

- **B.C.G** : Bacille de Calmette et Guérin.
- **BK** : Bacille de Koch.
- **CHNU** : Centre hospitalier national universitaire.
- **DO** : Déclaration obligatoire.
- **DOT** : Direct observed Treatment.
- **ECG** : Electrocardiogramme.
- **EMB** : Ethambutol.
- **ET** : Ecart type.
- **GB** : Globule Blanc.
- **GGT** : Gamma Glutamyl transférase.
- **IDR** : Intradémo réaction.
- **IDRT** : Intradémo réaction à la tuberculine.
- **IEC** : Information éducation communication.
- **INH** : Isoniazide.
- **IRM** : Imagerie par résonance magnétique.
- **NFS** : Numération de la formule sanguine.
- **OD** : oreille droite.
- **OG** : oreille gauche.
- **OMS** : Organisation mondiale de la santé.
- **ORL** : Ortho rhino laryngologie.

- **PAS** : Pression artérielle systolique.
- **PCR** : Polymérase chain réaction.
- **PNT** : Programme national de lutte contre la tuberculose.
- **RCT** : Réaction cutanée à la tuberculine.
- **S** : Streptomycine.
- **SIDA** : Syndrome d'immunodéficience acquise.
- **TA** : Tension artérielle.
- **TPM+** : Tuberculose pulmonaire à microscopie positive.
- **VIH** : Virus d'immunodéficience humaine.
- **VD** : ventricule droit.
- **VG** : ventricule gauche.
- **VS** : Vitesse de sédimentation.

## LISTE DES FIGURES

---

<b>FIGURE 1:</b> schéma représentant la cavité pleurale.....	5
<b>FIGURE2 :</b> taux d'incidence estimé (pour 100000) de la tuberculose en 2010 (d'après L'OMS).....	11

<b>FIGURE 3:</b> Répartition des cas de TB et des cas de TPM+ par région en 2010 (PNT Sénégal 2011).....	13
<b>FIGURE 4 :</b> Graphique sur la répartition des cas de polysérite selon le sexe.....	66
<b>FIGURE 5 :</b> Répartition des cas selon les résultats de la bacilloscopie ..	72
<b>FIGURE 6 :</b> Répartition des cas selon les modalités évolutifs.....	75

## LISTE DES ICONOGRAPHIES

---

<b>Iconographie 1 :</b> aspect Tomodensitométrique d'une pleurésie .....	18
--	----

<b>Iconographie 2 : aspect radiologique d'un épanchement pleural basal gauche.....</b>	<b>19</b>
<b>Iconographie 3 : aspect endoscopique d'une tuberculose pleurale .....</b>	<b>22</b>
<b>Iconographie 4 : A et B échographie transthoracique d'une péricardique.....</b>	<b>26</b>
<b>Iconographie 5 : Tomodensitométrie thoracique d'un épanchement péricardique .....</b>	<b>27</b>
<b>Iconographie 6 : aspect laparoscopique d'une tuberculose péritonéale chez une patiente d'origine Somalienne de 37 ans .....</b>	<b>33</b>
<b>Iconographie 7 : échographie abdominale : épanchement péritonéale anéchogène dans la grande cavité et au niveau du cul de sac de douglas</b>	<b>34</b>

## **LISTE DES TABLEAUX**

---

<b>Tableau I : Antituberculeux de première ligne.....</b>	46
• .....	T
<b>Tableau II : Antituberculeux de deuxième ligne .....</b>	47
<b>Tableau III : Associations fixes des antituberculeux .....</b>	48
<b>Tableau IV : Répartition des cas selon les années 1998-2009 .....</b>	64
<b>Tableau V : Répartition des cas selon la moyenne d'âge.....</b>	65
<b>Tableau VI : Moyenne d'âge selon le type de séreuse atteinte .....</b>	65
<b>Tableau VII : Répartition des cas Selon le contage et le statut vaccinal au BCG.....</b>	66
<b>Tableau VIII : Répartition des cas selon la genèse de la tuberculose....</b>	67
<b>Tableau IX : Répartition des cas selon l'existence ou non de tares .....</b>	67
<b>Tableau X : Répartition des cas selon l'évaluation de la sérologie VIH.</b>	67
<b>Tableau XI : Répartition des cas selon le statut sérologique VIH .....</b>	68
<b>Tableau XII : Répartition des cas séropositifs selon le type de VIH.....</b>	68
<b>Tableau XIII : Répartition des cas selon les signes généraux .....</b>	68
<b>Tableau XIV : Répartition des cas selon les signes fonctionnels .....</b>	69
<b>Tableau XV : Répartition des cas selon les signes physiques.....</b>	69
<b>Tableau XVI : Répartition des cas selon le nombre de localisations de la tuberculose .....</b>	70
<b>Tableau XVII : Répartition des cas selon le type de séreuse atteinte .....</b>	70
<b>Tableau XVIII :Répartition des cas selon le type de localisation.....</b>	71
<b>Tableau XIX : Répartition des cas selon le nombre de séreuses atteintes</b>	

.....	71
<b>Tableau XX : Répartition des cas selon les résultats de l'hémogramme et de la VS .....</b>	73
<b>Tableau XXI : Répartition des cas selon le taux de CD<sub>4</sub>. .....</b>	74
<b>Tableau XXII : Répartition des cas selon les résultats de la biopsie .....</b>	74
<b>Tableau XXIII : Modalités évolutives selon le sexe.....</b>	76
<b>Tableau XXIV : Modalités évolutives selon la notion de contagé tuberculeux.....</b>	77
<b>Tableau XXV : Modalités évolutives selon le statut vaccinal au BCG ..</b>	78
<b>Tableau XXVI : Modalités évolutives selon la genèse de la tuberculose</b>	79
<b>Tableau XXVII : Modalités évolutives selon l'existence ou non de tares</b>	80
<b>Tableau XXVIII : Modalités évolutives selon le statut sérologique VIH.....</b>	80
<b>Tableau XXIX : Modalités évolutives selon le type de séreuse atteintes .....</b>	81
<b>Tableau XXX : Modalités évolutives selon le nombre de séreuse atteinte .....</b>	82
<b>Tableau XXXI : Modalités évolutives selon le nombre de localisations</b>	82
<b>Tableau XXXII : Modalités évolutives selon les résultats des crachats BAAR.....</b>	83
<b>Tableau XXXIII : Modalités évolutives selon l'existence ou non d'une anémie .....</b>	83



# TABLE DES MATIERES

---

<b>INTRODUCTION .....</b>	<b>1</b>
---------------------------	----------

## **PREMIERE PARTIE : REVUE DE LA LITTERATURE**

1. Anatomie des séreuses.....	5
1.1.Anatomie de la plèvre .....	5
1.2.Anatomie du péricarde .....	6
1.3.Anatomie du péritoine .....	6
2. Physiopathologie des épanchements .....	6
2.1.physiopathologie de l'épanchement pleural .....	6
2.2.physiopathologie de l'épanchement péricardique .....	7
2.3.physiopathologie de l'épanchement péritonéale .....	8
3. Historique .....	8
4. Epidémiologie.....	10
4.1.Dans le monde .....	10
4.2. En Afrique .....	12
4.3. Au Sénégal .....	12
4.4.Distribution en fonction de l'âge.....	13
4.5.Distribution en fonction du sexe .....	14
5. Pathogénie .....	14
5.1.Agent pathogène.....	14
5.2.Mode de transmission.....	15
5.3.Facteurs favorisants .....	16
6. Diagnostic de la Polysérite tuberculeuse.....	16
6.1.Diagnostic positif .....	16
6.1.1. Diagnostic positif de la tuberculose pleurale .....	16
6.1.2. Diagnostic positif de la tuberculose péricardique.....	23
6.1.3. Diagnostic positif de la tuberculose péritonéale .....	30
6.2.Diagnostic bactériologique .....	35

6.2.1. L'examen microscopique.....	35
6.2.2. La culture .....	35
6.2.3. Les tests immunologiques .....	36
6.2.4. La mesure de l'adénosine désaminases .....	37
6.2.5. La technique d'amplification du gène .....	37
3.1.....L	
es réactions cutanées à la tuberculine .....	38
6.3.1. Technique de lecture.....	38
6.3.2. Valeur et signification des réactions transcutanées à la tuberculine .....	39
3.2.....D	
iagnostic différentiel .....	39
6.4.1. Diagnostic différentiel de la tuberculose pleurale .....	39
6.4.2. Diagnostic différentiel de la tuberculose péricardique .....	42
6.4.3. Diagnostic différentiel de la tuberculose péritonéale .....	42
4.....T	
raitemen.....	43
4.1.....T	
raitemen curatif .....	43
7.1.1. Principes généraux du traitement curatif .....	43
7.1.2. Bilan préthérapeutique .....	44
7.1.3. Buts du traitement curatif .....	44
7.1.4. Moyens .....	44
7.1.5. Indications .....	49
7.1.6. ....S	
urveillance .....	51
7.2. Traitement préventif.....	51
7.2.1. Déclaration obligatoire .....	51
7.2.2. Isolement respiratoire .....	52

7.2.3. Dépistage des sujets infectés ..... 52

7.2.4. Le bacille de Calmette et Guérin ..... 53

7.2.5. La chimioprophylaxie anti-tuberculeuse ..... 53

## **DEUXIEME PARTIE : TRAVAIL PERSONNEL**

1.	.....	C
1.1.	adre d'étude .....	56
1.1.1.	Description des lieux .....	56
1.2.	.....	P
1.2.1.	ersonnel .....	56
1.3.	Circuit de prise en charge de la tuberculose .....	57
2.	Malades et méthodes.....	60
2.1.	Type d'étude et collecte des données .....	60
2.2.	Critères d'inclusion.....	60
2.3.	Description de l'étude.....	62
2.4.	La saisie et l'analyse des données .....	62
2.5.	Contraintes .....	62
3.	Résultats .....	64
3.1.	Etude descriptive .....	64
3.1.1.	Epidémiologie .....	64
3.1.2.	Clinique.....	68
3.1.3.	Aspects paraclinique .....	72
3.1.4.	Aspects évolutifs .....	75
3.2.	Etude Analytique : Tuberculose et modalités évolutives	76
3.2.1.	Aspects épidémiologiques .....	76
3.2.2.	Aspects cliniques .....	81
3.2.3.	Aspects paracliniques.....	83
4.	Discussion .....	85
4.1.	Sur le plan épidémiologique .....	86
4.2.	Sur le plan clinique .....	90

4.3.	Sur le plan paraclinique .....	92
4.4.	Sur le plan évolutif.....	93
<b>CONCLUSION</b>	.....	<b>95</b>
<b>BIBLIOGRAPHIE</b>		

# INTRODUCTION

La tuberculose est une maladie microbienne, contagieuse, due au *Mycobacterium tuberculosis*. [72,15] L'infection due au bacille tuberculeux appelé bacille de Koch (BK) peut se présenter sous diverses formes : pulmonaires dans deux tiers à trois quart des cas, et ou extrapulmonaires, tous les organes pouvant être potentiellement atteints, ainsi que les séreuses.

La tuberculose constitue un problème majeur de santé publique à travers le monde, et la deuxième cause de décès par maladie infectieuse après l'infection par le VIH [102]

Durant l'histoire naturelle de la tuberculose, *Mycobacterium tuberculosis* s'adapte à l'hôte humain pour survivre [84]. Seuls 5 à 10% des personnes infectées vont développer une tuberculose active [54], la plupart des cas de tuberculose étant secondaire à la réactivation de bacille dormants. Ce constat suggère que les interactions entre le BK et l'hôte ont un impact considérable sur le développement de la tuberculose [20]

Habituellement, *M. tuberculosis* envahit l'organisme via les voies respiratoires, et environ 80% des patients présentent au moins une localisation pulmonaire. Cependant, la présence concomitante de localisation extrapulmonaire aggrave le pronostic. Durant cette dernière décennie, des études de cohortes ont rapporté une augmentation de la proportion de formes extrapulmonaires chez les patients présentant une tuberculose. [81,9]. Toutes les localisations extrapulmonaires sont possibles, mais les atteintes inflammatoires des séreuses comme le péricarde, le péritoine et la plèvre, liée à la présence du BK sont parmi les plus fréquentes [76]

Cette augmentation de la prévalence des localisations extrapulmonaires en général, séreuses en particulier, sont en grande partie liées la pandémie du VIH, et tous ses facteurs favorisant que sont la précarité sociale et économique et les difficultés d'accès à des soins de qualité [15]

Au Sénégal, la maladie tuberculeuse sévit de manière endémique et constitue l'une des infections opportunistes les plus fréquemment diagnostiquées

au cours de l'infection par le VIH/SIDA [3]. Le BK est responsable d'une atteinte de l'arbre respiratoire dans plus de 80% des cas. Les autres localisations posent souvent un problème diagnostique en particulier l'atteinte des séreuses [7]

La tuberculose extrapulmonaire pose de difficiles problèmes diagnostiques au niveau des pays à moyens limités, où l'accès est difficile à la culture, à l'imagerie médicale, à la biopsie de qualité et à l'examen anatomo-pathologique, qui constituent les clés du diagnostic des formes extrapulmonaires [50]. Cependant des avancées notables ont été notées récemment avec l'avènement d'outils de diagnostic simples et accessibles notamment le Xpert MTB/RIF, qui permet le diagnostic aussi bien de la tuberculose que de la résistance à la rifampicine, et ceci en moins d'une heure [60]. A ce jour, l'essentiel des études se sont intéressées aux atteintes pulmonaires notamment à frottis positif qui sont les seules qui ont une importance en termes de santé publique, car favorisant la persistance et la dissémination de la tuberculose dans la communauté ; et peu d'études ont été consacrées aux atteintes des séreuses.

C'est dans ce cadre que s'inscrit notre étude qui a pour objectif de :

- Décrire les aspects épidémiologiques, cliniques et paracliniques de la tuberculose des séreuses au service des maladies infectieuses du CHNU de Fann.
- Décrire les aspects évolutifs de la tuberculose des séreuses dans ce service.
- Formuler les recommandations pour une meilleure prise en charge.

Pour atteindre ces objectifs, nous avons procédé à une étude rétrospective, descriptive, à visée analytique, articulée autour du plan suivant :

- La première partie constituée par les rappels bibliographiques sur la tuberculose en général, sur la pathogénie, les signes cliniques, paracliniques et le traitement.
- La deuxième partie sera consacrée à l'exposé de notre méthodologie, des résultats obtenus et de la discussion.
- La troisième partie consacrée à la conclusion et aux recommandations

# PREMIERE PARTIE : REVUE DE LA LITERATURE

Rapport

gratuit.com

## 1. Anatomie des séreuses :

### 1.1. Anatomie de la plèvre :

La plèvre est une fine membrane séreuse, constituée de 2 feuillets :

- Le feuillet viscéral ou plèvre viscérale : il recouvre le poumon
- Le feuillet pariétal ou plèvre pariétale : il recouvre toute la loge contenant le poumon, c'est à dire la paroi thoracique, le diaphragme et le médiastin. [55]

Ces deux feuillets forment un espace virtuel qui contient une faible quantité de liquide, environ 0,2 ml/kg. La concentration en protéines est de 15 g/l.

La plèvre, comme toutes les membranes joue un rôle fondamental dans la régulation des échanges et dans les mouvements des liquides et des particules. Elle diminue les frottements occasionnés par les mouvements respiratoires.

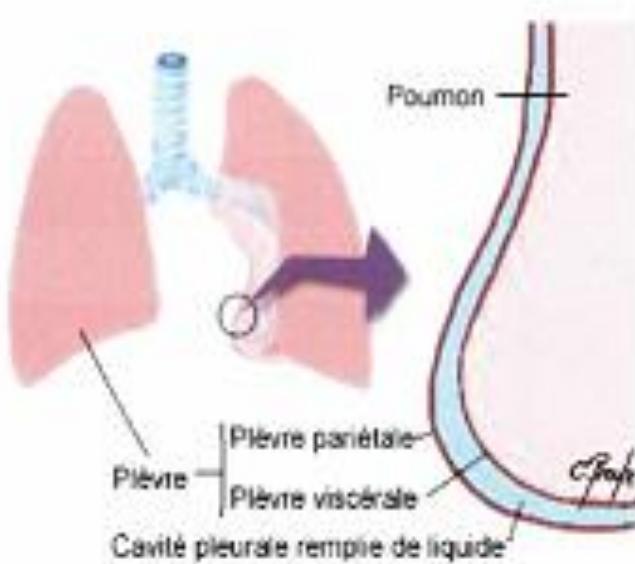


Figure 1 : schéma représentant la cavité pleurale

## **1.2. Anatomie du péricarde : [63]**

Le péricarde comporte deux enveloppes :

- Une enveloppe externe : le sac fibreux
- Une enveloppe interne : la séreuse péricardique comprenant deux feuillets :
  - ✓ Le feuillet viscéral appliqué contre le myocarde.
  - ✓ Le feuillet pariétal appliqué contre le sac fibreux.

Ces deux feuillets sont séparés par l'espace péricardique contenant un mince film liquide (20 à 30 ml) permettant leur glissement et diminuant de manière conséquente les frictions occasionnées par l'activité permanente du cœur.

La couche externe (péricarde fibreux) est constituée de tissu conjonctif. Le sac fibreux assure à la fois la protection du cœur et sa fixation au sternum, au diaphragme et aux gros troncs vasculaires.

## **1.3. Anatomie du péritoine : [19]**

Le péritoine est une membrane séreuse annexée aux organes contenus dans la cavité abdomino-pelvienne. Comme toute membrane séreuse, on lui reconnaît deux structures que sont: un feuillet pariétal et un feuillet viscéral.

- Le feuillet pariétal, encore appelé péritoine pariétal, est appliqué sur les parois des cavités abdominale et pelvienne.
- Le feuillet viscéral ou péritoine viscéral constitue le revêtement séreux des organes abdomino-pelviens.

Les deux feuillets délimitent une cavité péritonéale virtuelle cloisonnée par des replis péritonéaux. Ils présentent des zones d'épaisseur formant les fascias et les ligaments.

## **2. Physiopathologie des épanchements :**

### **2.1. Physiopathologie de l'épanchement pleural :**

A l'état physiologique, il existe 10 à 20 ml de liquide tapissant en couche mince la plèvre viscérale et pariétale. La composition du liquide est semblable à celle du sérum sauf pour le taux de protéines qui est plus bas (1,5g/l). Le liquide pleural arrive par les capillaires pleuraux et sort par les anastomoses de la plèvre pariétale et les lymphatiques.

Les lésions pleurales dépendent en partie de l'affection causale mais certains aspects sont communs à toutes les étiologies : les phénomènes congestifs, l'inflammation qui est responsable de l'œdème, l'exsudation fibrineuse.

Plusieurs mécanismes peuvent concourir à l'apparition d'une pleurésie sérofibrineuse, riche en protéines.

- augmentation de la perméabilité capillaire : hypersécrétion
- diminution de la réabsorption (pachypleurite), blocage du drainage lymphatique soit au niveau pleural soit au niveau médiastinal.
- lésions inflammatoires ou néoplasiques.

## **2.2. Physiopathologie de l'épanchement péricardique : [18]**

L'épanchement peut survenir en cas de stase sanguine, entraînant une augmentation du flux plasmatique (états d'anasarque), ou en cas d'atteinte inflammatoire (infections virales, bactériennes....) se traduisant par un exsudat avec augmentation du volume du liquide péricardique.

La péricardite tuberculeuse survient généralement au décours d'une primo-infection.

Cependant, d'autres mécanismes peuvent être à l'origine d'une péricardite en dehors des processus inflammatoires ou infectieux. Citons les causes iatrogènes (post commissurotomie, post péricardotomie, post-radique) et les causes traumatiques.

Dans l'atteinte tuberculeuse du péricarde, la dissémination se fait par voie lymphatique le plus souvent, parfois hématogène ; plus rarement, il s'agit d'une atteinte par contiguïté. [18]

Cette pathologie péricardique comporte quatre stades :

- l'exsudat fibrineux, riche en mycobactéries, avec une formule leucocytaire polymorphe.
- l'exsudat sérohématoire, à prédominance lymphocytaire ;
- la résorption de l'exsudat, avec organisation du caséum et épaississement péricardique.
- la péricardite constrictive.

### **2.3. Physiopathologie de l'épanchement péritonéal**

La survenue d'un épanchement péritonéal peut relever de plusieurs mécanismes :

- Diminution de la pression osmotique du serum due à l'hypoalbuminémie.
- L'hypertension portale.

Ces deux facteurs agissent de façon synergique, en modifiant les forces de Starling qui régissent les échanges du liquide à travers la membrane péritonéale.

- L'obstruction du drainage lymphatique peut être impliquée.

Cependant, en cas d'infection, il se produit une exsudation qui va se traduire par une augmentation de la pression osmotique entraînant un déséquilibre au niveau des échanges.

### **3. Historique : [49, 50, 30]**

La phtisie tuberculeuse existait à l'époque néolithique comme en témoigne la découverte de formes osseuses de tuberculoses ; et l'on en trouve trace l'Egypte pharaonique, l'Inde antique et l'extrême orient. Cependant peu de progrès ont été réalisés, et la maladie n'a fait que croître en importance.

Ce n'est qu'au XIX<sup>e</sup> siècle qu'on a rattaché la phtisie au BK après sa découverte par Robert Koch en 1882.

Les atteintes des séreuses longtemps considérées comme des hydropsies seront rapportées à la maladie tuberculeuse par Luis Landouzy.

Les péricardites ont été étudiées par Sénac en 1749, Corvisart en 1806 et Laennec en 1819.

Les atteintes tuberculoses des ganglions mésentériques de l'intestin et du péritoine sont connues depuis le XI ème siècle et ont longtemps porté le nom du « carreau » mais leur formes primitives de même que les Polysérite n'ont été identifiées que vers la fin du XIX ème siècle.

En 1895, Wilhem Rontgen découvrit les rayons X, et Carlo Forlanini réalisa les premières radiographies pulmonaires en Italie dès 1896.

Ainsi à la fin du XIX ème siècle toutes les bases de connaissance modernes de la tuberculose étaient disponibles.

Au XXème siècle, la lutte antituberculeuse va s'organiser après la démonstration du caractère contagieux de la maladie et la découverte du microorganisme responsable. L'utilisation de l'allergie à la tuberculine, la vaccination par le bacille de Calmette et Guérin, la prévention de la contamination familiale, l'amélioration des conditions de l'habitat, le dépistage radiologiques après la seconde guerre mondiale, la mise en place de dispensaires de dépistage antituberculeux et de services spécialisés vont caractériser la lutte antituberculeuse.

La vaccination par le BCG fut utilisée chez l'homme, de façon limitée, dès 1921 et dans le monde entier à partir de 1924. Dans ce contexte, l'incidence de la tuberculose régressa dès la fin du XIX ème siècle. Mais c'est l'amélioration des conditions de vie et les mesures prophylactiques visant à protéger les sujets sains des malades qui ont notamment contribué à la régression de la maladie.

La chimiothérapie antituberculeuse est apparue à la fin de la seconde Guerre mondiale et c'est à Waksman, Bugie et Schatz et à Feldmen et Hinshaw que revint le mérite d'avoir montré en 1944 que la streptomycine modifiait l'évolution naturelle de la tuberculeuse, inaugurant ainsi l'ère de la chimiothérapie antituberculeuse.

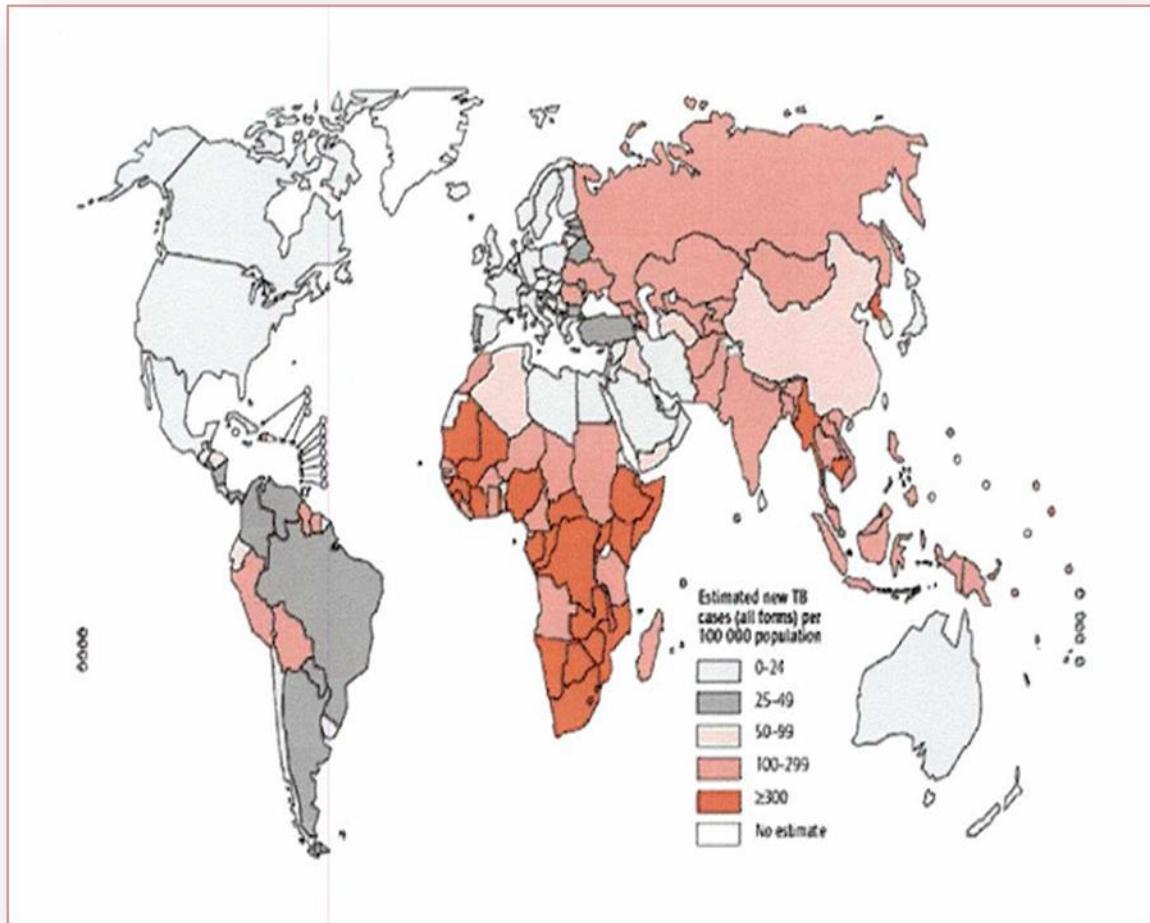
En 1952, l'introduction de l'Isoniazide (INH), synthétisé dès 1912, fit suite à la mise en évidence en 1945 des propriétés tuberculostatiques des dérivés du nicotinamide ou vitamine PP. En 1969, la rifampicine (RMP) conféra au traitement antituberculeux son profil actuel. L'Ethambutol (EMB) ne fut disponible en France qu'en 1970, bien que sa découverte aux Etats-Unis date de 1961. Le Pyrazinamide (PZA), découvert en 1952 par Kushner, fut abandonné en raison des effets secondaires multiples observés aux posologies utilisées initialement. Il a été réintroduit en 1968 à une posologie plus faible améliorant ainsi la tolérance et permettant de réduire la durée du traitement antituberculeux. Aussi, au cours des dernières décennies et jusqu'à très récemment, la décroissance progressive et générale de la mortalité tuberculeuse s'est poursuivie, au moins dans les pays développés. Mais l'avènement du VIH/SIDA était à l'origine d'une recrudescence de la tuberculose notamment en Afrique.

#### **4. Epidémiologie :**

##### **4.1. Epidémiologie dans le monde : [21,100]**

La tuberculose est une des affections les plus répandues dans le monde, c'est la principale cause de décès par une maladie infectieuse curable. Dans son dernier rapport, l'OMS a estimé le nombre de nouveaux cas de tuberculose à 8,8 millions en 2010, soit une incidence estimée de 128/10<sup>5</sup>. Parmis ces cas estimés, 65% seulement avaient été déclarés.

L'Inde et la Chine représentaient 40% des cas déclarés de tuberculose en 2010, et l'Afrique 24%. A eux seuls, les 22 pays les plus touchés rassemblaient plus de 80 % des cas en 2010. Les taux d'incidence les plus élevés se retrouvaient en Afrique subsaharienne. (Figure 2)



**Figure 2 : taux d'incidence estimé (pour 100000) de la tuberculose en 2010 (d'après L'OMS).**

En 2010, on estime que 1.1 millions de personnes sont décédées de la tuberculose parmi les cas négatifs pour le VIH, soit un taux de  $15/10^5$ , auxquelles il faut ajouter 350000 décès parmi les nouveaux cas de tuberculose co-inféctés par le VIH. Globalement on observe une réduction de la mortalité de plus d'un tiers depuis 1990 chez les personnes non infectées par le VIH et cette réduction touche les six régions de l'OMS. Seule la région Afrique semble ne pas pouvoir atteindre l'objectif de réduction de la mortalité de 50% entre 1990 et 2015.

#### **4.2. Epidémiologie en Afrique :**

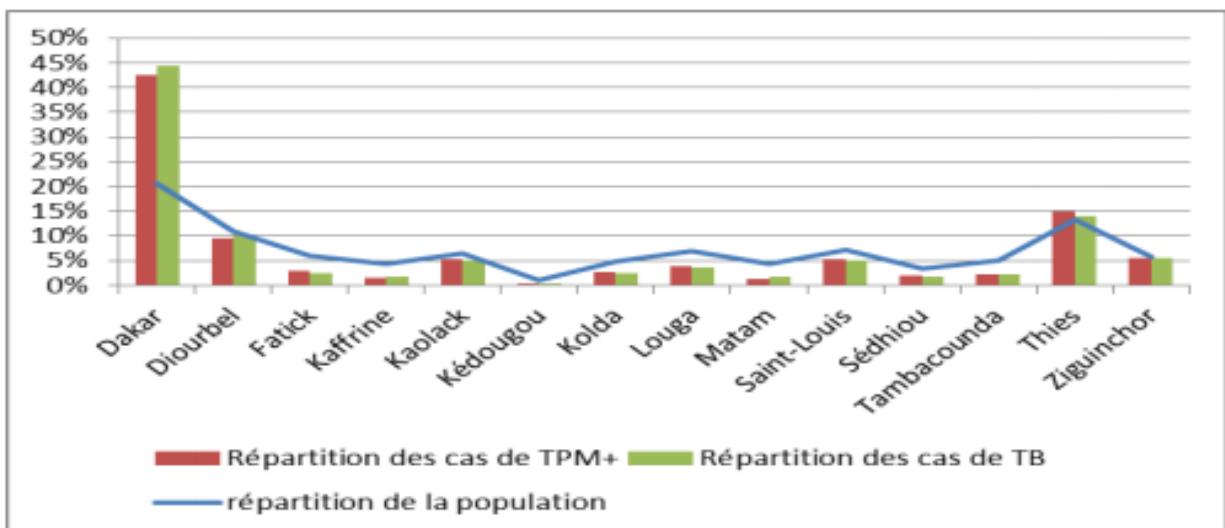
En Afrique, la tuberculose gagne du terrain et est devenue un véritable problème de santé publique dans cette partie du monde.[80] La tuberculose a été déclarée urgence en Afrique en 2005 par la commission régionale de l'OMS pour l'Afrique.[97] En effet, l'Afrique qui ne représente que 11 % de la population mondiale, porte un quart du poids mondial de cette maladie. La pandémie du VIH contribue à aggraver l'impact de cette maladie. Plus de 600 personnes décèdent chaque jour en Afrique selon l'OMS et 80 % sont âgées de 15 à 49 ans. Le taux de mortalité globale atteint 23% et dépasse même 50% dans les pays les plus touchés par le VIH, un tiers des cas survient chez les personnes infectées par le VIH. [82]

#### **4.3. Epidémiologie au Sénégal : [82]**

En 2011, les structures sanitaires du pays ont notifié 10469 nouveaux cas de tuberculose toutes formes confondues correspondant à un taux d'incidence de 82,5 cas de tuberculose pour 100 000 habitants. L'ensemble des cas de tuberculose, nouveaux comme anciens, notifiés en 2011 s'élevait à 11606 cas, soit une prévalence de 90 cas pour 100 000 habitants.

La région de Dakar a déclaré cette année 45% de l'ensemble des cas de tuberculose et 42% des nouveaux cas TPM+.

La répartition des cas en fonction de la population, représentée sur le graphique ci-dessous, donne une idée du dépistage par région et sera confirmée d'une certaine mesure par les taux de détection.



**Figure 3 : Répartition des cas de TB et des cas de TPM+ par région en 2010 ; PNT Sénégal 2011.[82]**

En fonction du taux de détection des cas, Dakar enregistre 111%, les régions qui suivent sont Thiès, Ziguinchor, Diourbel, Kaolack et Saint-Louis. Les zones où l'on note le plus faible taux de détection sont : Tambacounda (31%), Kaffrine (27%), Kédougou (25%) et Matam (23%).

#### **4.4. Distribution en fonction de l'âge :**

Dans les pays où les incidences sont stables ou en augmentation depuis plusieurs années, témoignant d'une transmission active, les taux d'incidence sont élevés chez les jeunes adultes, et la plupart des cas sont dues à des infections (ou réinfections) récentes. A mesure que l'incidence diminue et que la transmission se réduit, l'âge moyen des cas augmente. Dans les pays d'Europe occidentale et en Amérique du Nord où les taux d'incidence sont faibles (la plupart du temps inférieurs à  $20/10^5$ ), les patients nés dans les pays sont plutôt des sujets âgés alors que les patients nés dans un pays étranger, et à fortiori dans un pays à haute incidence, sont des sujets jeunes.

Concernant la tuberculose chez les enfants, les estimations indiquent qu'il y'a relativement peu de cas chez les 0 à 14 même dans les zones de forte

transmission ( 10% de tous les nouveaux cas en Afrique en 2004 , mais seulement 2% dans les pays occidentaux ).[21]

Au Sénégal la maladie sévit, principalement dans la population active, avec 85% des cas qui ont entre 15 et 44 ans. Ceci confirme d'une certaine manière l'épidémiologie décrite dans la plus part des pays africains. [82]

#### **4.5.Distribution en fonction du sexe :**

La tuberculose affecte majoritairement les hommes ; on estimait que 36% des cas seulement des cas survenus en 2010 étaient des femmes. Le rapport hommes /femmes est toujours inférieur à 1 chez les 0 à 14 et supérieur à 1 ensuite. Plusieurs hypothèses existent pour expliquer ce phénomène : moindre accès des femmes au diagnostic, moindre exposition du fait d'activités sociales réduites, moindre risque de progression vers la maladie, etc. [82]

Au Sénégal, la tuberculose touche plus les hommes (69% des nouveaux cas TPM+) que les femmes. Cette prédominance ne semble pas s'expliquer par un accès différencié aux soins de santé selon le sexe. [21]

Le sex-ratio (le rapport hommes sur les femmes), globalement, est à 2,28. Dans certains districts ce ratio se situe entre 3 et 5 pouvant atteindre plus de 7.

### **5. Pathogénie :**

#### **5.1 Agent pathogène : [36, 37, 49]**

Le bacille responsable de la maladie tuberculeuse fait partie de la famille des Mycobacteriace, genre *Mycobacterium* comprenant 54 espèces.

Les Mycobactéries responsables de la tuberculose humaine sont au nombre de 3 espèces regroupés sous le nom de *Mycobacterium* complexe tuberculosis. Il s'agit de *Mycobacterium tuberculosis hominis* qui est responsable de presque 99% des cas, de *Mycobacterium tuberculosis bovis* isolé dans 1% cas et de *Mycobacterium africanum*.

Le bacille de Koch ou *Mycobacterium tuberculosis* est un bacille acido-alcoolo-résistant (BAAR) grâce à ses lipides de surface, c'est-à-dire un bacille

qui ne peut pas être décolorés par l'acide et l'alcool une fois coloré par le fuschine ou par un fluorochrome (auramine), c'est un bacille aérobie strict à 37°C et PH à 6-7, à croissance très lente, c'est un germe qui ne pousse que sur des milieux spécifiques : milieu de **lowenstein-jensen**, milieu de colestos; avec un taux élevé de mutant résistant aux antibiotiques et qui a besoin d'un teneur suffisante en oxygène pour se multiplier, sa longueur est de 2 à 4 nm pour une largeur de 0.3 nm et sa culture est longue.

Il faut noter une diversité de la population bacillaire qui rend nécessaire l'utilisation d'une polychimiothérapie dans le traitement, car au sein d'une lésion tuberculeuse, on distingue quatre types de population bacillaires :

- Bacilles intra-cavitaire se développant dans le caséum avec multiplication active.
- Bacilles intracellulaires phagocytés par les macrophages avec multiplication lente.
- Bacilles extracellulaires persistant dans les foyers solides avec multiplication intermédiaire.
- Bacilles dormants, quiescents sans métabolisme.

Les bacilles sont droits ou incurvés, immobiles, ils sont asporulés et leur contenu est fait de guanine, cytosine et d'acide gras. Ils sont mis en évidence par la coloration de ziehl-neelson. Mais il faut savoir que l'examen direct montre la présence de BAAR, qui ne sont pas forcément des BK ; ce qui rend la culture obligatoire après l'examen.

### **3.2. Mode de transmission : [49 ,34 ,50 ,88]**

La transmission de la tuberculose se fait essentiellement par voie aérienne, par inhalation des gouttelettes aéroportées (gouttelette de PFLUGGE), et le risque de contagion est d'autant plus important que le contact est étroit, car il est lié à la densité des bacilles dans l'air respiré.

Exceptionnellement les bacilles peuvent être transmis à l'homme par le lait non stérilisé d'une vache malade infectée par *Mycobacterium bovis*.

### **3.3.Facteurs favorisants : [5,68]**

Il s'agit des facteurs de risque d'affaiblissement des défenses immunitaires, que sont :

- L'âge : jeune enfant (risque multiplié par 2 chez l'enfant en dessous de 5 ans, risque encore plus élevé chez l'enfant de moins de 6 mois) ; personne de plus 60 ans (risque multiplié par 5).
- L'association d'autres maladies : Sida clinique, infection par le VIH, diabète, cancer.
- La malnutrition.
- La grossesse.
- Les substances toxiques et médicaments : alcool, tabac ; corticoïdes et immunosuppresseurs.
- La promiscuité : retrouvée dans les groupes de populations les plus défavorisées : famille démunies vivant dans un habitat surpeuplé, prisonniers, populations réfugiées.

## **6. Diagnostic la tuberculose des séreuses :**

### **6.1.Diagnostic positif :**

#### **6.1.1. Diagnostic positif de la tuberculose pleurale :**

##### **6.1.1.1. TDD : la pleurésie de moyenne abondance. [71,64]**

- Signes généraux : fièvre, amaigrissement, sueurs nocturnes.
- Signes fonctionnels :
  - Dyspnée dont la rapidité d'installation dépend du terrain sur lequel survient l'épanchement.
  - Douleur latéro-thoracique, pouvant irradier dans l'épaule ou dans le dos, d'intensité variable, dépendante de la respiration : exacerbée par la respiration, la toux et quelquefois augmentée par la pression pariétale.

- Toux sèche, au changement de position (signe alors le caractère non cloisonnée de l'épanchement)

➤ Signes physiques :

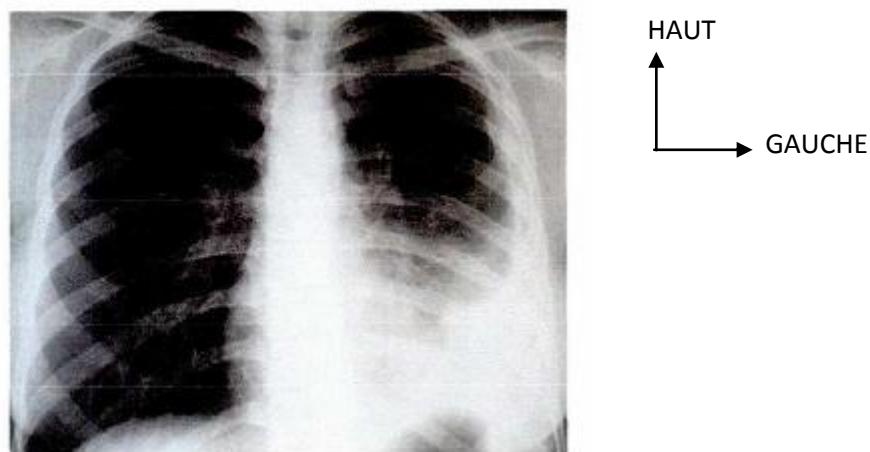
L'examen physique retrouve le syndrome pleural :

- Une diminution homolatérale de l'ampliation thoracique, voir la distension d'un hémithorax si l'épanchement est important.
- Une abolition des vibrations vocales à la palpation de l'hémithorax.
- Une matité franche unilatérale à la percussion.
- Une abolition ou une diminution du murmure vésiculaire à l'auscultation. Un souffle pleurétique peut être entendu à la partie supérieure de l'épanchement. Le frottement pleural peut être mis en évidence sous forme d'un bruit sec de « cuir neuf », aux deux temps respiratoires.

➤ Signes radiologiques :

- La radiographie du thorax de face :
  - cas simple : opacité dense, homogène, non systématisée, effaçant les contours de voisinage, non rétractile, limitée par une ligne bordante concave en haut et en dedans (ligne de Damoiseau) en cas de cavité pleurale libre de toute adhérence.
  - cas plus difficile :
    - ✓ épanchement sous pulmonaire évoqué à gauche sur l'augmentation de la distance entre la poche à air gastrique et le poumon ( $\geq 15$  mm) ; à droite, l'aspect peut être celui d'une surélévation de coupole.

- ✓ Epanchements cloisonnés : image médiastinale, image arrondie d'un épanchement scissural, image arrondie d'un épanchement postérieur suspendu.
- Radiographie de profil et en décubitus latéral :
  - Radiographie de profil : Utile pour affirmer le caractère *juxta parietal* d'une opacité pleurale cloisonnée postérieure, l'émoussement du cul de sac postérieur ou l'image oblongue d'une pleurésie intrascissurale.
  - Cliché en décubitus latéral: permet de mettre en évidence un épanchement de faible abondance ou sous pulmonaire. Cette incidence n'est intéressante que dans les épanchements libres dans la cavité pleurale (non cloisonnés) et est souvent remplacée par l'échographie en cas de doute.



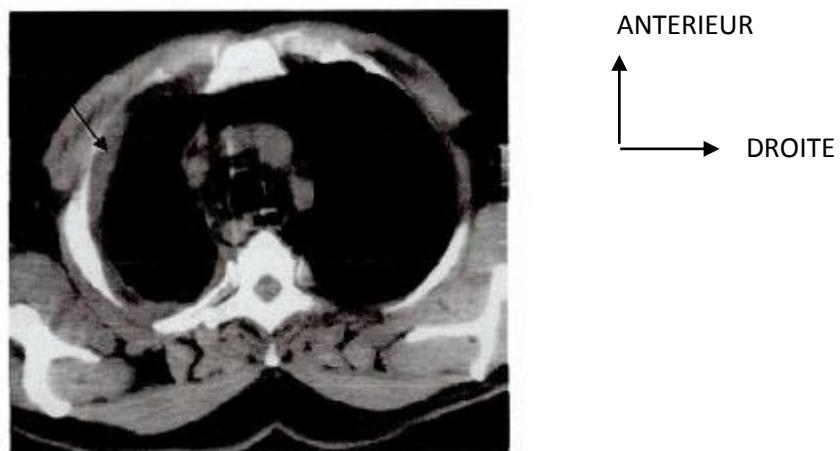
Iconographie 1: aspect radiologique d'un épanchement pleural basal gauche.

- L'échographie pleurale :
  - Permet d'affirmer l'existence d'un épanchement liquide : image anéchogène.
  - Fait facilement le diagnostic des épanchements cloisonnés.
  - Fait la différence entre pleurésie et collapsus pulmonaire dans les cas difficiles.
  - Permet le repérage précis de l'épanchement surtout cloisonné.
  - Guide (en direct ou en différé) les ponctions difficiles.
- Tomodensitométrie thoracique : n'est pas indispensable en urgence pour affirmer le diagnostic ; réalisée en urgence (avec injection de produit de contraste) uniquement si une embolie pulmonaire ou un hemothorax sont suspectés ; réalisée en différé dans le cadre étiologique des pleurésies exsudatives.
 

Grand intérêt pour le repérage des poches cloisonnées.

Recherche des lésions associées qui vont orienter le diagnostic étiologique des exsudats :

  - ✓ Plaques pleurales.
  - ✓ Nodule(s) ou masse(s) du parenchyme pulmonaire.



Iconographie 2 : aspect Tomodensitométrique d'une pleurésie.  
La flèche montre l'aspect « épais » de la plèvre.

➤ La ponction exploratrice : [35]

Lorsque le diagnostic d'épanchement pleural est fait, quel que soit le moyen utilisé, une ponction pleurale s'impose. Elle peut être exploratrice et/ou évacuatrice si l'épanchement est mal toléré.

La ponction est réalisée au lit, au 4<sup>e</sup>, 5<sup>e</sup> ou 6<sup>e</sup> espaces intercostaux sur la ligne axillaire moyenne ou postérieure en prenant soin de ne pas ponctionner le diaphragme, le foie ou la rate.

Habituellement, le malade est en ambulatoire. Il s'assoit à califourchon sur un tabouret, les bras croisés sur une table d'examen, la tête appuyée sur les avant-bras. La ponction se fait en arrière, en pleine matité à un travers de main des apophyses épineuses. On choisit de ponctionner vers la partie inférieure de l'épanchement, du 7<sup>e</sup> au 9<sup>e</sup> espace intercostal en arrière. La piqûre est faite au ras de la côte inférieure, le « vide à la main ». En cas d'épanchement enkysté, cloisonné, compliqué ou limité, le repérage échographique du site de ponction est souhaitable.

Après désinfection cutanée et anesthésie locale.

Une courte incision de quelques millimètres permet le passage de l'aiguille à ponction avec son mandrin pointu à travers la peau puis l'espace intercostal. Une seringue est ensuite adaptée au trocart afin d'effectuer les prélèvements de liquide. En fin de ponction, seringue et trocart sont retirés d'un geste rapide, les plans sont dissociés soigneusement pour éviter tout saignement ou entrée d'air. On recouvre d'un pansement stérile sans points cutané.

Les prélèvements doivent être rapides, faits sur des tubes stériles pour analyse cytologique, biochimique et bactériologique. L'aspect macroscopique du liquide de ponction peut être trouble, jaune citrin, sérohématoire, hématoire ou chyleux.

Les complications de la ponction pleurale incluent la douleur au site de ponction, le saignement (local, intra pleural ou abdominal), le pneumothorax, l'infection pleurale et les blessures hépatiques ou spléniques. L'hypoxémie et

l'œdème pulmonaire unilatéral peuvent se produire en cas de ponction évacuatrice d'un épanchement important. Une diminution de la pression artérielle en oxygène (PaO<sub>2</sub>) a été relevée chez plus de 50% des patients dans les suites de ponctions thérapeutiques avec une chute d'au moins 20 mmHg.

La rentabilité diagnostique des colorations spéciales et des cultures pour *Mycobacterium tuberculosis* dans le liquide pleural est très basse.

Les colorations ont une sensibilité de 20 % et les cultures sont positives dans 40 % des cas. Cette rentabilité basse est le fait du caractère pauci bacillaire de la tuberculose pleurale. Le test le plus étudié et le plus utilisé est l'activité adénosine- désaminase (ADA) du liquide pleural.

Il existe cependant des faux positifs en cas d'empyème et de pleurésie rhumatoïde. Avec un taux d'ADA à 50 unités, combiné à un compte lymphocytaire pleural élevé (> 75 %), la sensibilité et la spécificité sont respectivement de 88 et 95 % dans les zones de forte endémie. Le dosage de l'interféron (INF) dans le liquide pleural semble avoir une valeur prédictive similaire mais est en cours d'évaluation. Il est important toutefois de noter que la prévalence de la tuberculose influence la valeur de ces tests indirects.

#### ➤ La ponction biopsie pleurale : [35]

Elle est indiquée devant tout épanchement pleural dont l'étiologie tuberculeuse est la plus probable et si le plateau technique le permet.

Elle est réalisée par le trocart de Castelain, d'Abraams ou de Cope.

Il s'agit de la méthode de choix pour le diagnostic de tuberculose pleurale. Elle met en évidence une inflammation granulomateuse caractéristique dans 70-75 % des cas. La rentabilité est augmentée en répétant la procédure. La culture d'un fragment biopsique contribue à augmenter le rendement de la méthode avec une sensibilité de 55 à 80 % selon les auteurs. Au total, lorsqu'on cumule les rentabilités de l'examen du liquide pleural, de l'expectoration et de la biopsie pleurale, 95 % des pleurésies tuberculeuses sont diagnostiquées.

La décision de réaliser ou non une biopsie pleurale en routine est à considérer selon les régions d'endémie tuberculeuse et tenant compte de faisceaux d'arguments de suspicion.

➤ La thoracoscopie : [35]

La thoracoscopie médicale ou pleuroscopie est l'exploration endoscopique de la cavité pleurale à l'aide d'optiques dédiées. Elle offre plus d'informations que la biopsie pleurale percutanée.

L'aspect endoscopique pleural est celui d'une inflammation granulomateuse blanchâtre recouvrant la totalité de la plèvre pariétale et diaphragmatique (Fig. 6). Les lésions ont souvent perdu leur aspect spécifique au moment de la thoracoscopie et se présentent sous forme d'un processus inflammatoire non spécifique très vascularisé, générant de nombreuses adhérences. L'intérêt de la thoracoscopie dans la tuberculose pleurale est surtout d'éliminer une autre maladie essentiellement néoplasique.



Iconographie 3 : aspect endoscopique d'une tuberculose pleurale.

### **6.1.1.2. . Les formes cliniques :**

#### ➤ La pleurésie de grande abondance :

Elle constitue une urgence médico-chirurgicale si l'épanchement est mal toléré. Le tableau clinique réalise un syndrome de détresse respiratoire (polypnée superficielle, tirage intercostal...) pouvant aller jusqu'au tableau de choc. La radiographie du thorax de face objective une opacité liquidienne homogène effaçant la coupole diaphragmatique, comblant les culs de sacs et refoulant le médiastin, réalisant à l'extrême l'aspect de « poumon blanc ». Le drainage thoracique doit être réalisé en urgence.

#### ➤ La pleurésie de petite abondance :

Sur le plan clinique, il existe une zone limitée de matité où le murmure vésiculaire peut être atténué. La constatation d'un frottement pleural fait d'un bruit sec, superficiel, rythmé par la respiration est évocatrice.

La radiographie du thorax ne révèle qu'un comblement du cul de sac costodiaphragmatique, d'où l'intérêt d'un cliché en décubitus [41]. La ponction de l'épanchement sera effectuée sous radioscopie ou mieux sous échographie ou scanner thoracique.

## **6.1.2. Diagnostic positif d'une péricardite tuberculeuse :**

### **6.1.2.1. TDD : la péricardite aigue : [64]**

➤ Signes généraux : fièvre, amaigrissement, sueurs nocturnes.

➤ Signes fonctionnels

- La douleur : de siège précordial, parfois basithoracique gauche, elle irradie dans le dos, parfois à la région gauche sus claviculaire en « bretelle ».

Permanente, à type de brûlure, d'écrasement, ou par vagues paroxystiques, elle augmente à l'inspiration, obligeant le sujet à bloquer celle-ci. Elle est soulagée par la position assise penché en avant.

La toux, l'éternuement, le décubitus dorsal et latéral gauche l'accentuent, de même que la déglutition.

La prise de la trinitrine ne l'influence pas.

Cette douleur peut n'être qu'une simple oppression gênante ou atteindre à contrario une violence insupportable.

- Dyspnée : il s'agit d'une polypnée superficielle avec mouvements respiratoires peu amples.
- Autres signes : toux, hoquet et dysphagie sont beaucoup plus rares.

➤ Signes physiques :

- Le frottement péricardique : très particulier avec son rythme de va et vient encadrant B1 et B2, son bruit de cuir neuf ou de neige froissé, son caractère superficiel « proche de la peau », son timbre plutôt aigu, râpeux, plus net en fin d'expiration, il s'avère variable à chaque auscultation, variable aussi avec la position penchée en avant, tête en arrière, la pression du stéthoscope.

Limité à sa composante systolique, le frottement engendre alors un rythme à trois temps que l'on comparait au « bruit de locomotive à vapeur grimpant une cote ».

- L'assourdissement des bruits du cœur : si l'épanchement est abondant.

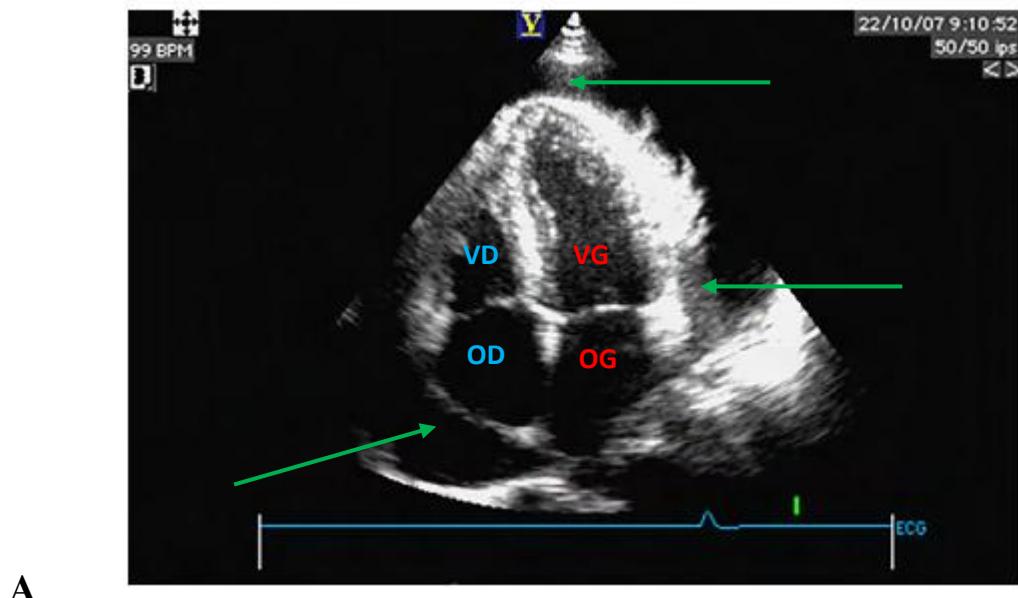
➤ Signes électrocardiographiques :

On note un abaissement du segment PQ (courant de lésion de l'onde P) et des troubles de la repolarisation liés à l'inflammation des couches sous-épicardiques évoluant en quatre stades non obligatoires :

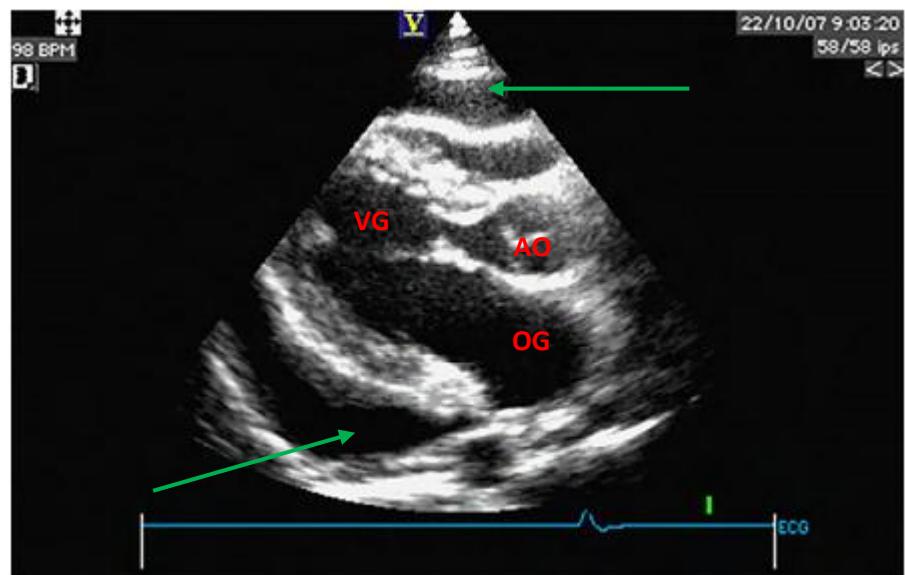
- Stade 1 : sus décalage du segment ST type courant de lésion sous épicardiques généralisé en toutes dérivations et sans image en miroir.
- Stade 2 : l'onde T s'aplatit puis se négative ou devient diphasique alors que ST regagne la ligne isoélectrique.
- Stade3 : ondes T négatives, pointues et symétriques en toutes dérivations.
- Stade4 : l'ECG reprend un aspect normal.

➤ Signes radiologiques :

- Radiographie du thorax : La radiographie thoracique peut être utile au diagnostic. Elle montre souvent un élargissement de la silhouette cardiaque caractérisé par une augmentation du diamètre transverse, une rectitude du bord gauche et un raccourcissement des pédicules pulmonaires. On peut observer un comblement réactionnel du cul-de-sac diaphragmatique gauche.
- L'échocardiographie : est l'examen qui permet d'affirmer la présence de l'épanchement, son retentissement sur le fonctionnement du cœur, parfois d'orienter la recherche étiologique. Elle permet de dépister la collection liquidienne d'abord postérieure puis circonférentielle sous forme d'une zone non échogène entourant le cœur. [18]



A



B

Iconographie 4 : A :échographie transthoracique : coupe apicale 4 cavités en systole montrant un épanchement péricardique circonférentiel.

B :échographie transthoracique : coupe parasternale grand axe en diastole ; elle objective un épanchement péricardique circonférentiel, au sein duquel on note des franges fibrineuses perpendiculaires au péricarde viscéral.

- Scanner thoracique: Il montre un épaississement péricardique avec des arguments en faveur d'une étiologie d'où son intérêt principal.

- L'IRM : Donne des images semblables à celle du scanner.



Iconographie 5 : Tomodensitométrie thoracique. Il retrouve l'épanchement péricardique circonférentiel mis en évidence par l'échographie.

➤ La ponction péricardique :

Elle a également un but thérapeutique si l'épanchement est de grande abondance ou en cas de compression. Utilisé dans un but diagnostique, la ponction péricardique est généralement décevante [18]. La ponction peut s'avérer dangereuse, même sous contrôle scopique ou échographique. La voie d'abord utilisée est épigastrique, rétro xiphoïdienne, au niveau de la fente de Larey. La voie d'abord au niveau du 5e -6e espace intercostal gauche (Marfan) est possible mais difficile.

Macroscopiquement, le liquide peut être jaune citrin, louche, ou hématifique.

Le diagnostic de certitude microbiologique de l'origine tuberculeuse est rarement obtenu et alors de manière tardive ; or il est primordial qu'un traitement adapté soit institué de manière précoce, pour le patient lui-même,

mais également pour la collectivité. C'est dans ce contexte que les méthodes de diagnostic indirect ont été développées, soit sur des prélèvements sanguins (interféron gamma, dont certains dosages ont par rapport à l'intradermoréaction [IDR] à la tuberculine l'avantage de ne pas présenter de réactions croisées avec le BCG), soit sur le liquide péricardique (activité adénosine désaminase, lysozyme péricardique, interféron gamma), l'IDR à la tuberculine s'avérant non contributive quel que soit le statut endémique de la région. La biopsie péricardique, systématiquement réalisée en cas de drainage thérapeutique, doit être envisagée à visée diagnostique quand aucune étiologie n'a pu être identifiée après trois semaines d'évolution de la péricardite, du moins en zone de non-endémie ; en effet, en zone d'endémie, elle n'est pas nécessaire pour initier un traitement antituberculeux d'épreuve si aucune cause évidente à l'épanchement n'est retrouvée.

#### **6.1.2.2.Les formes cliniques :**

➤ Les formes symptomatiques :

- La péricardite sèche : La douleur est vive. Le frottement péricardique est présent. Le cœur est peu modifié à la radiographie du thorax. L'ECG montre des troubles de la repolarisation. L'échographie n'objective pas d'épanchement.
- La péricardite avec épanchement : Le tableau clinique dépend de la rapidité de constitution de l'épanchement. L'importance du volume intervient moins dans la symptomatologie. L'intensité de la dyspnée et de la cyanose dominent les signes cliniques. Les bruits du cœur sont assourdis, le frottement péricardique peut persister. L'examen clinique peut retrouver une hépatomégalie et une turgescence des veines jugulaires en rapport une insuffisance cardiaque droite. La radiographie du thorax objective une silhouette cardiaque élargie. En plus des quatre stades de Holzman, l'ECG montre un bas voltage.

L'échographie met en évidence un épanchement circonférentiel gênant le remplissage des cavités droites.

➤ Les formes cliniques évolutives :

- La tamponnade cardiaque :

Il s'agit d'une complication brutale et redoutable mettant en jeu la vie du patient. La tamponnade nécessite une ponction urgente.

L'augmentation majeure de la pression intra-péricardique empêche le remplissage du cœur réalisant l'adiastolie aigüe. C'est l'apanage des épanchements importants ou d'installation brutale. La tamponnade entraîne trois conséquences cliniques (la triade de Beck) :

- ✓ Au niveau du cœur : un assourdissement des bruits du cœur (un silence de cathédrale « as quite as a church »).
- ✓ En amont : une hyperpression veineuse à type d'hépatomégalie, ascite, œdèmes des membres inférieurs (OMI), turgescence des veines jugulaires.
- ✓ En aval : collapsus cardiovasculaire avec un pouls rapide et filant, le pouls paradoxal de Küssmaul (diminution inspiratoire du pouls ou chute de plus de 10mmhg de la PAS à l'inspiration).

L'ECG peut montrer, en plus des signes déjà décrits, une alternance électrique.

La radiographie montre une silhouette cardiaque élargie plus ou moins importante.

L'échographie apprécie l'abondance de l'épanchement et les signes de mauvaise tolérance.

Le geste d'urgence à réaliser est la ponction péricardique ou le drainage chirurgical.

- La constriction :

Elle se manifeste cliniquement par une dyspnée, une hépatalgie et une douleur thoracique atypique. L'état général est souvent altéré.

✓ L'examen physique retrouve :

- Des signes cardiaques : le choc de pointe est difficilement palpable. L'auscultation réalise un bruit protodiastolique surajouté, de timbre aigu.
  - Des signes périphériques d'aval : la TA est pincée
  - En amont, c'est le syndrome pseudo-cirrhotique de Pick : gros foie ferme, douloureux, ascite, OMI, bouffissure du visage avec subictère, jugulaires distendues avec reflux hépato-jugulaire.
- ✓ La radiographie thoracique : Le cœur est soit augmenté de volume, soit normal. La présence de calcification péricardiques diffuses (en coquille d'oeuf) ou localisées, signe le diagnostic.
- ✓ L'ECG : montre une tachycardie sinusale ou d'autres troubles du rythme, un bas voltage du complexe QRS, des ondes T aplatis ou inversées, une onde P bifide.
- ✓ L'échographie : elle montre l'épaississement du péricarde et des signes de constriction.
- ✓ Le scanner et l'IRM : Ils montrent un épaississement et des calcifications péricardiques.
- ✓ Le cathétérisme cardiaque : Il montre au niveau des ventricules l'aspect en « dip plateau ».

L'évolution de la constriction se fait souvent par rechutes avec altération de la fonction hépatique et une insuffisance cardiaque droite réfractaire.

### **6.1.3. Diagnostic positif d'une tuberculose péritonéale :**

#### **6.1.3.1. TDD : ascite de la grande cavité de moyenne abondance :**

[72]

- Signes généraux : fièvre, amaigrissement, sueurs nocturnes.
- Signes fonctionnels :

- Sensation de pesanteur abdominale parfois douloureuse.
- Augmentation du volume abdominale.
- Les troubles du transit sont inconstants.

➤ Signes physiques :

- Distension abdominale avec ombilic déplissé.
- Signe de flot positif : c'est la transmission abdominale liquidienne d'une onde de propagation créée par une chiquenaude sur le flanc opposé.
- Le signe du glaçon : en cas d'hépatomégalie ou de splénomégalie, la dépression d'un geste sec de la paroi refoule l'organe et sa remontée dans le liquide provoque un choc en retour perçu par les doigts de l'examinateur.
- Matité déclive des deux flancs.

➤ L'étude biologique du liquide d'ascite :

- Technique : Après une asepsie rigoureuse, la ponction se fait à l'union du tiers externe et des 2/3 interne d'une ligne joignant l'ombilic et l'épine iliaque antéro-supérieure gauche.
- A l'examen macroscopique : Le liquide peut être jaune citrin, sérohématoire ou trouble.
- L'analyse du liquide peut apporter des éléments d'orientation importants et doit être réalisé de manière systématique. Un liquide exsudatif et lymphocytaire est évocateur mais non spécifique car cela peut être observé dans les ascites d'origine néoplasique.

La recherche du bacille de koch dans le liquide d'ascite est rarement positive à l'examen direct. La culture sur milieu spécifique a une meilleure sensibilité avec un taux

de positivité pouvant atteindre 85% des cas mais elle nécessite, avec les méthodes traditionnelles, des délais allant de 4 à 8 semaines, ce qui retarde le diagnostic et peut alourdir le pronostic. La mesure de l'activité de l'adénosine désaminase dans le liquide d'ascite a une bonne valeur diagnostique, lorsque le taux est supérieur ou égal à 30 UI /L.

➤ La laparoscopie : [67]

C'est une méthode qui est réalisée par coeliochirurgie. Elle permet de mettre en évidence des granulations péritonéales qui sont typiques, surélevées, de tailles uniformes, en « tête d'épingle », en « grain de mil », blanchâtres, translucides et entourée d'un halo inflammatoire dont la sensibilité diagnostique est de 93%. Elle permet aussi de constater les adhérences qui sont nombreuses et épaisses et cloisonnent la cavité péritonéale. Cette laparoscopie permet également la réalisation des biopsies de granulations péritonéales pour un examen anatomopathologique qui met en évidence les granulomes épithéloïdes et gigantocellulaires avec une nécrose caséuse centrale pathognomique de la tuberculose.

La laparoscopie est un moyen de diagnostic simple et rapide qui permet de raccourcir considérablement les délais de mise en route du traitement.



Iconographie 6: aspect laparoscopique d'une tuberculose péritonéale chez une patiente d'origine Somalienne de 37 ans. Les lésions blanchâtres sur le péritoine correspondent à des lésions granulomateuses diffuses.

➤ Imagerie :

- Abdomen sans préparation : la radiographie standard de l'abdomen sans préparation n'est pas déterminante. Elle peut éventuellement mettre en évidence un aspect distendu de l'abdomen.
- L'échographie abdominale : trois aspects sont quasi-pathognomoniques de tuberculose péritonéale: épaississement hypoéchogène homogène et régulier du péritoine mieux visible s'il est associé à une lame d'ascite; épaississement trilamellaire avec une épaisse couche hyperéchogène cernée sur ses deux faces par une couche moins épaisse hypoéchogène comparable à celle déjà décrite; un épaississement nodulaire discontinu. Cette échographie peut montrer un épaississement du grand épiploon et permet aussi de réaliser des biopsies à l'aiguille fine.



Iconographie 7 : échographie abdominale : épanchement péritonéale anéchogène dans la grande cavité et au niveau du cul de sac de douglas.

- Tomodensitométrie : elle n'apporte aucun argument diagnostique supplémentaire, au cours de la tuberculose péritonéale sur les coupes scannographiques, l'ascite s'accompagne d'une hétérogénéité de la graisse mésentérique et d'un aspect d'épaississement du mésentère. On peut ainsi avoir un aspect étoilé du mésentère et de la graisse mésentérique qui est hétérodense.

#### **6.1.3.2. Formes cliniques :**

- L'ascite de grande abondance : Elle est mal tolérée. L'ascite est responsable d'une dyspnée. L'examen physique retrouve une matité de tout l'abdomen.
- L'ascite de faible abondance : L'examen physique met en évidence une matité déclive des flancs en décubitus dorsal, péri-ombilicale en position genu pectoral. Souvent, l'ascite est découverte à l'occasion d'une échographie ou à l'occasion d'une ponction exploratrice.
- Les formes larvées anascitiques : Ces formes sont pauci - symptomatiques.

- Les formes pseudo -chirurgicales : Ces formes peuvent réaliser un tableau d'appendicite, d'une occlusion ou d'une cholécystite aigue. C'est l'échographie qui redresse le diagnostic.
- Les formes asymptomatiques : Ces formes sont généralement associées à une autre localisation de la maladie.

## 6.2. Diagnostic bactériologique :

### 6.2.1. L'examen microscopique : [98]

Pour mettre en évidence les bacilles de la tuberculose à l'examen microscopique, on utilise la propriété d'acido-alcoolo-résistance des mycobactéries, après les avoir colorés à la fuschine (coloration de Ziehl-Neelson) ou avec un fluorochrome (coloration à l'auramine). L'examen microscopique met donc en évidence des BAAR sans faire la distinction entre bacilles de la tuberculose et mycobactéries atypiques.

L'expérience montre toutefois que, dans la majorité des cas et en particulier dans les pays en voie de développement, ces BAAR sont des bacilles de la tuberculose.

L'examen microscopique est peu sensible. Il n'est positif que lorsque la concentration bacillaire est au moins égale à  $1000-10000/ml$  de produit soumis à l'examen.

Malgré ces faiblesses, l'examen microscopique est essentiel car il permet de faire, en quelques heures seulement, un diagnostic très probable des tuberculoses les plus contagieuses et donc de prendre très rapidement les mesures de prévention adéquates pour l'entourage.

### 6.2.2. La culture : [98]

Lorsque l'examen microscopique est négatif, le clinicien est amené à attendre les résultats de la culture pour confirmer le diagnostic.

La culture est beaucoup plus sensible que l'examen microscopique (la moitié des cas de tuberculoses pulmonaires et une proportion plus importante

encore des cas extra pulmonaires documentés sont négatifs à l'examen microscopique et ne sont donc diagnostiqués que par la culture).

En raison de la croissance lente des mycobactéries, il est souvent indispensable d'attendre plusieurs semaines, pour obtenir le résultat. Sur milieu solide de Lowenstein-Jensen, les colonies sont détectées en moyenne en trois à quatre semaines, en deux si le prélèvement est très riche en bacilles (examen microscopique positif) mais parfois en six ou plus si le prélèvement est pauci bacillaire (examen microscopique négatif).

Avec les milieux de culture liquides, dont beaucoup de laboratoires disposent aujourd'hui, la détection de la multiplication bactérienne, basée sur divers principes physicochimiques (consommation d'oxygène qui fait apparaître une fluorescence à partir d'un composé fixé au fond du tube, métabolisme bactérien qui produit une acidification du milieu avec virage d'un indicateur coloré, ou une modification de pression ...) se fait une semaine plus tôt en moyenne.

La culture permet de faire l'identification des mycobactéries isolées et de procéder à la mesure de la sensibilité aux antibiotiques.

### **6.2.3. Les tests immunologiques : [98]**

- La recherche d'anticorps : Aucun de ces tests n'a été satisfaisant, Les performances seraient encore moins bonnes et ces tests ne peuvent en aucun cas remplacer l'examen microscopique.
- Les tests interférons : Ces tests mesurent l'interféron gamma sérique, produit par les cellules T circulantes en réponse à des antigènes spécifiques de *M. tuberculosis*. Deux sont commercialisés, le test QuantiFERON-TB Gold In-Tube ® (Cellestis Limited, Carnegie, Australie) et le T-SPOT-TB assay ® (Oxford Immunotec Ltd, Abington, Royaume-Uni). Comme on ne dispose pas de gold standard dans la tuberculose-infection, il est difficile de juger des performances des tests « interféron » dans ce contexte. Il est toutefois fort probable

qu'elles soient meilleures que celles de l'IDR puisque ces tests ne sont pas affectés par la vaccination BCG (spécificité chez les jeunes adultes sains et vaccinés par le BCG :  $\approx 95\%$  contre  $\approx 60\%$  avec IDR). Les tests « interféron » pourraient donc aujourd'hui supplanter l'IDR pour le diagnostic de l'infection latente. En revanche, il serait imprudent de les utiliser, tels qu'ils sont présentés aujourd'hui, pour le diagnostic de la tuberculose maladie. En effet, un test positif n'indique pas nécessairement la tuberculose maladie (pas de distinction entre tuberculose-infection et tuberculose maladie, ni qualitative ni quantitative) et un test négatif n'exclut pas à coup sûr la tuberculose (sensibilité de 80 à 90 %).

#### **6.2.4. La mesure de l'adénosine désaminase :**

L'augmentation de la concentration de l'adénosine désaminase (ADA) observée dans les pathologies tuberculeuses a conduit à proposer, depuis longtemps déjà, la mesure de l'ADA comme outil diagnostique. Les études les plus intéressantes concernent la tuberculose des séreuses, en particulier la tuberculose pleurale pour laquelle la sensibilité et la spécificité de la mesure de l'ADA ont été évaluées à  $\approx 90\%$ .

La technique est séduisante parce qu'elle est simple, rapide et peu invasive

#### **6.2.5. La technique d'amplification du gène : [98]**

L'amplification génique (PCR) nécessite l'isolement de l'ADN mycobactérien contenu dans le prélèvement. En effet, les fragments amorces (primers) d'acide nucléique s'attachent aux formes complémentaires d'ADN spécifique d'une mycobactérie. En présence d'ADN polymérase et des substrats appropriés, l'ADN identifié par les amorces se multiplie, permettant d'obtenir de grandes quantités d'ADN comparable au brin d'ADN initial. Il est ensuite possible d'identifier la présence de mycobactéries en 48 heures. Cette technologie reste néanmoins peu sensible et peu spécifique et ne précise pas si les bacilles sont vivants ou morts.

Enfin, en cas de suspicion de résistance à la rifampicine, la PCR permet de rechercher rapidement la mutation.

### **6.3. Les réactions cutanées à la tuberculine : [75] [34]**

#### **6.3.1. Technique de lecture :**

Il existe trois types :

- La cuti-réaction.
- L'intradermoréaction. (IDR)
- La percuti-réaction.

##### **6.3.1.1. La cuti-réaction :**

On dépose un peu de tuberculine sur la peau avec scarifications à l'intérieur, la lecture est réalisée le troisième jour. La réaction positive nécessite une induration papuleuse palpable. Il y a des degrés variables dans l'intensité de la réaction :

- ✓ Induration palpable de 2mm.
- ✓ Infiltration de 5 à 10 mm, érythémato-papuleuse.
- ✓ Infiltration de 10mm avec halo plus accentué, rouge à la périphérie, jaunâtre au centre (sur peau à carnation claire), parfois phlycténulaire.

##### **6.3.1.2. L'intradermoréaction :**

Elle consiste à injecter dans l'épaisseur même du derme une quantité dosée de tuberculine, au niveau de la région deltoïdienne, de l'avant-bras ou de la cuisse. La lecture se fera le troisième ou le quatrième jour.

Classiquement, la réaction va se manifester par un aspect en « peau d'orange ». Sur une peau à carnation claire, autour du point d'injection se développe une infiltration œdémato-nodulaire, rouge vif en son centre, entouré d'un halo rosé. A ce niveau la peau est chaude et un peu sensible. La palpation fait percevoir une papule qui doit avoir un diamètre de 5mm.

### **6.3.1.3. La réaction transcutanée :**

On se sert d'une pommade composée à parties égales de tuberculine brute et de lanoline. On en prend une grosse quantité comme un dé à coudre, et on frictionne pendant une minute une surface de 5 cm de diamètre sous une clavicule.

La réaction est positive : si 2 jours plus tard, vont apparaître de nombreuses petites papules rouges accompagnées d'une sensation prurigineuse légère.

Il faut noter que des timbres à la tuberculine sont préparés et qu'il suffit d'appliquer localement.

### **6.3.2. Valeur et signification des réactions cutanées à la tuberculine.**

Réactions négatives : sujet non tuberculisé, il existe cependant quelques exceptions. Pendant la période anté-allergique, phase qui s'étend entre la contamination bactériologique et le virage des réactions, qui dure en moyenne de 3 semaines à 2 mois, le sujet bien que tuberculisé a des réactions négatives.

Chez les tuberculeux, soit au cours de la tuberculose miliaire, soit à la période terminale des tuberculoses ulcéro-caséuse, les réactions peuvent également être négatives.

Les réactions positives signifient que le sujet a été tuberculisé, mais elles n'indiquent pas s'il s'agit de tuberculose maladie ou de tuberculose infection ; et on ne peut pas dire depuis quand le sujet est tuberculisé.

## **6.4. Diagnostic différentiel :**

### **6.4.1. Diagnostic différentiel de la pleurésie tuberculeuse : [71]**

➤ Pleurésies d'origines infectieuses :

- Pleurésie purulente

Survient sur un terrain favorisant : mauvaise hygiène dentaire, néoplasie bronchique, œsophagienne ou ORL,

alcoolisme, trouble chronique de la déglutition, traitement immunosupresseur, diabète...

Réalise un épanchement pleural fébrile de grande abondance parfois douloureux exsudatif, purulent et souvent nauséabond. C'est une infection pluri-bactérienne dans 40% des cas : Anaérobies (liquide fétide) ; Aérobies à Gram+ (streptocoque, pneumocoque, staphylocoque) et à Gram - (Entérobacter, Hæmophilus, Pseudomonas, Salmonella).

Le PH est inférieur à 7,2 et l'augmentation des lactates sont de bons critères diagnostiques.

- Pleurésies virales : Elles surviennent dans le contexte d'un épisode infectieux respiratoire récent avec souvent une notion d'infection virale dans l'entourage.
- Pleurésies parasitaires :
  - Amibiase : Satellite d'un abcès amibien hépatique : Liquide réactionnel sérofibrineux ou purulent (couleur chocolat).
  - Hydatidose : Rarement isolée. Rupture dans la cavité pleurale, d'un kyste parenchymateux ou hépatique, le liquide est jaune, le diagnostic est cytologique.
- Pleurésies tumorales (30 %) :
  - Pleurésies métastatiques  
Fréquentes quel que soit le cancer primitif (cancer bronchique primitif, cancer du sein). Elles réalisent un épanchement insidieux, abondant, citrin ou sérohématoire++, avec une formule mixte ou à prédominance lymphocytaire. Le diagnostic repose sur l'existence d'une tumeur maligne connue antérieurement ou

sa découverte concomitante; l'examen cytologique répété puis biopsie pleurale à l'aveugle ou pleuroscopie.

- Localisations pleurales des hémopathies malignes :

Rarement révélatrice de l'hémopathie (maladie de Hodgkin, lymphome malin non hodgkinien, et leucémie aiguë). Exceptionnellement on retrouve des Opacité(s) pleurale(s) mamelonnée(s). L'épanchement est à prédominance lymphocytaire. L'examen cytologique et/ou histologique de la plèvre fait le diagnostic.

#### **6.4.2. Diagnostic différentiel de la péricardite tuberculeuse : [63]**

- Péricardite aigue idiopathique : Il s'agit d'une forme débutante à grand fracas où l'enquête étiologique reste négative, et où le malade guérit rapidement et complètement dans la majorité des cas.
- Péricardite aigue virale : le tableau clinique est identique à celui de la péricardite idiopathique, avec parfois possibilité de retrouver à l'interrogatoire des signes pseudogrippaux dans les jours qui précédent.
- Péricardite du rhumatisme articulaire aigu : rarement isolée, elle s'intègre dans le cadre des pancardites mais ne laisse pas de séquelle, sauf parfois une péricardite adhésives ou de rares calcifications asymptomatiques.
- Syndrome de Dressler : il s'agit d'un retentissement péricardique de l'infarctus du myocarde qui survient dans le cours évolutif de la nécrose myocardique.
- Syndrome postpéricardotomie : il réalise une péricardite aigue fébrile survenant pendant la convalescence d'une intervention cardiaque où le péricarde a été ouvert.

- Péricardite purulente et fungiques : classiquement la triade « fièvre-présence d'un foyer infectieux-tamponnade » permet d'affirmer la péricardite suppurée.
- La péricardite au cours des connectivites : elle se voie essentiellement au cours du lupus et de la polyarthrite rhumatoïde.
- Les péricardites traumatiques : secondaires à des traumatismes accidentels fermés ou pénétrants du thorax d'une part, par les traumatismes iatrogènes d'autre part.
- Les péricardites néoplasiques.
- Les péricardites postradiques.
- Les péricardites urémiques.

#### **6.4.3. Diagnostic différentiel de la tuberculose péritonéale : [50]**

- Volumineuse tumeur pelvienne : il s'agit essentiellement de tumeurs ovariennes.
- Ascite cirrhotique : le liquide est presque toujours transsudatif.
- Ascite d'origine cardiaque : l'ascite peut survenir au cours des cardiopathies associées à une forte augmentation de la pression veineuse telles que la péricardite chronique constrictive et les valvulopathies essentiellement tricuspidiennes. On peut observer une ascite au cours d'une poussée d'insuffisance cardiaque droite, quelle qu'en soit l'étiologie.
- Ascite pancréatique : une ascite modérée peut être observée au cours d'une pancréatite aigüe ou chronique, par fissuration d'un faux kyste du pancréas ou par rupture canalaire. Le liquide est riche en protides, en cellules et en amylase.
- Ascite au cours des maladies systémiques : elle peut se voir au cours du lupus, d'une vascularite ou d'une maladie de Whipple.

- Ascites chyleuses : la présence de lymphé dans l'ascite lui confère un aspect lactescent, avec une teneur en glycérides élevée (supérieure à celle du sang) et la présence de nombreuses cellules lymphocytaires. Les causes d'ascite chyleuse sont les obstructions ou compression des lymphatiques, les malformations du système lymphatique et les traumatismes du canal thoracique.
- La carcinose péritonéale : l'ascite est souvent modérée. On peut relever des douleurs abdominales ou des signes subocclusifs dus à des compressions digestives. Le taux de protides dans l'ascite est habituellement  $> 20\text{g/l}$ . Lorsque le cancer primitif n'est pas connu, l'examen le mieux indiqué est la laparoscopie. Elle montre des granulations et des nodules multiples du péritoine dont on fait des biopsies.

## 7.

### Traitements :

#### 7.1

#### Traitements

##### curatif :

###### 7.1.1. Principes généraux du traitement curatif : [72]

- Prescrire des antibiotiques actifs sur les bactéries extracellulaires et intracellulaires.
- Prise unique quotidienne le matin à jeun, au moins 30 minutes avant le petit déjeuner.
- Traitement doit être prolongé suffisamment longtemps, la durée globale ne doit jamais être inférieure à 6 mois.
- Education sanitaire du patient et de sa famille pour assurer la compliance au traitement.
- Traitement en deux phases : phase d'attaque et phase d'entretien de durée suffisamment prolongée.
- Association rigoureuse et simultanée d'au moins trois antituberculeux majeurs (ou quatre) en traitement d'attaque.

- Surveillance du traitement dans son efficacité et sa tolérance.
- Traitement médical et conservateur dans la mesure du possible.

### **7.1.2. Bilan préthérapeutique : [72]**

Avant la mise en route d'un traitement anti tuberculeux un bilan biologique préalable doit être réalisé. Ce bilan doit comporter :

- Un hémogramme.
- Le dosage des transaminases hépatiques, des phosphatasées alcalines, des gamma-glutamyltranspeptidases (GGT), de la créatinémie et de l'uricémie.
- Une sérologie de dépistage VIH doit être demandée systématiquement compte tenu des implications pronostiques liées à cette comorbidité.
- Sérologie de dépistage des hépatites B et C est également justifiée vu leur fréquente coexistence avec la tuberculose.
- Examen ophtalmologique avec étude de la vision des couleurs est nécessaire avant la mise en route d'un traitement par éthambutol.
- Recherche d'une grossesse chez la femme en âge de procréer, en raison de la contre-indication du pyrazinamide.

### **7.1.3. Buts du traitement curatif :**

- Guérir la maladie tuberculeuse.
- Eviter la survenue et /ou traiter les complications éventuelles.
- Dépister et traiter les sujets contacts documentés.
- Prévenir les rechutes et la sélection de bacilles résistants.

### **7.1.4. Moyens :**

➤ Moyens médicamenteux : [22] [15]

- Les médicaments antituberculeux : Les médicaments antituberculeux agissent sur les différentes populations

bacillaires d'un malade. En effet chez un tuberculeux il existe différentes populations bacillaires :

- ✓ Les bacilles métaboliquement actifs en multiplication continue et rapide.
- ✓ Les bacilles dont la multiplication est lentes situés à l'intérieur des macrophages ; leur multiplication est ralentie par le manque de macrophage.
- ✓ Les bacilles quiescents ou persistants dans les tissus à multiplication très lente par poussée ; leur multiplication est stoppée, mais il reste vivant.

L'action des médicaments est variable selon leur activité bactéricide et /ou stérilisante sur ces populations bacillaires.

Les deux antituberculeux bactéricides les plus efficaces sont **l'isoniazide(INH)** et la **rifampicine(RMP)** qui agissent sur les bacilles en multiplications rapide et continue, mais aussi sur ceux qui sont en multiplication ralentie sur les macrophages.

Deux autres antituberculeux bactéricides d'efficacité moindre et d'action complémentaire sont le **pyrazinamide(PZA)** et la **streptomycine(S)**.

Deux antituberculeux sont bactériostatiques et donc beaucoup moins efficaces ; l'**éthambutol (EMB)** et le **thioacétazone**. Ils sont utilisés en association avec des bactéricides puissants pour éviter l'apparition de bacilles résistants.

D'autres médicaments sont d'efficacité mineure et ne sont pas utilisés dans la chimiothérapie de courte durée. Ce sont l'**éthionamide**, la **kanamycine**, la **capréomycine**, les **quinolones** et la **cyclosérine**

**Tableau (I) : antituberculeux de première ligne.**

[15]

Médicaments	Posologie quotidienne (maximum)	Posologie bihebdomadaire <sup>(2)</sup> (maximum)	Effets indésirables	Remarques
<b>Antituberculeux de première ligne (traitement standard)</b>				
Isoniazide (INH) PO ou IV	A : 4-5 mg/kg (300 mg)	A : 15 mg/kg (900 mg)	Hépatite <sup>(3)</sup> , polynévrite, algodystrophie, troubles psychiques, amaigrissement	Risque d'hépatite majoré avec l'âge et l'alcool, polynévrite rare, pyridoxine (50 mg/j) surtout si diabète, VIH, malnutrition, grossesse
	E : 10-15 mg/kg (300 mg)	E : 20-30 mg/kg (900 mg)		
Rifampicine (RMP) PO ou IV	A : 10 mg/kg (600 mg)	A : 10 mg/kg (600 mg)	Coloration orangée des urines et des sécrétions (coloration définitive des lentilles de contact), nausées, vomissements, hépatite <sup>(3)</sup> , fièvre, allergie, hémolyse, thrombopénie	Interactions : anticoagulants oraux, hypoglycémiants oraux, corticoïdes, œstrogènes, kétoconazole, anti-VIH, ciclosporine, digitaliques, phénytoïne...
	E : 10-20 mg/kg (600 mg)	E : 10-20 mg/kg (600 mg)		
Éthambutol (EMB) PO ou IV	A : 15-20 mg/kg (1 600 mg)	A : 40-50 mg/kg (4000 mg)	Névrile optique rétробulbaire, nausées, vomissements, céphalées, vertiges, allergie cutanée	Examen de vision des couleurs x 1/mois, surveiller le champ visuel et toute modification de la vision
	E : 15-20 mg/kg (1 000 mg)	E : 50 mg/kg (4000 mg)	E < 5 ans : acuité visuelle difficile à surveiller, peser l'intérêt de l'EMB (multirésistance)	
Pyrazinamide (PZA) PO	A : 20-25 mg/kg (2 000 mg)	A : 40-50 mg/kg (4000 mg)	Hépatite <sup>(3)</sup> (dose-dépendante), hyperuricémie, arthralgies, fièvre, nausées, vomissements, phototoxicité, allergie	Hyperuricémie habituelle, goutte rare. Arthralgies contrôlées par aspirine
	E : 15-30 mg/kg (2 000 mg)	E : 50 mg/kg (4000 mg)	cutanée	

Le traitement de malades atteints de tuberculose à bacilles multirésistants (notamment à la rifampicine et à l'isoniazide) peut nécessiter l'emploi de médicaments de « seconde intention » gardés en réserve. Ces médicaments sont beaucoup plus chers, moins efficaces et entraînent plus d'effets secondaires.

**Tableau (II) : antituberculeux de deuxième ligne.[15]**

Médicaments	Posologie quotidienne (maximum)	Posologie bihebdomadaire (2) (maximum)	Effets indésirables	Remarques
			Antituberculeux de seconde ligne	
Rifabutine PO ou IV	A : 5 mg/kg (300 mg)	A : 5 mg/kg (300 mg)	Coloration orangée des urines et des sécrétions, uvéite, nausées, vomissements, hépatite (3), fièvre, allergie, neutropénie, thrombopénie	Interactions : anticoagulants oraux, hypoglycémiants oraux, corticoïdes, œstrogènes, kétoconazole, anti-VIH, ciclosporine, digitaliques, phénytoïne...
Amikacine/ kanamycine IM ou IV	A : 10-15 mg/kg (4) (750-1 000 mg)	A : 10-15 mg/kg (4) (750-1 000 mg)	Toxicité auditive, vestibulaire et rénale	Audiométrie de référence puis 1/mois, surveillance fonctions vestibulaires et rénales, K <sup>+</sup> , Ca <sup>++</sup> et Mg <sup>++</sup> /semaine
Capréomycine IM ou IV	A : 10-15 mg/kg (4) (750-1 000 mg)	A : 10-15 mg/kg (4) (750-1 000 mg)	Toxicité auditive, vestibulaire et rénale	Audiométrie de référence + 1/mois, surveillance fonctions vestibulaires et rénales
Streptomycine IM ou IV	A : 10-15 mg/kg (4) (750-1 000 mg)	A : 10-15 mg/kg (4) (750-1 000 mg)	Ototoxicité et possible néphrotoxicité	Diminuer la dose si insuffisance rénale
Clofazimine PO	100-200 mg (50 mg/j ou 100 mg x 2/sem à l'apparition de pigmentation)	Pas de donnée	Nausées, vomissements, pigmentation cutanée brunâtre, ichtyose	Dépôts organiques de cristaux de clofazimine (réteine), syndrome abdominal douloureux
Cycloséryne PO	A : 10-15 mg/kg (250-500 mg x 2)	Pas de donnée	Troubles psychiatriques, convulsions, allergie	Évaluation psychiatrique préalable, dose optimale selon concentration sérique, pyridoxine (50 mg/250 mg cycloséryne)
Éthionamide PO	A : 15-20 mg/kg (250-500 mg x 2)	Pas de donnée	Nausées, vomissements, hépatite, photosensibilisation, arthralgies, goût métallique	Surveiller bilan hépatique
<hr/>				
E : 15-20 mg/kg (1 000 mg)				
PAS (acide p-amino-salicylique) PO	A : 4-6 g x 2 E : 100 mg/kg x 2-3 (10 g)	Pas de donnée	Nausées, vomissements, hépatite, allergie	
Lévofloxacine PO ou IV	A : 500-1 000 mg E : (5)	Pas de donnée	Nausées, vomissements, photosensibilisation, tendinopathies	
Moxifloxacine PO ou IV	A : 400 mg E : (5)	Pas de donnée	Nausées, vomissements, photosensibilisation, tendinopathies	

PO : par voie orale, IM : intra msculaire, IV : intra veineuse , VIH : virus d'immunodéficience humaine

Les associations : des associations fixes sont commercialisés pour faciliter l'administration et faciliter l'observance (voir tableau III)

Isoniazide+ Rifampicine+ Pyrazinamide.

Isoniazide+ Rifampicine.

### Tableau (III) : associations fixes des antituberculeux

<i>Dosages</i>		
<b>RIMSTAR</b>	<i>INH</i> : 75mg	<i>EMB</i> : 275mg
	<i>RMP</i> : 150mg	<i>PZA</i> : 400mg
<b>RIFATER</b>	<i>INH</i> : 50mg	<i>PZA</i> : 300mg
	<i>RMP</i> : 120mg	
<b>RIMICURE</b>	<i>INH</i> : 75mg	<i>PZA</i> : 400mg
	<i>RMP</i> : 150mg	
<b>RIFINAH</b>	<i>INH</i> : 150mg	
	<i>RMP</i> : 300mg	
<b>RIMACTAZID</b>	<i>INH</i> : 70	
	<i>RMP</i> : 150mg	

- Moyens adjuvants :

- ✓ La corticothérapie : l'indication des corticoïdes est toujours discutée. La péricardite tuberculeuse est la seule indication formelle, proposée selon un schéma progressivement dégressif sur 3 mois, permettant ainsi la survenue des constrictions.
- ✓ La supplémentation en fer.
- ✓ La vitaminothérapie B1B6.

- ✓ Le régime hypercalorique hyperprotidique.
- ✓ La kinésithérapie respiratoire en cas de pachypleurite débutante.

- Moyens chirurgicaux :

La chirurgie est réservée aux cas de doute diagnostique et dans les formes compliquées. Le drainage chirurgical est indiqué surtout dans la péricardite avec retentissement sur les cavités cardiaques. D'autres actes peuvent être utiles comme la péricardectomie, la lobectomie, la pleurectomie, la cure de synéchie pleurale....

Quand la chirurgie est nécessaire, elle doit rester conservatrice et les gestes opératoires doivent être simples.

#### **7.1.5. Indications : [72]**

Le traitement de la tuberculose est bien codifié. Il comporte la prise quotidienne d'au moins trois antituberculeux (ou bien quatre dans certains pays, s'il y a une forte présomption de résistance primaire) sur une durée de 6 à 9 mois au minimum.

- Le régime à 6 mois comporte la prise quotidienne en traitement d'attaque durant les deux premiers mois d'isoniazide, rifampicine, éthambutol et pyrazinamide relayés les quatre mois suivants par isoniazide et rifampicine.
- Le régime à 9 mois comporte la prise quotidienne des trois antibiotiques suivants en traitement d'attaque : isoniazide-rifampicine-éthambutol, l'isoniazide et la rifampicine étant maintenus du 3<sup>ème</sup> au 9<sup>ème</sup> en bithérapie.
- Cependant, les antituberculeux ne préviennent pas la constriction en cas de péricardite chronique [28]. La

péricardectomie reste le véritable traitement de la constriction et constitue un geste salvateur [4] [56] [89].

- En cas de co-infection au VIH : Lorsqu'une trithérapie antivirale doit être administrée en même temps qu'un traitement antituberculeux, la recommandation est de remplacer la Rifampicine par de la Rifabutine à demi-dose. La posologie de l'indinavir, inhibiteur de protéases, doit être augmentée de 50%. Le ritonavir est formellement contre-indiqué en association avec la Rifabutine. Les inhibiteurs de la transcriptase inverse non nucléosidiques n'interfèrent pas avec le cytochrome P450. Ainsi en cas co-infection, le traitement antirétroviral doit être précoce. Le traitement antituberculeux sera introduit au 15 ème jour. En cas de VIH 1 le traitement antirétroviral associe 2 inhibiteurs nucléosidiques et un inhibiteur non nucléosidiques. En cas de VIH2 ou d'association VIH 1 et VIH2 on utilisera 3 inhibiteurs nucléosidiques. [74]
- Le traitement de l'enfant obéit au même principe que celui de l'adulte, de même que chez la femme enceinte, toutefois on évite la streptomycine du fait du risque de surdité fœtale. On prescrit de la vitamine B6 associé à l'isoniazide et à la vitamine k1 si la rifampicine est maintenue dans les dernières semaines de la grossesse afin de prévenir le risque d'hémorragie néonatale.
- En cas de rechute de tuberculose ou de tuberculose multirésistante, le traitement doit être proposé et supervisé en milieu spécialisé (DOT) et prolongé au-delà des 6 mois habituels .le nouveau traitement doit

comporter trois antibiotiques actifs sur la souche .on choisit donc en principe trois antibiotiques qui n'ont jamais été prescrits. Une fois l'antibiogramme connu, on continue le traitement avec une bithérapie efficace. La durée du traitement ne doit jamais être inférieure à 12 mois voire 18 mois.

#### **7.1.6. Surveillance du traitement : [15]**

Les transaminases doivent être contrôlées régulièrement. L'observance doit être favorisée et vérifiée tout au long du traitement. Les moyens de suivi et d'accompagnement reposent en priorité sur des informations simples : l'interrogatoire, la coloration des urines sous RMP, l'augmentation de l'uricémie sous PZA, mais aussi les explications répétées sur les objectifs et la conduite du traitement.

L'efficacité du traitement s'apprécie devant une amélioration clinique avec apyrexie, amélioration de l'état général dont une reprise de poids. La radiographie pulmonaire s'améliore progressivement mais il peut persister des images de séquelles. Les crachats sont régulièrement contrôlés par un examen microscopique direct et culture. En cas de tuberculose bacillifère, le contrôle de négativation des expectorations se fait entre 10 et 21 jours après le début du traitement.

La surveillance doit se poursuivre au –delà de l'arrêt des antituberculeux, au mieux pendant les 18 mois qui suivent, afin de dépister une éventuelle rechute, sinon de confirmer la guérison.

### **7.2. Traitement préventif :**

#### **7.2.1. La déclaration obligatoire : [15]**

La tuberculose est une maladie à déclaration obligatoire, y compris en l'absence de preuve bactériologique. La DO concerne toute tuberculose maladie chez l'adulte et chez l'enfant, ainsi que toute tuberculose infection latente chez un enfant de moins de 15 ans. La DO, qui comporte un signalement et une

notification, doit être effectuée par le médecin en charge du diagnostic et du suivi du patient. Elle permet de suivre l'épidémiologie de la maladie et de solliciter des investigations complémentaires pour le dépistage des cas de tuberculose dans l'entourage.

### **7.2.2. Isolement respiratoire : [15]**

La transmission de bacilles tuberculeux se fait par voie aérienne imposant des mesures de prévention. Tout malade suspect de tuberculose pulmonaire bacillifère doit être isolé en chambre individuelle, porte fermée, après information explicite sur les raisons de cet isolement. Les mesures d'isolement respiratoire sont à maintenir jusqu'à l'obtention de signes objectifs d'amélioration clinique, et jusqu'à la disparition ou la nette réduction de concentration de BAAR à l'examen direct des crachats.

### **7.2.3. Dépistage des sujets infectés : [49]**

Dès le diagnostic d'une tuberculeuse effectué, une enquête sur les sujets contacts doit être débutée.

La détection de personnes infectées par le bacille tuberculeux repose sur la réaction cutanée à la tuberculine qui est l'expression d'une allergie à la tuberculine, témoin d'une infection par le BK ou le BCG, et dont l'interprétation est compliquée par la pratique de la vaccination par le BCG. La réaction cutanée à la tuberculine doit être évaluée chez tout sujet :

- symptomatique ou présentant des anomalies biologiques et /ou radiologique suggérant une maladie tuberculeuse ;
- en contact avec un sujet connu ou suspecté d'avoir une maladie tuberculeuse active ;
- avec des anomalies radiographiques compatibles avec une tuberculose ancienne connu ou non, surtout insuffisamment traité ;
- à risque pour la tuberculose ;

- ayant récemment migré d'une zone de haute endémie tuberculeuse ;
- exposé professionnellement (personnel médical et non médical des établissements de soins, de retraite, des asiles, et des lieux de détention).

#### **7.2.4. Le bacille de Calmette et Guérin : [49]**

Le BCG est une souche vivante avirulente de bacille tuberculeux bovin qui doit être conservée à 4 °C et à l'abri de la lumière. IL se présente sous forme lyophilisée pour injection intradermique d'une validité de 12mois (vaccin BCG pasteur®) et sous forme de suspension d'une validité de 8 à 15jours (Monovax®) .La voie d'administration recommandée à l'heure actuelle est la voie intradermique. La vaccination s'effectue après vérification de l'anergie tuberculinaire par IDR à la tuberculine. Chez les enfants de plus de 3 ans et les adultes, 0.1ml d'une solution faite d'une ampoule de solvant et d'une ampoule de BCG lyophilisée est injectée par voie intradermique au tiers moyen de la face postéro interne du Bras. Chez les nourrissons et les enfants de moins de trois ans, 0.1 ml est également injecté, mais d'une solution faite de deux ampoules de solvant et d'une ampoule de BCG.

#### **7.2.5. Chimioprophylaxie antituberculeuse : [49]**

La chimioprophylaxie antituberculeuse peut être prescrite pour prévenir une infection tuberculeuse ou prévenir la progression d'une infection tuberculeuse ou prévenir la progression d'une infection tuberculeuse vers une maladie tuberculeuse. La chimiothérapie primaire est prescrite pour protéger contre l'infection les sujets non infectés par le BK et dont la RCT est négative. La chimiothérapie secondaire est prescrite sans tenir compte d'une éventuelle vaccination antérieure par le BCG chez des sujets infectés par le BK, ce dont témoigne la RCT positive, pour prévenir la dissémination des bacilles, stériliser les lésions secondaires et ainsi prévenir la progression vers une maladie

tuberculeuse . Selon les recommandations de l'American Thoracique Society ; une chimio prophylaxie est indiquée chez les sujets infectés de moins de 35 ans sans facteur augmentant le risque de tuberculose, mais chimio prophylaxie quel que soit l'âge s'il existe une augmentation du risque. La posologie de l'INH est 10mg/kg/jr chez les enfants sans dépasser 300mg /jr, et de 300mg/jr chez les adultes. La durée du traitement varie de 6 à 12 mois ; 12 mois sont recommandés pour les sujets immunodéprimés et/ou infectés par le VIH ou ayant des anomalies radiologiques pulmonaires. Les autres adultes peuvent recevoir 6 mois de traitement, et les enfants 9 mois de traitement.

## **DEUXIEME PARTIE :**

### **METHODOLOGIE ET RESULTATS**

## 1. CADRE D'ETUDE :

### 1.1. Description des lieux :

L'étude a été réalisée à la clinique des maladies infectieuses **Ibrahima DIOP MAR** du centre hospitalier national universitaire (CHNU) de FANN à Dakar au SENEGAL. C'est le service de référence pour la prise en charge des pathologies infectieuses et tropicales. Cette structure a une quadruple vocation de soins, de formation, de recherche et d'expertise nationale et internationale. La clinique reçoit en moyenne 20000 malades par an en consultation externe et 1500 en hospitalisation.

Le service comprend :

- ✓ Une unité de consultation externe.
- ✓ Une unité d'hospitalisation d'une capacité de 43 lits, comportant quatre divisions : Lemierre, Pasteur, Roux et la division des soins intensifs appelée réanimation.
- ✓ Un pavillon annexe appelé pavillon Pr **SALIF BADIANE** d'une capacité de 9lits.
- ✓ Un bâtiment des accompagnants destiné aux activités d'IEC sur les maladies transmissibles, l'hygiène en milieu hospitalier, la prise en charge des patients.....
- ✓ Un centre régional de recherche clinique et de formation (CRCF).
- ✓ Des Unités de recherche sur le VIH (dysplasie) et vaccination contre HPV.

### 1.2. Personnel :

La clinique est composée d'un personnel médical et paramédical :

- ✓ Personnel médical :

- Trois(3) professeurs titulaires dont le chef de service.
  - Deux(2) maîtres de conférences agrégés.
  - Trois(3) maître assistants
  - Deux(2) Assistants chef de clinique
  - Trois(3) internes.
  - Des médecins inscrits au diplôme d'études spécialisées en Maladies infectieuses.
  - Un(1) médecin dermatologue.
  - des médecins de santé publique.
- ✓ Personnel paramédical :
- Une surveillante générale.
  - douze(12) infirmiers d'Etat.
  - Deux(2) sages- femmes d'état.
  - Trois(3) agents sanitaires.
  - Sept(7) infirmiers brevetés.
  - Seize(16) aides infirmiers.
  - Trois(3) assistants sociaux.
  - Cinq(5) filles de salle.
  - Quatre(4) brancardiers.
  - Quatre(4) secrétaires.

### **1.3. Circuit de prise en charge des cas de tuberculose :**

Les procédures de mise sous traitement antituberculeux et de suivi des patients tuberculeux hospitalisés au service des maladies infectieuses comprennent les étapes suivantes :

- ✓ Remplir le bon traitement antituberculeux en précisant : le statut sérologique VIH, le résultat des crachats BAAR, les traitements associés comme le cotrimoxazole et les ARV.
- ✓ Récupérer le traitement antituberculeux chez le pharmacien.

- ✓ Insister sur l'observance du traitement avec un traitement directement observé et supervisé ou une auto-administration supervisée par le personnel médical ou paramédical.
- ✓ A la sortie du patient, compléter la fiche de traitement en fournissant les renseignements manquants au moment de l'initiation du traitement (localisation, crachats BAAR, sérologie VIH, cotrimoxazole, ARV). Indiquer au malade ou à l'accompagnant le point de dispensation du traitement antituberculeux (le pharmacien).
- ✓ La procédure de suivi des patients se fait comme suit :
  - En Cas de tuberculose pulmonaire bacillifère(+) ou non bacillifère.

M2 : créatinémie, transaminases, uricémie (si douleurs articulaires), radiographie des poumons (face), contrôle des crachats BAAR. Si crachats BAAR(+), donner un quatrième mois de quadrithérapie, (RHZE) et faire la culture des crachats BAAR.

M5 : Radiographie pulmonaire (face), contrôle des crachats BAAR (l'analyse se fait gratuitement au PNT). Si l'examen est positif, il faut faire la culture des crachats BAAR, et reprendre le traitement avec 2 RHZES/6RHE. C'est le protocole de retraitement.

M6 ou fin du traitement : contrôle des crachats BAAR (l'analyse se fait gratuitement au PNT). Si le contrôle est positif, il faut faire la culture des crachats BAAR et reprendre le traitement avec RHZES. En cas de contrôle négatif, il faut délivrer au patient un certificat de fin traitement à remettre au pharmacien et fournir les renseignements complémentaires (contrôle BAAR).

- En cas de tuberculose extra pulmonaires isolée  
Appliquer les mêmes procédures.  
Effectuer le contrôle des BAAR et radiographie des poumons uniquement s'il existe de signes d'appel pulmonaires au cours du suivi.  
Pour la pratique de biopsie, on y fait appel aux chirurgiens.

## **2. MALADES ET METHODES :**

### **2.1. Type d'étude et collecte des données :**

Il s'agit d'une étude rétrospective à visée analytique faite à partir des dossiers de malades hospitalisés à la clinique **Ibrahima DIOP MAR** du CHNU de FANN entre le 1er janvier 1998 et le 31 décembre 2009.

### **2.2. Critères d'inclusion :**

Ont été inclus dans cette étude tous les patients hospitalisés à la clinique des maladies infectieuses durant la période d'étude pour un diagnostic de tuberculose impliquant au moins une des localisations suivantes : pleurale, péricardique ou péritonéale

Le diagnostic de tuberculose a été retenu sur les arguments suivants, conformément aux recommandations de l'OMS [76].

Quelle que soit la localisation, les arguments épidémiologiques suivants sont recherchés :

- Notion de contagé
- Notion d'immunodépression acquise ou iatrogènes
- Notion de vaccination au BCG
  - Tuberculose péritonéale
    - Arguments cliniques
      - Douleurs abdominales
      - Ascite avec matité hydrique, déclive
    - Arguments paracliniques
      - Données de l'échographie ou de la tomodensitométrie abdominale : présence d'ascite et/ou de ganglions péritonéaux, avec zones de nécrose caséuse
  - Tuberculose péricardique
    - Arguments cliniques

- Fièvre au long cours
- Précordialgies
- Dyspnée
- Assourdissement des bruits du cœur
- Arguments paracliniques
  - Microvoltage à l'ECG
  - Données de l'échocardiographie qui pose le diagnostic et évalue le pronostic
  - Cytochimie du liquide de ponction péricardique.
    - Teneur en protéine  $\geq 30\text{g/l}$
    - Cellularité  $\geq 50\%$

➤ Tuberculose pleurale

- Arguments cliniques
  - Dyspnée d'efforts
  - Douleurs thoraciques
  - Fièvre au long cours
  - Toux sèche
  - Syndrome d'épanchement liquidien de la cavité pleurale
  - Ponction pleurale
- Arguments paracliniques
  - Opacité dense à la radiographie
  - Biopsie pleurale à la recherche de granulome avec zones de nécrose caséuse
  - Cytochimie du liquide de ponction pleural
    - Teneur en protéine  $\geq 30\text{g/l}$
    - Cellularité  $\geq 50\%$
- Arguments thérapeutiques

En l'absence d'arguments de certitude, la bonne évolution sous traitement antituberculeux était aussi un argument diagnostic

**- Critères de non inclusion**

- Les autres localisations de la tuberculose sans atteinte séreuse associée.
- Les cas d'échec sous traitement anti tuberculeux d'épreuve.
- Les cas de décès avant la mise en route d'un traitement d'épreuve.
- Les cas de décès sans confirmation du diagnostic

**2.3.Description de l'étude :**

Pour chaque malade, les variables suivantes ont été recherchées à l'aide d'une fiche d'enquête standard :

- les aspects sociodémographiques (année d'hospitalisation, âge, sexe ...).
- le statut vaccinal du patient par rapport au BCG ;
- les antécédents de tuberculose ;
- la notion de contage ;
- la notion de tare sous-jacente.
- le statut sérologique par rapport au VIH ;
- les aspects cliniques et paracliniques ;
- les modalités évolutives.

**2.4.La saisie et l'analyse des données :**

La saisie et l'analyse des données ont été faites à l'aide du logiciel EPI INFO/EPI DATA version 6, 04 (CD C-OMS). Les moyennes et pourcentages ont été comparés à l'aide du test du chi 2, du test de student ou du test exact de Fischer suivant leurs conditions d'applicabilité.

Toute différence < à 0,05 a été considérée comme statistiquement significative.

## **2.5. Contraintes :**

- Le caractère rétrospectif de notre travail explique les difficultés rencontrées dans la recherche des données des patients et dans l'exploitation de certaines variables non documentées dans les observations.
- Nous n'avons pas été exhaustif par rapport au nombre exact de patients à cause des problèmes d'archivage au niveau de la clinique des maladies infectieuses avant 2007.
- Impossibilité de faire le diagnostic des autres mycobactéries atypiques du fait du plateau technique qui est limité.
- La culture et l'antibiogramme ont été rarement réalisés en routine.

### **3. RESULTATS :**

Durant la période d'étude allant du 1<sup>er</sup> janvier 1998 au 31 décembre 2009, nous avons colligé 1187 cas de tuberculose toutes formes confondues, dont 242 avaient une atteinte des séreuses, soit une prévalence de 20. 38%.

#### **3.1. Etude descriptive :**

##### **3.1.1. Épidémiologie :**

###### **3.1.1.1. Répartition des cas selon les années :**

**Tableau(IV) : Répartition des cas selon les années 1998-2009 :**

<b>Année</b>	<b>fréquence</b>	<b>Pourcentage(%)</b>
<b>1998</b>	20	8.26
<b>1999</b>	21	8.68
<b>2000</b>	28	11.57
<b>2001</b>	44	18.18
<b>2002</b>	37	15.29
<b>2003</b>	7	2.89
<b>2004</b>	5	2.07
<b>2005</b>	4	1.65
<b>2006</b>	14	5.79
<b>2007</b>	7	2.89
<b>2008</b>	15	6.20
<b>2009</b>	40	16.53
<b>Total</b>	<b>242</b>	<b>100</b>

La majorité des cas (49.28%) ont été recensé durant les années 2001,2002 et 2009 avec un pic de fréquence en 2001 (18.18%). La plus faible fréquence a été observé en 2005 avec une fréquence de 4 cas soit 1.65% des cas.

### 3.1.1.3. Répartition des cas selon la moyenne d'âge :

Tableau(V) : Répartition des cas de selon la moyenne d'âge :

	Moyenne $\pm$ ET	Médiane	Extremes
Age	35.94 $\pm$ 12.62	35	11_80

La moyenne d'âge retrouvée chez les patients recensés était de 35 .94 $\pm$ 12.62 avec des extrêmes allant de 11 à 80 ans.

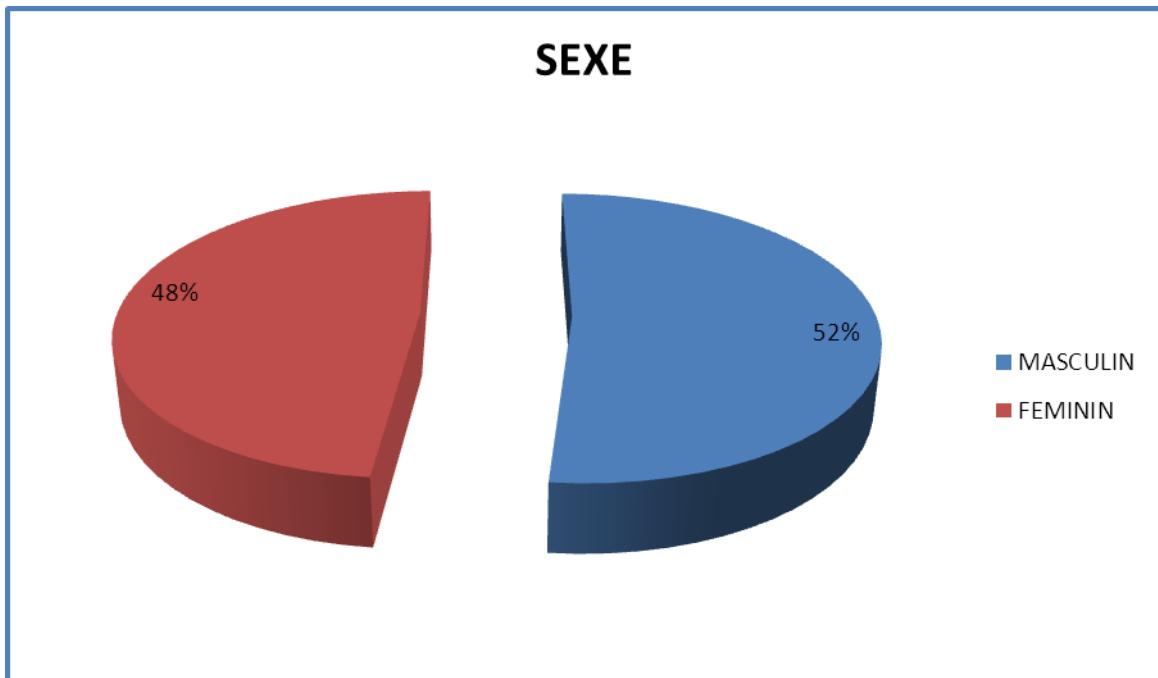
### 3.1.1.4. Moyenne d'âge selon le type de séreuse atteinte :

Tableau (VI) : moyenne d'âge selon le type de séreuse atteinte.

Type de séreuse atteinte	Moyenne d'âge $\pm$ ET	Médiane	Extremes
Pleurale	35.93 $\pm$ 13.20	34	11_80
Péritonéale	36.81 $\pm$ 12.09	36	12_75
péricardique	34.29 $\pm$ 9.57	34	17_51

Il n'existe pas de différence significative entre les différentes moyennes d'âge chez les Patients ayant une atteinte séreuse.

### 1.1.1.1. Répartition des cas de Polysérite tuberculeuses selon le sexe :



**Figure 4 : Graphique sur la répartition des cas de polysérite selon le sexe.**

On a noté une légère prédominance masculine (125 hommes contre 117 femmes) avec un sex ratio de 1,06.

### 1.1.1.2. Répartition des cas selon le contage et le statut vaccinal BCG :

**Tableau(VII) : Répartition des cas selon le contage et le statut vaccinal BCG :**

Paramètres	fréquence	Pourcentage(%)
<b>Contage</b> oui	34	14 .11
	Non	85 .89
<b>BCG</b>	oui	16 .91
	Non	83.09

La notion de contage documentée dans 241 cas a été retrouvée chez 34 cas soit 14.11% des cas recensés.

Le statut vaccinal au BCG a été précisé pour 207 cas et 35 parmi eux ont été effectivement vaccinés soit 16.91%.

### **3.1.1.5. Répartition des cas selon la genèse de la tuberculose :**

**Tableau(VIII) : Répartition des cas selon la genèse de la tuberculose :**

Genèse	Fréquence	Pourcentage
<b>Nouveau cas</b>	207	85.54%
<b>Rechutes</b>	35	14.46%

Dans la majorité des cas (207 soit 85.54%), il s'agissait de nouveaux cas.

### **3.1.1.6. Répartition des cas selon l'existence ou non de tare**

**TABLEAU(IX) : Répartition des cas selon l'existence ou non de tares.**

TARE	fréquence	Pourcentage
<b>Présente</b>	20	8.26%
<b>Absente</b>	222	91.74%

Dans la majorité des cas (91.74%) il n'y avait pas de tares préexistante.

### **3.1.1.7. Répartition des cas selon l'évaluation de la sérologie VIH :**

**Tableau(X) : Répartition des cas selon l'évaluation de la sérologie VIH :**

Sérologie	fréquence	Pourcentage
<b>Faite</b>	216	89.26%
<b>Non faite</b>	26	10.74%

Dans la majorité des cas (89.26%) la sérologie VIH a été demandée.

### 3.1.1.8. Répartition des cas selon le statut sérologique VIH :

Tableau(XI) : Répartition des cas selon le statut sérologique VIH :

Sérologie VIH	Fréquence	Pourcentage(%)
Positive	122	56.48%
Négative	94	43.52%

Parmi les 216 cas ayant bénéficié d'une sérologie VIH, 122 avaient une sérologie positive, soit une séroprévalence de 56,48%.

### 3.1.1.9. Répartition des cas séropositifs selon le type de VIH :

Tableau(XII) : Répartition des cas séropositifs selon le type de VIH :

Type VIH	Fréquence	Pourcentage
VIH1	113	92.62%
VIH2	4	3.28%
VIH1+VIH2	5	4.10%

La plupart des patients co-infectés (92.62%) étaient infectés par le VIH1.

### 3.1.2. Clinique :

#### 3.1.2.1. Répartition des cas selon les signes généraux :

Tableau (XIII) : Répartition des cas selon les signes généraux :

Signes généraux	Fréquence	Pourcentage
Altération de l'état général	234	96.69%
Fièvre	235	97.11%
Troubles de la conscience	9	3.72%

Les signes généraux sont dominés par l'altération de l'état général et la fièvre qui ont été observées respectivement chez 96.69% et 97.11% des cas. Par contre seulement 3.72% des cas présentaient des troubles de la conscience.

### 3.1.2.2. Répartition des cas selon les signes fonctionnels :

**Tableau(XIV) : Répartition des cas selon les signes fonctionnels.**

Signes fonctionnels	Fréquence	Pourcentage
Toux chronique	191	79.25%
Dyspnée	169	69.83%
Hémoptysie	8	3.31%

La toux chronique et la dyspnée ont été observées respectivement chez 79.25% et 69.83% des cas.

Par ailleurs l'hémoptysie n'a été observée que chez 3.31% des cas.

### 3.1.2.3. Répartition des cas selon les signes physiques :

**Tableau(XV) : répartition des cas selon les signes physiques :**

Signes physiques	fréquence	Pourcentage
Polyadénopathies	40	16.53%
Déficit moteur	8	3.31%

Chez 16.53% des cas, on a remarqué la présence de polyadénopathies et chez 3.31% des cas il y 'avait un déficit moteur.

### **3.1.2.4. Répartition des cas selon le nombre de localisation de la tuberculose.**

**Tableau (XVI) : Répartition des cas selon le nombre de localisation de la tuberculose.**

<b>Localisation</b>	<b>Fréquence</b>	<b>Pourcentage</b>
<b>Unique</b>	100	41.32%
<b>Multiple</b>	142	58.68%

Dans 58.68% l'atteinte était multifocale.

### **3.1.2.5. Répartition des cas selon le type de séreuse atteinte :**

**Tableau XVII : Répartition des cas selon le type de séreuse atteinte:**

<b>Localisation</b>	<b>Fréquence</b>	<b>Pourcentage</b>
<b>Pleurale</b>	148	61.16%
<b>Péritonéale</b>	95	39.62%
<b>Péricardique</b>	25	10.33%

L'atteinte pleurale est la plus fréquente des atteintes séreuses avec une prévalence de 61.16%, suivi respectivement par l'atteinte péritonéale (39.62%) et l'atteinte péricardique (10.33%).

### 3.1.2.6. Répartition des cas selon le type de localisation :

Tableau XVIII : Répartition des cas selon le type de localisation .

Type de localisation	fréquence	pourcentage
pulmonaire	130	53.72%
ganglionnaire	47	19.42%
méningée	5	2.07%
cérébrale	1	0.4%
Mal de pott	5	2.07%

Les autres localisations sont dominées par l'atteinte pulmonaire (53.72%), puis ganglionnaire (19.42%)

### 3.1.2.7. Répartition des cas selon le nombre de séreuses atteintes.

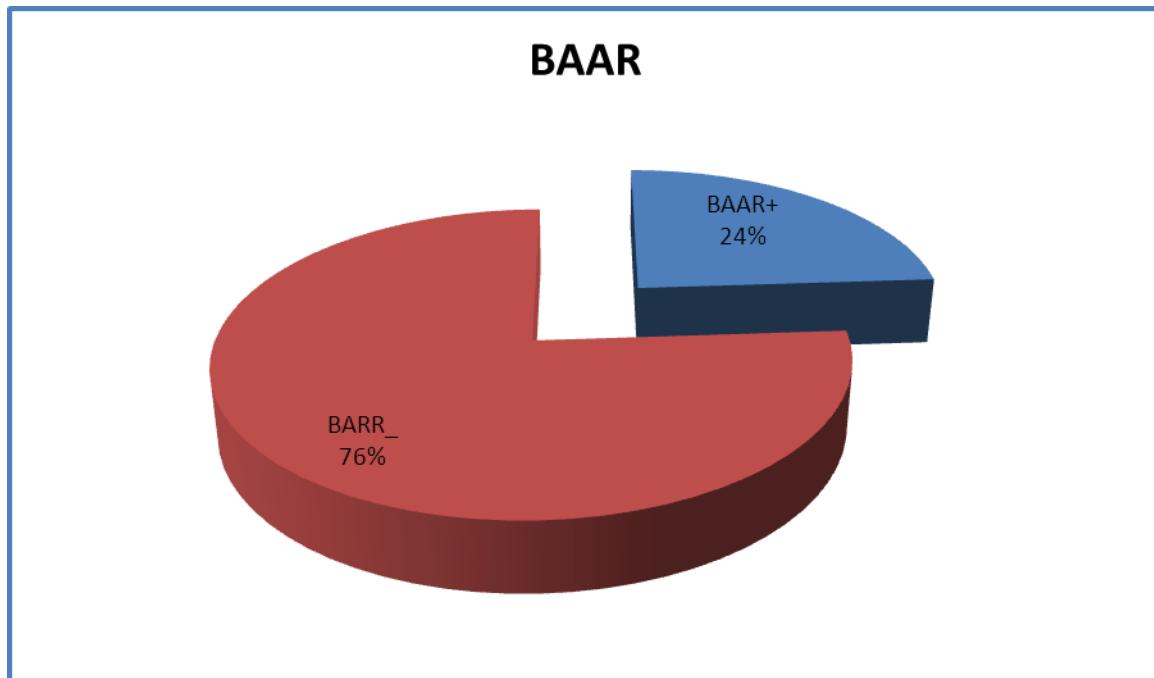
Tableau XIX : Répartition des cas selon le nombre de séreuses atteintes :

Nombre de séreuse atteinte	Fréquence	Pourcentage
Unique	220	90.91%
Multiple	22	9.09%

Dans la majorité des cas (90.91%) une seule séreuse était atteinte, la polysérite n'était présente que chez 22 cas soit (9,09%) dans une population de 242 cas.

### **3.1.3. Aspects paracliniques :**

#### **3.1.3.7. Répartition des cas selon les résultats des crachats BAAR :**



**Figure 5 : répartition des cas selon les résultats des crachats BAAR :**

La bacilloscopie est revenue positive chez 52 patients soit 24% des cas.

### 3.1.3.2. Répartition des cas selon les résultats de l'hémogramme et de la vitesse de sédimentation.

**Tableau XX : Répartition des cas selon les résultats de l'hémogramme et de la vitesse de sédimentation :**

Paramètres	moyenne± ET	médiane	extrêmes
<b>Leucocytes</b>	$15292 \pm 10788$	15000	2000_83000
<b>Lymphocytes</b>	$24.56 \pm 12.82$	21	1_86
<b>Neutrophiles</b>	$74.438 \pm 11.77$	78	22_98
<b>Eosinophiles</b>	$0.73 \pm 3.99$	0	0_46
<b>Hémoglobine</b>	$8 \pm 2.18$	7.5	3.2_19.8
<b>VS à la 1<sup>ère</sup> minute</b>	$81.48 \pm 79.91$	75	0_901

Au total 241 patients ont pu réaliser un hémogramme. On note une hyperleucocytose dans la majorité des cas avec une moyenne de  $15292 \pm 10788$  avec une polynucléose neutrophile ( $74.438 \pm 11.77$ ), une anémie constante avec un taux d'hémoglobine moyen de  $8 \pm 2.16$  g/dl. La VS était accélérée avec une moyenne de  $81.48 \pm 79.91$  mm à la première heure.

### 3.1.3.3. Répartition des cas selon le taux de CD<sub>4</sub> :

**Tableau XXI : Répartition des cas selon le taux de CD<sub>4</sub> :**

	<b>moyenne± ET</b>	<b>médiane</b>	<b>Extremes</b>
<b>CD<sub>4</sub></b>	148.81±206.72	55.5	3_996

Dans la majorité des cas le taux de CD<sub>4</sub> était bas avec une moyenne de 148.81±206.72.

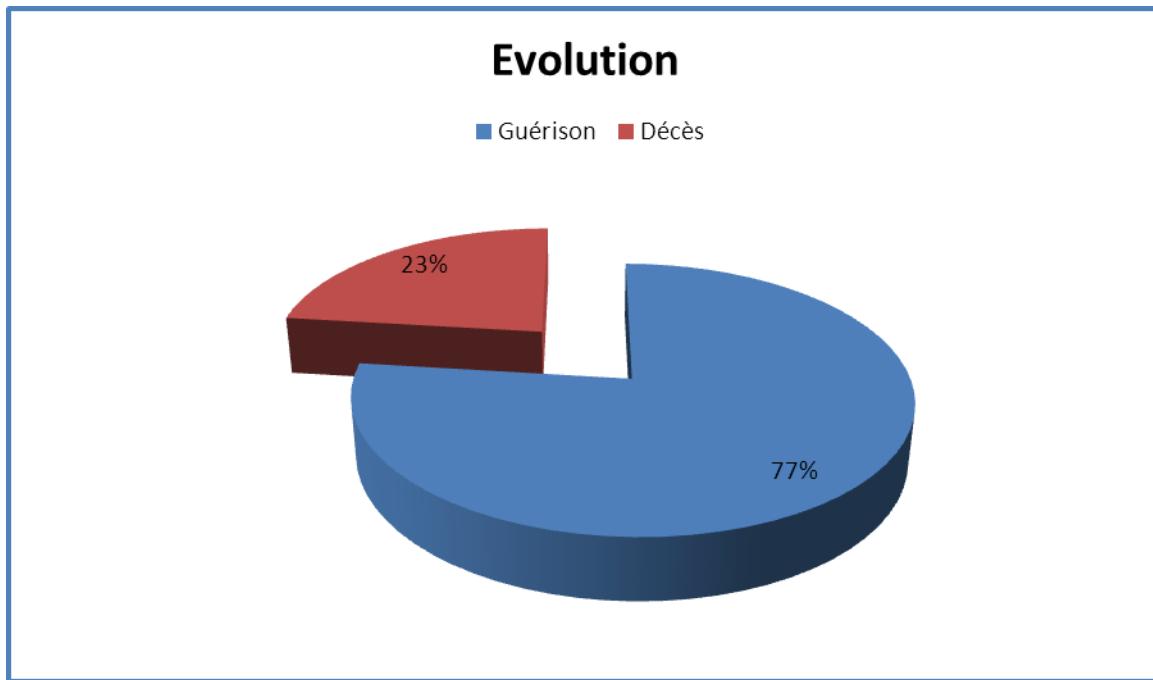
### 3.1.3.4. Répartition des cas selon les résultats de la biopsie

**Tableau XXII : Répartition des cas selon les résultats de la biopsie :**

<b>Résultat de la biopsie</b>	<b>Fréquence</b>
<b>Positive</b>	4
<b>Négative</b>	3

Seulement 7 patients ont pu bénéficier d'une biopsie qui est revenu positive chez 4 cas soit 57.14% des cas biopsiés.

### 3.1.4. Aspects évolutifs :



**Figure 6: Répartition des cas selon les modalités évolutifs :**

La guérison était la modalité évolutive la plus fréquente, observée chez 77% des cas.

Nous avons noté 54 cas de décès sur notre population de 241 cas soit 23%

**3.2. Etude analytique : Tuberculose et modalités évolutives :**

**3.2.1. Aspects épidémiologiques :**

**3.2.1.1. Modalités évolutives selon le sexe :**

**Tableau XXIII : modalités évolutives selon le sexe :**

sexe	Evolution				P	
	Guérison		Décès			
	Fréquence	%	Fréquence	%		
<b>Masculin</b>	97	77,60%	28	22.40%	0.998	
<b>Féminin</b>	90	77.59%	26	22.41%		

La létalité de la tuberculose des séreuses n'a pas été influencée par le sexe.

### 3.2.1.2. Modalités évolutives selon la notion de contage tuberculeux :

Tableau XXIV : Modalités évolutives selon la notion de contage tuberculeux :

Notion de contage	Evolution				P	
	Guérison		Décès			
	Fréquence	%	Fréquence	%		
Présente	30	90.91%	3	9.09%	0.047	
Absente	156	75.36%	51	24.34%		

En considérant la notion de contage, nous avons noté que la guérison était la modalité évutive la plus fréquente, cependant la guérison était significativement plus importante chez les sujets qui n'ont pas de notion de contage (avec  $P=0.047$ ).

### 3.2.1.3. Modalités évolutives selon le statut vaccinal au BCG :

**Tableau XXV : Modalités évolutives selon le statut vaccinal au BCG:**

Statut vaccinal	Evolution				P	
	Guérison		Décès			
	Fréquence	%	Fréquence	%		
<b>Vacciné</b>	29	82.86%	6	17.14%		
<b>Non vacciné</b>	128	74.85%	43	25.15%	0.311	

La guérison était la modalité évolutive la plus fréquente chez les sujets vaccinés avec une prévalence de 82.86%, sans différence statistiquement significative ( $P=0.311$ ).

### 3.2.1.4. Modalités évolutives selon la génèse de la tuberculose :

Tableau XXVI : Modalités évolutives selon la génèse de la tuberculose:

Antécédents	Evolution				P	
	Guérison		Décès			
	Fréquence	%	Fréquence	%		
<b>Nouveaux cas</b>	164	79.61%	42	20.39%	0.068	
<b>Récidives</b>	23	65.71%	12	34.29%		

La guérison était la plus marquée chez les nouveaux cas (79.61%) que chez les cas de récidives (65.71%), mais la différence n'était pas statistiquement significative (P=0.068).

### 3.2.1.5. Modalités évolutives selon l'existence ou non de tares :

**Tableau XXVII : Modalités évolutives selon l'existence ou non de tares :**

Tares	Evolution				P	
	Guérison		Décès			
	Fréquence	%	Fréquence	%		
Présente	15	75%	5	25%		
Absente	172	77.83%	49	22.17%	0.771	

La létalité était plus élevée chez les sujets ayant une tare sous-jacente (25%) que chez les sujets sains (22.17%), sans différence statistiquement significative ( $P=0.771$ ).

### 3.2.1.6. Modalités évolutives selon le statut sérologique VIH :

**Tableau XXVIII : Modalités évolutives selon le statut sérologique VIH :**

Statut VIH	Evolution				P	
	Guérison		Décès			
	Fréquence	%	Fréquence	%		
	83	68.60%	38	31.40%		

<b>Positive</b>					
	83	88.30%	11	11.70%	0.001
<b>Négative</b>					

La létalité était plus marqué chez les sujets infectés par le VIH (31.40% contre 11.70%) avec une différence statistiquement significative (P=0.001).

### 3.2.2. Evolution selon les aspects cliniques :

#### 3.2.2.1. Evolution selon le type de séreuse atteinte :

**Tableau XXIX : Modalités évolutives selon le type de séreuse atteintes :**

<b>Type de Séreuse</b>	<b>Evolution</b>				<b>P</b>	
	<b>Guérison</b>		<b>Décès</b>			
	<b>Fréquence</b>	<b>%</b>	<b>Fréquence</b>	<b>%</b>		
<b>Pleurale</b>	127	86.39%	20	13.61%	0.000	
<b>Péricardique</b>	17	68%	8	32%		
<b>Péritonéale</b>	58	61.70%	36	38.30%		

La guérison était la modalité évolutive la plus fréquente chez les sujets ayant une atteinte pleurale (86.39%) avec une différence statistiquement très significative.

Dans l'atteinte péricardique la létalité était de 32%, sans différence statistiquement significatif (P=0.224)

Dans l'atteinte péritonéale, la létalité est la plus élevée avec une prévalence de 38.30% avec une différence statistiquement très significative (p=0.000).

### 3.2.2.2. Modalités évolutives selon le nombre de séreuse atteintes :

Tableau XXX : Modalités évolutives selon le nombre de séreuses atteintes :

Nombre de séreuses atteintes	Evolution				P	
	Guérison		Décès			
	Fréquence	%	Fréquence	%		
Unique	170	77.63%	49	22.37%		
Multiple	17	77.27%	5	22.73%	0.970	

Il n'existe pas de différence significative de létalité entre les sujets ayant une polysérite et ceux qui ont une seule atteinte séreuse ( $P=0.970$ ).

### 3.2.2.3. Modalités évolutives selon le nombre de localisations :

Tableau XXXI : Modalités évolutives selon le nombre de localisations :

Nombre de localisations	Evolution				P	
	Guérison		Décès			
	Fréquence	%	Fréquence	%		
Unique	87	87%	13	13%		
Multiple	100	70.92%	41	29.08%	0.003	

La guérison est plus marquée chez les sujets ayant une atteinte unique (87%) que chez les sujets ayant une atteinte multifocale (70.92%) avec une différence statistiquement significative (P=0.003).

### 3.2.3. Modalités évolutives selon les aspects paracliniques :

#### 3.2.3.1. Modalités évolutives les résultats des crachats BAAR :

**Tableau XXXII : Modalités évolutives les résultats des crachats BAAR :**

Crachats BAAR	Evolution				P	
	Guérison		Décès			
	Fréquence	%	Fréquence	%		
<b>Positifs</b>	40	76.92%	12	23.08%	0.578	
<b>Négatifs</b>	132	80.49%	32	19.51%		

La létalité était plus importante chez les patients ayant une bacilloscopie positive, sans différence statistiquement significative.

#### 3.2.3.2. Modalités évolutives selon l'existence ou non d'une anémie :

**Tableau XXXIII : Modalités évolutives selon l'existence ou non d'une anémie :**

Anémie	Evolution				P	
	Guérison		Décès			
	Fréquence	%	Fréquence	%		
<b>Présente</b>	161	77.03%	48	22.97%	0.594	
<b>Absente</b>	26	81.25%	6	18.75%		

La létalité est plus marquée chez les sujets ayant une anémie (22.97%) que chez ceux qui n'ont pas d'anémie (18.75%), cependant il n'y a pas de différence statistiquement significative (0.594).

### 3.2.3.3. Modalités évolutifs selon le taux de CD<sub>4</sub> :

Tableau XXXIV : Modalités évolutifs selon le taux de CD<sub>4</sub> :

Taux de CD <sub>4</sub>	Evolution				P	
	Guérison		Décès			
	Fréquence	%	Fréquence	%		
<200	23	69.70%	10	30.30%	0.242	
>200	164	78.85%	44	21.15%		

La létalité n'a pas été influencée par le taux de CD<sub>4</sub> (P=0.242).

## **TROISIEME PARTIE :**

## **DISCUSSIONS**

Nous avons réalisé une étude rétrospective couvrant une période de 12 ans. Ainsi, nous avons pu évaluer la prévalence de la tuberculose des séreuses dans le CHNU de Fann. Cette étude a permis également de déterminer les aspects épidémiologiques, cliniques, paracliniques et évolutifs de la tuberculose des séreuses.

Cependant, notre étude a connu certaines limites liées à son caractère rétrospectif et ses corollaires : des données manquantes, des dossiers inexploitables ou perdus.

Les résultats obtenus à l'issue de cette étude, nous ont suggéré les commentaires suivants.

#### **4.1. Sur le plan épidémiologique :**

##### **4.1.1. La prévalence :**

Durant la période d'étude, nous avons colligé 1187 cas de tuberculose toutes formes confondues dont 242 présentaient une atteinte des séreuses, soit une prévalence de 20.38%.

Les localisations pleurale, péricardique et péritonéale représentaient respectivement une prévalence de 12.46%, 2.10% et 8% des cas de tuberculose toute formes confondues.

Ces résultats sont comparables à ceux retrouvés par Gassama [32] qui a rapporté une prévalence de l'atteinte séreuse de 14.57% des cas, avec une prévalence de l'atteinte pleurale, péricardique et péritonéale respectivement de 10%, 2.19% et 2.28% des cas.

Dia [24] à l'hôpital de Pikine de Dakar avait noté une prévalence de l'atteinte séreuse de 67.30% avec une prévalence de 46.15% pour l'atteinte pleurale, 5.76% pour l'atteinte péricardique et de 34.6% pour l'atteinte péritonéale.

Ce faible taux de prévalence de l'atteinte séreuse dans notre série pourrait s'expliquer par le fait que la majorité des malades qui ont une atteinte séreuse sont hospitalisés dans d'autres services que celui des maladies infectieuses.

#### **4.1.2. Répartition selon l'âge :**

L'âge moyen des patients dans notre série était de 35.14 avec une médiane de 35 et des extrêmes allant de 11 à 80.

La moyenne d'âge pour chaque localisation était de 35.93 pour l'atteinte pleurale, 36.81 pour l'atteinte péritonéale et de 34.29 pour l'atteinte péricardique.

Ces résultats sont superposables avec ceux de ZABSONRE et coll [103] qui a retrouvé une moyenne d'âge de 35.5 ans dans une série 38 patients atteints d'une péricardite tuberculeuse , également BEL KAHLAN et coll [12] avaient noté une moyenne d'âge de 38 ans dans une série de 48 patients atteints d'une tuberculose péritonéale.

Pefora Yone et coll [78] avaient retrouvé une moyenne d'âge de 36.7ans dans une série de 196 patients atteints de pleurésie tuberculeuse.

Ces résultats confirment la prédisposition de la tuberculose des séreuses pour la population adulte jeune dans les pays du tiers monde.

Cette prévalence au sein de la population adulte jeune s'expliquerait par le fait que c'est une population particulièrement dynamique, aux activités multiples et variées, d'où la plus grande exposition.

#### **4.1.3. Répartition selon le sexe :**

Dans notre étude on a noté une légère prédominance masculine avec un sexe ratio de 1.06.

Ce résultat est en parfait accord avec plusieurs études qui rapportent une prédominance masculine avec une sex-ratio toujours supérieure à 1 selon Idbarka (1.16), Sawadogo (1.2), Richter (1.4), Valdès (1 .5), Reklin (1.5). [51, 90, 87, 99, 95]

D'autres séries avaient noté une prédominance féminine, notamment celle de Abdallah [1] qui a un sex-ratio de 0.52 et celle de Hammi [44] avec un sex-ratio de 0.47, celle de Qacif [83] pour les localisations multifocales présentait un sex-ratio de 2.5

Cette prédominance masculine observée dans notre série pourrait s'expliquer par le moindre accès des femmes au diagnostic et aussi par leur moindre exposition du fait de leurs faibles activités sociales par rapport aux hommes.

#### **4.1.4. Répartition des cas selon le statut vaccinal au BCG et la présence ou non de notion de contagé :**

La notion de contagé a été retrouvée chez 14.11% des cas.

Ce résultat est comparable à celui d'Idbarka (17.3% des cas), Thoreau (11%), Bouzaidi (10.8%), Sehbaoui (22.8%) et Hanoun (7.3%). [51, 95, 16, 91, 45]

Le contagé tuberculeux est un facteur à rechercher systématiquement car il aide à l'orientation du diagnostic notamment dans les péricardites tuberculeuses où le diagnostic microbiologique est rarement obtenu.

De nombreuses études ont montré que la vaccination apportait un taux de protection de 84% surtout chez les enfants de moins de 5 ans. Le faible taux de vaccination dans notre population (16.91%) pourrait expliquer la survenue de l'affection.

#### **4.1.5. Répartition des cas selon la genèse de la tuberculose :**

Il est décrit dans la littérature que la contamination des séreuses péricardique et péritonéale peut se faire via des ganglions lymphatiques à partir d'un foyer pulmonaire primitif. Ainsi, la présence d'un antécédent de tuberculose pulmonaire constitue un élément de présomption important

Dans notre population les antécédents de tuberculose ont été retrouvés chez 14.46% des cas. Ce résultat est comparable à celui de Hanoun (17.7%), Idbarka (13%), Kuaban (11.1%) et Hammi (26%). [45, 51, 59, 57]

La survenue d'une récidive doit faire craindre un risque de résistance au traitement.

#### **4.1.6. Répartition selon la présence ou non de tares :**

La tuberculose survient surtout chez les sujets fragilisés mais peut toucher des sujets sans antécédents, ni facteur favorisant connu. Le VIH, le diabète, l'insuffisance rénale chronique, les traitements immunosuppresseurs, l'alcoolisme chronique, l'hépatopathie, l'insuffisance respiratoire chronique obstructive, et la gastrectomie sont des facteurs de risque bien connus de la tuberculose.

Dans notre étude la présence de tares a été retrouvée chez 8.26% des cas. D'autres études ont montré des résultats comparables aux nôtres notamment une série tunisienne, Abdallah [1] qui a montré une prévalence de 10% et aussi celle d'Idbarka qui a montré une prévalence de 8.7% des cas.

#### **4.1.7. Répartition des cas selon le statut sérologique VIH :**

Dans notre étude 225 patients ont bénéficié d'une sérologie VIH dont 122 ont eu des résultats positifs soit une séroprévalence de 56 .48%

Ces résultats sont comparables à ceux de Hammi (31.42%), Domoua (63.82%), Zabsonre (60.5%), Sawadogo (79%) et Kuaban (39,4%). [44] [26] [103] [100] [59]

Ce taux relativement élevé de la séroprévalence de l'infection à VIH dans notre étude s'explique en partie par le fait que la clinique des maladies infectieuses Ibrahima Diop Mar de Dakar constitue le service de référence pour la prise en charge de l'infection à VIH, d'où l'existence de biais de sélection.

Ces résultats confirment l'étroite relation qui existe entre la tuberculose en général et les formes extrapulmonaires en particulier, et l'infection à VIH qui est devenue un véritable problème de santé publique dans

le monde et surtout dans les pays en voie de développement. Ceci montre l'importance du dépistage de l'infection à VIH chez les patients atteints de la tuberculose en particulier chez les sujets adultes jeunes.

#### **4.2. Sur le plan clinique :**

##### **4.2.1. Les signes généraux :**

Dans notre série les signes généraux ont été dominés par la fièvre et l'altération de l'état général. La fièvre a été observée chez 97.11% des cas recensés, ce qui est en parfait accord avec les résultats de la littérature qui rapportent que la fièvre est un signe retrouvé chez plus de la moitié des malades.

Des auteurs comme Horro et Coll [47] ont noté la présence de fièvre dans 83.2% des cas, dans une série de 310 malades recensés au sein du service de pneumologie du CHU de Cocody d'Abidjan.

Pefora Yone et coll [78] ont également retrouvé une notion de fièvre dans une série de 196 malades atteints d'une pleurésie tuberculeuse.

C'est le cas aussi pour EL Abkari et Coll [29] au CHU de Fès au Maroc qui ont noté une présence de fièvre dans 80% des cas chez des patients atteints d'une tuberculose péritonéale.

Dans notre étude l'altération de l'état général a été retrouvée chez 96.69% des cas, résultat comparable à celui de Zaghiba et coll (80%), Pefura Yone (79.56%) et Yaméogo (90%). [105, 78, 101]

##### **4.2.2. Les signes fonctionnels :**

Tous les signes fonctionnels habituels de la tuberculose ont été retrouvés, notamment la toux et la dyspnée.

La toux qui était au premier plan, représentait 79.25% des cas recensés.

Ce résultat est comparable au résultat de Horro et coll[47] (81.9%) et Fry et Coll [31](77%) chez des patients atteints de pleurésie tuberculeuse.

Hammi et coll [44] ont noté la présence de toux dans 42 % des cas chez des patients atteints d'une péricardite tuberculeuse.

La dyspnée était présente chez 69.83% des malades.

Dia [24] dans sa série à Dakar, avait retrouvé une dyspnée dans 17.1% des cas, Hammi [44] a rapporté une notion de dyspnée chez 58% des patients et Ouédrago [77] chez 38 % des cas.

L'hémoptysie était un signe relativement rare dans notre série, retrouvé chez 3.31%. Par ailleurs dans la littérature, peu d'études ont rapporté la présence d'une notion d'hémoptysie.

#### **4.2.3. Signes physiques :**

Les signes physiques ont été dominés par une polyadénopathie retrouvée dans 16.53% des cas et d'un déficit moteur retrouvé dans 3.31%.

Hanoun [45] avait retrouvé 27.1% des cas de polyadénopathie dans une série de 96 patients présentant une tuberculose péritonéale.

Yaméogo [101] avait objectivé dans 70% des cas la présence de polyadénopathie.

Tiembre et al [96] ont relevé 34% d'adénopathies associées.

#### **4.2.4. Répartition des cas selon le nombre des localisations :**

Dans notre étude l'atteinte multifocale prédominait avec une prévalence de 58.68% des cas.

Résultat Supérieur à celui de Hilali [46] qui a rapporté la présence de d'autres localisations associées à l'atteinte péritonéale dans 39.5% des cas, dans une série de 105 malades présentant une tuberculose péritonéale.

Sehbaoui et coll [91] au Maroc avait noté la présence d'une atteinte multifocale dans 17.8% des cas dans une série de 345 patients présentant une pleurésie tuberculeuse.

Cette prévalence élevée de l'atteinte multifocale peut s'expliquer par le nombre élevée des patients séropositifs, qui sont des terrains fragiles et prédisposés à présenter des localisations multifocales.

#### **4.2.5. Répartition des cas selon le nombre de séreuses atteintes :**

Concernant le nombre de séreuses atteintes, la polysérite n'était présente que chez 9.09% des cas.

Ce taux est très faible par rapport à celui retrouvé dans la série de Yaméogo [101] (70%) et celui de Gassama [32] avec 73.6% des cas

#### **4.2.6. Répartition selon le type de localisation :**

Dans notre étude l'atteinte pleurale est la plus fréquente des atteintes séreuses avec une prévalence de 61.16%, suivi respectivement par l'atteinte péritonéale (39.62%) et l'atteinte péricardique (10.33%).

Ce résultat est comparable avec celui de Dia [24] qui a retrouvé une prévalence de 66.09% pour l'atteinte pleurale, de 51.43% pour l'atteinte péritonéale et de 8.62% pour l'atteinte péricardique 8.62%.

Les autres localisations extra séreuses ont été dominées par l'atteinte pulmonaire (53.72%), puis ganglionnaire (19.42%).

Ce résultat est comparable avec celui de Hammi et coll [43] qui avaient retrouvé une prédominance de l'atteinte pulmonaire avec une prévalence de 82.6%.

#### **4.3. Sur le plan paraclinique :**

Dans notre série, l'anémie était la constante avec un taux d'hémoglobine moyen de 8g/dl et une hyperleucocytose avec un taux moyen de leucocytes à 15292 à prédominance neutrophile (74.4%)

Ces résultats sont comparables à ceux de Hanoun et Idbarka qui ont notés respectivement un taux d'hémoglobine à 7.5g/dl et 8.2 g/dl avec une hyperleucocytose à polynucléaire neutrophile avec une moyenne de GB de 12242/mm<sup>3</sup> pour Hanoun [45] et 14422/mm<sup>3</sup> pour Idbarka [51].

Classiquement on note au cours de la tuberculose une hyper leucocytose portant sur les lymphocytes. Cependant, une lymphopénie était notée chez nos malades avec une moyenne de 24.56%. Cela pourrait être dû au nombre élevé des sujets infectés par le VIH et immunodéprimés.

La vitesse de sédimentation était accélérée avec une moyenne de 81,48mm/h.

D'autres auteurs ont également rapporté une accélération de la VS notamment Abdallah et coll [1] avec une moyenne de 87mm /h, Mansouri [61] (94mm/h) et Idbarka (83 .7mm/h) [48]. La numération lymphocytaire a mis en évidence un degré d'immunodépression avancé avec une moyenne de  $148.81 \pm 206.72/\text{mm}^3$ , résultat comparable avec celui de Reklin [85], Frye [31] et Diallo MB [23].

Ces résultats témoignent d'un diagnostic et d'une prise en charge tardive de l'infection par le VIH au stade d'infections opportunistes ; ce qui est une réalité dans les pays en voie de développement.

La biopsie réalisée chez 7 patients est revenue positive chez 4 d'entre eux soit 57.14% des cas. Qacif et coll [83] avait retrouvé 71.42% tandis que Jahnaoui et coll [53] avait retrouvé 35% de positivité.

#### **4.4. Aspects évolutifs :**

L'évolution Globale s'est faite vers la guérison chez 77% des patients. Cette évolution favorable a été signalée par quelques auteurs notamment Bel Kahlan [12] (93%), Idbarka [51] avec un taux de guérison de 91 .9% et Dia [24] qui a obtenu un taux d'amélioration de 97,1%.

Cependant 58 cas recensés sont décédés soit une létalité de 23%.

Ce taux de létalité est supérieur à celui retrouvé par Zaghba (0%) Bennani (1%), Hamdani (1.4%), Horro (14%) et SAWADOGO et coll (18%). [105 , 14, 42, 47, 90]

Cette différence est liée à la forte prévalence de l'infection par le VIH (56.48%) avec des patients très immunodéprimés qui présentent par ailleurs de nombreuses affections opportunistes associées.

En effet, dans notre série, la létalité était plus élevée chez les sujets TB/VIH positifs (31.40% contre 11.70%), avec une différence statistiquement significative ( $P=0.001$ ).

Des résultats comparables ont été retrouvés dans la littérature :

- Soumaré et Coll [93] avaient trouvé 38% chez les séropositifs contre 10% chez les séronégatifs.
- Batungwanayo [11] qui avait trouvé 30,4 % de létalité chez les patients séropositifs contre seulement 6,25% chez les patients séronégatifs au VIH.

D'autres facteurs peuvent être à l'origine de ce taux de mortalité élevé notamment le nombre de localisations. Dans notre série la létalité était plus importante chez les sujets ayant une tuberculose multifocale que chez les sujets avec une atteinte unique (29.08% contre 13%).

Dans la littérature d'autres facteurs ont été retrouvé associés au décès au cours de la tuberculose. Il s'agit entre autres : de facteurs nutrimoniaux [104,40], de l'anémie [58,70], du retard diagnostic [40] et de la précarité socioéconomique.

# CONCLUSION

La tuberculose, fléau majeur ancestral de l'humanité, est toujours une maladie d'actualité notamment dans les pays en voie de développement où la situation est très préoccupante. On estime que le tiers de la population mondiale est infecté par le bacille tuberculeux et que trois millions de décès par an sont imputable à cette maladie .Les mauvaises conditions de vie, les insuffisances dans l'organisation de la lutte antituberculeuse et l'avènement de la pandémie du VIH/SIDA expliquent en grande partie cette situation.

En effet, depuis l'avènement de l'infection à VIH, la tuberculose est devenue l'une des affections opportunistes les plus fréquentes aussi bien dans sa forme pulmonaire que dans ses différentes localisations extrapulmonaires.

La localisation pulmonaire est la plus fréquente et constitue la principale source de contamination individuelle et collective, d'où l'intérêt qu'on lui accorde en santé publique. Quant aux formes extrapulmonaires, elles sont devenues de plus en plus fréquentes surtout chez les sujets immunodéprimés en particulier ceux infectés par le VIH. L'atteinte des séreuses constitue l'une des localisations extrapulmonaires les plus fréquentes. Cependant, son diagnostic est souvent difficile dans nos régions du fait de la faiblesse du plateau technique.

A ce jour peu d'études ont été consacrées à la tuberculose des séreuses. Ce qui a justifié la réalisation de ce travail qui a pour objectifs de décrire les aspects épidémiologiques, cliniques, paracliniques et évolutifs de la tuberculose des séreuses, de déterminer les facteurs pronostiques de cette affection et de formuler les recommandations pour une meilleure prise en charge.

Pour atteindre ces objectifs, nous avons mené une étude rétrospective, descriptive et analytique à partir de dossiers de patients ayant une tuberculose des séreuses et hospitalisés au sein du service de Maladie Infectieuses et Tropicales du CHNU de Fann du 1<sup>er</sup> janvier 1998 au 31 décembre 2009.

Les résultats obtenus nous ont amené aux conclusions suivantes :

### **Sur le plan épidémiologique :**

La tuberculose des séreuses représentait 20.38% des tuberculoses dans notre structure, toute localisation confondue.

L'atteinte pleurale prédominait avec une prévalence de 61.16% des cas, suivi de l'atteinte péritonéale qui représentait 39.62% des cas et de l'atteinte péricardique 10.33% des cas.

L'âge moyen des patients était de 35.94 ans avec des extrêmes allant de 11 à 80 ans.

Nous avons retrouvé une légère prédominance masculine (125 hommes contre 117 femmes) avec un sex-ratio de 1.06. Globalement, la notion de contagion a été retrouvée chez 14.11% des patients, et près de 17% étaient vaccinés au BCG.

Il s'agissait de nouveaux cas dans la grande majorité des cas (85.54%) et 8.26% des cas recensés avaient une tare sous-jacente.

La sérologie VIH demandée chez 216 patients, est revenue positifs dans 56.48% des cas.

### **Sur le plan clinique :**

La fièvre (97,11%), l'altération de l'état général (96,69 %), la toux chronique (79.25%) et la dyspnée (69.8%) étaient les signes cliniques les plus fréquemment retrouvés. L'atteinte multifocale était présente dans 58.68%.

En dehors des polysérites, l'atteinte séreuse était associée le plus fréquemment à la localisation pulmonaire (53.72%), ganglionnaire (19.42%) puis méningée (2.07%).

### **Sur le plan paraclinique :**

La bacilloscopie est revenue positive dans 24% des cas. L'anémie était constante avec un taux moyen d'hémoglobine de  $8 \pm 2.18 \text{ g/dl}$ .

Le syndrome inflammatoire biologique était aussi présent avec une hyperleucocytose à polynucléaires neutrophiles ( $15292 \pm 10788$ ) et une VS

accélérée à la première minute. Le taux de CD<sub>4</sub> était en général bas avec une moyenne de  $148.81 \pm 206.72$ .

### **Sur le plan évolutif :**

La guérison constituait la modalité évolutive la plus fréquente avec un taux de létalité de 23%.

Les facteurs associés au décès dans notre étude ont été :

- la notion de contagé (p=0,004)
- la co-infection avec le VIH (p=0,001)
- La localisation pleurale (p=0,000)
- La localisation multifocale (p=0,003)

Au terme de ce travail, nous formulons les recommandations suivantes :

- Améliorer le plateau technique des laboratoires de bactériologie, d'anatomopathologie et d'imagerie médicale.
- Introduire de nouveaux outils de diagnostic tels que GenXpert
- Favoriser l'intégration des deux programmes de lutte contre la tuberculose et contre le VIH pour une meilleure prise en charge pluridisciplinaire de la co-infection tuberculose-VIH.
- Renforcer les mesures de prévention contre la tuberculose à travers l'I.E.C (Information, Education, Communication), le dépistage et le traitement précoce des cas.
- Favoriser la formation du personnel soignant aux techniques de diagnostic de cette maladie.

# BIBLIOGRAPHIE

**1. Abdallah. M, Larbi .T, Hamzaoui. S, Mezlini .E, Harmel. A, Enafaa .M et al :** Tuberculose abdominale : étude rétrospective de 90 cas. Rev Med Int 32, 2011 ; 212-217P.

**2. Achi. A. M, N'dhatz-Sanogo. M, Kouassi .B , N'drin .N. J. K ,Aba Y.T :** Pleurésie tuberculeuse : score de diagnostic chez l'adulte Elsevier SAS, Paris 2007, Résumé des communications scientifiques, 1S, 121P.

**3. AGBA E.**

Tuberculose extrapulmonaire à la clinique des maladies infectieuses du CHNU de FANN. Aspects épidémiologiques, cliniques, paracliniques, thérapeutiques et évolutifs.

Thèse médecine. Université Cheikh Anta Diop, Dakar 2009 n° 138.

**4. Aguilar .J .A, Summerson .C, Gonzalez M .E et al:**

Tuberclous pericarditis. Ten year's experience  
Arch Cardiol Mex 2007; 77, 3: 209\_224.

**5. Ait Khaled .N, Enarson .D**

Tuberculose. Manuel pour les étudiants en médecine  
WHO/CDS/TB/1999 : 149P.

**6. Ali-Guechi.S , Ayed.H , Boughandjioua .S, Boukhris .N , Chelghoum .A:**

La tuberculose extrapulmonaire en médecine interne : à propos de 185 cas. Rev Med.2009 ;10 :201

**7. AMOURI A, BOUDDABOUS M, MNIF L, TAHRI N.**

Current profile of peritoneal tuberculosis: study of a Tunisian series of 42 cases and review of the literature. Rev Med Interne 2009; 3: 215-220.

**8. Andriamanantena, Rapp .C, Le Floch .C, Ceppa .F,**

**Burnat .P, Imbert .P et al:** Intérêt du dosage de l'adénosine désaminase dans la tuberculose pleurale .Rev Med Int 2008 S1-S5

**9. Arora VK, Gupta R** Trends of extra-pulmonary tuberculosis under revised national tuberculosis control programme: a study from south Delhi. Indian J Tuberc 2006; 53: 77–83

**10.BAKHAT .G :** Bilan épidémiologique de la tuberculose à larache entre 2005 et 2008. Thèse Med, Rabat 2010.

**11. BATUNGWANAYO J., TAELMAN H., ALLEN S, et COLL.**

Pleural effusion tuberculosis and HIV-1 infection in Kigali, Rwanda. AIDS 1993; 7: 73-79.

**12. Bel Kahlan, Najia. N, Maamouri .N, Ouerghi. H, Chouaib. S, Hariz. F. B et al:** la tuberculose péritonéale : à propos de 43 cas Observations. Tun. Med 2010, 88 ; 257-260.

**13.Ben Amira .S, Mssaad .S, Yangui .I, Ketati .W, Sallemi .Y, Lahiani .K et al :** les pleurésies tuberculeuses : à propos de 40 cas Encycl Med Chir ( Elsevier SAS, Paris) 2006, 23, 48 .

**14.Bennani.A, Ouazzani .H, Fadili .F, Dafiri .N, Ouazzani .L :** Diagnostics et aspects thérapeutiques de la tuberculose péritonéale au Maroc . à propos de 300 cas .

Ann Gastrolenterol Hépatol 1988 ; 24 : 347-354P.

**15.Billy. C, Perrone.C**

Aspects cliniques et thérapeutiques de la tuberculose chez l'enfant et l'adulte. Enc Med Chir ( Elsevier SAS, Paris)

Maladies infectieuses 1,2004, 81-82 P

**16.Bouzaidi :**

La tuberculose péritonéale ; à propos de 85 cas. Maghreb Med 2002 ; 22 : 274-278P.

**17.Brinza. N, Cretu .C, Mihaescu .T .R:** Étude de la pleurésie tuberculeuse chez les enfants, Société de pneumologie de langue française 2004, Résumé des communications scientifiques, 1S,85P.

**18.Brondex .A, Vanoye . C, Grippi .J.L, Arlès. F**

La péricardite tuberculeuse: un diagnostic qui reste d'actualité  
Annales de cardiologie et d'angéiologie 59 ,2010 ;234-237 P

**19.Cabrol . C .**

Anatomie – viscères. Paris, Flammarion ,1991 ;2 :349P.

**20.Caws M, Thwaites G, Dunstan S, Hawn TR, Lan NT, et al.** The influence of host and bacterial genotype on the development of disseminated disease with *Mycobacterium tuberculosis*. *PLoS Pathog.* 2008 ; 4: e1000034.

**21.Che .D, T. Comolet, Trébucq. A, Antoine .D .**

Epidémiologie de la tuberculose et politique de lutte contre la tuberculose.

Enc Méd Chir (Elsevier SAS, Paris) Pneumologie ,2013 ; 10(2) : 1-10P

**22.Dautzenberg. B**

Clinique, prévention et indications thérapeutiques de la tuberculose.

Rév Fra Lab, 1995 ; 237 : 59-60-61 P

**23.Diallo M.B :** la tuberculose extrapulmonaire au cours de l'infection à VIH : aspects épidémiologiques, cliniques et évolutifs : à propos de 247 cas colligés à la clinique des maladies infectieuses de Fann.

Thèse Med, Dakar 2006, N°2.

**24.Dia .P .S :** la tuberculose des séreuses : aspects épidémiologiques, cliniques et évolutifs (à propos de 35 observations du CHN de Pikine).

Thèse Med, Dakar 2010 ; N°103.

**25.Domoua . K, Daix .T, Coulibaly .G, Bakayoko. A, Gonan. Y , N'Dri .**

**R et al:** pleurésie tuberculeuse et infection à VIH en milieu pneumologique à Abidjan, Côte d'Ivoire.

Rev pneumol clin 2007 ; 63 : 301-303P.

**26.Domoua .K. Daix T. ; Coulibaly G :** Etiologies des pleurésies chez les patients infectés par le VIH à Abidjan, Côte-d'Ivoire. Bulletin de la Société de pathologie exotique A. 2006, 99, 1, 15-16P..

**27.Donald PR, Marais BJ, Barry.** Age and the epidemiology and pathogenesis of tuberculosis. Lancet.2010 ; 375: 1852–1854.

**28.Dwivedi .S.K, Rastogi .P, Saran .R.K, Narain .V.S et al**

Anti-tubercular treatment does not prevent constriction in Chronic Pericardial effusion of undetermined etiology: a randomized trial Indian Heart .J, 1997; 49: 411-414

**29.EL Abkari .M, Aqodad .N ,Benajah .N, Ibrahimi .A:** la tuberculose péritonéale : une pathologie très fréquente à Fès au Maroc (200 cas en 5ans ) , Endoscopy 2006,38-1364.

**30.Fichet .D, Mechaal .S.El**

Historique du traitement de la tuberculose de 1882à 1965 .

Enc Méd Chir (Elsevier SAS, Paris), Pneumologie, 2007, 6-019-A-36

**31.Fry.M, Pozsik .C, Sahn. S:** tuberculous pleurisy is more common in AIDS than non AIDS patients with tuberculosis. Chest 1997; 112, 393-397P.

**32.Gassama. S .B :** la tuberculose extrapulmonaire aspects épidémiologiques, cliniques et paracliniques (à propos de 238 cas colligés à l'hôpital principal de Dakar). Thèse Med, Dakar 2004 ; N°55.

**33.Gaudelus.J , De Pontual. :**

Epidemiologie de la tuberculose en France.

Archives de pédiatrie 2005 ;12 :83-87.

**34.Gentillini.M**

Tuberculose. Médecine-Sciences, Flammarion ;1993, 309 -23

**35.Greillier.L, Peloni .J.M, Fraticelli.A , Astoul.P**

Méthodes d'investigation de la plèvre

Enc Méd Chir (Elsseiver SAS, Paris) Pneumologie ,2005 ; 127-146

**36.Grosset .J**

Place des examens microbiologiques et anatomopathologiques dans la décision diagnostique et Thérapeutique Méd Mal Inf ;1995 ;25 ,327-3

**37.Grosset.J , H. Boisvert.**

Le bacille de Koch en 1987

L'objectif médical ; 1987 ;47-43-57 P

**38.Groupe de travail du conseil supérieur d'hygiène publique de France :** Épidémiologie de la tuberculose : Médecine et maladies infectieuses 34 ,2004 ; 344–349P.

**39.Guigay.J** : Intérêt diagnostique de la mesure de l'activité de l'adénosine désaminase dans la tuberculeuse.

Rev Mal Resp 2004 ; 21 :3S44-3S50.

**40.GUSTAFSON P, GOMES V F, VIERA C S, et al:** clinical predictors for death in HIV positive and HIV negative Tuberculosis patients in Guinea – Bissau. Infection 2007; 35:69 -80P.

**41.Hachfi.W , Jaziri.H , Khalifa.M , Ben Jazia.E , Kaabia .N , Bahri .F , Letaief .A** : Les moyens diagnostiques de la tuberculose extrapulmonaire à propos de 131 cas. Rev Med.2009.10.203.

**42.Hamdani.A, Sekkan.N, Alyoune.A et al:** Tuberculose péritonéale chez l'adulte. Etude de 207 cas. Ann Gastrol enterol hepatol1987 ;23 :115-122P.

**43.Hammi. S, Idahmed .I, Jahnaoui .N, Marc. K, Soualhi. M, Zahraoui. R et al** : La tuberculose multifocale à propos de 46 cas.

Rev Mal Res.2011.10.430P.

**44.Hammi. S, Idahmed .I, Jahnaoui .N, Marc. K, Soualhi. M, Zahraoui.**

**R et al:** la péricardite tuberculeuse ; à propos de 50 cas.

Rev Mal Res 2011,10, 451.

**45.Hanoun .H :** Aspects épidémiologiques, cliniques, paracliniques et évolutifs de la tuberculose péritonéale : à propos de 96 cas colligés au sein du service de maladies infectieuses du CHNU de Fann. Dakar. Thèse Med, Dakar 2012 N° 14.

**46.Hilali. S, Benjelloun .H, Zaghba . N, Bakhatar. A, Yassine .N, Bahlaoui .A et al:** la tuberculose péritonéale à propos de 105 cas Rev Mal Res 2012,10 ; 576P.

**47.Horro. K, Ngom .A, Ahui. B, Brougade. C, Anon .J .C, Diaw .A et al:** Atteintes pleurales non tuberculeuses versus atteintes pleurales tuberculeuses. Rev Mal Res 2012 ; 29, 404-411P.

**48.Huchon .G**

La tuberculose

Science en marche . Estem 1995 ; 3-7P

**49.Huchon.G**

Tuberculose et Mycobactériose non tuberculeuse

Enc Méd Chir (Elsseiver SAS, Paris) Maladies infectieuses  
1997,8-038-C-10

**50.Huchon .G, Labrune .S**

Infection tuberculeuse et tuberculose respiratoire

Traité de Méd Int .Godeau.Paris,  
Flammarion 1999 :893-6

**51.Idbarka . S:** la tuberculose pleurale: aspects épidémiologiques, cliniques, paracliniques et évolutifs (à propos de 17 cas colligés à la clinique de maladies infectieuses du CHU de Fann) .Thèse Med, Dakar 2010 ; N°39.

**52.Jabri.H ,Afif .H , Riah .A, Souki .N, El Khattabi .W, Aichane .A et al:**

Valeur prédictive de l'intradermoréaction à la tuberculine dans le diagnostic de la pleurésie Tuber. Rev Mal Res .10, 2011,426P.

**53. Jahnaoui.N , Id Ahmed.I , Hammi.S , Marc.K , Soualhi.M,**

**Bourkadi.J.E et al :** Le diagnostic de la tuberculose : intérêt de l'examen bactériologique des fragments biopsiques.

Rev.Mal.Res.2011.10.429

**54. Kaufmann SH. Tuberculosis: Deadly combination.** Nature.2008 ;

453: 295–296.

**55.Keith, Dalley .A .F, Moore .K. L :** Anatomie médicale: aspects

fondamentaux et applications cliniques, De Boeck ,2<sup>ème</sup> éd.2001.

**56.Kirioua .K ,Kamenan .A , Kangah .M, Kendja.F et al:** résultats du

traitement chirurgical des pericarditis constrictives post tuberculeuses.

Ann Chir Thorc Cardio vasc, 2008 ;12, 145-148.

**57.Kouassi .B, N'Gom .A, Horo.K , Godé .C, Ahui .B,**

**Emvoudou.N .M.L :**

Corrélations des manifestations de la tuberculose pulmonaire avec le degré d'immunodépression au VIH. Revue des Maladies Respiratoires (2013)

<http://dx.doi.org/10.1016/j.rmr.2013.01.003>

**58.KOURBATOVA E.V, BORODULIN B.E, BORODULINA.E.A, DEL**

**RIO.C, BLUMBERG.H.M, LEONARD.M.K Jr:** Risk factors for mortality among adult patients with newly diagnosed tuberculosis in Samara, Russia. Int Jr Tuber Lung Dis 2006;10: 1224-1230P.

**59.Kuaban. C, Bercion. R, Santiago. M et al:** Pleurésie tuberculeuse chez

les malades adultes séropositifs et séronégatifs à Yaoundé, Cameroun.

Sem. Hop. Paris, 1997, 73: 994-999 P.

**60.Lawn SD, Mwaba P, Bates M, Piatek A, Alexander H, Marais BJ, et al.** . Advances in tuberculosis diagnostics: the Xpert MTB/RIF assay and future prospects for a point-of-care test. Lancet. 2013 ; 13 : 349-361

**61.Le Roux. P, Quinque.K , Bonnel A. S, Le Luyer .B** : Les atteintes extrapulmonaires de la tuberculose de l'enfant. Archives de pédiatrie, 2005 ; 12 : 122-126.

**62.Lesbordes J. L. ; Razafindramboa H. ; Ramanampisoa .C** : Les péricardites tuberculeuses à Madagascar : A propos de 29 cas, Archives de l'Institut Pasteur de Madagascar A. 1995. 62, 1, 95-98P.

**63.Loire .R:** péricardite aigue et épanchement non inflammatoire du péricarde. Enc Med Chir, (Elsseiver SAS, Paris) Cardiologie, 11-015-A-10, 2006. 2

**64.Maitre. Mangiapan, Marquette, Astoul , Lebargy et al** : épanchement pleural .Col Ens Pneu ,réferentiel pour la préparation de L'ECN 2010 .6P.

**65.MALILT A. S, HAKIM J. G:** What can be done about effusive tuberculous pericarditis in HIV-seropositive patients? Dialogues in cardiovascular medicine 2007, 12, 1, 48-55P.

**66.Mansouri .I** : la tuberculose péritonéale ; étude rétrospective à l'hôpital principal de Dakar (à propos de 36 cas) Thèse Med, Dakar 2004, N° 34.

**67.Mazza.J , Stalder .L, Nicod .L, Janssens .J .P:** la tuberculose extra pulmonaire. Rev Mal Res 2012, 29 ; 566-578P.

## **68.Médecins sans frontières**

Tuberculose : guide pratique à l'usage des médecins, infirmiers, Techniciens de laboratoire et auxiliaire de santé, 3<sup>ème</sup> éd : Paris : Médecins sans frontières- guide-lines, 2010 :164P.

**69.Mélenotte .C, Laroumagne .S, Purek .L, Dutau .H, Astoul .P**

Pathologies pleurales

Rev Mal Res Actualités 2011, 3 ; 95-112P.

**70. MTIRAOUI. A, SOLTANI. M.S, GHANNEM.H, LETAIEF.M, ZAYANF.R ,HDHIRI.H et al :** Epidémiologie de la tuberculose dans le Sahel tunisien, Med Mal Infect. 1998 ; 28 : 199-202.

**71. MUGUSI.F.M, MEHTA .S, VILLAMOR.E et al:**

Factors associated with mortality in HIV- Infected patients and uninfected patients with pulmonary tuberculosis. BMC Public Health 2009;9:409P.

**72. Ndiaye. A .R, Klotz. F :tuberculose abdominale**

Enc Med Chir ( Elsevier SAS, Paris) Gastro Enterol Hépato 2012;7 (1): 1-9P.

**73. Ndiaye.A, Mbengue.A, Diouf.C.T, Soko.C.T, Niang.A, Diakhaté.I.C:** Aspects échographiques de la tuberculose péritonéale ; Journal de radiologie, 88,10.2007,1503P.

**74. Nicolet . G , Rochat .T, Zellweger .J .P:** Traitement de la tuberculose. Forum Med Suisse, 2003 ,22 ;506-515P.

**75. Nyendak. M.R , Lewinsoha .Da, Lewinsohn. D.M :** New Diagnostic methods for tuberculosis, Curr Opin Infect Dis, 2009;22: 174-182P.

**76. Organisation Mondiale de la Santé.** Améliorer le diagnostic et le traitement de la tuberculose pulmonaire à frottis négatif ou extrapulmonaire chez l'adulte et l'adolescent. Recommandations à l'intention des pays de prévalence du VIH et disposant de ressources limitées. Département Halte a la Tuberculose. WHO/HTM/TB/2007.379 WHO/HIV/2007

**77. Ouédraogo. M, Ki .C, Ouédraogo .S .M et al:** Aspects épidémiocliniques de la pleurésie séro fibrineuse au centre hospitalier national yalgado ouerdaogo. Med Afri Noire,2000 ;40, 386-389P.

**78. Pefura Yone.E .W , Kuaban .C, Simo .L :** la pleurésie tuberculeuse à Yaoundé Cameroun : influence de l'infection à VIH.

Rev Mal Res 2011 ; 28, 1138-1145P.

- 79. Peghini .M, Rajaonarison .P, Pecarrere et al :** la tuberculose péritonéale à Madagascar à propos de 55 observations recueillis au centre hospitalier de Soavindriana à Antananarivo.  
Arch. Inst. Past. Madagascar 1995 ; 62 ,99-102P.
- 80. Perrone .C: Tuberculose :** Traitement de l'adulte contact. Eléments décisionnels et modalités thérapeutiques. Med Mal Inf 1995, 25 ; 388-391P.
- 81. Peto HM, Pratt RH, Harrington TA, LoBue PA, Armstrong LR (2009)** Epidemiology of extrapulmonary tuberculosis in the United States, 1993–2006. Clin Infect Dis 49: 1350–1357
- 82. Programme National de lutte contre la tuberculose :** Rapport 2011 sur la lutte contre la tuberculose au Sénégal.
- 83. Qacif .H, Ait Badi . A, Zyani .M, Kaddouri. S, Belarbi. S, Nianane. R et al:** la tuberculose multifocale à propos de 7 cas  
Rev. Med. Int 30S, 2009; 385-479 P.
- 84. Raghavan S, Manzanillo P, Chan K, Dovey C, Cox JS.** Secreted transcription factor controls *Mycobacterium tuberculosis* virulence. Nature.2008 ; 454: 717–721. ).
- 85. Reklin. F, Aranda .C .P, Garay .S. M et al:** Pleural Tuberculosis and HIV infection Chest 1994 ; 105 : 1338-1341P.
- 86. RENOUX E. ; BARREH MATAN A. ; SEVRE J. P :** Tuberculose et infection VIH : l'expérience du programme national de lutte antituberculeuse de Djibouti : 1990 – 1996 .Médecine tropicale A. 2002, 62, ( 2), 171-176.
- 87. Richter. C, Perenboom. R, Mtoni. I et al:** clinical features oh HIV seropositive and HIV seronegative patients with pleural effsusion in Dar Essalam Tanzania. Chest 1994, 106: 1471-1476.

- 88.Rouillon .A, Enarson.D, Chretien .D** : Epidémiologie de la tuberculose Dans le monde . Encyc .Med . chir( Elsseiver SAS, Paris )1993,6-019-A-32 :13.
- 89.Sane .M, Camara .P, Ndiaye .A.R, Said .N, Margery. J et al** : Le traitement antituberculeux présomptif, est- il licite dans la pleurésie lymphocytaire exudative inexpliquée au Sénégal ? Med Trop, 2004 ; 64 :258P.
- 90.Sawadogo. A, Ilboudou . P, Kizerbo. G . A** : tuberculose péritonéale et infection par le VIH; Réflexion à propos de 22 cas à l 'hôpital National de Bobo Dioulassou. Bull. Soc .Path. Exo A 2001,94 ; 296-299.
- 91.Sehbaoui. W, Aichane . A, Riah. A, Berrada. Z, Afif .H, Bouayad. Z et al** : les pleurésies tuberculeuses à propos de 345 cas.  
Rev Mal Res, 2009 ;26 P.
- 92.Société de pneumologie de langue française** : Recommandations de la tuberculose en France.Presse Med. 2006; 35: 1765– 1771
- 93.Soumare.M , Seydi .M, Diop.S.A, Senghor.C.S, Ndour.C.T, Diop.B.M:**  
Tuberculose et SIDA à dakar : étude rétrospective à propos de 630 cas  
Colligés à la clinique des maladies infectieuses de Fann.  
Rev CAMES A,2008 ;6 :97-100.
- 94.SYED . F , MAYOSI.B** : A modern approach to tuberculous pericarditis.  
Progress in cardiovascular diseases, 2007, 50: 218-236P.
- 95.Thoreau .N, Fain .O, Babinet .P et al** : tuberculose péritonéale ; 27 cas dans la banlieue nord-est de Paris. Int J Tuberc Lung Dis 2002 ; 6 : 253-258P.
- 96.Tiembre .J, N' Dri.N, N'Doutabe. M, Benie .J et al** : l'association tuberculose péritonéale-VIH, aspects épidémiologiques, cliniques, paracliniques et évolutifs. Med Afr Noire 1997 ; 44 : 565-568P.

- 97. Toure .N, Dia .O, Kane .Y, Diatta .A ,Diop .S, Niang .A et al :**  
Tuberculose et Diabète. Rev Mal Res 2007, 24 : 869-875P.
- 98. Truffot.C, Pernot , Veziris .N :** les tests bactériologiques de la tuberculose maladie : Standards et perspectives. Rev. Mal .Res ,2011.28 : 1034-1047P.
- 99. Valdès. L, Alvarez. D, San Jose. E et al:** Tuberculous Pleurisy: a study of 245 patients, Arch Intern Med, 1998, 158; 2017-2021P.
- 100. Valin .N, Chouhaid.C :** la tuberculose en France en 2010 : épidémiologiques, cliniques et microbiologiques. Rev Mal Res 2012,29 ; 267-276P.
- 101. Yamaégo.A, Kyelem.C .G, Nikiéma .Z, Briba .E, Yamégo .T.M , Zabsonre .P :** les péricardites tuberculeuses au centre hospitalier de Bobo- Dioulasso, Burkina Fasso.  
Pan. African. Med J 2012; 12 -16P.
- 102. Young DB, Perkins MD, Duncan K:** Confronting the scientific obstacles to global control of tuberculosis. J Clin Invest.2008 ; 118: 1255– 1265
- 103. Zabsonre .P, Kizerbo .G .A, Bonkoungou .P:** Tuberculosis and serofibrinous or hemorrhagic effusive pericarditis in Burkina Faso.  
Med Mal Inf A, 2002, 32; 163-167P.
- 104. ZACHARIAH.R, SPIELMAN.M, HARRIES.A.D, SALANIPONI.F.M:** Moderate to severe malnutrition in patients With Tuberculosis is a risk factor associated with early death. Trans R Soc Trop Med Hyg 2002; 96:291- 29463.
- 105. Zaghiba .N, Benjelloun. H, Bakhatar. A, Yassine .N, Bahlaoui .A:**  
Les pleurésies tuberculeuses ; à propos de 230 cas. Rev Mal Res 2009 ; 21, 129

**106. Zelleweger.J.P:**

Prévention de la tuberculose

Rev Mal Res, 1997; 14:5S124-5S129.

## **SERMENT D'HIPPOCRATE**

*En présence des maîtres de cette école, de mes chers condisciples, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine.*

*Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et je n'exigerai jamais un salaire au dessus de mon travail.*

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

*Respectueuse et reconnaissante envers mes maîtres, je rendrai à leurs enfants ce que j'ai reçu de leurs pères.*

*Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses !*

*Que je sois couverte d'opprobre méprisée de mes confrères si j'y manque ! »*

## **PERMIS D'IMPRIMER**

Vu :

Le président du jury

Vu :

Le Doyen.....

Vu et Permis d'imprimer

Pour le recteur, le Président de l'assemblée d'Université Cheikh Anta Diop de Dakar et par  
délégation

Le Doyen

# Mme Zineb LAHLOU

Thèse. Méd. Dakar, n° 123 ; 2013

<u>Rubrique du classement</u>	<u>Mots-clés</u>
Maladies infectieuses et tropicales	Tuberculose Séreuse Péritoine, péricarde, plèvre

## RESUME

**Objectif :** le but de notre travail, était de décrire les aspects épidémiologiques, cliniques, paracliniques et évolutifs des cas ayant une tuberculose des séreuses.

**Matériels et méthodes :** il s'agit d'une étude rétrospective, descriptive, comparative et analytique réalisée à partir de dossiers de malades hospitalisés à la clinique des Maladies Infectieuses Ibrahima Diop Mar de Fann entre le 1<sup>er</sup> Janvier 1998 et le 31 Décembre 2009.

**Résultats :** nous avons colligés 1187cas de tuberculose toutes formes confondues dont 242 cas avaient une atteinte séreuse. L'atteinte pleurale, péritonéale et péricardique représentait respectivement une incidence de 61.16%, 39.63% et 10.33%. Parmi ces patients, 132 étaient séropositifs à VIH (63,46%). La prédominance était masculine avec un sex-ratio de 1,06. La notion de contagé a été retrouvée dans 14.11% des cas et seulement 16.01% ont été vaccinés au BCG.

Les signes habituels de tuberculose ont été retrouvés à des proportions très élevées. L'atteinte séreuse était associée le plus fréquemment à l'atteinte pulmonaire (53.72%) puis ganglionnaire (19.42%). L'atteinte multifocale était présente dans 58.68%. La bacilloscopie est revenue positive dans 24% des cas et le taux de CD<sub>4</sub> était en général bas avec une moyenne de 148.81.

La létalité hospitalière était de 23%. Elle était plus élevée chez les patients ayant une coinfection avec le VIH, ayant une notion de contagé, ayant une localisation pleurale ou bien une localisation multifocale.

**Conclusion :** L'atteinte des séreuses constitue l'une des localisations extra pulmonaire la plus fréquente de la tuberculose qui pose souvent un problème diagnostique, d'où l'intérêt de l'amélioration des techniques d'investigations.