

Ministère de l'Enseignement Supérieur et  
de la Recherche Scientifique

REPUBLIQUE DU MALI  
Un Peuple- Un But- Une Foi



\*\*\*\*\*



UNIVERSITE DES SCIENCES, DES  
TECHNIQUES ET DES TECHNOLOGIES DE  
BAMAKO



\*\*\*\*\*

*Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie*

**(FMOS)**

\*\*\*\*\*

Année Universitaire : 2023-2024

N°

**THESE**

**TUBERCULOSE ET MALADIES THROMBOEMBOLIQUES  
VEINEUSES : ASPECTS EPIDEMIO CLINIQUES  
THERAPEUTIQUES ET EVOLUTIFS AU SERVICE DE  
PNEUMOPHTISIOLOGIE CHU POINT-G**

Présentée et soutenue publiquement le 30/12/2024

Devant le jury de la Faculté de Médecine et d'odontostomatologie

**Par M. OUSMANE TOLO**

**Pour obtenir le grade de Docteur en Médecine**

**(Diplôme d'état)**

**JURY**

**Président** : M. Yacouba **TOLOBA** (*Professeur*)

**Membre** : Mme Tenin **KANOUTE** (*Pneumophtisiologue*)

**Co-directeur** : M. Mamadou **DIAKITE** (*Maître de conférences*)

**Directeur** : M. Dianguina dit Noumou **SOUMARE** (*Maître de Conférences*)

## **DEDICACES**

Ce travail est dédié :

À Allah le tout puissant

ALLAH AZAWADJAL Le tout puissant, le tout clément, l'omniscient, l'omnipotent, le tout miséricordieux, le très miséricordieux, celui qui subsiste par lui-même de m'avoir prêté une longue vie pour élaborer ce travail, de m'avoir donné le courage et la santé nécessaires pour y parvenir. Puisse-t-Il continuer à nous assister, nous protéger et guider nos pas pour des siècles et des siècles et par la suite nous accorder une meilleure fin afin d'accéder à son paradis éternel. Amine !

Au prophète MOHAMED « Paix et Salut sur Lui » de nous avoir montré que la connaissance précède l'adoration et également de nous avoir montré la voie pour atteindre ALLAH. « J'atteste qu'il n'y a de DIEU qu'ALLAH et que MOHAMED (PSL) est Son Messager » et j'atteste qu'il a bien transmis son message.

À mon très cher père : Feu Imam Amadou TOLO

Je réitère suite à l'accomplissement de ce travail que la bénédiction d'un père est indispensable à chaque pas de son fils. Ce travail est sans doute le fruit de tes bénédictions.

Je suis très attristé par ton absence ce jour, un jour où je pouvais montrer avec fierté ton sage visage aux yeux du monde. Toi qui as toujours placé ta confiance en moi sur tout ce que j'entreprends.

Je pris jour et nuit pour que ALLAH SW puisse t'accorder le paradis de ses plus hauts gradés. A ma mère Salimata TOLOBA : T'étais tellement préoccupée pour ma vie que tu ne voulais pas que je vienne à Bamako pour la suite de mes études. Maman je ne suis pas que saint et sauf à Bamako mais je viens également de réaliser mon rêve de devenir un jour médecin. Cela est rendu possible grâce à tes bénédictions qui sont aussi chères pour moi que l'oxygène et tes sacrifices qui constituent pour moi une barrière contre tout le mal. Et actuellement moi aussi je me préoccupe de ta santé et ta longévité. Qu'Allah t'accorde une longue vie. Je t'aime !

A mon cousin et logeur Allaye Madio TOLO, l'homme qui m'a relancé lorsque j'avais perdu l'espoir d'atteindre mon objectif qui d'être ce que je suis aujourd'hui. Certes t'es mon cousin, cependant votre attitude envers moi est sans doute celle d'un père. En effet je garderais toujours cette barrière entre nous à chaque instant de mon propos de cousinage.

Je ne peux pas oublier le soutien financier et moral que vous continuez de m'apporter. Voilà pourquoi je dois avouer que ce travail est un travail d'équipe.

Je ne peux pas oublier le service que vous avez rendu à mon défunt père il y a 10 ans, même si vous l'avez fait pour votre oncle.

Allah est plus reconnaissant et sincère. Qu'il vous récompense pour tout.

Qu'Allah bénisse votre descendance. Amina

A mon grand-frère Daouda TOLO. Ce travail est le fruit de votre initiative.

Je me souviens du jour où votre lettre parvenait à « Dédé » lui proposant notre scolarisation tous les 3 (moi Hamai et Altina).

Je me souviens des jours où vous vous priviez du diner pour mon frais de carburant.

Qu'Allah vous récompense et qu'il vous accorde une longue vie.

A mon gendre et sœur Madame TOLO NATOGOMA, une femme au grand cœur qui s'est toujours préoccupée de mon bien-être. J'apprécie votre générosité.

Merci pour l'hospitalité et pour tout.

Je suis convaincu que tes enfants seront remarquables partout où ils iront

Qu'Allah vous accorde une longue vie.

A ma bien-aimée épouse Mme TOLO NAHAWA. Ce travail est sans doute le fruit de ta patience et de la confiance que t'as en moi. J'avoue que t'es une femme très rare de notre temps. Je t'exhorte à rester constante afin que nous puissions réaliser ensemble nos rêves.

Je t'aime !

A mon cher Oncle Saidou TOLO. Tu m'as approché un des moments cruciaux de ma vie.

Merci pour les deux années d'hospitalité. Je serais reconnaissant à jamais. Merci oncle.

## REMERCIEMENTS

J'exprime ma profonde gratitude à l'égard de mon maître et co-directeur de thèse

Pr. Mamadou DIAKITE

Merci pour l'encadrement et la formation reçus de vous. Merci pour votre gentillesse, votre amour du travail bien fait. Que l'Éternel vous garde et permette à d'autres générations de bénéficier de votre expérience. Que le Seigneur nous donne les capacités de vous rendre fière de nous.

Au Pr. Dianguina dit Noumou SOUMARE

Notre maître et directeur de thèse, merci cher maître, de nous avoir accueilli dans votre service, de nous avoir pris sous vos ailes afin que nous puissions nous épanouir. Merci pour votre rigueur, votre quête de l'excellence.

Au Pr. Yacouba TOLOBA

Monsieur le Professeur des Universités, Praticien Hospitalier, cher maître Je vous remercie d'avoir accepté la présidence de cette thèse. Vous m'avez accueilli dans votre service avec confiance. Vous avez su rester à l'écoute et m'accompagner dans mes projets. Merci pour votre bienveillance et pour les conseils avisés que vous m'avez donnés au cours de mon internat. Je vous prie de croire, Professeur, à l'expression de mon profond respect.

Au Pr. Tenin KANOUTE

Merci chère maître pour votre gentillesse, votre amour du travail bien fait, votre disponibilité, votre sens de partage et votre patience et surtout pour cet encadrement. Ma thèse fut une de vos préoccupations majeures. Qu'ALLAH le Tout Puissant vous protège et vous accorde une vie pleine de bonheur.

Aux médecins séniors du service de Pneumophtisiologie du CHU du Point G :

Pr. Khadidia OUATTARA, Dr. Salif KONE, Dr. Baya BOCAR, Dr. Fatoumata B SANOGO, Dr. Souleymane KONE, Dr. Salifou SATAO, Merci pour vos conseils avisés et votre soutien.

À mon cher aîné Dr. Moctar NAPO, Merci d'être quelqu'un sur qui nous pouvons toujours compter, Je vous suis très reconnaissant pour tout ce que vous avez fait pour moi quand j'en avais le plus besoin. Il est rare de rencontrer des personnes aussi dévouées et dignes de confiance. Vos efforts ne passent pas inaperçus dans ce travail.

Merci Aux DES : Dr. Gaoussou KEITA, Dr. Fatoumata KONATE, Dr. Hama dico BA, Dr. Nouhoum DAO, Dr. Aminata D COULIBALY, Dr. Moctar NAPO, Dr. Malick SAMAKE, Dr. Madina TALL, merci pour tout ce que vous nous avez apporté tout au long de notre formation.

À Mes collègues internes Eunice SANOGO, Boubacar KANGAMA et Assetou COULIBALY : vous méritez votre paragraphe vous aussi.

Sachez que ce travail est aussi le vôtre. Merci pour tout.

À tout le personnel du service de pneumo-phtisiologie du CHU du Point G : Je ne peux exprimer à travers ses quelques lignes tous les sentiments d'amour, de respect et de reconnaissance que je vous porte. Vous avez été une source de courage, de motivation et de force pour moi. Ce travail est le vôtre. Je prie toujours Dieu pour qu'il vous apporte le bonheur, la joie de vivre et vous aide à réaliser tous vos vœux. Amine.

## **HOMMAGE AUX MEMBRES DU JURY**

**À notre Maître et Président du jury**

**Professeur Yacouba TOLOBA**

- ✓ **Professeur titulaire de Pneumo-physiologie à la Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie (FMOS) de l'Université des Sciences, des Techniques et des Technologies de Bamako (USTTB)**
- ✓ **Chef du DER de Médecine et Spécialités Médicales à la FMOS**
- ✓ **Chef du service de Pneumo-physiologie du CHU du Point G**
- ✓ **Président de la Société Malienne de Pneumologie (SOMAP)**
- ✓ **Président de l'Association Nationale de Formation Continue en Allergologie (ANAFORCAL)**
- ✓ **Président de la Société Africaine d'Allergologie et d'Immunologie Clinique (SAFAIC)**
- ✓ **Membre de la Société Africaine de Pneumologie de Langue Française (SAPLF)**
- ✓ **Membre de la Société de Pneumologie de Langue Française (SPLF)**
- ✓ **Rédacteur en chef de la Revue de Pneumologie Tropicale**
- ✓ **Expert de TB-MR auprès de l'OMS**

C'est un grand honneur de vous avoir comme enseignant et formateur durant ce travail que vous nous avez confié. Nous apprécions de vous, votre humilité, votre recherche de la perfection et le souci de la formation de qualité de vos élèves. Votre franc-parler et votre abord facile font de vous un maître aimé et admiré de tous. Trouvez ici cher Maître, l'expression de notre profond respect.

**À notre Maître et Directeur de Thèse**

**Professeur Dianguina dit Noumou SOUMARE**

- ✓ **Spécialiste en Pneumologie Phtisiologie**
- ✓ **Maître de conférences agrégé de Pneumo-Phtisiologie à la Faculté de Médecine et d'Odonto-Stomatologie (FMOS)**
- ✓ **Praticien hospitalier au CHU du Point G**
- ✓ **Secrétaire général de la Société Malienne de la Pneumophtisiologie (SOMAP)**
- ✓ **Secrétaire général de l'Association Nationale de Formation Continue en Allergologie (ANAFORCAL)**
- ✓ **Membre de la commission de thèse à la FMOS**
- ✓ **Membre de la Société Africaine de Pneumologie de Langue Française (SAPLF)**
- ✓ **Membre de la Société de Pneumologie de Langue Française (SPLF)**

Cher maître, Malgré vos multiples occupations vous avez accepté de diriger notre travail jusqu'à son aboutissement. Homme de grandes qualités scientifiques, nous avons été séduits par la simplicité, la clarté et la rigueur de vos enseignements ; en plus de vos connaissances scientifiques, votre sens social de la vie mérite le respect. Nous vous exprimons cher maître, toute notre reconnaissance. Qu'Allah vous accorde une longue vie. Amine

**À notre Maître et co-Directeur de Thèse**

**Professeur Mamadou DIAKITE**

- ✓ **Maître de conférences en cardiologie à la FMOS.**
- ✓ **Spécialistes en électrophysiologie et stimulation cardiaque.**
- ✓ **Praticien hospitalier au service de cardiologie du CHU Point G.**
- ✓ **Membre de la SOMACAR.**
- ✓ **Membre associé de la Société Française de Cardiologie.**

Chère maître, Réaliser ce travail sous votre codirection fut un grand honneur pour nous. Votre rigueur, votre patience et votre souci du travail bien fait font de vous un enseignant aimé et admiré. Recevez, cher Maître, l'expression de notre profonde gratitude.

Qu'Allah vous accorde des descendants dignes de ce que vous êtes.



**À notre maître et membre du jury**

**Professeur Tenin KANOUE**

- ✓ **Médecin spécialiste en Pneumo-phtisiologie**
- ✓ **Spécialiste en Tabacologie**
- ✓ **Maître de Recherche au CHU du Point G**
- ✓ **Praticienne hospitalière au CHU du Point G**
- ✓ **Trésorière générale adjointe de la SOMAP**
- ✓ **Membre de la Société Africaine de Pneumologie de Langue Française (SAPLF)**
- ✓ **Membre de la Société de Pneumologie de Langue Française (SPLF).**

Chère maître c'est avec beaucoup d'altruisme et de disponibilité que vous avez participé à ce travail. Votre caractère social, votre rigueur scientifique et votre amour du travail bien fait sont à la base de l'instauration de ce climat de confiance entre vous et vos étudiants.

Qu'Allah vous accorde une longue vie pleine de bonheur.

## **SIGLES ET ABREVIATIONS**

**AEG** : Alteration de l'état général

**ANAFORCAL** : Association Nationale de Formation Continue en Allergologie

**AOD** : Anticoagulant Oraux Direct

**AP** : Artère Pulmonaire

**ATCD** : Antécédent

**AVC** : Accident Vasculaire Cérébrale

**AVK** : Anti Vitamine K

**BAAR** : Bacille Acido-Alcool-Résistant

**BCG** : Bacille de Calmette et Guérin

**BK** : Bacille de Kock

**BPCO** : Broncho Pneumopathie Chronique Obstructive

**CHU** : Centre Hospitalier Universitaire

**COVID-19** : Coronavirus Diseases 2019

**CP** : Condensation Pulmonaire

**CSLS-TBH** : Cellule Sectorielle de Lutte contre le Sida la Tuberculose et les Hépatites

**Dr** : Docteur

**DT2** : Diabète de type 2

**EP** : Embolie Pulmonaire

**EPL** : Epanchement Pleural Liquidien

**EPSS** : Embolie Pulmonaire Sous Segmentaire

**FC** : Fréquence Cardiaque

**FDR** : Facteur de Risque

**FMOS** : Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie

**FR** : Fréquence Respiration

**HBPM** : Héparine de Bas Poids Moléculaire

**HNF** : Héparine Non Fractionnée

**HTA** : Hypertension Artérielle

**HTAP** : Hypertension Artérielle Pulmonaire

**IDR-t** : Intradermo réaction à la tuberculine

**INR** : International Normalized Ratio

**IV** : Intra Veineuse

**JNV** : Journée Nationale de Vaccination

**Kg** : Kilogramme

**MI** : Membre Inferieur

**MS** : Membre Supérieur

**MTB** : Mycobacterium Tuberculosis

**MTEV** : Maladie Thromboembolique Veineuse

**NC** : Non connu

**NFS** : Numération Formule Sanguine

**Nr** : Non renseigné

**OMS** : Organisation Mondiale de la Sante

**Pa02** : Pression artérielle en oxygène

**PNI** : Programme National d'Immunisation

**Pr** : Professeur

**RHJ** : Reflux Hépatojugulaire

**RHZE** : Rifampicine – Isoniazide – Pyrazinamide – Ethambutol

**SAFAIC** : Société Africaine d'Allergologie et d'Immunologie Clinique

**SAPLF** : Société Africaine de Pneumologie de Langue Française

**Sd** : Syndrome

**SE** : Seringue Electrique

**SOMAP** : Société Malienne de Pneumologie

**SPLF** : Société de Pneumologie de Langue Française

**T°** : Température

**TB** : Tuberculose

**TBMR** : Tuberculose Multirésistante

**TBP** : Tuberculose Pleurale

**TCA** : Temps de Céphaline Activée

**TCK** : Temps de Céphaline Kaolin

**TDM** : Tomodensitométrie

**TEP** : Tuberculose Extra Pulmonaire

**TIC** : Thrombus Intra Cavitaire

**TM** : Tuberculose Maladie

**TNM** : Tuberculose Neuroméningée

**TO** : Tuberculose Osseuse

**TP** : Tuberculose Pulmonaire

**TPM-** : Tuberculose Pulmonaire à Microscopie négative/ Tuberculose Pulmonaire cliniquement diagnostiquée

**TPM+ ou TPB+ :** Tuberculose Pulmonaire à Microscopie positive/ Tuberculose Pulmonaire bactériologiquement confirmée

**TVP :** Thrombose Veineuse Profonde

**UGD :** Ulcère Gastroduodénale

**UI :** Unité Internationale

**USTTB :** Université des Sciences, des Techniques et des Technologies de Bamako

**VCI :** Veine Cave Inferieur

**VD :** Ventricule Droit

**VG :** Ventricule Gauche

**VIH :** Virus d'Immunodépression Humaine

## Liste des figures :

Figure 1: Schéma de la physiopathologie de la TB.....	9
Figure 2: Les 3 groupes de facteurs (triade de Virchow) contribuant au développement d'un accident thromboembolique.....	13
Figure 3: Scintigraphie pulmonaire.....	18
Figure 4: TDM objectivant une embolies pulmonaires proximales bilatérales. ....	19
Figure 5 : Angiopneumographie objectivant un défaut endoluminal avec arrêt cupuliforme du produit de contraste et hypoperfusion d'aval. ....	20
Figure 6: Répartition des patients selon le sexe .....	28
Figure 7 : Répartition selon le résultat de l'examen pleuropulmonaire .....	31
Figure 8: Répartition selon l'entité de la MTEV.....	32
Figure 9: Répartition des patients selon le résultat du Gene Xpert.....	32
Figure 10: Répartition des patients selon le résultat des anomalies radiologiques .....	33
Figure 11: Pneumopathie bilatérale plus marquée à gauche avec une excavation du lobe supérieur - service PPH CHU point G .....	34
Figure 12 : Mise en évidence des micronodules disséminés dans les deux champs pulmonaires évoquant une miliaire tuberculeuse - service PPH CHU point G .....	35
Figure 13: Pleurésie unilatérale droite de moyenne abondance - service PPH CHU point G .	35
Figure 14: Répartition selon le résultat de l'angioscanner (18 patients).....	36
Figure 15: Embolie de l'artère pulmonaire droite chez un de nos patients - service PPH CHU point G.....	37
Figure 16: Répartition des patients selon le résultat de doppler des membres (10 patients) ...	38
Figure 17: Répartition selon le résultat de l'écho cœur (9) patients .....	38
Figure 18 : Répartition des patients selon le régime du traitement de la MTEV .....	40
Figure 19: Répartition selon l'évolution clinique .....	41
Figure 20: Comparaison entre les données de la littérature et notre étude selon la localisation de la tuberculose.....	47

## Liste des tableaux

Tableau I: Traitement de tuberculose selon les différentes localisations.....	11
Tableau II: Quelques facteurs de risques de la MTEV : .....	14
Tableau III: Score de Wells dans l'évaluation clinique d'une TVP.....	16
Tableau IV: Score clinique de Wells dans l'embolie pulmonaire.....	21
Tableau V: Modalité du traitement anticoagulant injectable initial.....	22
Tableau VI: Répartition des patients selon la tranche l'âge.....	29
Tableau VII: Répartition des patients selon les antécédents .....	29
Tableau VIII: Répartition des patients selon les signes fonctionnels : .....	30
Tableau IX: Répartition des patients selon les signes généraux .....	30
Tableau X: Répartition des patients selon la localisation de la TB.....	31
Tableau XI: Répartition des patients selon les données de l'hémogramme.....	33
Tableau XII: Répartition selon le régime du traitement anti tuberculeux chez nos patients au cours de l'hospitalisation.....	39
Tableau XIII: Manifestation de la MTEV et phase du traitement anti tuberculeux.....	39
Tableau XIV: Tableau comparatif entre les séries de la littérature et notre étude concernant le sexe.....	43
Tableau XV: Tableau comparatif entre les séries de la littérature et notre étude concernant l'âge de survenue.....	44
Tableau XVI : Tableau comparatif des données de la littérature à les notre concernant les différents symptômes et signes physiques retrouvé dans l'association de TB et MTEV. ....	45
Tableau XVII: Tableau comparatif entre les séries de la littérature et notre étude concernant les deux entités de la MTEV.....	48
Tableau XVIII: Tableau comparatif des études de la littérature et notre étude selon les Moyens thérapeutiques du traitement de la MTEV. ....	49
Tableau XIX: Tableau comparatif des études de la littérature et notre étude en fonction de l'évolution .....	51

## Table des matières

I. Introduction.....	1
II. Objectifs .....	4
III. Généralités.....	6
IV. Matériel et méthode .....	25
V. Résultat :.....	28
VI. Discussions.....	43
VII. Conclusion :.....	53
VIII. Recommandation.....	55
IX. Reference/bibliographie .....	57

# INTRODUCTION



## I. INTRODUCTION

La tuberculose (TB) est l'une des maladies transmissibles les plus mortelles au monde, causée par les mycobactéries du complexe *Mycobacterium tuberculosis* (MTB)[1].

Après la découverte du bacille tuberculeux en 1882 et de médicaments antituberculeux depuis 1944, la TB reste un problème majeur de santé publique à l'échelle mondiale[2].

La tuberculose pulmonaire (TP) demeure aujourd'hui un problème de santé publique dans les pays en voie de développement. Ses complications sont responsables d'une morbi-mortalité très importante dans nos régions. L'association tuberculose pulmonaire et maladie thromboembolique veineuse (MTEV) a fait l'objet d'étude européenne et asiatique[3].

En 2022, environ dix millions de nouveaux cas de TB ont été enregistrés dans le monde, ainsi que 1,2 million de décès dus à la TB [4]. Les patients étaient déclarés à l'OMS par les pays d'Asie du Sud-Est (44% des patients déclarés), d'Afrique (25% des patients) et des régions du Pacifique Occidental (18% des patients déclarés) [2].

Au Mali selon la CSLS-TBH, publié lors de sa conférence de presse de mars 2024, le nombre de cas de tuberculose notifié en 2023 est de 8266 et le taux de succès thérapeutique est de 85% avec un taux de mortalité de 6%. La tranche d'âge de survenue de la tuberculose est de 25 à 44 ans[5].

La MTEV est observée chez 3-4% des malades présentant une tuberculose mais cette fréquence peut atteindre les 10% car la thrombose veineuse profonde reste asymptomatique dans la majorité des cas[6].

La MTEV est une maladie qui regroupe deux entités : la thrombose veineuse profonde (TVP) et l'embolie pulmonaire (EP). Elle représente une des complications survenant en milieu hospitalier (chirurgical et médical). A ce titre, elle constitue une source importante de morbidité et de mortalité dans le monde. En effet l'incidence annuelle de la TVP serait de 60 à 100 pour 100 000 habitants et pour l'EP de 23 à 107 pour 100 000 habitants[7].

La MTEV est une pathologie récidivante et potentiellement mortelle nécessitant ainsi une prise en charge précoce. Elle regroupe essentiellement deux entités cliniques, la TVP et l'EP [8].

L'immobilité et l'alitement prolongé en raison de la morbidité causée par la maladie tuberculeuse constituent l'un des facteurs de risque de la thrombose. En effet, ils sont à l'origine d'un ralentissement circulatoire et d'une stase veineuse qui majore le risque d'hypercoagulabilité[9].

L'administration de la rifampicine s'accompagne d'une prolifération du réticulum endoplasmique de l'hépatocyte avec une induction enzymatique du cytochrome P450, cette induction peut altérer la balance des protéines coagulantes et anticoagulantes synthétisées par le foie favorisant ainsi un état d'hypercoagulabilité[10]

**Question de recherche :** la TB constitue-t-elle un facteur de risque de survenue de la MTEV ?

**Hypothèse de recherche :** nous remarquons que l'administration de la rifampicine au cours de la tuberculose crée un état d'hypercoagulabilité favorisant ainsi non seulement la survenue de la MTEV, mais aussi de rendre difficile la prise en charge thérapeutique de l'association TB – MTEV.

# OBJECTIFS

## **II. OBJECTIFS**

### **1. Objectif général**

Étudier les particularités épidémiologiques, cliniques, thérapeutiques et évolutives de l'association TB et MTEV.

### **2. Objectifs spécifiques :**

- ❖ Déterminer la fréquence de l'association TB et MTEV au service de pneumophthysiologie du CHU Point-G ;
- ❖ Décrire les données socio démographiques ;
- ❖ Décrire les caractéristiques cliniques et para cliniques de l'association TB et MTEV ;
- ❖ Identifier les difficultés rencontrées au cours de la prise en charge thérapeutique de l'association TB et MTEV ;
- ❖ Evaluer l'évolution des patients atteints de TB et MTEV sous traitement.

# GENERALITES

### **III. GENERALITES**

#### **A. TUBERCULOSE**

##### **1. Définition :**

La tuberculose est une maladie résultant des effets pathogènes sur l'organisme du bacille de Kock qui appartient au genre *Mycobacterium*.

##### **2. Epidémiologie :**

La TB est l'une des maladies transmissibles les plus mortelles au monde, causée par les mycobactéries du complexe *MTB* [1]. En 2022, environ dix millions de nouveaux cas de TB ont été enregistrés dans le monde, ainsi que 1,2 million de décès dus à la TB. Les patients étaient déclarés à l'OMS par les pays d'Asie du Sud-Est (44% des patients déclarés), d'Afrique (25% des patients) et des régions du Pacifique Occidental (18% des patients déclarés)[6].

##### **3. Rappel :**

La TB a été isolée des autres maladies pulmonaires par Laennec en 1819 par la suite le médecin allemand Schonlein donne à la maladie son nom définitif en 1839. En 1865, le médecin Jean-Antoine Villemin prouve par la méthode expérimentale la transmission de la TB et affirme en conséquence que cette maladie, de nature jusqu'alors inconnue, est due à un microbe invisible avec les moyens techniques de l'époque. On peut donc s'en protéger par des mesures visant à éviter la contagion. Enfin, à la suite des travaux de Pasteur, c'est un médecin allemand, Robert Koch, qui découvre le bacille, en 1882 : à ce moment, la TB était en Europe la cause d'un décès sur sept. Selon une étude à l'Institut Pasteur, basée sur les souches africaines, les bacilles de la tuberculose existaient il y a trois millions d'années. La souche initiale serait apparue en Afrique de l'est, considérée comme le berceau de l'humanité. La maladie serait donc aussi vieille que l'humanité et son expansion à travers le monde serait intimement liée à celle de l'homme[11].

##### **4. Transmission :**

La transmission du bacille est interhumaine et s'effectue essentiellement par voie aérienne, en toussant, en parlant ou en éternuant, le patient produit des gouttelettes infectieuses qui peuvent rester en suspension dans l'air pendant plusieurs heures. La contamination se fait lors de l'inhalation des gouttelettes infectieuses[12].

La probabilité de la contamination par MTB dépend de 3 facteurs :

- Contagiosité du patient source :

Statut bactériologique positif

Virulence des bactéries (certaines souches sont hautement transmissibles)

- Environnement de l'exposition :

Les petites pièces non ventilées sont les conditions favorables de la transmission.

La proximité du patient source.

- Durée d'exposition :

Les personnes en contact étroit avec les patients atteints de tuberculose sont les plus à risque d'être infectées.

## **5. Physiopathologie :**

### **5.1. Primo-infection tuberculeuse :**

L'infection tuberculeuse se transmet essentiellement par voie aérienne. La lésion primaire (ou nodule primaire) dans le parenchyme pulmonaire va souvent disparaître, parfois en se calcifiant. Plus rarement, elle va augmenter de taille et s'étendre au parenchyme et/ou à la plèvre adjacente, expliquant la survenue d'épanchements pleuraux dans les primo-infections de l'enfant. De ce site initial, les bacilles tuberculeux sont drainés par les macrophages vers les ganglions régionaux. C'est à ce stade que le risque de dissémination hémotogène est le plus important, entraînant des lésions soit focales, soit de type miliaire, dans différents viscères : Lorsque quelques bacilles tuberculeux virulents pénètrent dans l'alvéole pulmonaire d'un sujet sain, ils sont phagocytés par les macrophages alvéolaires à l'intérieur desquels ils se multiplient. D'autres macrophages et monocytes sont attirés, et participent au processus de défense contre l'infection[13].

Le foyer infectieux ainsi constitué est le foyer initial. Les bacilles ainsi que les antigènes qu'ils libèrent sont drainés par les macrophages vers le ganglion lymphatique satellite. A l'intérieur du ganglion, les lymphocytes T identifient les antigènes de *Mycobacterium tuberculosis* et se transforment en lymphocytes T spécifiques entraînant la libération de lymphokines et l'activation des macrophages qui inhibent la croissance des bacilles phagocytés. Au niveau du foyer initial se forme alors un tissu inflammatoire puis cicatriciel fibreux dans lequel les macrophages contenant des bacilles sont isolés et meurent, ce foyer initial ou « chancre d'inoculation » est ensuite le siège d'une nécrose caséuse spécifique à la tuberculose. Il existe alors dans ce foyer 1000 à 10000 bacilles qui perdent progressivement leur viabilité et ont une multiplication très ralentie. Quelques bacilles peuvent persister quelques mois ou plusieurs années ; ce sont des « bacilles quiescents ». La même évolution se produit au niveau du ganglion lymphatique entraînant la formation du ganglion caséux qui évolue spontanément dans la majorité des cas vers la guérison fibreuse puis la calcification[12].

### **5.2 Constitution du foyer secondaire :**

L'infection s'arrête généralement à cette étape. Mais, avant que l'immunité ne s'installe, des bacilles provenant du foyer infectieux initial ou du ganglion satellite ont été transportés et disséminés dans tout l'organisme par voie lymphatique puis sanguine.

Des foyers secondaires, contenant un nombre limité de bacilles, sont ainsi constitués en particulier dans les ganglions, les séreuses, les méninges, les os, le foie, le rein et le poumon. Dès que la réponse immunitaire survient la plupart de ces foyers guérissent spontanément. Cependant, quelques bacilles restent quiescents au niveau des foyers secondaires pendant des mois ou des années.

De différentes causes susceptibles de diminuer les moyens de défense de l'organisme peuvent entraîner une réactivation des bacilles et leurs multiplications au niveau de l'un de ces foyers. Cette réactivation est à l'origine de toutes les tuberculoses extra-pulmonaires et de certaines tuberculoses pulmonaires, celles qui sont dues à une réactivation endogène. Les tuberculoses extra-pulmonaires (TEP) qui surviennent et les formes rares de tuberculose généralisée (miliaire avec ou sans méningite) ne constituent pas de nouvelles sources d'infection [14].

### **5.3 Tuberculose évolutive :**

Dans les cas où la multiplication bacillaire est mal contrôlée, une maladie clinique tuberculeuse, dite tuberculose maladie (TM), apparaît en règle dans l'année qui suit l'infection initiale : La TP survient chez un sujet précédemment infecté en cas de contage massif et/ou de déficience immunitaire par l'un des trois mécanismes suivants :

- ❖ Soit de manière rare par aggravation progressive du foyer initial de la primo-infection ;
- ❖ Soit par réactivation endogène de bacilles restés quiescents après la primo-infection :

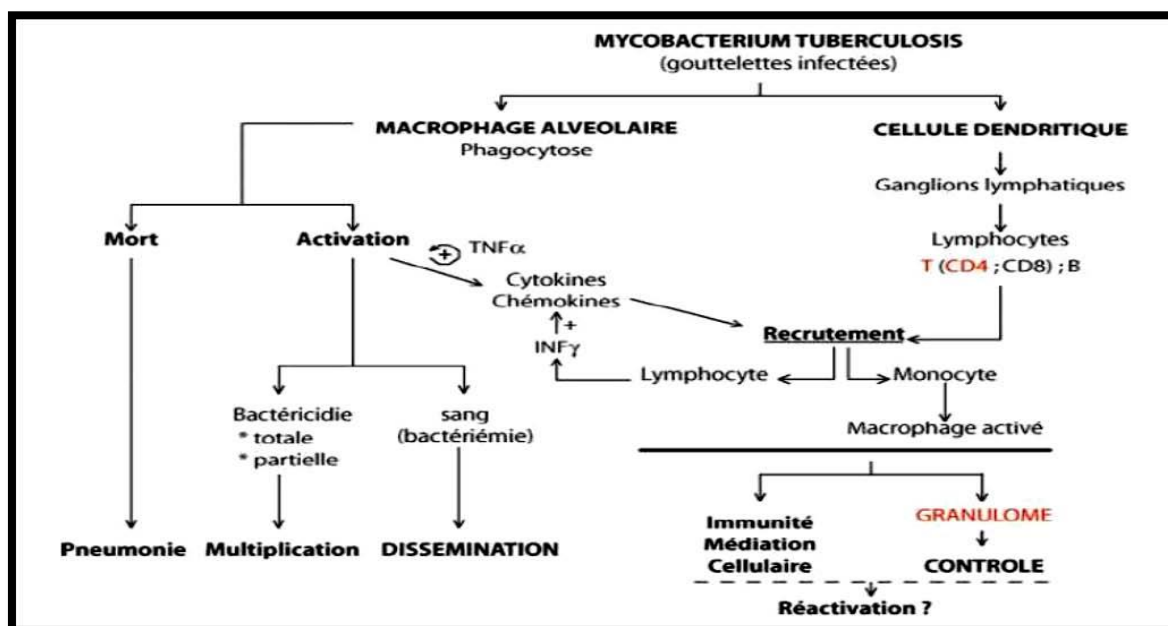
En l'absence de traitement et d'immunodéficience ce risque a été estimé à 5 à 10% dans les 3 à 5 ans qui suivent la primo-infection, et à 5% pour le reste de la vie ;

- ❖ Soit par réinfection exogène : les bacilles à l'origine de cette tuberculose proviennent d'une nouvelle contamination.

La répartition des différents mécanismes dépend de la densité des sources d'infection dans une collectivité : dans les pays où le nombre de sources d'infection est élevé la réinfection exogène est fréquente ; alors que dans les pays où les sources d'infection sont moins nombreuses la réactivation endogène est le mécanisme le plus important de survenue de la tuberculose post-primaire.

Quel que soit le mécanisme, la réaction immunitaire secondaire à la primo-infection est insuffisante pour éviter la multiplication des bacilles dans un foyer qui devient le siège d'une nécrose caséuse. Sa liquéfaction et son évacuation caséuse par les bronches entraînent la formation d'une cavité dans le poumon[15].





**Figure 1:** Schéma de la physiopathologie de la TB [16]

## 6. Démarche diagnostique de la TB :

### 6.1. Facteurs favorisants :

Séjour en zone d'endémie → Séjour en collectivité → Activité professionnelle en milieu de soins [17] ; [18]

L'altération des défenses immunitaires facilite l'expression de la TB.

La malnutrition, par les perturbations des défenses immunitaires cellulaires qu'elle occasionne, est le principal facteur de développement du bacille tuberculeux dans l'organisme [19].

Avec l'âge, les capacités de réponse immunitaire sont diminuées. Cette baisse progressive de l'immunité naturelle favorise la réactivation endogène de la tuberculose

La co-infection VIH et tuberculose est aujourd'hui bien établie.

Le rôle d'une corticothérapie prolongée, d'une chimiothérapie anticancéreuse ou de tout autre traitement immunosuppresseur dans la réactivation clinique d'une TP ou extra-pulmonaire est bien connu [16].

### 6.2. Signes cliniques :

- ❖ Des symptômes respiratoires : Toux traînante, expectorations, hémoptysie ; rarement douleur thoracique ou dyspnée (pleurésie ou pneumothorax associé).

- ❖ Des signes généraux : Asthénie, anorexie, amaigrissement, sensations fébriles et sueurs nocturnes, aménorrhée possible chez le sexe féminin.

Fièvre à 40°, point de côté, frissons avec ou sans signes accompagnateurs.

- ❖ Hémoptysie : d'abondance variable, accompagnée le plus souvent par les autres signes de la maladie.

❖ Pyopneumothorax (rarement pneumothorax ou hydropneumothorax) dû à la rupture d'une caverne dans la cavité pleurale.

❖ Autres : laryngite, pleurésie...[20].

### **6.3. Signes paracliniques :**

#### **➤ Examen direct :**

Pour mettre en évidence les bacilles de la tuberculose à l'examen microscopique, on utilise la propriété d'acido-alcool-résistance des mycobactéries, après les avoir colorées à la fuchsine (coloration de Ziehl-Neelsen) ou avec un fluorochrome (coloration à l'auramine) l'examen microscopique met donc en évidence des bacilles acido-alcool-résistants (BAAR) sans faire la distinction entre bacilles de la TB et mycobactéries atypiques[21].

#### **➤ La culture :**

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

La culture permet de faire l'identification du complexe MTB par la morphologie des colonies sur milieu solide (aspect rugueux, en chou-fleur, blanc crème) et de procéder à la mesure de la sensibilité aux anti bacillaires[21].

#### **➤ Histologie :**

Il consiste à mettre en évidence des lésions histologiques évocatrices de la TB sur des prélèvements anatomiques (biopsies d'adénopathies, parenchyme pulmonaire, plèvre...). Une organisation en granulomes (ou follicules) épithélio-giganto-cellulaires avec nécrose caséuse est pathognomonique des lésions tuberculeuses. Même en l'absence de cultures positives, la présence de telles lésions dans un contexte clinique évocateur doit faire retenir le diagnostic de TB [22].

#### **➤ Méthodes d'amplification génique GeneXpert@ :**

Le dispositif Xpert MTB (Céphéide®) est un outil de diagnostic de la TB utilisé à travers le monde depuis l'année 2004. C'est un système de dépistage rapide complètement automatisé reposant sur la détection moléculaire simultanée du MTB et de la résistance à la Rifampicine [23].

Ce système a apporté la preuve qu'il pouvait détecter la TB dans la majorité des échantillons à frottis négatif et dépister la résistance à la Rifampicine en 90 minutes[24]

Les publications de l'OMS montrent que la résistance à la Rifampicine est rarement observée seule, elle indique généralement une résistance à d'autres antituberculeux notamment à l'Isoniazide. Elle est le plus souvent détectée dans des souches de tuberculose multirésistante (TBMR) avec une fréquence supérieure à 95 % dans ces isolats

➤ **Imagerie (radiographie ou TDM Thoracique) :**

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

Les lésions touchent avec une grande prédilection le segment postérieur du lobe supérieur ou le segment apical du lobe inférieur. Une rétraction des lobes supérieurs témoigne de l'ancienneté de l'infection.

Lors de la tuberculose pleurale (TBP), la radiographie du thorax est le plus souvent suffisante pour confirmer l'épanchement unilatéral de la grande cavité et guider la ponction.

En cas de tuberculose péricardique, la radiographie thoracique montre parfois seulement une cardiomégalie. L'échocardiographie met typiquement en évidence un épanchement péricardique et mesure son abondance, avec une tendance à la formation de franges fibrineuses perpendiculaires au péricarde.

Dans les cas de tuberculose ganglionnaire médiastinale, la radiographie du thorax montre des adénopathies parfois volumineuses.

Dans les atteintes osseuses (Mal de pott), un aspect de pincement inter-discal et d'anomalies ostéolytiques des corps vertébraux adjacents peuvent se voir (géodes). Ce tableau est très souvent accompagné d'une opacité paravertébrale traduisant un abcès des parties molles[25] ;[26] ;[27] ;[28].

**7. Traitement curatif de la TB :**

- Les antituberculeux de première ligne :

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

❖ Régime de traitement :

**Tableau I:** Traitement de tuberculose selon les différentes localisations.

2RHZE/4RH	2RHZE/10RH
TPM+	TO
TPM-	TNM
TEP (Sauf TO, TNM)	

❖ Posologie (en mg/kg/j) : R (4 – 6 mg) ; H (8 - 12mg) ;

Z (20 – 30 mg) ; E (12 – 18 mg)

## 8. Traitement préventif

### • Prévention primaire :

Le bacille de Calmette et Guérin : BCG : La vaccination par le BCG est une composante du Programme National d'immunisation (PNI). Elle est effectuée à la naissance. Elle doit être poursuivie partout dans le pays par le PNI et, particulièrement, durant les journées nationales de vaccination (JNV).

• Prévention secondaire : la recherche des cas de TB et la mise sous traitement.

• Prévention tertiaire : la chimiothérapie préventive recommandée aujourd'hui consiste à administrer de l'Isoniazide seul, tous les jours, à la dose de 5 mg/kg/jour pendant une période de 6 à 9 mois ou association Isoniazide - Rifampentine.

## 9. Evolution et pronostic :

La TB est habituellement curable mais pouvant mettre en jeu le pronostic vital des malades avec des terrains particuliers. Elle nécessite souvent un traitement.

Les sujets âgés et les immunodéprimés représentent un terrain à haut risque[29].

## B. Maladie Thromboembolique Veineuse :

### 1. Définition :

Le concept de MTEV est une entité clinique comportant deux manifestations aiguës, la TVP et l'EP.

La TVP est la coagulation intravasculaire localisée formant un caillot au sein d'une veine. L'EP est l'oblitération brutale de l'artère pulmonaire et/ou d'une de ses branches par un caillot circulant le plus souvent de nature fibrino-cruorique. Ces deux pathologies sont traitées ensemble parce qu'elles partagent les mêmes étiologies, le même raisonnement quant à la prescription des examens complémentaires et le même principe de traitement, à quelques variantes près[30].

### 2. Epidémiologie :

L'incidence annuelle de la TVP serait de 60 à 100 pour 100 000 habitants et pour l'EP de 23 à 107 pour 100 000 habitants[7]. Il existe une inégalité de répartition ainsi que de mortalité selon les services et les pays.

Au Mali, la situation est identique. En effet, selon Traoré et al, 61,6% des patients hospitalisés avaient un risque élevé de présenter une TVP et 3,3% l'ont développé[31].

### 3. Etiologie :

Dans 90% des cas l'EP est secondaire à une TVP :

- Des membres inférieurs (MI) ou du petit bassin ;
- Des membres supérieurs (MS) ;
- Des cavités cardiaques droites.

Parmi les 3 facteurs de risque (FDR) décrits par Virchow (la stase sanguine, l'hypercoagulabilité et la lésion pariétale), la stase sanguine et l'hypercoagulabilité (ou thrombophilie) sont les 2 mécanismes prépondérants [32].



**Figure 2:** Les 3 groupes de facteurs (triade de Virchow) contribuant au développement d'un accident thromboembolique[33].

#### 4. Physiopathologie :

##### 4.1. Physiopathologie de la TVP :

- Constitution d'une TVP selon les mécanismes de la triade de Virchow et/ou des FDR ;
- Risque de migration pulmonaire d'autant plus important que la phlébite s'étend vers l'axe ilio-fémoral et la VCI ;
- Destruction des valvules veineuses aboutissant à des obstructions veineuses chroniques qui se traduisent par la redoutable maladie post phlébitique.

##### 4.2. Physiopathologie de l'EP :

- Formation d'un thrombus veineux profond ;
- Migration de l'embolie dans l'arbre artériel pulmonaire avec oblitération brutale de l'artère pulmonaire ou de ses branches.

L'occlusion artérielle provoquée par l'embolie entraîne :

- Des complications mécaniques, respiratoires et hémodynamiques ;
- La libération de facteurs broncho constricteurs et vasoconstricteurs.

Démarche Diagnostic :

**Tableau II:** Quelques facteurs de risques de la MTEV [32]:

<b>Facteur de risques acquis</b>	<b>Facteurs de risque Génétiques (Thrombophilie)</b>	<b>Facteurs de Risque Mixtes</b>
- Age $\geq$ 40 ans	- Déficients en antithrombine III	- Hyperfibrinogénémies
- Antécédents de MTEV	- Déficients en protéines C et S	- Taux élevés de facteur VIII, de facteur XI, de Facteur IX
- Immobilisation (AVC, plâtre),		
- Chirurgie		
- cancer		
- Traitements hormonaux (Estrogènes surtout associés au tabac)		
- Grossesse		
- Syndrome inflammatoire, quel que soit la cause		

### **4.3. Thrombose Veineuse Profonde (TVP) :**

Les phlébites profondes peuvent être totalement asymptomatiques. Les signes cliniques rencontrés sont aspécifiques et les touchers pelviens ainsi que l'examen des deux membres inférieurs sont systématiques.

#### **a. Signes cliniques**

##### **❖ Phlébite surale :**

- Douleur du mollet plus ou moins violente, spontanée ;
- Signes de pancarte : fièvre modérée en règle retardée, avec pouls dissocié (pouls plus rapide que ne le voudrait la température) ;
- Augmentation de la chaleur locale, érythème ;
- Signe de Homans ;
- Dilatation des veines superficielles, diminution du ballotement du mollet par rapport au côté controlatéral.

##### **❖ Phlébite ilio-fémorale :**

Secondaire le plus souvent à l'extension d'une phlébite surale, entraîne :

- Une douleur inguinale ou de la cuisse en général très violente ;
- Œdème pouvant toucher toute la jambe, s'accompagnant souvent d'une hydarthrose du genou ;
- Signes urinaires : dysurie, pollakiurie.

Les touchers pelviens doivent être systématiques, ils sont en règle douloureux et doivent faire rechercher un empâtement qui signerait une extension pelvienne de la phlébite.

#### **b. Examens complémentaires :**

- D-Dimères : Peu contributif dans notre contexte.
- Echo –doppler veineux des MI :

L'incompressibilité ou la compressibilité partielle de la veine par la sonde d'échographie.

- Phlébographie des MI

Reste l'examen de référence. Elle est de moins en moins utilisée pouvant être couplée à la cavographie.

**Tableau III:** Score de Wells dans l'évaluation clinique d'une TVP.

<b>Scores de WELLS</b>	<b>Simplifié</b>
Cancer	1 point
Paralysie ou immobilisation plâtrée récente	1 point
Alitement > 3 jours ou chirurgie majeure < 4 semaines	1 point
Douleur à la palpation du trajet des veines profondes	1 point
Tuméfaction de tout un membre	1 point
Tuméfaction unilatérale d'un mollet (3 cm de différence entre les 2 côtés)	1 point
Œdème prenant le godet	1 point
Veine superficielles (non variqueuses) collatérales	1 point
Diagnostic alternatif au moins aussi probable	1 point

Score de Wells dans l'évaluation clinique d'une TVP. (**D'après Wells et al**).

- ✓ Probabilité clinique faible : score < 1 point.
- ✓ Probabilité clinique moyenne ou intermédiaire : score = 1-2 points.
- ✓ Probabilité clinique forte score  $\geq$  3 points.
- ✓ La présomption clinique prime sur ce score en cas de doute ou de discordance.

### **c. Évolution et complications :**

L'évolution peut être tout à fait favorable sous traitement. Parfois, en l'absence de traitement ou même sous traitement, des complications peuvent survenir :

- Extension de la thrombose
- Embolie pulmonaire.
- Maladie post-phlébitique :
- Récidives.

#### **4.4. Embolie pulmonaire :**

Absence de signe spécifique.

Mais la présence de facteurs favorisants doit faire évoquer le diagnostic. Le tableau clinique associe dyspnée et douleur basithoracique spontanée et brutale avec à l'examen une phlébite, une insuffisance cardiaque droite et une auscultation pulmonaire normale.



### **a. Clinique :**

#### ❖ **Signes fonctionnels :**

- Tachypnée (FR >16 cycles/mn) ou dyspnée : en général brutale et spontanée, peut aller de la simple dyspnée d'effort à la détresse respiratoire aiguë d'évolution variable.
- Douleur thoracique : basale ou latéro-thoracique, spontanée, irradiant peu, prolongée sans position antalgique pouvant être augmentée à l'inspiration profonde.
- Malaise, lipothymie ou syncope ;
- Hémoptysie : typiquement faite de sang noir.
- Signes fonctionnels de phlébite.

#### ❖ **Signes physiques :**

- Tachycardie, PA basse voire collapsus ou état de choc cardiogénique.
- Turgescence jugulaire, reflux hépato jugulaire (RHJ), hépatomégalie, œdèmes des MI.
- Normalité de l'examen pulmonaire : sauf dans l'EP sévère
- Signes de phlébite

### **b. Examens de 1ère intention : permettant d'évoquer le diagnostic d'EP**

✓ **D-Dimères** : dosage indiqué en cas de probabilité clinique faible ou modérée afin d'exclure le diagnostic, pas d'indication en cas de probabilité forte ou d'EP grave.

✓ **Electrocardiogramme (ECG)** : Le signe le plus fréquent est la tachycardie sinusale. Des signes de surcharge ventriculaire droite sont rencontrés à type de bloc de branche droit complet ou incomplet, rotation axiale droite avec aspect S1Q3 (aspécifique) ou des ondes T négatives de V1 à V3 (correspond à l'ischémie du VD).

### **c. Les examens de seconde intention : permettant de confirmer ou d'infirmer le diagnostic d'EP**

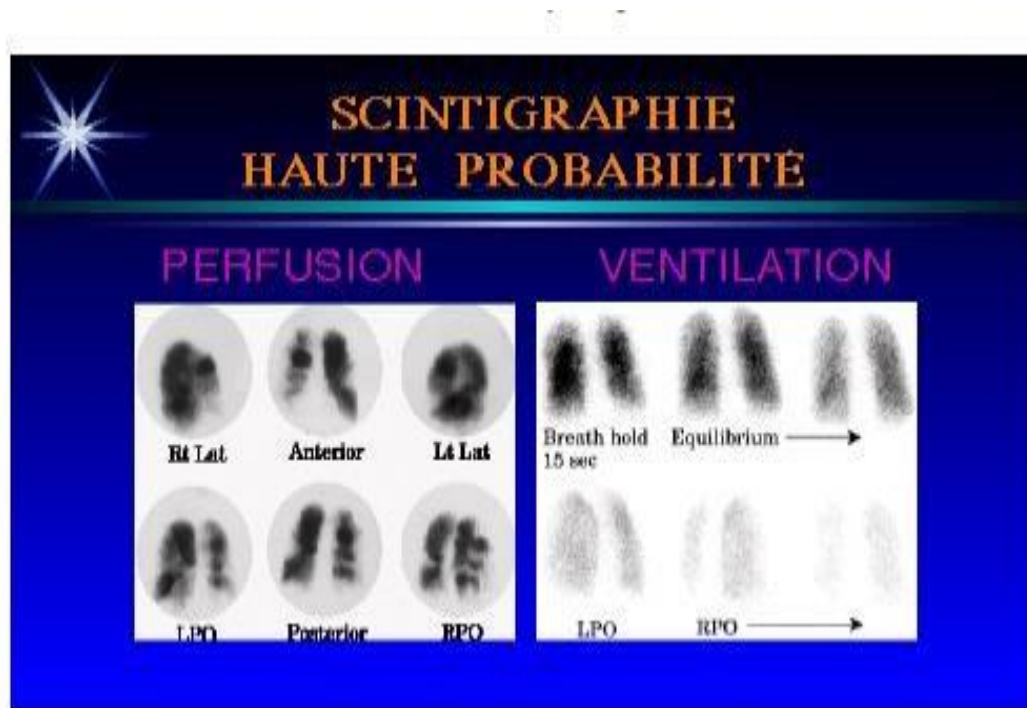
✓ **L'échographie-doppler veineuse des MI** :

Elle a toute sa place dans la stratégie diagnostique d'une EP. Bien tolérée Hémodynamiquement, elle est éventuellement associée à une échographie abdominopelvienne explorant les axes veineux ilio-caves.

✓ **La scintigraphie pulmonaire** :

Une scintigraphie pulmonaire normale élimine une EP à 99 % (si le doute diagnostique persiste, on réalisera quand même une angiographie pulmonaire).

Elle est surtout indiquée devant un tableau clinique d'EP bien tolérée avec une radiographie thoracique de base normale. La positivité de la scintigraphie si elle concorde avec la clinique suffit au diagnostic d'EP.



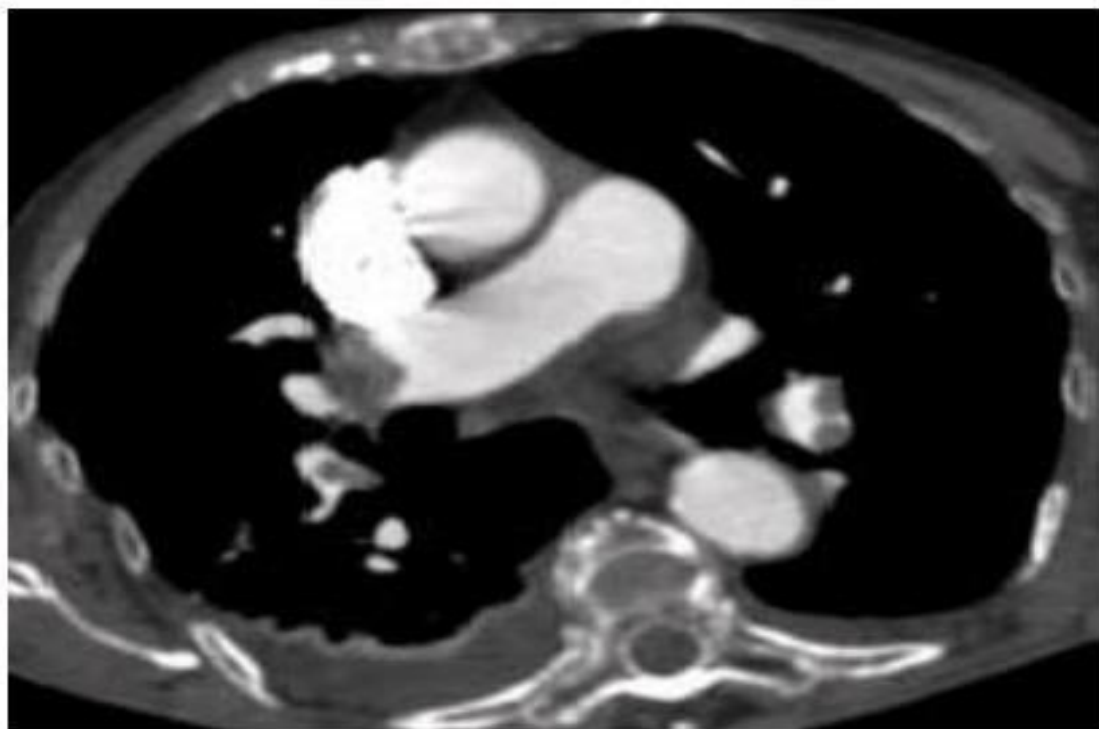
**Figure 3:** Scintigraphie pulmonaire

Multiplés défauts bilatéraux de la perfusion pulmonaire en présence d'une ventilation homogène. Cette image objective une embolie pulmonaire[33].

✓ Angioscanner thoracique spiralé :

Explore très bien l'artère pulmonaire (AP) proximale jusqu'aux branches segmentaires (Recherche de thrombus occlusifs ou non, d'aspect récent ou ancien) et les cavités cardiaques (thrombus).

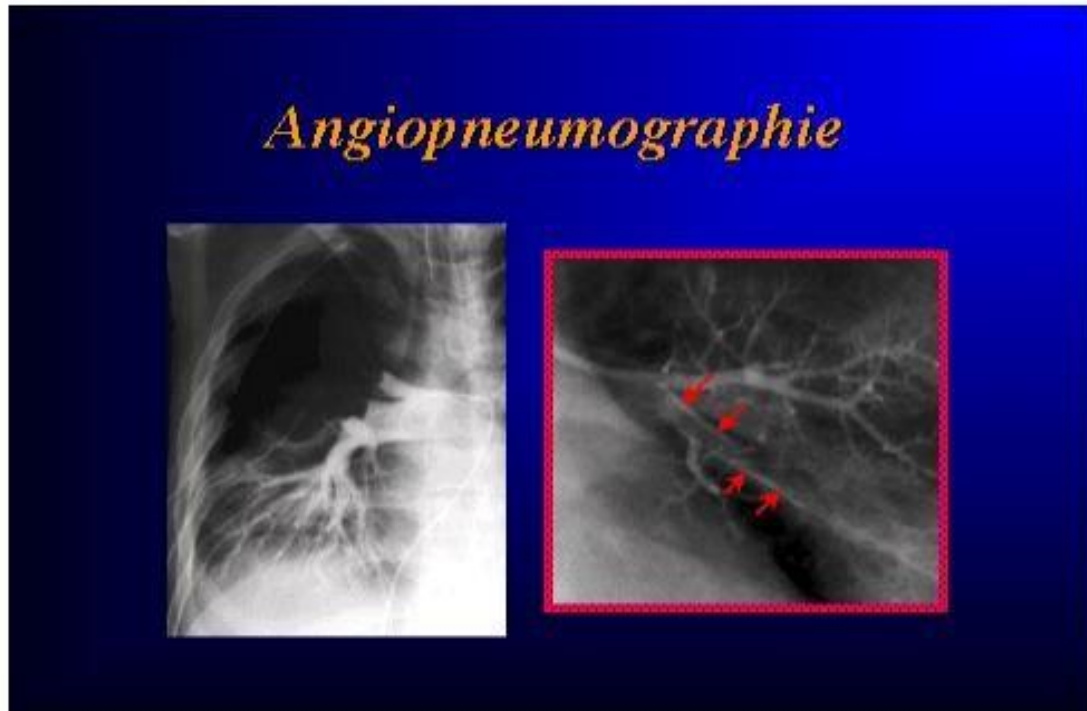
Normal, il élimine une EP massive mais pas une EP distale. Il est surtout indiqué devant une EP grave (avec état de choc), mal tolérée hémodynamiquement car une EP grave est le plus souvent proximale.



**Figure 4:** TDM objectivant une embolies pulmonaires proximales bilatérales.

✓ **Angiographie pulmonaire :**

C'est l'examen de référence, à éviter dans l'EP grave. Elle est indiquée en l'absence de diagnostic formel après angioscanner, scintigraphie pulmonaire et écho doppler des MI chez un patient présentant une probabilité clinique forte ou en cas de diagnostic discordant (scintigraphie positive, mais clinique fruste et échodoppler veineux normal par exemple) [34].



**Figure 5 :** Angiopneumographie objectivant un défaut endoluminal avec arrêt cupuliforme du produit de contraste et hypoperfusion d'aval.

- L'écho doppler cardiaque :
  - Signes indirects d'EP : cœur pulmonaire aigu (VD dilaté non hypertrophié, VG comprimé, septum paradoxal, HTAP), thrombus des cavités droites ;
  - Signes directs : très rarement visible sauf EP massive explorée par échographie transoesophagienne.

La démarche diagnostique tient avant tout compte de la tolérance de l'EP

(Hémodynamique et respiratoire) et de la disponibilité des différents examens dont on dispose.

Il faut raisonner en termes de probabilité clinique faible, moyenne ou forte[35].

**Tableau IV:** Score clinique de Wells dans l'embolie pulmonaire[34]

<b>Caractéristiques</b>	<b>Points</b>
Cancer évolutif (traitement dans les 6 mois précédent sous Traitement palliatif)	+1
Symptômes cliniques de thrombose veineuse	+3
Fréquence cardiaque > 100 battements par minute	+1,5
Immobilisation ou chirurgie dans le mois précédent	+1,5
Antécédent thromboembolique veineux	+1,5
Hémoptysie	+1
Absence d'alternative diagnostique	+3

✓ Un score inférieur à 2 est associé à une probabilité d'EP de 2 à 4 % (probabilité clinique faible).

✓ Un score supérieur à 2 et inférieur à 6 est associé à une probabilité d'EP de 19 à 20 % (probabilité clinique intermédiaire).

✓ Un score supérieur à 6 est associé à une probabilité d'EP de 50 à 67 % (probabilité clinique forte). La présomption clinique prime sur ces scores en cas de doute ou de discordance[36].

#### **d. Critères de gravites :**

- Choc cardiogénique ;
- Insuffisance respiratoire aiguë ;
- Hypoxémie sévère ( $PaO_2 < 50$  mm Hg) ;
- Acidose ;
- Hypercapnie.

#### **e. Evolution**

Elle est favorable lorsque le diagnostic et le traitement sont effectués rapidement, cependant des complications précoces sont observées à type de :

- Récidives emboliques ;
- Choc cardiogénique ;
- Infarctus pulmonaire ;

- Décès, mort subite ;

L'évolution spontanée est fatale à court ou moyen terme justifiant l'interruption de la veine cave inférieure (si récurrence embolique), la thrombosectomie chirurgicale, la greffe cœur-poumon chez le sujet jeune.

## 5. Traitement curatif de la MTEV :

### 5.1. Traitement médical

- Anticoagulation injectable :

**Tableau V:** Modalité du traitement anticoagulant injectable initial[37]

	Dosage	Surveillance
HNF	L'HNF sodique est de 18UI/Kg/h avec un bolus IVD de 50 à 80 UI/Kg. HNF calcique (CALCIPARINE®), un bolus de 333 UI/Kg puis 250 UI/Kg x2/j en s/c.	Plaquette 2fois/sem. TCA/24h et 6h après changement dose.
HBPM	Sous-cutané. A dose curative <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Tinzaparine (INNOHEP®) : 175 UI/Kg x 1 fois /j</li> <li>▪ Enoxaparine (LOVENOX®) : 100 UI/Kg x 2 fois/j</li> <li>▪ Daltéparine (FRAGMINE®) : 100 UI/Kg x 2 fois/j</li> <li>▪ Nadroparine (FRAXIPARINE) : 171 UI/Kg x 1fois/j</li> </ul>	Pas de surveillance plaquettaire ni anti-Xa.
FONDAPARINUX	Sous cutanée, 1 fois/j 5mg si (poids<50Kg) 7.5 mg (poids 50 - 100kg) 10 mg (poids >100 kg)	Pas de surveillance plaquettaire ni anti-Xa.

➤ **Les anti-vitaminiques K (AVK) :**

Débutés en relais de l'héparinothérapie le plus tôt possible voire même dès J1 afin d'obtenir un relais précoce avant J7 (risque de thrombopénie induite). La durée de l'héparinothérapie doit être inférieure à 10 jours (risque de TIH de type 2) ; l'objectif étant l'obtention d'une INR entre 2 et 3. L'héparine doit être maintenue à dose efficace tant que l'INR souhaité n'est pas obtenue. On peut utiliser l'acénocoumarol (SINTROM® ccp 4 mg) en une prise quotidienne en commençant par 1 ccp/jour (3/4 chez les sujets maigres), dose à adapter en fonction de l'INR (INR cible entre 2 et 3).

➤ **Traitement par anticoagulants oraux directs (AOD) :**

Il est aussi efficace et beaucoup plus simple en pratique ;

Les AOD (Rivaroxaban, apixaban, dabigatran) peuvent également être utilisés dans le traitement de la TVP et de l'embolie pulmonaire bien tolérée hémodynamiquement ; contre-indiqués si insuffisance rénale sévère

✓ Rivaroxaban : anti-Xa par voie orale, action directe : Traitement d'attaque à la phase aiguë 1cp à 15 mg x 2/jour pendant 3 semaines, per os puis traitement d'entretien 1cp à 20 mg/jour.

➤ **Fibrinolyse** : Elle est classiquement indiquée devant une EP récente, certaine et mal tolérée (choc cardiogénique).

**5.2. Traitement chirurgical :**

➤ **La thrombectomie** : elle est rarement pratiquée (thrombus iliaque ou cave, phlegmatia caerulea).

➤ **Embolectomie chirurgicale** : Elle est réservée en cas de contre-indication formelle de la fibrinolyse ou à ses échecs chez des patients jeunes, avec mauvaise tolérance hémodynamique. La mortalité reste élevée (20 – 30 %).

➤ **Interruption partielle de la veine cave inférieure :**

Trois (3) indications formelles :

- Contre-indication absolue à un traitement anticoagulant et TVP proximale avec ou sans EP
- Récidive embolique sous traitement anticoagulant efficace ;
- Après embolectomie chirurgicale, ± Un cœur pulmonaire chronique post embolique.

**5.3. Durée du traitement anticoagulant après un épisode de MTEV :**

Le but du traitement anticoagulant dans la MTEV est de prévenir l'extension de la TVP et la migration vers les poumons, limiter le risque de récurrence et à long terme éviter le développement de la maladie post-phlébitique et du cœur pulmonaire chronique post-embolique.

- TVP : Pendant 3 mois.
- EP : Pendant 6 mois.
- MTEV avec FDR acquis permanents et MTEV récidivante : traitement à vie[38].

# **MATERIEL ET METHODE**



## **IV. MATERIEL ET METHODE**

### **1. Type et durée d'étude :**

Étude rétro prospective d'une durée de 2 ans allant de Février 2022 à Janvier 2024.

### **2. Cadre d'étude et présentation du CHU point G**

Cette étude s'est déroulée dans le Centre Hospitalier Universitaire (CHU) du point G situé sur la colline de Koulouba à neuf (9) kilomètres de Bamako. Il est le plus vaste hôpital du pays avec un service d'accueil des urgences, 10 services de spécialités médicales dont la pneumophtisiologie et 5 services de chirurgie.

Le service de pneumo-phtisiologie prend en charge l'ensemble des pathologies du système respiratoire ; les activités du service sont représentées par les consultations, la prise en charge des patients hospitalisés, la lutte antituberculeuse, allergologie, tabacologie, trouble du sommeil, des examens spécialisés (la biopsie pleurale, la fibroscopie bronchique, EFR) et la formation du personnel sanitaire.

### **3. Population d'étude**

Il s'agit des patients atteints de tuberculose et de maladies thromboemboliques et veineuses, hospitalisés au service de pneumophtisiologie durant la période d'étude.

#### **A. Critères d'inclusion :**

- Il s'agit des patients chez qui le diagnostic de la tuberculose est confirmé soit bactériologiquement, histologiquement ou cliniquement associée à une maladie thromboembolique et ou veineuse ;
- Les patients hospitalisés pour association tuberculose et maladies thromboemboliques et veineuses ayant un dossier complet ;
- Patients âgés de plus de 15 ans.
- Patients ayant donné leur consentement éclairé.

#### **B. Critères de non-inclusion :**

- Patients ayant un dossier incomplet ;
- Patients de moins de 15 ans ;
- Patients atteints de tuberculose sans maladies thromboemboliques et veineuses.
- Patients n'ayant pas donné leur consentement éclairé.

### **4. Critère diagnostic de la maladie thromboembolique et veineuse**

1. Score de probabilité clinique fort
2. Echographie doppler qui confirme une thrombose veineuse profonde
3. Angioscanner qui confirme une embolie pulmonaire

4. Echographie cardiaque qui objective un thrombus intra cavitaire

#### **5. Critère diagnostique de la tuberculose**

1. Signes cliniques d'imprégnation bacillaire (asthénie, anorexie, amaigrissement, sueur nocturne, fièvre vespéro-nocturne, toux de plus de 15 jours avec expectoration plus ou moins hémoptoïque).

2. Devant les lésions radiologiques suivantes (une excavation, des lésions infiltratives, des nodules ou micronodules groupés ou isolés).

3. Biologie : mise en évidence des BK à l'examen direct au microscope et ou détection du génome de BK à l'examen biochimique.

4. Anapath : présence de granulome épithélioïde géantocellulaire avec nécrose caséuse.

5. Liquide exsudatif à prédominance exsudatif à prédominance lymphocytaire à 70% ou plus.

#### **6. Echantillonnage :**

L'échantillonnage sera exhaustif incluant tous les patients qui répondaient aux critères d'inclusion durant la période d'étude.

#### **7. Collecte des données :**

Une fiche d'enquête a été utilisée pour chaque patient pour le recueil des données sociodémographiques, cliniques et para cliniques et thérapeutiques.

#### **8. Considérations Ethiques :**

L'étude a été faite avec l'accord de l'administration de l'hôpital et a été réalisée au service de pneumo-phtisiologie du CHU du point G où les dossiers des patients sont arrangés dans les archives. Des dispositions ont été prises pour préserver la confidentialité sur les informations portant sur l'identité des patients (utilisation des numéros à la place des noms pour préserver l'anonymat des patients).

Les autorités administratives et sanitaires informées de l'enquête ont donné leur accord.

#### **9. Gestion et analyse des données**

Les données extraites, ont été traitées avant d'être analysées avec Excel 2016 et SPSS 21. Nous avons décrit les cas en temps, de lieu et personnes. Les résultats ont été présentés dans les tableaux et les figures sous forme d'effectifs (n) et de proportions en pourcentage (%).

# RESULTATS

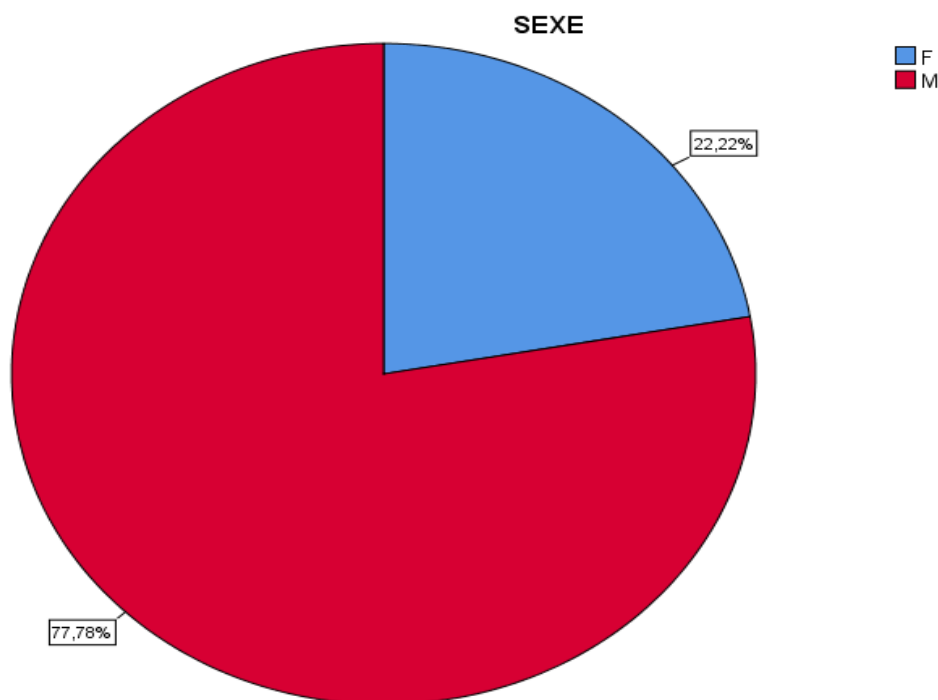
## V. Résultat :

### 1- Fréquence :

Dans notre série nous avons enregistré pendant la période d'étude 626 cas de TB hospitalisées parmi lesquels 27 cas de TB/MTEV. Ce qui représente une fréquence de 4,31%.

### 2- Données socio démographiques

#### SEXE : Répartition des patients selon le sexe



**Figure 6:** Répartition des patients selon le sexe

L'analyse des résultats a montré une prédominance masculine significative.

Vingt-un (21) Hommes soit 77,8% et 6 Femmes soit 22,2%. Avec un sex ratio de 3,5.

### **AGE : Répartition des patients selon la tranche d'âge**

**Tableau VI:** Répartition des patients selon la tranche l'âge

<b>Tranche d'âge</b>	<b>Effectifs</b>	<b>Pourcentage (%)</b>
20 – 39	9	33,3
<b>40 – 60</b>	<b>13</b>	<b>48,1</b>
> 60	5	18,6
Total	27	100

La moyenne d'âge de la population étudiée était de 45,62 ans avec des extrêmes variant entre 20 ans et 81 ans. Les patients ont été divisés en 3 tranches d'âge (20-39ans, 40-60ans, > 60ans). La tranche d'âge 40-60 ans est la plus touchée avec un pourcentage de 48,1%.

### **3- Données cliniques et para cliniques**

#### **Répartition selon les antécédents**

**Tableau VII:** Répartition des patients selon les antécédents

<b>Antécédent / Terrain</b>	<b>Fréquence</b>	<b>Pourcentage (%)</b>
<b>Asthme</b>	<b>5</b>	<b>18,51</b>
Antécédent de TB	4	14,48
UGD	4	14,48
Chirurgie	4	14,48
VIH	3	11,11
HTA	3	11,11
DT2	2	7,4
Drépanocytose	1	3,7
BPCO	1	3,7
<b>Total</b>	<b>27</b>	<b>100</b>

L'asthme et l'antécédent de TB étaient des antécédents médicaux les plus fréquemment retrouvés avec respectivement 18,51% et 14,48%.

### **Signes fonctionnels :**

**Tableau VIII:** Répartition des patients selon les signes fonctionnels :

<b>Signes fonctionnels</b>	<b>Fréquence</b>	<b>Pourcentage (%)</b>
<b>Toux</b>	<b>26</b>	<b>96,3</b>
Expectoration	26	96,3
Dyspnée	22	81,5
Douleur thoracique	21	77,8
Douleur et œdème du MI	13	48,1
Hémoptysie	4	14,8

La symptomatologie clinique était dominée par la toux et l'expectoration retrouvées chez 96,3%, suivie de la dyspnée qui était retrouvée chez 81,5% et de la douleur thoracique 77,8%.

La douleur des membres inférieurs était retrouvée chez 48,1%.

L'hémoptysie était le moins fréquent des signes fonctionnels avec 14,8%.

### **Signes généraux**

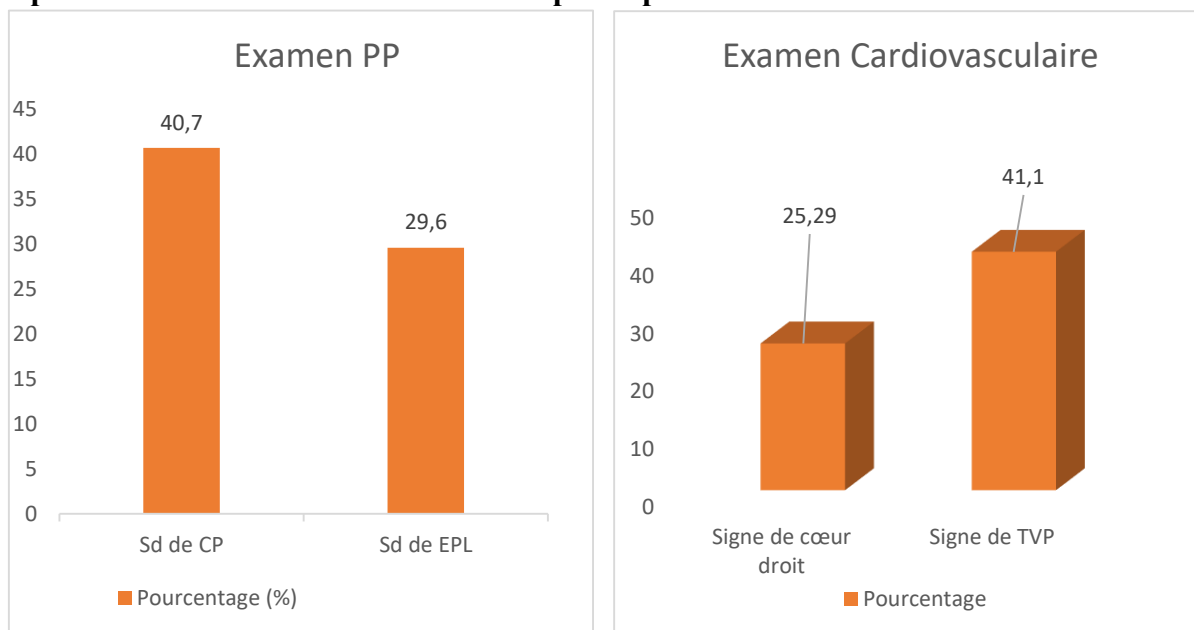
**Tableau IX:** Répartition des patients selon les signes généraux

<b>Signes généraux</b>	<b>Fréquence</b>	<b>Pourcentage (%)</b>
Fièvre	12	44,4
Tachycardie	23	85,2
<b>Polypnée</b>	<b>24</b>	<b>88,9</b>

La polypnée et la tachycardie étaient les signes généraux les plus fréquents avec respectivement 88,9% et 85,2%. La fièvre a été retrouvée chez 44,4%.

## Signes physiques

### Répartition selon le résultat de l'examen pleuropulmonaire et Cardiovasculaire



**Figure 7 :** Répartition selon le résultat de l'examen pleuropulmonaire

L'examen Pleuropulmonaire a objectivé un syndrome de condensation pulmonaire chez 11 patients soit 40,7% des patients. Le syndrome d'épanchement pleural liquidien a été retrouvé chez 8 patients soit 29,6%.

A l'examen cardiovasculaire nous avons retrouvé les signes de TV des membres (œdème et douleur du membre) chez 41,1% de nos patients. Les signes de cœur droit (reflux hépato-jugulaire, turgescence jugulaire, OMI) ont été retrouvés chez 25,29%.

### Répartition selon la localisation de la TB

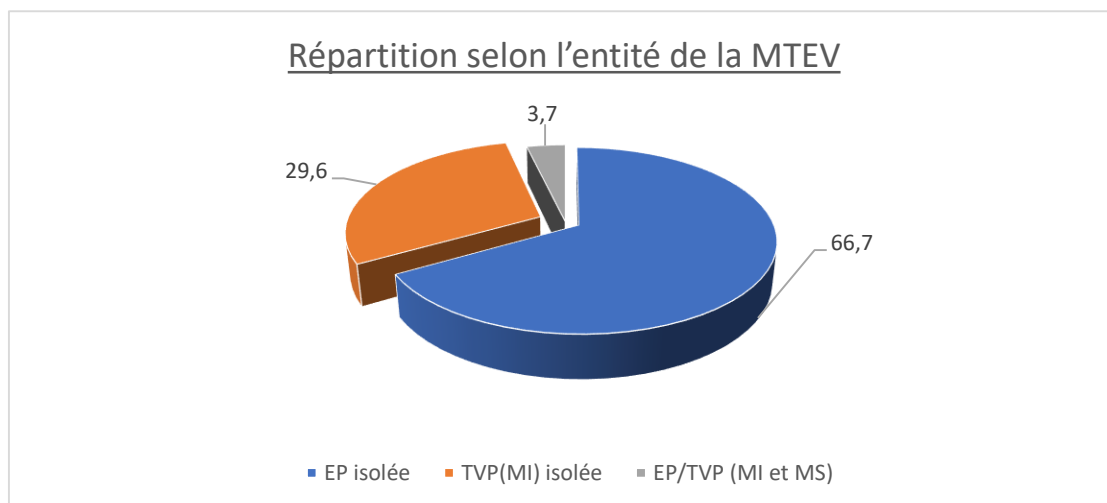
**Tableau X:** Répartition des patients selon la localisation de la TB

Localisation de la TB	Fréquence	Pourcentage (%)
<b>TP</b>	<b>21</b>	<b>77,77</b>
TEP	4	14,81
TB Multifocale	2	7,4
Total	27	100

Nous avons notifié une fréquence plus élevée de la tuberculose pulmonaire avec 77,77% des cas suivis de 14,81% de localisation extra pulmonaire. Les cas extra pulmonaires incluaient 3 cas de localisation pleurale isolée et un cas de localisation ganglionnaire.

La localisation multifocale a été retrouvée chez deux (2) patients soit 7,4%. L'un de ces cas comprenait une localisation pulmonaire et osseuse, et l'autre était constitué d'une localisation pleurale et ganglionnaire.

### Répartition selon l'entité de la MTEV

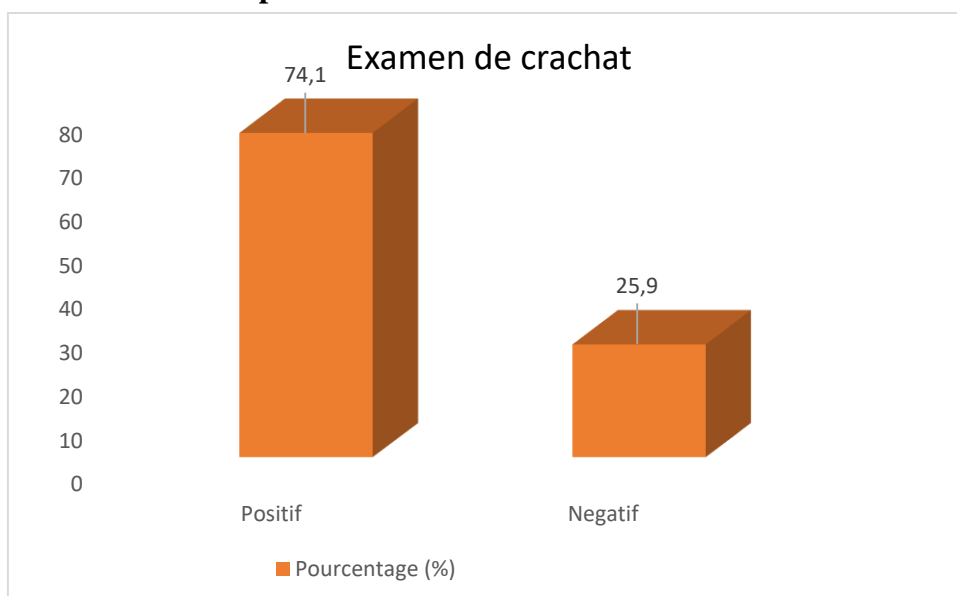


**Figure 8:** Répartition selon l'entité de la MTEV

Dans cette répartition 66,7% présentaient une EP isolée soit 18 cas, 29,6% présentaient une TV du MI soit 8 cas et un cas d'EP associée à une TV bilatérale des MI.

### Bilans biologiques

#### Examen du Gène Xpert



**Figure 9:** Répartition des patients selon le résultat du Gene Xpert

Dans notre série, MTB était détecté chez 20 patients soit 74,1%. Les cas bacillifères étaient répartis comme suit : quatorze (14) étaient pulmonaire isolée, cinq (5) pleuropulmonaires et un (1) multifocale avec localisation pulmonaire et osseuse (spondylodiscite de T7-T8 au scanner lombaire).



Le reste des cas était retenu devant un liquide pleural exsudatif à prédominance lymphocytaire pour la TBP (4 cas), devant un ganglion cervical suspect dont l'histologie n'a pu être réalisée pour non consentement du patient (1 cas).

Un (1) cas était retenu devant une image de miliaire à la radiographie thoracique et un (1) cas devant une forte suspicion clinique avec une lésion pulmonaire cavitaire.

**Tableau XI:** Répartition des patients selon les données de l'hémogramme.

Hémogramme	Fréquence	Pourcentage (%)
Anémie	12	44,4
<b>Hyperleucocytose</b>	<b>13</b>	<b>48,1</b>
Thrombocytose	10	37
Leucopénie	0	0
Thrombopénie	3	11,1

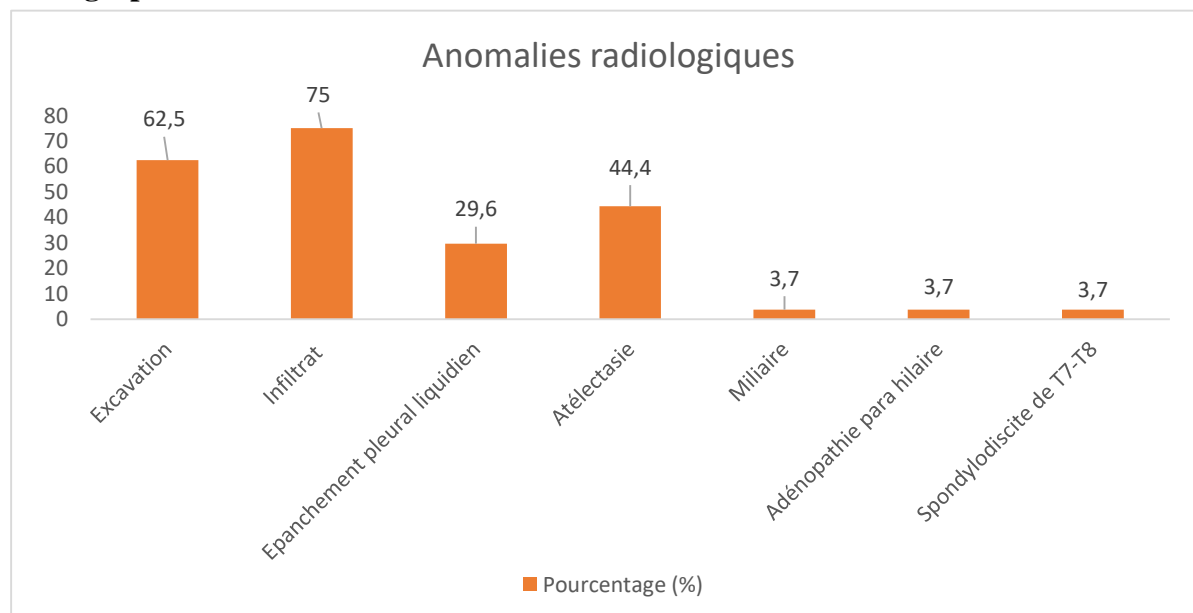
**Hémogramme :**

La numération formule sanguine (NFS) était réalisée chez tous nos patients montrant une hyperleucocytose chez 13 patients soit 48,1% des cas et une anémie hypochrome microcytaire chez 12 patients soit 44,4%.

Une thrombocytose était présente chez dix (10) cas soit 37%.

**Bilans radiologiques**

**Radiographie du thorax :**

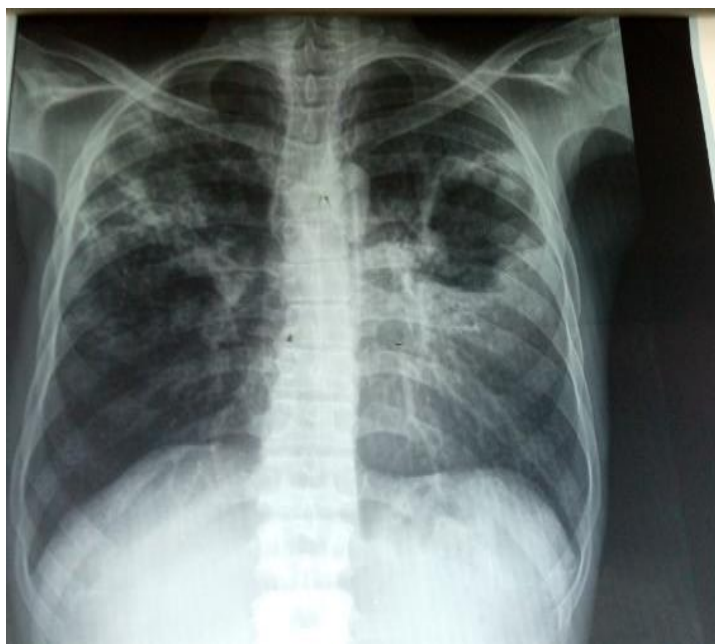


**Figure 10:** Répartition des patients selon le résultat des anomalies radiologiques

La radiographie thoracique de face était réalisée de façon systématique chez tous les patients, revenant pathologique chez tous les patients soit 100%. Les aspects radiologiques étaient variables dominés par les infiltrats retrouvés chez 20 patients soit 75%, les excavations étaient retrouvées chez 16 patients soit 62,5%. L'atélectasie était retrouvée chez 12 patients soit 44,4% suivi d'épanchement pleural liquidien qui était présent chez 8 patients soit 29,6%.

Un (1) de nos patients présentait une miliaire à la radiographie du thorax, une adénopathie parahilaire était présente chez un patient.

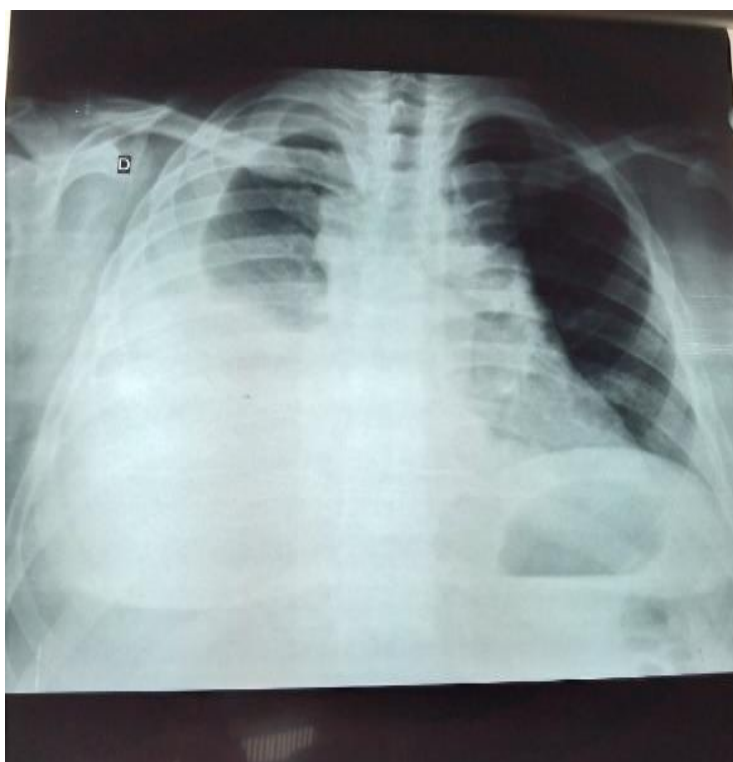
Un (1) cas de Mal de POTT a été retrouvé chez un patient.



**Figure 11:** Pneumopathie bilatérale plus marquée à gauche avec une excavation du lobe supérieur - service PPH CHU point G

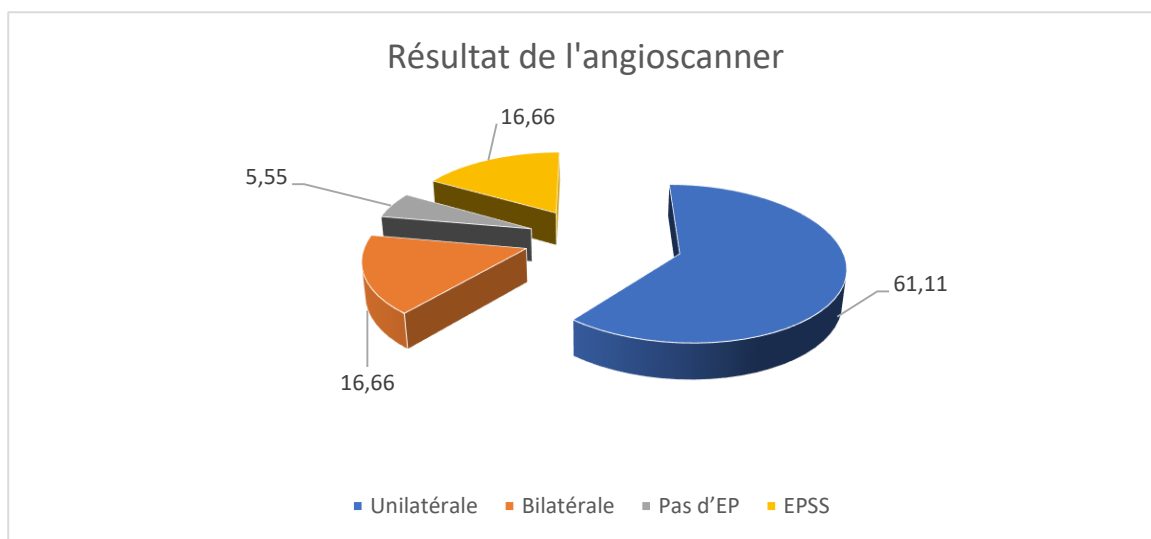


**Figure 12 :** Mise en évidence des micronodules disséminés dans les deux champs pulmonaires évoquant une miliaire tuberculeuse - service PPH CHU point G



**Figure 13:** Pleurésie unilatérale droite de moyenne abondance - service PPH CHU point G

### Angioscanner thoracique :



**Figure 14:** Répartition selon le résultat de l'angioscanner (18 patients)

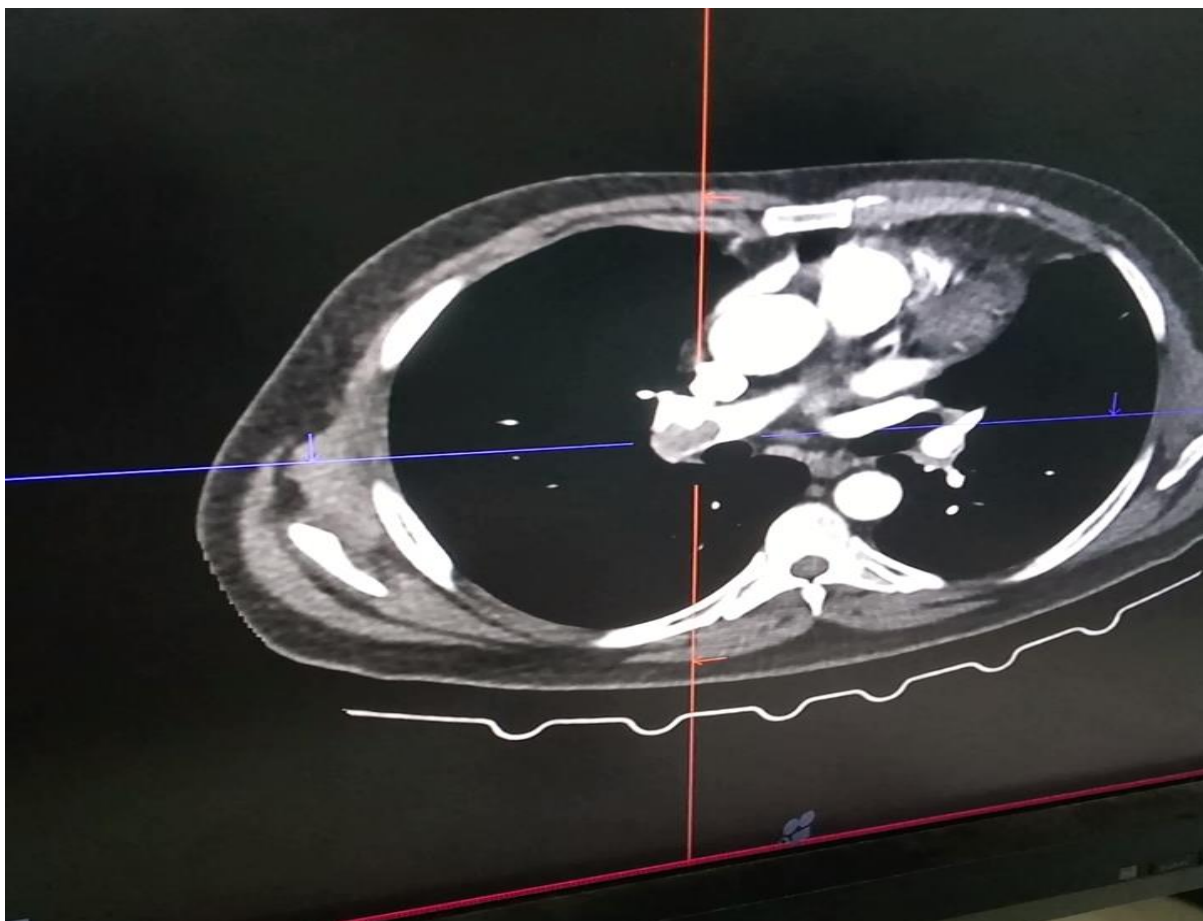
L'angioscanner thoracique a été réalisé chez 18 patients.

Il a permis de confirmer le diagnostic d'EP chez 17 patients soit 94,4%. L'EP avait été écartée chez 1 seul patient sur la base de l'angio scanner.

Chez 3 patients l'EP était sous segmentaire sans précision de siège. Chez 11 patients l'embolie pulmonaire était unilatérale soit 61,11%. Elle était bilatérale chez 3 soit 16,66%. Le caractère proximal a été retrouvé chez 7 patients soit 38,88%.

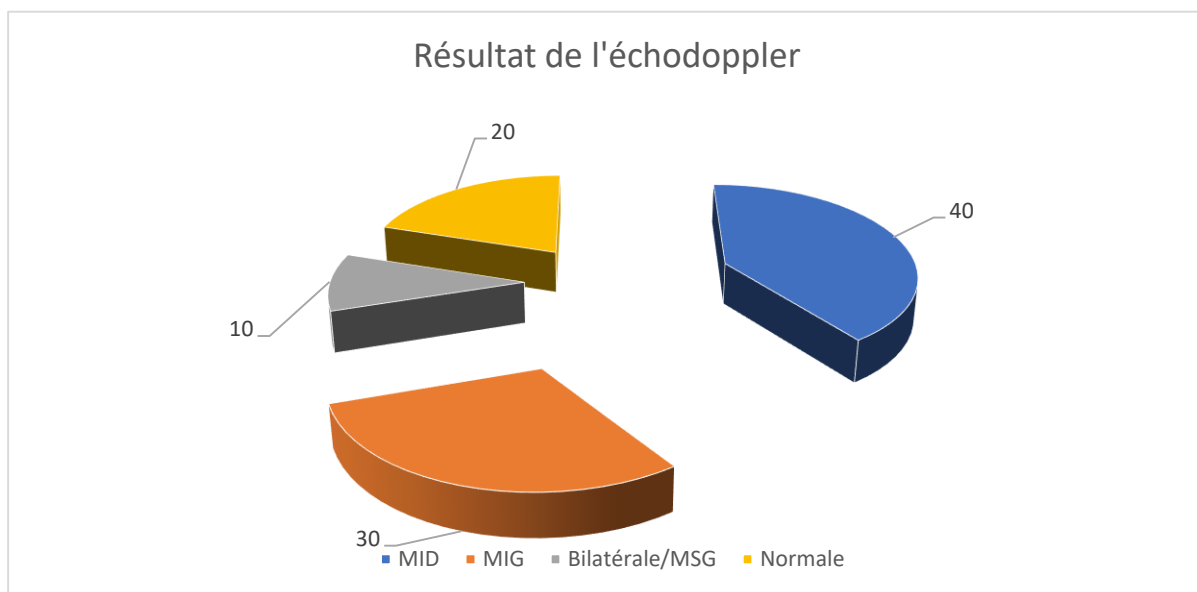
Chez 8 patients l'angioscanner n'a été réalisé devant la confirmation de la TVP à l'échodoppler.

Le diagnostic était retenu chez un (1) patient devant une forte probabilité clinique d'EP, ce patient n'avait pas réalisé d'angioscanner pour faute de moyen financier et a évolué favorablement sous anticoagulation.



**Figure 15:** Embolie de l'artère pulmonaire droite chez un de nos patients - service PPH CHU point G

**Echographie doppler des membres :**



**Figure 16:** Répartition des patients selon le résultat de doppler des membres (10 patients)

L'échodoppler des membres inférieurs a été réalisée chez dix (10) de nos patients.

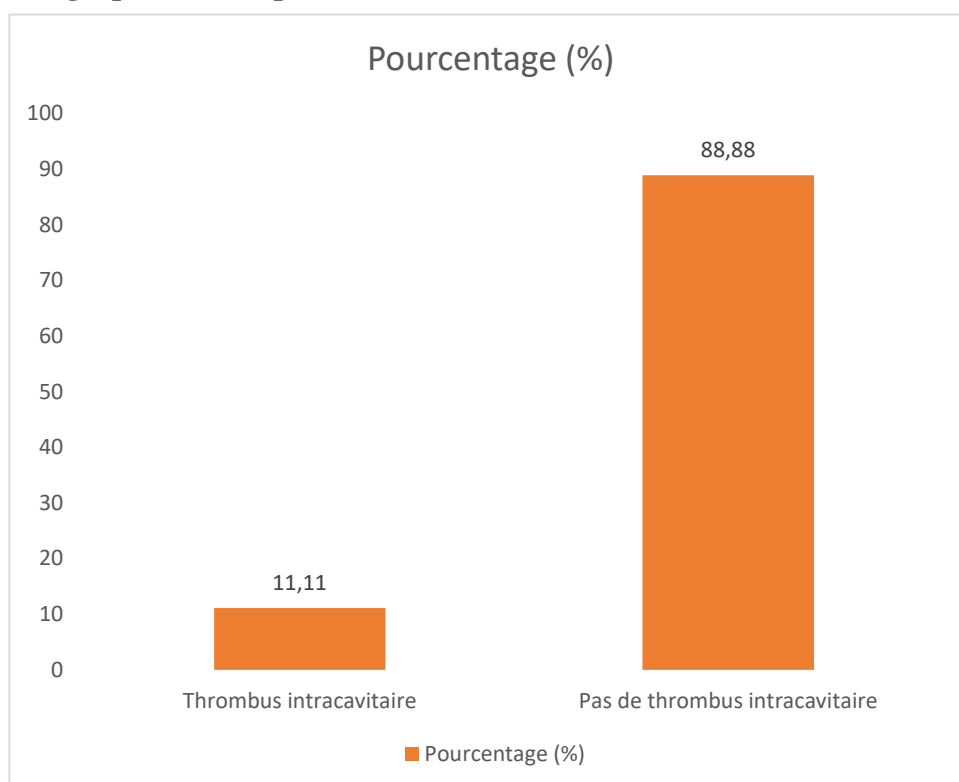
Elle a mis en évidence une TVP chez 8 de ces patients soit 80%.

La TVP siégeait au MI droit chez 4 patients soit 40%, au MI gauche chez 3 patients soit 30% et était bilatérale associée à TVP du membre supérieur gauche chez un (1) patient.

Chez deux (2) de ces patients l'échodoppler était normale.

Chez les 17 patients restants l'angioscanner avait confirmé le diagnostic d'EP.

**Echographie cardiaque :**



**Figure 17:** Répartition selon le résultat de l'écho cœur (9) patients

L'échographie cardiaque avait été réalisée chez 33,33% de nos patients soit 9 patients.

Chez un seul patient nous avons retrouvés un thrombus intra cavitaire droit d'où son inclusion.

Chez les 8 autres patients l'échographie cardiaque était normale.

#### 4- Prise en charge thérapeutique et difficultés rencontrées

##### Traitement de la tuberculose :

**Tableau XII:** Répartition selon le régime du traitement anti tuberculeux chez nos patients au cours de l'hospitalisation

Régime	Fréquence	Pourcentage (%)
<b>RHZE</b>	<b>23</b>	<b>85,1</b>
RH	4	14,8
Total	27	100

Pendant la période d'hospitalisation, 85,1% soit 23 patients étaient en phase d'attaque de traitement par la quadrithérapie (Rifampicine, Isoniazide, Pyrazinamide et Ethambutol) et 14,8% soit 4 patients étaient à la phase de continuation (Rifampicine et Isoniazide).

##### Le délai de diagnostic de la MTEV par rapport au début du traitement anti tuberculeux

**Tableau XIII:** Manifestation de la MTEV et phase du traitement anti tuberculeux

Phase de Traitement	Effectifs	Pourcentage (%)
<b>Phase intensive</b>	<b>17</b>	<b>63</b>
Phase de continuation	2	7,4
Avant anti tuberculeux	6	22,2
Non connu	2	7,4
Total	27	100

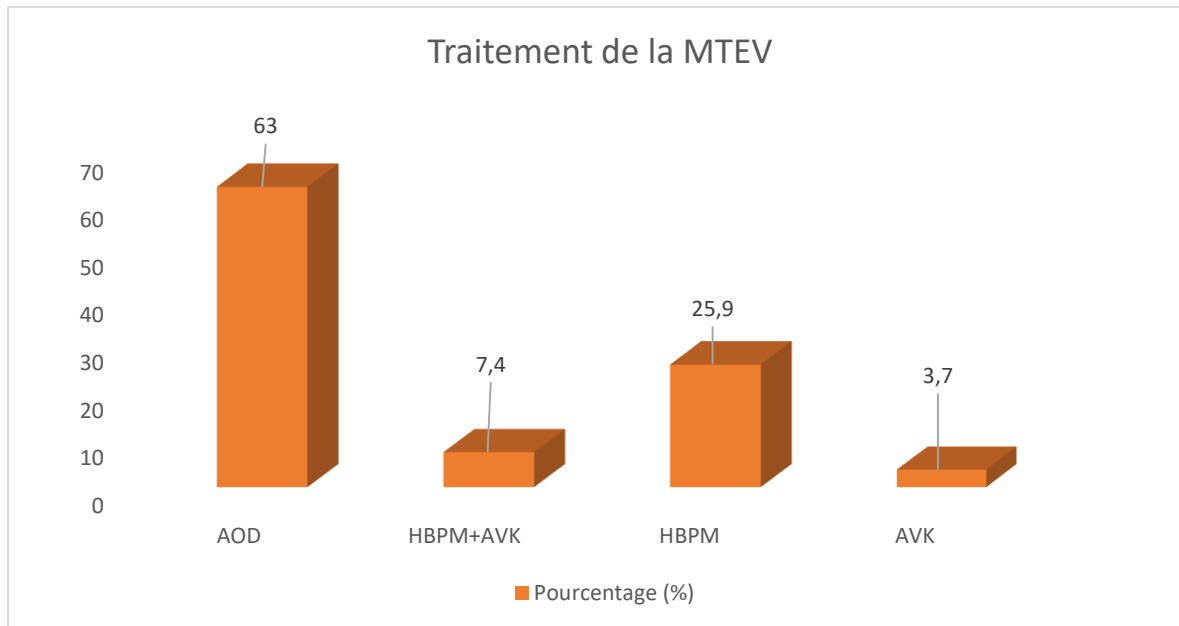
Dans 63% des cas la MTEV était diagnostiquée au cours de la phase intensive du traitement antituberculeux.

Chez 6 patients soit 22,2% le diagnostic de la MTEV était antérieur au début des antituberculeux.

Seulement 2 cas ont été diagnostiqués au cours de la phase de continuation soit 7,4 %.

Chez 2 autres patients le moment du diagnostic de la MTEV par rapport au début de l'anti bacillaire était inconnu.

### Traitement de la MTEV :



**Figure 18 :** Répartition des patients selon le régime du traitement de la MTEV

Dans notre série, 63% des cas soit 17 patients ont bénéficiés d'un traitement aux anticoagulants oraux direct (Rivaroxaban). Sept (7) patients soit 25,9% des cas étaient uniquement sous HBPM pour contre-indication aux AVK devant la présence d'un risque élevé d'hémorragie.

Deux (2) patients étaient sous HBPM relayé par un AVK.

Un de nos patients était uniquement sous AVK. Ce patient présentait une hémoptysie de moyenne abondance pour laquelle l'héparinothérapie n'a pas été instaurée.

Tous les patients qui étaient sous HBPM et ou AVK pendant la période d'hospitalisation ont été mis sous AOD pour la suite du traitement, à leur sortie après l'équilibration de l'INR.

#### Difficultés rencontrées :

Les contraintes rencontrées pour ce traitement dans notre cas était la difficulté de l'équilibre du TP et de l'INR chez certain patient au vu de l'interaction entre les AVK et la Rifampicine nécessitant le recours à de forte dose d'Acénocoumarol, l'irrégularité du contrôle de l'INR chez certains patients, ainsi que certain cas de MTEV présentant une hémoptysie et une épistaxis.

En effet un (1) de nos patients A présenté une hémorragie à type d'hémoptysie et d'épistaxis imposant un traitement anticoagulant à L'AVK seul avec contrôle de INR toutes les 48H. Chez ce patient la dose efficace était de 25mg et le délai d'atteinte d'anticoagulation efficace était prolongé à 15 jours contre 9,5 jours pour ceux qui avaient bénéficié d'un traitement initial à HBPM.

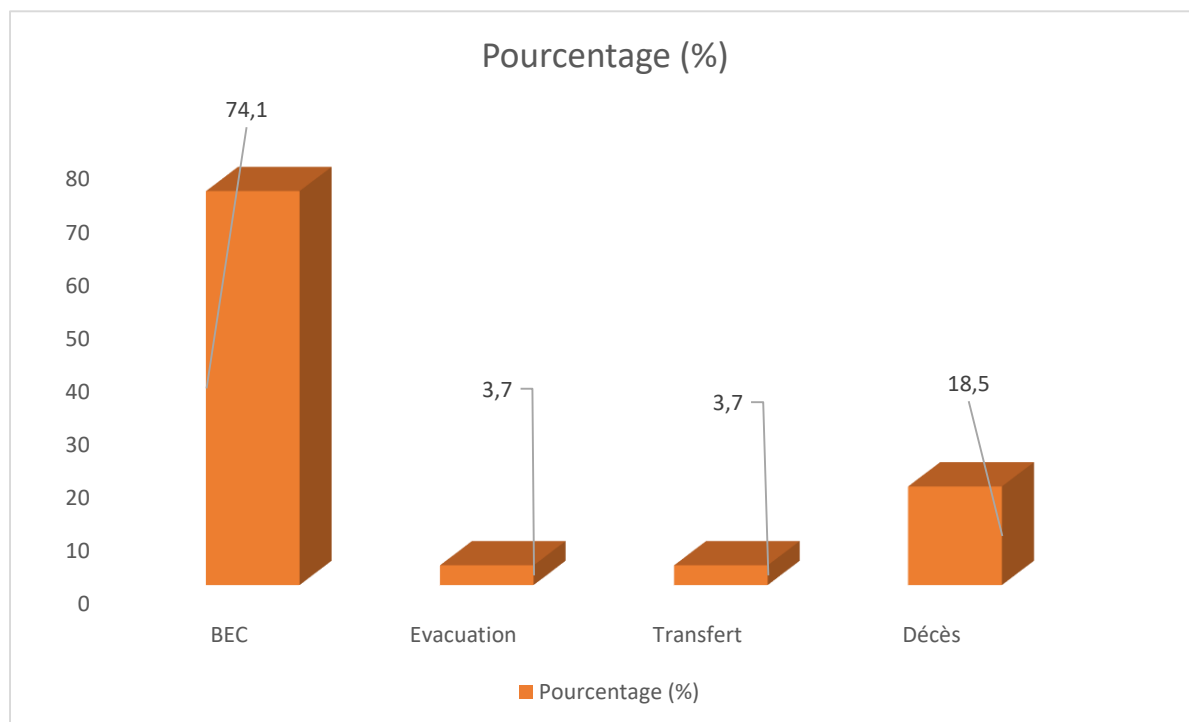


## 5- Evolution

### ✓ Durée d'hospitalisation :

La durée d'hospitalisation était variable, allant de 6 à 90 jours ; Avec une durée moyenne de 17,77 jours.

### ✓ Evolution clinique :



**Figure 19:** Répartition selon l'évolution clinique

Dans notre série, l'évolution était favorable marquée par une bonne évolution clinique chez 74,1% des cas.

Un (1) de nos patients a été évacué sous sa propre demande et un (1) a été transféré dans un autre service.

L'évolution a été défavorable chez 18,5% des cas soit 5 décès.

Ce taux de mortalité non négligeable s'expliquait par l'étendue des lésions pulmonaires chez ces patients ainsi que le coût élevé de la prise en charge de TB/MTEV.

# DISCUSSIONS

## VI. DISCUSSIONS

### 1- Fréquence :

La majorité des études rapportent chez les patients tuberculeux une prévalence de la MTEV qui se situent entre 0,6% et 3,9% [39]

Certains auteurs ont estimé que la prévalence réelle de la MTEV pourrait être supérieure à 10 % mais elle était méconnue dans les deux tiers des cas[40]

Dans notre série nous avons enregistré pendant la période d'étude 626 cas de TB hospitalisées parmi lesquels 27 cas de TB/MTEV. Ce qui représente une prévalence de 4,31%.

### 2- Données socio démographiques

#### Sexe :

**Tableau XIV:** Tableau comparatif entre les séries de la littérature et notre étude concernant le sexe

Etude	Ben Amar [39]	Mariyem [41]	Notre série
Année	2015	2019	2024
Nombre	26	8	27
Masculin	62%	62%	<b>77,8%</b>
Féminin	38%	38%	22,2%
Sexe-ratio	1,6	1,6	3,5

Plusieurs études rapportent une prédominance masculine. En effet selon les études de Mariyem au Maroc, la prévalence de la MTEV au cours de la TB était de 62% d'homme contre 38% de femme avec un sex ratio égal à 1,6[41]. Il en est de même pour Benamar[39]

Notre étude nous rapporte également une prédominance masculine avec 77,8% d'homme contre 22,2% de femme avec un sex ratio de 3,5.

Nous pouvons donc en déduire que l'association de MTEV et tuberculose semble survenir plus chez les hommes que chez les femmes.

**Age :**

**Tableau XV:** Tableau comparatif entre les séries de la littérature et notre étude concernant l'âge de survenue

Etude	Ben Amar [39]	Mariyem [41]	<b>Notre série</b>
Année	2015	2019	2024
Nbr	26	8	27
Moyenne d'âge	42,58 ans	48,75 ans	45,62 ans
Tranche d'âge	20 – 40 ans	40 – 59 ans	<b>40 - 60 ans</b>

La moyenne d'âge de certaine étude est de 42,58 ans avec une fréquence plus élevée dans la tranche d'âge compris entre 20 et 40 ans. Ce résultat correspond à celui de Benamar[39]

Chez Mariyem la moyenne d'âge était de 48,75 ans et l'association tuberculose MTEV était prédominante dans la tranche d'âge 40 – 59 ans[41]

La moyenne d'âge de nos patients était de 45,62 ans avec des extrêmes variant entre 20 ans et 81 ans. Les patients ont été divisés en 3 tranches d'âge (20-39ans, 40-60ans, >60ans).

La tranche d'âge de 40-60 ans était la plus touchée par l'association TB/MTEV avec un pourcentage de **48,1%**.

### 3- Données cliniques et paracliniques :

#### Signes cliniques de la TB et MTEV

**Tableau XVI :** Tableau comparatif des données de la littérature à les notre concernant les différents symptômes et signes physiques retrouvé dans l'association de TB et MTEV.

Série	Ben Amar[39]	Mariyem[41]	Notre série
Année	2015	2019	2024
Nbr	26	8	27
<b>Signes fonctionnels</b>			
Dyspnée		75%	<b>81,5%</b>
Douleur thoracique	35%	62,5%	77,8%
Toux	62%	62,5%	<b>96,3%</b>
Expectoration		50%	96,3%
Hémoptysie	19%	25%	14,8%
<b>Signe généraux</b>			
Polypnée		50%	<b>88,9%</b>
Tachycardie	23%	62,5%	85,2%
Fièvre	27%	25%	44,4%
<b>Signes physiques</b>			
Sd de condensation pulmonaire		37,5%	40,7%
Sd d'épanchement pleural liquidien		25%	29,6%
Œdème et douleur du MI	54%	62,5%	41,1%
Signes de Cœur droit			25,29%

Dans notre série les signes cliniques étaient dominés par la toux et l'expectoration retrouvés chez 96,3 %% des patients ce qui n'a pas été le cas de Mariyem chez qui ces signes ne représentaient respectivement que 62,5% et 50%[41].

Chez Benamar, la toux était le signe clinique majoritaire tout comme chez nous et était retrouvée chez 62% de ses patients alors qu'elle venait en 2ème position chez Mariyem avec 62,5% des patients[39] ; [41].

La dyspnée suivait les symptômes précédemment évoqués avec une fréquence de 81,5% de nos patients tandis qu'il a été retrouvé chez 75% des patients de Mariyem et 38% des patients chez Benamar[41] ; [39] .

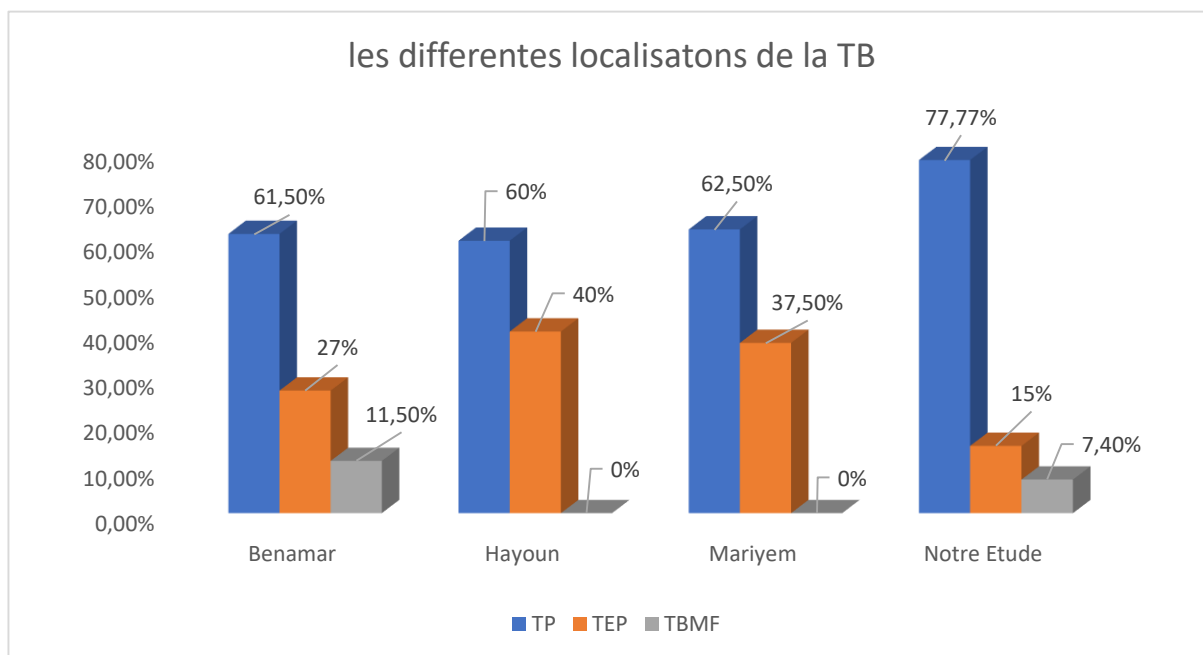
La douleur thoracique que nous retrouvons chez 77,8% de nos patients n'était retrouvée que chez 35% des patients chez Benamar, et était présent chez 62,5% des patients chez Mariyem[39] ;[41].

La fièvre était retrouvée chez 44,4% de nos patients alors que Benamar et Mariyem l'ont retrouvées respectivement chez 27% et 25% de leurs patients[39] ; [41].

L'hémoptysie ne se manifestait que chez 14,8% de nos patients alors que chez symptômes était retrouvé chez 19% des patients chez Benamar. Mariyem quant à elle, l'avait notifiée chez 25% de ses patients[39] ; [41].

Les signes de TVP des MI étaient dominés dans notre série par œdème et douleur du membre atteint. Ils ont été retrouvés chez 48,1% de nos patients. Chez Ben Amar la fréquence était supérieure à la nôtre avec 54% des cas. Chez Mariyem la fréquence était encore plus élevée avec 62,5% des patients[39] ; [41].

## Localisation de la TB :



**Figure 20:** Comparaison entre les données de la littérature et notre étude selon la localisation de la tuberculose.

L'atteinte pulmonaire était de loin la localisation de la TB la plus fréquente rapportée par la littérature [42] ; [43].

De même, Notre études montre une fréquence plus élevée de la tuberculose pulmonaire isolée avec 77,77% des cas.

Cependant les complications thromboemboliques ont été rapportées avec les différentes localisations, pulmonaires ou extras pulmonaires. Pour plusieurs auteurs la sévérité de la tuberculose était liée à la fragilité du terrain (comorbidités associées) et pour d'autres, à l'étendue des lésions radiologiques de la tuberculose, l'atteinte étant le plus souvent étendue et bilatérale [39]

## L'entité de la MTEV :

**Tableau XVII:** Tableau comparatif entre les séries de la littérature et notre étude concernant les deux entités de la MTEV

Etude	Jahnaoui[44]	Habibech[45]	Mariyem [41]	<b>Notre série</b>
Année	2012	2018	2019	2024
Nbr	21	39	8	27
EP isolée	28%	41%	37,5%	<b>66,7%</b>
TVP isolée	67%	51%	50%	29,6%
Association EP et TVP	5%	8%	12,5%	3,7%

Au Mali, nous ne disposons pas de données concernant cette étude, cependant des études réalisées dans certains pays rapportent une prédominance de la TVP l'EP sur. Ainsi les études de Jahnaoui[44] réalisée en Irak, de Habibech[45] en Tunisie et de Mariyem[41] au Maroc rapportent une prédominance respective de 67%, 51%, et 50% de TVP. Par contre notre étude retrouve une prédominance de l'EP sur la TVP avec 18 patients présentant une EP isolée soit **66,7%**, 8 patients présentant une TV du MI soit 29,6% et un (1) patient ayant une EP associée à une TV bilatérale des MI et une TV du MS gauche représentant 3,7%.

## 4- Prise en charge thérapeutique et difficultés rencontrées

### Délais du diagnostic de la MTEV

Dans la majorité des cas, la MTEV survient de façon précoce, à un stade où le patient est encore alité et le taux sanguin des cytokines pro-inflammatoires encore élevé[46] ; [47].

Dans notre série, chez 63% de nos patients la MTEV survenait au cours de la phase intensive du traitement antituberculeux et le délai moyen de son apparition par rapport au début de ce traitement était de 13 jours avec des extrêmes allant de 1 à 40 jours.

Chez 6 patients soit 22,2% le diagnostic de la MTEV était antérieur au début des antituberculeux.

Seulement 2 cas ont été diagnostiqués au cours de la phase de continuation soit 7,4%.

Dans l'étude menée par Ben Amar, la survenue de l'accident thromboembolique par rapport à la mise sous traitement antituberculeux était dans un délai moyen de 9,73 jours, alors que l'étude menée par Kouismi et al, l'apparition de la TVP était de 7 jours en moyenne[39] ; [48].

Chez Mariyem cet accident survenait entre le premier et le seizième jour des antituberculeux[41]..



### Traitement de la MTEV :

**Tableau XVIII:** Tableau comparatif des études de la littérature et notre étude selon les Moyens thérapeutiques du traitement de la MTEV.

Etude	Benamar [39]	Mariyem [41]	<b>Notre cas</b>
Année	2015	2019	2024
N	26	8	27
HBPM	57%	75%	33,3%
HNF	43%	12,5%	0%
AVK	81%	87,5%	3,7
AOD	0%	12,5%	<b>63%</b>

Dans notre série, 63% des cas soit 17 patients ont bénéficiés d'un traitement aux anticoagulants oraux direct (Rivaroxaban). Sept (7) patients soit 25,9% des cas étaient uniquement sous HBPM pour contre-indication aux AVK devant la présence d'un risque élevé d'hémorragie.

Deux (2) patients étaient sous HBPM relayé par un AVK.

Un de nos patients était uniquement sous AVK. Ce patient présentait une hémoptysie de moyenne abondance pour laquelle l'héparinothérapie n'a pas été instaurée.

Pour Benamar 57% des patients ont bénéficié d'un traitement à base de HBPM et 43% par HNF. Le relais par les antivitamines K (AVK) était fait chez 21 patients dans un délai moyen de 4,57 jours.

Chez Mariem et al l'attitude thérapeutique immédiate fut basée essentiellement sur l'administration des (HBPM (LOVENOX®)) chez 75% des patients à des doses curatives[41]. Le relais par les AVK a été entrepris simultanément à l'héparine chez 87,5% des cas avec la surveillance du TP et de l'INR effectuée tous les 2 jours dans le but d'avoir une anticoagulation efficace.

### **Difficultés rencontrées :**

Les contraintes rencontrées pour ce traitement dans notre cas étaient la difficulté de l'équilibre du TP et de l'INR chez certains patients au vu de l'interaction entre les AVK et la Rifampicine nécessitant le recours à de forte dose d'Acénocoumarol, l'irrégularité du contrôle de l'INR chez certains patients, ainsi que certains cas de MTEV présentant une hémoptysie et une épistaxis.

En effet un (1) de nos patients A présenté une hémorragie à type d'hémoptysie et d'épistaxis imposant un traitement anticoagulant à L'AVK seul avec contrôle d'INR toutes les 48H. Chez ce patient la dose efficace était de 25mg et le délai d'atteinte d'anticoagulation efficace était prolongé à 15 jours contre 9,5 jours pour ceux qui avaient bénéficié d'un traitement initial à HBPM.

Pour Ben Amar l'obtention d'une INR dans la marge thérapeutique était impossible chez 2 de ses patients et a donc arrêté les AVK pour continuer un traitement à base d'HBPM pendant 6 mois, pour d'autres patients la dose d'Acénocoumarol avait même atteint 12 mg[39]

### **5- L'évolution :**

Dans notre série la durée moyenne d'hospitalisation était de 17,77 jours avec des extrêmes allant de 6 à 90 jours. Chez Mariyem cette situation était sensiblement égale à la nôtre avec 18 jours comme durée de séjour. Chez Ben Amar cette durée était de 43,96 jours, pour Hayoun elle était de 51,4 jours, Habibech avait retrouvé une durée moyenne d'hospitalisation de 36,2 jours[39] ; [49] ; [45].

**Tableau XIX:** Tableau comparatif des études de la littérature et notre étude en fonction de l'évolution

Série	Jahnaoui [44]	Benamar [39]	Mariyem [41]	<b>Notre série</b>
Année	2012	2015	2019	2024
Nb	21	26	8	27
Favorable	70%	57%	87,5%	<b>74,1%</b>
Complication	30%	43%	12,5%	7,4
Mortalité	15%	23%	12,5%	18,5%

Dans notre série, l'évolution était favorable marquée par une bonne évolution clinique chez 74,1% des cas. Elle a été défavorable chez 18,5% des cas soit 5 patients décédés.

Un (1) de nos patients a été évacuer pour Tunisie sous sa propre demande et un (1) a été transférer dans un autre service.

Jahnaoui a retrouvé une mortalité dans 15% des cas, l'évolution chez ses patients s'est compliquée par l'apparition d'un 2ème siège de thrombose veineuse dans 15% des cas [44].

Dentan avait retrouvé une mortalité plus importante au cours de l'association TB et MTEV : 15% des cas, comparé à celle de la TB active seule et celle de la MTEV seule qui ne représentait respectivement que de 2,7% et 2,5% [50].

# CONCLUSION

## **VI. CONCLUSION :**

L'incidence de la MTEV est fréquente chez les malades atteints des formes graves de la TB.

L'association TB/MTEV est plus fréquente dans le sexe masculin de tranche d'âge comprise entre 40 à 60 ans.

Le diagnostic est évoqué devant les signes d'imprégnation bacillaire associé à un score de Wells intermédiaire ou élevé, confirmé ou infirmé par les examens complémentaires (GeneXpert, échodoppler des membres ou un angio-TDM thoracique).

La prise en charge thérapeutique est complexe due à l'interaction entre la rifampicine et les AVK.

Le pronostic dépend de la précocité diagnostique et la bonne conduite du traitement.

# RECOMMANDATION

## **VIII. RECOMMANDATION**

Au terme de cette étude nous formulons les recommandations suivantes :

### **À la population générale et aux malades atteints de Tuberculose**

- Consulter tôt les structures de santé les plus proches dès l'apparition d'une toux en vue d'éliminer une tuberculose
- Revoir un agent de santé en cas d'apparition d'une symptomatologie compliquant une tuberculose

### **Au Service de Pneumo-Phthisiologie**

- Prévenir la survenue des complications thromboemboliques des malades tuberculeux atteints des MTEV par la mobilisation active des membres et par un traitement préventif aux anticoagulants pendant la durée d'hospitalisation.
- Recherche systématique de signes cliniques évocateurs de MTEV chez les malades atteints de tuberculose pulmonaire avec lésions étendues.
- Faire des études prospectives et multicentriques pouvant permettre d'identifier les facteurs exposants à la MTEV au cours de la TB.
- Remplir correctement les dossiers des malades hospitalisés pour faciliter les collectes des études à visée rétrospective

### **À la Direction du CHU Point-G**

- Doter le service de Pneumophtisiologie d'une unité de réanimation respiratoire pour une prise en charge efficace des cas de détresse respiratoire sévère
- Mettre à la disposition du service de Pneumophtisiologie du personnel infirmier suffisant pour des soins adéquats aux malades

### **Au Ministère de la santé et du Développement Social**

- Equiper le service de Pneumophtisiologie d'une unité mobile de radiologie pour assurer le contrôle de l'infection
- Rendre gratuite la prise en charge de la tuberculose et toutes ses comorbidités

# **REFERENCE/ BIBLIOGRAPHIE**



## IX. REFERENCE/BIBLIOGRAPHIE

- [1] **E. Cambau et M. Drancourt**, « Steps towards the discovery of Mycobacterium tuberculosis by Robert Koch, 1882 », *Clin. Microbiol. Infect. Off. Publ. Eur. Soc. Clin. Microbiol. Infect. Dis.*, vol. 20, n° 3, p. 196-201, mars 2014, doi: 10.1111/1469-0691.12555.
- [2] **D. Maher, P. Chaulet, S. Spinaci, et A. Harries**, « Traitement de la tuberculose; principes à l'intention des programmes nationaux », *Deuxieme É Dition Geneve Organ. Mond. Santé*, 1997.
- [3] **V. O. Bjork et A. Norhagen**, « Thrombosis of the pulmonary artery complicating a case of pulmonary tuberculosis », *J. Thorac. Surg.*, vol. 30, n° 1, p. 108-110, juill. 1955.
- [4] **C. J et al.**, « Global Tuberculosis Report 2020 - Reflections on the Global TB burden, treatment and prevention efforts », *Int. J. Infect. Dis. IJID Off. Publ. Int. Soc. Infect. Dis.*, vol. 113 Suppl 1, n° Suppl 1, déc. 2021, doi: 10.1016/j.ijid.2021.02.107.
- [5] « maliweb.net - Tuberculose : 8 266 cas notifiés en 2023 au Mali ». Consulté le: 9 juillet 2024. [En ligne]. Disponible sur: <https://www.maliweb.net/nouvelles-breves/tuberculose-8-266-cas-notifies-en-2023-au-mali-3059410.html>
- [6] **O. Turken et al.**, « Hemostatic changes in active pulmonary tuberculosis », *Int. J. Tuberc. Lung Dis. Off. J. Int. Union Tuberc. Lung Dis.*, vol. 6, n° 10, p. 927-932, oct. 2002.
- [7] **E. Bénard, A. Lafuma, et P. Ravaud**, « [Epidemiology of venous thromboembolic disease] », *Presse Medicale Paris Fr. 1983*, vol. 34, n° 6, p. 415-419, mars 2005, doi: 10.1016/s0755-4982(05)83934-x.
- [8] **A. Delluc, F. Le Ven, D. Mottier, et G. Le Gal**, « [Epidemiology and risk factors of venous thromboembolism] », *Rev. Mal. Respir.*, vol. 29, n° 2, p. 254-266, févr. 2012, doi: 10.1016/j.rmr.2011.12.001.
- [9] **A. Shimi, N. Houari, M. Harrandou, M. Khatouf, et N. Kanjaa**, « [Spinal tuberculosis complicated by acute ischemia of the lower limbs--report of a case] », *Pan Afr. Med. J.*, vol. 8, p. 45, 2011.
- [10] **I. M. Goncalves, D. C. Alves, A. Carvalho, M. do Ceu Brito, F. Calvario, et R. Duarte**, « Tuberculosis and Venous Thromboembolism: a case series », *Cases J.*, vol. 2, p. 9333, déc. 2009, doi: 10.1186/1757-1626-2-9333.
- [11] **C. Dye**, « Global epidemiology of tuberculosis », *Lancet Lond. Engl.*, vol. 367, n° 9514, p. 938-940, mars 2006, doi: 10.1016/S0140-6736(06)68384-0.

- [12] **F. Varaine et M. L. Rich**, *Tuberculose: guide pratique à l'usage des médecins, infirmiers, techniciens de laboratoire et auxiliaires de santé*. Médecins sans frontières, 2014.
- [13] **C. Delacourt**, « [Specific features of tuberculosis in childhood] », *Rev. Mal. Respir.*, vol. 28, n° 4, p. 529-541, avr. 2011, doi: 10.1016/j.rmr.2010.10.038.
- [14] **N. Ait-Khaled et D. Enarson**, « Tuberculose: manuel pour les étudiants en médecine », in *Tuberculose: manuel pour les étudiants en médecine*, 1999, p. 149-149. Consulté le: 9 juillet 2024. [En ligne]. Disponible sur: [http://whqlibdoc.who.int/hq/1999/WHO\\_CDS\\_CSR\\_APH\\_99.6.pdf](http://whqlibdoc.who.int/hq/1999/WHO_CDS_CSR_APH_99.6.pdf)
- [15] **E. André et al.**, « Patient-led active tuberculosis case-finding in the Democratic Republic of the Congo », *Bull. World Health Organ.*, vol. 96, n° 8, p. 522-530, août 2018, doi: 10.2471/BLT.17.203968.
- [16] « these66-18.pdf ». Consulté le: 9 juillet 2024. [En ligne]. Disponible sur: <http://wd.fmpm.uca.ma/biblio/theses/annee-htm/FT/2018/these66-18.pdf>
- [17] **G. Antonucci, E. Girardi, M. C. Raviglione, et G. Ippolito**, « Risk factors for tuberculosis in HIV-infected persons. A prospective cohort study. The Gruppo Italiano di Studio Tubercolosi e AIDS (GISTA) », *JAMA*, vol. 274, n° 2, p. 143-148, juill. 1995, doi: 10.1001/jama.274.2.143.
- [18] **N. Markowitz et al.**, « Incidence of tuberculosis in the United States among HIV-infected persons. The Pulmonary Complications of HIV Infection Study Group », *Ann. Intern. Med.*, vol. 126, n° 2, p. 123-132, janv. 1997, doi: 10.7326/0003-4819-126-2-199701150-00005.
- [19] **L. Baili et al.**, « Particularités de la tuberculose extra-pulmonaire chez le sujet âgé », *Rev. Médecine Interne*, vol. 37, p. A185-A186, juin 2016, doi: 10.1016/j.revmed.2016.04.191.
- [20] **P. Fraisse**, « [Diagnosis of latent tuberculous infections (healthy, currently or potentially immunocompromised subjects)] », *Rev. Mal. Respir.*, vol. 29, n° 2, p. 277-318, févr. 2012, doi: 10.1016/j.rmr.2011.05.019.
- [21] **C. Truffot-Pernot et N. Veziris**, « [Bacteriological tests for tuberculosis] », *Rev. Mal. Respir.*, vol. 28, n° 8, p. 1034-1047, oct. 2011, doi: 10.1016/j.rmr.2011.07.002.
- [22] **M. Ngadeu et J. Ferdinand**, « Place de la bacilloscopie et de la cytologie dans le diagnostic des adenopathies mycobactériennes », Thesis, Université de Bamako, 2003. Consulté le: 9 juillet 2024. [En ligne]. Disponible sur: <https://www.bibliosante.ml/handle/123456789/7550>

- [23] **D. Falzon et al.**, « WHO guidelines for the programmatic management of drug-resistant tuberculosis: 2011 update », *Eur. Respir. J.*, vol. 38, n° 3, p. 516-528, sept. 2011, doi: 10.1183/09031936.00073611.
- [24] **N. S. Shah, R. Pratt, L. Armstrong, V. Robison, K. G. Castro, et J. P. Cegielski**, « Extensively drug-resistant tuberculosis in the United States, 1993-2007 », *JAMA*, vol. 300, n° 18, p. 2153-2160, nov. 2008, doi: 10.1001/jama.300.18.2153.
- [25] **N. W. Schluger**, « CT scanning for evaluating contacts of TB patients: ready for prime time? », *Chest*, vol. 137, n° 5, p. 1011-1013, mai 2010, doi: 10.1378/chest.09-2846.
- [26] **Y. J. Jeong et K. S. Lee**, « Pulmonary tuberculosis: up-to-date imaging and management », *AJR Am. J. Roentgenol.*, vol. 191, n° 3, p. 834-844, sept. 2008, doi: 10.2214/AJR.07.3896.
- [27] **P. Van Dyck, F. M. Vanhoenacker, P. Van den Brande, et A. M. De Schepper**, « Imaging of pulmonary tuberculosis », *Eur. Radiol.*, vol. 13, n° 8, p. 1771-1785, août 2003, doi: 10.1007/s00330-002-1612-y.
- [28] **H. Jabri, N. Lakhdar, W. El Khattabi, et H. Afif**, « [Diagnostic means for tuberculosis] », *Rev. Pneumol. Clin.*, vol. 72, n° 5, p. 320-325, oct. 2016, doi: 10.1016/j.pneumo.2016.06.003.
- [29] **H. Lazrak, H. Azmi, F. Z. Chibl, W. Benyahya, et O. Mkinsi**, « Tuberculose multifocale survenant chez des sujets immunocompétents. A propos de six cas », *Rev. Rhum.*, vol. 10-11, n° 74, p. 1114-1115, 2007, doi: 10.1016/j.rhum.2007.10.195.
- [30] **M. Gilbert et al.**, « Preparedness and vulnerability of African countries against importations of COVID-19: a modelling study », *Lancet Lond. Engl.*, vol. 395, n° 10227, p. 871-877, mars 2020, doi: 10.1016/S0140-6736(20)30411-6.
- [31] **T. Am et al.**, « [Epidemiological, clinical and evolving HIV-positive patients referred to the University Hospital of Point G, Bamako, Mali] », *Bull. Soc. Pathol. Exot. 1990*, vol. 107, n° 1, févr. 2014, doi: 10.1007/s13149-013-0322-9.
- [32] « A Novel Coronavirus from Patients with Pneumonia in China, 2019 - PubMed ». Consulté le: 4 juillet 2024. [En ligne]. Disponible sur: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31978945/>
- [33] **C. universitaires Saint-Luc**, « Service de Dermatologie, B-1200 Bruxelles CORRESPONDANCE Dr », **CAROLINE COLMANT** *Clin. Univ. St.-Luc Serv. Dermatol. Ave. Hippocrate*, vol. 10, p. 1200.
- [34] **D. Attias et N. Lellouche**, *Cardiologie vasculaire*. VG éditions, 2018.

- [35] **Y. Xie, X. Wang, P. Yang, et S. Zhang**, « COVID-19 Complicated by Acute Pulmonary Embolism », *Radiol. Cardiothorac. Imaging*, vol. 2, n° 2, p. e200067, avr. 2020, doi: 10.1148/ryct.2020200067.
- [36] **G. JAKUBOWICZ et al.**, « Anatomie tomodensitométrique des hiles pulmonaires », *Anat. Tomodensitométrie Hiles Pulm.*, vol. 30, n° 6, p. 413-424, 1990.
- [37] **P. M.-D. GUEDOUDJ**, « LES ANTI THROMBOTIQUES », Consulté le: 24 juillet 2024. [En ligne]. Disponible sur: [http://univ.ency-education.com/uploads/1/3/1/0/13102001/cardio4an-antithrombotiques2021guedoudj\\_merghit.pdf](http://univ.ency-education.com/uploads/1/3/1/0/13102001/cardio4an-antithrombotiques2021guedoudj_merghit.pdf)
- [38] **H. Guenard**, « Contrôle de la sécrétion biliaire », *Physiol. Hum. 2ème Édit Paris Pradel*, 1996.
- [39] **J. Ben Amar, B. Dahri, H. Aouina, et H. Bouacha**, « [Venous thromboembolism in patients with acute tuberculosis] », *Rev. Pneumol. Clin.*, vol. 71, n° 6, p. 327-334, déc. 2015, doi: 10.1016/j.pneumo.2015.04.004.
- [40] **F. A. Anderson, H. B. Wheeler, R. J. Goldberg, D. W. Hosmer, A. Forcier, et N. A. Patwardhan**, « Physician practices in the prevention of venous thromboembolism », *Ann. Intern. Med.*, vol. 115, n° 8, p. 591-595, oct. 1991, doi: 10.7326/0003-4819-591.
- [41] **M. MARIYEM**, « Tuberculose et maladie thromboembolique expérience du service de pneumologie de l'hôpital Militaire Moulay Ismail Meknès:(à propos de 8 cas) », 2019, Consulté le: 6 juillet 2024. [En ligne]. Disponible sur: <https://toubkal.imist.ma/bitstream/handle/123456789/24288/87-19.pdf?sequence=1>
- [42] **J. Gaudelus**, « Dans quels cas penser à la tuberculose chez l'enfant ? », *Médecine Mal. Infect.*, vol. 33, p. 135-140, mars 2003, doi: 10.1016/S0399-077X(03)00072-6.
- [43] **F. ANTOUN, I. MOMAS, V. VIEU, R. POINSARD, et M. CRESPIY**, « Suivi épidémiologique des cas de tuberculose dans les centres médico-sociaux de Paris: pour l'année 1994 », *Suivi Épidémiologique Cas Tuberc. Dans Cent. Méd.-Sociaux Paris Pour Année 1994*, vol. 15, n° 2, p. 171-176, 1998.
- [44] **N. Jahnaoui et al.**, « Tuberculose pulmonaire et maladie thrombo-embolique », *Rev. Mal. Respir.*, vol. 29, p. A112, 2012.
- [45] **S. Habibech et al.**, « Association entre la tuberculose pulmonaire bacillifère et la maladie thromboembolique : à propos de 39 cas », *Rev. Mal. Respir.*, vol. 35, p. A261, janv. 2018, doi: 10.1016/j.rmr.2017.10.615.
- [46] **L. Pinto, P. Ashok, R. Deshpande, et A. Mahashur**, « A patient with hypercoagulable state due to tuberculosis », *Indian J. Chest Dis. Allied Sci.*, vol. 51, p. 49-51, janv. 2009.

- [47] **T. Andus, J. Bauer, et W. Gerok**, « Effects of cytokines on the liver », *Hepatology*, vol. 13, n° 2, p. 364, févr. 1991, doi: 10.1002/hep.1840130226.
- [48] **H. Kouismi, M. Laine, J.-E. Bourkadi, et G. Iraqi**, « Association of deep venous thrombosis with pulmonary tuberculosis », *Egypt. J. Chest Dis. Tuberc.*, vol. 62, n° 3, p. 541-543, juill. 2013, doi: 10.1016/j.ejcdt.2013.06.001.
- [49] **S. Hayoun, B. Habibi, J. Bourkadi, et J. Benamor**, « La tuberculose et maladies thromboembolique : délai de normalisation de l'INR », *Rev. Mal. Respir.*, vol. 34, p. A217, janv. 2017, doi: 10.1016/j.rmr.2016.10.516.
- [50] **C. Dentan, O. Epaulard, D. Seynaeve, C. Genty, et J. L. Bosson**, « Étude rétrospective de l'association entre tuberculose et maladie thromboembolique veineuse selon la classification internationale des maladies, neuvième révision », *Rev. Médecine Interne*, vol. 35, p. A54-A55, déc. 2014, doi: 10.1016/j.revmed.2014.10.084.

# ANNEXES

## **FICHE SIGNALÉTIQUE**

**Nom :** TOLO

**Prénom :** Ousmane

**Tel :** 69 69 73 37/ 74 60 10 86

**Email :** toloousmane40@gmail.com

Titre de la thèse : **ASPECTS EPIDEMIO CLINIQUES THERAPEUTIQUES ET EVOLUTIFS DE LA MALADIE THROMBOEMBOLIQUE VEINEUSE AU COURS DE LA TUBERCULOSE AU SERVICE DE PNEUMOPHTISIOLOGIE CHU POINT-G**

**Centre d'intérêt :** service de pneumophtisiologie du CHU du Point G

**Année universitaire :** 2023-2024

**Lieu de dépôt :** Bibliothèque de la Faculté de Médecine, de Pharmacie et d'Odontostomatologie.

**Résumé :**

**Titre :** **Maladie thromboembolique veineuse au cours de la tuberculose : Aspects épidémiocliniques, thérapeutiques et évolutifs au CHU-POINT.G**

**Mots clés :** Tuberculose, MTEV, Facteurs de risque

**Introduction :** La MTEV est observée chez 3-4% des malades présentant une tuberculose mais cette fréquence peut atteindre les 10% car la thrombose veineuse profonde reste asymptomatique dans la majorité des cas.

L'alitement prolongé en raison de la morbidité causée par la maladie tuberculeuse, certains facteurs biologiques comme l'hyperfrinémie, la thrombocytose et l'anémie inflammatoire ainsi qu'un rôle de la rifampicine sont suspectés dans la physiopathologie de cette association TB-MTEV.

**Objectif :** L'objectif de notre étude est de :

Déterminer la fréquence, décrire les caractéristiques cliniques et para et évaluer l'évolution des patients atteints de tuberculose et de maladie thromboembolique veineuse sous traitement, au service de pneumophtisiologie de CHU point G

**Résultats :**

Il s'agit de 21 hommes et de 6 femmes dont l'âge moyen était de 45,62 ans.

Il s'agit de 21 cas de TP, 4 cas de TEP (pleurale dans 3 cas, ganglionnaire dans un cas) et 2 cas de TBMF (L'un de ces cas comprenait une localisation pulmonaire et osseuse, et l'autre était constitué d'une localisation pleurale et ganglionnaire).

Les 20 cas tuberculose pulmonaire étaient confirmée par l'examen direct et 1 cas était cliniquement diagnostiquée.

Les cas de TEP étaient retenus sur la base l'examen du liquide pleural pour TBP. La localisation osseuse était confirmée par une TDM dorsolombaire.

Le cas de localisation ganglionnaire était cliniquement diagnostiqué.

La MVTE était représentée par une embolie pulmonaire isolée chez 18 patients,

Une thrombose veineuse profonde du membre inférieurs isolée chez 8 patients et une association d'embolie pulmonaire à une phlébite des membres supérieur et inférieur chez un patient.

La symptomatologie clinique était dominée par la toux suivi de la dyspnée et l'AEG retrouvée respectivement dans 96,3% et 81,5% des cas.

La thrombose veineuse profonde était confirmée par échodoppler chez 33,3% des patients et l'embolie pulmonaire par angioscanner thoracique chez 70,4% des patients. Les patients étaient sous antituberculeux au cours de la phase d'attaque dans 85,1% des cas et au cours de la phase d'entretien dans 14,8% des cas.

Un traitement anticoagulant a été instauré chez tous les patients. Ce traitement était à base d'héparinothérapie dans 25,9% relayées par les antivitamines K dans certain cas, ce qui étaient contre indiquée chez d'autres. Les AOD étaient utilisés chez 63% des cas. L'évolution clinique était favorable dans 20 cas et on a déploré 5 décès par arrêt cardio-respiratoire.

**Conclusion :** Des événements thromboemboliques sont de plus en plus fréquents au de la tuberculose, d'où la nécessité de rechercher systématiquement des signes cliniques pouvant faire évoquer une MTEV au cours de la TB.

Des études plus approfondies doivent être mené pour clairement identifier les facteurs de risques incriminés.

Une thromboprophylaxie doit être systématique chez tout patient hospitalisé pour tuberculose sous toutes ses formes.



## FICHE D'ENQUETE

N° d'identification.....

Année.....

### A- Données sociodémographiques

- Age /...../ ans
- Sexe /.../ 1 = masculin ; 2 = féminin
- Profession /.../ 1 = cultivateur ; 2 = fonctionnaire ; 3 = retraité(e) ;  
4 = Commerçant(e) ; 5 = profession libérale ; 6 = artisan(e) ; 7 = ménagère ; 8 = autres (À préciser)

Statut matrimonial /...../ 1 = marié(e) ; 2 = divorcé(e) ; 3 = célibataire 4 = Veuf (Ve)

- Résidence /.../ 1 = Bamako ; 2 = hors Bamako ; 3 = Autres (à préciser)
- Nationalité /.../ 1 = Malienne ; 2 = Autres (à préciser) ; 3 = non précisés
- Adressé par /.../ 1 = venu de lui-même ; 2 = médecin ; 3 = infirmier ;  
4 = autres (à préciser)

### B- Références du malade

- Motif de consultation ou d'hospitalisation : /...../
- Durée d'hospitalisation /...../ jours
- REFERE/...../ 1 = oui 2 = non

### C- Antécédents :

#### 1- Médicaux :

- Diabète /...../ 1 = oui ; 2 = non
- Hypertension artérielle /...../ 1 = oui ; 2 = non
- Insuffisance rénale /...../ 1 = oui ; 2 = non
- Ulcère gastroduodéal /...../ 1 = oui ; 2 = non
- Drépanocytose /...../ 1 = oui ; 2 = non
- Hépatites virales /...../ 1 = oui ; 2 = non (préciser)
- VIH /...../ 1 = oui ; 2 = non
- Asthme /...../ 1 = oui ; 2 = non
- Tuberculose /...../ 1 = oui ; 2 = non
- Paludisme /...../ 1 = oui ; 2 = non
- BPCO /...../ 1 = oui ; 2 = non
- Autres comorbidités (à préciser)

2- Chirurgicaux /...../ 1 = oui ; 2 = non (à préciser)

3- Grossesse /...../ 1 = oui ; 2 = non

- Ménopause 1 = oui ; 2 = non
- Contraception 1 = oui ; 2 = non
- Familiaux /...../ 1 = oui ; 2 = non (à préciser)

#### 4- Habitudes de vie :

- Tabac /...../ 1 = oui ; 2 = non ; si oui préciser.....(NPA)
- Alcool /...../ 1 = oui ; 2 = non ; Colas /...../ 1 = oui ; 2 = non ;
- Thé /...../ 1=oui ; 2=non ; Café/...../ 1 = oui ; 2 = non
- Autres (à préciser) .....

DATE D'ADMISSION.....

DATE DE SORTIE.....

#### D- Examens cliniques

##### 1- Signes généraux

- PS/...../ Poids /...../kg ; Taille /...../m
- IMC /...../kg/m<sup>2</sup>
- PA /...../mm Hg ; T° /...../°C
- Pouls /...../pulls/min ; Fréquence respiratoire /...../cycles/min

##### 2- Signes fonctionnels :

- Sensation de fièvre/...../ 1=oui 2=non
- Asthénie /...../ 1=oui ; 2=non (à caractériser) .....
- Anorexie/...../1=oui 2=non
- Amaigrissement/ ...../1=oui 2=non
- Sueur nocturne/...../1=oui 2=non
- Toux/...../ 1=oui ; 2=non
- Expectoration/...../1=oui 2=non
- Dysphonie /Odynophagie/...../ 1=oui ; 2=non
- Douleur thoracique/.../ 1 =oui ; 2=non
- Dyspnée/...../ 1=oui ; 2=non
- SCP/...../
- SEPL/...../
- STVP/...../
- Score de Wells/...../
- SIB/...../
- Autres : .....

### 3- Examens complémentaires :

- Crachat BAAR.....
- GeneXpert.....
- IDR-T.....
- ECBC du liquide pleural
- Anapath.....
- D-dimères.....
- Echographie doppler.....
- Angioscanner.....
- Numération Formule Sanguine (NFS) :
  - Taux d'hémoglobine .....g /L
  - Hématocrite .....%
  - VGM .....fl.
  - CCMH : .....
  - Globule blanc : .....
  - Polynucléaire neutrophile .....
  - Polynucléaire basophile .....
  - Polynucléaire éosinophile .....
  - Lymphocyte.....
  - Monocyte.....
- CRP.....
- Urée.....
- Créatininémie.....
- Transaminases.....
- Glycémie .....

### 4- Diagnostic

- Localisation de la TB
- TP/...../
- TEP/...../
- TBMF/...../
- Type de MTEV
- TVP/...../
- EP/...../

### 5- Traitement

- Régime de traitement de la TB
- 2RHZE/4RH/...../
- 2RHZE/10RH/...../
- Traitement de la MTEV...../
- HBPM+AVK/...../
- HNF+AVK/...../
- AOD/...../

#### **6- Evolution**

- BEC/...../
- DECES/...../

### **Serment d'Hippocrate**

En présence des Maîtres de cette faculté, de mes chers condisciples, devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Être suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail, je ne participerai à aucun partage clandestin d'honoraires. Admis à l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs, ni à favoriser le crime. Je ne permettrai pas que des considérations de religion, de nation, de race, de parti ou de classe sociale viennent s'interposer entre mon devoir et mon patient. Je garderai le respect absolu de la vie humaine dès la conception. Même sous la menace, je ne permettrai pas de faire usage de mes connaissances médicales contre les lois de l'humanité. Respectueux et reconnaissant envers mes maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères. Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses. Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque

**JE LE JURE !!!**