Amel,*** *et un dédicace spécial a mes meilleurs vice et consultante* ***P. Amel*** *et* ***J. oumel Hana,*** *merci d'avoir rendu mon expérience dans l'université mémorable et incroyable.*

A mes coéquipiers et amis ***B.Yacine*** *et* ***L.Ahlem*** *et leurs familles.*

A tous mes amis et tous mes collègues de spécialité immunologie et à tous mes ami (e) s étudiants dans le département science de la nature et de la vie.

BAKI khelladi

DEDICACE

Je dédie ce mémoire a :

A ma très chère mère

Affable, honorable, aimable : Ta prière et ta bénédiction m'ont été d'un grand secours pour mener merveilleusement mes études. Aucune dédicace ne serait être assez éloquente pour exprimer ce que tu mérites pour tous les sacrifices que tu n'as cessé de me donner depuis ma naissance.

A mon très cher père

Aucune dédicace ne saurit exprimé l'estime, le dévouement et le respect que j'ai toujours eu pour toi mon père, rien au monde ne vaut les efforts fournis jour et nuit pour mon éducation et mon bien être. Ce travail est le fruit de tes sacrifices que tu as consentis pour mon éducation et ma formation.

A mes grands parents qu'Allah vous garde et vous protège.

A mon frère et sœur

Merci pour votre soutien moral que vous avez apporté tous le long de mes études, votre encouragement, et surtout votre patience. Je vous dédie ce travail en témoignage de votre présence dans chaque moment d'épreuve dans ma vie.

A tous les membres de ma famille

Ma très chère tente Wardia et mon oncle Mebarek pour m'avoir accueilli, motivé et soutenu l'hors de ce travail.

Mes cousins particulièrement à Nacer et Sarah qui ont rendu mon séjour a Alger plus qu'agréable.

A mes chèr (e) s ami (e) s

Omar, Meriem, Samia, Wiam, Imen, Roufaida, Ahlem, Abdel Baki, en témoignage de l'amitié et de vôtres soutient qui nous a unis et des souvenirs de tous les moments que nous avons passés ensemble, je vous dédie ce travail et je vous souhaite une vie pleine de santé et de bonheur.

BENCHABANE Yacine.

Résumé

La tuberculose (TB) est une maladie infectieuse due au *mycobacterium tuberculosis*. La tuberculose extra-pulmonaire (TEP) est une forme de la maladie qui se développe hors des poumons ; bien que l'incidence mondiale de la TB soit en croissance inquiétante dans les pays en voie de développement, peu de données épidémiologiques ont été rapportées au niveau national. Dans ce contexte, nous avons entamé une étude rétrospective effectuée au niveau de l'EPH Bachir Mentouri, Kouba.

Les résultats de ce travail ont révélé un sexe ratio de 0.35, La classe d'âge la plus touchée est de 20-29 ans avec une prédominance des localisations péritonéales (54.88%). Les adénopathies et les ascites semblent être les manifestations cliniques les plus rencontré avec (71,43%) et (54,55%) respectivement et l'amaigrissement de 10 à 25 kg en une période de 1 à 2 ans était le signe physique le plus constatés dans notre étude.

Mots clés : Tuberculose, *mycobacterium tuberculosis*, données épidémiologiques, étude rétrospective.

Abstract

Tuberculosis (TB) is an infectious disease caused by *mycobacterium tuberculosis*. Extrapulmonary tuberculosis (EPT) is a form of the disease that develops outside the lungs; although the global incidence of tuberculosis is worryingly growing in developing countries, only little epidemiological data has been reported at globally. In this context, we made a retrospective study carried out at the Hospital Bachir Mentouri, Kouba.

The results of this work revealed a sex ratio of 0.35; the most affected age group is 20-29 years with a predominance of peritoneal locations (54.88%). Lymphadenopathy and ascites seem to be the most common clinical manifestations with (71.43%) and (54.55%) respectively and the weight loss of 10 to 25 kg in a period of 1 to 2 years was the most noted physical signs our study.

Keywords: Tuberculosis, *mycobacterium tuberculosis*, epidemiological data, retrospective study.

الملخص

السل (TB) هو مرض معد تسببه بكتيريا المتفرطة السلية (*mycobacterium tuberculosis*). السل خارج الرئة (TEP) هو شكل من أشكال المرض الذي يتطور خارج الرئتين، على الرغم من أن معدل الإصابة بالسل في العالم يتزايد بشكل مقلق في البلدان النامية، فقد تم الإبلاغ عن القليل من البيانات الوبائية على المستوى الوطني. في هذا السياق، بدأنا دراسة رجعية أجريت على مستوى المستشفى العام بشير منتوري بالقبة.

أظهرت العمل هذا نتائج أن نسبة الجنس 0.35، وكانت الفئة العمرية الأكثر تضررا هي 20-29 سنة والسل البريتوني كأكثر موقع تعرضا للمرض (54.88%). يبدو أن تضخم العقد اللمفية و الإستسقاء هما أكثر المظاهر السريرية شيوعاً بنسبة (71.43%) و (54.55%) على التوالي وكان فقدان الوزن من 10 إلى 25 كيلوغرام في فترة من عام إلى عامين. دراستنا في ملاحظة الأكثر الجسدية العلامة هو

الكلمات المفتاحية: السل، المتفرطة السلية، البيانات الوبائية، الدراسة الرجعية.

Sommaire

Remerciement.
Dédicace.
Résumé.
Liste des figures.
Liste des tableaux.
Liste d'abréviations.
Introduction……..1
CHAPITRE I : La tuberculose extra-pulmonaire
I.1. Généralité ……2
I.2. Historique ……2
I.3. Epidémiologie ……2
I.4. Physiopathologie ……4
I.4.1. Déroulement de l'infection ……4
I.4.2. Formation du granulome……5
I.4.3. Evolution de la nécrose caséeuse……6
I.4.4. Facteurs de risque ……6
I.4.4.1. Facteur Génétique ……6
I.4.4.2. Facteur immunologique……6
I.4.4.3. Facteur Sociodémographique……7
I.5. Les formes extra-pulmonaires ……7
I.5.1. La tuberculose ganglionnaire……7
I.5.2. Les atteintes pleurales……7
I.5.2.1. La pleurite tuberculeuse……7
I.5.2.2. L'empyème tuberculeux ……8
I.5.3. Péricardite tuberculeuse ……8
I.5.4. Tuberculose gastro-intestinale ……8
I.5.5. Tuberculose péritonéale ……8
I.5.6. Tuberculose osseuses……9
I.5.7. Tuberculose ostéo-Articulaire……10
I.5.8. La Tuberculose du system nerveux central……10
I.5.9. Tuberculose urogénitale……10
I.6. Formes compliquées……11
I.6.1. La tuberculose disséminée……11
I.6.1.1. Complications neurologiques ……11
I.6.1.2. Complications digestives……11
I.6.1.3. Complication rénales……11
I.6.1.4. Complications endocriniennes et métaboliques……11
I.6.1.5. Complications cardiaques……11
I.7. Diagnostic positif……12
I.7.1. L'interrogatoire……12
I.7.2. Clinique……12
I.7.3. Para-clinique……12
I.7.3.1. Examens d'orientation……12
I.7.3.1.1. Intradermoréaction à la tuberculine (IDR)……12
I.7.3.1.2. Test de libération de l'interféron-gamma……13
I.7.3.2. Examens biologiques……13
I.7.3.3. Examen bactériologique……14

I.7.3.3.1. Examen directe……..14
I.7.3.3.2. Nouvelles méthodes……15
I.7.3.4. Examen histologique……..……..…16
I.7.3.5. Imagerie……..……16
I.7.3.5.1. Tuberculose pulmonaire…….……...16
I.7.3.5.2. Tuberculose pleurale……17
I.7.3.5.3. Tuberculose ganglionnaire……18
I.7.3.5.4. Tuberculose péricardique……..20
I.7.3.5.5. Tuberculose péritonéale……21
I.7.3.5.6. Tuberculose intestinale……..…22
I.7.3.5.7. Tuberculose ostéo-articulaire……...22
I.8. Diagnostic différentiel……..…24
I.8.1. Autres mycobactérioses……24
I.8.2. Infections bactériennes ou apparentées…….....24
I.8.3. Mycoses: Candidose, Cryptococcose et Pneumocystose …….....24
I.8.4. Parasitose……..24
I.8.5. Viroses……..24
I.8.6. Maladie de crohn……..24
I.9. Traitement……...25
I.9.1. Le but…….....25
I.9.2. Régime thérapeutique…….....25
I.9.2.1.Traitement antibiotiques……25
I.9.3. Traitements adjuvants……...26
I.9.3.1. Corticoïdes……26
I.9.3.2. vitamines……...26
I.9.4. Conduite de traitement……..…26
I.9.5. Efficacité et tolérance……...26

CHAPITRE II : MATERIELS ET METHODES.

II.1. L'objectif……...27
II.2. Matériels et méthodes……...27
II.2.1. Type de l'étude……...…….27
II.2.2. Critères d'inclusion……..27
II.2.3. Critères d'exclusion……27
II.2.4. Analyses statistiques……27
II.2.5. Recueil des données……27

CHAPITRE III : RESULTATS.

III.1. Etude des facteurs de risque liés à l'infection par la tuberculose extra-pulmonaire …28
III.1.1. Incidence……28
III.1.2. Sexe……29
III.1.3. Age……..30
III.1.4. Niveau socio-économique…….....31
III.1.5. Origine……32
III.1.6. Antécédents personnels et familiaux……..33
III.1.7. Habitudes toxiques……34
III.1.8. Statut Vaccinal BCG……...35
III.1.9. Contage tuberculeux……...36
III.2. Formes de la tuberculose extra-pulmonaires……37
III.3. Clinique……38
III.3.1. Signes généraux……...38
III.3.2. Signes fonctionnels……..39

III.3.3. Signes génito-urinaires……....40
III.3.4. Signes digestifs…….....41
III.3.5. Signes cutanés…….42
III.3.6. Signes oculaires……...43
III.3.7. Indice de masse corporelle (IMC)……...44
III.3.8. Température…….45
III.3.9. Examen Pleuro-Pulmonaire…….46
III.3.10. Examen Cardio-vasculaire…….47
III.3.11. Examen Ganglionnaire……..48
III.3.12. Examen ostéo-articulaire et neurologique…….49
III.3.13. Examen Digestif……50
III.3.14. Numération de la formule sanguine (FNS)……51
III.3.15. Vitesse de sédimentation (VS)……...52
III.3.16. Taux de prothrombine (TP)……53
III.3.17. PH urinaire…….54
III.3.18. Protéine C réactive (CRP)…….55
III.3.19. Sérologie…….57
III.3.20. L'ionogramme sanguin……..58
III.3.21. Les transaminases……..59
III.3.22. Gamma Glutamyl-Transpeptidase (Gamma GT)……...60
III.3.23. Phosphatases alcalines (PAL)…….61
III.3.24. Bilirubine totale/conjuguée…….62
III.3.25. Intradermoréaction à la tuberculine (IDR)……..63
III.3.26. Culture de BK……..64
III.3.27. Temps de Quick……...65
III.3.28. Imageries…….66
III.3.28.1. Échographie……..66
III.3.28.2. Tomodensitométrie (TDM)……..67
III.3.28.3. Téléthorax (TLT)……..68
III.3.29. Examens morphologiques confondues……69
III.3.30. Traitement……....70
III.3.30.1. Traitement médicale de fond…….....70
III.3.30.2. Traitement associée……...71
III.3.30.3. Tolérance au traitement……72
III.3.30.4. Efficacité du traitement……73
III.3.30.5. Evolution du traitement……74
CHAPITRE IV : DISCUSSION.
IV.1. Aspect épidémiologique……..75
IV.1.1. Répartition selon l'âge……...75
IV.1.2. Répartition selon le sexe……....75
IV.1.3. Niveau socio-économique……76
IV.1.4. Répartition en fonction du statut vaccinal au BCG……...76
IV.1.5. Répartition selon le contage tuberculeux……...77
IV.1.6. Répartition selon les habitudes toxiques……77
IV.1.7. Répartition selon les antécédents personnels……77
IV.1.7.1. Infection par le virus de l'immunodéficience humaine (HIV)……78
IV.1.7.2. Diabète……79
IV.1.7.3. Insuffisance rénale……..79
IV.2. Aspects Cliniques……79
IV.2.1. Répartition selon le délai du diagnostic……79

IV.2.2. Répartition selon les signes cliniques…….80
IV.3. L'aspect paraclinique……80
IV.3.1. L'IDR a la tuberculine……80
IV.3.2. Biologie……...81
IV.4. La confirmation diagnostique……...81
IV.5. Répartition selon la localisation prédominante de la tuberculose extra-pulmonaire……82
IV.5.1. Atteinte ganglionnaire…….82
IV.5.2. Atteinte péritonéale…….82
IV.6. Aspects thérapeutiques et évolutifs…….....83
IV.6.1. Traitement……...83
IV.6.2. L'évolution ……83
Conclusion et perspectives ……..84
Limitations……85

Références bibliographiques

Annexes

Table des figures

CHAPITRE I :
Figure I.1 : Pourcentage des nouveaux cas touchés par la tuberculose extra-pulmonaire.....3
Figure I.2 : Pourcentage des formes de tuberculose retrouvée au sein de l'UCTMR Léon Bernard d'Alger……....4
Figure I.3 : Formation du granulome primaire……5
Figure I.4 : Formation d'un kyste osseux.……9
Figure I.5 : (A) Radiographie du thorax face : Tuberculose pulmonaire (TP) miliaire, Aspect typique de nodules diffus multiples. **(B)** Radio de thorax de face : pleurésie de moyenne abondance à droite……16
Figure I.6 : Épanchement pleural assez abondant d'origine néoplasique, l'aspect en ménisque est ici inversé……17
Figure I.7 : Épanchement pleural en échographie……....17
Figure I.8 : Tomodensitométrie thoracique en fenêtre parenchymateuse : Présence d'un épanchement pleural et scissural gauche de moyenne abondance……...18
Figure I.9. Radiographie thoracique de face objectivant un élargissement médiastinal avec compression de la face latérale droite de la trachée……..19
Figure I.10 : (A) Tomodensitométrie thoracique en coupe transversale objectivant des adénopathies médiastinales bilatérales. **(B)** Tomodensitométrie thoracique objectivant une adénopathie médiastinale nécrotique au niveau de la loge de Baréty……..……19
Figure I.11 : Épanchement péricardique en échographie……20
Figure I.12 : TDM abdomino-pelvienne objectivant un épanchement péritonéal de moyenne abondance……..21
Figure I.13 : Radiographie standard de la hanche droite objectivant une ostéo-arthrite tuberculeuse évoluée : pincement de l'interligne articulaire avec nécrose de la tête fémorale……...….22
Figure I.14 : (A) TDM du bassin Objectivant une destruction de la tête fémorale droite. **(B)** Aspect tomodensitométrique d'une lacune intra-osseuse de l'astragale avec séquestre osseux central……....23
Figure I.15 : IRM en séquence T2 montrant un aspect en hypersignal de l'articulation sacro-iliaque gauche……...24
CHAPITRE III :
Figure III.1. Répartition de l'incidence à partir de 2005……..……..28
Figure III.2. Répartition des patients selon le sexe……..29
Figure III.3. Répartition des patients selon les différentes tranches d'âge…….……30
Figure III.4. Répartition des patients selon les différents niveaux socioéconomiques…... ...31
Figure III.5. Répartition des patients selon les différentes l'origine…….……..32
Figure III.6. Répartition des patients selon les antécédents personnels et familiaux……..33
Figure III.7. Répartition des patients selon les habitudes toxiques…… ……34
Figure III.8. Répartition des patients selon leur statue vaccinale du BCG……..35
Figure III.9. Répartition des patients selon leur contage tuberculeux……..36
Figure III.10. Répartition des patients selon les formes de tuberculose extra-pulmonaires....37
Figure III.11. Répartition des patients selon les signes généreux……...……....38

Figure III.12. Répartition des patients selon les signes fonctionnels……39
Figure III.13. Répartition des patients selon les signes génito-urinaires……40
Figure III.14. Répartition des patients selon les signes digestifs……41
Figure III.15. Répartition des patients selon les signes cutanés……..42
Figure III.16. Répartition des patients selon les signes oculaires……43
Figure III.17. Répartition des patients selon l'indice de masse corporelle……44
Figure III.18. Répartition des patients selon la température……45
Figure III.19. Répartition des patients selon leurs manifestations pleuro-pulmonaires…..46
Figure III.20. Répartition des patients selon leurs manifestations cardio-vasculaires…….47
Figure III.21. Répartition des patients selon leurs manifestations ganglionnaires……..48
Figure III.22. Répartition des patients selon leurs manifestations ostéo-articulaire et neurologique……...49
Figure III.23. Répartition des patients selon leurs manifestations digestifs…….50
Figure III.24. Répartition des patients selon leur formule sanguine FNS……51
Figure III.25. Répartition des patients selon leurs VS…… .52
Figure III.26. Répartition des patients selon leurs TP……...53
Figure III.27. Répartition des patients selon leurs manifestations urinaires……....54
Figure III.28. Répartition des patients selon la CRP……55
Figure III.29. Répartition des patients selon les classes de la CRP…… …….56
Figure III.30. Répartition des patients selon le test sérologique……57
Figure III.31. Répartition des patients selon leur ionogramme sanguin……...58
Figure III.32. Répartition des patients selon leurs transaminases……..59
Figure III.33. Répartition des patients selon le Gamma-GT……..60
Figure III.34. Répartition des patients selon le PAL……61
Figure III.35. Répartition des patients selon la bilirubine……62
Figure III.36. Répartition des patients selon l'IDR……63
Figure III.37. Répartition des patients la culture du bacille de Koch……64
Figure III.38. Répartition des patients selon le temps de quick……65
Figure III.39. Répartition des patients selon leurs échographies……...66
Figure III.40. Répartition des patients selon leurs TDM……67
Figure III.41. Répartition des patients selon leur Téléthorax……68
Figure III.42. Examens morphologiques confondues……69
Figure III.43. Répartition des patients selon le traitement antituberculeux……...70
Figure III.44. Répartition des patients selon le traitement associée……...71
Figure III.45. Répartition des patients selon leur tolérance au traitement……72
Figure III.46. Répartition des patients selon l'efficacité du traitement……73
Figure III.47. Répartition des patients selon leur évolution au traitement…….....74

Liste des tableaux

CHAPITRE III :

Tableau III.1. Répartition des patients selon les différentes tranches d'âge…….30

Tableau III.2. Répartition des patients selon les antécédents personnels et familiaux……..…….....33

Tableau III.3. Répartition des patients selon les habitudes toxiques……...…..34

Tableau III.4. Répartition des patients selon leur statue vaccinale du BCG……..35

Tableau III.5. Répartition des patients selon leur contage tuberculeux……..…..36

Tableau III.6. Répartition des patients selon les signes digestifs…….....41

Tableau III.7. Répartition des patients selon les signes cutanés…….....42

Tableau III.8. Répartition des patients selon les signes oculaires…….....43

Tableau III.9. Répartition des patients selon la température…….....45

Tableau III.10. Répartition des patients selon leurs manifestations pleuro pulmonaires……..46

Tableau III.11.Répartition des patients selon leurs manifestations cardio-vasculaires……47

Tableau III.12.Répartition des patients selon leurs manifestations digestifs……....59

Tableau III.13.Répartition des patients selon leur formule sanguine FNS……..….51

Tableau III.14. Répartition des patients selon leurs VS……..…..52

Tableau III.15. Répartition des patients selon leurs TP…….…....53

Tableau III.16.Répartition des patients selon leurs manifestations urinaires…..…..54

Tableau III.17.Répartition des patients selon la CRP……..…..55

Tableau III.18.Répartition des patients selon les classes de la CRP……..…...56

Tableau III.19. Répartition des patients selon le test sérologique.....….....57

Tableau III.20. Répartition des patients selon leurs transaminases……..……58

Tableau III.21. Répartition des patients selon le Gamma-GT……..……60

Tableau III.22. Répartition des patients selon le PAL……..…….61

Tableau III.23. Répartition des patients selon la bilirubine……62

Tableau III.24. Répartition des patients selon l'IDR……..63

Tableau III.25. Répartition des patients la culture du bacille de Koch……..64

Tableau III.26. Répartition des patients selon le temps de quick……...65

Tableau III.27. Répartition des patients selon leur Téléthorax……...68

Tableau III.28. Répartition des patients selon leur tolérance au traitement……...72

Tableau III.29. Répartition des patients selon l'efficacité du traitement……73

Tableau III.30. Répartition des patients selon leur évolution au traitement……...74

CHAPITRE IV :

Tableau IV.1. La Moyenne d'âge selon certaines études……...75

Tableau IV.2. Répartition des cas selon le sexe dans différentes études……...75

Tableau IV.3. Répartition des patients selon le statut vaccinal dans les études…….76

Tableau IV.4. Répartition selon la notion de contage tuberculeux dans différentes études……77

Tableau IV.5. Fréquence de l'association tuberculose-HIV dans d'autres études…..78

Tableau IV.6. Répartition des cas selon le résultat de l'IDR dans différentes études……80

Tableau IV.7. Moyens diagnostiques de la tuberculose extra-pulmonaire……..81

Tableau IV.8. Répartition des patients selon l'atteinte ganglionnaire dans les études……82

Tableau IV.9. Répartition des patients selon l'atteinte péritonéale dans les études...82

Tableau IV.10. Répartition des cas selon l'évolution dans les études……83

Liste des abréviations

ADA: adénosine désaminase.
ALAT: Alanine transaminase.
APF : Associations en proportions fixes.
ASAT: Aspartate transaminase.
BACTEC: Automated blood culture system.
BCG: Bacille Calmette-Guerin.
BK: Bacilli de Koch.
CD: Cellules dendritiques.
CDC: Centers for Disease Control and Prevention.
CMV: Cytomegalovirus.
CRP: C reactive protein.
E : Éthambutol.
EBV: Epstein barr virus.
ECBU : Examen cytobactériologique des urines.
EPH : Etablissements publics hospitaliers.
FNS : Numeration formule sanguine.
GGT: Gamma Glutamyl-Transpeptidase.
H : Isoniazide.
HBV: Hepatitis B virus.
HCV: Hepatitis C virus.
ICT: Immuno chromatography.
IDR : Intradermoréaction a la tuberculine.
IFNγ: Interferon γ.
IL: Interleukine.
IMC: Indice de masse corporelle.
IRA: Insuffisance renal.
IRIS: Immune reconstitution inflammatory syndrome.
IRM : Imagerie par résonance magnétique.
LT: lymphocytes T.
MTB: Mycobacterium tuberculosis.
OMS: Organization mondial de santé.
PAL: Phosphatases alcalines.
PIT: Primo infection tuberculeuse.
R/RIF: Rifampicine.
S: Streptomycine.
TB\TBC: Tuberculose.
TDM: Tomodensitometrie.
TEP: Tuberculose extra-pulmonaire.
TLR: Toll like receptor.
TLT: Téléthorax.
TNFα: Tumor necrosis factor α.
TP: Taux de prothrombine.
TP: Tuberculose pulmonaire.
UCTMR : Unité de contrôle de la tuberculose et des maladies respiratoire.
VIH: Human immunodeficiency viruse.
VS : Vitesse de sédimentation.
Z: Pyrazinamide.

Introduction

La tuberculose est une maladie infectieuse contagieuse, épidémique parfois endémique à transmission essentiellement interhumaine due au complexe *Mycobacterium tuberculosis*, beaucoup plus rarement à *Mycobacterium bovis*, *Mycobacterium* BCG-bovis, *Mycobacterium africanum*, *Mycobacteriumcanetti*, *Mycobacterium microti*. L'atteinte pulmonaire est la plus fréquente des localisations et représente la source habituelle de transmission [1].

La tuberculose extra-pulmonaire est une maladie non contagieuse caractérisée par la présence d'un foyer tuberculeux dans l'organisme en dehors du parenchyme pulmonaire. Elle peut survenir en la présence d'une atteinte pulmonaire patente ou peut être diffuse [2] [3].

Sa fréquence varie selon les pays, les groupes d'âge et le sexe. Elle représente environ 30% de toutes les formes de tuberculoses déclarées, parfois plus dans les pays à forte population jeune et à prévalence élevée de tuberculose. Chez les sujets de moins de 15 ans, elle constitue la majorité des formes de tuberculose (environ 75%). Chez les sujets de plus de 15 ans, elle est moins fréquente que la tuberculose pulmonaire. A tous les âges, elle semble un peu plus fréquente dans le genre féminin que dans le genre masculin [4].

Dans le monde, on estime à 1,7 milliard le nombre de personnes infectées par le bacille tuberculeux. Parmi elles, 20 millions sont atteintes de tuberculose maladie (60 % d'entre elles ont une tuberculose pulmonaire bacillifère). Cela représente environ 8,8 millions de nouveaux cas par an. La mortalité annuelle est d'environ 2 millions [5]. Dans les pays développés la mortalité par la tuberculose était d'environ 700 décès pour 100000 habitants au début du siècle. L'incidence de la tuberculose diminuait régulièrement d'environ 5 à 6 % par an jusqu'au début des années 1980. Cela grâce à l'amélioration des conditions d'hygiène et du niveau de vie des populations. Par contre dans les pays en voie de développement la tuberculose reste un fléau. Les nouveaux cas représentent chaque année 1,5 à 2 % de la population des pays du tiers monde. La pandémie du VIH, les guerres, les migrations de populations, la famine et les mauvaises conditions socio-économiques, représentent les principaux facteurs favorisants la propagation de la maladie [6].

En Algérie, il a été constaté ces dernières années une inversion de l'incidence des cas de tuberculose qui s'est traduite par une diminution de 10 points de la forme contagieuse et une persistance d'un niveau relativement élevé de celle en extra pulmonaire (TEP) [7].

L'Algérie a enregistré quelque 22 780 cas de tuberculose, toutes formes confondues, en 2017. De ce total, 15 409 cas, soit 67%, sont atteints de tuberculose extra-pulmonaire (TEP). Le reste, soit 7 371 cas, a contracté la forme pulmonaire (TP) [9].

Dans ce contexte nous avons fait une étude descriptive en collectant des données épidémiologiques et cliniques sur des différentes localisations de TEP, tout en se basant sur un échantillonnage de 82 dossiers de patients au niveau d'hôpital de Kouba, Alger. Afin de discuter les aspects cliniques de notre étude, et les particularités épidémiologiques de notre série.

CHAPITRE I:

La tuberculose extra-pulmonaire

I.1. Généralité :

La tuberculose extra-pulmonaire (TEP) est définie par une infection de *Micobacterium tuberculosis* encore appelé Bacille de Koch, qui survient à partir d'une propagation hématogène et/ou lymphatique associée ou non à une atteinte pulmonaire. Pouvant toucher tous organes et tissus situés en dehors du parenchyme pulmonaire [9]. La TEP est classé sous plusieurs formes, ceci dit selon le tissue ou l'organe touché. Parmi les formes les plus fréquentes : Ganglionnaire périphérique, Pleurales, Ostéo-articulaire, Rénales. La TEP est souvent rencontrée chez des sujets à conditions socio-économique précaires et chez les malades profondément immunodéprimés par le VIH, Corticoïdes, traitement immunosuppressif, diabète, insuffisance rénale [10]. Les grandes lignes du traitement de la tuberculose n'ont pas changé au cours des 4 dernières définies, l'infection étant bactérienne, le traitement de la tuberculose est basé sur la prise d'une association d'antibiotiques [11].

I.2. Historique :

La tuberculose existe au moins depuis 120 siècles, elle était reconnue par les médecines grecques, chinoises, égyptiennes et indiennes.

Ils ont retrouvé sur des momies des séquelles de mal de pott. Hippocrate décrit des tubercules, des ulcérations, et des pleurésies ainsi que les premiers traitements.

Au 19ème siècle les connaissances sur la tuberculose évoluent grâce à Laennec, Villemin, Koch, Roentgen, Béclère, Landouzy, Calmette, Guérin, Vaskman, à qui on doit les descriptions anatomo-cliniques, la découverte de la contagion interhumaine, la découverte du germe, la découverte du rayon X, les descriptions cliniques, le vaccin BCG et Streptomycine.

Au 20ème siècle, la tuberculine est mise au point par Koch et Guttan proposent de l'utiliser pour le diagnostic allergique. Et à partir de 1924 dans le monde entier la vaccination par le BCG fut utilisée chez l'homme et entraîna, la régression de l'incidence de la tuberculose.

La chimiothérapie antituberculeuse a vu le jour à la fin de la deuxième guerre mondiale [12] [13].

I.3. Epidémiologie :

Au cours des dernières décennies, les localisations extra-pulmonaires de la maladie sont devenues plus fréquentes, cela serait dû à l'augmentation de la prévalence du syndrome d'immunodéficience acquise et à l'augmentation du nombre de greffes d'organes. Bien que la tuberculose extra-pulmonaire (TEP) soit moins fréquente que la tuberculose pulmonaire (TP) et soit la cible secondaire des programmes nationaux de lutte contre la tuberculose, son importance a augmenté dans le monde entier pendant l'épidémie de VIH.

La proportion de la TEP varie selon la région géographique, la Comorbidité, la présentation des symptômes, la situation épidémique, la période de temps, etc [14]. La TEP représentait 15% des 6,3 millions de cas incidents notifiés en 2016, allant de 8% dans la

région OMS du Pacifique occidental à 24% dans la région OMS de la Méditerranée orientale [15].

En Afrique subsaharienne, en Amérique du Nord et en Australie, la TEP avait dépassé 30% de tous les nouveaux cas de tuberculose et rechute en 2016 [15]. Les taux de la TEP variaient considérablement selon le niveau socio-économique du pays et les ressources consacrées aux programmes de lutte contre la tuberculose. La proportion de la TEP parmi tous les cas de tuberculose signalés a également connu une augmentation dans différentes populations, la montée de l'épidémie de VIH dans de nombreuses régions du monde représentant 19,3% (5,8 à 44,4%) de tous les cas de tuberculose notifiés en Europe, 18,7% aux États-Unis et 12% au Brésil [16] [17].

Contrairement au TP, les taux de la TEP ne diminuent pas: la proportion de la TEP est passée de 16,4% en 2002 à 22,4% en 2011 dans l'Union européenne [16]. Selon le Center for Disease Control and Prévention (CDC), la proportion de la TEP parmi tous les cas de tuberculose est restée élevée, et la baisse globale des cas de tuberculose depuis 1953 est presque exclusivement due à une réduction de la tuberculose pulmonaire et non aux TEP [18].

Le système national de surveillance de la tuberculose en Allemagne a indiqué que le taux d'incidence annuel moyen de la tuberculose notifiée était de 6,3 / 100 000 habitants de 2002 à 2009 et que 30,8% des patients avaient une TEP [19]. Une étude récente menée en Afrique du Sud a montré une diminution significative de 13% du nombre total de TB, tandis que la méningite TB et la TB des os ont augmenté de manière significative et l'épanchement pleural et la lymphadénopathie TB sont restés les mêmes [20]. Cependant, la TEP est largement non diagnostiquée dans les pays en développement en raison des difficultés de diagnostic, en particulier lorsque des sites viscéraux sont impliqués. Ainsi, la TEP mérite une attention croissante dans ces domaines [21] [22].

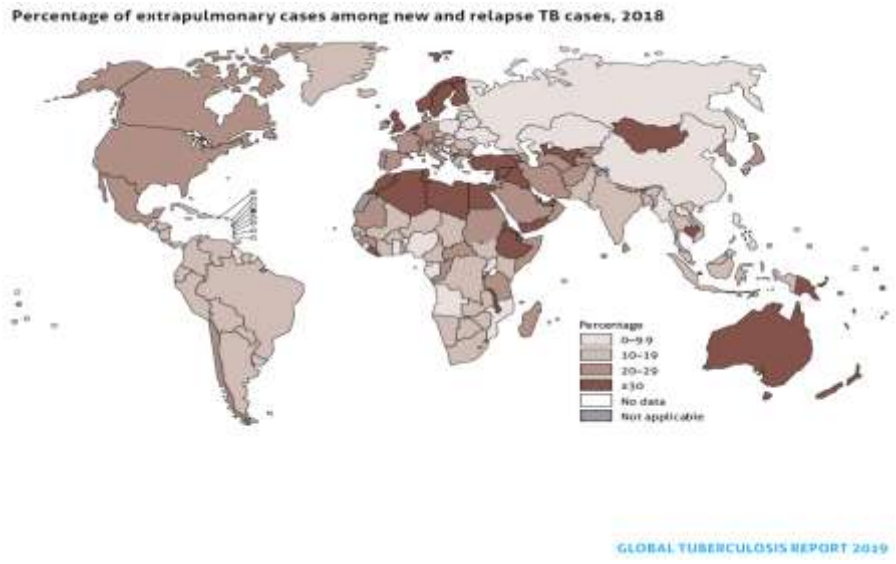


Figure I.1. Pourcentage des nouveaux cas touchés par la tuberculose extra-pulmonaire.

En Algérie, Une étude rétrospective de 151 patients, colligés au sein de l'UCTMR Léon Bernard d'Alger durant la période 2012—2013 a rapporté qu'un niveau de Co-morbidités ont été retrouvées chez (14,56%) des cas. La localisation ganglionnaire représente la majorité des cas (47,68%), suivie par la localisation pleurale (29,80%), ostéoarticulaire (7,28%), péritonéale (3,97%), péricardique et génitale à (3,31%), cérébroméningée à (2,64%), rénale ainsi que cutanée à (1,98%), hépatique à (1,32%) [23].

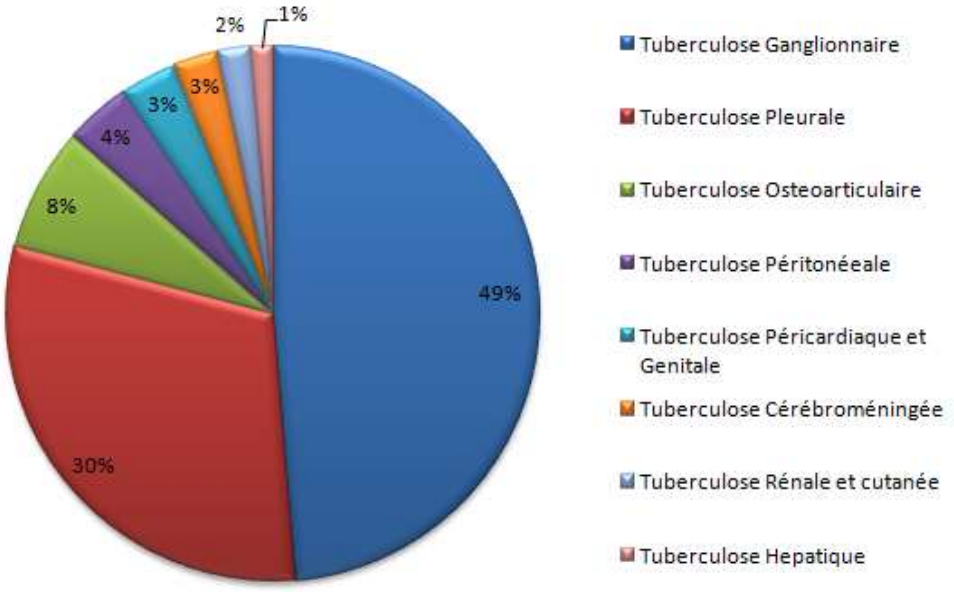


Figure I.2. Pourcentage des formes de tuberculose retrouvée au sein de l'UCTMR Léon Bernard d'Alger.

I.4. Physiopathologie :

La tuberculose est une maladie infectieuse qui peut atteindre tous les organes, dont l'agent causal est le *Mycobacérium Tuberculosis* ou Bacille de Koch (BK). Il existe 3 types: *hominis*, le plus fréquent, *bovis* et *africanum*. Ces trois espèces de bacilles sont des mycobactéries tuberculeuses et constituent le «Complexe de la tuberculose» [24].

I.4.1. Déroulement de l'infection :

Le bacille de KOCH (BK) est un germe pathogène obligatoire, l'homme est à la fois le réservoir et l'agent de transmission. Cette transmission s'effectue soit principalement par voie aérienne ou exceptionnellement par contaminations cutanéo-muqueuses ou digestives.

La première phase de l'infection nommée primo-infection tuberculeuse (PIT), fait suite au dépôt alvéolaire de bacilles tuberculeux qui après multiplication, constituent le chancre d'inoculation (au foyer primaire). Les bacilles se disséminent alors par voie ganglionnaire puis sanguine et constituent des foyers secondaires. Dans 90% des cas,

l'infection sera asymptomatique (latente) et dans 10% des cas sera symptomatique (active) [26].

I.4.2. Formation du granulome :

Une fois que le bacille tuberculeux inhalé va être phagocyté par différentes cellules immunitaires : les macrophages, les cellules dendritiques et les polynucléaires neutrophiles, ces cellules constituent la 1ère barrière de défense non spécifique (immunité innée). Le bacille tuberculeux a des facteurs de virulence qui lui permettent de survivre dans les cellules phagocytaires et de retarder la mise en place de l'immunité spécifique (immunité adaptative) [27].

La migration des cellules dendritiques (CD) infectées par le bacille tuberculeux (cellule dendritique activée) vers le ganglion relais n'apparaît qu'au bout d'une dizaine de jours après l'inoculation, participent à la maturation des lymphocytes T (LT) naïfs du ganglion en CD8+ et CD4+ qui sont des acteurs majeurs pour contrôler l'infection tuberculeuse, aussi les 3 cytokines et/ou interleukines : Tumor Necrosis Factor α (TNFα), Interféron γ (IFNγ) et l'interleukine 12 (IL12) [27].

L'induction retardée de la réponse immunitaire adaptative permet au bacille tuberculeux de continuer de se multiplier dans le poumon et dans le ganglion relais et d'atteindre une masse critique qui forme la lésion initiale pulmonaire (granulome primaire) [27].

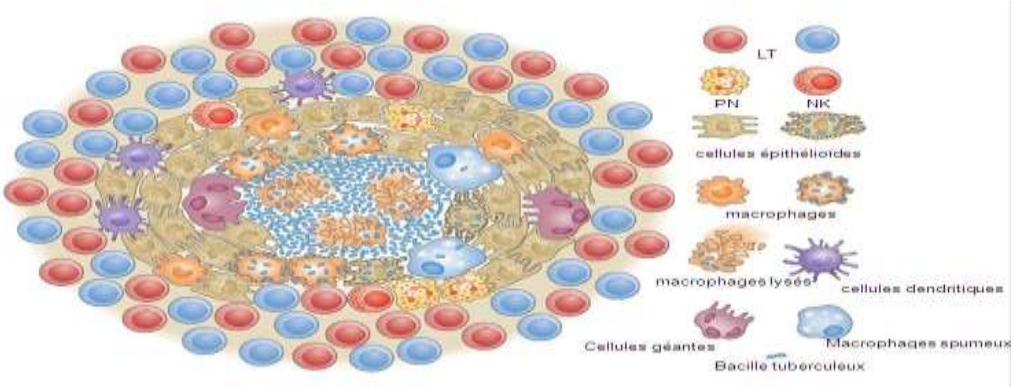


Figure I.3. Formation du granulome primaire.

L'infiltration tardive (4 à 6 semaines après l'inoculation) du granulome primaire par les CD4+ et CD8+ va aboutir à la formation d'un granulome plus large et plus organisé pour contenir l'infection [27].

L'induction de la réponse immunitaire cellulaire est contemporaine de l'apparition de la nécrose caséeuse qui est très évocatrice d'une infection par le bacille de la tuberculose sur les coupes histologiques [27].

I.4.3. Evolution de la nécrose caséeuse :

Dans la majorité des cas le système immunitaire de la personne métrisent l'infection, le nombre des bacilles décroit et le foyer se calcifie et peut durer des années avec la persistance des bacilles dans ce même foyer, mais ce sont des bacilles dormantes qui ne se multiplient pas, on parle a lors d'une infection tuberculeuse latente. Mais environ 10% des cas, l'infection n'est pas maitrisée et le bacille continue de se multiplier rapide vers la maladie tuberculeuse, soit immédiatement après l'infection ou après une phase de latence qui peut durer plusieurs années [27].

La nécrose caséeuse s'accumule dans le granulome et se ramollit ce qui aboutit à une nécrose et au collapsus du granulome, avec la formation d'une caverne pulmonaire. Cette caverne peut s'ouvrir dans une bronche. A partir des lésions cavitaires ouvertes, les bacilles vont être dispersés à l'occasion de la toux dans l'air pour contaminer d'autres personnes. La caverne étant bien oxygénée, elle va être le siège d'une multiplication intense du bacille tuberculeux. En effet, le bacille tuberculeux est une bactérie aérobie stricte. Sa multiplication est en fonction de la tension en oxygène du milieu environnant. Il va donc se multiplier bien plus rapidement dans une caverne pulmonaire bien oxygénée que dans les tissus profonds. Ceci explique que les formes extra-pulmonaires de TB sont rarement riches en bacilles à la différence de la caverne pulmonaire qui contient environ 108 bacilles tuberculeux [27].

I.4.4. Facteurs de risque :

Les bacilles disséminés dans l'organisme lors de la primo-infection peuvent entraîner des tuberculoses extra-pulmonaires lorsque les conditions favorables sont réunies, ces condition la sont des facteurs a risque qui augmente le pourcentage d'avoir une tuberculose extra-pulmonaire, notamment des facteurs immunologiques, sociodémographiques, génétiques [28].

I.4.4.1. Facteur Génétique :

Des études ont montré que plusieurs gènes sont impliqués dans la dissémination de la TEP : Le génotype TLR2 T597C est associé à la tuberculose du system nerveux ou plus précisément avec une méningite tuberculeuse en augmentant la sévérité des symptômes neurologique. Sur ce même point de vue, il a été démontré que les polymorphismes génétiques de l'interleukine ont été associés avec TB pleurale [29].

I.4.4.2. Facteur immunologique :

Le VIH est considéré comme le facteur de risque le plus important pour le développement de la TEP chez les personnes atteintes de tuberculose latente, à cause d'un système immunitaire affaibli, le risque de la progression de la maladie est beaucoup plus élevé (10%) chez les personnes séropositives au VIH et immunodéprimés qui ne reçoivent pas de traitement très actif contre le VIH [30]. Une revue systématique qui a étudié l'association de l'infection à VIH et de la TEP a montré une probabilité accrue de la TEP par rapport à la

tuberculose pulmonaire chez les personnes infectées par le VIH [31]. L'association entre l'infection à VIH et la TEP est due à la carence en cellule TCD4+ chez les personnes infectées par le VIH sachons que les cibles principales du VIH sont les CD4+T helper qui sont des acteurs majeurs contrôlant l'infection causé par *M.tuberculosis*. Près de 14% à 56% des patients VIH avaient des TEP, miliaire ou disséminée [32].

I.4.4.3. Facteur Sociodémographique :

Il a été rapporté que les facteurs de risque de l'hôte pour la TEP affectent beaucoup plus le sexe féminin, le jeune âge, et la race non blanche [33] [34]. Une autre étude menée au Brésil dont 606 patients ont montré que l'analphabétisme, l'appartenance ethnique et le VIH étaient associé à la TEP [35]. Une étude à grande échelle menée en Espagne de 2007 à 2012 a montré que le facteur de risque de la TEP était la présence d'une infection au VIH et que les personnes âgées de plus de 65 ans ainsi que les patients nés à l'étranger avaient un risque plus élevé de la TEP [36]. Une population basée sur une étude témoins aux États-Unis a montré que 16,9% des patients de sexe féminin présentent des symptômes de la maladie extra-pulmonaires contre 9,3% des patients masculins [33]. Les facteurs hormonaux, le tabagisme et l'exposition à la tuberculose peuvent être les causes de cette inégalité [37].

I.5. Les formes extra-pulmonaires :

I.5.1. La tuberculose ganglionnaire :

C'est l'une des formes les plus courantes de tuberculose extra-pulmonaire et le plus fréquemment affecte les enfants et les jeunes adultes. Cela représente entre 30 et 40% de tous les cas de la TEP. Elle est très fréquente en milieu tropical, elle survient généralement tôt après la primo-infection. En périphérie les adénopathies sont surtout cervicales (63-77%) puis axillaires et inguinales. Bien que cela puisse également affecter d'autres domaines tels que les nœuds abdominal, thoracique [38].

I.5.2. Les atteintes pleurales:

I.5.2.1. La pleurite tuberculeuse :

La TB pleurale est la forme la plus fréquente de TEP. Lorsque des antigènes de MTB, provenant de foyers pulmonaires sous-pleuraux ou ganglionnaires contigus, se déversent dans l'espace pleural, ils génèrent une réaction d'hypersensibilité retardée avec séquestration de lymphocytes T activés dans l'espace pleural. La TB pleurale peut se manifester par l'apparition subaiguë de fièvre, de douleurs thoraciques et de toux accompagnées de symptômes généraux, ou être entièrement asymptomatique [38].

I.5.2.2. L'empyème tuberculeux :

Il s'agit d'un processus infectieux actif et chronique de l'espace pleural qui est fortement bacillifère. L'infection peut être d'évolution insidieuse et peu symptomatique. À la différence de la pleurite tuberculeuse, le liquide pleural de l'empyème est purulent le plus souvent positif à l'examen microscopique [39].

I.5.3. Péricardite tuberculeuse :

L'infection péricardique peut se développer à partir de foyers situés dans les ganglions médiastinaux ou à partir d'une tuberculose pleurale. Dans certaines régions du monde où l'incidence est élevée, la péricardite tuberculeuse est une cause fréquente d'insuffisance cardiaque. La localisation péricardique constitue 1 à 2 % des localisations extra-pulmonaires [25].

Les patients peuvent présenter un frottement péricardique, une douleur pleurale et thoracique localisée ou une fièvre. Une tamponnade péricardique peut survenir, entraînant une dyspnée, une distension des jugulaires, un pouls paradoxal, des bruits cardiaques étouffés et parfois une hypotension [40].

I.5.4. Tuberculose gastro-intestinale :

L'entérite tuberculeuse peut impliquer n'importe quel aspect du tractus gastro-intestinal bien que la région iléo-caecale soit le site le plus fréquent d'atteinte intestinale [41].

La pathogenèse de l'entérite tuberculeuse peut être attribuée à quatre mécanismes: l'ingestion de lait contaminé ou nourriture en cas d'infection par *Mycobacterium bovis*, avaler des expectorations infectées, propagation hématogène de TB pulmonaire ou miliaire active ou contiguë se propager à partir des organes adjacents. L'organisme pénètre la muqueuse et se localise dans le lymphoïde sous-muqueux tissu, où il déclenche une réaction inflammatoire avec lymphangite ultérieure, endartérite, formation du granulome, nécrose de caséation, ulcération muqueuse, et des cicatrices [42].

Les symptômes et les signes de l'entérite tuberculeuse sont relativement vagues et non spécifiques. La douleur abdominale chronique, une masse abdominale palpable, Anorexie, fatigue, fièvre, sueurs nocturnes, perte de poids peuvent être présent, un diagnostic différentiel de la maladie de Crohn est généralement nécessaire [43].

I.5.5. Tuberculose péritonéale :

La tuberculose péritonéale (la péritonite tuberculeuse) survient généralement en conséquence de la réactivation de foyers latents dans le péritoine suite à une dissémination hématogène de l'infection ou de la propagation contiguë de foyers tels que la tuberculose génito-urinaire ou intestinale [41].

Le risque est augmenté chez les patients atteints de cirrhose, de diabète sucré, une infection par le VIH et chez les patients subissant une dialyse péritonéale ambulatoire. Comme la maladie progresse, le péritoine viscéral et pariétal devient de plus en plus parsemé de tubercules. Des ascites se développent au point d'exsudation des fluides hors des tubercules [42].

Plus de 90% des patients atteints de péritonite tuberculeuse ont une ascite à l'heure de la présentation, tandis que le reste est présent avec une phase «sèche» plus avancée, représentant une forme fibro-adhesive de la maladie [43].

I.5.6. Tuberculose osseuses :

On distingue la spondylodiscite tuberculeuse, aussi appelée Mal de Pott (Figure I.4), qui en est la forme la plus répandue, et les atteintes ostéo-articulaires périphériques. Ces différentes formes de TB osseuses sont issues principalement d'une réactivation de bacilles qui se sont logés dans les os.

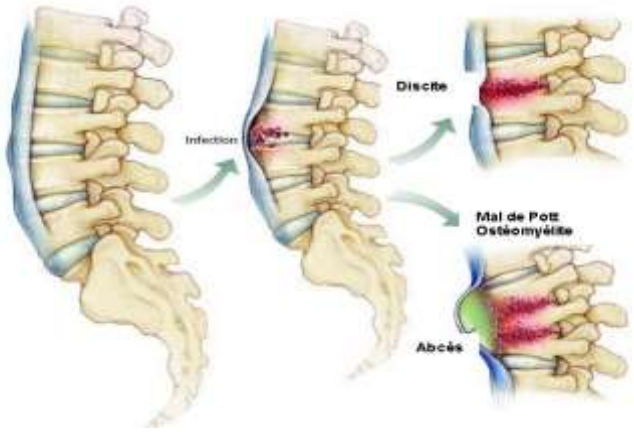


Figure I.4. Formation d'un kyste osseux.

Le Mal de Pott est une ostéomyélite de la colonne vertébrale, souvent multi-étagée, qui touche un ou plusieurs corps vertébraux. La destruction osseuse progressive de ces corps vertébraux peut entraîner des fractures, des tassements, des défauts d'axe de la colonne en cyphose ou scoliose, des dislocations avec protrusion de fragments antérieurement ou postérieurement. Les ligaments spinaux adjacents ainsi que les tissus mous sont souvent touchés, ce qui peut amener à une compression de la moelle par la formation d'un abcès froid ou par invasion directe [44].

L'infection touche d'abord l'os spongieux, hautement vascularisé, puis s'étend vers le disque intervertébral, et la vertèbre adjacente.

Les symptômes initiaux associent la présence des douleurs rachidiennes localisées et reproductibles aux palpations, accompagnées de symptômes généraux (fièvre, asthénie, perte de poids et sueurs nocturnes) [38].

I.5.7. Tuberculose Ostéo-Articulaire:

Elles sont liées à la dissémination hématogène du BK, et sont dominées par les localisations rachidiennes (60 à 70%). On note cependant l'atteinte des grosses articulations dans 20 à 25% des cas, et des os longs et plats dans 10 à 15%. Il représente 11% des formulaires EPTB selon aux séries publiées [41].

L'infection commence généralement par une inflammation de la face antérieure des corps vertébraux, typiquement, il se propage derrière le ligament antérieur jusqu'au disque et aux corps adjacents. Finalement, l'infection peut se propager aux tissus mous adjacents avec la formation de abcès para-vertébraux et affectant la partie postérieure des corps vertébraux impliquant éventuellement le la moelle épinière qui est alors à risque de compression [42].

I.5.8. La Tuberculose du système nerveux central :

C'est une forme grave de la maladie à cause de ses conséquences neurologiques. Elle survient en raison d'un hématogène propagation à partir de foyers distaux ou pendant une forme disséminée de l'infection. La méningite qui entraîne une morbidité et une mortalité élevées, 25% des patients peuvent souffrir de certains types de séquelles et entre 15 et 40% peuvent décéder, malgré le début du traitement [45].

La méningite tuberculeuse est la forme la plus courante de la maladie, au cours de la dissémination à partir d'un foyer tuberculeux primaire ou dans le cadre de la tuberculose miliaire, les minuscules tubercules apparaissent dans le cerveau et les méninges, pouvant envahir aussi les os du crâne et les vertèbres. Ces tubercules peuvent se rompre dans l'espace sous arachnoïdien et provoquer une inflammation des méninges, la formation d'une masse grise gélatineuse à la base du cerveau, l'inflammation et le rétrécissement des artères irriguant le cerveau entraînant des lésions cérébrales localisées [46].

I.5.9. Tuberculose urogénitale :

La tuberculose urogénitale est une localisation assez rare de l'infection par le bacille tuberculeux. Elle représente environ 3 à 5% des formes extra-pulmonaires.

Chez l'homme, elle peut atteindre les deux reins, les uretères, la vessie, la prostate, les canaux déférents, l'épididyme et les testicules. Au stade initial le malade est asymptomatique. Avec la progression de la maladie, il peut se produire une nécrose papillaire avec formation de cavités destruction du parenchyme rénal [38].

Chez la femme, l'atteinte la plus fréquente est la salpingite. Chez 94 % de femmes souffrant d'une TB génitale, les trompes de Fallope sont atteintes, et ce presque toujours bilatéralement. Le tableau clinique est souvent asymptomatique jusqu'à ce que la maladie s'étende à la vessie (pollakiurie et douleurs mictionnelles et/ou hématurie, et pyurie stérile caractéristique) [47].

I.6. Formes compliquées :

Les complications de la tuberculose extra-pulmonaire sont généralement traduisent a un retard au diagnostic et ont valeur pronostic péjorative.

I.6.1. La tuberculose disséminée :

La tuberculose miliaire (disséminée) est caractérisé par une large diffusion dans le corps humain, cette forme est souvent la cause qui peut aboutir a plusieurs complications [48] :

I.6.1.1. Complications neurologiques :

La méningite tuberculeuse survient classiquement chez l'enfant avant cinq ans au décours de l'infection tuberculeuse, 30 % des adultes présentant une tuberculose méningée ont une TB miliaire associée [49] [50]. Les tuberculomes intracérébraux étant un foyer tuberculeux intracérébral avec une fréquence inferieur à celle de la méningite [51].

I.6.1.2. Complications digestives :

Une insuffisance hépatique peut survenir au cours d'une tuberculose milliaire et elle est souvent mortelle, une insuffisance rénale aigué peut être associé. Les douleurs abdominales sont décrites dans sept à 14 % des cas de TB miliaire [52]. Les causes les plus fréquentes sont la péritonite, l'infection de la paroi intestinale et les adénopathies rétro-péritonéales [53].

I.6.1.3. Complication rénales :

L'insuffisance rénale aiguë (IRA) a été décrite au cours du syndrome inflammatoire de reconstitution immune (IRIS : Immune Reconstitution Inflammatory Syndrome) chez des sujets infectés par le VIH. Elle survient 21 jours en moyenne après le début du traitement antirétroviral [54].

I.6.1.4. Complications endocriniennes et métaboliques :

Une hypercalcémie peut s'observer au cours de la miliaire TB. Elle peut être sévère, avec insuffisance rénale ou même fatale [55].

I.6.1.5. Complications cardiaques:

L'atteinte tuberculeuse peut toucher les trois tuniques du cœur. L'atteinte péricardique justifie une corticothérapie associée au traitement antituberculeux. La péricardite peut être constrictive, avec évolution favorable après épanchement péricardique [56].

I.7. Diagnostic positif :

Le diagnostic repose sur des critères de présomption (cliniques, radiologiques, biologiques et immunologiques) et sur des critères de certitude (bactériologiques ou cyto-histologiques) [57].

I.7.1. L'interrogatoire :

Il doit préciser l'âge (nouveau-nés, enfants, personnes âgées) , la profession (personnel de santé, pasteur…), la condition socio-économique, le mode de vie , la pathologie immunodéprimante (VIH, diabète), la prise de médicaments (corticothérapie, immunosuppresseur), les antécédents familiaux de tuberculose , doit rechercher la notion de vaccination par le BCG, la notion de primo-infection tuberculeuse (PIT) ou de tuberculose antérieure et leur traitement (durée et type), doit rechercher la notion de contage tuberculeux [57].

I.7.2. Clinique :

Sur le plan clinique, il est classiquement retrouvé une toux chronique, des expectorations mucopurulentes, une anorexie, une perte de poids, une fièvre plutôt vespérale, des sueurs nocturnes et des crachats hémoptoïques, voire une hémoptysie [58]. Il est aussi possible que les patients ne présentent aucun signe ou symptôme de la maladie [59].

I.7.3. Para-clinique :

I.7.3.1. Examens d'orientation :

I.7.3.1.1. Intradermoréaction à la tuberculine (IDR) :

C'est un examen cutané qui explore la réaction d'hypersensibilité retardée (type 4), induite par les antigènes mycobactériens (*M.tuberculosis* complexe, BCG et certaines mycobactéries atypiques).

Il consiste en l'injection intradermique de 0,10ml de tuberculine purifiée à la face antérieure de l'avant-bras, la lecture doit s'effectuer à la 72ème heure. Après en mesurant l'induration sans tenir compte d'une éventuelle réaction érythémateuse associée (rougeur). Ainsi, la réaction peut être [60] [61] :

- **<5mm :** réaction négative.
- **Faussement négative** à cause de la rougeole, les infections virales, les infections bactériennes sévère, la corticothérapie, l'immunodépression, traitement immunosuppresseur et chimiothérapie, sarcoïdose, tuberculose miliaire ou hématopoïétique, une erreur technique et vieillissement [24].
- **≥ 5 mm :** réaction positive (vaccinés ou non par le BCG).
- **Faussement positif** en cas d'infection par des mycobactéries non tuberculeuses et la vaccination par le BCG [24] [62].

L'injection intradermique de la tuberculine reste un test controversé. Sa sensibilité et sa spécificité sont peu satisfaisantes [60] [61].

I.7.3.1.2. Test de libération de l'interféron-gamma :

Les tests in vitro sont réalisés à partir d'un tube de sang, chez les personnes exposées aux bacilles tuberculeux. Ces tests sont basés sur la mesure de la libération d'interféron gamma (IFN- gamma) par les lymphocytes T dirigés contre des antigènes peptidiques spécifiques de *M.tuberculosis*, après stimulation par ces antigènes [63] [64].

Les tests IFN-gamma sont nettement plus spécifiques et prédicteurs de l'infection tuberculeuse latente, uniquement chez l'adulte (âge supérieur à 15 ans) [65].

L'avantage est de ne pas avoir de réponse positive en cas de vaccination par le BCG [63].

I.7.3.2. Examens biologiques :

- **Numération formule sanguine (NFS):** l'FNS peut objectiver une anémie, une hyperleucocytose et plus rarement une thrombopénie. Mais elle n'est pas spécifique pour le diagnostic de la tuberculose [66] [67].
- **Vitesse de sédimentation (VS) et Protéine C réactive (CRP) :** elles sont souvent élevées et baissent rapidement dès le début du traitement [66], mais l'absence de syndrome inflammatoire n'élimine pas le diagnostic [69] [68].
- **Ionogramme:** pour rechercher de façon systématique une hyponatrémie qui est non expliquée par ailleurs, une méningite tuberculeuse peut être suspectée. [69].
- **ECBU (Examen cytobactériologique des urines) :** une leucocyturie aseptique doit faire pratiquer une recherche de BK dans les urines [69].
- **La sérologie VIH** : la sérologie VIH est recommandée en raison de la fréquence importante de la coïnfection [70].

I.7.3.3. Examen bactériologique :

I.7.3.3.1. Examen direct :

Devant toute localisation extra-pulmonaire des prélèvements pulmonaires sont réalisées. [71].

Prélèvements pulmonaires :

Les expectorations :

Le diagnostic de la tuberculose repose sur la recherche répétée de mycobactéries à l'examen microscopique des expectorations [71] (expectorations spontanées, expectorations induites, tubages gastriques, et fibroscopies bronchiques avec aspiration) d'un malade [72], par l'utilisation de la propriété d'acido-alcoolo-résistance des mycobactéries. Cependant il reste peu contributif dans la tuberculose extra-pulmonaire qui est paucibacillaire [73].

Prélèvements extra-pulmonaire :

Culture :

La culture est beaucoup plus sensible que l'examen microscopique et permet l'identification de la mycobactérie isolée [62], à partir des produits pathologiques (crachats, liquide pleural, liquide d'ascite…) [75], ainsi que la mesure de la sensibilité aux antibiotiques [62] [74].

Chez les patients immunodéprimés, les mycobactéries peuvent être présentes dans le sang mais en quantité faible, réaliser soit par l'hémocultures ou bien découverte dans les selles.

Etude du liquide d'ascite :

L'étude du liquide d'ascite permet une orientation diagnostique, généralement c'est un liquide jaune citrin, rarement peut être trouble ou hématique. C'est un liquide exsudatif, confirmé par un test Rivalta positif avec un taux de protides supérieur à 25 g/l [76].

Le caractère exsudatif et lymphocytaire du liquide d'ascite est évocateur de la tuberculose mais non spécifique, car peut se voir dans d'autres pathologies notamment la carcinose péritonéale [77].

Identification moléculaire:

Les tests d'hybridation moléculaire utilisant des sondes complémentaires de séquences génomiques spécifiques sont actuellement les plus utilisés pour identifier le complexe *tuberculosis* et le différencier des mycobactéries atypiques en quelques heures. Appliqués directement sur les prélèvements à microscopie positive, leur sensibilité reste insuffisante [78].

Adénosine désaminase (ADA) :

L'ADA est une enzyme impliquée dans la prolifération et la différenciation des lymphocytes. Sa concentration augmente lors de l'activation des lymphocytes T en réponse aux antigènes mycobactériens [95].

C'est un examen réalisé sur le liquide d'ascite, a une sensibilité de 96%, une spécificité de 98% [80] [81].

I.7.3.3.2. Nouvelles méthodes:

- **La respirométrie, radiométrie ou BACTEC :**

C'est une méthode de détection rapide de la croissance des mycobactéries en milieu liquide. Elle est basée sur la mesure du CO2 marqué par le carbone 14 libéré par les mycobactéries au cours de leur croissance.

Des quantités minimes de CO2 marquées pouvant être mesurées. La présence de mycobactéries est détectée précocement, en moyenne 8 à 14 jours après mise en culture selon que les prélèvements soient positifs ou non à l'examen microscopique. C'est actuellement la méthode la plus rapide pour la réalisation de l'antibiogramme effectué en moyenne en 7 jours [82].

- **Les méthodes immunologiques :**

De nombreux essais ont été effectués pour mettre au point une sérologie spécifique de la tuberculose. Jusqu'ici, aucun d'entre eux n'a donné de résultats satisfaisants probablement parce que les antigènes utilisés, aussi purifiés soient-ils, contiennent des déterminants antigéniques présents chez l'ensemble des mycobactéries, et entraînent des réactions croisées entre *Mycobactérium tuberculosis* et les autres mycobactéries [82].

- **Le test immuno-chromatographique (ICT) :**

Le test ICT ou kit ICT *tuberculosis* est un test rapide basé sur la détection d'anticorps contre *Mycobactérium tuberculosis* dans le sang total, le plasma, le sérum ou les fluides des sites extra-pulmonaires tels que les fluides pleuraux, péritonéaux ou lymphatiques chez les patients atteints de tuberculose [82].

- **GeneXpert MTB/RIF:**

Il s'agit d'une PCR en temps réel automatisée qui détecte la présence du *mycobaterium tuberculosis* en même temps que les mutations les plus fréquentes (résistance à la rifampicine) en moins de 2 heures. Il est réalisé sur la plateforme GeneXpert® (Cepheid). L'amplification génique cible la région de 81pb du gène rpoB, qui code la sous-unité de l'ARN polymérase et qui héberge les principales mutations responsables de la résistance à la rifampicine. Cinq sondes de type «balise moléculaire» couvrent l'ensemble de cette région et s'hybrident avec les séquences sauvages [83].

La recherche du complexe *tuberculosis* sur les prélèvements extra-pulmonaires à l'aide du GeneXpert MTB/RIF présente une sensibilité de 77,3 % et une spécificité de 98,2 % [84].

I.7.3.4. Examen histologique :

C'est l'examen de confirmation, indispensable au diagnostic, il est utilisé en Algérie dans 85% des cas selon des études Magrébines en 2016 [74].

L'examen des biopsies permet de confirmer le diagnostic en montrant un granulome tuberculoïde ou giganto-cellulaire associé à une nécrose caséeuse, mais le granulome isolée est non spécifique à la tuberculose car il peut être observé dans le cadre d'autres pathologies bénignes [85] [86].

La biopsie augmente la sensibilité (50-100%) et la spécificité (86-100%) des diagnostiques. Ainsi, la présence de bacilles tuberculeux est par ailleurs plus fréquente quand l'adénopathie contient beaucoup de matériel purulent [87].

I.7.3.5. Imagerie :

L'imagerie joue un rôle primordial dans le diagnostic, le traitement et le suivi de la tuberculose, elle permet un gain de temps en orientant le diagnostic devant des aspects radiologiques très évocateurs tout en recherchant d'éventuelles complications même avec des présentations inhabituelles.

Les examens d'imageries seront prescrits en fonction des signes cliniques, et du siège de l'atteinte [88] [71] :

I.7.3.5.1. Tuberculose pulmonaire:

L'atteinte pulmonaire lors de la tuberculose extra-pulmonaire est facilement diagnostiquée par la radiographie thoracique, qui montre des images typiques associant des opacités nodulaires plus ou moins confluentes, des infiltrations péri-broncho-vasculaires et des cavitations [89].

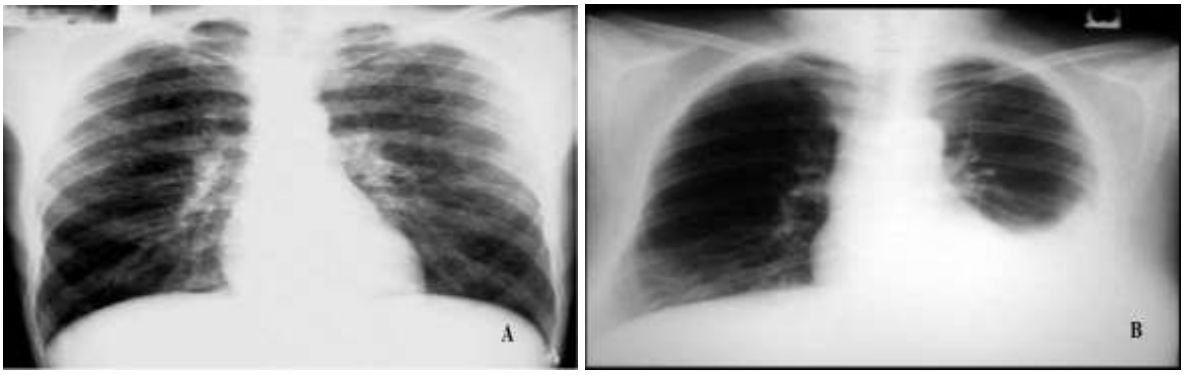


Figure I.5. (A) Radiographie du thorax face : Tuberculose pulmonaire (TP) miliaire, Aspect typique de nodules diffus multiples. **(B)** Radio de thorax de face : pleurésie de moyenne abondance à droite.

I.7.3.5.2. Tuberculose pleurale :

- **Radiographie thoracique :**

La radiographie du thorax est une technique d'imagerie médicale à base de rayons [90] : une opacité dense homogène à limite supérieure concave en haut et en dedans, refoulant le médiastin et effaçant la coupole diaphragmatique. Sur le cliché de profil, il existe un comblement des culs-de sac postérieurs [91]. La radiographie du thorax est la plus souvent suffisante pour confirmer l'épanchement unilatéral de la grande cavité et guider la ponction [24].



Figure I.6. Épanchement pleural assez abondant d'origine néoplasique, l'aspect en ménisque est ici inversé.

- **Echographie thoracique :**

C'est un examen de plus en plus utilisé dans la pathologie pleurale, Il permet de confirmer le diagnostic de pleurésie, de quantifier l'épanchement, et d'en permettre le repérage avant la ponction. Cet examen non invasive, non irradiant, facilement reproductible est plus sensible que la radiographie de thorax pour détecter les épanchements pleuraux de faible abondance [92].



Figure I.7. Épanchement pleural en échographie.

- **Tomodensitométrie thoracique (TDM thoracique) :**

Cette technique est basée sur l'absorption des rayons X par les tissus, et par l'intermédiaire d'un traitement informatique, elle permet une reconstruction en 2 ou 3 dimensions des structures anatomiques. Le scanner permet donc une étude de coupes anatomiques [93]. En matière de tuberculose pleurale, la TDM n'est pas systématique. Elle peut être utilisée pour faire un bilan lésionnel du poumon sous-jacent, rechercher des lésions médiastinales associées, détecter des complications ou devant un doute diagnostique [92].

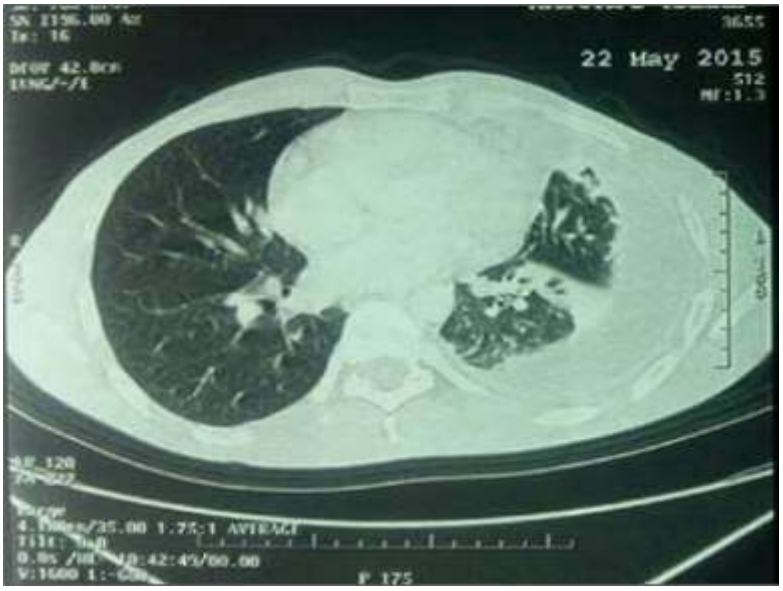


Figure I.8. Tomodensitométrie thoracique en fenêtre parenchymateuse : Présence d'un épanchement pleural et scissural gauche de moyenne abondance.

I.7.3.5.3. Tuberculose ganglionnaire périphérique :

- **Radiographie thoracique :**

La radiographie permet essentiellement de rechercher l'association à une atteinte parenchymateuse ou ganglionnaire médiastinale [74].

- **Echographie :**

L'échographie des masses ganglionnaires périphériques permet de confirmer le diagnostic de l'adénopathie, préciser sa taille, son aspect et guider les ponctions [94].

I.7.3.5.3. Tuberculose ganglionnaire médiastinale :

- **Radiographie thoracique :**

L'atteinte ganglionnaire médiastinale se présente sous forme d'un élargissement du médiastin et d'opacités pseudo-tumorales hilaires à contours externes polylobés, de siège uni ou bilatéral avec prédominance de l'atteinte du côté droit [74].



Figure I.9. Radiographie thoracique de face objectivant un élargissement médiastinal avec compression de la face latérale droite de la trachée.

- **Tomodensitométrie thoracique :**

La TDM thoracique reste l'examen de choix pour le diagnostic d'adénopathies médiastinales [95]. Elle permet de voir les adénopathies au centre nécrosé clair et de préciser leurs relations avec les bronches.

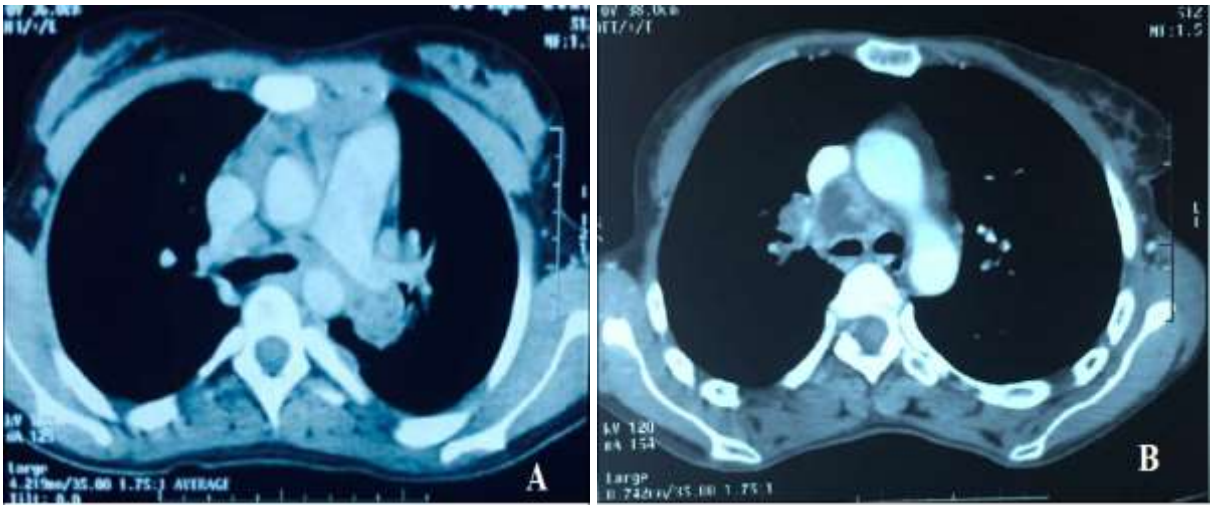


Figure I.10. (A) Tomodensitométrie thoracique en coupe transversale objectivant des adénopathies médiastinales bilatérales. **(B)** Tomodensitométrie thoracique objectivant une adénopathie médiastinale nécrotique au niveau de la loge de Baréty.

- **Médiastinoscopie :**

La médiastinoscopie est une technique endoscopique explorant le médiastin, ayant une place importante dans le diagnostic de tuberculose ganglionnaire médiastinale.

Les régions explorées par la médiastinoscopie sont les faces antérieures et latérales de la trachée, habituellement jusqu'à la carène.

Ainsi, elle permet de visualiser les adénopathies et de pratiquer des biopsies [96].

- **Bronchoscopie :**

La bronchoscopie représente une méthode d'exploration importante en matière de tuberculose ganglionnaire médiastinale. Elle permet d'explorer l'état des bronches et de pratiquer des biopsies ou réaliser des examens cytologiques et bactériologiques sur le produit d'aspiration bronchique.

En cas de tuberculose, elle peut objectiver une fistule ganglio-bronchique et/ou des granulomes endobronchiques avec compression extrinsèque [74].

I.7.3.5.4. Tuberculose péricardique :

- **Radiographie thoracique:**

La radiographie thoracique montre parfois seulement une cardiomégalie.

- **Échographie cardiaque transthoracique:**

L'échocardiographie met typiquement en évidence un épanchement péricardique et mesure son abondance, avec une tendance à la formation de franges fibrineuses perpendiculaires au péricarde [24].

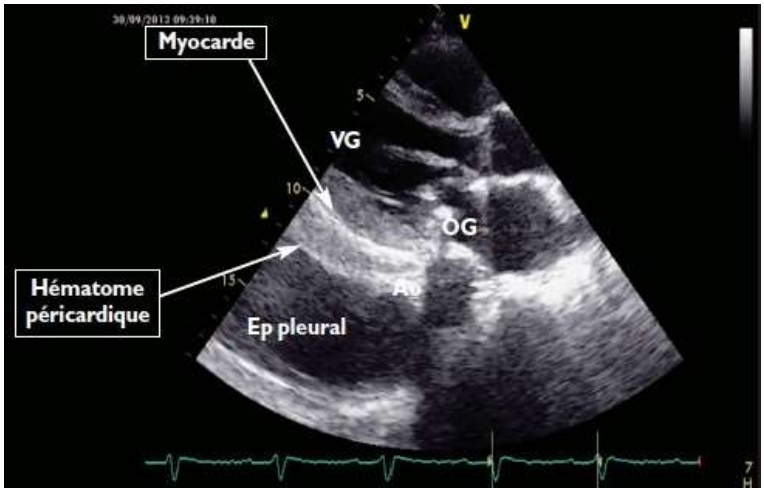


Figure I.11. Épanchement péricardique en échographie.

I.7.3.5.5. Tuberculose péritonéale :

- **Echographie abdominale :**

Les signes échographiques de la tuberculose péritonéale ne sont pas spécifiques mais l'association de l'ascite, des adhérences, des granulations et de l'épaississement péritonéal est fortement évocatrice de l'origine tuberculeuse [97].

- **Tomodensitométrie abdominale :**

Elle est très sensible pour mettre en évidence les petits épanchements péritonéaux qui se localisent au niveau des zones déclives (poche de Morison, cul-de-sac de Douglas). L'ascite peut être libre ou cloisonnée par un péritoine épaissi, parfois d'aspect nodulaire, rehaussé après injection de produit de contraste [98].



Figure I.12. TDM abdomino-pelvienne objectivant un épanchement péritonéal de moyenne abondance.

- **Laparoscopie :**

La laparoscopie est la méthode diagnostique la plus efficace de la tuberculose péritonéale. Sa sensibilité est de 93%.

Elle met en évidence des granulations péritonéales typiques, de tailles uniformes, blanchâtres et translucides.

Cette laparoscopie permet également la réalisation des biopsies de granulations péritonéales pour un examen anatomopathologique, écartant ainsi une éventuelle carcinose ou une autre granulomatose péritonéale [80].

I.7.3.5.6. Tuberculose intestinale :

- **Echographie abdominale :**

Les aspects rencontrés au cours de l'échographie sont l'épaississement pariétal digestif, compris entre 4 et 10mm, et dans plusieurs études l'ascite reste l'anomalie la plus fréquente [99].

- **Tomodensitométrie abdominale :**

La TDM permet de trancher, en particulier avec le diagnostic de la maladie de Crohn, en présence d'adénopathies au centre hypodense. Le scanner est en effet sensible dans la détection des masses abdominales et des ascites, mais ne peut préjuger de leur étiologie [99].

- **Colonoscopie :**

Il s'agit d'un examen important dans le diagnostic de la tuberculose intestinale. Permet l'observation des ulcérations, des nodules ou des sténoses [10]. Et de faire pratiquer des prélèvements histopathologiques [80].

I.7.3.5.7. Tuberculose Ostéo-Articulaire :

- **Radiographie standard:**

Dans le cas d'une atteinte rachidienne, la radiographie met en évidence dans les stades évolués un pincement discal avec une destruction du corps vertébral alors qu'elle peut être normale à un stade précoce [100].

Dans le cas d'une atteinte Ostéo-Articulaire, la radiographie peut montrer une déminéralisation péri-articulaire, des érosions osseuses périphériques et un pincement de l'interligne articulaire [101].



Figure I.13. Radiographie standard de la hanche droite objectivant une ostéo-arthrite tuberculeuse évoluée : pincement de l'interligne articulaire avec nécrose de la tête fémorale.

- **Tomodensitométrie rachidienne:**

La TDM rachidienne permet de détecter les lésions à un stade plus précoce. L'aspect le plus caractéristique est celui d'une fragmentation osseuse avec présence de séquestres [100].



Figure I.14. (A) TDM du bassin Objectivant une destruction de la tête fémorale droite. (B) Aspect tomodensitométrique d'une lacune intra-osseuse de l'astragale avec séquestre osseux central.

- **IRM (Imagerie par Résonance Magnétique) :**

L'IRM est l'examen de référence tant pour le diagnostic que pour le suivi des tuberculoses vertébrales [102].



Figure I.15. IRM en séquence T2 montrant un aspect en hypersignal de l'articulation sacro-iliaque gauche.

I.8. Diagnostic différentiel :

Le diagnostic différentiel doit faire discuter les autres étiologies infectieuses de la granulomatose systémique, dont la tuberculose reste la cause la plus fréquente [74].

Les granulomatoses regroupent un ensemble de pathologies définies par la présence de lésions histologiques caractéristiques liées au recrutement de macrophages et de lymphocytes. Elles peuvent être déclenchées par un grand nombre de microorganismes pathogènes. Les infections responsables de réactions granulomateuses sont nombreuses [71]:

I.8.1. Autres mycobactérioses:

D'autres mycobactériose atypiques peuvent être évoquées devant une lésion granulomateuse. Elles surviennent sur des terrains en général très particuliers [71].

I.8.2. Infections bactériennes ou apparentées:

De nombreuses pathologies bactériennes peuvent être responsables d'une atteinte granulomateuse. Le contexte clinique ou anamnestique est en général évocateur.

-Listeria, Typhoïde et autres Salmonelloses, Yersinioses, Syphilis, Maladie de Whipple, Maladie de Lyme, Maladie des griffes du chat [103].

I.8.3. Mycoses: Candidose, Cryptococcose et Pneumocystose:

Elles peuvent être responsables d'atteintes granulomateuses localisées ou diffuses [103].

I.8.4. Parasitoses:

-Schistosomoses (Bilharziose), Protozoaires (Leishmanioses, Toxoplasmose) [104].

I.8.5. Viroses:

- Hépatites virales, le virus d'epstein-Barr EBV [105].

- CMV, VIH [106].

I.8.6. Maladie de crohn :

Elle présente des lésions granulomateuse épithélioide giganto-cellulaire sans nécrose caséeuse [107].

I.9. Traitement :

I.9.1. Le but :

Le traitement d'un cas de tuberculose à un double objectif, curatif et préventif :

- Au plan curatif, il guérit les malades atteints de tuberculose.
- Au plan préventif, il empêche la transmission et la contamination de sujets sains, en stérilisant les sources d'infection.

I.9.2. Régime thérapeutique :

I.9.2.1.Traitement antibiotiques :

Les cinq médicaments antituberculeux majeurs sont [108] : l'isoniazide(H), la rifampicine(R), la streptomycine(S), le pyrazinamide(Z), l'éthambutol(E).

L'isoniazide et la **rifampicine** sont les plus puissants et représentent des drogues majeures, hautement bactéricides et stérilisantes.

La **streptomycine** est très active sur les bacilles extracellulaires qui se multiplient très rapidement.

Le **pyrazinamide** est essentiellement actif sur les bacilles intracellulaires qui se multiplient lentement et possède de ce fait une activité stérilisante importante.

L'**éthambutol** est un bactériostatique dont le rôle est de prévenir l'émergence des bacilles résistants, lorsqu'il est associé à l'isoniazide et à la rifampicine [109].

Les antituberculeux administrés par voie orale existent aussi sous la forme d'associations en proportions fixes (A.P.F.).

- Soit la rifampicine (R) + l'isoniazide (H) = (RH)
- Soit la rifampicine (R) + l'isoniazide (H) + le pyrazinamide (Z) = (RHZ)
- Soit la rifampicine (R) + l'isoniazide (H) + le pyrazinamide (Z) + l'éthambutol (E) = (RHZE).

Ces combinaisons ont pour but de faciliter la prise régulière des médicaments en diminuant le nombre de comprimés à ingérer et d'empêcher une monothérapie génératrice de résistance bactérienne [109].

I.9.3. Traitements adjuvants :

I.9.3.1. Corticoïdes :

Chez les patients atteints des formes extra-pulmonaires très inflammatoires (méningite et péricardite tuberculeuse), une thérapie adjuvant par corticostéroïdes avec de la Dexaméthasone ou Prednisolone à dose dégressive au cours de 6 à 8 semaines devrait être utilisée dès le début du traitement [108] [110].

I.9.3.2. vitamines :

Les personnes atteintes de tuberculose souffrent souvent de malnutrition donc ces personnes présentent un risque plus élevé de développement de la tuberculose maladie, car leur système immunitaire est affaibli. Les suppléments nutritionnels comme les vitamines (zinc, vitamine D, vitamine E et sélénium …), pourraient aider les malades à se rétablir en renforçant leur système immunitaire et en améliorant la prise de poids et la force musculaire, mais il n'existe actuellement aucune preuve qu'ils améliorent les résultats du traitement de la tuberculose [111].

I.9.4. Conduite de traitement :

La surveillance des malades au cours du traitement est un élément essentiel de son succès. Elle est essentielle dans la prise en charge. Elle est d'abord clinique par l'interrogatoire, en remotivant le patient et éventuellement biologique par les différents tests biologique et biochimique tell que les tests hépatiques, la fonction rénale, l'uricémie, le complet sanguin, la CRP et le test VIH et la fonction visuelle doivent être réalisés au début du traitement [57].

Les tests hépatiques peuvent être répétés à plusieurs fois pour surveiller une éventuelle toxicité des antituberculeux [112].

I.9.5. Efficacité et tolérance :

Les critères de guérison sont différents selon les localisations. L'absence de tout signe d'évolutivité clinique et/ou radiologique est le critère le plus commun, quelle que soit la localisation pulmonaire ou extra-pulmonaire [109].

Cependant, dans certaines localisations extra-pulmonaires, l'avis du spécialiste concerné est nécessaire pour affirmer la guérison et le cas échéant, pour indiquer une intervention chirurgicale visant à compléter le traitement médical ou à apporter une correction fonctionnelle [109].

Les médicaments antituberculeux peuvent provoquer des effets indésirables. Les traiter rapidement et énergiquement permet d'améliorer la tolérance. En cas d'effets indésirables mineurs, il n'y a pas lieu d'arrêter les médicaments responsables, un soutien et un traitement symptomatique suffisent en général. En cas d'effets indésirables majeurs, les médicaments responsables doivent souvent être arrêtés et le traitement doit être modifié [113].

CHAPITRE II:

Matériels et méthodes.

II.1. L'objectif :

Les objectifs de notre étude sont:

Réaliser une étude descriptive de la tuberculose extra-pulmonaire en tant qu'entité.

Analyser l'aspect épidémiologique, et clinique et para-clinique de la tuberculose extra-pulmonaire en fonction de la localisation.

II.2. Matériels et méthodes :

II.2.1. Type de l'étude:

Il s'agit d'une étude descriptive portant sur 82 cas de tuberculoses extra-pulmonaires, colligées au service de Médecine interne de l'Hôpital CHU Bachir Mentouri, Kouba sur une période de 2 mois (Février 2020 – Avril 2020).

II.2.2. Critères d'inclusion :

Tous les patients atteints de la tuberculose extra-pulmonaire hospitalisés au service de médecine interne de l'Hôpital CHU Bachir Mentouri, Kouba sur la période étudiée dont le diagnostic a été confirmé par une preuve histologique ou bactériologique.

II.2.3. Critères d'exclusion :

Les patients hospitalisés pour suspicion de tuberculose, mais dont le diagnostic a été écarté pendant l'hospitalisation ont été exclu.

Les patients dont le diagnostic a été jugé probable en l'absence des arguments histologiques ou bactériologiques de confirmation ont aussi été exclus.

II.2.4. Analyses statistiques :

Les données ont été recueillies sur un fichier Excel version 2010, les histogrammes et les graphes ont été tracés à l'aide d'un fichier Excel version 2010.

II.2.5. Recueil des données :

Les données cliniques et para-cliniques ont été recueillies sur une fiche technique d'exploitation (Annexe 1).

CHAPITRE III:
Résultats.

III.1. Etude des facteurs de risque liés à l'infection par la tuberculose extra-pulmonaire :

III.1.1. Incidence :

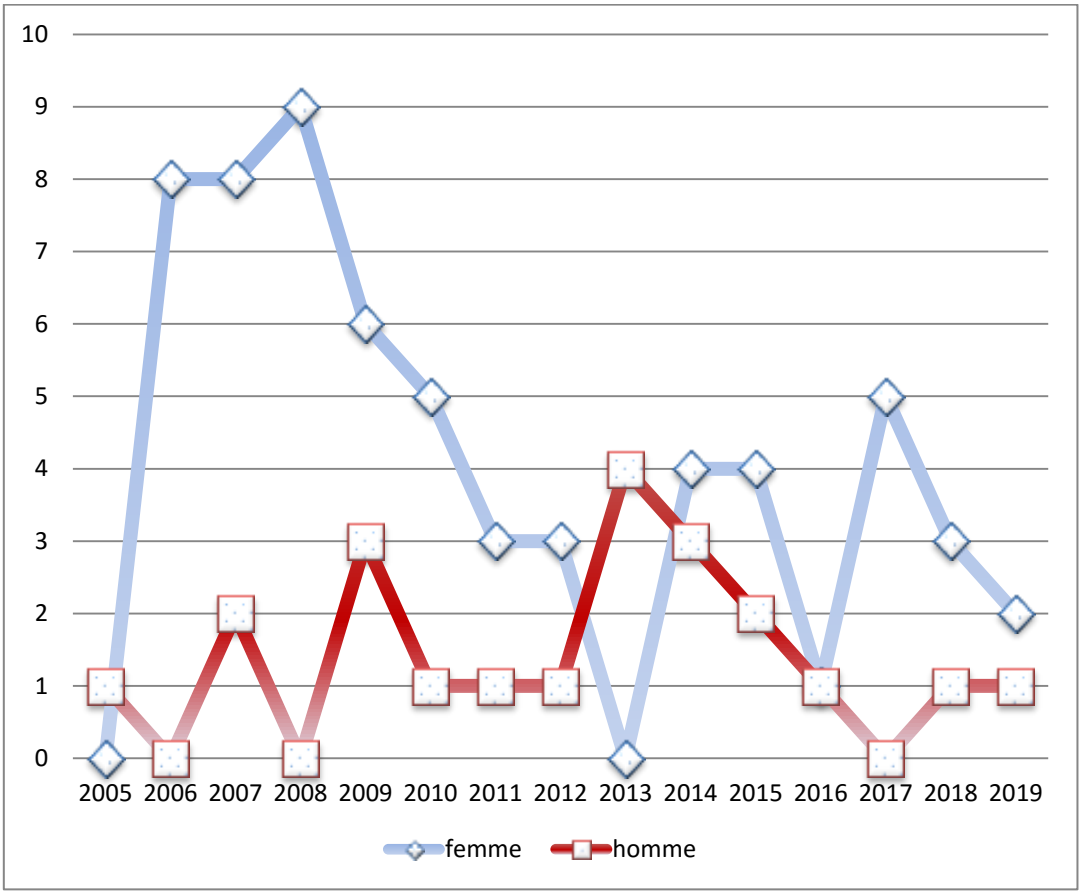


Figure III.1. Répartition de l'incidence à partir de 2005.

Le recueillement des données a été réalisé de la même façon que la précédente. Seules les malades répondant aux critères d'inclusion de cette enquête ont été considérées. Les résultats sont exprimés en nombre de cas enregistré par année (Figure III.1) (Annexe 2). Nous avons noté une augmentation du nombre des patients de sexe féminin de 2005 à 2008 avec deux pics (2008 et 2017). Contrairement au sexe féminin, nous avons remarqué pratiquement une stabilité du nombre de cas chez les hommes durant toute la période étudiée.

III.1.2. Sexe :

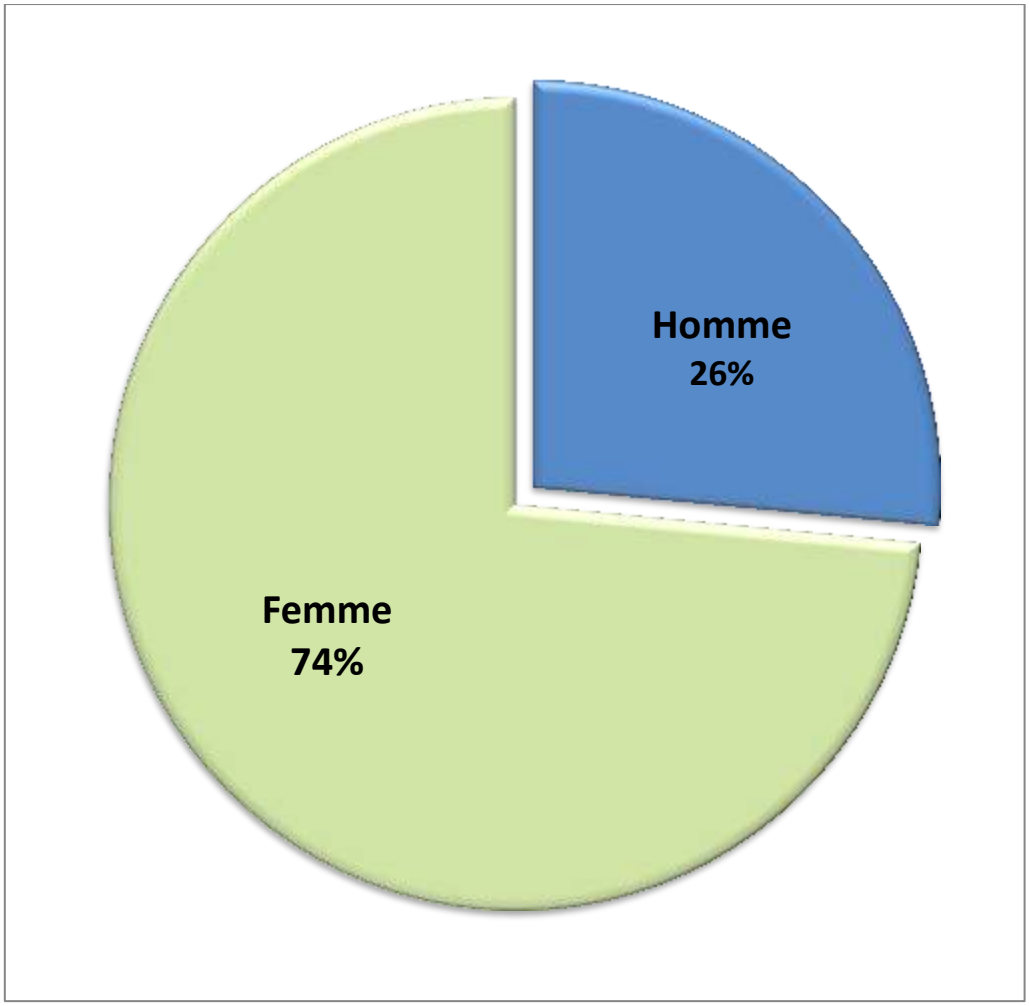


Figure III.2. Répartition des patients selon le sexe.

Le recueil de données a été fait à partir des fiches techniques contenant un questionnaire. Les résultats obtenus des dossiers sont figurés par un secteur représentant la classification de notre population étudiée en pourcentage selon les deux sexes. Nous observons une prédominance féminine avec une fréquence de 73% et un sexe ratio de 0.35 (Figure III.2) (Annexe 3).

III.1.3. Age :

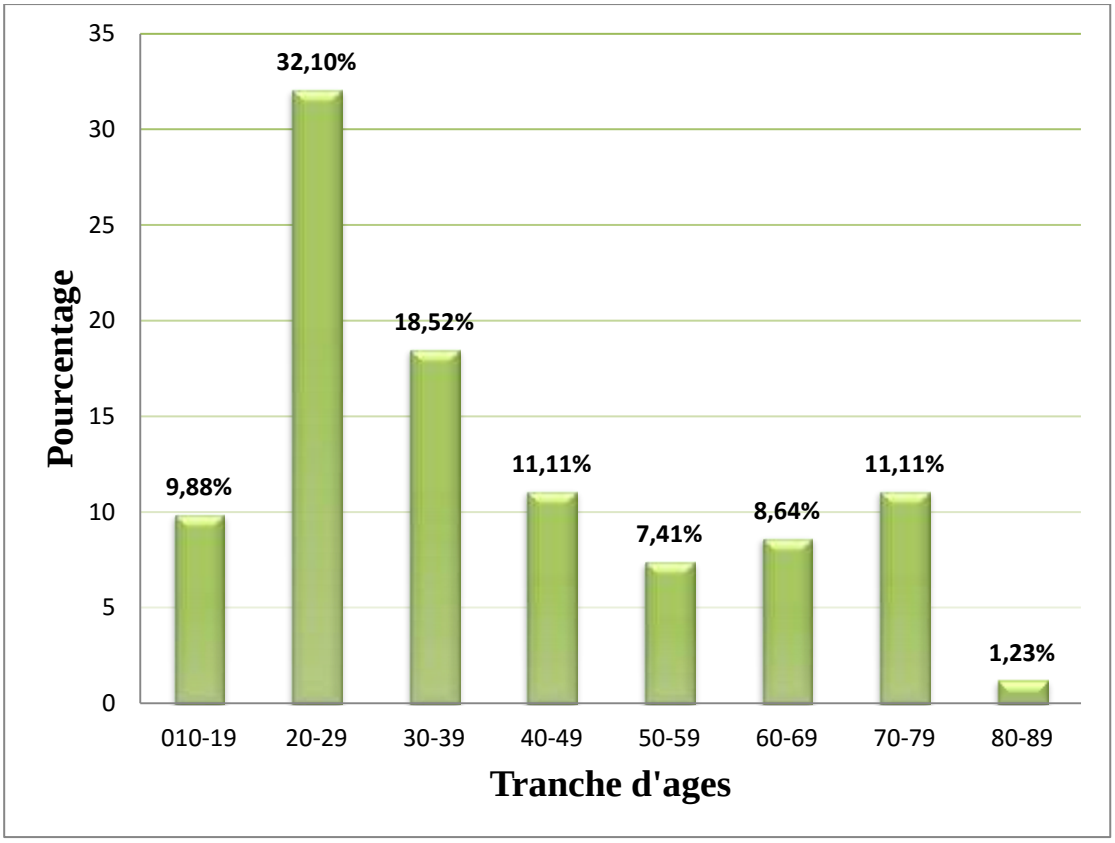


Figure III.3. Répartition des patients selon les différentes tranches d'âge.

Les données rassemblées à partir des fiches techniques, sont présentées sous forme d'histogramme ci-dessus (Figure III.3) (Tableau III.1), exprimant la répartition des malades en pourcentage selon les différentes tranches d'âge. La moyenne d'âge est de 40 ans avec des extrêmes entre 15 et 81 ans. La classe d'âge la plus touchée est de 20-29 ans avec une fréquence de 32,10 %.

Tableau III.1. Répartition des patients selon les différentes tranches d'âge.

Tranche d'âges	010-19	20-29	30-39	40-49	50-59	60-69	70-79	80-89
Effectif	8	26	15	9	6	7	9	1
Pourcentage	9,88	32,10	18,52	11,11	7,41	8,64	11,11	1,23

III.1.4. Niveau socio-économique :

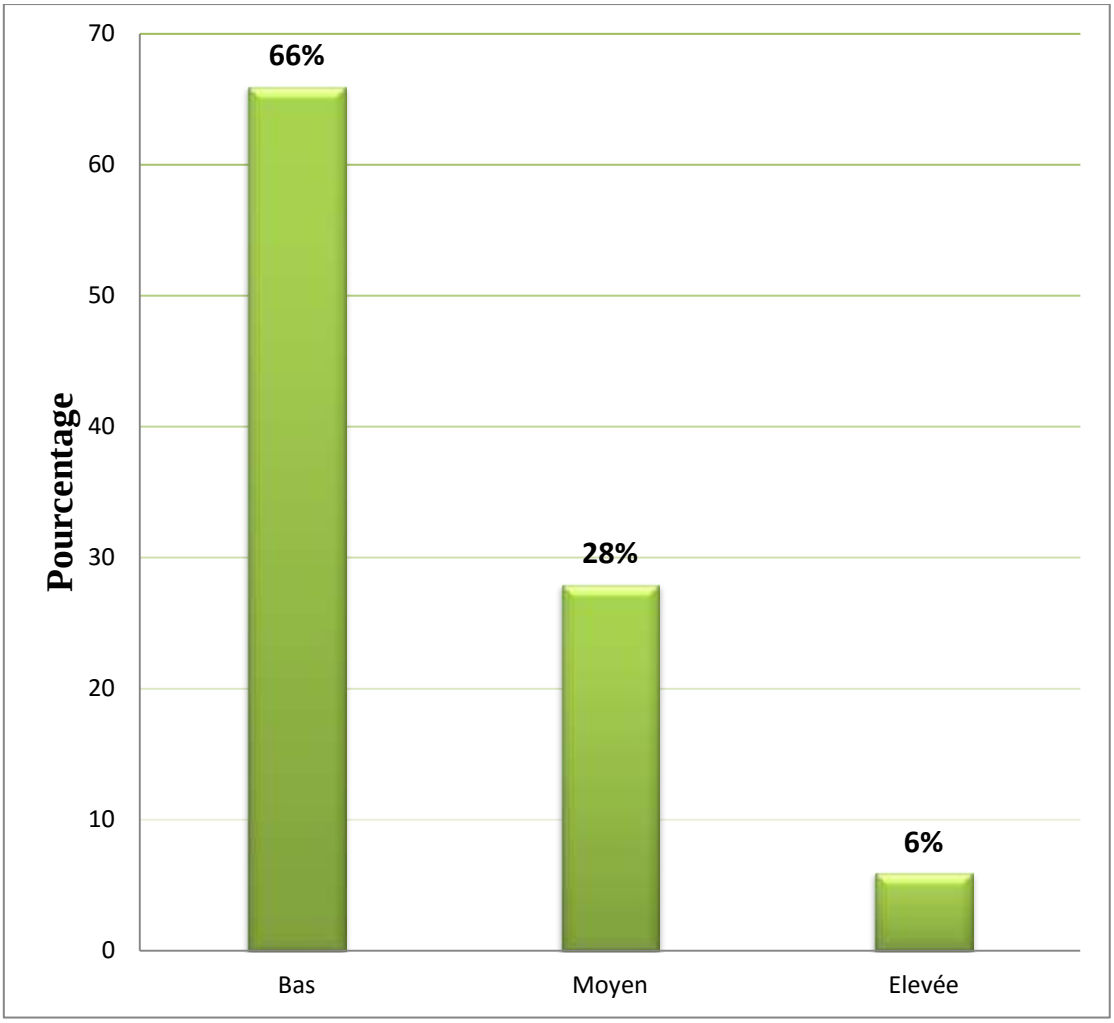


Figure III.4. Répartition des patients selon les différents niveaux socioéconomiques.

Le recueillement de données a été réalisé seulement sur 50 des dossiers qui ont répondue aux critères d'inclusion de cette étude. Nous avons observé que la majorité des patients (soit 66%) ont un niveau socioéconomique bas (Figure III.4) (Annexe 4), l'effectif des patients qui n'avaient pas de profession était 26 personnes (52%).

III.1.5. Origine :

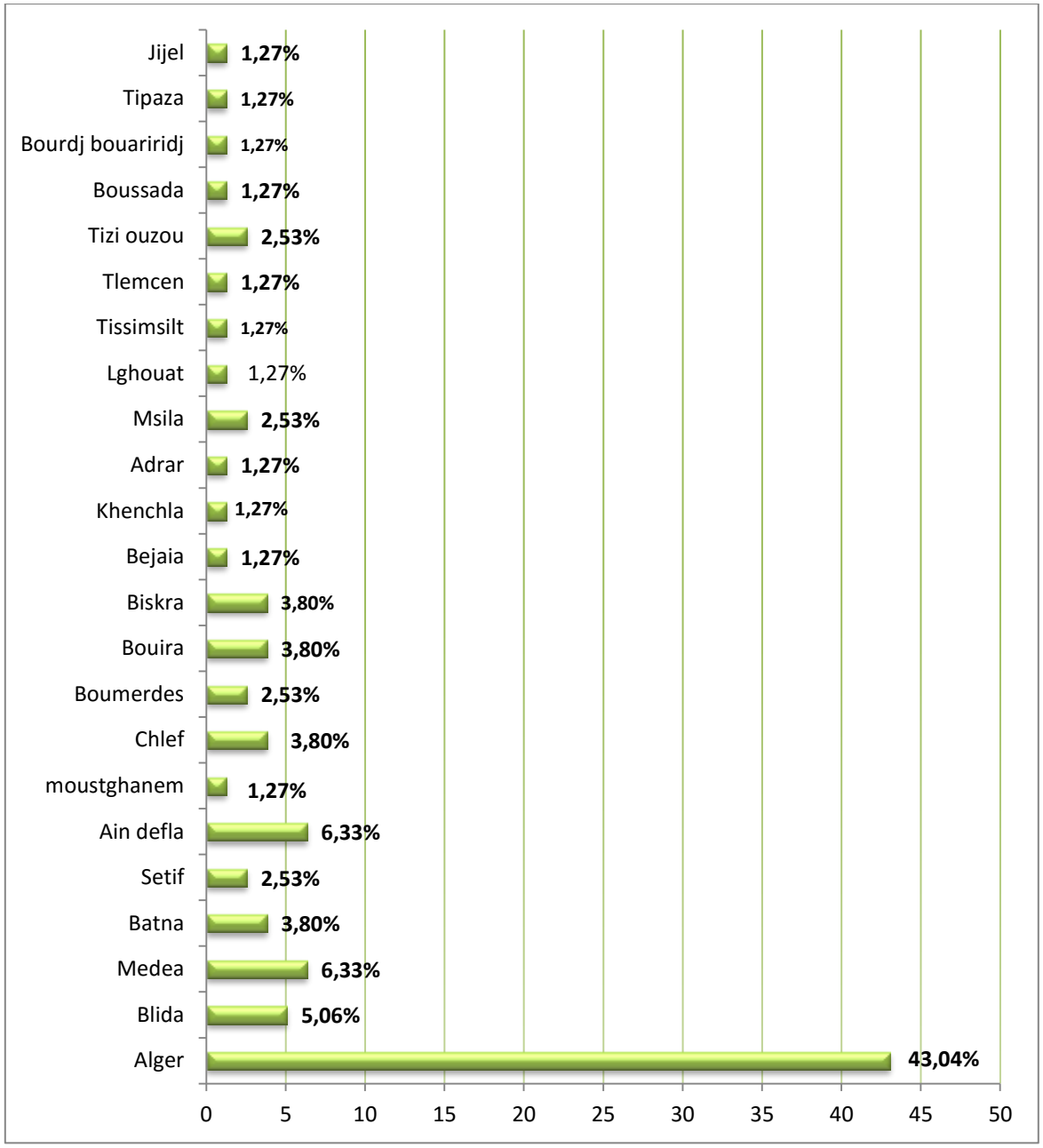


Figure III.5. Répartition des patients selon les différentes l'origine.

Le recueillement de données a été réalisé de la même façon que la précédente. Seules les fiches des malades répondant aux critères d'inclusion de cette enquête ont été considérées. Nous avons observé que la majorité des patients dominant avec un pourcentage de 43,04% étaient d'origine d'Alger (Figure III.5) (Annexe 5).

III.1.6. Antécédents personnels et familiaux :

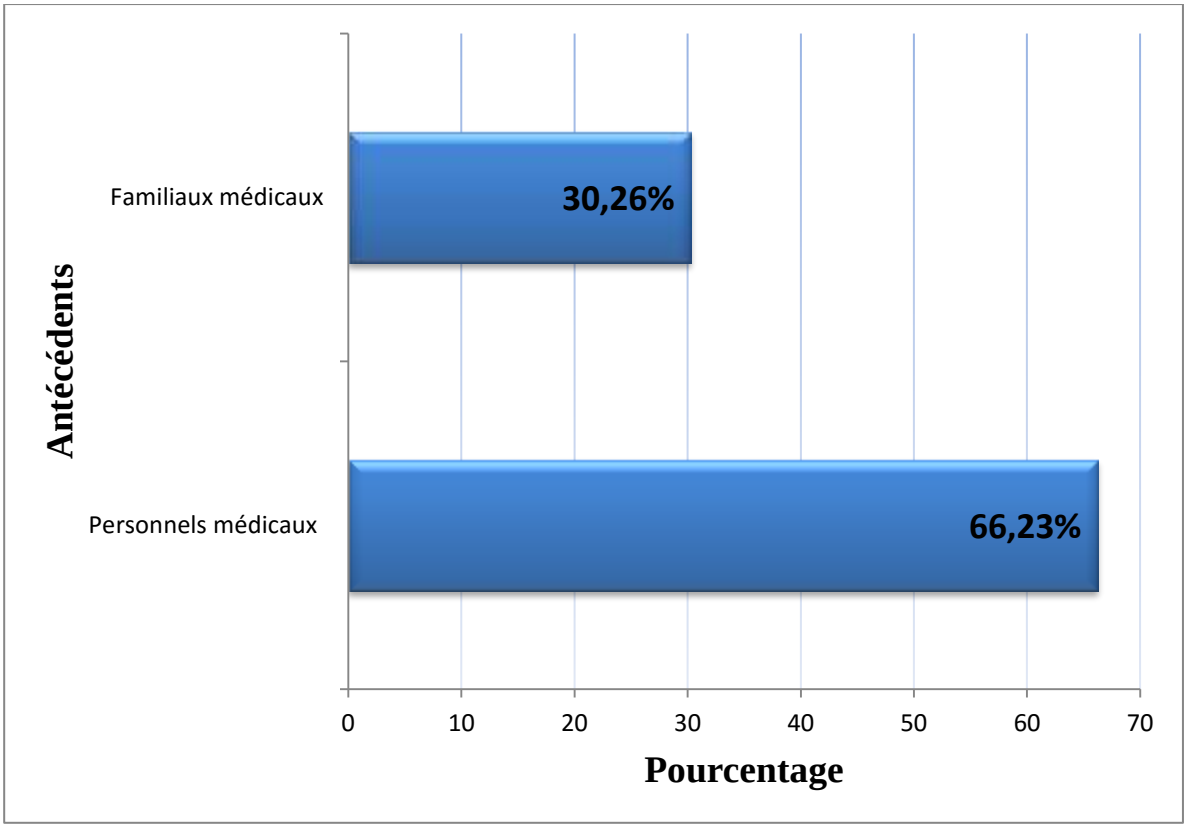


Figure III.6. Répartition des patients selon les antécédents personnels et familiaux.

Les fiches des malades répondant aux critères d'inclusion de cette enquête sont analysées et exprimées en fonction des antécédents personnels et familiaux existant. On note que 66,23% des patients présentent des antécédents personnels médicaux, et 30,26% avaient des antécédents familiaux médicaux (Figure III.6) (Tableau III.2).

Tableau III.2. Répartition des patients selon les antécédents personnels et familiaux.

Antécédents	Effectif M	Pourcentage M
Personnels Médicaux.	51	66,23%
Familiaux Médicaux.	23	30,26%

M : Médicaux.

III.1.7. Habitudes toxiques :

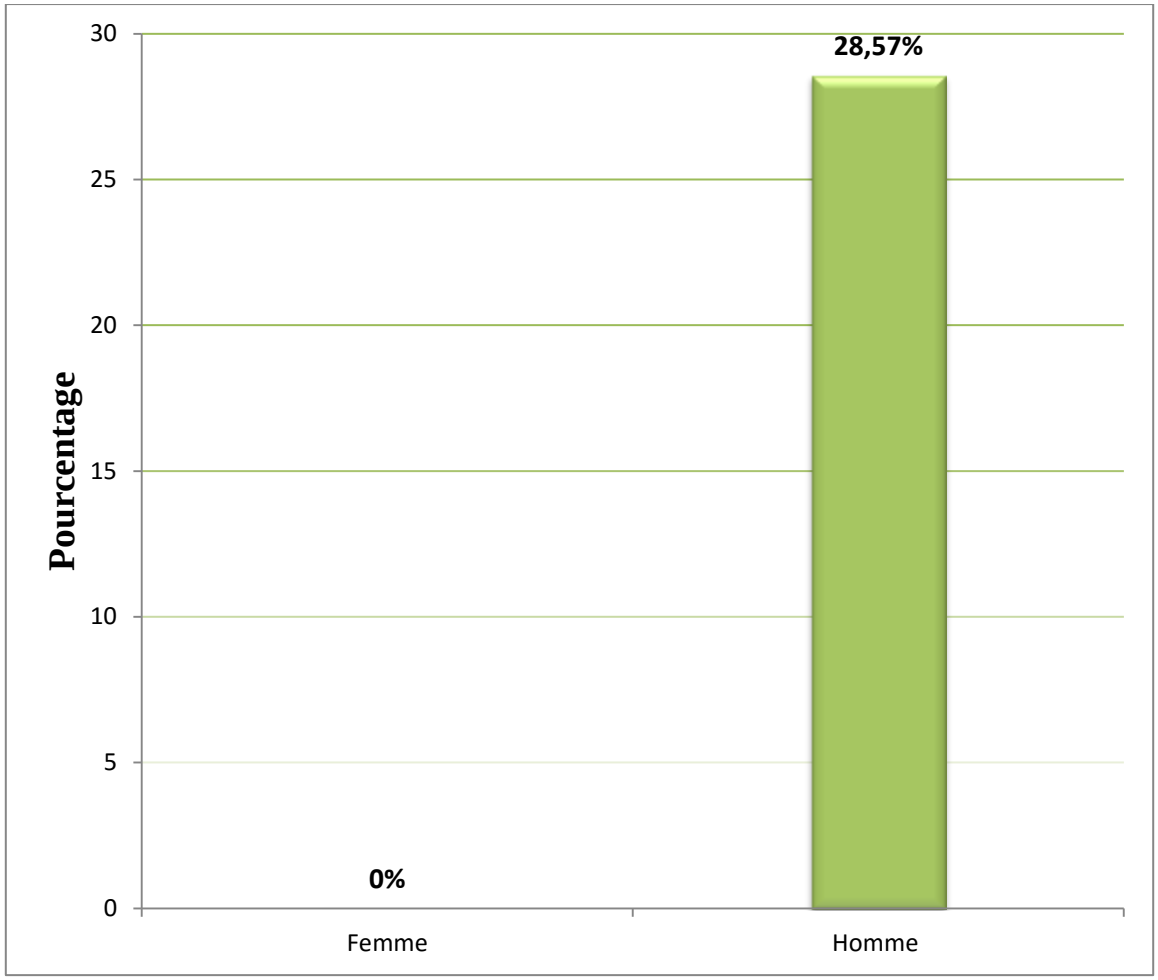


Figure III.7. Répartition des patients selon les habitudes toxiques.

Suite aux résultats obtenus précédemment répandant aux critères d'inclusion, ce paramètre est présenté sous forme d'un histogramme (Figure III.7) (Tableau III.3). Parmi les 82 patients colligés, nous avons retrouvé 6 cas de tabagisme de sexe masculin.

Tableau III.3. Répartition des patients selon les habitudes toxiques.

Habitudes toxique	Femme	Homme	Total
Effectif	00	06	06
Pourcentage	0%	28,57%	100%

III.1.8. Statut Vaccinal BCG :

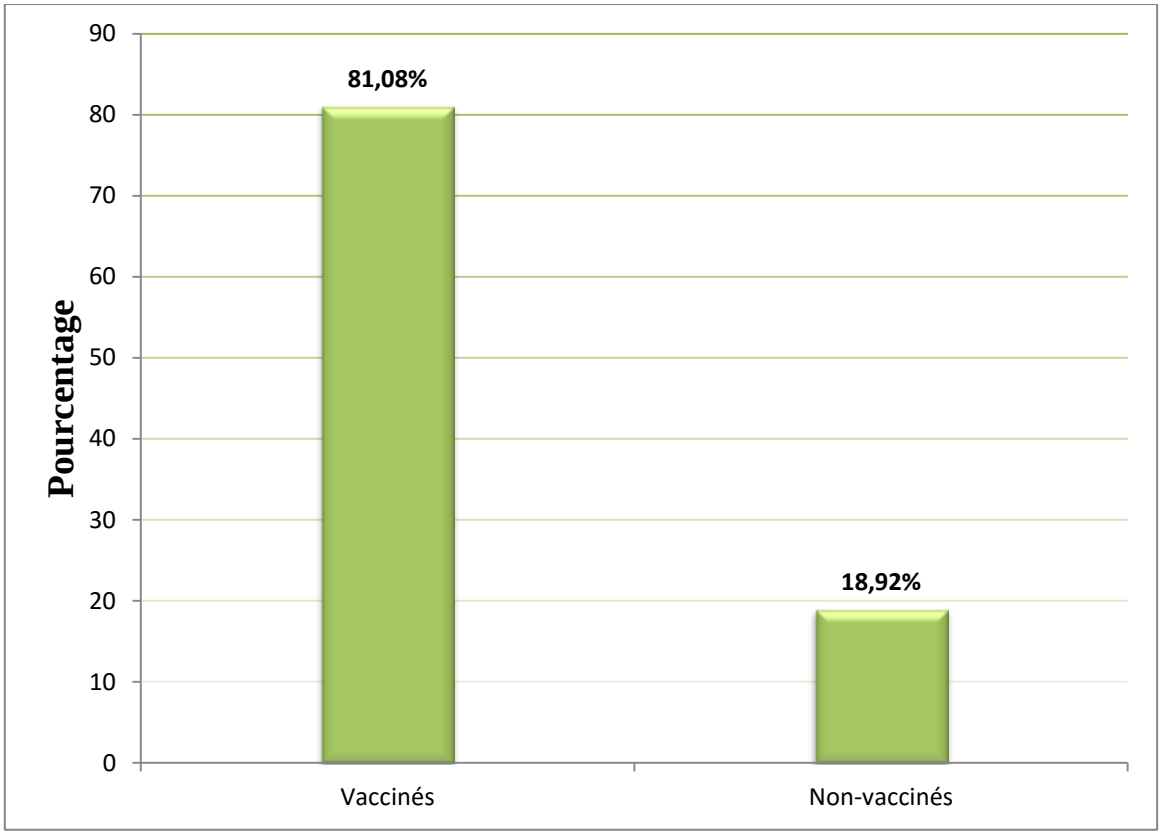


Figure III.8. Répartition des patients selon leur statue vaccinale du BCG.

Les résultats tirés à partir des fiches techniques en accord avec les conditions de cette étude sont examinés et organisés dans un histogramme (Figure III.8) (Tableau III.4), expriment le nombre des patients selon leurs statut vaccinal de la BCG. On remarque que 81,08% des patients ont reçu le vaccin.

Tableau III.4. Répartition des patients selon leur statue vaccinale du BCG.

BCG	Vaccinés	Non-vaccinés	Total
Effectif	30	7	37
Pourcentage	81,08%	18,92%	100%

III.1.9. Contage tuberculeux :

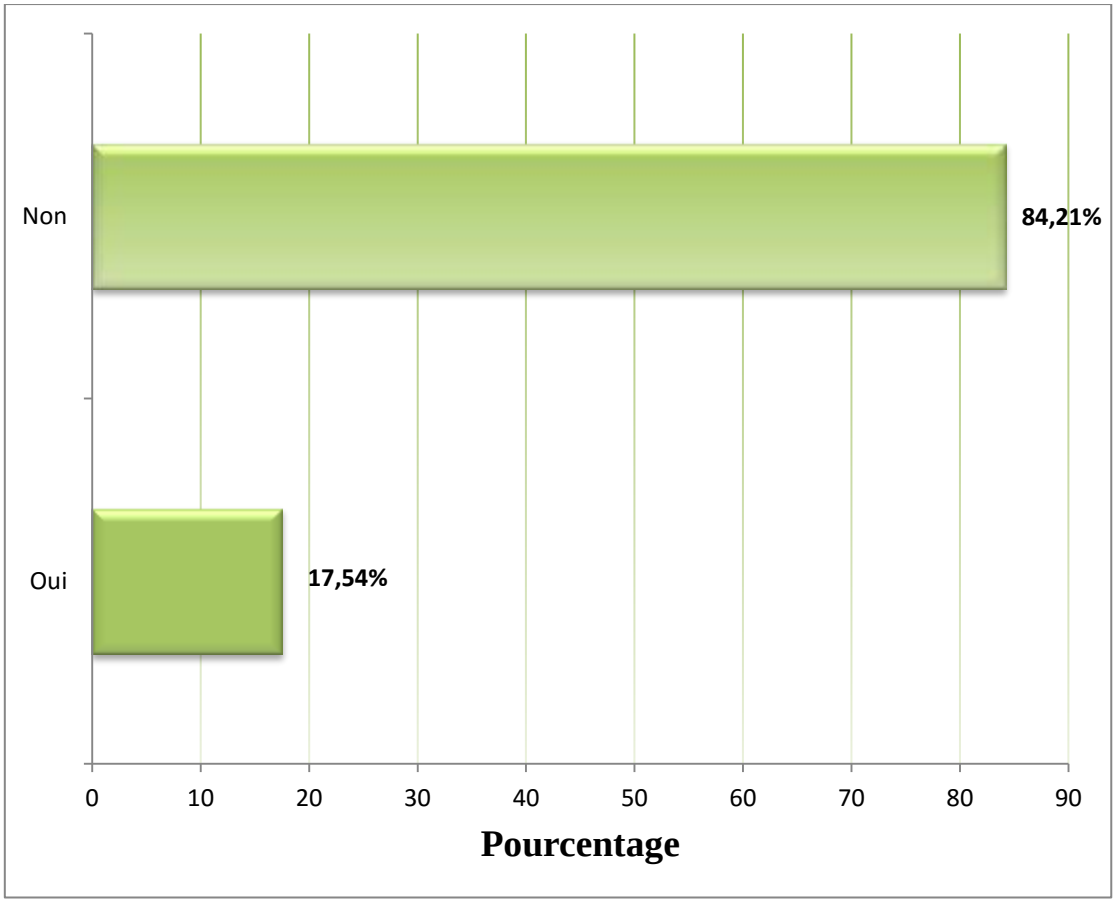


Figure III.9. Répartition des patients selon leur contage tuberculeux.

L'histogramme (Figure III.9) (Tableau III.5) représente la répartition des malades selon les résultats obtenus des signes généraux. L'étude a été réalisé sur 57 dossiers, 48 patients n'ont pas de contage tuberculeux à l'encontre de 10 personnes qui l'ont eu.

Tableau III.5. Répartition des patients selon leur contage tuberculeux.

Contage	Oui	Non	Total
Effectif	10	48	57
Pourcentage	17,54%	84,21%	100%

III.2. Formes de la tuberculose extra-pulmonaires :

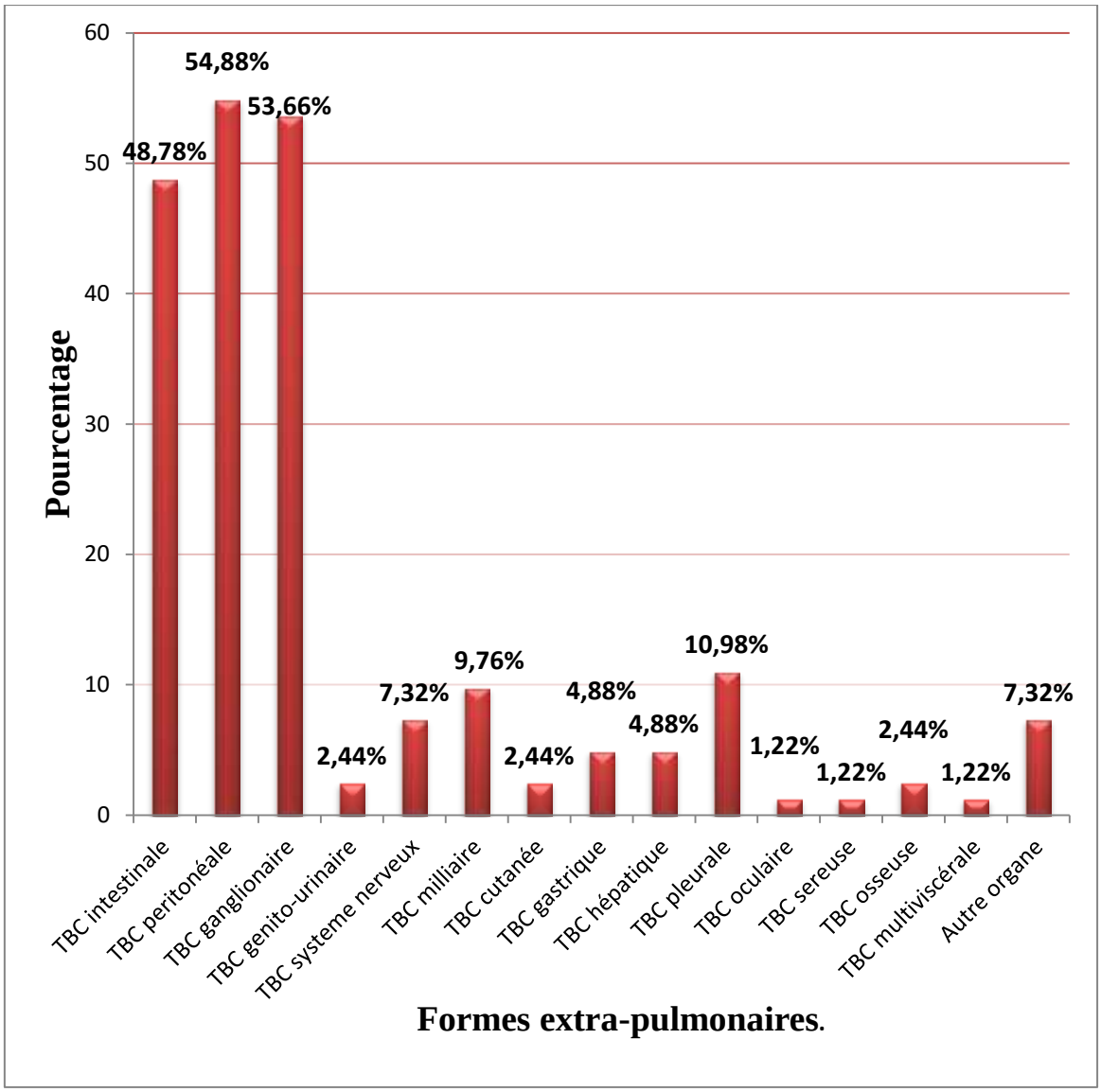


Figure III.10. Répartition des patients selon les formes de tuberculose extra-pulmonaires.

Les résultats tirés à partir des fiches techniques en accord avec les conditions de cette étude sont examinés et organisés dans un histogramme (Figure III.10) (Annexe 6) expriment le nombre des patients selon les formes de tuberculose extra-pulmonaires. On note que les formes les plus fréquentes sont la tuberculose péritonéale (54,88%), tuberculose ganglionnaire (53,66%) et la tuberculose intestinale (48,78%).

III.3. Clinique :

III.3.1. Signes généraux :

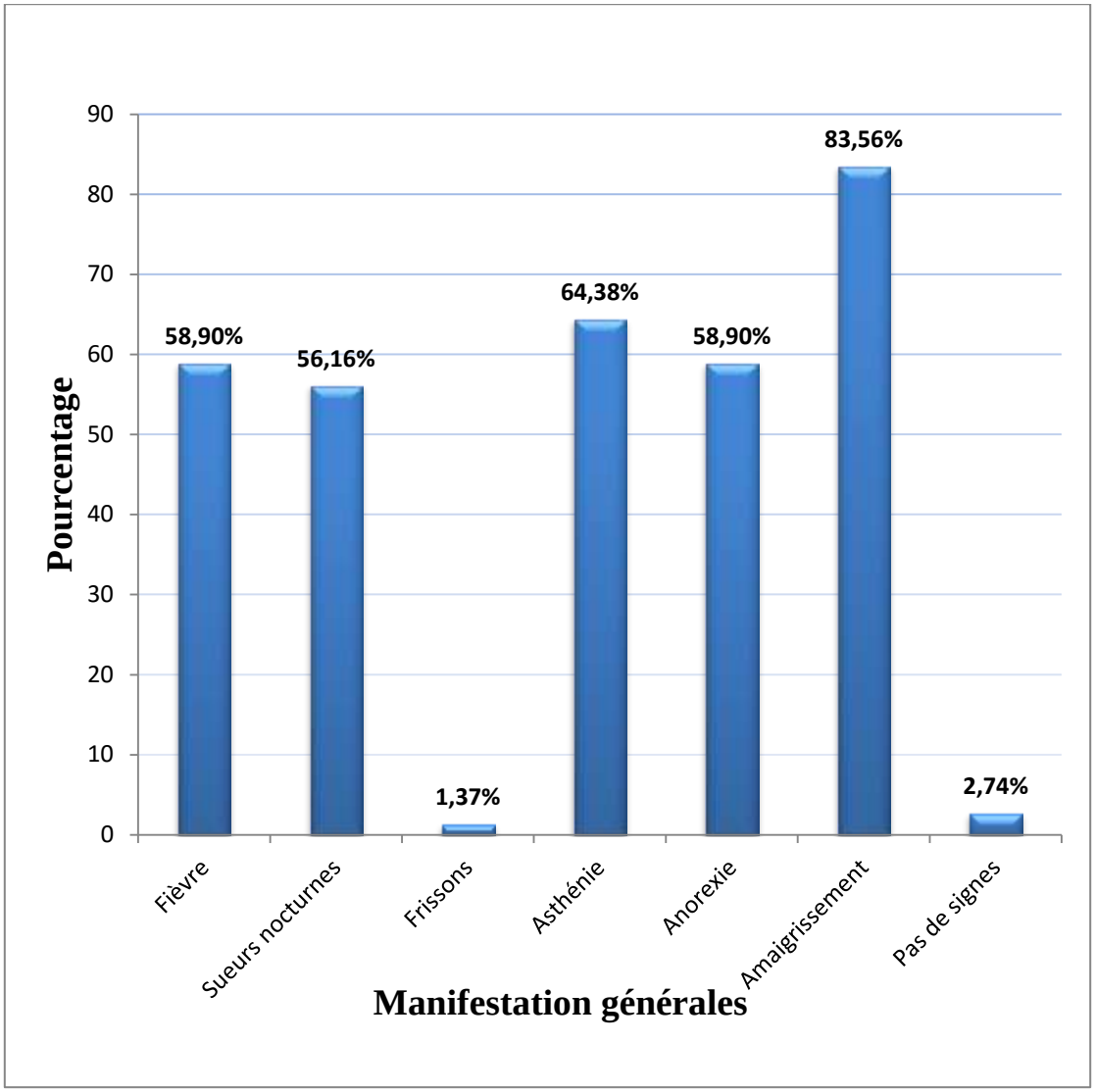


Figure III.11. Répartition des patients selon les signes généreux.

Les données ont été rassemblées à partir des fiches techniques contenant un questionnaire. Seules les fiches des malades répondant aux critères d'inclusion de cette enquête ont été considérées. L'histogramme (Figure III.11) (Annexe 7) représente la répartition des malades selon les résultats obtenus des signes généraux. L'amaigrissement est l'aspect clinique le plus répandu avec une fréquence de 83,56%.

III.3.2. Signes fonctionnels :

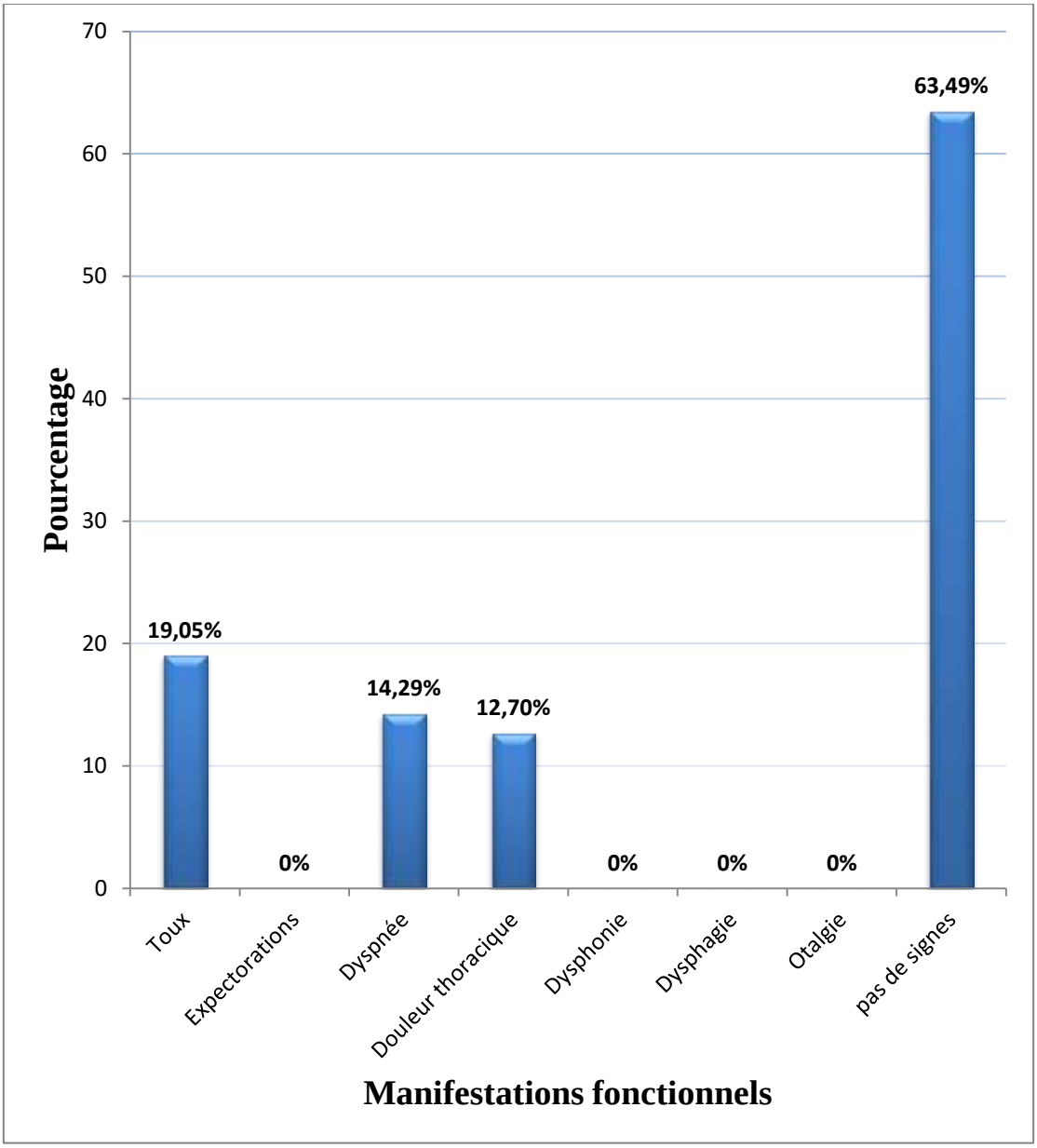


Figure III.12. Répartition des patients selon les signes fonctionnels.

L'histogramme (Figure III.12) (Annexe 8) représente la répartition des malades selon les résultats obtenus des signes généraux. La majorité des patients n'ont pas eu de signes (soit 63,49%), par contre on note la présence d'autres symptômes comme la toux (19,05%), douleurs thoracique (12,70%), dyspnée (14,29%).

III.3.3. Signes génito-urinaires :

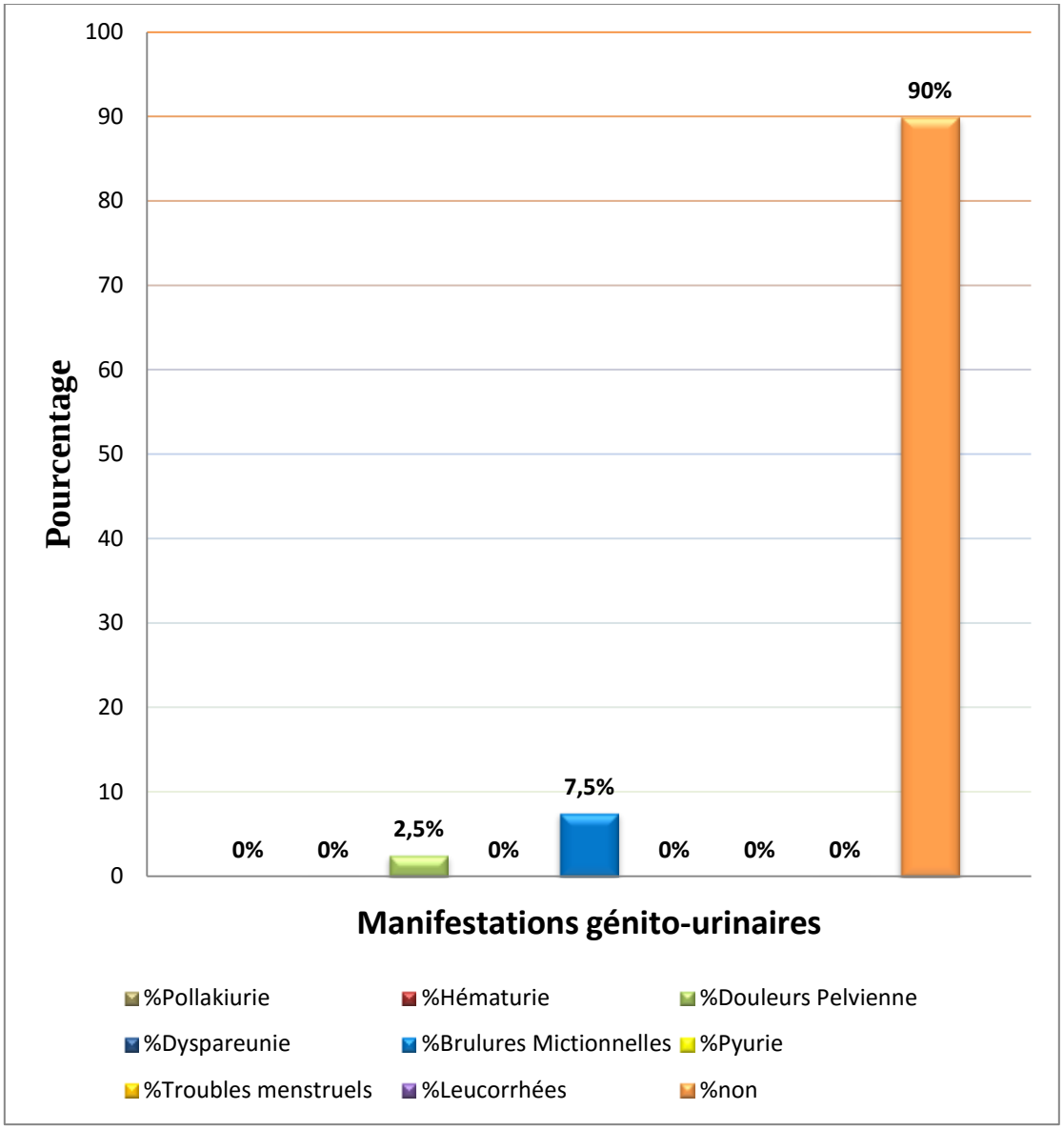


Figure III.13. Répartition des patients selon les signes génito-urinaires.

Les données ont été rassemblées à partir des fiches techniques contenant un questionnaire. Seules les fiches des malades répondant aux critères d'inclusion de cette enquête ont été considérées. L'histogramme (Figure III.13) (Annexe 9) représente la répartition des malades selon les résultats obtenus des signes génito-urinaires. 90% des patients n'ont pas eu de signes, par contre 7,5% ont présenté des brulures mictionnelles avec une personne (2.5%) qui a eu des douleurs pelviennes.

III.3.4. Signes digestifs :

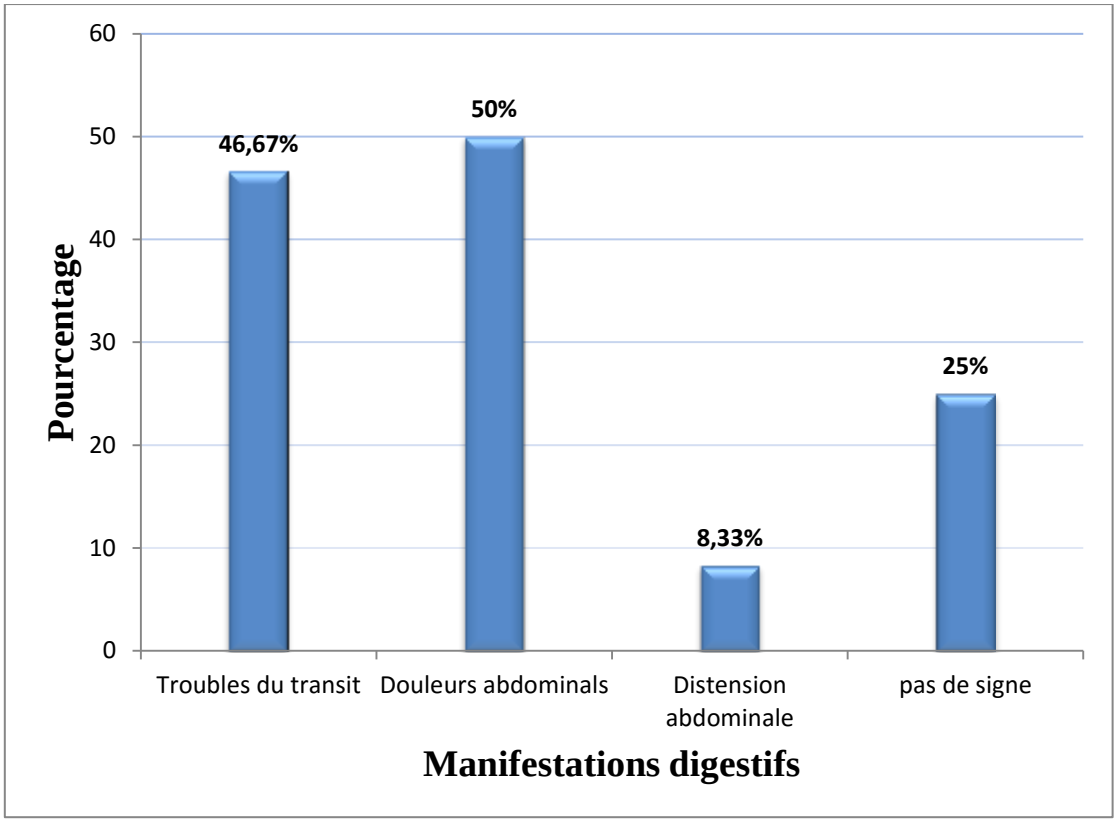


Figure III.14. Répartition des patients selon les signes digestifs.

Les données recueillies des fiches techniques contenant un questionnaire et répondant aux critères d'inclusion de cette enquête ont été analysées et exposée sous forme d'un histogramme en lignes représentatif des résultats de cet examen. On remarque que 50% des patients présentent des douleurs abdominales, 46,67% ont des troubles du transit, par ailleurs 25% des patients n'ont pas eu de signes (Figure III.14) (Tableau III.6).

Tableau III.6. Répartition des patients selon les signes digestifs.

Signes digestifs	Effectif	Pourcentage
Troubles du transit	28	46,67%
Douleurs abdominales	30	50%
Distension abdominale	05	8,33%
pas de signe	15	25%

III.3.5. Signes cutanés :

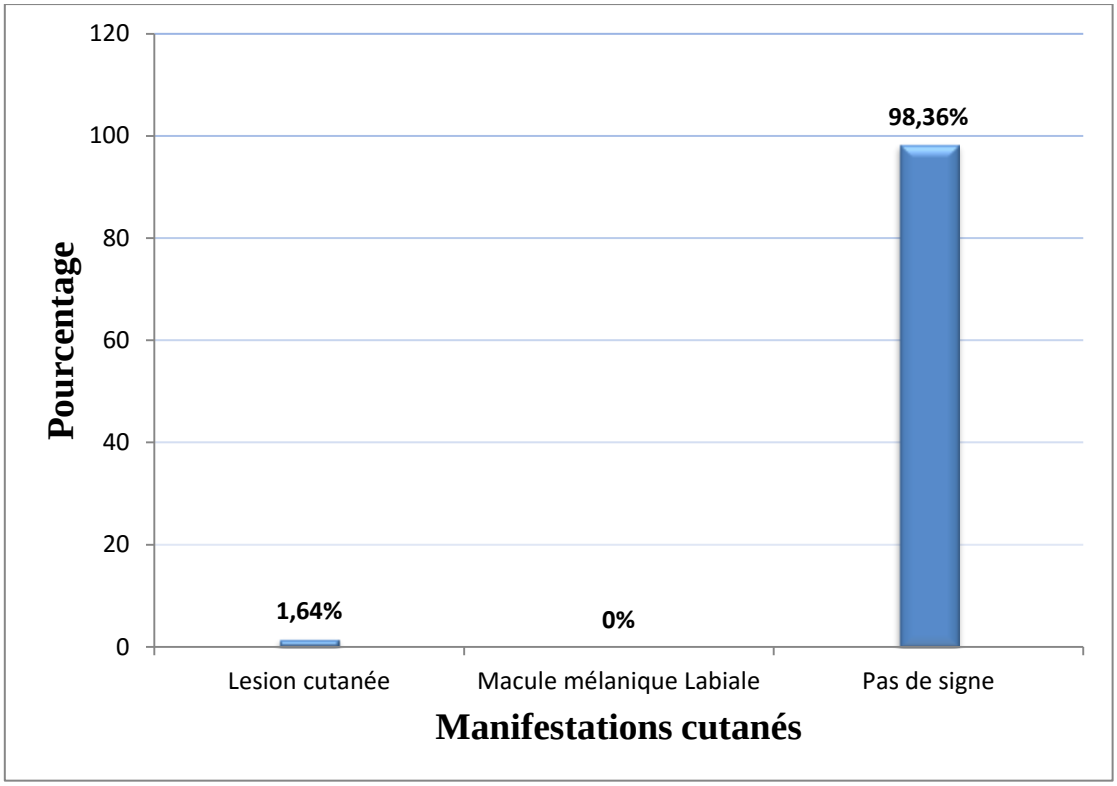


Figure III.15. Répartition des patients selon les signes cutanés.

D'après les fiches techniques en accords avec les conditions de notre étude, l'histogramme (Figure III.15) (Tableau III.7) montre le nombre des patients en pourcentage en fonction des signes cutanés. On remarque que la majorité des patients (98,36%) ne souffrent d'aucun signe particulier appart une personne qui a présenté des lésions cutanées (1.67%).

Tableau III.7. Répartition des patients selon les signes cutanés.

Signes cutanés	Effectif	Pourcentage
Lésion cutanée	1	1,64%
Macule mélanique Labiale	0	0%
Pas de signe	60	98,36%
Total	61	100%

III.3.6. Signes oculaires :

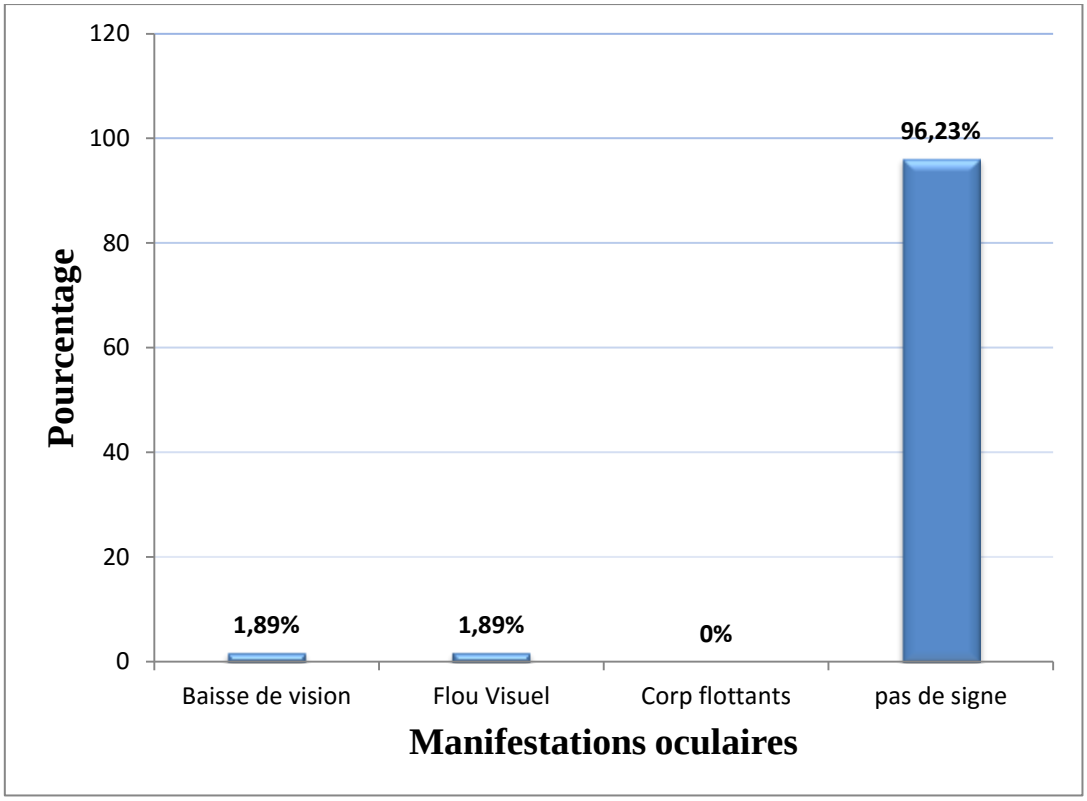


Figure III.16. Répartition des patients selon les signes oculaires.

Les données obtenues à partir des fiches techniques en accord avec les critères d'inclusion de cette enquête ont été étudiées et présentées sous forme d'un histogramme (Figure III.16) (Tableau III.8) rapportant l'effectif des malades selon la réalisation des examens morphologiques. On constate que la plus part des patients n'ont eu aucun signe particulier (soit 96,23%) sauf 2 personnes qui souffraient de baisse de vision (1 ,86%), flou visuel (1.89%).

Tableau III.8. Répartition des patients selon les signes oculaires.

Signes Oculaires	Effectif	Pourcentage
Baisse de vision	01	1,89%
Flou Visuel	01	1,89%
Corps flottants	00	0%
pas de signe	51	96,23%
Total	53	100%

III.3.7. Indice de masse corporelle (IMC) :

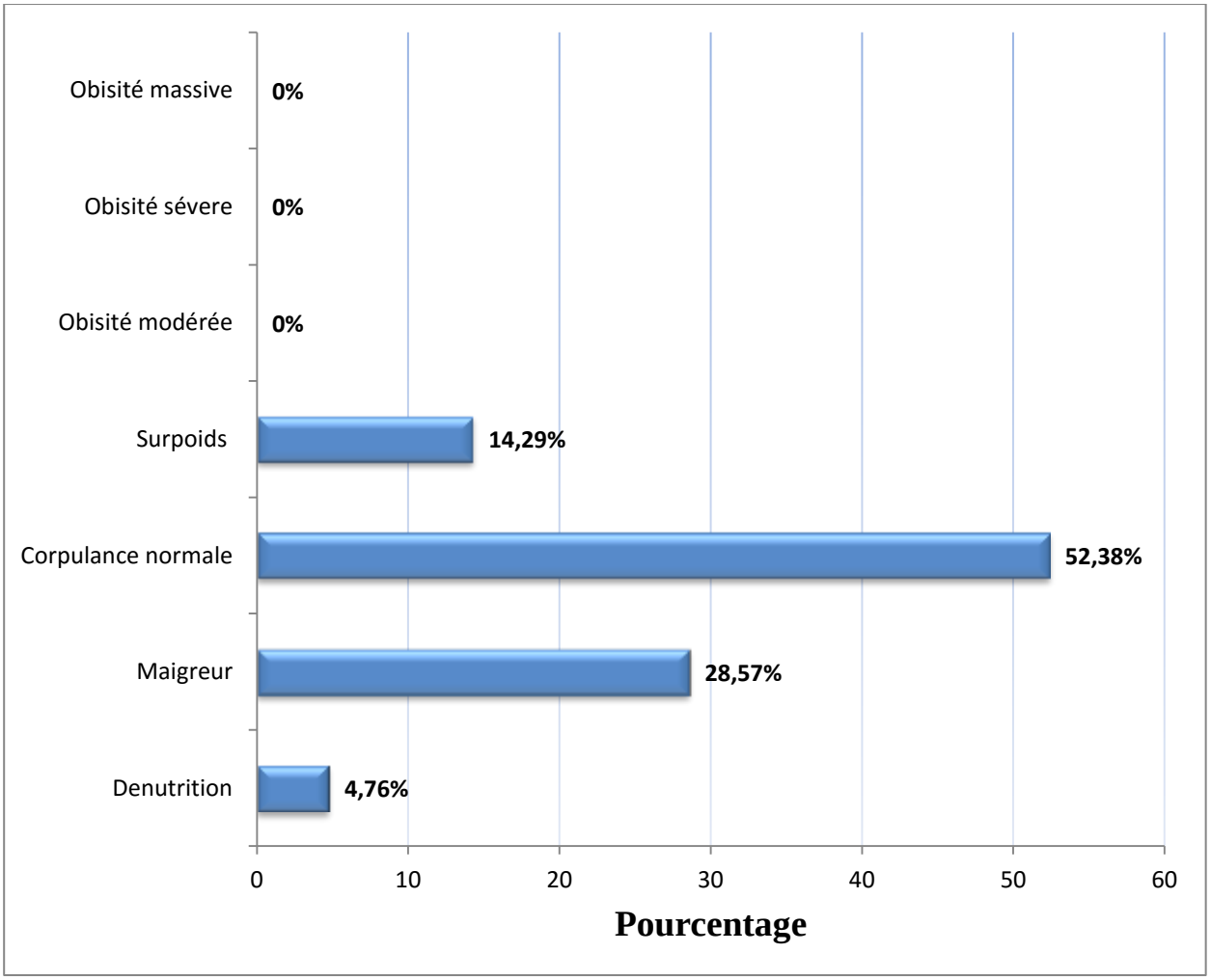


Figure III.17. Répartition des patients selon l'indice de masse corporelle.

Les données recueillies des fiches techniques contenant un questionnaire et répondant aux critères d'inclusion de cette enquête ont été analysées et exposée sous forme d'un histogramme en lignes représentatif des résultats de cet examen. D'âpres l'IMC, 52,38% des patients ont une corpulence normale, 28,38% des cas sont maigres et 14,29% présente un surpoids (Figure III.17) (Annexe 10).

III.3.8. Température :

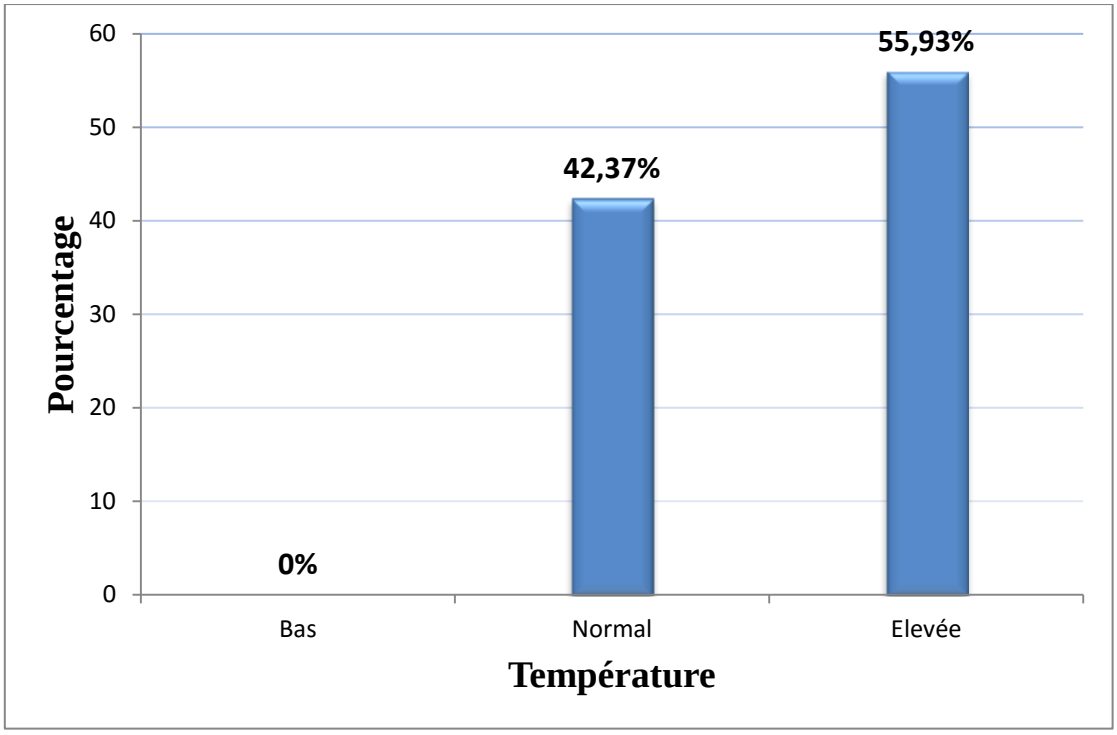


Figure III.18. Répartition des patients selon la température.

Le recueil de données a été réalisé à partir des fiches techniques correspondent aux critères d'inclusion mentionnés ci-dessus (Figure III.18) (Tableau III.9). Le graphe représente répartition des patients selon la température, on constate que 55,93% des patients présentaient des températures élevées.

Tableau III.9. Répartition des patients selon la température.

Température	Effectif	Pourcentage
Bas	00	0%
Normal	25	42,37%
Elevée	33	55,93%
Total	59	100%

III.3.9. Examen Pleuro-Pulmonaire :

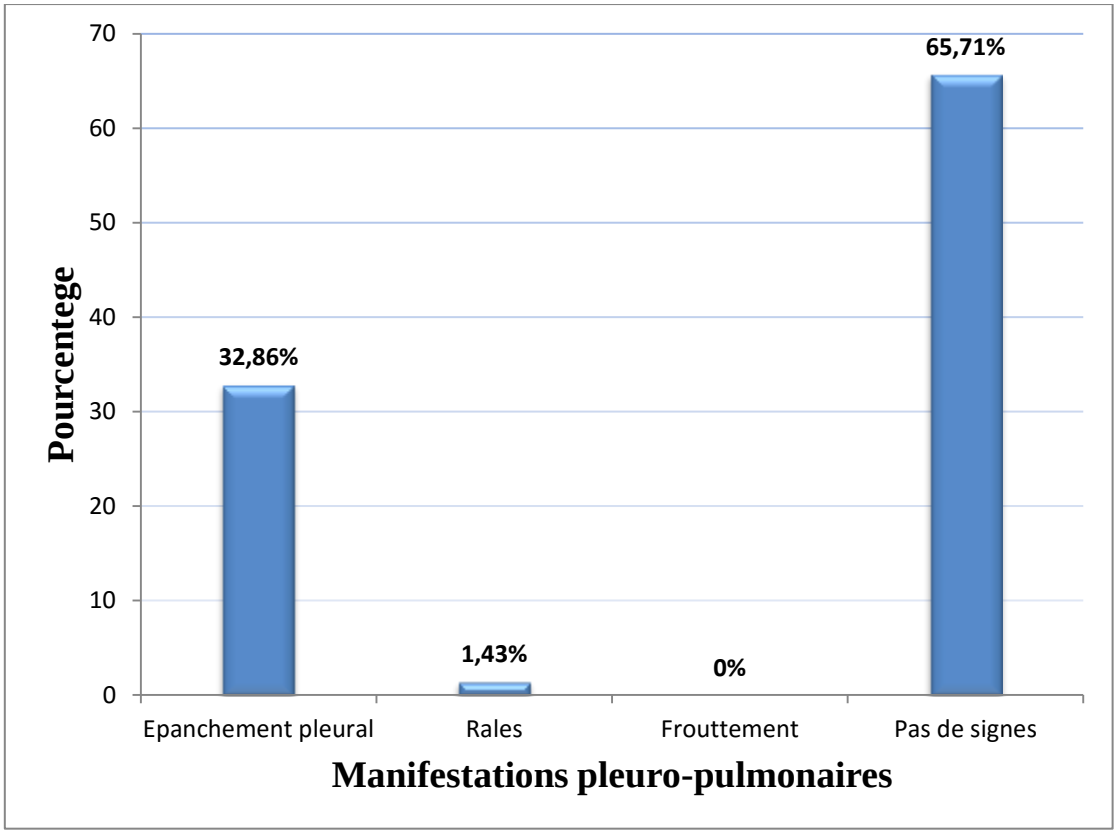


Figure III.19. Répartition des patients selon leurs manifestations pleuro-pulmonaires.

Les données recueillies des fiches techniques contenant un questionnaire et répondant aux critères d'inclusion de cette enquête ont été analysées et exposées sous forme d'un histogramme représenté ci-dessus (Figure III.19) (Tableau III.10) représente la répartition des patients selon leurs manifestations pleuro-pulmonaires, on remarque que 65,71% des patients ne souffrent d'aucun signe par contre 32,86% ont des épanchements pleural avec une personne (1.43%) qui présente des râles.

Tableau III.10. Répartition des patients selon leurs manifestations pleuro-pulmonaires.

Examen Pleuro-Pulmonaire	Effectif	Pourcentage
Epanchement pleural	23	32,86%
Râles	01	1,43%
Frottement	00	0%
Pas de signes	46	65,71%
Total	70	100%

III.3.10. Examen Cardio-vasculaire :

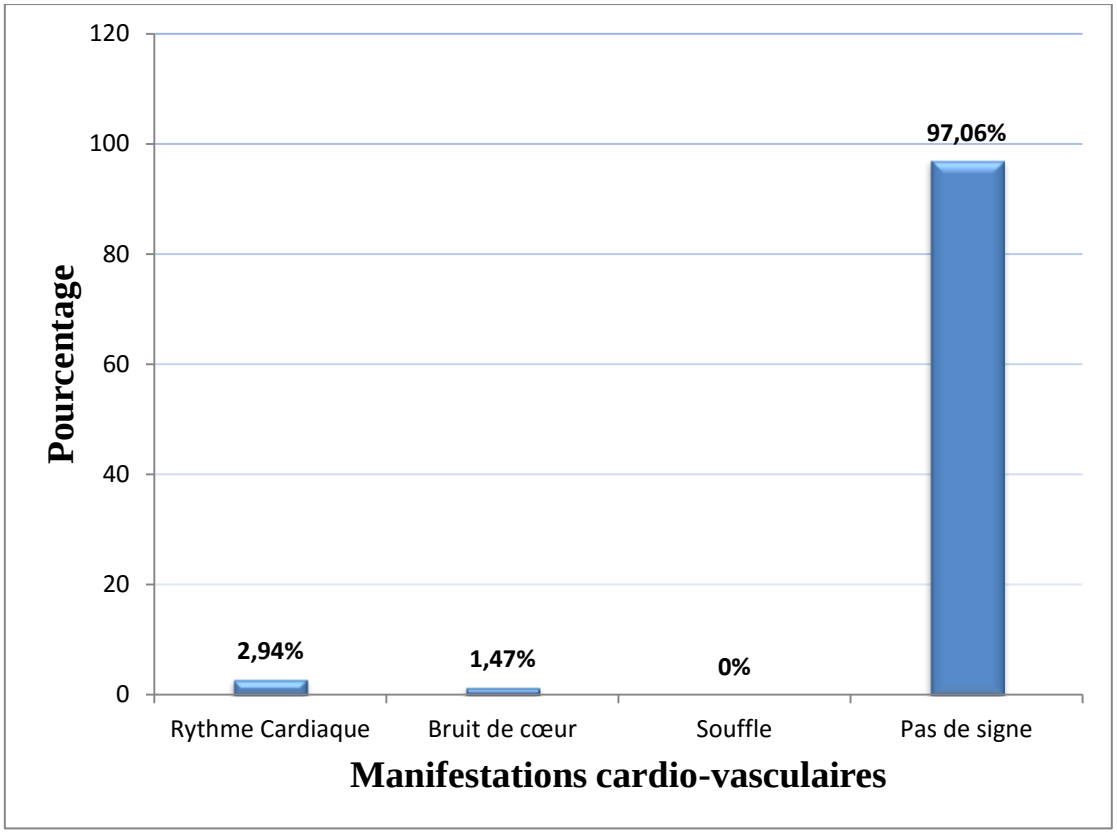


Figure III.20. Répartition des patients selon leurs manifestations cardio-vasculaires.

Les résultats ont été réalisés à partir des fiches techniques correspondent aux conditions de la présente étude. Le graphe représenté ci-dessus (Figure III.20) (Tableau III.11), la répartition des patients selon leurs manifestations cardio-vasculaire. On note que 97,06% des patients ne souffrent d'aucun signe particulier, par ailleurs deux personnes (2,94%) ont un rythme cardiaque anormal et une personne (1,47%) qui présente des bruits de cœur.

Tableau III.11. Répartition des patients selon leurs manifestations cardio-vasculaires.

Examen cardio vasculaire	Effectif	Pourcentage
Rythme Cardiaque	02	2,94%
Bruit de cœur	01	1,47%
Souffle	00	0%
Pas de signe	66	97,06%
Total	68	100%

III.3.11. Examen Ganglionnaire :

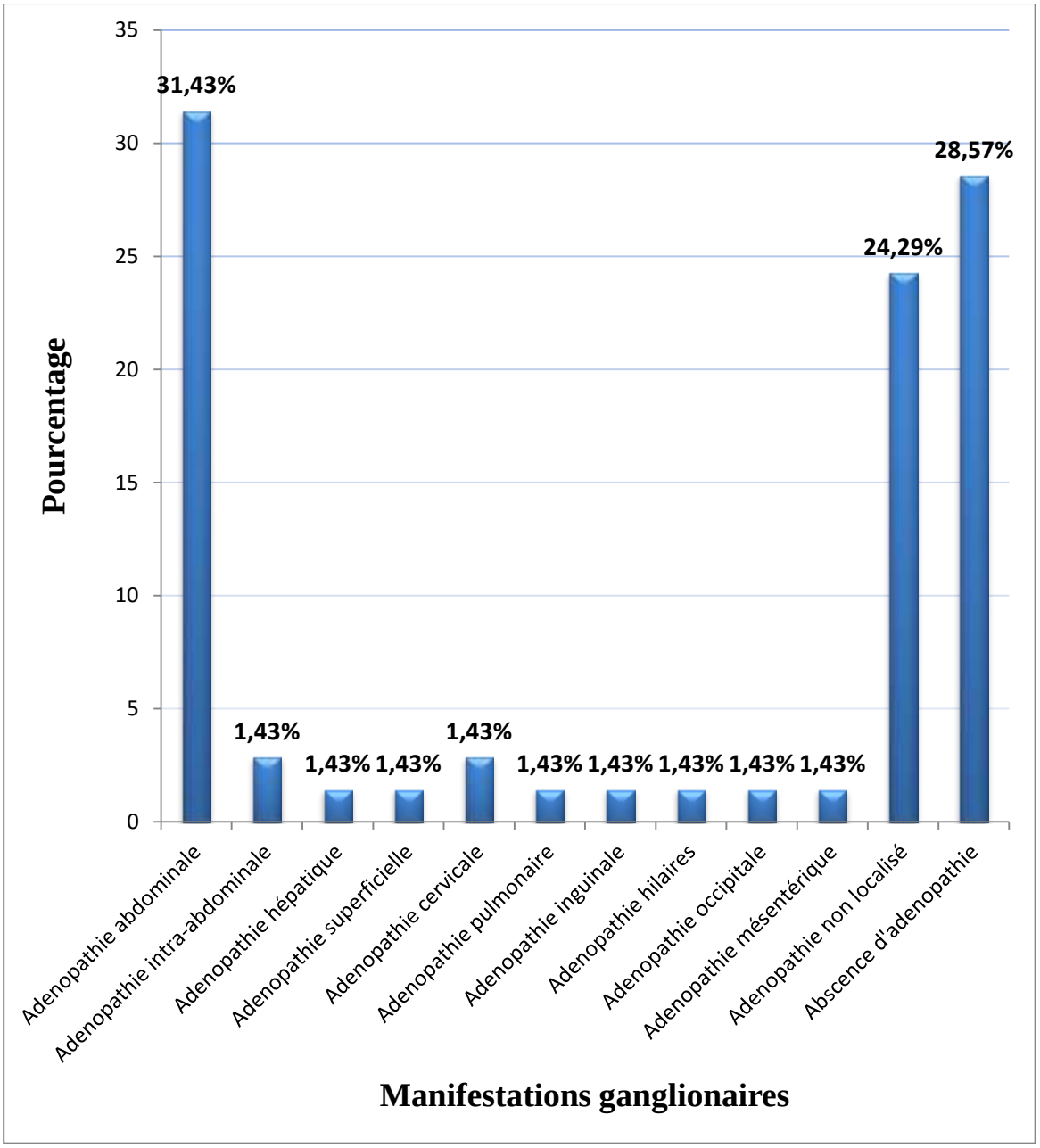


Figure III.21. Répartition des patients selon leurs manifestations ganglionnaires.

Le recueil de données a été réalisé à partir des fiches techniques correspondent aux critères d'inclusion mentionnés ci-dessus (Figure III.21) (Annexe 11). Le graphe représente l'organisation de la population étudiée selon une variante de localisations d'adénopathies. On constate que l'atteinte abdominale soit la plus fréquente des atteintes avec un pourcentage de 31,43% des cas.

III.3.12. Examen ostéo-articulaire et neurologique :

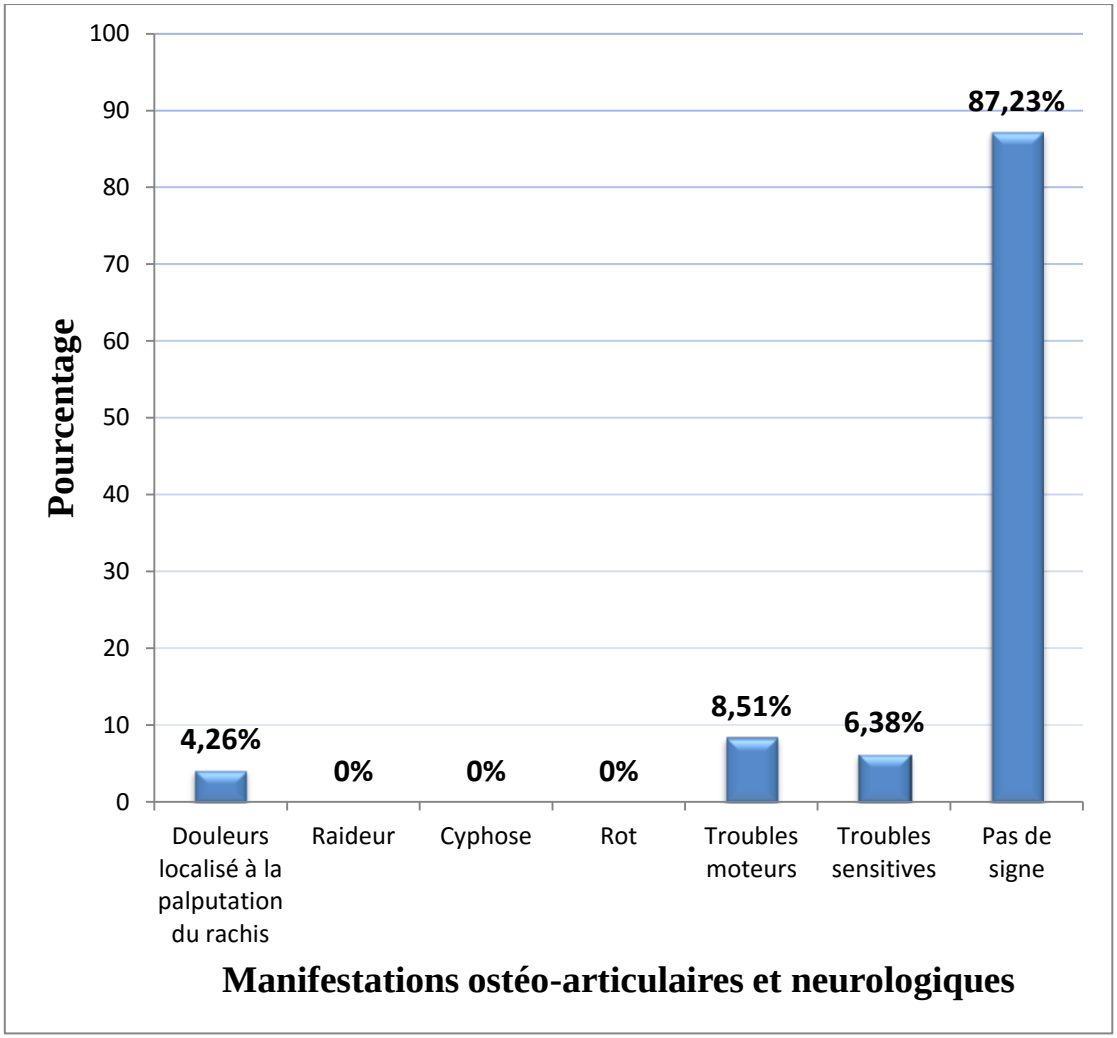


Figure III.22. Répartition des patients selon leurs manifestations ostéo-articulaire et neurologique.

Les résultats ont été réalisés à partir des fiches techniques correspondent aux conditions de la présente étude. Le graphe représenté ci-dessus (Figure III.22) (Annexe 12) représente la répartition des patients selon leurs manifestations ostéo-articulaires et neurologiques. On remarque que 87,23% des patients ne souffrent d'aucun signe par contre 8,51% ont des troubles moteurs avec deux personnes (4.26%) qui présentent des douleurs localisées a la palpitation du rachis.

III.3.13. Examen Digestif :

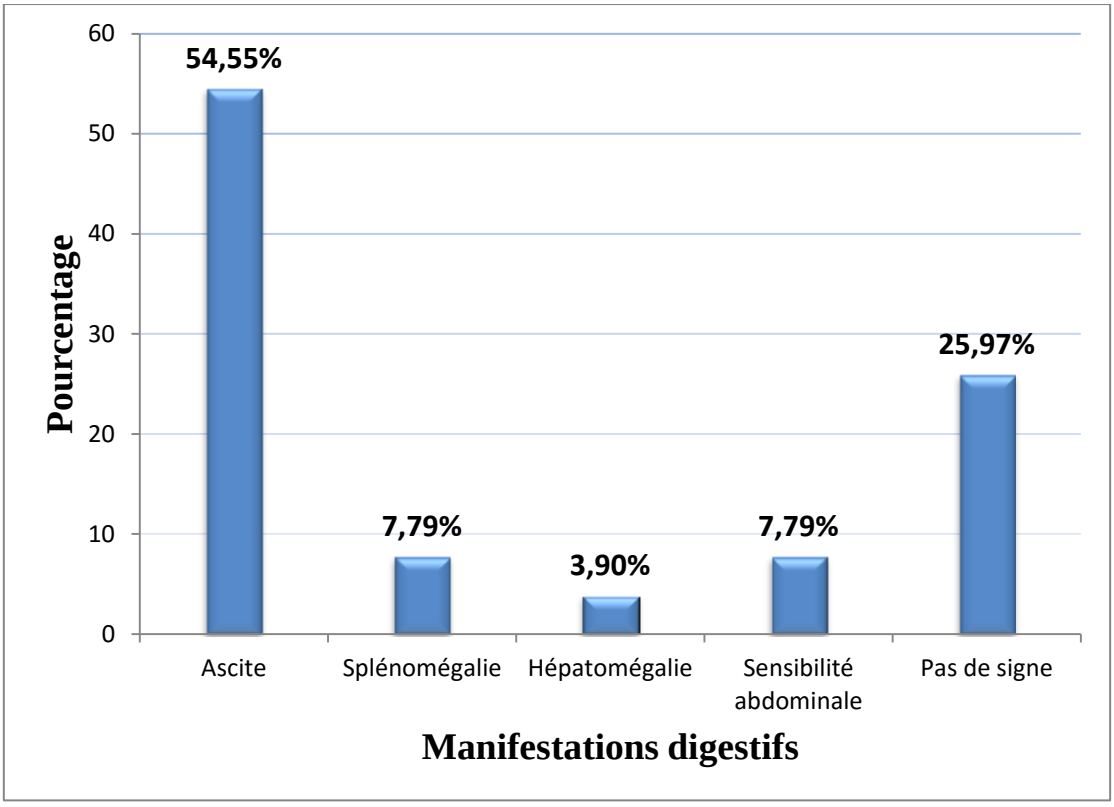


Figure III.23. Répartition des patients selon leurs manifestations digestifs.

Les données recueillies des fiches techniques contenant un questionnaire et répondant aux critères d'inclusion de cette enquête ont été analysées et exposées sous forme d'un histogramme représentant la répartition des patients selon leurs manifestations digestifs. On remarque que 54,55% des patients présentent des ascites de multiples abondances (Figure III.23) (Tableau III.12).

Tableau III.12. Répartition des patients selon leurs manifestations digestifs.

Examen Digestif	Effectif	Pourcentage
Ascite	42	54,55%
Splénomégalie	06	7,79%
Hépatomégalie	03	3,90%
Sensibilité abdominale	06	7,79%
Pas de signe	20	25,97%
Total	77	100%

III.3.14. Numération de la formule sanguine (FNS):

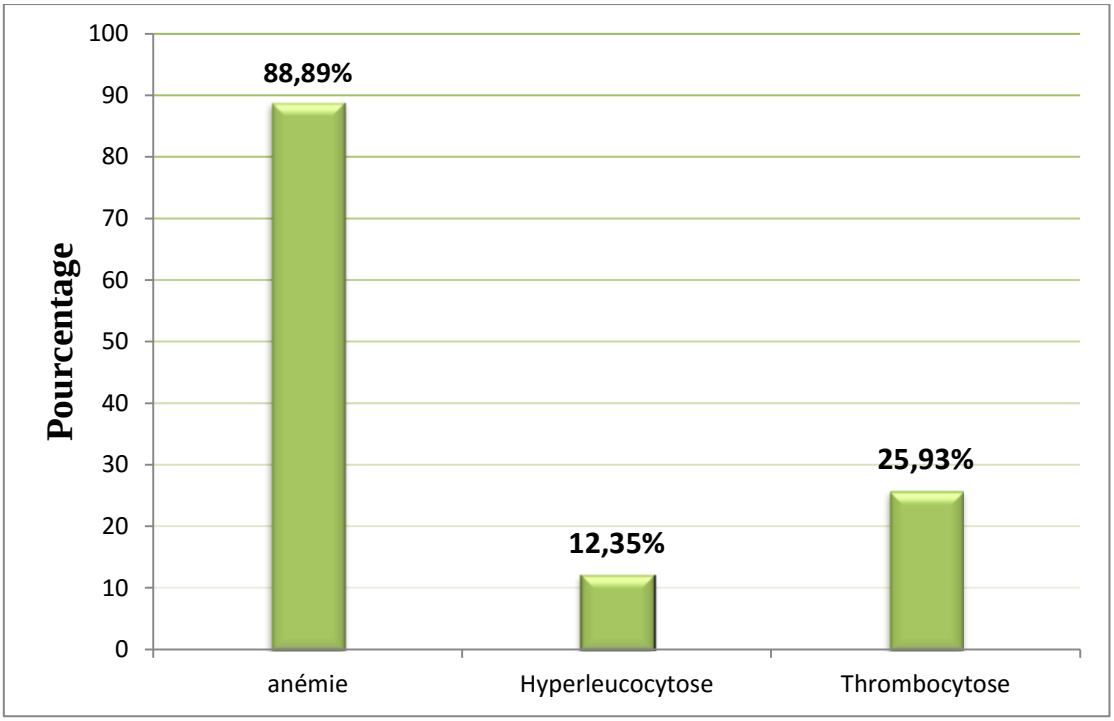


Figure III.24. Répartition des patients selon leur formule sanguine FNS.

Les résultats ont été réalisés à partir des fiches techniques correspondant aux conditions de la présente étude. L'histogramme exprimé en graphe (Figure III.24) (Tableau III.13) met en évidence une anémie avec une fréquence de 88,89%, la thrombocyose et l'hyperleucocytose ont été moins présentes avec une fréquence de 25,93% et de 12,35% respectivement.

Tableau III.13. Répartition des patients selon leur formule sanguine FNS.

FNS	Effectif	Pourcentage
Anémie	72	88,89%
Hyperleucocytose	10	12,35%
Thrombocytes	21	25,93%
Total	81	100%

III.3.15. Vitesse de sédimentation (VS) :

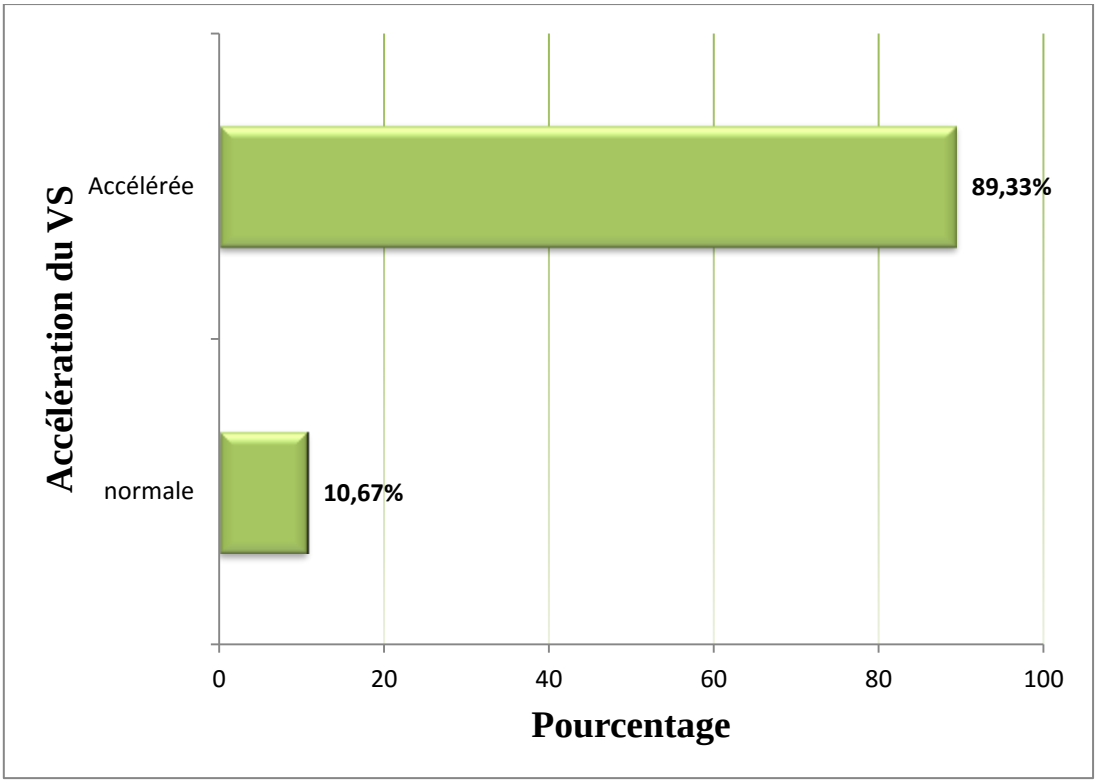


Figure III.25. Répartition des patients selon leurs VS.

Le recueil de données a été réalisé à partir des fiches techniques contenant un questionnaire, prenant en considération celles qui répond aux caractères d'inclusion et d'exclusion du travail. Cette figure ci-dessus (Figure III.25) (Tableau III.14) présente la répartition de notre population d'étude selon l'accélération de VS analysé dans la première heure. Selon la formule de calcul des valeurs normales de la vitesse de sédimentation (VS) (Homme : VS = âge /2, pour la femme = (âge +10)/2). 10,67% des patients ont une VS normale, tandis que, 89,33% des patients ont une VS accélérée.

Tableau III.14. Répartition des patients selon leurs VS.

Accélération du (VS)	Effectif	Accélération du VS
Normale	08	10,67%
Accélérée	67	89,33%
Total	75	100%

III.3.16. Taux de prothrombine (TP) :

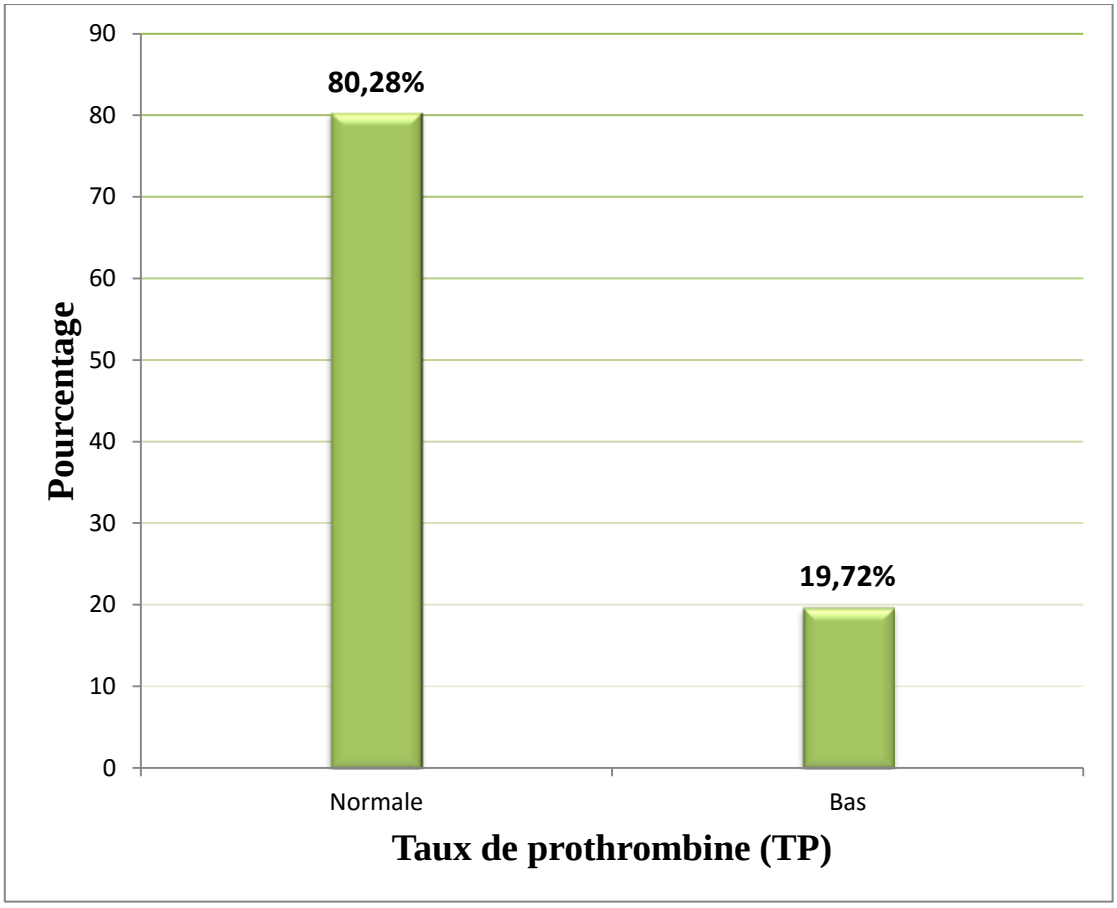


Figure III.26. Répartition des patients selon leurs TP.

Les données obtenues à partir des fiches techniques en accord avec les critères d'inclusion de cette enquête ont été étudiées et présentées sous forme d'un histogramme (Figure III.26) (Tableau III.15) rapportant l'effectif des malades selon leurs taux de prothrombine. On constate que 80,28% des patients ont eu un taux normal, par contre seulement 19,72% ont eu un taux bas.

Tableau III.15. Répartition des patients selon leurs TP.

Prothrombine	Effectif	Pourcentage
Normale	57	80,28
Bas	14	19,72
Total	71	100%

III.3.17. PH urinaire :

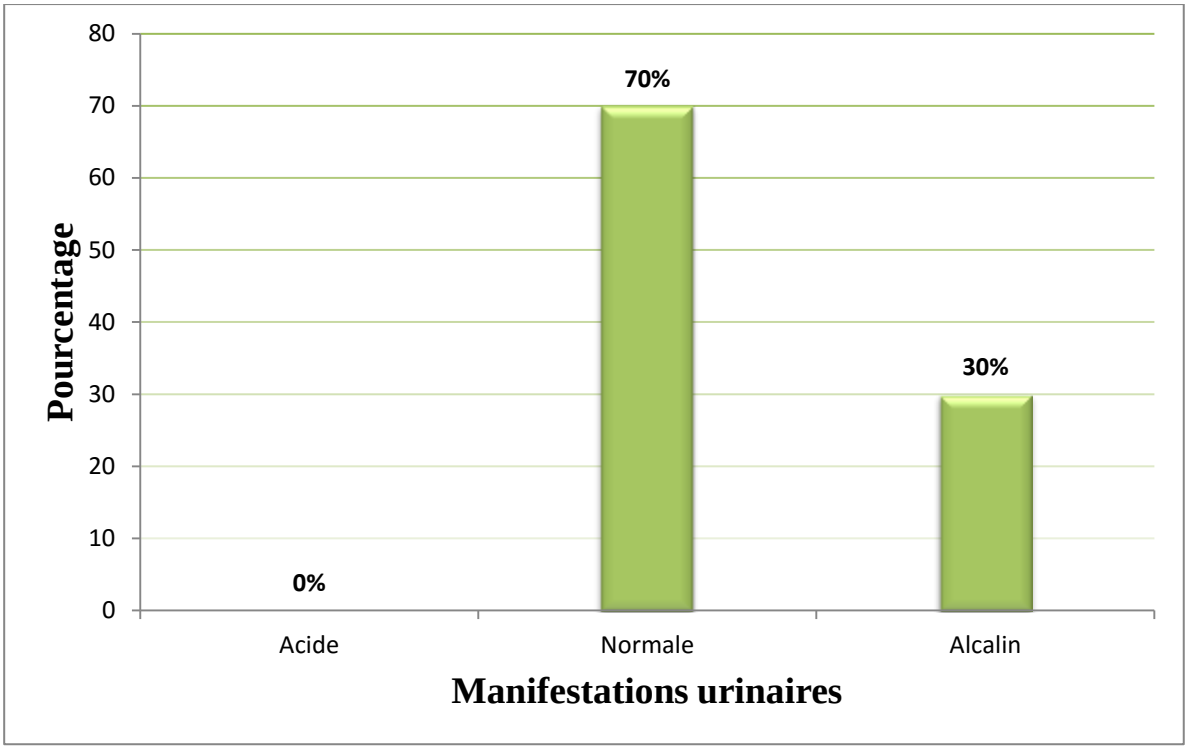


Figure III.27. Répartition des patients selon leurs manifestations urinaires.

D'après les fiches techniques en accords avec les conditions de notre étude, l'histogramme en lignes (Figure III.27) (Tableau III.16) montre le nombre des patients en pourcentage en fonction de leurs manifestations urinaires. On remarque que 70% des patients ont un taux normal, par ailleurs 30% des patients souffres d'un PH urinaire alcalin.

Tableau III.16. Répartition des patients selon leurs manifestations urinaires.

PH	Nombre	Pourcentage
Acide	00	0%
Normal	07	70%
Alcalin	03	30%
Total	10	100%

III.3.18. Protéine C réactive (CRP) :

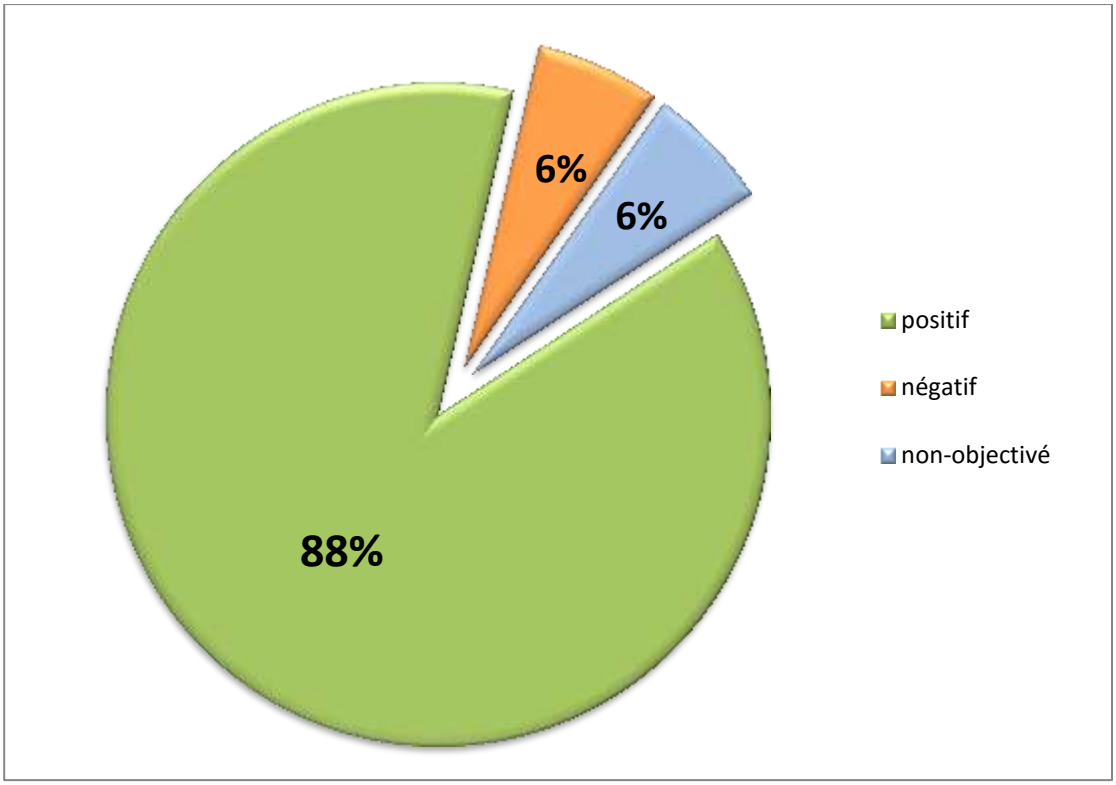


Figure III.28. Répartition des patients selon la CRP.

Les données rassemblées à partir des fiches techniques répondant aux critères d'inclusion de cette étude sont présentés sous forme d'un secteur (Figure III.28) (Tableau III.17) décrivant la répartition des patients selon l'état de la CRP rencontré dans les bilans biologiques correspondants. On remarque que 88% des patients avaient une CRP positive.

Tableau III.17. Répartition des patients selon la CRP.

CRP	Effectif	Pourcentage
Positif	72	88%
Négatif	05	6,49%
Non Objectivé	05	6,49%
Total	77	100%

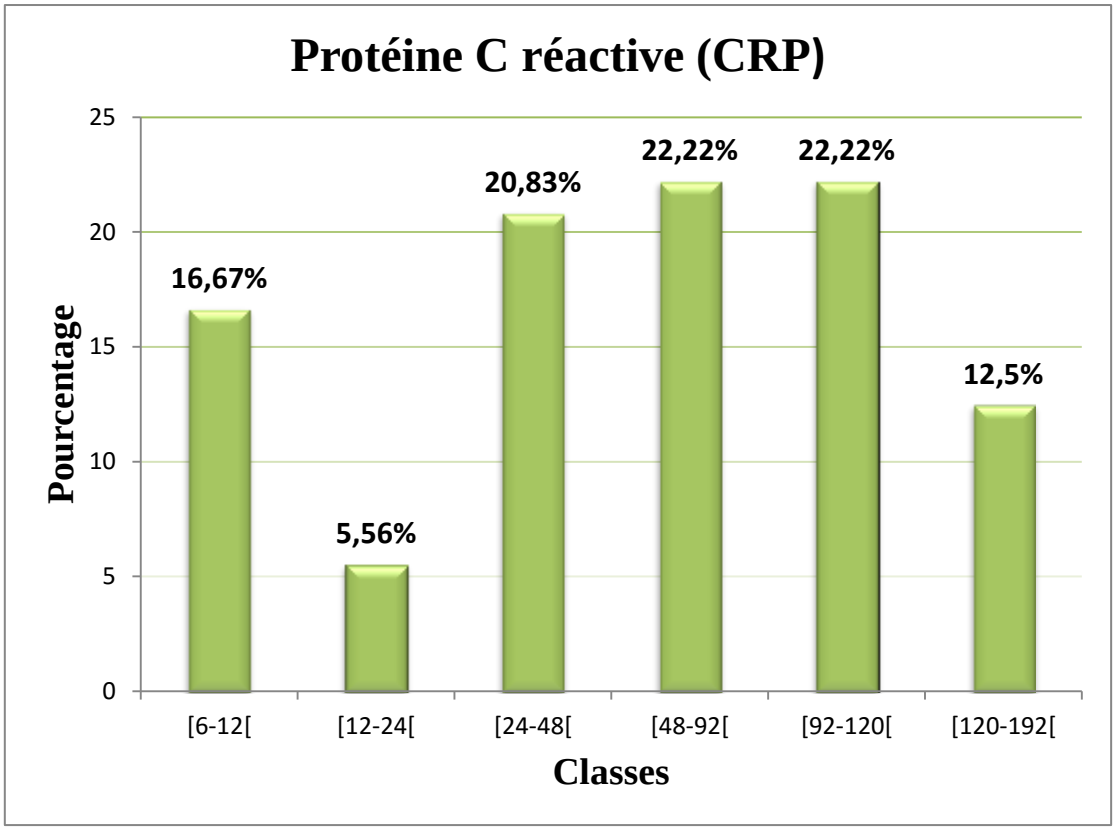


Figure III.29. Répartition des patients selon les classes de la CRP.

En relation avec le paramètre précédent, le diagramme (Figure III.29) (Tableau III.18) rapporte le nombre des patients en pourcentage selon les différentes classes de la CRP. La majorité des patients avaient un taux de CRP qui varie entre 48-92 et 92-120 mg/l avec une fréquence de 22,22% pour les 2 classes.

Tableau III.18. Répartition des patients selon les classes de la CRP.

CRP Classes	Effectif	Pourcentage
[6-12[	12	16,67%
[12-24[	04	5,56%
[24-48[	15	20,83%
[48-92[	16	22,22%
[92-120[	16	22,22%
[120-192[	09	12,5%

III.3.19. Sérologie :

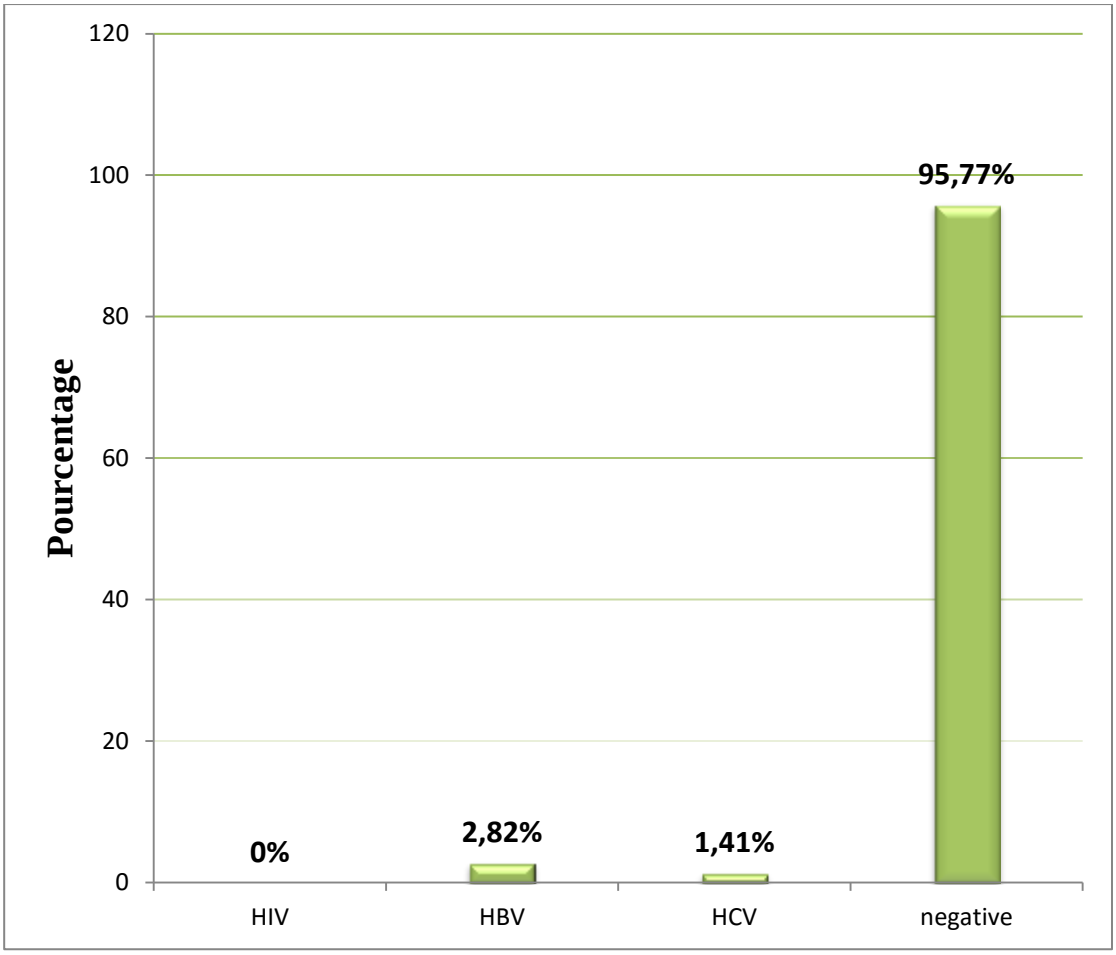


Figure III.30. Répartition des patients selon le test sérologique.

L'histogramme exprimé en graphe (Figure III.30) (Tableau III.19) montre que 95,77% des patients ont une sérologie négative, on note 2 personnes qui sont HBV positive (2.82%) et 1 personne HCV positive (1.41%).

Tableau III.19. Répartition des patients selon le test sérologique.

Sérologie	Effectif	Pourcentage
HIV Positive	00	0%
HBV Positive	02	2,82%
HCV Positive	01	1,41%
Négative	68	95,77%
Total	71	100%

III.3.20. L'ionogramme sanguin :

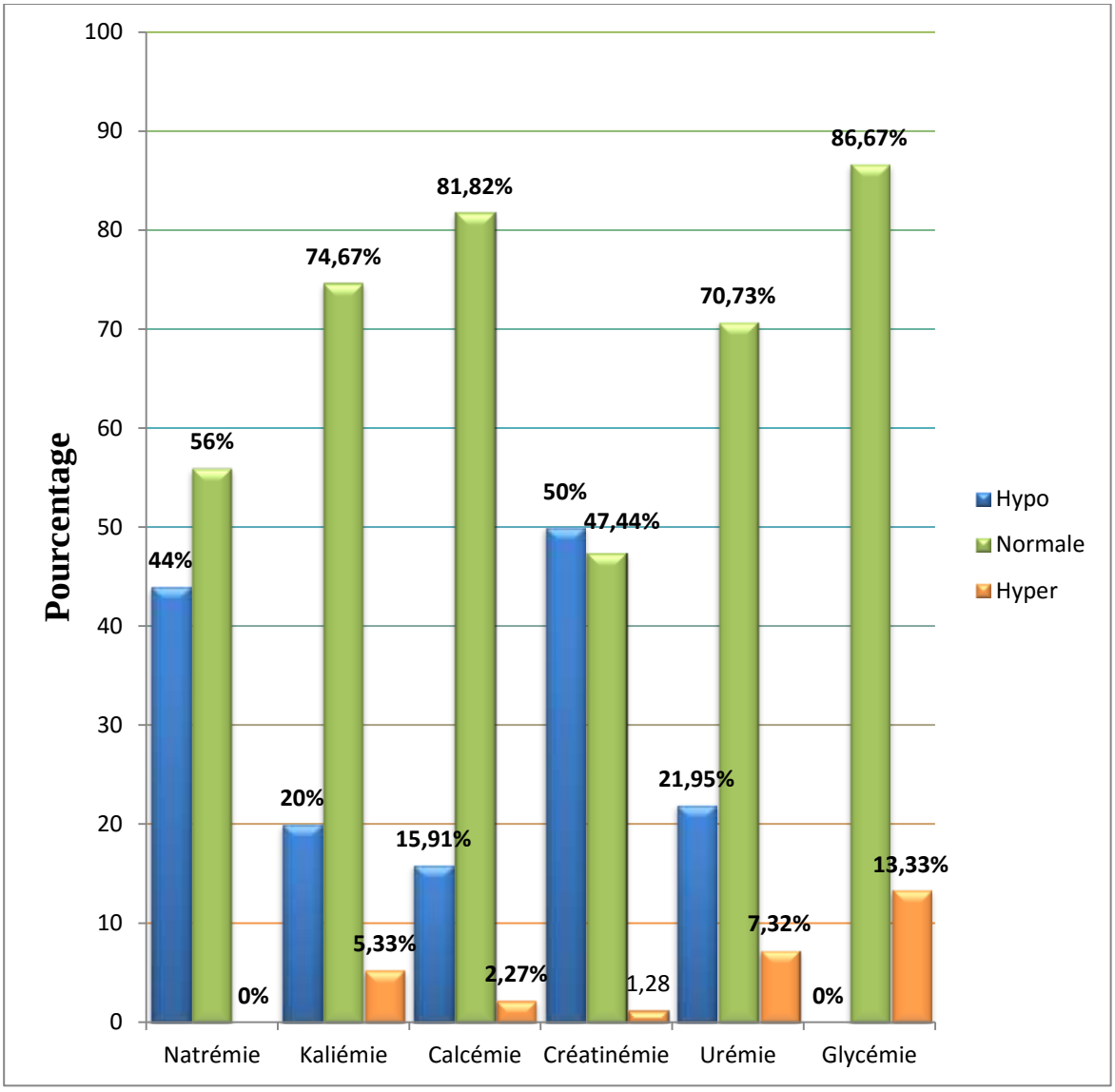


Figure III.31. Répartition des patients selon leur ionogramme sanguin.

Les résultats ont été réalisés à partir des fiches techniques correspondant aux conditions de la présente étude. L'histogramme exprimé en graphe (Figure III.31) (Annexe 13) met en évidence une hypo-créatinémie avec une fréquence de 50%, l'hyponatrémie et l'hypo-urémie ont été moins présentes avec une fréquence de 44% et de 21,95% respectivement.

III.3.21. Les transaminases :

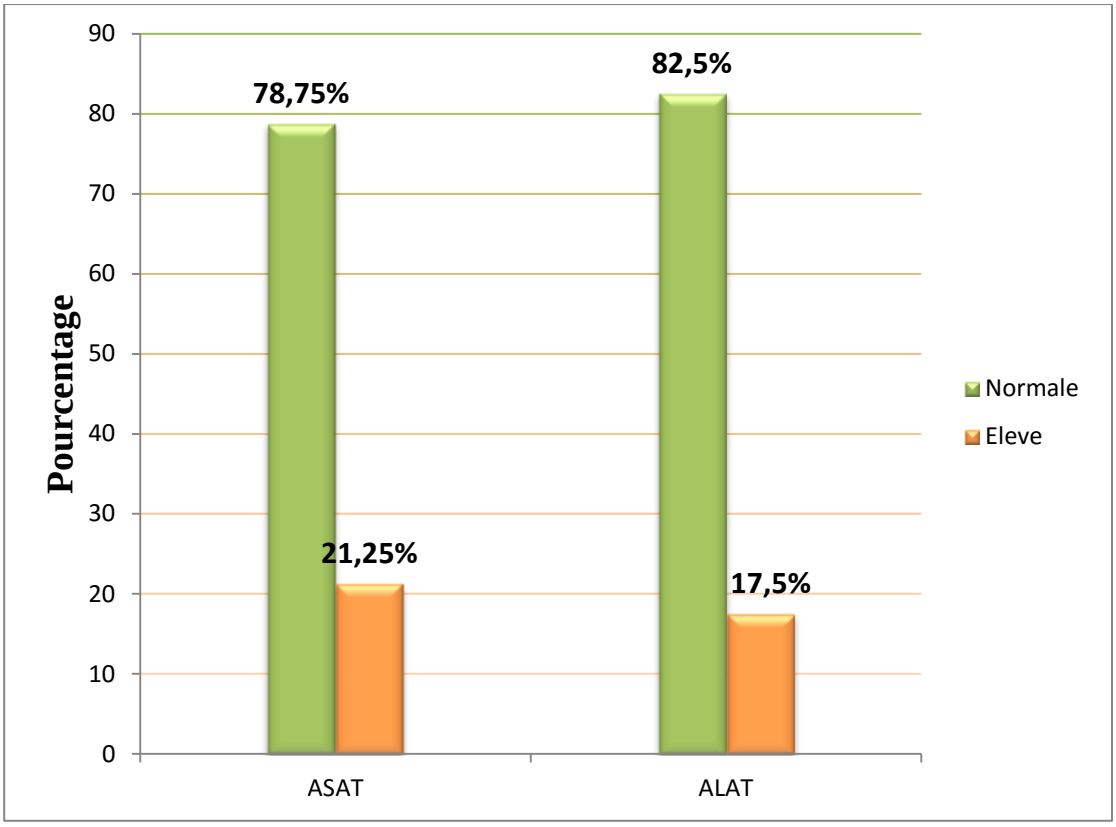


Figure III.32. Répartition des patients selon leurs transaminases.

Les fiches de malades répondant aux critères d'inclusion de cette enquête sont analysées et exprimées selon leurs transaminases. On note que 78,75% des patients présentent un taux d'ASAT normal, et 21,25% avaient un taux élevé. Par ailleurs, le taux d'ALAT de 82,50% comparés aux taux élevé de 17,50% (Figure III.32) (Tableau III.20).

Tableau III.20. Répartition des patients selon leurs transaminases.

Transaminases	Effectif Normal	Pourcentage normal	Effectif élevé	Pourcentage Elevé	Total
ASAT	63	78,75%	17	21,25%	80
ALAT	66	82,5%	14	17,5%	80

III.3.22. Gamma Glutamyl-Transpeptidase (Gamma GT):

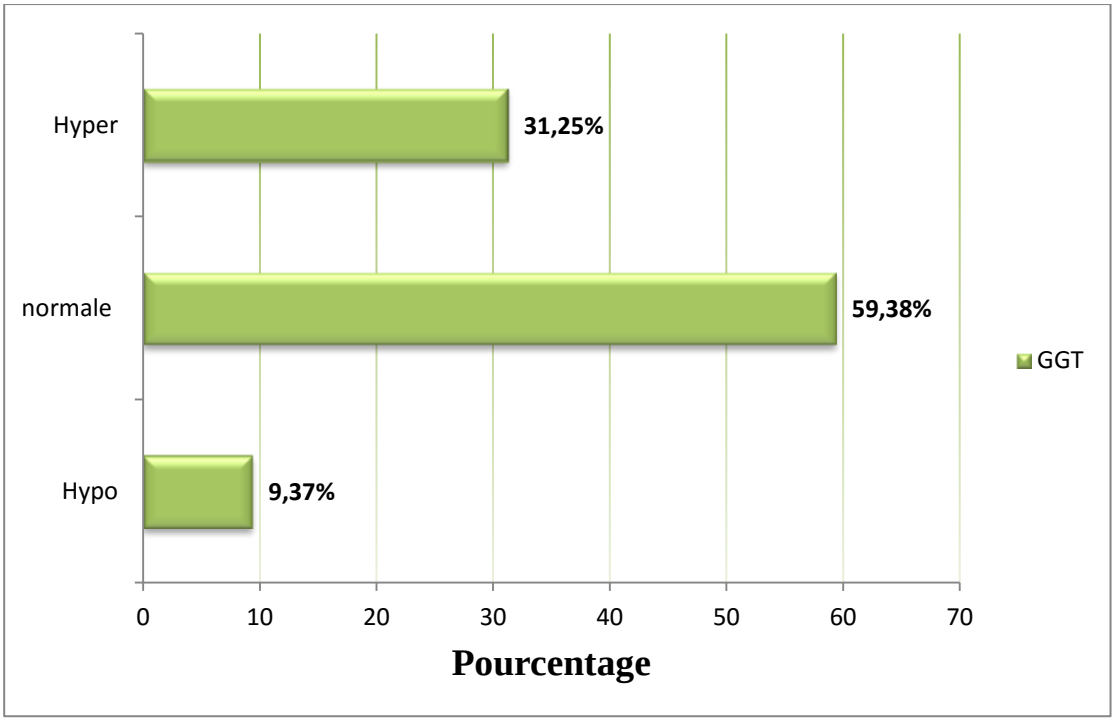


Figure III.33. Répartition des patients selon le Gamma-GT.

Le recueil de données a été réalisé à partir des fiches techniques contenant un questionnaire, prenant en considération celles qui répond aux caractères d'inclusion et d'exclusion du travail. L'histogramme en lignes (Figure III.33) (Tableau III.21) montre le nombre des patients en pourcentage en fonction du Gamma Glutamyl-Transpeptidase (Gamma GT). On remarque que 59,38% des patients ont un taux normal, par contre 31,25% des patients ont une hyper-gamma-GT et 9.37% des patients présentent une hypo-gamma-GT respectivement.

Tableau III.21. Répartition des patients selon le Gamma-GT.

GGT TAB	Effectif	Pourcentage
Hypo	6	9,37%
normale	38	59,38%
Hyper	20	31,25%
Total	64	100%

III.3.23. Phosphatases alcalines (PAL) :

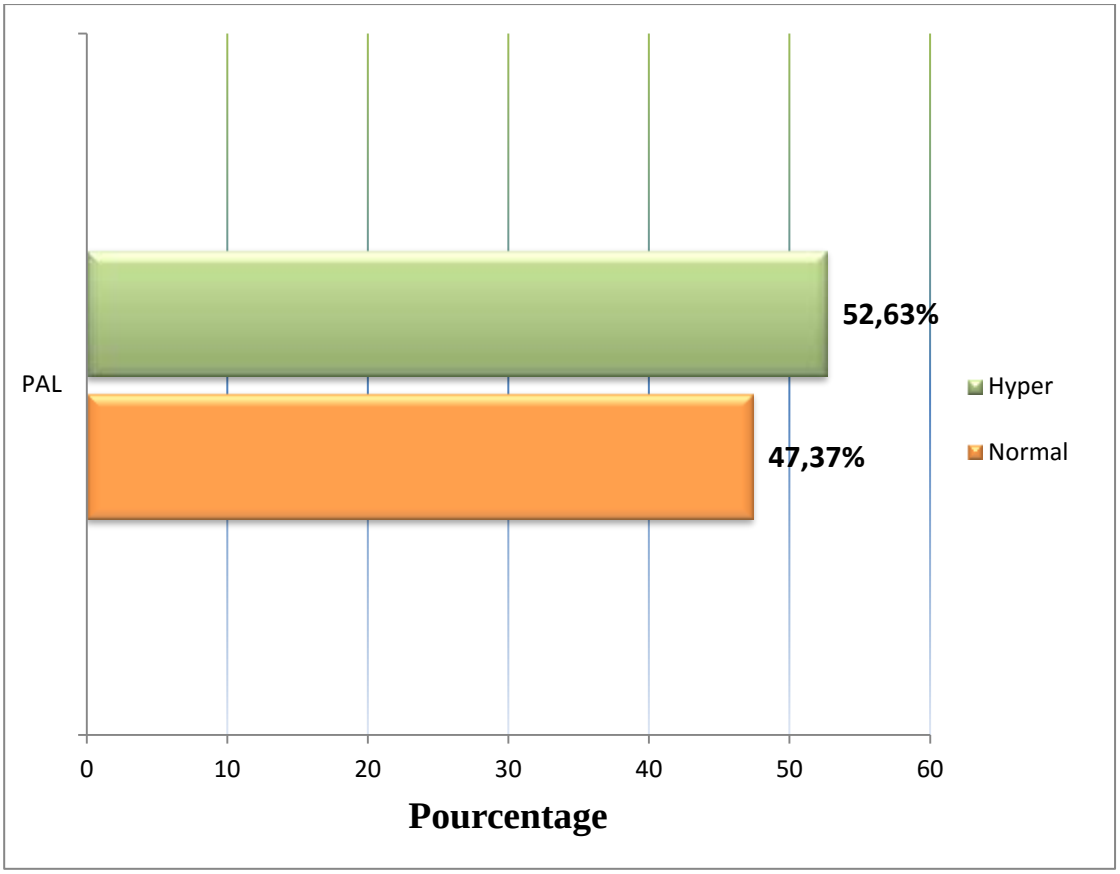


Figure III.34. Répartition des patients selon le PAL.

D'après les fiches techniques en accords avec les conditions de notre étude, l'histogramme en lignes (Figure III.34) (Tableau III.22) montre le nombre des patients en pourcentage en fonction du Phosphatases alcalines (PAL). On remarque que 52,63% des patients ont une hyper Phosphatases alcalines.

Tableau III.22. Répartition des patients selon le PAL.

PAL	Normal	Normale
Normal	36	47,37%
Hyper	40	52,63%
Total	76	100%

III.3.24. Bilirubine totale/conjuguée :

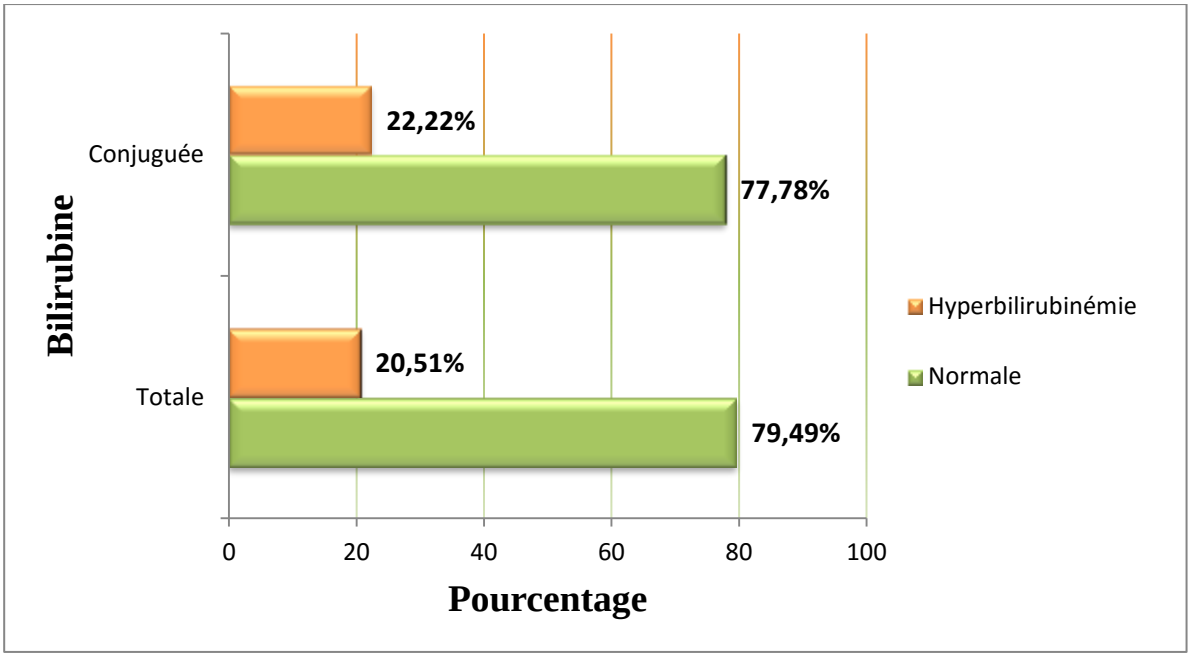


Figure III.35. Répartition des patients selon la bilirubine.

Les fiches de malades répondant aux critères d'inclusion de cette enquête sont analysées et exprimées selon leurs Bilirubine. On note que 77,78% des patients présentent un taux normal de Bilirubine conjuguée et 22,22% avaient un taux élevé. Par ailleurs, le taux de bilirubine total de 79,49% comparés aux Taux élevé de 20,51% (Figure III.35) (Tableau III.23).

Tableau III.23. Répartition des patients selon la bilirubine.

Bilirubine	Effectif normal	Pourcentage normal	Effectif hyper bilirubinémie	Pourcentage Hyper bilirubinémie	Total
Totale	31	79,49%	8	20,51%	39
Conjuguée	14	77,78%	4	22,22%	18

III.3.25. Intradermoréaction à la tuberculine (IDR) :

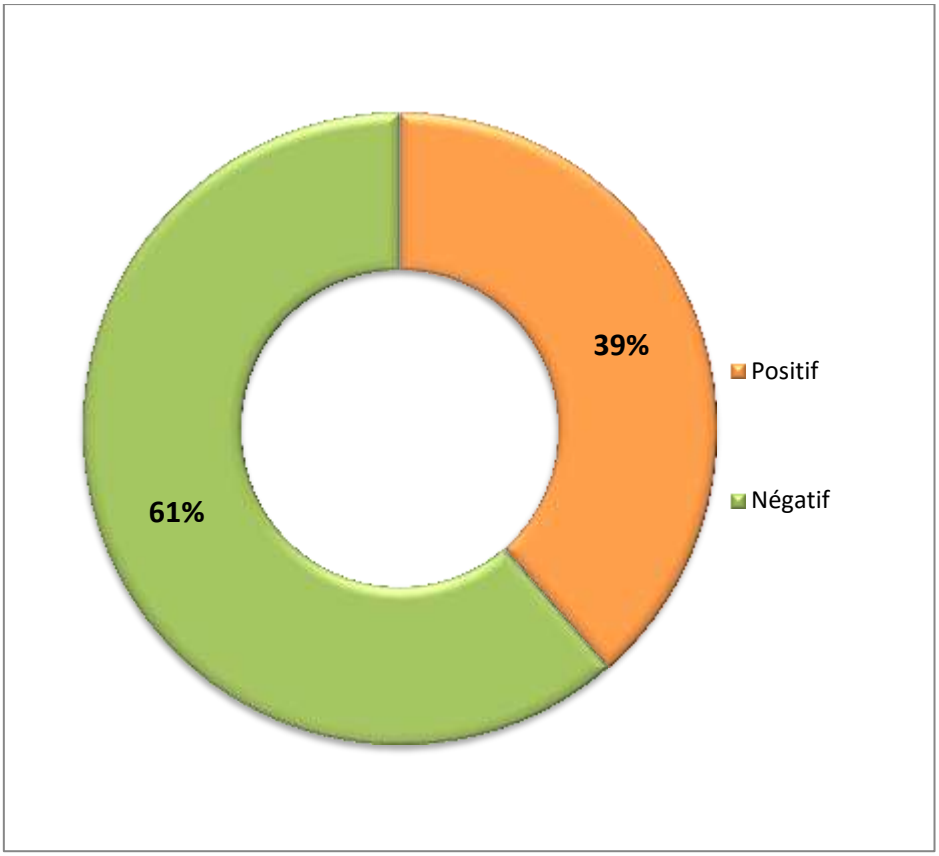


Figure III.36. Répartition des patients selon l'IDR.

D'après les fiches techniques en accords avec les conditions de notre étude, le secteur (Figure III.36) (Tableau III.24) montre le nombre des patients en pourcentage en fonction de l'intradermoréaction à la tuberculine (IDR). On remarque que 61% des patients ont eu un IDR négatif, par contre seulement 39% ont eu un IDR positif.

Tableau III.24. Répartition des patients selon l'IDR.

IDR	Positif	Négatif
Positif	22	39,29%
Négatif	35	61,6%
Total	57	100%

III.3.26. Culture de BK :

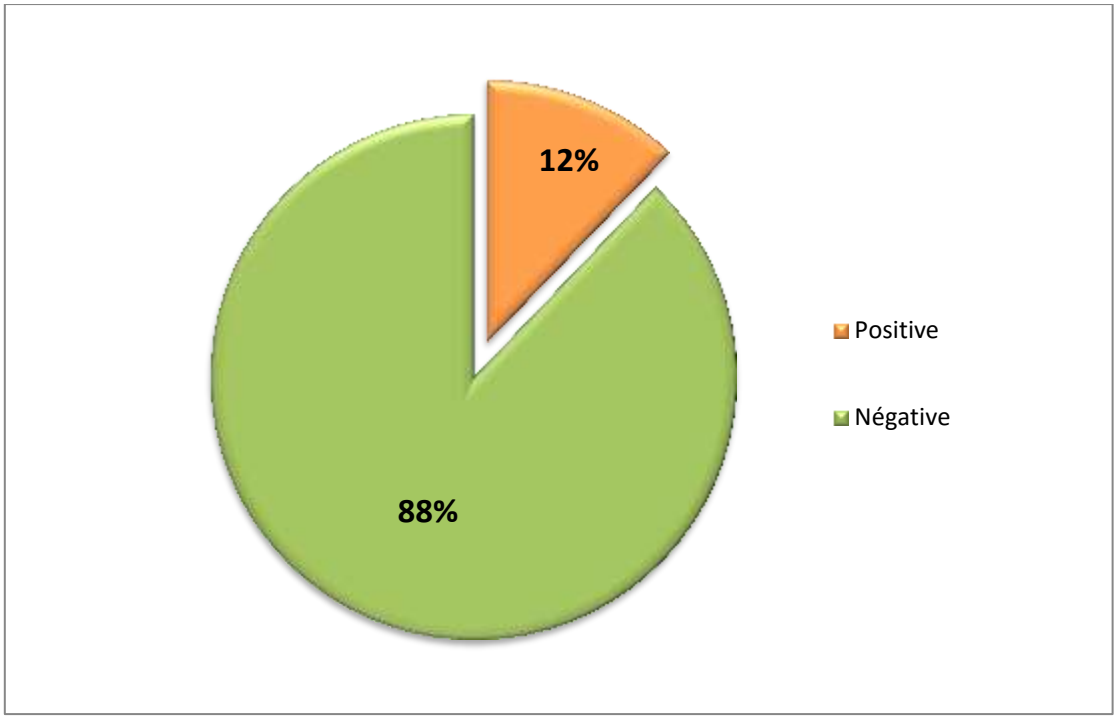


Figure III.37. Répartition des patients la culture du bacille de Koch.

Les données obtenues à partir des fiches techniques en accord avec les critères d'inclusion de cette enquête ont été étudiées et présentées sous forme d'un secteur (Figure III.37) (Tableau III.25) rapportant l'effectif des malades selon la culture du bacille de koch. On constate que 88% des patients ont eu une culture négative, par contre seulement 12% ont eu une culture positive.

Tableau III.25. Répartition des patients la culture du bacille de Koch.

Culture	Positif	Négatif
Positif	04	12,12%
Négatif	29	87,88%
Total	33	100%

III.3.27. Temps de Quick :

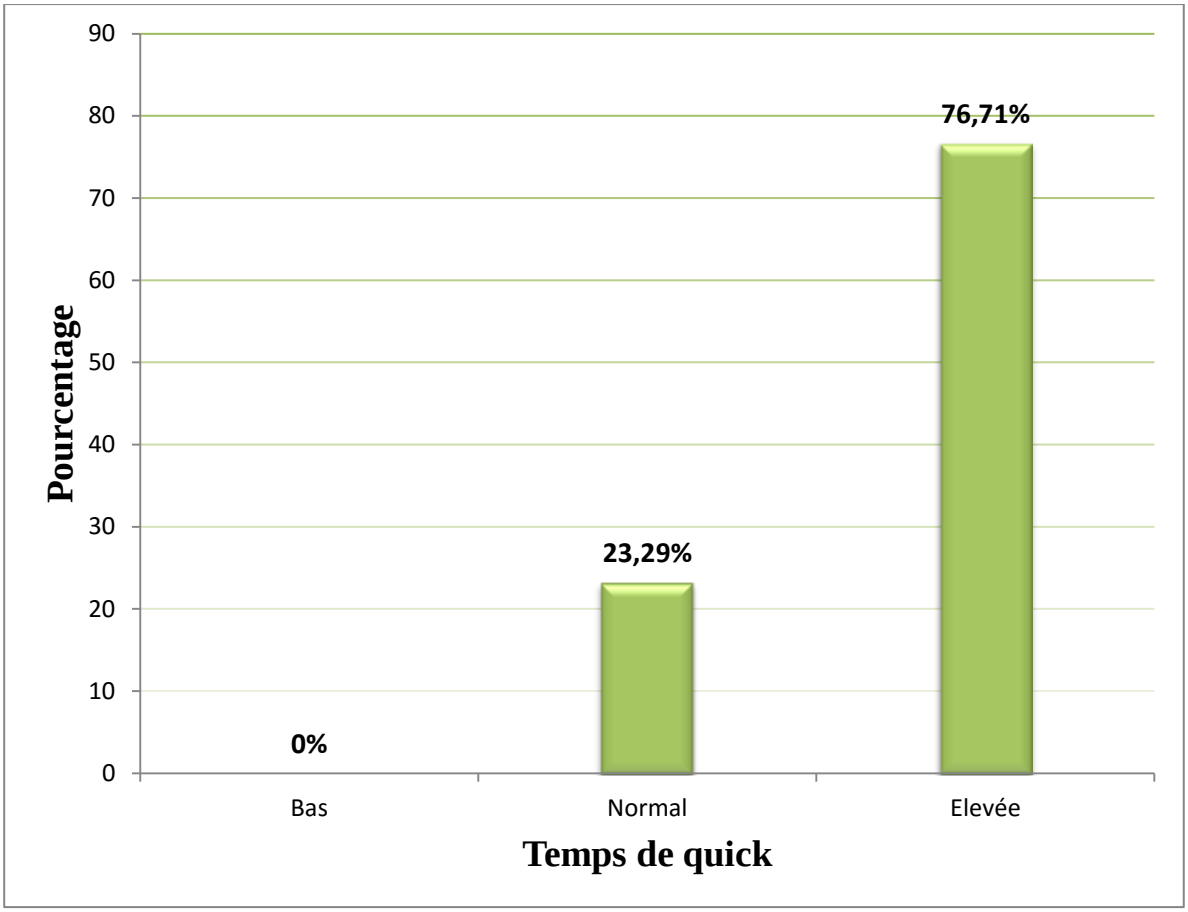


Figure III.38. Répartition des patients selon le temps de quick.

Les résultats tirés à partir des fiches techniques en accord avec les conditions de cette étude sont examinés et organisés dans un histogramme (Figure III.38) (Tableau III.26) expriment le nombre des patients selon le temps de quick. On constate que 76,71% des patients ont eu un taux élevée.

Tableau III.26. Répartition des patients selon le temps de quick.

Temps de quick	Effectif	Pourcentage
Bas	00	0%
Normale	17	23,29%
Elevée	56	76,71%
Total	73	100%

III.3.28. Imageries :

III.3.28.1. Échographie :

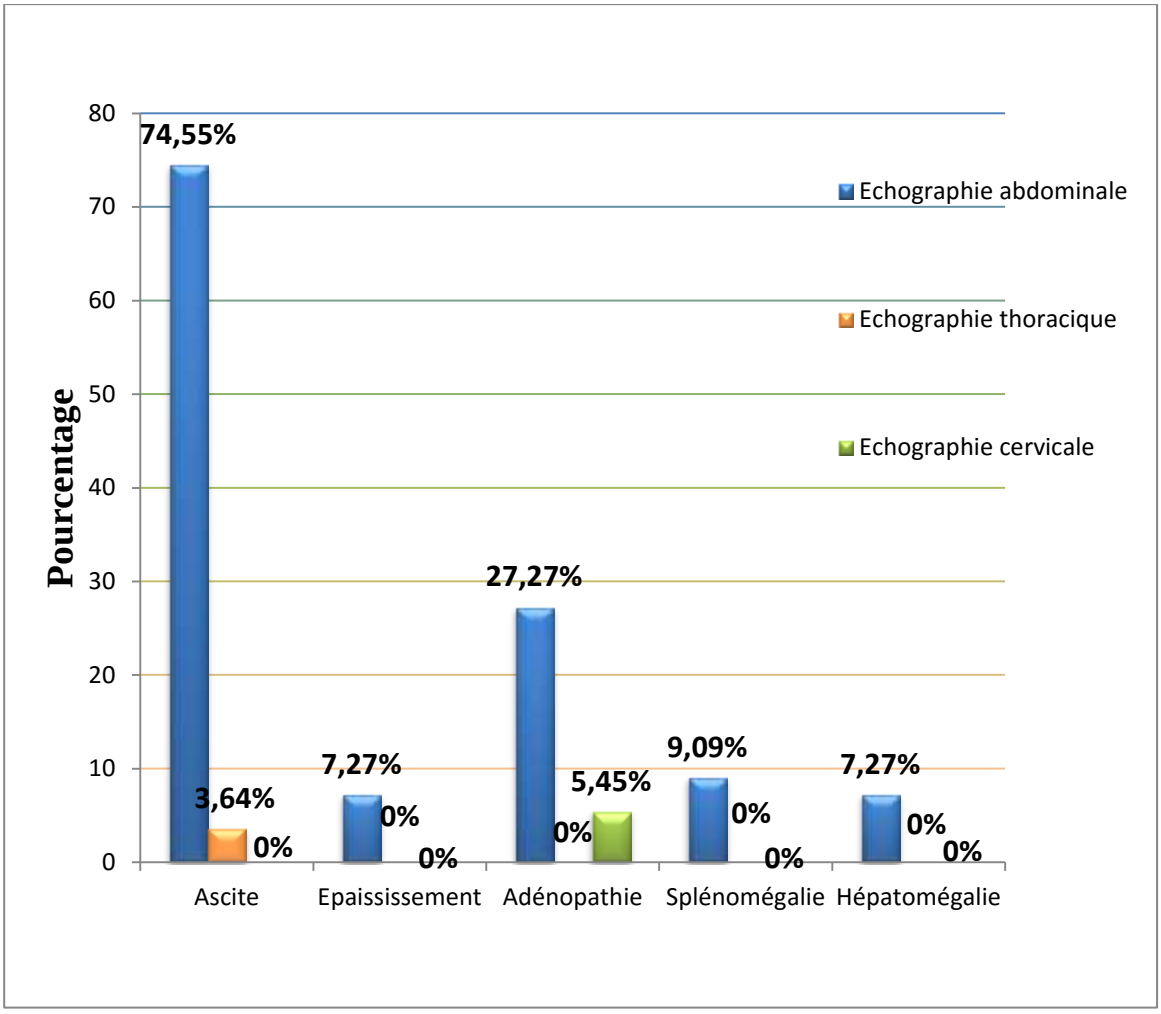


Figure III.39. Répartition des patients selon leurs échographies.

Le nombre des patients est représenté selon les conclusions retenues des échographies. On note chez 55 patients, la fréquence la plus élevé est enregistré chez l'échographie abdominal avec l'apparition des ascites de multiples abondances (74,55%), par contre pour l'échographie thoracique et cervicale, les adénopathies apparaissent plus fréquemment avec un pourcentage de 27,27% pour l'échographie abdominale et 5,45% pour l'échographie cervicale (Figure III.39) (Annexe 14).

III.3.28.2. Tomodensitométrie (TDM) :

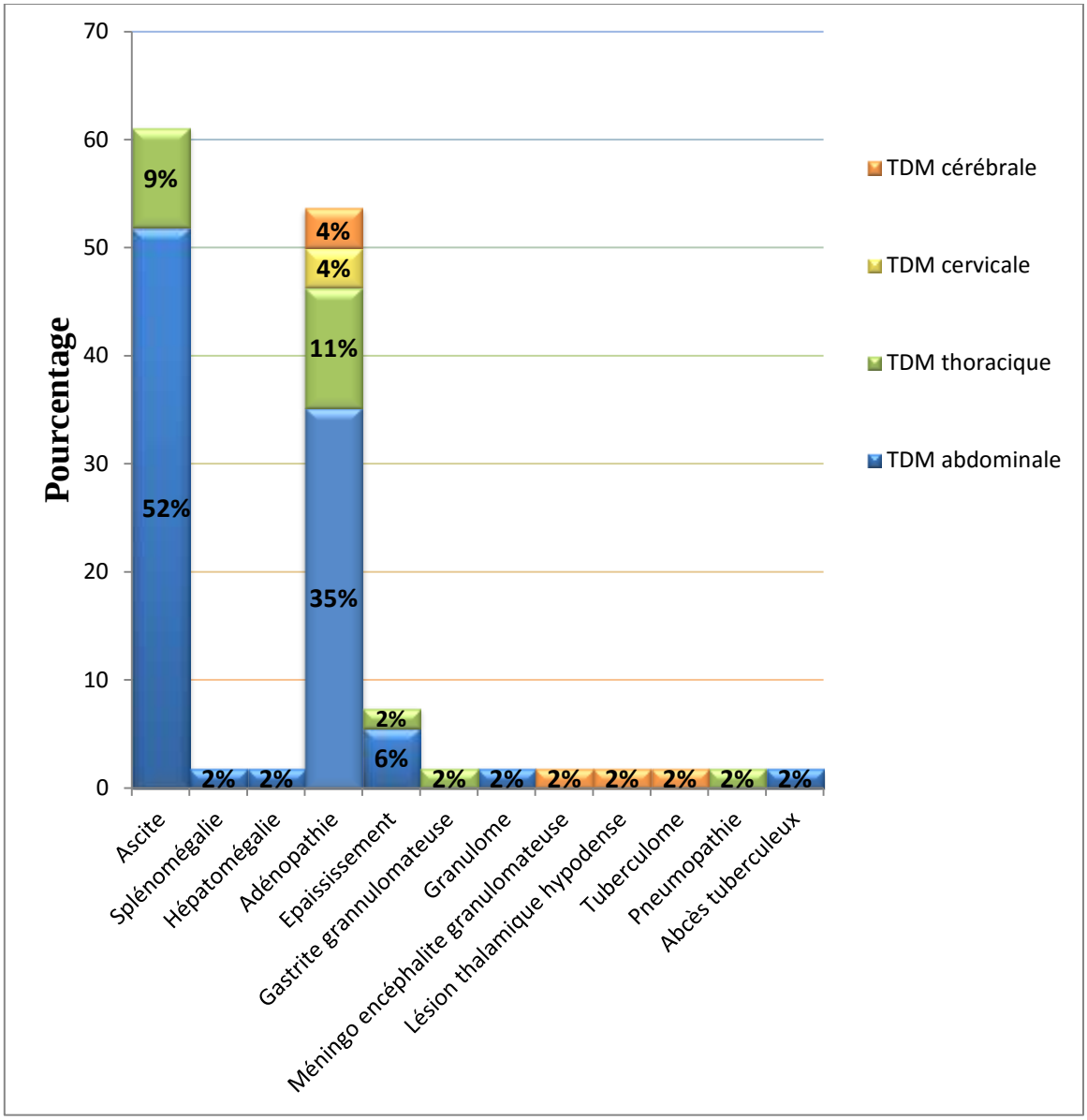


Figure III.40. Répartition des patients selon leurs TDM.

Le recueil de données a été réalisé à partir des fiches techniques en cohérence avec les critères d'inclusion de cette enquête, l'étude a étais faite sur 54 dossiers. Le graphe ci-dessus (Figure III.40) (Annexe 15) représente la répartition des patients selon leurs TDM. On constate que la majorité des patients ont des ascites de multiples abondances au niveau abdominal et thoracique (52% et 9% respectivement), des patients ont aussi présenté des adénopathies au niveau abdominal, thoracique, cérébrale et cervicale (35%, 11%, 4% et 4% respectivement).

III.3.28.3. Téléthorax (TLT) :

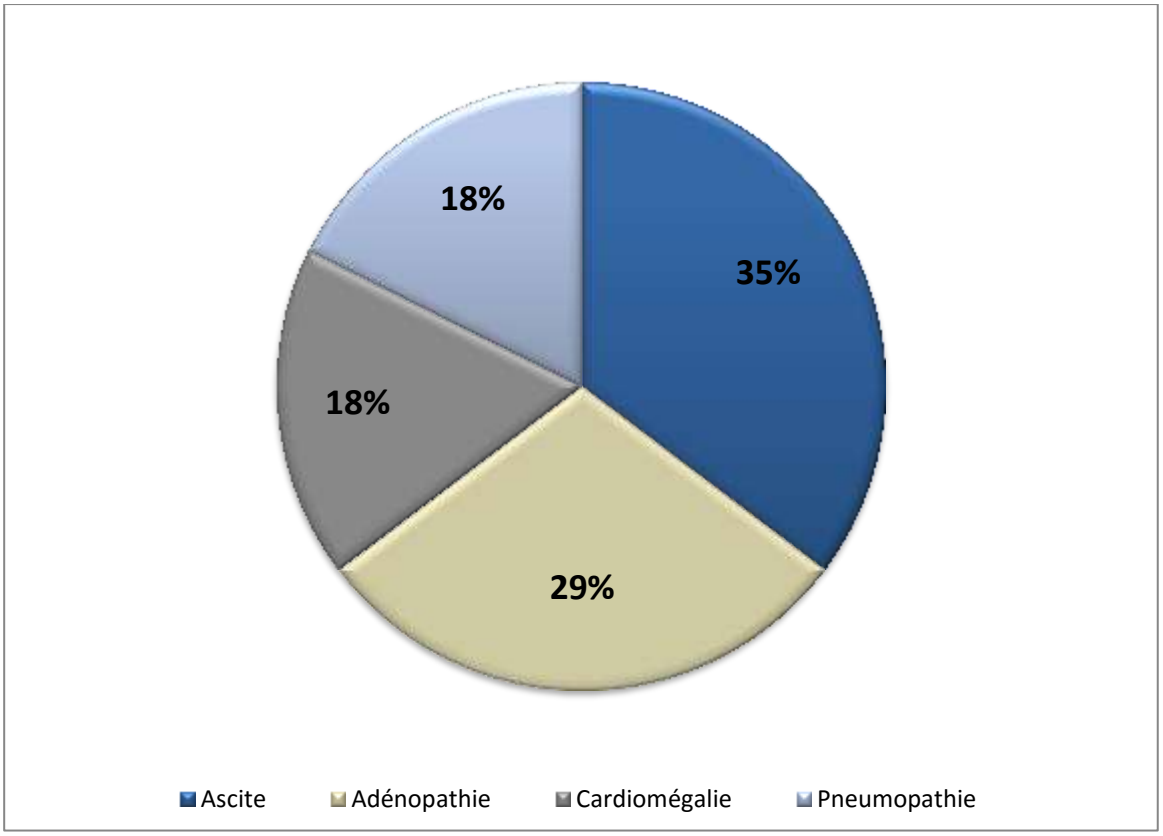


Figure III.41. Répartition des patients selon leur Téléthorax.

Les résultats tirés à partir des fiches techniques en accord avec les conditions de cette étude sont examinés et organisés dans un secteur, l'aspect histologique le plus répandu chez les patients (35%) sont des ascites de multiples abondances, 29% ont développés des adénopathies (Figure III.41) (Tableau III.27).

Tableau III.27. Répartition des patients selon leur Téléthorax.

Téléthorax	Effectif	Pourcentage
Ascite	6	35%
Adénopathie	5	29%
Cardiomégalie	3	18%
Pneumopathie	3	18%
Total	17	100%

III.3.29. Examens morphologiques confondues :

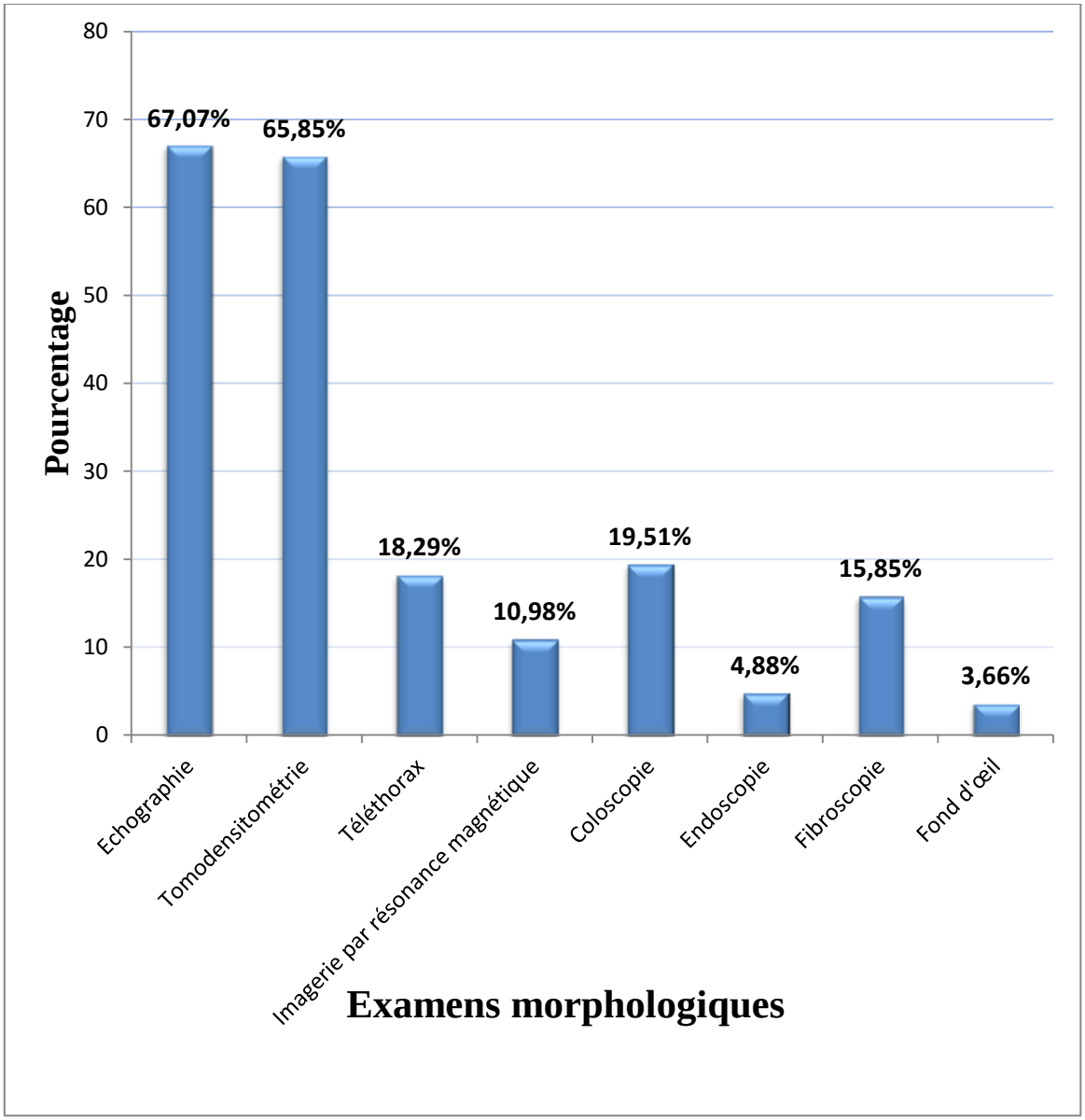


Figure III.42. Examens morphologiques confondues.

Le recueil de données a été réalisé à partir des fiches techniques en cohérence avec les critères d'inclusion de cette enquête, le graphe ci-dessus (Figure III.42) (Annexe 16) représente un examen morphologique comparent les pourcentages des imageries faites pour diagnostiqué la maladie. On constate que la majorité des patients ont eu une échographie (67,07%), des patients ont aussi bénéficié d'une TDM (65,85%).

III.3.30. Traitement :

III.3.30.1. Traitement médicale de fond :

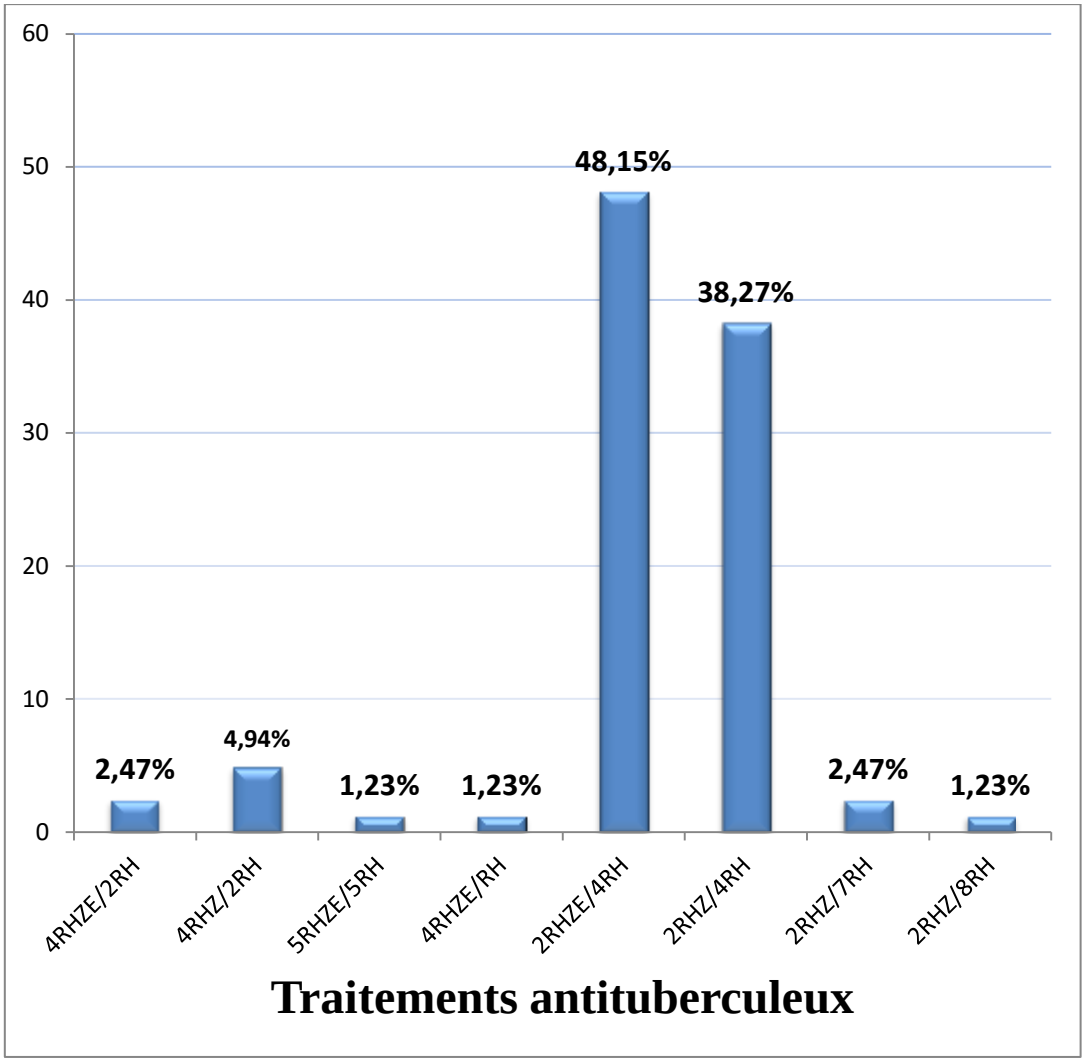


Figure III.43. Répartition des patients selon le traitement antituberculeux.

Les données ont été rassemblées à partir des fiches techniques contenant un questionnaire. Seules les fiches des malades répondant aux critères d'inclusion de cette enquête ont été considérées, L'histogramme (Figure III.43) (Annexe 17) représente la répartition des malades selon les résultats obtenus du traitement prescrit, le 2RHZE/4RH est la combinaison d'antibiotique antituberculeuse la plus fréquente (48,15%).

III.3.30.2. Traitement associée :

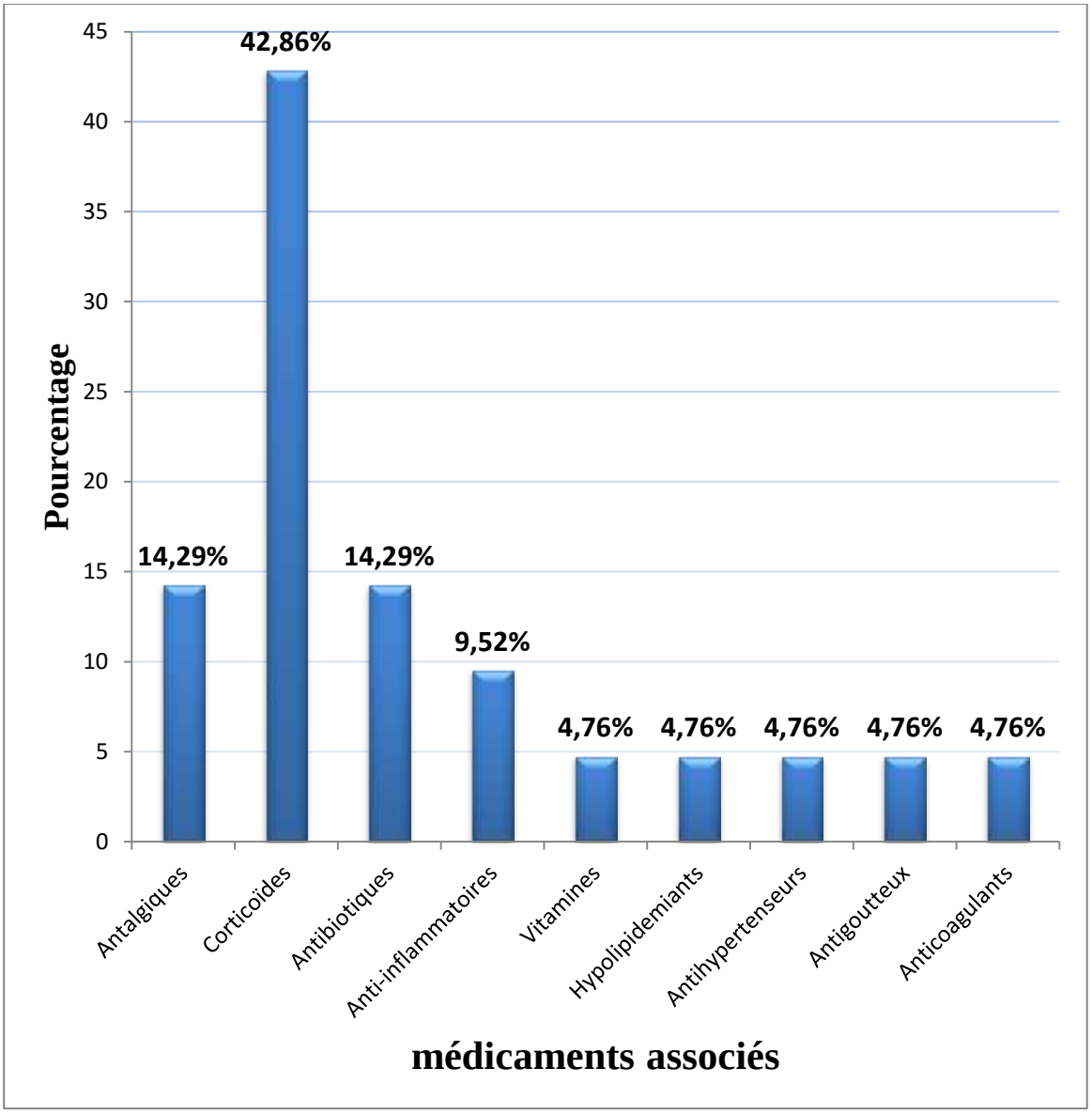


Figure III.44. Répartition des patients selon le traitement associée.

En rapport avec le traitement de la maladie, ce paramètre représenté sous forme d'un graphe figurant la répartition des patients selon les médicaments associés. On note que les corticoïdes sont les paramètres les plus utilisés avec une proportion de 42,86% (Figure III.44) (Annexe 18).

III.3.30.3. Tolérance au traitement :

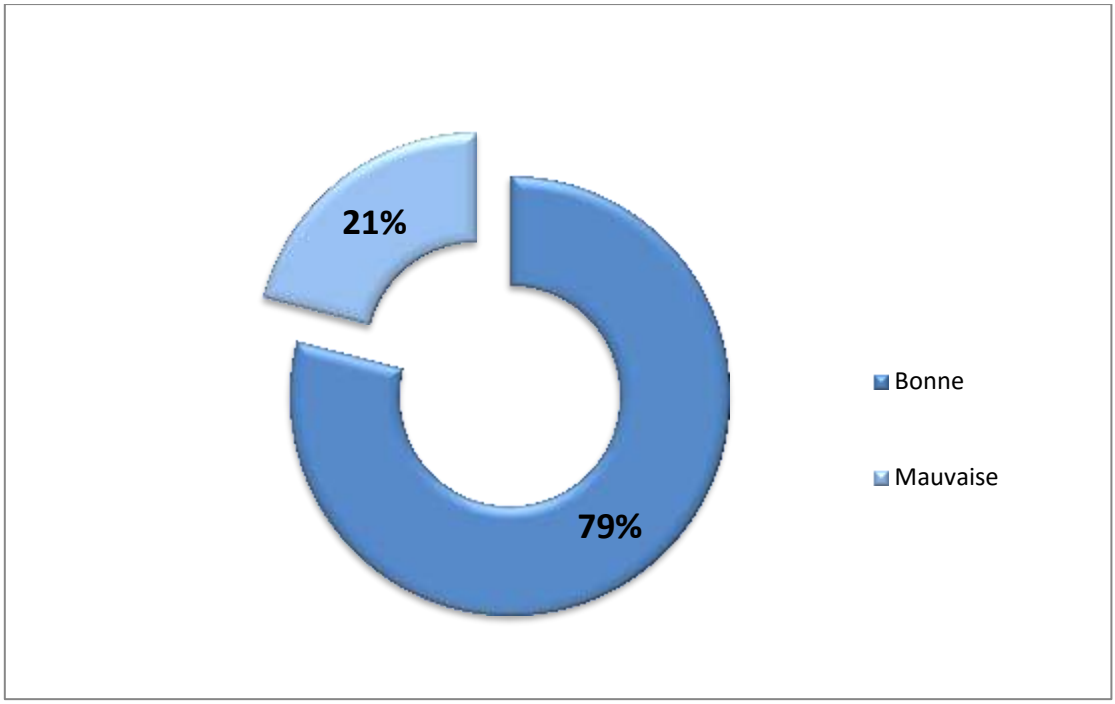


Figure III.45. Répartition des patients selon leur tolérance au traitement.

Les fiches des malades répondant aux critères d'inclusion de cette enquête, ont été examinées et exprimées sous forme d'un secteur (Figure III.45) (Tableau III.28) représentant la répartition des patients selon leurs tolérances aux traitements. On note que la majorité ont une bonne réponse aux traitements prescrits (79%).

Tableau III.28. Répartition des patients selon leur tolérance au traitement.

Tolérance au traitement	Effectif	Pourcentage
Bonne	49	79,03%
Mauvaise	13	20,97%
Total	62	100%%

III.3.30.4. Efficacité du traitement :

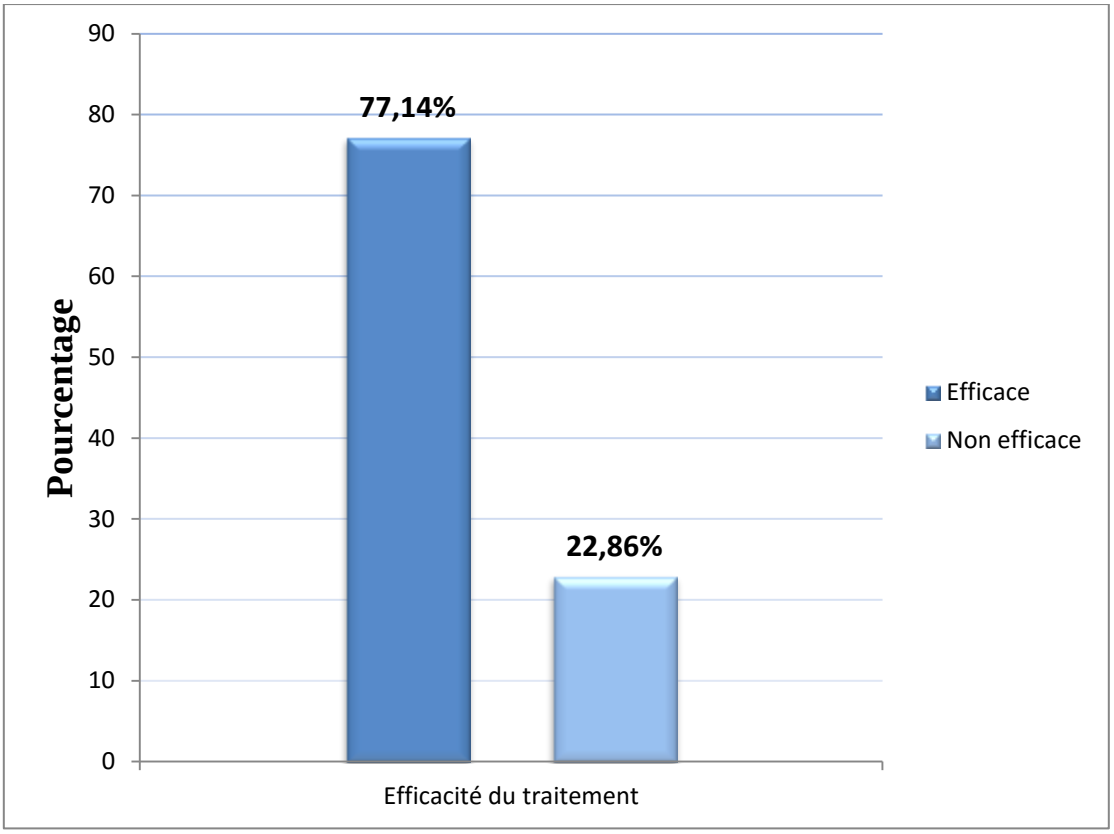


Figure III.46. Répartition des patients selon l'efficacité du traitement.

La figure si dessus (Figure III.46) (Tableau III.29) représente la répartition des patients selon l'efficacité des traitements prescrit. On constate que 77,14% des patients ont eu un traitement antituberculeux efficace, au contraire au non efficacité du traitement qui est de 22,86% des patients.

Tableau III.29. Répartition des patients selon l'efficacité du traitement.

Efficacité du traitement	Effectif	Pourcentage
Efficace	27	77,14%
Non Efficace	8	22,86%
Total	35	100%

III.3.30.5. Evolution du traitement :

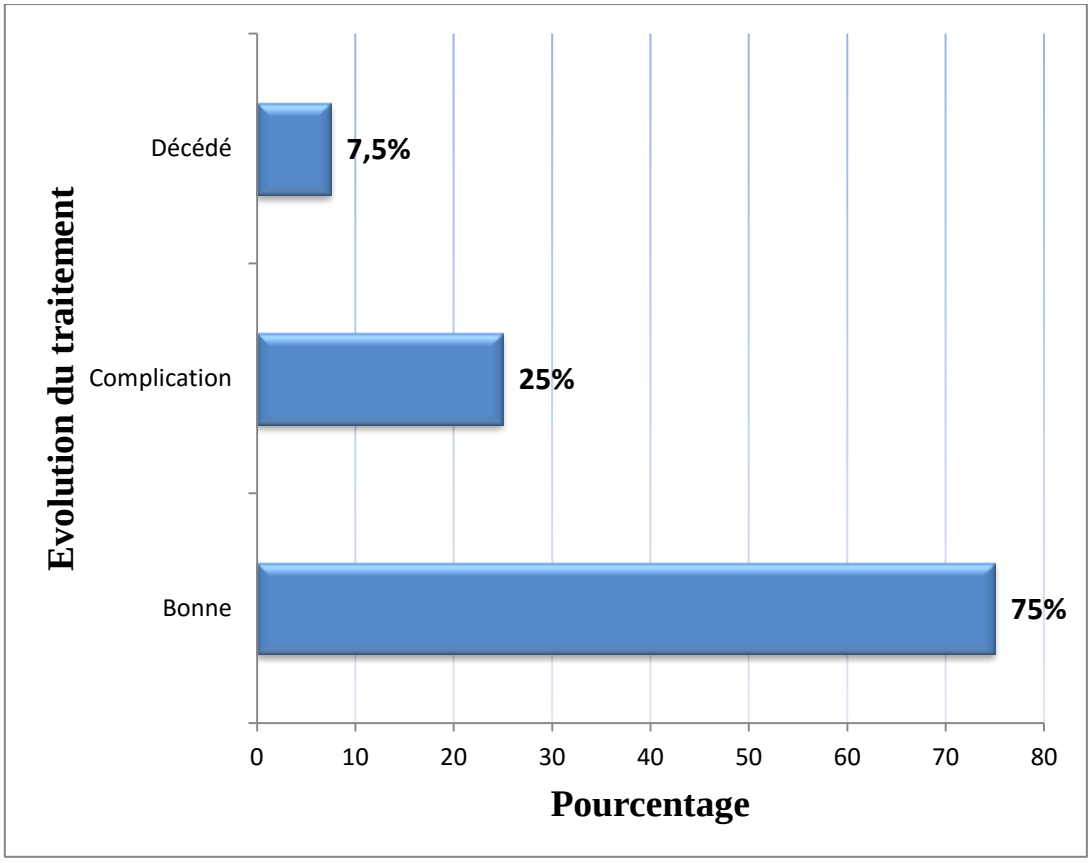


Figure III.47. Répartition des patients selon leur évolution au traitement.

Le graphe ci-dessus (Figure III.47) (Tableau III.30) représente la fréquence des patients en fonction de l'évolution de la guérison suite à l'administration du traitement. On remarque que 75% des patients présentent une bonne évolution de la maladie, alors que 25% ont développés des complications.

Tableau III.30. Répartition des patients selon leur évolution au traitement.

Evolution au traitement	Effectif	Pourcentage
Bonne	30	75%
Complication	10	25%
Décédé	3	7,5%

CHAPITRE IV:
Discussion.

IV.1. Aspect épidémiologique :

IV.1.1. Répartition selon l'âge :

Dans notre étude l'âge moyen était de 40 ans avec des extrêmes allant de 15 à 81 ans, ces résultats concordent avec ceux donnés par les autres études. Cela nous démontre que la tuberculose extra-pulmonaire est une infection fréquente chez les sujets jeunes pendant les années où ils sont le plus productifs [134] et pourrait être dû à une diversité dynamique qui caractérise ce groupe (travail collectif, fréquentation des clubs sportifs….). Cependant, la maladie n'épargne pas les enfants [24], bien que cette tranche d'âge n'ait pas été étudiée dans notre série ou la plus jeune patiente avait 15 ans (Tableau IV.1).

Tableau IV.1. La Moyenne d'âge selon certaines études.

Auteurs	Pays	Année	L'âge moyen (ans)
S.ALI-Geuchi [114]	Algérie (Annaba)	2009	33
N.GATER [23]	Algérie (Alger)	2015	35
L.Aazri [74]	Maroc	2018	34
S.B.Abdelghafar [79]	Tunisie	2014	40
H.Rahlem [115]	Sénégal	2013	37,5
M.Y.Tsevi [87]	Togo	2017	37,3
Notre Série	Algérie	2020	40

IV.1.2. Répartition selon le sexe :

La nette prédominance féminine (74%) retrouvée dans notre étude, avec un sexe ratio de 0,35. Cette prédominance est retrouvée dans d'autre série en 2015 à Alger [23] avec un sexe ratio de 0,6 très proche à notre résultat, ce qui peut s'expliquer par des facteurs socioculturels tels que l'analphabétisme, l'intervalle de naissance court, les tâches ménagères, le mariage précoce [135] et lorsqu'elles sont en âge de procréer [136]. Tous ces facteurs pourraient affecter l'immunité des femmes et augmenter leur sensibilité à l'infection par la tuberculose. Tandis que dans d'autres séries Algérienne, Maroc, Tunisie et au Sénégal, ont retrouvé une prédominance masculine (Tableau IV.2).

Tableau IV.2. Répartition des cas selon le sexe dans différentes études.

Auteurs	Pays	Année	%	Sexe ratio
N.GATER [23]	Algérie (Alger)	2015	F (58,9%)	0,6
F.RAZIK [116]	Algérie	2014	H (55%)	1,2
L.Aazri [74]	Maroc	2018	H (61%)	1,6
W.HACHFI [117]	Tunisie	2009	H (52,3%)	1,09
H.Rahlem [115]	Sénégal	2013	H (59,5%)	1,4
Notre Série	Algérie	2020	F (74%)	0,35

F: Femme. **H:** Homme.

IV.1.3. Niveau socio-économique :

Le niveau socio-économique reste l'un des facteurs les plus influant sur la tuberculose extra-pulmonaire, ceci peut être liée au fait des retards de consultations liés au niveau socio-économique et culturel relativement bas des patients [24].

Dans notre études le niveau socio-économique était majoritairement bas (66%) ce qui correspond aux études faites par Y.Aitouslimane et L.Azari (70,5%) qui ont trouvé que le niveau socio-économique et principalement bas [24] [74].

IV.1.4. Répartition en fonction du statut vaccinal au BCG :

En effet, la vaccination par le BCG est une composante du Programme National d'immunisation (PNI), elle est obligatoirement effectuée à la naissance [74]. Son efficacité contre le bacille de Koch n'est pas de 100 %, elle protège les jeunes enfants et les nourrissons des formes graves de tuberculose [137].

Dans notre étude, 81.08% de nos patients étaient vaccinés, ce qui concorde avec la série de l'Algérie et les deux du Maroc (soit 69.3% et 81.1%, 71.6% respectivement), alors qu'au Sénégal un chiffre moins élevé a été rapporté (soit 18.1%). Cette cicatrice au BCG n'est que le reflet de l'allergie à la tuberculose qui n'apparait que dans 75 à 95% des cas [122] (Tableau IV.3).

Tableau IV.3. Répartition des patients selon le statut vaccinal dans certaines études.

Auteurs	Pays	Année	Vaccination (%)
N.Harieche [118]	Algérie	2015	69,3
H.Rahlem [115]	Sénégal	2013	18,1
Y.Aitouslimane [24]	Maroc	2017	81,25
L.Aazri [74]	Maroc	2018	71,6
Notre Série	Algérie	2020	81,08

IV.1.5. Répartition selon le contage tuberculeux :

Dans notre étude, la notion de contage tuberculeux a été retrouvée dans 17.54% des cas. Ce résultat est proche de celui noté par la série Algérienne en 2015 et du Sénégal, alors qu'au Tunisie et au Maroc des chiffres plus élevés ont été rapportés (soit 29.5% et 32.3% respectivement).

A noter que la notion de contage tuberculeux n'est souvent pas rapportée par le malade, elle reste non avouée ou méconnue. Mais dans notre contexte en étant un pays endémique, il est permis de penser qu'une source de contage plus au moins proche existe presque toujours [74] (Tableau IV.4).

Tableau IV.4. Répartition selon la notion de contage tuberculeux dans différentes études.

Auteur	Pays	Année	Notion de contage (%)
N.Harieche [118]	Algérie	2015	11,7
S.Bouzid [119]	Tunisie	2015	29 ,5
L.Aazri [74]	Maroc	2018	32,3
H.Rahlem [115]	Sénégal	2013	10
Notre Série	Algérie	2020	17,54

IV.1.6. Répartition selon les habitudes toxiques :

Dans notre étude, 28.57% de nos patients males fumaient, cela est cohérant avec l'étude faite par Abdallah et al [139]. Qui ont presque eu le même pourcentage (24,40%), démontrant que le tabagisme n'était pas associé avec la TEP. Ceci est cohérant avec d'autres études qui ont rapporté que le tabagisme comme facteur de risque de la TP par rapport à la TEP, le tabagisme augmente le risque de TB par les moyens suivants: réduction des macrophages alvéolaires activité, suppression immunitaire des lymphocytes pulmonaires et réduction de l'activité cytotoxique des cellules tueuses naturelles [140] [141].

IV.1.7. Répartition selon les antécédents personnels :

La tuberculose extra-pulmonaire survient chez les patients immunodéprimés comme chez les patients immunocompétents. La mortalité et la morbidité restent élevées, d'autant que le terrain survenu aggrave souvent le pronostic [132].

Cette mortalité est surtout décrite au cours de l'infection par le virus de l'immunodéficience humaine (VIH), les maladies chroniques immunosuppressives (diabète, insuffisance rénale chronique…). Les traitements immunosuppresseurs ont été décrits comme des facteurs favorisants la survenue de la tuberculose extra-pulmonaire, mais c'est l'immunodépression antérieure notamment au VIH qui a été la plus étudiée [132] [133].

L'atteinte des malades immunocompétents peut être expliquée par le fait que ces patients soient soumis à une infestation massive ou à un retard de diagnostic, malgré l'absence d'immunodépression [24].

Dans notre étude, les patients ont bénéficié d'un bilan de recherche d'un terrain débilité qui a donné les résultats suivants :

IV.1.7.1. Infection par le virus de l'immunodéficience humaine (HIV) :

La co-infection tuberculose et VIH est rapportée par de nombreux auteurs. Le déficit immunitaire augmente aussi bien le risque de développement d'une infection tuberculeuse récente que celui de la réactivation d'une infection quiescente [74].

Selon les recherches de Yone [121], l'infection à VIH est fréquente chez les tuberculeux et particulièrement dans la tuberculose pulmonaire à bacilloscopie négative et dans la tuberculose extra-pulmonaire.

Ainsi, il est recommandé de procéder au dépistage systématique de l'infection à VIH chez les tuberculeux et de rechercher la tuberculose chez les patients infectés par le VIH [74].

Dans notre étude, il n'y a eu aucun malade qui a été séropositifs au VIH, c'est à peu près les résultats obtenus au Maroc [74] avec une incidence de 2% en 2018. Ce qui reste inférieur aux taux retrouvés par rapport aux autres séries, cela explique que l'Algérie fait partie des pays à faible prévalence d'infection par le VIH [138] (Tableau IV.5).

Tableau IV.5. Fréquence de l'association tuberculose-HIV dans d'autres études.

Auteurs	Pays	Année	Co-infection TBK-HIV(%)
G.Hamado [120]	Burkina Faso	2002	61
Yone [121]	Cameroun	2012	35
Y.Aitouslimane [24]	Maroc	2017	31,25
L.Aazri [74]	Maroc	2018	2
Notre Série	Algérie	2020	0

IV.1.7.2. Diabète :

L'association du diabète à la tuberculose est bien établie, ainsi le terrain diabétique prédispose à des formes de tuberculose plus graves, avec des localisations atypiques et des anomalies radiologiques souvent étendues, suggérant ainsi, un lien entre ces deux maladies. [129].

Dans notre étude cinq patients étaient diabétiques soit une incidence de 10,63%. Ce qui concorde avec la série Marocaine [24] en 2017 soit une incidence de 6,25% des cas. , ce qui est expliqué par le fait que le diabète est un facteur qui penche davantage vers la tuberculose pulmonaire que la TEP [145].

Les patients diabétiques constituent un groupe de sujets vulnérables aux infections et notamment à la tuberculose, justifiant l'intérêt d'un dépistage précoce en présence d'un contage tuberculeux ou des signes d'appels [130].

IV.1.7.3. Insuffisance rénale :

La tuberculose est une maladie infectieuse qui est compliqué, surtout dans les pays endémique, de nombreuses maladies immunodéprimantes telles que l'insuffisance rénale chronique au stade d'hémodialyse. Cela est dû à un déficit de l'immunité à médiation cellulaire, permettant le développement du BK qui est un germe intracellulaire. En effet, l'incidence de la tuberculose chez les patients hémodialysés est nettement supérieure à celle de la population générale [87].

Dans notre étude un seul patient hémodialysé soit une incidence de 2,12 % avait une tuberculose extra-pulmonaire. Ces résultats sont proches à ceux mentionnés par l'étude Togolaise, qui montre que la fréquence de la tuberculose chez les patients hémodialysés avoisine 10,9 % [87].

La tuberculose chez les hémodialysés est caractérisée par son développement insidieux et les signes cliniques sont non spécifiques. Les manipulations répétées favorisent l'inoculation de germes et la possibilité de leur portage. La notion d'antécédents de tuberculose est très importante car elle permet de cibler les patients à risque [87] [131].

IV.2. Aspects Cliniques :

IV.2.1. Répartition selon le délai du diagnostic :

Une conclusion cruciale de notre étude est que les patients atteints de la TEP, 90% (données non affichées) ont été principalement orientés vers des centres de santé privés pour des diagnostics, alors que lors de la détection de la TP, les patients sont orientés aux centres de santé publics pour diagnostic et traitement. Cela pourrait être dû au manque d'installations de diagnostic pour la TEP dans les centres de santé publique périphériques. La pratique de référence pour le diagnostic contribue aux retards de traitement de la TEP [143]. De plus, les

patients n'ont souvent pas les moyens de payer pour des tests diagnostiques dans des laboratoires privés et beaucoup sont perdus de vue [144].

IV.2.2. Répartition selon les signes cliniques :

L'examen médical constitue un élément essentiel de l'évaluation de tout patient. Il ne permet pas de confirmer ou d'exclure le diagnostic de la tuberculose mais peut fournir des informations précieuses sur l'état de santé général du patient et d'autres paramètres qui pourraient modifier la prise en charge [24].

Les signes les plus retrouvés dans notre étude, étaient l'amaigrissement par 83.56% des cas, asthénie, fièvre, sueurs nocturnes, anorexie avec des pourcentages compris entre 56.16% et 64.38% des cas. La toux, dyspnée et douleurs thoracique ont été rapportés chez 12.70% à 19.05% des cas.

Ces résultats sont conformes à ceux mentionnés par Abdallah et al [139], qui avaient mentionné que la fièvre dans 97,5% des cas, l'amaigrissement en 78,5% des cas.

IV.3. L'aspect paraclinique :

IV.3.1. L'IDR à la tuberculine :

La place de l'IDR à la tuberculine pour le diagnostic de la tuberculose extra-pulmonaire en zone de forte endémie est très souvent controversée [24].

L'IDR à la tuberculine a été positif chez 22 patients sur 56 (soit 39,29%), même résultat retrouvé au Togo. Contrairement aux résultats retrouvés en Algérie en 2015, au Maroc et en Tunisie dans respectivement 54.9%, 75% et 67.5% des cas positifs. La négativité de l'IDR à la tuberculine pourrait être expliquée par la baisse de l'immunité [57] ou par l'âge avancé car la réactivité à la tuberculine diminue avec l'âge [24] (Tableau IV.6).

Tableau IV.6. Répartition des cas selon le résultat de l'IDR dans différentes études.

Auteurs	Pays	Année	IDR Positive en %
N.Harieche [118]	Algérie	2015	54,9
Y.Aitouslimane [24]	Maroc	2017	75
Kaabet et al. [87]	Tunisie	2017	67,5
M.Y.Tsevi [87]	Togo	2017	40
Notre Série	Algérie	2020	39,29

IV.3.2. Biologie :

Le syndrome inflammatoire non spécifique d'importance variable s'observe quasi totalement dans la tuberculose. La vitesse de sédimentation est habituellement élevée à la première heure. Le taux de la protéine C réactive peut être modérément ou peut être très élevé. Une anémie inflammatoire parfois accompagnée d'une hyperleucocytose est classique [125].

Dans notre étude, le syndrome inflammatoire était important. La vitesse de sédimentation (VS), était très élevée à la première heure chez 67 patients soit une incidence de 89.33% des cas. Le taux de la protéine C réactive (CRP) était très élevé dans 93.51% des cas. La FNS a révélé une anémie (soit 88.89%), associée à une thrombocytose dans 25.93% des cas et hyperleucocytose dans 12.35% des cas.

IV.4. La confirmation diagnostique:

La confirmation du diagnostic des différentes formes de la tuberculose extra-pulmonaire nécessite la collaboration étroite presque de tout le corps médical (pneumo-phtisiologue, spécialiste de l'organe ou l'appareil concerné, microbiologiste et l'anatomopathologiste…) [127]. Cette confirmation peut être bactériologique par la mise en évidence du BK, rarement à l'examen direct, le plus souvent par culture des produits pathologiques (pus, urines, exsudats et divers fragments biopsiques), ou histologique au niveau des fragments biopsiques. Il ne faut pas hésiter à multiplier les prélèvements vu les caractéristiques biologiques du BK notamment sa multiplication lente [128].

Dans notre étude, le diagnostic de la tuberculose extra-pulmonaire a été confirmé chez tous les patients, histologiquement dans 83.87% des cas (granulome épithélio-giganto-cellulaire avec nécrose caséeuse) et bactériologiquement dans 12.12% des cas, ce qui rejoint les résultats rapportés par la majorité des études (Tableau IV.7).

Tableau IV.7. Moyens diagnostiques de la tuberculose extra-pulmonaire.

Auteurs	Pays	Année	Diagnostic Histologique	Diagnostique Bactériologique
N.Harieche [118]	Algérie	2015	100%	0%
S.Lazazna [126]	Algérie	2016	85%	1%
S.Bouzid [119]	Tunisie	2015	92%	1,6%
L.Aazri [74]	Maroc	2018	76%	10%
Notre Série	Algérie	2020	83.87%	12.12%

IV.5. Répartition selon la localisation prédominante de la tuberculose extra-pulmonaire :

IV.5.1. Atteinte ganglionnaire :

La localisation ganglionnaire est présenter dans 53.66% de nos patients, un pourcentage comparable avec des études de Maroc [74] soit 45.7% et 44.75 [24], Mali [57] soit 53.1% et avec l'étude de France [146] soit 49% des cas (Tableau IV.8).

Tableau IV.8. Répartition des patients selon l'atteinte ganglionnaire quelques études.

Auteurs	Pays	Année	Atteinte ganglionnaire en%
L.AAZRI [74]	Maroc	2018	45.7
M.MOURGAND [146]	France	2014	49
Y.AITOUSLIMANE [24]	Maroc	2017	44.75
T.NAGO [57]	Mali	2012	53.1
Notre série	Algérie	2020	53.66

IV.5.2. Atteinte péritonéale :

La localisation péritonéale représente la forme la plus fréquente des localisations intra abdominales et constitue la deuxième cause des ascites exsudatives après la carcinose péritonéal [147].

La localisation péritonéale est la forme prédominante dans notre étude soit 54.88%, ce résultat n'est pas comparable avec des résultats dans des études maghrébines, (Tunisie [119] soit 28%, Maroc [74] soit 10%, Maroc [24] soit 18.75%) et étude de Mali [57] soit 35.7% des cas (Tableau IV.9).

Cette variation a été expliquée classiquement par les disparités ethniques ou par le niveau d'endémicité de la tuberculose. Il s'avère intéressant de voir, avec les techniques génétiques, si ces variations ne seraient pas dues à des différences entre les souches de *M.tuberculosis* [142].

Tableau IV.9. Répartition des patients selon l'atteinte péritonéale dans les études.

Auteurs	Pays	Année	Atteinte péritonéale en%
L. AAZRI [74]	Maroc	2018	10
S.BOUZID [119]	Tunisie	2014	28
Y.AITOUSLIMANE [24]	Maroc	2017	18.75
T.NAGO [57]	Mali	2012	35.7
Notre série	Algérie	2020	54.88

IV.6. Aspects thérapeutiques et évolutifs:

IV.6.1. Traitement :

Le traitement a été classique faisant appel au schéma recommandé par le Programme National de Lutte contre la Tuberculose (PNLT) [57]. Les différentes études de la littérature et les recommandations internationales notamment celles du CDC (centers of disease control and prevention) et d'autres centres européens de référence, signalent qu'un traitement de six mois est aussi efficace qu'un traitement de plus longue durée au cours de la tuberculose en dehors de la localisation neuroméningée [24].

Dans notre étude tous nos patients, après confirmation du diagnostic, ont bénéficié d'un traitement médical standardisé par l'organisation mondial de la santé, dans le cadre du programme national de lutte antituberculeuse. Ce schéma est le même qui a été évoqué par l'étude faite par le Maroc [74].

IV.6.2. L'évolution :

Chez nos patients l'évolution a été favorable dans 75% des cas, un résultat comparable à celui des études maghrébines [24] [119] et même à une étude du mali [57] ces résultats sont expliqués par l'efficacité de programme thérapeutique de l'OMS avec le bon suivie de ce programme par l'état de santé de ces pays (Tableau IV.10).

Dans notre étude on a eu 3 patients décédés après des complications soit une incidence de 7.5% des cas.

Tableau IV.10. Répartition des cas selon l'évolution dans les études.

Auteurs	Pays	Année	Pourcentage favorable
Y.AITOUSLIMANE [24]	Maroc	2017	81.25%
S.BOUZID [119]	Tunisie	2018	95%
T.NAGO [57]	Mali	2012	90.6%
Notre série	Algérie	2020	75%

Conclusion et perspectives

Conclusion et perspectives

La tuberculose demeure actuellement l'une des pathologies infectieuses les plus répandues et causant le plus de décès au niveau mondial. C'est un véritable problème de santé publique surtout au niveau des pays en voie de développement notamment en Algérie.

La tuberculose pulmonaire reste la plus connue et sur elle que sont axés tous les programmes nationaux de lutte, car restant la forme de dissémination et de contagion de la maladie. Depuis quelques décennies, les différentes formes de tuberculoses extra-pulmonaires connaissent un regain d'intérêt en raison d'une augmentation inexpliquée de leur fréquence relative, surtout dans les pays pauvres où elle pose un sérieux problème de santé publique.

Le traitement repose sur une poly-chimiothérapie antituberculeuse, dont la durée est variable pouvant aller de 6 à 12 mois, les effets secondaires sont fréquents et plus sévères chez les immunodéprimés.

Le but de ce travail est l'étude descriptive de la tuberculose extra-pulmonaire en tant qu'entité, l'analyse de ses aspects épidémiologiques, et cliniques en fonction de ses localisations, au sein du service de médecine interne de l'hôpital Bachir Mentouri, Kouba à travers une étude rétrospective de 82 cas de 3 mois allant du premier février 2020 au 30 Avril 2020. Sont inclus les patients atteints de la tuberculose extra-pulmonaire confirmée par une preuve histologique ou bactériologique.

Cette étude indique la diversité de la présentation clinique et le problème de diagnostic qui pourrait être rencontré même dans un pays où la tuberculose est encore courante.

Un diagnostic tardif entraîne une augmentation de la morbidité, de la mortalité et des coûts pour le système de santé, en particulier dans les zones de forte endémicité de *Mycobacterium tuberculosis* comme nous, le clinicien doit être conscient des différentes formes de tuberculose extra-pulmonaire. Un diagnostic précoce permettra d'éviter la mortalité et la morbidité de cette maladie terrible mais guérissable.

Vu que l'incidence mondiale de la TEP évolue d'une manière inquiétante, il est fortement recommandé de lancer des compagnes de sensibilisation thérapeutique et préventif pour informer les gens sur la gravité de cette maladie, éviter le stress et la consommation abusive des immunosuppresseurs, les malades doivent impérativement respecter la conduite et le dosage du traitement donné par les médecins afin de maintenir leur état de rémission.

Notre étude est une petite image de la situation épidémiologique en Algérie, d'autres études à grande échelle sont nécessaires pour avoir une idée claire de la tuberculose extra-pulmonaire.

Limitations

Limitations

Comme notre étude a été menée rétrospectivement, les méthodes de récupération des données sont des sources potentielles de biais, à cause d'informations manquantes et d'enregistrement incomplet. Cependant, nous avons collecté des données en combinant toutes ces sources disponibles et validées par un processus de supervision et de suivi rigoureux afin d'obtenir les meilleures données disponibles.

De plus, une autre limite d'information n'est pas formée à la saisie des données et à la tenue de registres, car nous avons découvert un grand nombre de registres de tuberculose incomplets au cours de notre étude.

Enfin, ces registres étaient écrits manuellement, ce qui rend l'information trouvé dans le dossier parfois illisible. Nous suggérons donc une méthode de collection d'information plus informatisé pour éviter ce problème.

Références bibliographiques

Référence bibliographiques :

1. Aubry P, Kamanfru G, Mlika ,Cabanne N.La tuberculose à l'heure du Sida en Afrique Sud-Saharienne. Expérience d'un pays d'Afrique central : Burindi. Med Trop 1994 ; 54: 67-74.
2. Diallo M B. La tuberculose extra-pulmonaire au cours de l'infection à VIH, Aspects épidémiologiques, cliniques et évolutifs: A propos de 247 cas colligés à la clinique des maladies infectieuses de Fann. Thèse, Med, Dakar 2006 ; 02: 108p.
3. Lacut J, Dupon M, Paty M.Tuberculoses extra- pulmonaire: Revue des possibilités de diminution des délais d'intervention thérapeutique. Med. Mal Infect 1995 ; 25: 304-20.
4. Haouichat H. Diagnostic des tuberculoses extra-pulmonaires (TEP). 2005 ; 1-38.
5. Sall B. Etude de la problématique diagnostique de la tuberculose en milieu hospitalier (CHU du Point G). Thèse, Med. Bamako 2008 ; 508: 142p.
6. Sudre P, Dam G. Ten, Kochi A. La tuberculose aujourd'hui dans le monde. Bull. Organisation mondiale de la santé 1992 ; 70 (3): 297-308.
7. Ali Halassa S, La Progression de la tuberculose extra pulmonaire (TEP), Object de questionnement Algérie presse service, 2018.
8. Ali Halassa S, La tuberculose extra pulmonaire en progression, liberté-Algérie, 2018.
9. Lapausa R, Menendez S, Noguerado A, Extrapulmonary tuberculosis: an overview Isolation Unit. Department of Internal Medicine. Hospital Cantoblanco-University Hospital La Paz, Madrid. 2015.
10. Gassama S.B. La tuberculose extra pulmonaire, Faculté de médecine et de pharmacie et d'Odontostomatologie, Dakar. Thèse de médecine N°55/2004
11. Bouchikh S, Fain O, Tuberculose extrapulmonaire : aspects therapeutiques, Dossier thematique tuberculose, La Lettre de l'Infectiologue , Tome XXVII - n° 1 - janvier-fevrier ,2012.
12. Ouabel F , Etude retrospective de la tuberculose bovine dans la region de blida, 2020
13. Fongoro S, Evaluation de la prise en charge de la Tuberculose dans le district Sanitaire de segou, 2011.
14. Kulchavenya E, Extrapulmonary tuberculosis: Are statistical reports accurate? Therapeutic Advances in Infectious Disease 2: 61-70. 2014.
15. WHO (2017), Global Tuberculosis Report, 2017.
16. Sandgren A, Hollo V, Van der Werf MJ, Extrapulmonary tuberculosis in the European Union and European Economic Area, 2002 to 2011. Euro Surveill 18: 20431. 2013.
17. Gomes T, Vinhas SA, Reis-Santos B, Palaci M, Peres RL, et al. Extrapulmonary tuberculosis: Mycobacterium tuberculosis strains and host risk factors in a large urban setting in Brazil. PLoS One 8: e74517. 2013.
18. Adada H, Valley M, Nour S, Mehta J, Byrd R, et al., Epidemiology of extra-pulmonary tuberculosis in the United States: High rates persist in the post-HIV era. Int J Tuberc Lung Dis 18: 1516-1521. 2014.
19. Ducomble T, Tolksdorf K, Karagiannis I, Hauer B, Brodhun B, et al., The burden of extrapulmonary and meningitis tuberculosis: An investigation of national surveillance data, Germany, 2002 to 2009. Euro Surveill 18: 20436. 2013.

20. Hoogendoorn J, Ranoto L, Muditambi N, Railton J, Maswanganyi M, et al., Reduction in extrapulmonary tuberculosis in context of antiretroviral therapy scale-up in rural South Africa. Epidemiol Infect 145: 2500-2509. 2017.
21. Gaifer Z , Epidemiology of extrapulmonary and disseminated tuberculosis in a tertiary care center in Oman. Int J Mycobacteriol 6: 162-166. 2017
22. Al-Otaibi F, El Hazmi MM, Extra-pulmonary tuberculosis in Saudi Arabia. Indian J Pathol Microbiol 53: 227-231. 2010
23. N. Gater, Épidemiologie de la tuberculose extra-pulmonaire à l'UCTMR d'Alger Revue des Maladies Respiratoires 32:A232 January 2015
24. Aitouslimane Y. Aspects épidémiologiques et cliniques de la tuberculose extrapulmonaire : expérience du service de médecine interne de l'hôpital militaire Moulay Ismail de Meknès. Thèse de médecine N°114/2017
25. Dylan Tierney Edward A. Nardell Harvard medical school Tuberculose extrapulmonaire (TB) le manuel MSD 2018
26. El mouh N. La tuberculose génitale chez la femme. – 2015.
27. Collégiale des enseignants de bactériologie-virologie-hygiène. Démarche du diagnostic microbiologique d'une tuberculose. -2013
28. WHO REPORT 2007 GLOBAL TUBERCULOSIS CONTRO: www.who.int/tb/publications/global_report/2007/pdf/intro.pdf -2020
29. Thuong N, Hawn T, Thwaites G, Chau T, Lan N, et al. (2007) A polymorphism in human TLR2 is associated with increased susceptibility to tuberculous meningitis. Genes Immun 8: 422-428.
30. Narasimhan P, Wood J, MacIntyre CR, Mathai D (2013) Risk factors for tuberculosis. Pulm Med 2013: 828939.
31. Shivakoti R, Sharma D, Mamoon G, Pham K. (2017) Asso-ciation of HIV infection with extrapulmonary tuberculosis: A systematic review. Infection 45: 11-21.
32. Yang D, Kong Y. (2015) The bacterial and host factors as-sociated with extrapulmonary dissemination of Mycobacte-rium tuberculosis. Front Biol 10: 252-261.
33. Yang Z, Kong Y, Wilson F, Foxman B, Fowler AH, et al. (2004) Identification of risk factors for extrapulmonarytu -berculosis. Clin Infect Dis 38: 199-205.
34. Fiske C.T, Griffin MR, Erin H, Warkentin J, Lisa K, et al. (2010) Black race, sex, and extrapulmonary tuberculosis risk: An observational study. BMC InfectiousDiseases 10: 16.
35. Gomes T, Vinhas SA, Reis-Santos B, Palaci M, Peres RL, et al.(2013) Extrapulmonary tuberculosis: Mycobacterium tuberculosis strains and host risk factors in a large urban setting in Brazil. PLoS One 8: e74517.
36. Gaifer Z. (2017) Epidemiology of extrapulmonary and dis-seminated tuberculosis in a tertiary care center in Oman.Int J Mycobacteriol 6: 162-166.
37. Chiang C, Slama K, Enarson D. (2007) Associations be-tween tobacco and tuberculosis [Educational Series: To-bacco and tuberculosis. Serialised guide.Tobacco cessa-tion interventions for tuberculosis patients.Number 1 in the series].Int J Tuberc Lung Dis 11: 258-262.

38. Pai M, Flores LL, Hubbard A, Riley LW, Colford JM Jr. Nucleic acid amplification tests in the diagnosis of tuberculouspleuritis: a systematic review and meta-analysis. BMC Infect Dis. 2004; 23: 4: 6.
39. J.Mazza-Stalder a, L.Nicod a, J.-P.Janssensb.La tuberculose extrapulmonaire. -2012.
40. Abid D, La Tuberculose Péricardique, infectiologie, 2012.
41. Fisher D, Elwood K.Nonrespiratory tuberculosis. In: Canadian Thoracic Society, Canadian Lung Association, and the Public Health Agency of Canada, editors. Canadian Tuberculosis Standards.7th Edition. Ottawa: Canadian Thoracic Society; 2013.
42. González Martín J, GarcíaGarcía JM, Anibarro L, Vidal R, Esteban J, Blanquer R, et al. Documento de consenso sobre diagnóstico, tratamiento y prevención de la tuberculosis. EnfermInfeccMicrobiol clin. 2010; 28(5): 297.e20
43. Espinosa-Gimeno A, Martínez-Sanz J, Asong- Engonga L. Rodríguez-Zapata M. Protocolodiagnóstico y terapéutico de las tuberculosisextrapulmonares. Medicine. 2014; 11(52): 3091-7.
44. Del Puppo L et Al, Frésardrevmed.ch Tuberculose osseuse : quand faut-il y penser ? 2016.
45. Chawla A, Chawla K, Reddy S, Arora N, Bairy I, Rao S, et al. Can tissue PCR augment the diagnostic accuracy in genitourinary tract tuberculosis.
46. Med Bamako, Etude bibliographique de la tuberculose au Mali de 1981 à 2003, 2004.
47. Sebbar H. Benjelloun, N. Zaghba, Yassine N, La Tuberculose uro-génitale.2016
48. Underner, M., &Perriot, J. (2013). Complications des tuberculoses disséminées. Revue Des Maladies Respiratoires, 30(1), 8–12. doi:10.1016/j.rmr.2012.12.008
49. Huchon G. Tuberculose : infection et maladie EMC. Pneumologie 2012;9(4):1—22.
50. Garg RK, Sharma R, Kar AM, et al. Neurological complications of military tuberculosis.ClinNeurolNeurosurg 2010;112:188—92.
51. Sharma SK, Mohan A, Sharma A. Challenges in the diagnostics and treatment of miliary tuberculosis. Indian J Med Res 2012;135(5):703—30.
52. Rushing JL, Hanna CJ, Selecky PA.Pancreatitis as the presenting manifestation of miliary tuberculosis. West J Med 1978;129:432—6.
53. Muquit S, Shah M, Abayajeewa K.A case of miliary tuberculosis presenting with bowel perforation.Emerg Med J 2006;23:e62.S
54. Jehle AW, Khanna N, Sigle JP, et al. Acute renal failure on immune reconstitution in an HIV-positive patient with miliary tuberculosis. Clin Infect Dis 2004;38:e32—5.
55. Chan CH, Chan TY, Shek AC, et al. Severe hypercalcaemia associated with miliary tuberculosis. J Trop Med Hyg 1994;97:180—2.
56. Watanabe S, Kariatsumari K, Shimamoto Y, et al. Subacute effusive-constrictive pericarditis accompanied with miliary tuberculosis: a case report. KyobuGeka 1996;49:939—42.
57. Nagou Tolo Tuberculoses extrapulmonaires : Etude des aspects épidémiologiques, cliniques, diagnostiques et thérapeutiques dans le service de médecine interne du CHU du Point « G », Bamako. 2013.
58. Lawn S.D, Zumla A.I, Tuberculosis. 2011.
59. Storla D.G, Yimer S, Bjune GA. A systematic review of delay in the diagnosis and treatment of tuberculosis. 2008.

60. Collet E Krahenbuhl JD. Risk factors for positive tuberculin skin tests among migrant and resident children in Lausanne, Switzerland.Swiss . - 2005.
61. R.Yahiaoui. Comparaison du QuantiFERON-TB-Gold in-tube et de l'intradermoréaction à la tuberculine dans l'aide au diagnostic.. - 2017.
62. Traore I, Evaluation de la prise en charge de la Tuberculose dans le district Sanitaire de segou, 2011.
63. Lalvani A, Pathan AA, Rapid detection of Mycobacterium tuberculosis infection by enumeration of antigen, 2001.
64. Luneau-simone A, L'intéret des test IGRA par rapport au test intradermique pour le dépistage de l'infection tuberculeuse latente.. - 2017.
65. Haute autorité de santé. Tuberculose active. (2007) .Disponible sur : http://www.has-sante.fr/upload/docs/application/pdf/07-029_tuberculose-guide_edite_sans_lap.pdf [En ligne]. - 2020.
66. Groupe de travail du conseil supérieur d'hygiène publique. Diagnostic clinique et bactériologique de la tuberculose, France. -2004.
67. Ben kahla N, Naijam N, Maamouri N, La tuberculose péritonéale : à propos de 43 observations, 2010.
68. Vardareli E, Kebapsi M, Saricam T, Pasawglu O, Acikalin M. Tuberculosis peritonitis of the wet ascetic type: clinical features and diagnostic value of image-guided peritoneal biopsy, 2004.
69. Prévention et prise en charge de la tuberculose en France, Diagnostic clinique et bactériologique de la tuberculose, 2003.
70. Breen. RA, Leonard. O, Perrin. FM, et al. How good are systemic symptoms and blood inflammatory markers at detecting individuals with tuberculosis. -2008.
71. Moufid H. Diagnostic moléculaire de LA Tuberculose Extrapulmonaire par PCR. - 2019.
72. Billy C, Perrone C. Aspects cliniques et thérapeutiques de la tuberculose chez l'enfant et l'adulte. -2004.
73. Truffot-Pernot C., Veziris N. Les tests bactériologiques de la tuberculose maladie : standards et perspectives. -2011.
74. Loubna Aazri. Prise en charge de la tuberculose extra-pulmonaire: Expérience du service de pneumologie de l'hôpital Militaire Avicenne de Marrakech. -2018.
75. Coulibaly.A. Etude Descriptive des cas de tuberculose pulmonaire a microscopie positive dans le district sanitaire de selingue du 1 er Juillet 2009 au 30 juin 2010. 2011.
76. MajdoulineBoujoual, AbdelghaniZazi, Moulay ElmehdiElhassani.Tuberculosepéritonéale pseudo tumoralemimantun cancer ovarien International journal of innovation and Applied studies. -2014.
77. Fall F, Ndiaye A.R, Ndiaye B, Gning S.B, Diop Y, Fall B. et Al. La tuberculose péritonéale : étude rétrospective de 61 cas à l'hôpital Principal de Dakar. 2010.
78. Slim-Saidi L, et al. Nouvelles méthodes de diagnostic de la tuberculose.
79. H.BenAbdelghafar. Les facteurs de risques de la TEP, RevPneumol Clin 2014, 31 : P314.
80. SANAI FM., BZEIZI KI. Systematic review: tuberculous peritonitis presenting features, diagnostic strategies and treatment. -2005.

81. Amouri A, Boudabous M, Mnif L, Tahri N. Profil actuel de la tuberculose péritonéale: étude d'une série tunisienne de 42 cas et revue de littérature. -2009.
82. NIARE M. Essai d'évaluation du test immunochromatographique » tuberculosis ICT »dans le diagnostic biologique de l'infection par mycobacteriumtuberculosis, chez les patients suspects de tuberculose au dispensaire antituberculeux (DAT) à Bamako. -2001.
83. C.Guillet-Caruba, et al. Les nouveaux outils de diagnostic microbiologique de la tuberculose maladie. -2014.
84. Hillemann D, Rusch-Gerdes S, et al. Rapidmolecular detection of extrapulmonary tuberculosis by the automated GeneXpert MTB/RIF system. -2011.
85. Mondal S.K. Histopathologic Analysis of Female Genital Tuberculosis : A Fifteen-Year Retrospective Study of 110 Cases in Eastern India. -2013.
86. Venkana B, Jane P.Theophilu S, Roya R. Use of Endo-Ovarian Tissue Biopsy and Pelvic Aspirated Fluid for the Diagnosis of Female Genital Tuberculosis by Conventional versus Molecular Methods. India. -2014
87. M.Y.Tsevi.Tuberculose chez les patients hémodialysés chronique au Togo : à propos de 10 observations, Rev Nephrologie et Thérapeutique en 2017, 13 ; 14-17.
88. A.Bousebha, Thèse de Médecine, Epidémiologie de la tuberculose aux urgences de l'hôpital Avicenne. -2006
89. A.Chouaib.Tubeculose disséminée avec atteinte pluri viscérale. -2011.
90. Saidi M .Y. Radiographie thoracique en pédiatrie, 2018.
91. Domoua. K, Daixt, Coulibaly. G. Pleurésies tuberculeuses et infection à VIH en milieu pneumologique à Abidjan. -2007.
92. Mayo P. H, P. Doelken.Pleural Ultrasonography. -2006.
93. Barbier J, Cellier C, LandiBJMdlad. Maladie de Crohn, signes cliniques et examens complémentaires. -1997 :178-9.
94. AakkaLajoua M. Tuberculose ganglionnaire. -2005.
95. W. Ketata et al. Les tuberculoses extrapulmonaires.-2014.
96. Bonnette P. Vidéochirurgie thoracique et médiastinoscopie à visée diagnostique. Technique et indications. -2008.
97. Dafiri R, Imani F. Tuberculose abdominale. -2001.
98. Gulati MS, Sarma D, Paul SB. CT appearances in abdominal tuberculosis: A pictorial essay. -1999.
99. Ndiaye AR, Klotz F. Tuberculose abdominale. EMC Gastro-entérologie 2012; 7(1):1-9.
100. Pertuiset E. Tuberculose vertébrale de l'adulte. 2010.
101. Ludwig B, Lazarus A. Musculoskeletal tuberculosis. 2007.
102. Boussel L, Marchand B, et al. Imagerie de la tuberculose ostéo-articulaire. -2002.
103. Jarefors. S, Janefjord. CK, Forsberg P, et al. Decreased up-regulation of the interleukin-12Rbeta2-chain and interferon-gamma secretion and increased number of forkhead box P3-expressing cells in patients with a history of chronic Lyme borreliosis compared with asymptomatic Borrelia-exposed individuals. 2007.
104. Kumar PV, Vasei M, Sadeghipour A, et al. Visceral leishmaniasis: bone marrow biopsy findings. -2007.

105. Tjwa M, De Hertogh G, Neuville B, et al. Hepatic fibrin-ring granulomas in granulomatous hepatitis: report of four cases and review of theliterature. -2000.
106. Ban S, GotoY, Kamada K, TakahamaM,Watanabe H, Iwahori T, et al. Systemic granulomatous arteritis associated with Epstein-Barr virus infection. -1999.
107. Lennard-Jones JJSJoG.Classification of inflammatory bowel disease. -1989.
108. Geneviève Nicoleta, Thierry Rochata, Jean-Pierre Zellweger Traitement de la tuberculose 2003
109. Kellou M.K, sante.dz chapitre 14 : le traitement de la tuberculose. Sante.dz\Dossiers/direction-prévention/tuber-chpt4.PDF 2003.
110. world health organisation : Le traitement de la tuberculose sensible aux medicament et la prise en charge des medicaments 2017. who.int/Tb/publications/2017/DS_TB_treatment_factsheet_fr
111. Grobler L, Nagpal S, Sudarsanam TD, Sinclair D Les suppléments nutritionnels pour les personnes traitées pour une tuberculose active cochrane.org 2016.
112. J.C. Yombi (1), U.N. Olinga (2) LA TUBERCULOSE : ÉPIDÉMIOLOGIE, ASPECT CLINIQUE ET TRAITEMENT, 2015.
113. Francis Varaine Michael L. Richmedicalguidelines.msf.org, Traitement de la tuberculose pharmacosensible ,2017.
114. S.Ali-Geuchi, H.Ayed. La TEP en service de médecine interne à propos de 185 cas. CHU Annaba, Algérie. -2009.
115. H. Rahlem. Tuberculose extra-pulmonaire isolée : aspects épidémiologiques, cliniques, paracliniques et évolutifs selon le statut sérologique, Dakar. Thèse de médecine N°44/2013.
116. F.Razik. La tuberculose extrapulmonaire et VIH+, Rev Med Intern et Infect 2014, 44 :57-59.
117. W.Hachfi, H.Jaziri, thèse en Médecine, Les moyens de diagnostic de TEP à propos de 131 cas Service de Medecine interne, Hôpital FarhatHached Sousse Tunisie. Rev de Med intern 2009 30S ; S385-S479.
118. N.Harieche et al.Stratégie diagnostic des tuberculoses extrapulmonaire dans un service de pneumologie. Revpneumol clin 2015; 32:P219
119. S. Bouzid. TEP dans au service de médecine interne à propos de 63 cas. Revue de médecine interne 2015; 36:109-110.
120. G.Hamado Parfait. Problématique des tuberculoses extra-pulmonaires en milieu hospitalier au Burkina Faso. Thèse de médecine N°5, année : 2002-2003.
121. E.W.P. Yone et al. Impact de l'infection à VIH sur l'évolution de la tuberculose de l'adulte à Yaoundé, Cameroun. Revue de Pneumologie clinique 2012 ; 68:338—344.
122. C.Vincelet, Tuberculose et BCG : mise en œuvre de la recommandation vaccinale sur les territoires franciliens, Revepidémiol et santé Pub 2016 ; 64 :187.
123. N.Fettal, A.Taleb.Service de pneumologie, CHU de Sidi Bel Abbes, Algérie Tuberculose multifocal à propos de 11cas, Rev Mal Resp 2010 ;27 :41-156
124. S. Maâlej, D. Greb.La tuberculose multifocale, Rev Mal Respir 2006 ; 23 : 1S30-1S108
125. Granier F, Perronne V. Polymorphisme clinique de la tuberculose cutanée : à propos de 5 observations. Rev Méd Mal Infect, 2001; 31: 85-92.

126. Porcel JM, Esquerda A, Bielsa S. Diagnostic performance of adenosine desaminase activity in pleural fluid: a single-center experience with over 2100 consecutive patients. Eur J Intern Med 2010; 21:419—23.
127. Guide de la Lutte Anti-tuberculose, direction de l'épidémiologie et de Lutte contre Les Maladies, Ministère de la Santé Royaume du Maroc: Edition Avril 2011.
128. Denis-Delpierren N, Merriend D. Tuberculose multifocale : à propos de 49 cas. PathoBiology; 46: 375-9.
129. H.Ahandar. Tuberculose et diabète, Annal Endocrinol 2015 ; 76 :553
130. L.Amro. Tuberculose et diabète : à propos de 39 cas, Rev Mal Resp 2013 ; 30 :A176.
131. A.Aqqad. La tuberculose chez les patients hémodialysés, Rev Mal Resp 2015, 222 :P706.
132. Y.Aydi. Tuberculose extra-pulmonaire, Rev Med et Mal Infect 2016 ; 46 :80.
133. Denis-Delpierren N, Merriend D. Tuberculose multifocale : à propos de 49 cas. PathoBiology; 46: 375-9.
134. OMS.Tuberculose 2019.Disponib lesur: https://www.who.int/fr/news-room/fact-sheets/detail/tuberculosis . -2020.
135. Abdallah et al. Epidemiology of extra pulmonary tuberculosis in Eastern Sudan, Pacific Journal of Tropical Biomedicine. 2015
136. OMS. Tuberculose et appartenance sexuelle. Disponible sur : https://www.who.int/tb/challenges/gender/page_1/fr/ ,2020.
137. BCG : le vaccin contre la tuberculose. Disponible sur : https://www.doctissimo.fr/html/dossiers/tuberculose/sa_8014_bcg_vaccin_tuberculose.htm#bcg-qu-est-ce-que-l-intradermoreaction-idr-nbsp-a-la-tuberculine
138. Ghiar. D, Bendimerad N, Sahnoune.H. Les aspect épidémiologique de la tuberculose extra pulmonaire isolée et facteurs de risque associes dans la wilaya de Boumerdes. 2012.
139. Abdellah et al. épidémiologie de la tuberculose extra pulmonaire au sud du soudan. 2015.
140. O'Leary SM, Coleman MM, Chew WM, Morrow C, McLaughlin AM, Gleeson LE, et al. Cigarette smoking impairs human pulmonary immunity to Mycobacterium tuberculosis. Am J Respir Crit Care Med 2014; 190(12): 1430-6.
141. Underner M, Perriot J. [Smoking and tuberculosis]. Presse Med 2012; 41(12 Pt 1): 1171-80. French.
142. Othman GQ, Ibrahim MIM, Rajaa YA. Comparison of the clinical and socio-demographical factors in pulmonary and extra pulmonary tuberculosis patients in Yemen. J Clin Diagn Res 2011; 5(2): 191-5.
143. S. Jarosławski and M. Pai, "Why are inaccurate tuberculosis serological tests widely used in the Indian private healthcare sector? A root-cause analysis," *Journal of Epidemiology and Global Health*, vol. 2, no. 1, pp. 39–50, 2012.
144. K. Lönnroth, E. Jaramillo, B. G. Williams, C. Dye, and M. Raviglione, "Drivers of tuberculosis epidemics: the role of risk factors and social determinants," *Social Science & Medicine*, vol. 68, no. 12, pp. 2240–2246, 2009.
145. V.Nissapatron et al , Tuberculosis in diabetic patients: a clinical perspective, The Southeast Asian journal of tropical medicine and public health 36 suppl 4:213-20, 2005.

146. M.morgand donnees epidemiologique sur 10 ansdes cas de tuberculose pulmonaires dans un CHU du nord paris , revmed intern 2014.
147. Titsaoui Djamila, Oukas Islam, Guendouzi Tayeb, Djadel Tayeb La tuberculose péritonéale : étude d'une série de 182 cas 2013.

Annexes

Annexe 1 : La fiche technique.

Fiche technique

Etude descreptive de la tuberculose extrapulmonaire au niveau de l'hopital de Kouba (EPH Bachir mentouri) 2019-2020

Numéro du dossier :

Identification du contact :

Identité :

- Age :
- Origine :
- Sexe : ☐ Male ☐ Female
- Profession :
- Milieu de vie : ☐ Rural ☐ Urbain
- Niveau socio-économique : ☐ Faible ☐ Moyen ☐ Elevé

Antécédents :

I) Personnels :

- Prise de toxiques : ☐ Alcool ☐ Tabac ☐ Drogues
- Notion de maladie chronique : ☐ Diabète ☐ Néoplasie ☐ IRC ☐ Pathologie pulmonaire
- Statut d'autre maladies : ☐ HIV 1 ☐ HIV 2 ☐ HBV ☐ HCV
- Notion de traitement pour tuberculose : ☐ pulmonaire ☐ extra-pulmonaire
- Traitements en cours : ☐ Corticoïdes ☐ Immunosuppresseurs ☐ Insuline ☐ ADO
- Statut vaccinal BCG ☐ Inconnu ☐ Non ☐ Oui

Date de la derniere vaccination BCG __/__/____

II) Familiaux :

- tuberculose pulmonaire : ☐ Oui ☐ Non
- tuberculose extra-pulmonaire : ☐ Oui ☐ Non
- Autres maladies :

Clinique :

I) Signes généraux :

☐ Fièvre ☐ Sueurs nocturnes ☐ Frissons ☐ Asthénie ☐ Anorexie ☐ Amaigrissement

II) Signes fonctionnels :

☐ Toux ☐ Expectorations ☐ Dyspnée ☐ Douleur thoracique
☐ Dysphonie ☐ Dysphagie ☐ Otalgie

III) Signes génito-urinaires :

☐Pollakiurie ☐Hématurie ☐Douleurs pelviennes ☐Dyspareunie ☐Brulures
☐mictionnelles ☐Pyurie ☐Troubles menstruels ☐Leucorrhées

IV) Signes ostéo-articulaires :

☐Douleurs rachidiennes ☐Déformation du rachis ☐Tuméfaction articulaire
☐Arthralgies localisées ☐Raideur ☐Impotence fonctionnelle

V) Signes digestifs :

☐Troubles de transit ☐Douleurs abdominales ☐Distension abdominale

VI) Signes cutanés :

☐Lesion cutanée ☐Macule mélanique Labiale

VII) Signes oculaires :

☐Baisse de vision ☐Flou visuel ☐Corp flottants

VIII) Autres :

<u>Signes physiques :</u>

I) Examen Général :

☐IMC ☐Température

II) Examen pleuro-pulmonaire :

☐Syndrome d'épanchement pleural ☐Râles ☐Frottement ☐Autres

III) Examen cardio-vasculaire :

☐Rythme cardiaque ☐Bruits de cœurs ☐Souffle

IV) Examen urogénital :

☐Masse des testicules ☐Toucher vaginal ☐Toucher rectal

V) Examen ganglionnaire :

☐Adénopathie ☐Localisation ☐Caractéristiques

VI) Examen ostéo-articulaire et neurologique:

☐ Douleur localisée à la palpation du rachis ☐ROT ☐ Raideur
☐ Cyphose ☐ Troubles moteurs ☐Troubles sensitifs

VII) Examen digestif :

☐ Sensibilité abdominale ☐ Masse ☐Hépatomégalie ☐ Splénomégalie
☐Ascite (Matité) ☐TR

VIII) Examen cutané :

☐Type de lésion

Paraclinique :

Test de libération de l'interféron gamma :

Examen biologique :

FNS : --------> Globules blancs : Plaquettes : Hémoglobine :

VS : 1e H :
2e H :

TP : Ph:

Glycemie: Taux CD4: Serologie HIV: CRP: Calcium:

Examens biochimiques :

Bilan hepatique : ----------> ASAT : ALAT :

GGT: PAL: Bil t/c :

Créatinémie: Urée: Ionogramme sanguin:

Ferritine:

Bactériologie :

IDR : Culture :

PCR :

Histologie :

Biopsie hepatique:

Biopsie ganglionnaire:

Imagerie :

TLT : TDM :

Echographie abdomino-pelvienne: IRM :

Traitement :

I) Traitement:

II) Traitement associes:

III) Tolérance au traitement:

IV) Efficacité du traitement:

V) Evolution du traitement

☐Bonne ☐Complication ☐Decée

Annexe 2 : Répartition de l'incidence à partir de 2005.

Année	Femme	homme
2005	0	1
2006	8	0
2007	8	2
2008	9	0
2009	6	3
2010	5	1
2011	3	1
2012	3	1
2013	0	4
2014	4	3
2015	4	2
2016	1	1
2017	5	0
2018	3	1
2019	2	1

Annexe 3 : Répartition des patients selon le sexe.

Sexe	Nombre	Pourcentage
Homme	21	26%
Femme	61	74%

Annexe 4 : Répartition des patients selon les différents niveaux socioéconomiques.

Niveau Socioéconomique	Effectif	Pourcentage
Bas	33	66%
Normal	14	28%
Haut	3	6%
Total	50	100%

Annexe 5 : Répartition des patients selon les différentes l'origine.

Origine	Effectif	Pourcentage
Alger	34	43,04
Blida	4	5,06
Medea	5	6,33
Batna	3	3,80
Setif	2	2,53
Ain defla	5	6,33
Moustghanem	1	1,27
Chlef	3	3,80
Boumerdes	2	2,53
Bouira	3	3,80
Biskra	3	3,80
Bejaia	1	1,27
Khenchla	1	1,27
Adrar	1	1,27
Msila	2	2,53
Lghouat	1	1,27
Tissimsilt	1	1,27
Tlemcen	1	1,27
Tizi ouzou	2	2,53
Boussada	1	1,27
Bourdj bouariridj	1	1,27
Tipaza	1	1,27
Jijel	1	1,27
Total	79	100

Annexe 6 : Répartition des patients selon les formes de tuberculose extra-pulmonaires.

Formes de TEP	Effectif	Pourcentage
TBC intestinale	40	48,78%
TBC péritonéale	45	54,88%
TBC ganglionnaire	44	53,66%
TBC génito-urinaire	2	2,44%
TBC système nerveux	6	7,32%
TBC milliaire	8	9,76%
TBC cutanée	2	2,44%
TBC gastrique	4	4,88%
TBC hépatique	4	4,88%
TBC pleurale	9	10,98%
TBC oculaire	1	1,22%
TBC séreuse	1	1,22%
TBC osseuse	2	2,44%
TBC multi viscérale	1	1,22%
Autre organe	6	7,32%

Annexe 7 : Répartition des patients selon les signes généreux.

Signes généraux	Effectif	Pourcentage
Fièvre	43	58,90%
Sueurs nocturnes	41	56,16%
Frissons	01	01,37%
Asthénie	47	64,38%
Anorexie	43	58,90%
Amaigrissement	61	83,56%
Pas de signes	02	02,74%

Annexe 8 : Répartition des patients selon les signes fonctionnels.

Signes fonctionnels	Effectif	Signes fonctionnels
Toux	12	19,05%
Expectorations	00	0%
Dyspnée	09	14,29%
Douleur thoracique	08	12,70%
Dysphonie	00	0%
Dysphagie	00	0%
Otalgie	00	0%
pas de signes	40	63,49%

Annexe 9 : Répartition des patients selon les signes génito-urinaires.

signes génito-urinaires	Effectif	Signes fonctionnels
Pollakiurie	00%	0%
Hématurie	00%	0%
Douleurs Pelvienne	01%	2,5%
Brulures Mictionnelles	03%	7,5
Pyurie	00%	0%
Troubles menstruels	00%	0%
Leucorrhées	00%	0%
pas de signes	36%	90%

Annexe 10 : Répartition des patients selon l'indice de masse corporelle (IMC).

IMC	Effectif	Pourcentage
Dénutrition	1	4,76%
Maigreur	6	28,57%
Corpulence normal	11	52,38%
Surpoids	3	14,29%
Obésité modérée	0	0%
Obésité sévère	0	0%
Obésité massive	0	0%
Total	21	100%

Annexe 11 : Répartition des patients selon leurs manifestations ganglionnaires.

Localisation	Effectif	Pourcentage
Adénopathie abdominale	22	31,43%
Adénopathie intra-abdominale	02	2,86%
Adénopathie hépatique	01	1,43%
Adénopathie superficielle	01	1,43%
Adénopathie cervicale	02	2,86%
Adénopathie pulmonaire	01	1,43%
Adénopathie inguinale	01	1,43%
Adénopathie hilaires	01	1,43%
Adénopathie occipitale	01	1,43%
Adénopathie mésentérique	01	1,43%
Adénopathie non localisé	17	24,29%
Absence d'adénopathie	20	28,57%
Total	70	100%

Annexe 12 : Répartition des patients selon leurs manifestations ostéo-articulaire et neurologique.

Examen ostéo-articulaire et neurologique	Effectif	Pourcentage
Douleurs de la palpation	02	4,26%
Raideur	00	0%
Cyphose	00	0%
Rot	00	0%
Troubles moteurs	04	8,51%
Troubles sensitives	03	6,38%
Pas de signe	41	87,23%
Total	47	100%

Annexe 13 : Répartition des patients selon leur ionogramme sanguin.

Ionogramme sanguin	Hypo-Effectif	Hypo-Pourcentage	Normal-Effectif	Normale-Pourcentage	Hyper-Effectif	Hyper-Pourcentage	Total
Natrémie	33	44%	42	56%	00	0%	75
Kaliémie	15	20%	56	74,67%	04	5,33%	75
Calcémie	07	15,91%	36	81,82%	01	2,27%	44
Créatinémie	39	50%	37	47,44%	01	1,28%	78
Urémie	18	21,95%	58	70,73%	06	7,32%	82
Glycémie	00	0%	65	86,67%	10	13,33%	75

Annexe 14 : Répartition des patients selon leurs échographies.

Echographie	abdominale Effectif	abdominale Pourcentage	thoracique Effectif	thoracique Pourcentage	cervicale Effectif	Cervicale Pourcentage
Ascite	41	74,55%	2	3,64%	0	0%
Epaississement	4	7,27%	0	0%	0	0%
Adénopathie	15	27,27%	0	0%	3	5,45%
Splénomégalie	5	9,09%	0	0%	0	0%
Hépatomégalie	4	7,27%	0	0%	0	0%

Annexe 15 : Répartition des patients selon leurs TDM .

TDM	TDM abdominale	TDM thoracique	TDM cervicale	TDM cérébrale
Ascite	52%	9%	0%	0%
Splénomégalie	2%	0%	0%	0%
Hépatomégalie	2%	0%	0%	0%
Adénopathie	35%	11%	4%	4%
Epaississement	6%	2%	0%	0%
Gastrite granulomateuse	0%	2%	0%	0%
Granulome	2%	0%	0%	0%
Méningo-encéphalite granulomateuse	0%	0%	0%	2%
Lésion thalamique hypodense	0%	0%	0%	2%
Tuberculome	0%	0%	0%	2%
Pneumopathie	0%	2%	0%	0%
Abcès tuberculeux	2%	0%	0%	0%

Annexe 16 : Examens morphologiques confondues.

Examen morphologique	Effectif	Pourcentage
Echographie	55	67,07%
Tomodensitométrie	54	65,85%
Téléthorax	15	18,29%
Imagerie par résonance magnétique	9	10,98%
Coloscopie	16	19,51%
Endoscopie	4	4,88%
Fibroscopie	13	15,85%
Fond d'œil	3	3,66%

Annexe 17 : Répartition des patients selon le traitement antituberculeux.

Traitement Anti-TB	Effectif	Pourcentage
4RHZE/2RH	2	2,47%
4RHZ/2RH	4	4,94%
5RHZE/5RH	1	1,23%
4RHZE/RH	1	1,23%
2RHZE/4RH	39	48,15%
2RHZ/4RH	31	38,27%
2RHZ/7RH	2	2,47%
2RHZ/8RH	1	1,23%
Total	80	100%

Annexe 18 : Répartition des patients selon le traitement associée.

TRT associée	Effectif	Pourcentage
Antalgiques	3	14,29%
Corticoïdes	9	42,86%
Antibiotiques	3	14,29%
Anti-inflammatoires	2	9,52%
Vitamines	1	4,76%
Hypolipidemiants	1	4,76%
Antihypertenseurs	1	4,76%
Antigoutteux	1	4,76%
Anticoagulants	1	4,76%
Total	21	100%