

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية
وزارة التعليم العالي و البحث العلمي
People's Democratic Republic of Algeria
The Minister of Higher Education and Scientific Research
ⵜⴰⴳⴷⴰⵢⵜ ⵜⴰⵎⴳⴷⴰⵢⵜ ⵜⴰⵏⵔⴰⵢⵜ ⵜⴰⵎⴳⴷⴰⵢⵜ ⵜⴰⵏⵔⴰⵢⵜ ⵜⴰⵎⴳⴷⴰⵢⵜ

ABOU BEKR BELKAID UNIVERSITY
TLEMCEN
FACULTY OF MEDICINE- Dr. B. BENZERDJEB
DEPARTMENT DE MEDECINE



جامعة أبو بكر بلقايد - تلمسان
كلية الطب - د. ب. بن زرجب

**MEMOIRE DE FIN D'ETUDES POUR
L'OBTENTION DU DIPLOME DE DOCTEUR EN MEDECINE**

THÈME :
**PLACE DE LA TUBERCULOSE PULMONAIRE DANS
LE SERVICE DE PPHT DU CHU TLEMCEN
DU JANVIER 2022 A AVRIL 2023**

Présenté par :

**Dr Baniata Djafar
Dr Alkhaldi Khaled
Dr Attar Younes
Dr Mostefai wassim Abdelilah**

Encadrant : Dr. BENAMAR Samir

Année universitaire : 2022-2023

Dédicaces

Dr MOSTEFAI Wassim Abdelilah

A ma très chère mère ;

Aucun mot ne peut exprimer pleinement la profondeur de mon attachement et de ma gratitude pour l'amour que je porte.

Ma très chère mère, ta tendresse a été une présence constante dans mes moments les plus difficiles. Je dois mes réalisations à vos conseils et conseils inébranlables dans la poursuite du travail avec intégrité, honneur et amour pour la famille. Votre droiture et votre conscience continuent de m'inspirer et de servir d'exemple brillant dans ma vie. Bien que cet humble hommage puisse sembler insuffisant, sachez que ma gratitude envers vous est incommensurable. Que cette journée spéciale soit une récompense bien méritée pour tous vos efforts inlassables et la réalisation de vos rêves.

Je t'aime très fort

Mon père Monsieur SAMIR;

En témoignage de mon profond amour et de mon respect pour vous, je vous offre ce travail comme ma dédicace.

J'ai le plus grand respect pour vous, non seulement pour les sacrifices que vous avez faits et l'éducation que vous m'avez inculquée, mais pour être un brillant exemple de ce vers quoi lutter. Ce travail témoigne de votre générosité et de votre soutien continu, qui m'a permis de devenir médecin. Que Dieu vous protège et vous accorde longue vie.

Mes chers petits frères et sœurs ; (zakaria ,amira et malek)

Vous avez toujours été là pour moi, partageant à la fois les moments difficiles et les moments heureux. A travers ce travail, je souhaite reconnaître et apprécier l'amour,

l'affection, la tendresse, la compréhension et la générosité que vous m'avez témoignés. Je prie pour que Dieu Tout-Puissant nous garde unis dans l'amour, la joie et la prospérité, et je vous souhaite tout le bonheur, la santé et le succès. Aujourd'hui, j'espère vous rendre fier.

Mes chers frères (sief-ddin choukri et elbaraka et mon binôme younes)

en témoignage de l'amitié qui nous unit et des souvenirs inoubliables que nous avons partagés ensemble, je témoigne de ma profonde et sincère appréciation et affection pour vous.

A mes amis; (*Je remercie particulièrement Dr ould bahmou omar ,dr mehlali dr elhachi abdlatif , dr drif , dr bordji , dr kohili ,dr zeryouh, dr korbas, dr benghebrit ,dr benosman , dr benzbida , dr moulkhalwa , dr tighenif , dr djelti ,dr oussama benamamar, dr benmostéfa, dr houalef, dr kacimi, dr inal, dr mssirdi, dr kissi, dr belifa,dr berhhil yassine et tous les résidents et les assistant (particulièrement dr hachmi et dr benrezkalah et dr benosman et dr hamzaoui) du service traumatologie);*

-En témoignage de l'amitié qui nous unit et des souvenirs inoubliables que nous avons partagés ensemble dans le box .

À ma tendre mère Malika :

Aucun mot ne peut exprimer pleinement la profondeur de mon attachement et de ma gratitude pour l'amour que je porte.

Ma très chère mère, ta tendresse a été une présence constante dans mes moments les plus difficiles. Je dois mes réalisations à vos conseils et conseils inébranlables dans la poursuite du travail avec intégrité, honneur et amour pour la famille. Votre droiture et votre conscience continuent de m'inspirer et de servir d'exemple brillant dans ma vie. Bien que cet humble hommage puisse sembler insuffisant, sachez que ma gratitude envers vous est incommensurable. Que cette journée spéciale soit une récompense bien méritée pour tous vos efforts inlassables et la réalisation de vos rêves.

Je t'aime très fort.

À mon père Monsieur ABDELKADER :

En témoignage de mon profond amour et de mon respect pour vous, je vous offre ce travail comme ma dédicace.

J'ai le plus grand respect pour vous, non seulement pour les sacrifices que vous avez faits et l'éducation que vous m'avez inculquée, mais pour être un brillant exemple de ce vers quoi lutter. Ce travail témoigne de votre générosité et de votre soutien continu, qui m'a permis de devenir médecin. Que Dieu vous protège et vous accorde longue vie.

Mes chers grands frères MOHAMMED et OUSSAMA, leurs épouses BAKHTA et MERIEM et ma niéc e Malika

Ma grande sœur ASMA, son mari MOSTAPHA, mes neveux (MEHDI , YACINE , YAHIA et les jumelles WAFAA ET SAFAA) :

Vous avez toujours été là pour moi, partageant à la fois les moments difficiles et les moments heureux. A travers ce travail, je souhaite reconnaître et apprécier l'amour, l'affection, la tendresse, la compréhension et la générosité que vous m'avez témoignés. Je prie pour que Dieu Tout-Puissant nous garde unis dans l'amour, la joie et la prospérité, et je vous souhaite tout le bonheur, la santé et le succès. Aujourd'hui, j'espère vous rendre fier.

DR BANIATA JAFAR

À MES CHERS PARENTS, Aucune dédicace ne saurait exprimer mon respect, mon amour éternel et ma considération pour les sacrifices que vous avez consenti pour mon instruction et mon bien-être. Je vous remercie pour tout le soutien inconditionnel, à la fois moral et économique et l'amour que vous portez depuis mon enfance et ma espérons que votre bénédiction m'accompagne toujours. Que ce modeste travail soit l'exaucement de vos vœux tant formulés, le fruit de vos innombrables sacrifices, bien que je ne vous en acquitteras jamais assez. Puisse Dieu, le Très Haut, vous accorder santé, bonheur et longue vie et faire en sorte que jamais je ne vous décevrais.

À MES CHERS SOEURS (AFRAH, HANEEN, SAMAH, SHEFAA), , pour leurs encouragements permanents, et leur soutien moral.

À MON CHER FRÈRE(DR.MOHAMMAD), pour son appui et son encouragement.

À MA GRANDE MÈRE, qui m'a accompagnée par ses prières, sa douceur, puisse Dieu la prêter longue vie et beaucoup de santé et de bonheur dans les deux vies.

À MES CHERS oncles, tantes, leurs époux et épouses, à mes chers cousins et cousines ;
Veuillez trouver dans ce travail l'expression de mon respect le plus profond et de mon affection la plus sincère.

À MES AMIS LES DRS (ABU ZGHOUL , HUTHAIFAH, FOUAD, KHALED, BASHAR, YOSSEF ,NAJI , SHARAF ,MOHANNAD, MOUSSA , BARAA , HAMED , AHMED , OMAR , SARABTAH , SALAMEH ,TAREQ , TAMBOULAT ,BOUKLI , HYMER , OUSSAMA ,MOUTAZ ,HAZEM) qui m'ont apporté leur soutien inestimable tout au long de mon démarche, et qui par leurs encouragements, j'ai pu surmonter tous les obstacles.

à mes amis depuis mon enfance(en particulièrement : HUTHAIFA, QAIS, ABDALLAH, ARQAM, SAIF, SAMEER, ABDALLAH SAMI, ADHAM,AMRO) qui n'a jamais quitté mon cœur et est toujours resté avec moi.

Dr Khaled Al-Khaldi

A ma très chère mère

Quoi que je fasse ou que je dise, je ne saurai point te remercier comme il se doit. Ton affection me couvre, ta bienveillance me guide et ta présence à mes côtés a toujours été ma source de force pour affronter les différents obstacles.

A mon très cher père

Tu as toujours été à mes côtés pour me soutenir et m'encourager.

Que ce travail traduit ma gratitude et mon affection.

A mes très chers frères Qassim et Yanal et mes belles sœurs Oruba , Majed , Shimaa et Marah pour leurs encouragements permanents, et leur soutien moral.

À MES CHERS oncles, tantes, leurs époux et épouses, à mes chers cousins et cousines ;

Veillez trouver dans ce travail l'expression de mon respect le plus profond et de mon affection la plus sincère.

À MES AMIS LES DRS (MON BINOME JAFAR , HUTHAIFAH, FOUAD, ABU ZGHOUL, BASHAR, YOSSEF ,NAJI , SHARAF ,MOHANNAD, MOUSSA , BARAA , HAMED , AHMED , OMAR , SARABTAH , SALAMEH ,TAREQ , TAMBOULAT ,BOUKLI , HYMER , OUSSAMA ,MOUTAZ ,HAZEM) qui m'ont apporté leur soutien inestimable tout au long de mon démarche, et qui par leurs encouragements, j'ai pu surmonter tous les obstacles.

à mes amis depuis mon enfance(en particulièrement :IBRAHIM , AKRAM , ABOOD,ABDULLAH,MOUSAB,MAHMOUD) qui n'a jamais quitté mon cœur et est toujours resté avec moi.

Remerciements

A tout le personnel du service PPHT du CHU Tlemcen.

Nous adressons nos sincères remerciements à l'ensemble du personnel de ces services (les assistantes, les résidents et les infirmières) avec qui j'ai passé de bons moments lors de mes stages. Merci pour tout. Nous remercions particulièrement **Dr benamar samir** et **dr Ghennou ibrahim** pour tout le soutien matériel et moral qu'il m'a apporté.

Sommaire

Dédicaces.....	II
Remerciements	VI
Sommaire	VII
Liste des Figures	XI
Liste des Tableaux	XII
Lexique des abréviations	XIII
Introduction	1
Objectifs.....	2
1. Objectif général.....	2
2. Objectifs spécifiques	2
Agents pathogènes	3
1. Généralités.....	3
2. Physiopathologie	3
2.1. Transmission.....	3
2.2. Lésion primaire [6,7]	4
2.3. Évolution [6,7].....	4
3. Etude clinique.....	5
3.1. Primo-infection tuberculeuse.....	5
3.2. Tuberculose pulmonaire commune.....	5
3.2.1. Symptômes de la tuberculose pulmonaire.....	6
3.2.2. Les signes généraux ;.....	6
3.2.3. Signes fonctionnels et physiques	6
3.3. Autres localisations thoraciques [6,7,8].....	6
3.3.1. Pleurésie tuberculeuse	6
3.3.2. Péricardite tuberculeuse	7
3.3.3. Tuberculose ganglionnaire médiastinale.....	7
3.3.4. Tuberculose chez le sujet infecté par le VIH	8
3.3.5. La co infection tuberculose covid 19	8
4. Examens complémentaires	8
4.1. Examens d'orientation	8
4.1.1. Intradermo-réaction à la tuberculine (IDRT) Principe du test.....	8
4.2. Avantage	11

Sommaire

4.3.	Limite	11
4.4.	Imagerie.....	11
4.4.1.	Radiographie standard pulmonaire [6,7,8,13]	11
4.5.	Primo-infection tuberculeuse.....	11
4.6.	Tuberculose pulmonaire commune.....	12
4.7.	Tuberculose miliaire	12
4.8.	Tomodensitométrie (TDM)	12
4.9.	Etude des liquides des séreuses	12
4.9.1.	Etude cytologique et chimique du liquide pleural [16].....	12
4.9.2.	Différencier exsudats et transsudats	12
4.10.	Ascite tuberculeuse [8,12].....	13
4.10.1.	Anatomie pathologie des pièces biopsiques	13
4.10.2.	Biologie	13
5.	Examens de confirmation du diagnostic de la tuberculose [20].....	13
5.1.1.	Méthodes bactériologiques.....	13
5.1.2.	Détection directe de M. tuberculosis par amplification génique	14
5.2.	Identification de la mycobactérie.....	14
6.	Diagnostic de la tuberculose [6,7,8]	14
7.	Traitement [17,18,19].....	15
7.1.	Les médicaments antituberculeux de première ligne.....	15
7.2.	Mode d'action des médicaments antituberculeux essentiels	16
7.3.	Effets secondaires des antituberculeux essentiels.....	18
7.3.1.	Isoniazide	18
7.3.2.	Rifampicine	19
7.3.3.	Pyrazinamide	20
7.3.4.	Éthambutol	21
7.3.5.	Streptomycine:.....	21
7.4.	Schéma thérapeutique selon les catégories (Programme national de lutte contre la tuberculose).....	22
7.5.	Tuberculose multirésistante [20]	25
7.6.	Tuberculose et grossesse [19].....	26
7.7.	Tuberculose chez l'enfant [19].....	26
7.8.	Chimioprophylaxie : [19,22]	27
	Malades et méthodes.....	28

Sommaire

1. Cadre et lieu de l'étude	28
2. Les malades	28
2.1. Population d'étude	28
2.2. Recrutement et éligibilité	28
2.2.1. Définition de cas	28
2.3. Critères d'inclusion	28
2.4. Critères de non inclusion	28
3. Méthodes	28
3.1. Type d'étude	28
3.2. Période d'étude	28
3.3. Déroulement de l'étude	29
4. Variables étudiées	29
4.1. Les variables quantitatives	29
4.2. Les variables qualitatives	29
5. Saisie et analyse des données	29
Résultats globaux	30
1. Résultats analytiques	30
1.1. Répartition des patients selon le mois d'hospitalisation	30
1.2. Répartition des patients selon l'âge	31
1.3. Répartition des patients selon le sexe	31
1.4. Répartition des patients selon la profession	32
1.5. Répartition des patients selon leur résidence	32
1.6. Répartition des patients selon les antécédents personnels	33
1.7. Répartition des patients selon le motif de consultation	33
1.8. Répartition des patients selon la température à l'entrée	34
1.9. Répartition des patients selon les signes cliniques d'atteinte d'organe	34
1.10. Répartition des patients selon résultats des examens biologiques	35
1.11. Répartition des patients selon les images radiographiques du thorax de face	36
1.12. Répartition des patients selon NFS	36
1.13. Répartition des patients selon les Les arguments diagnostiqués	37
1.14. Répartition des patients selon le Schéma thérapeutique utilisé	37
1.15. Répartition des patients selon l'évolution	38
1.16. Répartition des patients selon la durée d'hospitalisation	38
Commentaires et discussions	39

Sommaire

1. Données sociodémographiques	39
2. Examens complémentaires	39
3. Traitement.....	40
4. Évolution	40
Conclusion et recommandation.....	41
Références bibliographiques	42
Annexes	45

Liste des Figures

Figure 1 : Répartition des patients selon le mois d'hospitalisation.....	30
Figure 2 : Répartition des patients selon l'âge	31
Figure 3 : Répartition des patients selon le sexe	31
Figure 4 : Répartition des patients selon la profession.....	32
Figure 5 : Répartition des patients selon leur résidence	32
Figure 6 : Répartition des patients selon les antécédents personnels	33
Figure 7 : Répartition des patients selon le motif de consultation	33
Figure 8 : Répartition des patients selon la température à l'entrée	34
Figure 9 : Répartition des patients selon les signes cliniques d'atteinte d'organe	34
Figure 10 : Répartition des patients selon résultats des examens biologiques (BKD dans les crachats).....	35
Figure 11 : Répartition des patients selon résultats des examens biologiques (BKD par tubage gastrique)	35
Figure 12 : Répartition des patients selon les images radiographiques du thorax de face	36
Figure 13 : Répartition des patients selon NFS.....	36
Figure 14 : Répartition des patients selon les Les arguments diagnostiqués	37
Figure 15 : Répartition des patients selon le Schéma thérapeutique utilisé.....	37
Figure 16 : Répartition des patients selon l'évolution.....	38
Figure 17 : Répartition des patients selon la durée d'hospitalisation.....	38

Liste des Tableaux

Tableau 1 : Présentations des médicaments antituberculeux essentiels [17].....	16
Tableau 2 : Posologie des médicaments antituberculeux essentiels.....	17
Tableau 3 : Catégorie I et III (Régime 2RHZE/4RH)	22
Tableau 4 : Schéma du Catégorie II	24

Lexique des abréviations

BAAR: Bacille Acido- Alcoolo-Résistant

BCG: Bacille de Calmette et Guérin

BK: Bacille de Koch

CD4 : Cluster de différenciation type 4

CDC : Center of Deases control

CHU : Centre Hospitalier Universitaire

CFP-10 = « culture filtrate protein 10 »

CMIT : Collège des universitaires français en maladies infectieuses et tropicales

ESAT-6 = « early secretory antigenic target 6 »

IDR : intradermoréaction

INH : Isoniazide

INNTI : Inhibiteur non nucléosidique de la transcriptase inverse **INTI** : Inhibiteur nucléosidique de la transcriptase inverse

INRSP : Institut National de Recherche en Santé Publique

IP : Inhibiteur de Protéase

LCR : Liquide céphalorachidien

M-N

NICE : National Institute for Clinical Excellence

O - P

OMS : Organisation Mondiale de la Santé

PIT: Primo-infection tuberculeuse

PNLT : Programme National de Lutte contre la Tuberculose

PZN : Pyrazinamide

R – S

RD1 = « région de différence » 1

RMP : Rifampicine

STM : Streptomycine

SIDA: Syndrome d'Immunodéficience Acquise

TB: Tuberculose

TEP : Tuberculose extrapulmonaire

TPM + : Tuberculose pulmonaire à microscopie positive

TPM – : Tuberculose pulmonaire à microscopie négative

Lexique des abréviations

CSF-M: macrophage colony stimulating factor

INF γ : L'interféron γ

VIH : Virus de l'immunodéficience humaine

Introduction

La tuberculose est une maladie infectieuse chronique et évolutive due à des espèces du complexe *Mycobacterium tuberculosis* qui comprend *Mycobacterium tuberculosis*, *Mycobacterium bovis*, *Mycobacterium bovis BCG*, *Mycobacterium africanum*, *Mycobacterium microti* et *Mycobacterium canneti* [1].

La tuberculose constitue la 2^{ème} cause de mortalité par maladie infectieuse dans le monde. [2]

L'incidence de la tuberculose toutes formes confondues était de 9,9 millions de cas en 2020.[2]

L'incidence et la mortalité de la tuberculose sensible aux médicaments diminuent lentement. La réduction cumulative de 2015 à 2019 a été de 9% (de 142 à 130 nouveaux cas pour 100 000), dont une réduction de 2,3% entre 2018 et 2019.

La plupart des cas ont été constatés dans l'Asie de Sud-Est, les régions Africaines et du Pacifique occidental, avec des taux de 43%, 25% et 18% respectivement. [3]

L'Afrique subsaharienne en 2002, a notifié 24% des cas de tuberculose toutes formes et 26% des cas de tuberculose pulmonaire contagieuse. [2]

La prévalence de la multi-résistance de *Mycobacterium tuberculosis* dans le monde était variable, Du fait de l'important réservoir de souches résistantes à la SM apparu dans les années 1940 à 1950, la fréquence de la résistance primaire à la SM (10 % de l'ensemble des cas mondiaux) reste aussi élevée que celle de la résistance à l'INH (10 % des cas mondiaux). Les fréquences de résistance primaire à la RMP et à l'éthambutol (EMB) sont moins élevées (4 et 2,5 % des cas mondiaux).

En Algérie, 18.825 nouveaux cas de tuberculose ont été enregistrés, dont 5423 cas de tuberculose pulmonaire en 2021.

L'incidence globale de 42,4 cas pour 100.000 habitants, selon le ministère de la santé Algérienne.

Objectifs

1. Objectif général :

- Etudier la tuberculose dans le service de Pneumo phtisiologie an CHU Tlemcen

2. Objectifs spécifiques :

- Décrire les caractéristiques sociodémographiques des malades atteints de tuberculose pulmonaire.
- Décrire les aspects cliniques et paracliniques de la tuberculose pulmonaire.
- Décrire le devenir des malades atteints de tuberculose pulmonaire en milieu hospitalier.

Agents pathogènes

1. Généralités

La tuberculose est une maladie causée par un micro-organisme aérobie à croissance lente de la famille des mycobactéries. Cette famille comprend des formes pathogènes pour l'animal et l'homme, ainsi que des formes saprophytes non pathogènes. La mycobactérie la plus courante responsable de la tuberculose chez l'homme est *Mycobacterium tuberculosis*, également connue sous le nom de bacille de Koch, BK ou *M. tuberculosis*. Robert Koch l'a découvert en 1882. Il fait partie du complexe de mycobactéries de la tuberculose, qui comprend également *Mycobacterium bovis*, *Mycobacterium africanum*, *Mycobacterium microti* et *Mycobacterium canettii*. *Mycobacterium africanum* est une variante que l'on trouve en Afrique de l'Ouest et qui est fréquemment résistante à la thiacétazone.

La tuberculose observée chez les bovins domestiques et sauvages est causée par *Mycobacterium bovis*. Cette bactérie peut également être transmise à l'homme s'il consomme du lait non pasteurisé ou non bouilli.

2. Physiopathologie

2.1. Transmission

La tuberculose se propage par transmission aérienne, dans laquelle une personne en bonne santé inhale de petites gouttelettes de sécrétions bronchiques contenant l'infection d'une personne atteinte de tuberculose pulmonaire. Ces gouttelettes, également appelées « noyaux de gouttelettes », sont libérées dans l'air pendant les quintes de toux et peuvent infecter une personne en bonne santé à proximité. La probabilité d'infection dépend de facteurs tels que la concentration de mycobactéries dans l'air, la virulence des micro-organismes, la durée d'exposition et la sensibilité individuelle de la personne exposée.

Il est important de noter que la tuberculose n'est transmissible que par les personnes atteintes de la maladie dans leurs voies respiratoires telles que les poumons, les bronches ou le larynx. Parler et chanter peuvent entraîner la propagation de mycobactéries, en particulier si le larynx est atteint de tuberculose.

Les travaux de laboratoire et les examens post-mortem sont connus pour générer des mycobactéries en aérosol. La transmission de cette bactérie nécessite généralement plusieurs heures d'exposition dans un endroit insuffisamment aéré. Cependant, les personnes

immunodéprimées peuvent être sensibles à l'infection même après un bref contact avec une personne infectée. [5]

2.2. Lésion primaire [6,7]

Lorsque le bacille de la tuberculose pénètre dans les poumons par voie aérienne, il est ingéré par les macrophages. Ces phagocytes se transforment ensuite en cellules épithélioïdes. Alors que les cellules T CD4 + et les cellules T $\gamma\delta$ produisent de l'interféron γ , de l'interleukine 2, du facteur de nécrose tumorale α et du facteur de stimulation des colonies de macrophages (CSF-M), qui activent les macrophages et les cellules cytotoxiques pour inhiber la croissance intracellulaire des mycobactéries. Cependant, si la réponse immunitaire, en particulier le granulome, est insuffisante pour limiter la croissance des mycobactéries, alors la tuberculose peut survenir. A ce stade, l'interféron γ (INF γ) joue un rôle critique.

Lorsqu'un individu contracte le VIH, son corps subit une diminution significative de la production d'INF γ . Cette diminution s'accompagne d'une diminution des lymphocytes T CD4+. En raison de ces changements, l'individu court un risque considérable de réactivation ou de réinfection par M. Tuberculosis.

La progression du VIH est également affectée par la tuberculose. Le granulome tuberculeux génère des cytokines pro-inflammatoires, en particulier le TNF α , qui se traduit par l'amplification de la charge virale VIH. Cette amplification est à l'origine d'un déficit immunitaire sévère chez les individus.

La virulence des mycobactéries est intrinsèquement liée à la réponse immunitaire cellulaire de l'organisme. Cela active une réaction inflammatoire, conduisant à la création d'un granulome constitué de cellules épithélioïdes qui encerclent un centre de nécrose caséuse. Ces cellules peuvent ensuite se déplacer vers les ganglions lymphatiques périphériques, produisant un complexe de ganglions lymphatiques infectés par la tuberculose. Le granulome, signe distinctif d'une primo-infection tuberculeuse, comprend des cellules épithélioïdes qui entourent un foyer de nécrose caséuse, formé par la lyse des cellules. Au sein de ce granulome, les mycobactéries peuvent soit périr, soit entrer dans un état dormant. Puis, le granulome se calcifie, entraînant le plus souvent la guérison.[6]

2.3. Évolution [6,7]

Lorsqu'on entre en contact avec le bacille de la tuberculose, la primo-infection qui

s'ensuit est souvent asymptomatique et peut passer inaperçue cliniquement. Dans 90 % des cas, l'infection se résout d'elle-même, mais dans les 10 % restants (jusqu'à 30 % chez les patients dont le système immunitaire est affaibli), l'infection évolue vers une tuberculose active, la moitié de ces cas se développant en un an et l'autre moitié survenant plus tard. Ce stade de la maladie est marqué par le dépassement du granulome initial, entraînant une croissance bactérienne illimitée et une augmentation de la population bactérienne à l'intérieur et à l'extérieur des cellules hôtes. Les macrophages infectés migrent vers les ganglions lymphatiques régionaux, mais cette barrière peut également être franchie, permettant à l'infection de se propager par voie lymphatique ou hématogène vers des tissus plus fortement vascularisés, tels que l'apex pulmonaire, les reins, les corps vertébraux, l'épiphyse des os longs, et méninges...

L'immunité contre la tuberculose est principalement médiée par les cellules, entraînant une réaction d'hypersensibilité cutanée qui est retardée et apparaît environ 6 à 12 semaines après l'apparition de l'infection.

La dissémination du BK se fait soit par voie bronchique, soit par voie hématogène vers les tissus les mieux vascularisés. Non traitée, la tuberculose est mortelle dans la moitié des cas.

3. Etude clinique :

3.1. Primo-infection tuberculeuse

La forme primaire de tuberculose qui affecte une partie importante de la population mondiale est connue sous le nom d'infection tuberculeuse primaire (PTI). Ce type d'infection se développe lorsque le corps rencontre initialement BK. La période d'incubation de PTI peut durer de un à trois mois. Dans la plupart des cas, la PTI est asymptomatique, ce qui n'entraîne qu'une légère réaction cutanée à la tuberculine. C'est ce qu'on appelle le PTI latent. Cependant, dans certains scénarios, le PTI peut provoquer des signes bénins comme la fièvre, la fatigue, la perte d'appétit et la perte de poids.

3.2. Tuberculose pulmonaire commune

La raison de la prolifération des bacilles à partir du nœud infectieux initial est due à la voie bronchique. Les lobes supérieurs et les segments postérieurs, mieux aérés, sont principalement visés par cette maladie. La raison de la prolifération des bacilles à partir du nœud infectieux initial est due à la voie bronchique. Les lobes supérieurs et les segments

postérieurs, mieux aérés, sont principalement visés par cette maladie.

3.2.1. Symptômes de la tuberculose pulmonaire

Les symptômes de la tuberculose s'installent progressivement et persistent plus de 3 semaines. Ces symptômes associant des signes généraux et respiratoires sont non spécifiques responsable a un retard diagnostique et un risque de contamination de l'entourage.

3.2.2. Les signes généraux ;

Caractérisé par une fièvre généralement légère et survenant pendant la nuit.

Dans les cas graves, il est possible que la maladie apparaisse de manière cyclique, parfois accompagnée de frissons et de frissons intenses. Un état général altéré accompagné de sueurs nocturnes est un symptôme courant d'une variété de conditions médicales. Les sueurs nocturnes font référence à une transpiration excessive pendant le sommeil, qui peut être suffisamment intense pour traverser les vêtements et les draps. Cette combinaison de symptômes peut indiquer plusieurs maladies, et il est important de consulter un médecin pour déterminer la cause sous-jacente. Caractérisé par une fièvre généralement légère et survenant pendant la nuit.

Dans les cas graves, il est possible que la maladie apparaisse de manière cyclique, parfois accompagnée de frissons et de frissons intenses.

3.2.3. Signes fonctionnels et physiques :

Caractérisé par la toux peut être sèche ou productive, parfois hémoptoïque parfois aussi d'une dyspnée et d'une douleur thoracique.

3.3. Autres localisations thoraciques [6,7,8]

3.3.1. Pleurésie tuberculeuse

La pleurésie tuberculeuse est le terme utilisé pour décrire la colonisation de la plèvre par (BK); ceci est souvent causé par une infection tuberculeuse primaire dans la région bronchique.

Les adolescents et les jeunes adultes sont les principaux groupes démographiques touchés par la condition médicale connue sous le nom de pleurésie tuberculeuse, qui a une plus grande probabilité d'occurrence chez les personnes à risque plus élevé. Les facteurs de risque associés à cette condition comprennent l'instabilité socio-économique, le

surpeuplement, l'accès limité aux soins de santé, l'infection par le VIH et l'absence de vaccination préalable par le BCG.

En règle générale, l'émergence de cette maladie est de nature progressive, mais il existe des cas où elle se manifeste soudainement. Les symptômes de cette affection sont caractérisés par un épanchement pleural avec ou sans fièvre, accompagné de dyspnée, ainsi que de douleurs thoraciques unilatérales qui s'aggravent à l'inhalation. De plus, une matité à la percussion à la base d'un poumon est également couramment présente.

3.3.2. Péricardite tuberculeuse

Les épanchements péricardiques avec un taux d'occurrence moyen constituent une part importante des maladies liées à la tuberculose, représentant jusqu'à 70 % de tous les cas.

Les symptômes de cette condition sont cliniquement définis par une gamme des caractéristiques. Il s'agit notamment de ressentir des douleurs dans la région thoracique qui varient en intensité, en particulier lors de l'inspiration ou lors d'un changement de position. De plus, les individus peuvent éprouver de la dyspnée, de la toux, de la tachycardie et de la polypnée, ainsi que des signes d'imprégnation à la tuberculine. Les patients peuvent également avoir un frottement péricardique passager qui persiste même lorsque la respiration s'arrête. Dans certains cas, il peut y avoir des signes d'insuffisance cardiaque droite, tels que l'apparition soudaine de symptômes douloureux de HMG, TVJ et RHJ.

L'ECG a quatre phases distinctes d'évolution. La première phase est identifiée par un décalage dans l'intervalle PQ et est considérée comme pathognomonique. La deuxième phase est caractérisée par un déplacement concave vers le haut du segment ST qui est diffus et dépourvu d'image miroir. La troisième phase est marquée par une onde diffuse T aplatie ou négative. La phase finale est la normalisation de l'ECG.

Il existe deux principaux types de rythme cardiaque : le rythme sinusal et la fibrillation auriculaire (ACFA)

3.3.3. Tuberculose ganglionnaire médiastinale

La tuberculose ganglionnaire constitue avec l'atteinte pleurale, une des formes les plus fréquentes de tuberculose extrapulmonaire [3]. La prévalence de la TG est plus élevée dans les pays en développement par rapport aux pays développés. la majorité des patients présentant une tuberculose ganglionnaire était jeune avec une légère prédominance [5, 6]. Les

aires ganglionnaires les plus fréquemment affectées sont les aires cervicales avec une fréquence variant de 47% à 75% ([3](#), [4](#))

3.3.4. Tuberculose chez le sujet infecté par le VIH

Les patients qui contractent le virus de l'immunodéficience humaine, ou VIH, sont souvent atteints de tuberculose, une maladie opportuniste. Le taux de mortalité associé à la cooccurrence de ces maladies peut être réduit par l'utilisation d'un traitement antirétroviral.

La prise en charge d'un patient co-infecté par le VIH et la tuberculose n'est pas une mince affaire. Cela est dû en grande partie aux complications qui découlent des conflits possibles entre les traitements antirétroviraux et antituberculeux, ainsi qu'à l'apparition du syndrome inflammatoire de reconstitution immunitaire (IRIS). L'objectif de cet article est de décrire les modifications nécessaires à l'approche thérapeutique lorsqu'un patient co-infecté est diagnostiqué avec une tuberculose active, d'identifier les interactions médicamenteuses qui doivent être prises en compte et de recommander des stratégies de prise en charge appropriées en cas d'IRIS.

3.3.5. La co infection tuberculose covid 19

Les statistiques disponibles sur la prévalence de la tuberculose chez les personnes ayant contracté la COVID-19 sont rares. Cependant, la recherche a indiqué que les personnes qui ont déjà reçu un diagnostic de tuberculose peuvent être plus susceptibles de contracter le SRAS-CoV-2 et peuvent connaître une progression plus rapide de la maladie. Bien que la majorité des études menées sur l'efficacité de la vaccination par le BCG par rapport à la COVID-19 aient été de nature observationnelle, des essais cliniques randomisés sont en cours explorant les avantages protecteurs potentiels de la vaccination par le BCG contre la COVID-19 ou son potentiel à atténuer la gravité de la maladie. la maladie.

4. Examens complémentaires

4.1.Examens d'orientation :

4.1.1. Intradermo-réaction à la tuberculine (IDRT) Principe du test

La technique de Mantoux est utilisée pour réaliser la réaction intradermique. Il s'agit d'injecter 0,1 ml d'une solution - équivalent à 5 unités de tuberculine PPD RT23 - sur la peau interne de l'avant-bras. Il est important de noter que PPD signifie Purified Protein Derivative.

Pour administrer l'injection, utilisez une seringue à tuberculine et une aiguille fine

orientée vers le haut avec un biseau court pour injection intradermique uniquement. Aucune désinfection cutanée n'est nécessaire au préalable. L'injection devrait entraîner une papule blanche qui disparaît d'elle-même en quelques minutes. Il est crucial d'éviter de couvrir la zone de test avec un pansement.

Les lectures sont pratiquées environ 48 heures après l'injection, mais sont mieux pratiquées après 72 heures. Les résultats sont exprimés par la taille (en millimètres) du diamètre transversal (perpendiculaire à l'axe du bras) de l'induration palpable, quel que soit le diamètre de l'érythème éventuel. L'induration doit être claire (environ 1 mm d'épaisseur).

Une induration à peine perceptible doit être interprétée comme une réponse problématique et enregistrée. Compte tenu du fait que la netteté du bord d'induration diminue progressivement après le troisième jour, la lecture peut être pratiquée jusqu'à 7 jours après le test.

Si une personne a des antécédents de test cutané à la tuberculine positif, un autre test n'est pas nécessaire.

Interprétation : Chez les sujets non vaccinés par le BCG : tout IDR de diamètre supérieur ou égal à 10 mm indique une infection tuberculeuse latente avec ou sans maladie tuberculeuse.

Les recommandations internationales actuelles du CDC et du National Institute for Clinical Excellence (NICE) indiquent que les réactions supérieures à 5 mm sont généralement considérées comme révélatrices d'une infection tuberculeuse.

Si le diamètre d'induration est inférieur à 5mm, on considère que la réaction est négative

Lorsqu'il s'agit de personnes vaccinées par le BCG, l'interprétation de leurs résultats IDR peut être délicate. En effet, la vaccination par le BCG peut déclencher une réaction IDR qui mesure ≥ 10 mm même en l'absence d'infection tuberculeuse. Cependant, si la vaccination par le BCG date de plus de 10 ans, une réaction IDR ≥ 10 mm est susceptible d'indiquer une infection tuberculeuse survenue après la vaccination, car cela se produit dans environ 90 % des cas.

Si le sujet a été vacciné par le BCG, la survenue des symptômes suivants peut indiquer une infection tuberculeuse récente :

Agents pathogènes

- IDR phlycténulaire ;
- Si le diamètre d'induration augmente de plus de 10 mm par rapport à un test IDR précédent sans revaccination, cela indique un résultat positif.
- La poursuite d'une réponse puissante pendant plus d'une décennie après le BCG ;
- Induration soutenue de haute intensité qui dure plus de 72 heures

4.2. Avantage :

- Moins cher.
- facile à pratiquer.

4.3. Limite :

- La spécificité est connue pour varier considérablement, en particulier dans les pays en développement
- Résultats altérés par la vaccination par le BCG (généralement administrée à la naissance dans le cadre du Programme Elargi de Vaccination) et/ou l'exposition à des mycobactéries environnementales pouvant produire des résultats faussement positifs ;
- Le diagnostic et le suivi de l'infection tuberculeuse sont moins fiables, en particulier chez les patients VIH séropositifs.
- Incapacité à distinguer l'infection tuberculeuse latente de la maladie tuberculeuse

4.4. Imagerie

4.4.1. Radiographie standard pulmonaire [6,7,8,13]

Elle est très évocatrice, elle peut être quasi-normale chez les patients fortement immunodéprimés.

4.5. Primo-infection tuberculeuse

- l'image du chancre d'inoculation (petite opacité pulmonaire qui évolue le plus souvent vers la calcification), est rarement visible.
- fréquemment on observe des adénopathies hilaires ou médiastinales typiquement unilatérales ou inter-bronchiques ou latéro-trachéale parfois volumineuses, qui se calcifient fréquemment ultérieurement.
- un épanchement pleural, peut aussi s'observer.
- Des séquelles radiologiques : calcification du nodule et/ou des adénopathies hilaires
Lorsque les signes radiologiques sont discrets, un examen tomodensitométrique du thorax est utile.

4.6. Tuberculose pulmonaire commune

Le poumon est la localisation la plus fréquente de la tuberculose puisqu'il représente 80% des cas. Les lésions siègent préférentiellement dans les zones apicales et postérieures : segment dorsal et apical du lobe supérieur et du culmen, segment apical des lobes inférieurs. Elles se présentent sous forme de :

- nodules isolés correspondant à un tuberculome ;
- infiltrats uni ou bilatéraux plus ou moins excavés ;
- cavernes unique ou multiples correspondant à l'ouverture d'un foyer de nécrose caséuse dans la bronche.
- chez les patients immunodéprimés au VIH, les images radiologiques peuvent être absentes.
- Plus rare et moins classique est la pneumonie tuberculeuse systématisée, image d'une dissémination bronchique sous une adénopathie obstructive.

4.7. Tuberculose miliaire

On note des opacités micronodulaires de petite taille (1 à 2 mm), parfois à la limite de la visibilité, réparties de façon diffuse dans les 2 champs pulmonaires de la base au sommet.

4.8. Tomodensitométrie (TDM)

TDM thoracique : il est rarement nécessaire et n'est demandé que pour évaluer les adénopathies médiastinales, certaines atteintes pleurales ou en cas de diagnostics incertains. Il est systématique, pour certains, avant l'âge de 5 ans.

4.9. Etude des liquides des séreuses :

4.9.1. Etude cytologique et chimique du liquide pleural [16]

La ponction pleurale ramène un liquide jaune citrin : c'est un exsudat avec un taux d'albumine > 30g/l avec une lymphocytose franche (80 à 100% de lymphocyte).

4.9.2. Différencier exsudats et transsudats.

Une protidopleurie supérieure à 30 g/L signe un exsudat. Ce critère est en général suffisant mais dans certains cas, ce dosage peut être anormalement élevé ou abaissé en fonction de la protidémie et est source d'erreurs lorsque les chiffres sont proches du seuil de 30 g/L. Le meilleur test diagnostique repose alors sur les critères de Light, nécessitant le dosage de la protidopleurie, de la protidémie, des taux de LDH sanguins et pleuraux. Le

diagnostic d'exsudat est retenu si au moins un des critères suivants est présent :

- rapport protidopleurie/protidémie > 0,5;
- rapport taux de LDH pleural/taux de LDH sanguin > 0,6;
- taux de LDH pleural > 2 tiers de la limite supérieure de la valeur normale du taux de LDH sanguin.

Avec ces critères, la sensibilité diagnostique d'un exsudat est de 98 %, la spécificité est de 75 %.

- **Dosage de l'adénosine désaminase et interféron gamma.** Ces deux marqueurs sont augmentés en cas de tuberculose mais si la sensibilité est élevée la spécificité reste faible, et ils ne peuvent donc être utilisés que pour éliminer ce diagnostic.

4.10. Ascite tuberculeuse [8,12]

4.10.1. Anatomie pathologie des pièces biopsiques:

Ces biopsies sont réalisées sur les adénopathies, la plèvre, les granulations péritonéales, les pièces opératoires...

La découverte d'un follicule tuberculoïde fait de lymphocytes, de cellules épithélioïdes, de cellules géantes et de nécrose caséuse est un argument majeur en faveur de la tuberculose.

La laparoscopie avec biopsies dirigées est parfois nécessaire (dosage dans l'ascite d'adénosine désaminase non réalisée et examen direct négatif) et montre un péritoine inflammatoire avec adhérences et granulations blanchâtres.

4.10.2. Biologie :

- **NFS :** permet de rechercher une atteinte médullaire par la mise en évidence d'une bi ou pancytopénie.
- L'absence de syndrome inflammatoire n'élimine pas le diagnostic.
- **ECBU :** une leucocyturie aseptique doit faire rechercher les BK dans les urines.

5. Examens de confirmation du diagnostic de la tuberculose [20]:

Le diagnostic est bactériologique par la mise en évidence de BAAR à l'examen direct ou à la culture.

5.1.1. Méthodes bactériologiques :

- **Examen microscopique (examen direct) :** Il repose sur la mise en évidence dans les frottis des prélèvements du caractère acido-alcool-résistant des mycobactéries

par des colorations spécifiques de Ziehl-Neelsen (Fuschine) ou par la coloration à l'auramine. Cet examen n'est ni spécifique ni sensible. Un sujet est considéré comme frottis-positif si au moins 2 frottis sont examinés et positifs c'est-à-dire avec au moins 1 à 9 BAAR pour 100 champs

- **Sensibilité de l'examen microscopique des frottis :** Pour que la recherche microscopique des bacilles tuberculeux dans les frottis soit positive il faut qu'il y ait au moins *10000 micro-organismes par millilitre* d'expectoration.
- **Cultures :** Elles se font sur :
 - milieux solides (Lowenstein-Jensen), les colonies se développent en 3 à 4 semaines.
 - milieux liquides, détection plus sensible (7 à 10 jours) et automatisée (appareil Bactec).

5.1.2. Détection directe de *M. tuberculosis* par amplification génique :

L'identification par la biologie moléculaire par PCR est moins sensible que la culture mais très spécifique.

5.2. Identification de la mycobactérie :

A partir des cultures : identification sur la morphologie des colonies sur milieux solides, des tests biochimiques, l'effet d'antibiotiques et l'utilisation de sondes nucléiques d'identifications. Ces dernières permettent une identification en 2 heures des mycobactéries du complexe *tuberculosis* et du complexe *avium*. Les tests de sensibilité aux antituberculeux seront effectués si possible.

6. Diagnostic de la tuberculose [6,7,8] :

Bien que les signes cliniques et radiologiques ne soient pas spécifiques, ils fournissent une certaine indication en termes d'orientation.

Un diagnostic formel de tuberculose est obtenu par des tests bactériologiques, qui impliquent un examen direct pour la présence de bacilles acido-résistants (AFB) et l'identification du bacille tuberculeux par culture sur des milieux spécialisés. Il est important de noter que lors du prélèvement d'échantillons sanguins, l'utilisation de la méthode de lyse-centrifugation avec le système Dupont Isolator peut améliorer la sensibilité des hémocultures.

Bien que l'identification par culture soit plus sensible que la biologie moléculaire par

PCR, cette dernière méthode est très spécifique.

Le processus de diagnostic peut être facilité par l'étude de l'anatomie pathologique. La présence d'un follicule tuberculoïde, composé d'une combinaison de lymphocytes, de cellules épithélioïdes, de cellules géantes et de nécrose caséuse, est un facteur diagnostique important, bien que non spécifique de la tuberculose. Dans les cas où la présentation radioclinique d'un patient est compatible avec une tuberculose, l'absence de résultats microbiologiques ou anatomopathologiques positifs n'élimine pas nécessairement la possibilité d'un diagnostic de tuberculose.

7. Traitement [17,18,19]

7.1. Les médicaments antituberculeux de première ligne

Les médicaments antituberculeux en Algérie de **première ligne** sont au nombre de cinq :

- Isoniazide (H)
- Rifampicine (R)
- Pyrazinamide (Z)
- Streptomycine (S)
- Ethambutol (E)

La thioacétazone est incluse dans le catalogue supplémentaire des médicaments antituberculeux contre la tuberculose.

Individuellement, aucun de ces médicaments antituberculeux ne possède la puissance nécessaire pour éradiquer tous les bacilles tuberculeux présents chez un patient. Par conséquent, une combinaison de plusieurs médicaments est indispensable pour obtenir une guérison complète des personnes atteintes.

Tableau 1 : Présentations des médicaments antituberculeux essentiels [17]

Médicaments essentiels	Abréviation	Posologie quotidienne (mg/kg)	Forme et dosage	Voie d'administration
Isoniazide	H	5 (4-6)	Cp 100 mg, 300 mg	Orale
Rifampicine	R	10 (8-12)	Cp gélule, 150 mg, 300 mg	Orale
Pyrazinamide	Z	25 (20-30)	Cp 400 mg	Orale
Ethambutol	E	15 (15-20)	Cp 400 mg	Orale
Streptomycine	S	15 (12-18)	Amp. 1g	Injectable

7.2. Mode d'action des médicaments antituberculeux essentiels :

Divers médicaments antituberculeux ciblent des populations bacillaires distinctes chez un patient. En effet, les patients tuberculeux abritent diverses populations bacillaires.

- Les bacilles métaboliquement actifs en milieu aérobie (extracellulaire ou intraluminal) et à prolifération continue et rapide se trouvent principalement dans les cavernes pulmonaires.
- Bacilles à croissance lente situées dans les macrophages. Leur prolifération est ralentie par l'hypoxie et le pH acide du cytoplasme des macrophages.
- Les bacilles "dormants" (à l'intérieur des caséux) persistent dans les tissus, se multipliant très lentement en poussant. Leur reproduction s'est arrêtée, mais ils sont toujours en vie. Une fois leurs défenses immunitaires affaiblies, ils sont capables de reprendre leur activité et de se reproduire.
- L'action des médicaments varie selon leur activité bactéricide et/ou bactériostatique contre ces populations bactériennes.

Les deux antituberculeux bactéricides les plus efficaces sont l'isoniazide (H) et la rifampicine (R), qui agissent sur les bacilles à prolifération rapide en série et également sur les bacilles à prolifération lente dans les macrophages. Un autre avantage de la rifampicine est qu'elle détruit plus rapidement les bacilles à prolifération lente car elle agit dans les premiers stades de la prolifération.

Agents pathogènes

Deux autres antituberculeux bactéricides moins efficaces et aux effets complémentaires sont le pyrazinamide (Z), qui est actif en milieu acide et détruit donc les bacilles intracellulaires, tandis que la streptomycine (S) n'est active qu'en Les bactéries se multiplient activement dans les milieux extracellulaires parce qu'elles sont incapable de traverser la membrane cellulaire.

Les deux médicaments, l'éthambutol et la thioacétone, qui sont classés comme bactériostatiques, sont jugés moins puissants dans le traitement de la tuberculose. Cependant, ils sont toujours utilisés avec des médicaments bactéricides robustes pour empêcher l'émergence de bacilles résistants.

La chimiothérapie de courte durée continue d'employer la rifampicine et le pyrazinamide comme seuls médicaments bactéricides capables d'éradiquer les bacilles persistants. Ces médicaments sont cruciaux dans leur capacité à détruire les bactéries et sont largement utilisés à cette fin.

La combinaison de l'isoniazide, de la rifampicine et du pyrazinamide, qui sont les trois médicaments les plus puissants, a permis d'effectuer une chimiothérapie à court terme.

Tableau 2 : Posologie des médicaments antituberculeux essentiels

Médicaments	Dose recommandée en mg/kg du poids corporel (extrêmes)	
	Quotidiennement	Trois fois par semaine
isoniazide	5 (4–6), maximum 300 quotidiennement	10
rifampicine	10 (8–12) maximum 600mg quotidiennement	10 (8–12), maximum 600mg quotidiennement
pyrazinamide	25 (20–30)	35 (30–40)
éthambutol	enfants 20 (15–25)* adultes 15 (15–20)	30 (25–35)
streptomycine	15 (12–18)	15 (12–18)

La pharmacocinétique de l'éthambutol diffère chez l'enfant et l'adulte, c'est pourquoi la dose quotidienne recommandée de ce médicament est plus élevée chez l'enfant (20mg/kg) que chez l'adulte (15mg/kg). Cela est dû au fait que les enfants présentent des concentrations

sériques maximales d'éthambutol plus faibles que les adultes lorsqu'ils reçoivent la même dose de mg/kg.

La posologie quotidienne recommandée pour la thioacétazone est de 2,5 mg/kg/j.

7.3. Effets secondaires des antituberculeux essentiels :

Dans environ 5% des cas, les effets secondaires sont responsables d'une modification de traitement.

7.3.1. Isoniazide

- **Effets indésirables hépatiques :**

Les principaux effets indésirables de l'isoniazide sont liés au foie. Le plus dominant d'entre eux est l'hépatotoxicité, qui est encore exacerbée lorsque l'isoniazide est utilisé en association avec la rifampicine-pyrazinamide. La raison en est que la rifampicine-pyrazinamide a un effet inducteur enzymatique, ce qui augmente le taux d'isoniazide acétylé. Cette forme d'isoniazide est connue pour être hépatotoxique. Au début du traitement, il est fréquent que les taux de transaminases augmentent, mais le traitement peut se poursuivre tant qu'ils restent moins de six fois supérieurs à la normale. En cas d'hépatite toxique, l'isoniazide peut être réintroduit à des doses progressivement croissantes une fois le foie redevenu normal.

- **Les effets secondaires liés au fonctionnement neuropsychique :**

L'effet le plus courant d'un déficit partiel en vitamine B6 est la neuropathie périphérique, qui survient chez environ 2 % des patients et est dose-dépendante. Ces neuropathies se caractérisent par des paresthésies et des engourdissements des membres inférieurs.

Les 10e et 40e jours suivant l'apparition de la névrite optique rétrobulbaire, les patients présentent une dyschromatopsie rouge-vert ainsi qu'une altération du champ visuel, en particulier un scotome central, suivi d'une baisse de l'acuité visuelle et finalement d'une décoloration de la papille.

Pour prévenir les convulsions chez les épileptiques, l'administration de 100 mg de vitamine B6 par injection intraveineuse (IV) est nécessaire.

- Troubles psychiques: excitation, insomnie, délire psychose, syndrome confusionnel et état maniaque.

- **Effets indésirables affectant la peau :**

- 2% des individus peuvent présenter des lésions cutanées telles que l'acné, une éruption érythémateuse et une photosensibilité.

Les incidences de pellagre dues à une carence en Vit PP sont peu fréquentes, caractérisées par un érythème pigmenté de la peau exposée au soleil, une diarrhée et une dépression nerveuse.

- **Effets indésirables liés au sang ou aux troubles sanguins.**

Le traitement peut continuer même s'il y a un cas bénin de leucopénie. Cependant, si le cas est grave, l'arrêt du traitement ou l'administration de facteurs de croissance peuvent être nécessaires.

- Anémie causée par l'hémolyse.
- Il peut y avoir d'autres effets indésirables.
- Fièvre qui survient uniquement au cours de la première semaine et qui ne s'accompagne d'aucun autre symptôme.

L'état connu sous le nom de syndrome d'hypersensibilité, ou DRESS, est caractérisé par une combinaison de symptômes, notamment une éruption cutanée, de la fièvre, une cytolyse hépatique, une arthralgie, une adénopathie et une hyperéosinophilie.

- 20% des anticorps sont antinucléaires.
- La survenue de lupus induit diminue progressivement, avec un taux de 1 %, à l'arrêt du traitement.
- L'apparition de l'algodystrophie survient généralement dans un délai d'un à trois mois après le début du traitement.
- La chronologie de la pancréatite aiguë s'étend du premier jour au septième jour.
- Bien que la gynécomastie et le syndrome de Cushing puissent survenir, il est rare que des personnes souffrent de ces affections.

7.3.2. Rifampicine :

La rifampicine est un puissant inducteur enzymatique qui altère la biodisponibilité de nombreux médicaments. En cas d'insuffisance hépatocellulaire ou d'ictère, la dose doit être réduite (5 à 7 mg/kg), notamment pour ne pas augmenter le risque de toxicité à l'isoniazide.

Les autres accidents sont des accidents immuno allergiques :

- Réaction d'hypersensibilité immédiate (type I)
- Phénomène d'ARTHUS (type II)
- Réaction de type III : syndrome grippal, fièvre, arthralgies, céphalées.

Le traitement intermittent et la réintroduction sont bénéfiques pour ces accidents immunoallergiques et sont fortement déconseillés. La présence d'un prurit ne justifie pas l'arrêt du traitement et il peut bénéficier d'un traitement antihistaminique.

7.3.3. Pyrazinamide

Ses effets secondaires sont principalement une hépatotoxicité (hépatite cytolytique), dose-dépendante (>3g/j), et le traitement doit être interrompu si les transaminases remontent à 4 à 5 fois la valeur normale.

L'arthralgie et moins fréquemment les crises de goutte sont le résultat d'une augmentation des taux d'acide urique dans le sang, Ceci est normal pendant le traitement par le pyrazinamide et ne nécessite pas de changement de traitement ni d'introduction d'allopurinol.

En fait, le pyrazinamide et son métabolisme sont excrétés dans un processus qui entre en compétition avec l'acide urique. En revanche, une augmentation de l'acide urique est un bon reflet de l'observance du traitement.

L'arrêt du pyrazinamide ne devrait entraîner que des cas de crises de goutte non soulagées par l'excrétion d'acide urique.

- **Effets indésirables sur la peau**

L'apparition d'une éruption maculopapuleuse dans la première heure, souvent accompagnée de démangeaisons, est fréquente, mais peut généralement être atténuée par des antihistaminiques.

Des effets indésirables concernant le système gastro-intestinal ont été rapportés dans 3 à 9 % des cas.

Les douleurs abdominales, l'anorexie, la diarrhée, les vomissements et les nausées sont quelques-uns des symptômes associés à la maladie.

Les hépatites de nature cytolytique sont plus fréquemment observées au cours des deux premiers mois de traitement. La fréquence des contrôles n'est pas établie avec précision,

cependant, il est impératif de surveiller de près pendant le premier mois. De plus, le patient doit prendre note de tous les symptômes gastro-intestinaux, tels que douleurs abdominales, nausées et vomissements, pendant cette période.

7.3.4. Éthambutol

Notre évaluation initiale était nécessaire du fait que les effets secondaires affectent principalement les yeux sous forme de névrite optique rétrobulbaire, pouvant entraîner une cécité irréversible.

Pour commencer le traitement, il est impératif d'évaluer le champ visuel et la vision des couleurs du patient. Cette évaluation peut être réalisée une fois que le patient n'est plus capable de transmettre la bactérie. Si l'éthambutol est prescrit pour une durée supérieure à deux mois, il est indispensable de renouveler l'examen tous les mois en raison de la survenue potentielle d'effets toxiques au-delà de ce délai.

En cas d'antécédents d'altération oculaire ou de perte antérieure d'un œil, ce médicament ne peut pas être utilisé en raison de contre-indications.

- **Effets secondaires supplémentaires**

- Dans 0,5 % des cas, des réactions allergiques peuvent survenir se présentant sous la forme d'une éruption morbilliforme, de lésions purpuriques ou de prurit.
- Choc anaphylactique de nature exceptionnelle.
- La condition d'avoir des niveaux élevés d'acide urique dans le sang sans présenter de symptômes est connue sous le nom d'hyperuricémie non symptomatique.
- Les symptômes de neuropathie sensorimotrice, d'étourdissements et de maux de tête sont présents.
- La présence d'une hyperbilirubinémie modérée, sans ictère ni syndrome de cholestase réversible, a été observée.
- La toxicité directe peut provoquer une insuffisance rénale par néphropathie tubulo-interstitielle.

7.3.5. Streptomycine:

Après l'arrêt, il existe une possibilité d'atteinte cochléo-vestibulaire (2,2 %) sous forme d'ataxie, de nystagmus, de vertiges et de surdité unilatérale ou bilatérale irréversible et irréversible. Ces symptômes ne peuvent apparaître que plusieurs mois après l'arrêt.

La toxicité du composé conduit à une nécrose tubulaire fragmentée, mais les membranes basales restent inchangées, indiquant que la toxicité est réversible et ne cause pas de dommages permanents.

- L'insuffisance rénale aiguë, tout en maintenant la diurèse, est un événement rare.
- L'augmentation de la créatinine est le seul indicateur de l'apparition insidieuse de l'insuffisance rénale.
- Toxicités supplémentaires
- Les effets hématologiques comprennent l'anémie hémolytique, la leucopénie, une thrombocytopénie et l'agranulocytose.

En raison de son effet curarisant, il existe un risque de paralysie flasque et de détresse respiratoire lors de son utilisation, il ne doit donc pas être associé à des anesthésiques.

7.4. Schéma thérapeutique selon les catégories (Programme national de lutte contre la tuberculose) :

Tableau 3 : Catégorie I et III (Régime 2RHZE/4RH)

Poids corporel du Patient en Kg	Phase intensive	Phase d'entretien
	2 mois quotidiens**	6 mois quotidiens
	RHZE* 150mg + 75mg + 400mg 275mg Comprimé	RH 150mg + 75mg Comprimé
25-29	2	2
30-39	2	2
40-54	3	3
55-70	4	4
71 et plus	5	5

**Si le frottis reste positif à la fin du 2^{ème} mois, donner 1 mois supplémentaire de phase intensive.

Le nombre de comprimés pris par jour pendant toute la période initiale dépend du poids du patient au début du traitement.

Agents pathogènes

Le nombre de comprimés pris par jour tout au long de la phase initiale est déterminé par le poids corporel du patient au début de la phase d'entretien.

Tableau 4 : Schéma du Catégorie II

Poids corporel du Patient en Kg	Phase intensive			Phase d'entretien
	2 mois quotidiens**		1mois quotidien	5mois quotidiens
	RHZE* 150mg + 75mg + 400mg 275mg comprimé	Streptomycine 1g	RHZE* 150mg+75mg +400mg+275mg comprimé	RHE 150mg +75mg + 275mg
25-29	2	$\frac{1}{2}$	2	2
30-39	2	$\frac{1}{2}$	2	2
40-54	3	$\frac{3}{4}$	3	3
55-70	4	$\frac{3}{4}$	4	4
71 et plus	5	1	5	5

**Si le frottis reste positif à la fin du 3^{ème} mois, donner 1 mois supplémentaire de phase intensive.

Le nombre de comprimés pris par jour pendant toute la période initiale dépend du poids du patient au début du traitement.

Le nombre de comprimés pris par jour pendant toute la phase d'entretien est déterminé par le poids du patient au début de la phase d'entretien.

7.5. Tuberculose multirésistante [20] :

La tuberculose multirésistante est causée par une souche unique de *Mycobacterium tuberculosis* qui a développé une résistance aux deux médicaments antituberculeux les plus efficaces utilisés dans le traitement de première ligne, à savoir l'isoniazide et la rifampicine.

Le médecin peut prescrire une combinaison de médicaments antituberculeux standard, notamment INH, RMP, EMB, PZN et STM.

Il existe d'autres options disponibles qui se sont avérées efficaces.

Bien que les aminoglycosides comme l'amikacine, la kanamycine et la capréomycine présentent une résistance croisée minime avec la STM, leur efficacité fait toujours l'objet de débats et leur tolérance à moyen terme est incertaine.

Au fil du temps, les fluoroquinolones ont retenu l'attention pour leur efficacité. Plus précisément, la lévofloxacine est devenue un substitut plus puissant de l'ofloxacine. De plus, la moxifloxacine et le linézolide apparaissent comme des thérapies potentielles pour la tuberculose multirésistante.

Pour que le traitement initial soit efficace, il est indispensable d'administrer au patient une association d'au moins trois nouveaux antituberculeux, soit ceux qu'il n'a jamais reçus auparavant, soit en fonction des résultats de l'antibiogramme.

La justification des médicaments antituberculeux de deuxième intention comprend le pyrazinamide, les quinolones telles que la moxifloxacine, les aminoglycosides, ethionamide, la cyclosporine et le PAS.

Le protocole de traitement de la tuberculose multirésistante implique l'association de 4 à 6 médicaments dont la sensibilité a été déterminée par un antibiogramme. Idéalement, trois des médicaments utilisés devraient être ceux que le patient n'a jamais pris auparavant et auxquels la bactérie spécifique en question est sensible in vitro. Aminoglycoside est l'un des médicaments qui devraient être inclus. Le traitement de la tuberculose multirésistante doit se poursuivre pendant au moins un an après que le patient a été testé négatif pour les crachats à la fois à l'examen direct et à la culture. Dans certains cas, la durée totale du traitement peut durer jusqu'à 18 mois, voire deux ans.

Dans les situations où la résistance aux médicaments antituberculeux est trop sévère

pour permettre une guérison, une intervention chirurgicale est recommandée pour tous les cas de TB-MR.

- Lorsqu'il s'agit d'une multirésistance isolée (INH et RMP), l'OMS recommande l'utilisation de quatre molécules bactéricides (un aminoside, une fluoroquinolone, ethionamide et la PZN) pour une durée de 21 à 24 mois.

7.6. Tuberculose et grossesse [19] :

Le protocole thérapeutique recommandé en France et aux États-Unis n'inclut pas le PZN par manque d'information sur la possibilité d'une tératogénicité. Le régime comprend de la RMP et de l'INH pendant neuf mois, avec l'ajout d'EMB pendant les deux premiers mois. Ce régime prend en compte la tératogénicité bien établie du STM, qui provoque une surdité congénitale, et la tératogénicité potentielle du PZN, qui est contre-indiqué mais n'a pas de toxicité rapportée (la grossesse sous traitement par PZN ne doit pas être interrompue). L'INH doit être associé à de petites doses de pyridoxine (4 à 10 mg par jour) pour prévenir l'apparition de neuropathies périphériques résultant d'un déficit en INH. La grossesse est un facteur de risque de ces neuropathies, avec la malnutrition, l'alcoolisme et l'insuffisance hépatique. Enfin, le risque rare mais sévère d'hémorragie postnatale est prévenu par l'administration quotidienne systématique de vitamine K1 (20 mg PO) au cours du dernier mois de grossesse.

7.7. Tuberculose chez l'enfant [19] :

Les recommandations de traitement pour les enfants atteints de tuberculose sont similaires à celles pour les adultes, à quelques exceptions près. Ces exceptions comprennent l'utilisation de dosages qui ont été ajustés pour tenir compte du métabolisme de l'enfant. Pour l'INH, la posologie est de 5 à 10 mg/kg par jour, avec un maximum de 300 mg/jour. Les posologies de RMP sont de 10 à 20 mg/kg par jour, avec un maximum de 600 mg/jour. Les doses de PZN sont de 20 à 30 mg/kg par jour, avec un maximum de 2 g, et les doses d'EMB sont de 15 à 25 mg/kg par jour, avec un maximum de 2,5 g. En raison des difficultés de suivi ophtalmologique, une trithérapie initiale (INH + RMP + PZN) peut être préférée au remplacement de l'EMB par la STM (20 à 30 mg/kg par jour, maximum 1 g). Les enfants atteints de tuberculose osseuse, méningée et miliaire nécessitent un an de traitement, qui comprend trois mois de quadrithérapie initiale avec INH, RMP, PZN et EMB. La tuberculose

congénitale nécessite également ce traitement d'un an.

7.8. Chimio prophylaxie : [19,22]

Bien qu'il ne soit pas possible d'éliminer complètement le risque de tuberculose chez les patients infectés par le VIH, la prise d'une prophylaxie à l'isoniazide, d'ARV et la minimisation de l'exposition à *M. Tuberculosis* peuvent aider à le réduire de manière significative.

Lorsqu'une personne a une allergie à la tuberculine indiquant une primo-infection par le bacille tuberculeux et qu'il est suspecté ou confirmé qu'elle a été exposée à la tuberculose pulmonaire, il est jugé important de surveiller les signes cliniques ou radiologiques de la maladie tuberculeuse.

Il a été démontré que la chimio prophylaxie, qui implique l'utilisation d'isoniazide, réduit l'incidence de la tuberculose de 50 à 65 %. Selon l'âge du patient, la posologie de l'isoniazide varie de 10 mg/kg/j avant 2 ans et 5 mg/kg/j au-delà, avec une dose maximale de 300 mg/j. Pour les adultes, une monothérapie à l'isoniazide pendant 9 mois est la première option, tandis qu'une association d'isoniazide et de rifampicine pendant 3 mois est recommandée pour les enfants.

Lorsqu'il s'agit d'adultes immunocompétents, à l'exclusion des personnes âgées, il est recommandé de prévoir un traitement si l>IDR (taille d'induration) est supérieure ou égale à 15 mm, ou si phlycténulaire. Dans les situations où il y a une exposition à haut risque, comme lorsqu'un sujet a une forte source bacillifère et/ou une lésion caverneuse, un traitement doit être fourni si l>IDR est compris entre 10 et 15 mm. Il est déconseillé aux personnes âgées de 80 ans ou plus de subir une chimio prophylaxie.

La chimio prophylaxie est recommandée pour les personnes infectées par le VIH lorsque l>IDR est présente.

Si un individu est vacciné, une induration de 10 mm ou plus est considérée comme positive, alors que pour un individu non vacciné, une induration de 5 mm ou plus est considérée comme positive. Si l'induration est négative, alors une chimio prophylaxie est nécessaire en présence d'un cas infectieux, même lorsque le taux de CD4 est supérieur à 500/mm³. Les personnes infectées par le VIH recevront de l'INH seul pendant une période de neuf mois à titre de chimio prophylaxie.

Malades et méthodes

1. Cadre et lieu de l'étude :

- Notre étude a été réalisée dans le service de pneumo-physiologie du Centre Hospitalier Universitaire de Tlemcen.

2. Les malades :

2.1. Population d'étude :

- L'étude a porté sur tous les malades hospitalisés dans le service de PPH au CHU de Tlemcen de 16 mois

2.2. Recrutement et éligibilité :

2.2.1. Définition de cas :

- Les patients étaient considérés comme des cas confirmés de tuberculose s'ils avaient trois frottis positifs au BK.
- Un patient peut être suspecté de tuberculose s'il a subi au moins trois frottis BAAR négatifs à l'examen microscopique et s'il présente des anomalies radiologiques compatibles avec une tuberculose sévère pour laquelle un médecin lui a prescrit une chimiothérapie antituberculeuse complète. .

2.3. Critères d'inclusion :

- Les malades hospitalisés pour tuberculose pulmonaire confirmée.
- Les cas de tuberculose sur les arguments cliniques, paracliniques et thérapeutiques

2.4. Critères de non inclusion :

- Malades non hospitalisés

3. Méthodes

3.1. Type d'étude :

- L'étude a été rétrospective sur 16 mois prenant en compte tous les cas suspects et/ou confirmés tuberculeux durant la période d'étude.

3.2. Période d'étude

- Notre période d'étude s'étendait en rétrospective du 01 Janvier 2022 au 30 Avril 2023,

soit une durée de 16 mois.

3.3. Déroulement de l'étude :

- Nous avons exploité les dossiers des malades hospitalisés et recueilli les variables suivantes :
 - Les données sociodémographiques : qui comprenaient l'âge le sexe, la Profession , l'habitat.
 - Les données de l'examen clinique:
 - L'interrogatoire
 - Un examen physique
- **Les données des examens paracliniques :**
 - La bacilloscopie
 - L'examen cyto bactériologique des liquides biologiques
 - L'imagerie médicale et radiologie :
- **confirmation diagnostique :** La confirmation diagnostique était obtenue à partir des résultats des examens suivants : la recherche des bk dans les crachats, la cytologie, l'histologie ; l'examen clinique, l'imagerie médicale .
- **Les schémas thérapeutiques :** Les schémas thérapeutiques appliqués étaient ceux recommandés par le programme national de lutte contre la tuberculose.
- **Evolution de la maladie :** comprenant la guérison, le décès, et l'amélioration de l'état clinique du patient

4. Variables étudiées :

4.1. Les variables quantitatives :

- l'âge, la température, la fréquence cardiaque et respiratoire, et la durée d'hospitalisation.

4.2. Les variables qualitatives :

- Le sexe, la profession, le terrain, l'habitat les antécédents, l'examen physique, l'imagerie médicale, le traitement, l'évolution.

5. Saisie et analyse des données :

- Les variables ont été recueillies sur des fiches d'enquêtes individuelles.
- La saisie et l'analyse des données ont été faites sur un questionnaire .

Résultats globaux

De 01 Janvier 2022 à 30 avril 2023, **40** patients ont été hospitalisés dans le service de pneumo-phtisiologie du CHU de Tlemcen

La tuberculose pulmonaire à microscopie positive était la plus fréquente avec 32 cas soit 80%

1. Résultats analytiques

1.1. Répartition des patients selon le mois d'hospitalisation :

- Le plus grand nombre de patients a été enregistré en Février 2023 15% des cas. Nous avons noté une stabilisation dans les mois Janvier et Février 2022 et une augmentation à partir du Mars 2022

Répartition des patients selon le mois d'hospitalisation :

40 réponses

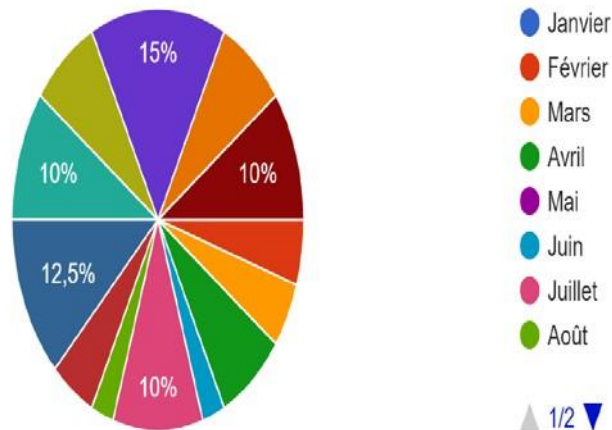


Figure 1 : Répartition des patients selon le mois d'hospitalisation

1.2. Répartition des patients selon l'âge :

- La tranche d'âge des 58-67 était la représentée avec 25%.

Age
40 réponses

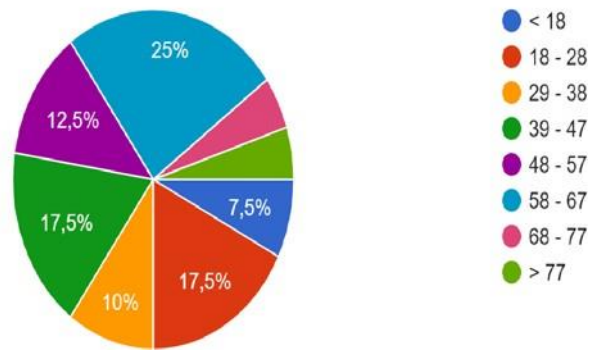


Figure 2 : Répartition des patients selon l'âge

1.3. Répartition des patients selon le sexe :

- Il y avait une prédominance masculine avec un pourcentage de 72.5% des patients .

Sexe :
40 réponses

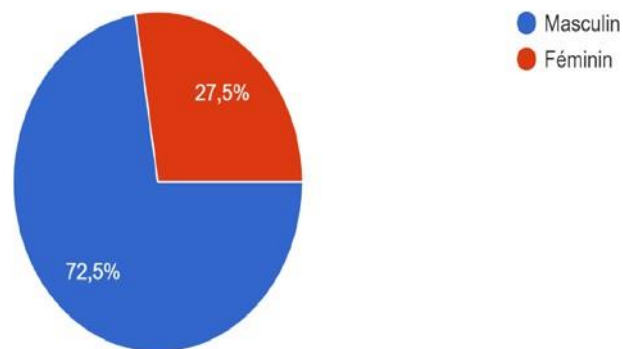


Figure 3 : Répartition des patients selon le sexe

1.4. Répartition des patients selon la profession :

- Les fonctionnaires étaient les plus représentés avec 32.5% de l effectif

Répétition des patients selon le profession :

40 réponses

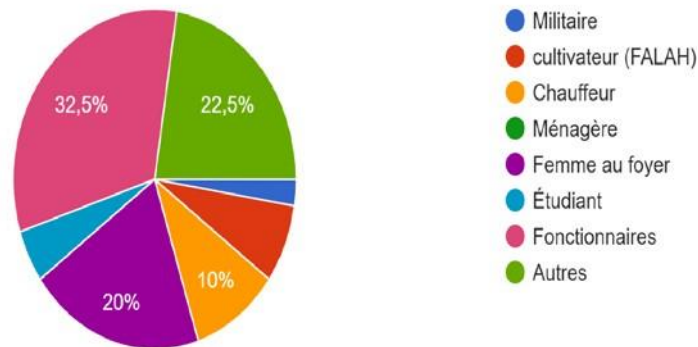


Figure 4 : Répartition des patients selon la profession

1.5. Répartition des patients selon leur résidence :

- Les résidents à Tlemcen (ville) représentaient 65% de notre effectif.

Répétition des patients selon leur résidence :

40 réponses

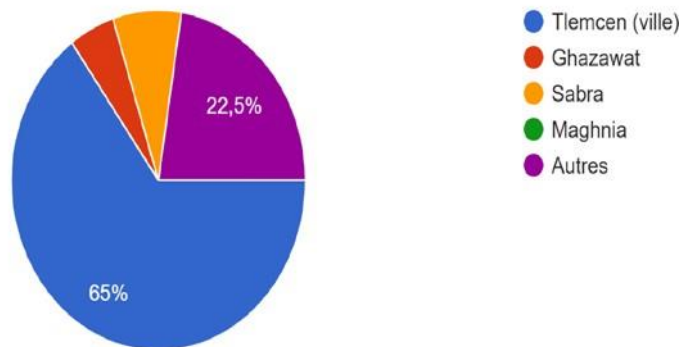


Figure 5 : Répartition des patients selon leur résidence

1.6. Répartition des patients selon les antécédents personnels :

- Le covid-19 était l'antécédent le plus connu avec pourcentage de 29,8% soit 17 patients et 25 % des patients sans antécédents avec un cas VIH positif soit 2.5%.

Selon les antécédents personnel :

57 réponses

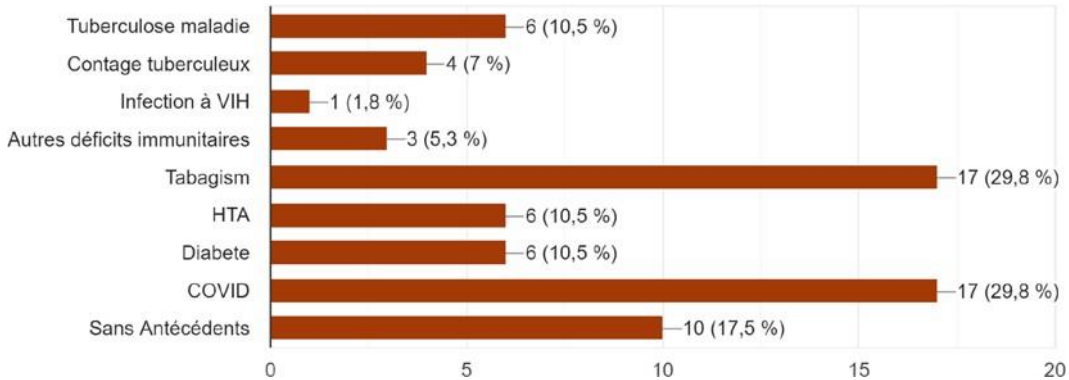


Figure 6 : Répartition des patients selon les antécédents personnels

1.7. Répartition des patients selon le motif de consultation :

- L'altération de l'état général était le motif de consultation le plus fréquent avec 92.5% de l'effectif (soit 37 des patients) et la Dyspnée était le motif de consultation le plus basse.

Selon le motif de consultation :

40 réponses

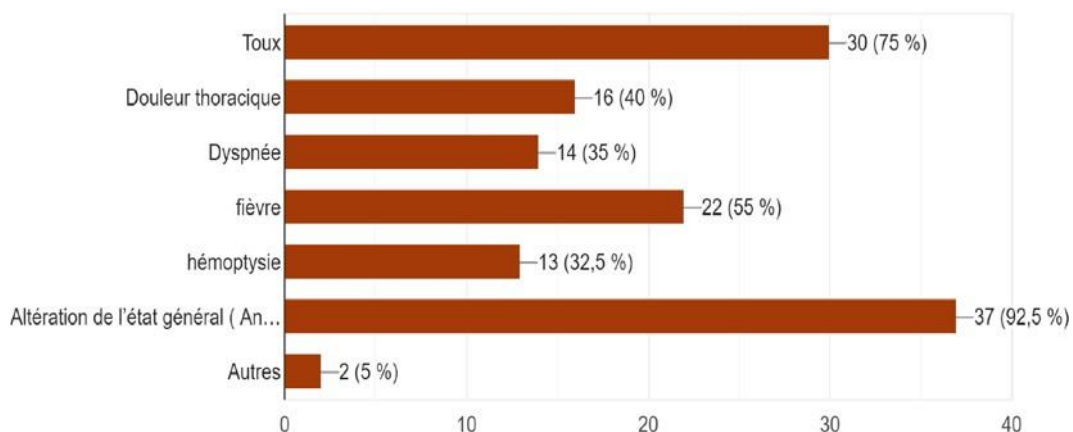


Figure 7 : Répartition des patients selon le motif de consultation

1.8. Répartition des patients selon la température à l'entrée :

- La fièvre était présente chez 52,6 % des patients à l'entrée.

Selon la température à l'entrée :

38 réponses

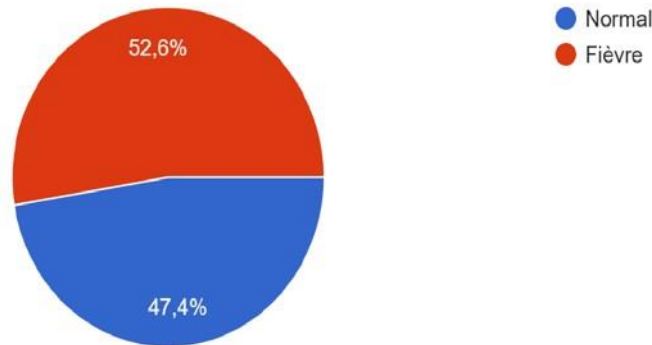


Figure 8 : Répartition des patients selon la température à l'entrée

1.9. Répartition des patients selon les signes cliniques d'atteinte d'organe :

- L'anomalie respiratoire la plus représentée était la désaturation de l'O₂ < 92%.
- La tachycardie était présente chez 69,4% à l'entrée.

Selon l'examen clinique :

36 réponses

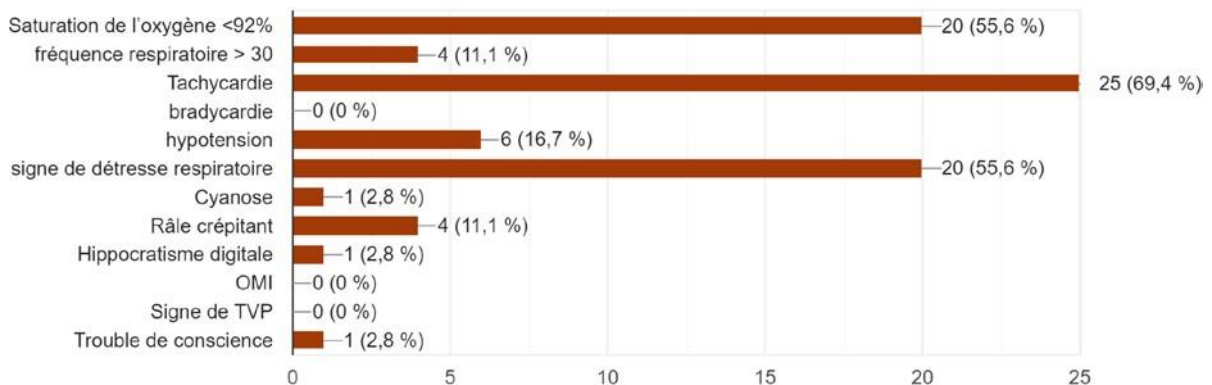


Figure 9 : Répartition des patients selon les signes cliniques d'atteinte d'organe

1.10. Répartition des patients selon résultats des examens

biologiques :

- **BKD dans les crachats** : BKD était positif chez 80% des patients.

BKD dans les crachats

40 réponses

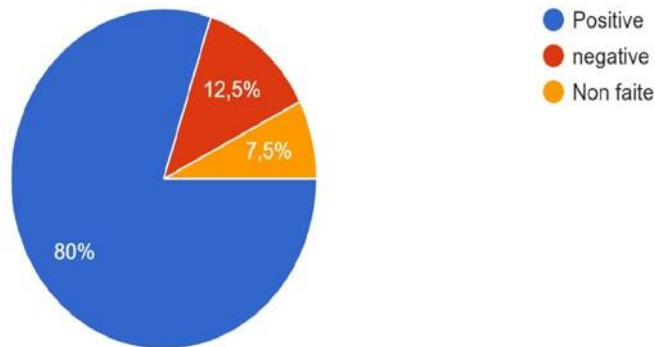


Figure 10 : Répartition des patients selon résultats des examens biologiques (BKD dans les crachats)

- **BKD par tubage gastrique** : Est non faite dans 82.1% des cas.

BKD par tubage gastrique :

39 réponses

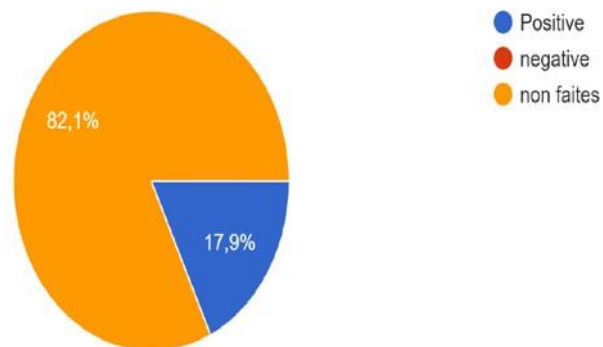


Figure 11 : Répartition des patients selon résultats des examens biologiques (BKD par tubage gastrique)

1.11. Répartition des patients selon les images radiographiques du thorax de face :

- La caverne était le plus fréquent avec pourcentage 44.7% soit 17 cas et l'image micro réticulo nodulaires représente 31.6% .

Radiographie ou scanner thoracique :

38 réponses

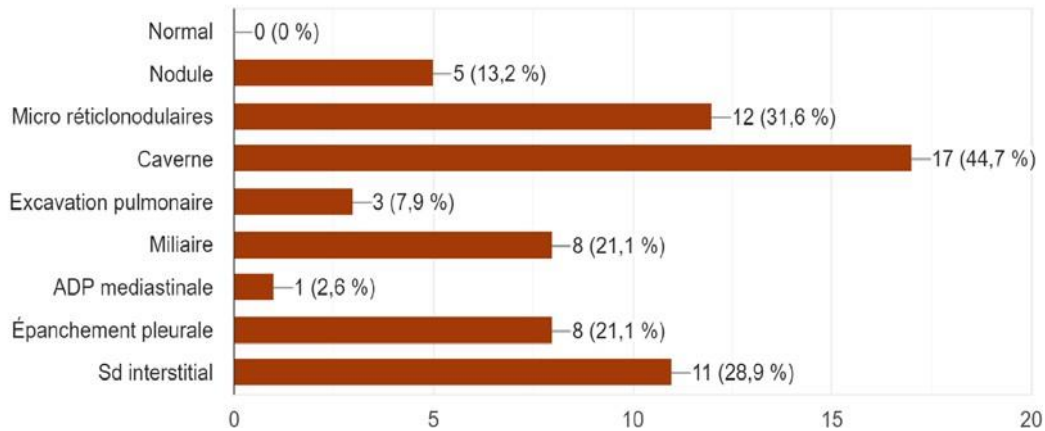


Figure 12 : Répartition des patients selon les images radiographiques du thorax de face

1.12. Répartition des patients selon NFS :

- La NFS est la plus fréquente NORMAL avec 60% des cas.

Selon le NFS

40 réponses

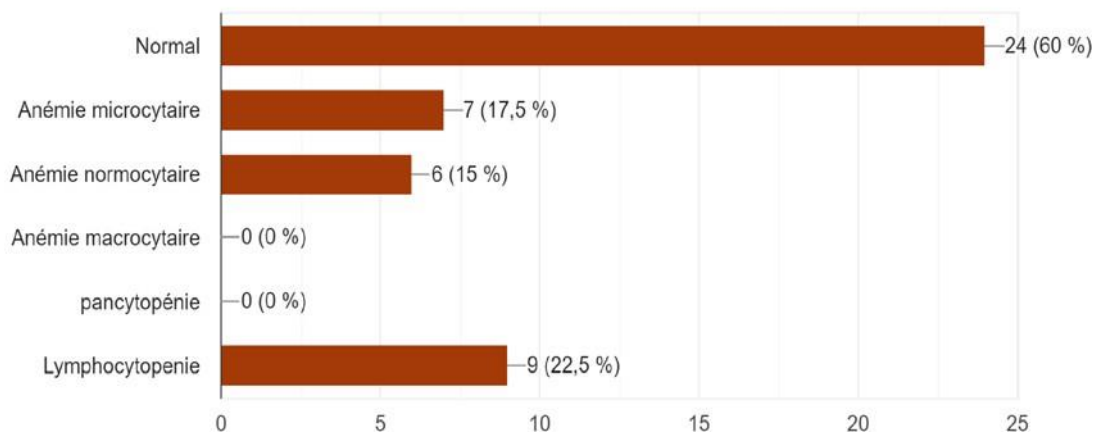


Figure 13 : Répartition des patients selon NFS

1.13. Répartition des patients selon les Les arguments diagnostiqués :

- la clinique est l'argument le plus important qui présent dans tout les patients

Selon les arguments diagnostiques :

40 réponses

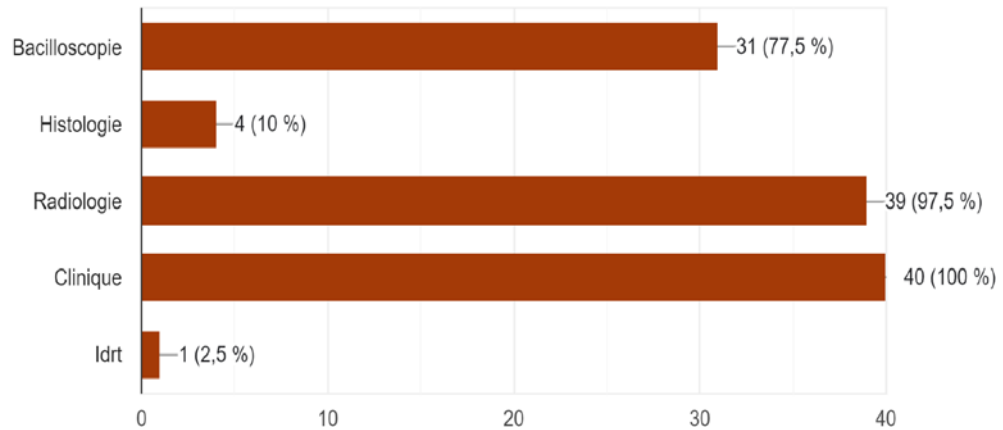


Figure 14 : Répartition des patients selon les Les arguments diagnostiqués

- **Catégorie du traitement :** -87.2% des patients étaient traités avec un schéma de 1^{ère} catégorie.

1.14. Répartition des patients selon le Schéma thérapeutique utilisé :

selon le schéma thérapeutique utilisé :

39 réponses

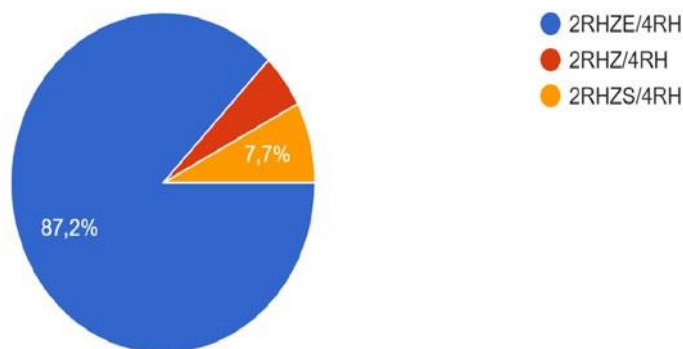


Figure 15 : Répartition des patients selon le Schéma thérapeutique utilisé

1.15. Répartition des patients selon l'évolution :

- L'évolution clinique dans le service était favorable dans 84.6% des cas.

selon l'évolution :

39 réponses

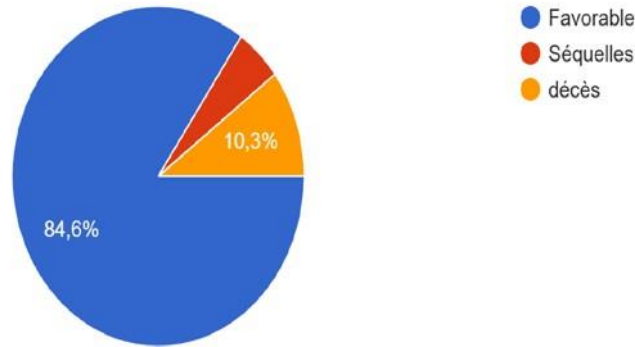


Figure 16 : Répartition des patients selon l'évolution

1.16. Répartition des patients selon la durée d'hospitalisation :

- la plus souvent nos patients hospitalisés dans une durée de moins de 4 semaines qui représente 94.6% des cas.

la durée d'hospitalisation

37 réponses

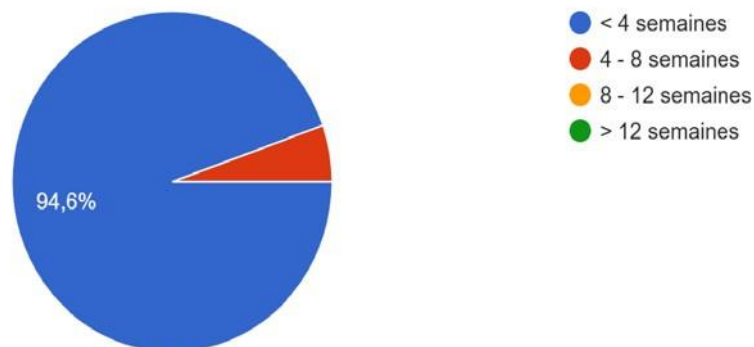


Figure 17 : Répartition des patients selon la durée d'hospitalisation

Commentaires et discussions

Notre étude a été menée rétrospectivement sur une période de 16 mois.

Les défis découlent principalement de l'échec de la réalisation d'examens paracliniques en raison de facteurs tels que des contraintes financières, une pénurie de réactifs ou une maîtrise technique insuffisante de la plate-forme de biologie.

Les insuffisances de nos travaux trouvent leur origine dans l'absence d'examens complémentaires, comme la culture et les nouvelles techniques microbiologiques comme la PCR, et l'absence d'examen tomodensitométrique plus sensible pour découvrir de petites excavations.

1. Données sociodémographiques :

➤ **Le sexe :**

Sur une population de 40 patients, il ressort de notre étude une prédominance masculine (72.5%) avec un *sex. ratio* (h/f) =2.23 La taille de notre population plus réduite pourrait expliquer cette différence.

➤ **L'âge**

La tranche d'âge des 58-67 était la représentée avec 25% .

➤ **Symptomatologie clinique :**

- **Les antécédents** le tabagisme était l'antécédent le plus connu avec un pourcentage de 42.5%. Et 25%. Des patients sans antécédents
- **Le motif de consultation** l'altération de l'état général était le motif de consultation le plus fréquent avec 92.5% de l'effectif
- **La fièvre** était retrouvée chez 25% de nos patients
- **La toux** était retrouvée chez 75% De nos patients

2. Examens complémentaires :

- **La bacilloscopie** était positive chez 77.5 % de notre effectif
- S'agissant de la tuberculose pulmonaire, 31 cas sur 40 avaient une bacilloscopie positive soit 75%.

- **La radiographie :** A la radiographie thoracique de face la caverne était le plus fréquentes avec 17cas soit 44.7% suivies par image micro réticulonodulaire dans 12 cas et les images de pleurésie 8 cas
- La fréquence des lésions radiographiques s'explique par le fait que nos patients se présentaient en consultation à un stade évolué de la maladie

3. Traitement :

- 87.2% patients ont été traités par un schéma de 1^{ère} catégorie : 2RHZE/4RH puis 2RHZS/4RH .La plus partts des patients étaient naïfs de traitement antituberculeux. Ce qui a justifié l'utilisation exclusive de la 1^{ère} catégorie.

4. Évolution :

- L'évolution clinique dans le service était favorable dans 84.6% des cas. Les patients poursuivant leur traitement dans le centre de santé de leurs lieux de résidence, le suivi à long terme n'a pas été étudié.
- La durée moyenne d'hospitalisation était moins de 4 semaines

Conclusion et recommandation

Au terme de cette étude, nous avons constaté que la tuberculose pulmonaire touchait plus les hommes que les femmes, surtout les adultes avec une moyenne d'âge de 64 ± 5 ans . La tuberculose pulmonaire à bacilloscopie positive était la plus fréquente avec 80% des cas. La co- infection tuberculose- VIH représentait 2.5% des patients soit 1cas . La bacilloscopie était l'argument diagnostique dans 80% des cas ainsi plus de la moitié des diagnostics étaient faits sur des arguments indirects. L'évolution à cours terme dans le service était favorable chez 84.6%.

Ainsi nous recommandons :

➤ **Aux patients et à leur entourage:**

- Lorsqu'il s'agit d'une toux persistante, il est important de consulter un médecin auprès d'un établissement qui a la capacité de diagnostiquer et de traiter la tuberculose à ses débuts.
- Il est fortement recommandé aux personnes immunodéprimées d'éviter les patients ayant contracté une tuberculose pulmonaire bacillaire et de consulter immédiatement un médecin s'ils présentent des symptômes de syndrome d'imprégnation bacillaire après avoir été en contact avec un cas confirmé ou suspect

➤ **Aux médecins :**

- Le but de la recherche bactériologique est de réaliser une culture systématique et une investigation exhaustive.
- Un dépistage systématique de la tuberculose est recommandé chez les patients qui présentent des signes radiologiques atypiques, qu'ils présentent ou non des symptômes.
- La collaboration avec les collègues responsables de la prise en charge post-hospitalisation des patients est cruciale et doit être instaurée et renforcée..

➤ **Aux autorités :**

- De rendre disponibles et accessibles la culture dans les structures hospitalières.

Références bibliographiques

- [1] B. Heym, T. Chinet / Méthodes diagnostiques de l'infection tuberculeuse en 2007 : intradermoréaction à la tuberculine ou interféron- γ ?. *La Rev Méd Intern* 2007 ; 28 : 147–150.
- [2] F. BOULAHBAL, P. CHAULET. La tuberculose en Afrique épidémiologie et mesures de lutte. *Med Trop* 2004; **64** : 224-228.
- [3] **Résumé du rapport 2010 sur la lutte contre la tuberculose dans le monde.** www.who.int/tb/data consulté le 09/07/2011
- [4] K. Horo et al. Tuberculose multirésistante : à propos de 81 patients suivis dans un service de pneumologie en Côte d'Ivoire. *Rev Pneum Clin* 2011 ; 67 : 82—88.
- [5] Ligue pulmonaire suisse. Manuel de la tuberculose 2^{ème} édition | Mai 2007; P11.
- [6] Dutronc H, Dauchy F-A, Dupon M. Tuberculose. *Rev Prat* 2009 ; 59 :405-414.
- [7] CMIT. Tuberculose. In : E Pilly. Edition : Paris. Vivactis Plus, 2006 : p427-434.
- [8] Huchon G. tuberculose et mycobactérioses non tuberculeuses. *Ency Med Chir pneumologie* 1997 ; 6-019-A-33: 20p.
- [9] **Pertuiset E.** Tuberculose vertébrale de l'adulte. *Ency Med Chir Traité d'Appareil locomoteur* **1998** ;15-852-A-10 : 19p.
- [10] **COFER** : Collège Français des enseignants en Rhumatologie. Connaissance et pratique. Arthrite septique à germes banals 2004 ; 3 :262- 286.
- [11] **Thaler J S, Marguire J H.** Arthrites infectieuses. In : Braunwald E, Fauci A, Kasper D, Hauser S, Longo D, Jameson J, eds. *Harrison Principe de Med Interne*. 14^{ème} édition. Paris : Flammarion, 1998 ; p. 2239-2244.
- [12] **Mathurin P.** Ascite. *Rev Prat* 2010;60:7p.
- [13] M.-C. Dombret. Tuberculose pulmonaire de l'adulte. *Encycl Méd Chir, Traité de Médecine Akos* 2004 ; 6-0740 : 7 p.
- [14] Harmouche, W Ammouri W. Co-infection VIH-Tuberculose. *Rev Med Intern* 2009;30: 273-276.
- [15] Bouvet E. interféron et diagnostic de la tuberculose. *Rev Prat* 2009;59: 896- 899.
- [16] Mangiapan G, Koningsveld M-V, Maitre B. Stratégie diagnostique d'une pleurésie en dehors de l'urgence. *Rev Prat* 2007;57:489-490.
- [17] Coalition antituberculeuse pour l'assistance technique. *Standards internationaux pour le traitement de la tuberculose (SITT)*. La Haye : Coalition antituberculeuse

Références bibliographiques

- pour l'assistance technique, 2006.
- [18] **Anonyme.** Guide technique pour les personnels de santé.2005, *PNLT, Bamako, Mali.*
- [19] Tattevin P. Le traitement de la tuberculose en 2007. *Med Mal Inf* 2007;37 :617-628.
- [20] Harries A, Maher D, Graham S, Raviglione M, Nunn P, Gilks C, Qazi S, Weber M, Van Praag E. TB/VIH Manuel Clinique OMS. 2^{ème} édition. Genève : 2004;117- 120.
- [21] N.Benfenatki. Tuberculose multirésistante. *Rev Med Int* 2009; 30: 268-272.
- [22] Corbett E L, Marston B, Churchyard G J, De Cock Kevin M. www.thelancet.com 2006; 367: 926-937.
- [23] F.X. Blanc T. Sok, D. Laureillard, L. Borand, C. Rekecewicz, E. Nerrienet et al . Significant enhancement in survival with early (2 weeks) vs. late (8 weeks) initiation of highly active antiretroviral treatment (HAART) in severely immunosuppressed HIV-infected adults with newly diagnosed tuberculosis.
- [24] XVIII International Aids Society Conference, Vienna, Late Breaker presentation, July 22nd, 2010
- [25] Bâ Brahima Sall. Etude de la problématique diagnostique de la tuberculose en milieu hospitalier (CHU du Point G).
- [26] Thèse, méd, Bamako,2008; N°08-M-508.
- [27] Jean Paul DEMBELE. Aspects épidémiologiques de la tuberculose pulmonaire à bacilloscopie positive au Mali pendant la décennie 1995 – 2004. Thèse, méd, Bamako, 2005; N°05-M-198.
- [28] **DOUNEBAINE Bonheur.** Tuberculose pulmonaire : aspects épidémiologique, clinique et thérapeutique à University of Maiduguri Teaching Hospital (UMTH), au Borno State, Nigeria 2008.
- [29] Thèse, méd, Bamako, 2009; N°08-M-68.
- [30] M. OUEDRAOGO, S.M. OUEDRAOGO , Y. TOLOBA , S. KOUANDA , C. LOUGUE,
- [31] K. BONCOUNGOU , G BADOUM , B.A. KOSHINGA. **Pneumonie tuberculeuse en zone de forte prévalence tuberculose / VIH .Mali Médical 2006 ; 11(3) : 32-35.**
- [32] S. Diallo, Y. Toloba, BF. Sissoko, S. Dao, Traore B, T. Kanouté, A. Tamara, O. Mbaye, B. Keïta. **Profil des patients décédés de tuberculose pulmonaire a microscopie positif (TPM+) : influence du statut VIH. Mali Médical 2008 ; 13(1) : 32-35.**
- [33] Lougue/ **Sorgho L C, Cissé R, Ouedraogo M, Khosinga B, Kouanda S, Bamouni**

Références bibliographiques

- Y A, Tapsoba TL, Drabo Y J** et al. Les radiologiques de la tuberculose pulmonaire à bacilloscopie positive de l'adulte dans un pays à forte prévalence tuberculose / VIH. *Sidanet* 2000 ; 2(7) : 870-876.
- [34] **COULIBALY Soplé Ruth** Tuberculose vertébrale : Profil épidémiologique, diagnostique et évolutif à propos de 174 cas au CHU de Cocody. Thèse, méd, Bamako, 2009; N°08-M-552.
- [35] **Traore BM, Quenum B, Katlama C, Denis M, Gentillini M.** La tuberculose au cours de l'infection par le virus de l'immunodéficience acquise humaine (VIH). *Med Afr Noire* 1989 ; 36 : 331-3.
- [36] **Kelly P, Burtham G, Radford C** .HIV and seropositivity and tuberculosis in rural Malawi hospital. *Trans Roy Soc Trop Med Hyg* 1990; 84:725-7. vB. Heym et al.
- [37] *Méthodes diagnostiques de l'infection tuberculeuse en 2007 : intradermoréaction à la tuberculine ou interféron- γ ? Rev Med Interne (2007)*
- [38] *E. Drucker et al. Childhood tuberculosis in the Bronx, New York Lancet (1994)*

Annexes

--0-- FICHE D'ENQUETE --0--

➤ **N° d'ordre :**

IDENTIFICATION DU MALADE

Q1 – Age /---/---/---/ Q2 – Sexe /---/

1- Masculin 2 -Féminin Q3 – Profession /---/

1 – Fonctionnaire 2 - militaires 3 - Cultivateur 4 - Etudiant

5 – Ménagère 6 - Chauffeur 7 – étudiant 8 - Autre

➤ **ANTECEDENTS**

Q4 – Antécédents de tuberculose /---/

1 – Pulmonaire 2 – Extrapulmonaire

Q5 – Diabète /---/

1- OUI 2- Non

Q6 – infection à VIH /---/

1- OUI 2- non

Q7 autre déficit immunitaire /---/

1- Non 2- Oui

➤ **MOTIF DE CONSULTATION**

Q8 – Toux /---/

Q9 – Douleur thoracique /---/ Q10 – Dyspnée /---/

Q11 – hémoptysie /---/ Q12 – Fièvre /---/

Q13 – Altération de l'état général /---/

Q14- Autres /--/

➤ **EXAMEN CLINIQUE**

Q18-saturation de l oxygène /--/

Q19 la fréquence respiratoire /---/

Q20 tachycardie /--/

Q21 bradycardie /--/

Q22 –hypotension /--/

Q23-détresse respiratoire /--/

Q24-cyanose /--/

Q25-rale crépitant

➤ **Conclusion**

Au terme de notre étude, nous avons découvert que le nombre de patients hospitalisés au premier trimestre 2023 (20 patients) était équivalent à celui de l'année précédente (20 patients). Cette augmentation peut être attribuée à divers facteurs, notamment des contraintes financières et l'absence de certains tests diagnostiques spécifique tels que la PCR, ainsi que l'infection par le covid-19 , ont contribué à cette tendance.