UNIVERSITÉ DU BURUNDI
GRENIER DU SAVOIR DU BURUNDI
Dépôt institutionnel officiel
https://repository.ub.edu.bi

Maladie thromboembolique et tuberculose au centre hospitalo-universitaire de Kamenge

IRAKOZE, Arnaud

2024-02
UB, Faculté de Medecine
https://repository.ub.edu.bi/handle/123456789/55

Document téléchargé depuis le **Grenier du Savoir du Burundi** — https://repository.ub.edu.bi

UNIVERSITE DU BURUNDI

FACULTE DE MEDECINE

MALADIE THROMBOEMBOLIQUE ET TUBERCULOSE AU CENTRE HOSPITALO-UNIVERSITAIRE DE KAMENGE

Par

IRAKOZE Arnaud

Directeur de thèse :

Pr **Eugène NDIRAHISHA**

Thèse présentée et soutenue publiquement en vue de l'obtention du grade de **Docteur en Médecine**

Bujumbura, 11 Février 2021

IDENTIFICATION DES MEMBRES DU JURY

Directeur de thèse : Pr NDIRAHISHA Eugène

Président du jury : Pr BARANSAKA Elysée

Secrétaire du jury : Dr SIBOMANA Thierry

LISTE DES ENSEIGNANTS DE LA FACULTE DE MEDECINE ET LEURS COURS/ Année Académique : 2019-2020

I.BUREAU DECANAL

1. Pr Jean Baptiste NGOMIRAKIZA : Doyen
2. Pr Martin MANIRAKIZA : 1er Vice-Doyen
3. Pr Désiré NISUBIRE : 2ème Vice-Doyen

II. PROFESSEURS EMERITES

1.Pr Evariste NDABANEZE : Hépato-Gastroentérologie
2.Pr Gabriel NDAYISABA : Pathologie Chirurgicale
3.Pr Richard KARAYUBA : Pathologie Chirurgicale

III. PROFESSEURS ORDINAIRES

1.Pr Théodore NIYONGABO : Pathologie infectieuse et parasitaire
2.Pr Léopold NZISABIRA : Neurologie
3.Pr Gaspard KAMAMFU : Pneumologie
4.Pr Aloys NIYONGABO : Biochimie Structurale et Métabolique
5.Pr Frédéric NSABIYUMVA : Pharmacologie Spéciale, Endocrinologie
6.Pr Rénovât NTAGIRABIRI : Gastro-Entérologie, Hépatologie
7.Pr Elysée BARANSAKA : Cardiologie
8.Pr Jean Baptiste NGOMIRAKIZA : Hépatologie, Nutrition
9.P r Gordien NGENDAKURIYO : O.R.L
10.Pr Déogratias NIYUNGEKO : Pédiatrie

IV.PROFESSEURS ASSOCIES

1. Pr Salvator HARERIMANA : Obstétrique
2. Pr Serge BAHIMANGA : Pédiatrie
3. Pr Claudette NDAYIKUNDA : Hématologie. , Hématologie Clinique. , Biochimie
4. Pr Hélène BUKURU : Pédiatrie,Néonatologie
5. Pr Joseph NYANDWI : Néphrologie, Sémiologie et Physiologie Néphrologique
6. Pr Sylvestre BAZIKAMWE : Gynécologie –Obstétrique et Soins Maternels et Infantiles
7. Pr J. Claude NIYONDIKO : Anatomie

8. Pr Eugène NDIRAHISHA : Endocrinologie, Physiologie et Sémiologie Cardiaque
9. Pr François NDIKUMWENAYO : Physiologie, Education à la Citoyenneté
10. Pr Patrice BARASUKANA : Neuro-Anatomie et Sémiologie Neurologique
11. Pr Sébastien MANIRAKIZA : Imagerie Médicale
12. Pr Déogratias NTUKAMAZINA : Gynécologie-Obstétrique
13. Pr Alexis SINZAKARAYE : Rhumatologie et Médecine Physique et de Réadaptation
14. Pr Martin MANIRAKIZA : Pathologie Infectieuse et Parasitaire, Endocrinologie
15. Pr Levi KANDEKE : Ophtalmologie
16. Pr Pontien NDABASHINZE : Pédiatrie
17.Pr Léonard BIVAHAGUMYE : Anatomie Tête et Cou, Sémiologie Chirurgicale.
18. Pr Stanislas HARAKANDI : Soins Palliatifs, Anesthésie-réanimation
19. Pr AMANI Moïbéni : Sémiologie Médicale, Physiologie et Sémiologie Digestive
20. Pr Gilbert NDAYIZEYE : Anatomie
21. Pr Paul BANDEREMBAKO : Urologie
22.Pr Louis NGENDAHAYO : Anatomie pathologie
23. Pr Hermann NIMPAYE : Parasitologie, Entomologie Médicale
24. Pr Désiré NISUBIRE : Biologie Moléculaire, Cytologie et Génétique

V.CHARGES DE COURS

1. Dr Zacharie NDIZEYE : Méthodologie de la Recherche, Epidémiologie et Déontologie
2. Dr Emmanuel GIKORO : Imagerie Médicale
3. Dr Daniel NDUWAYO : Neurophysiologie
4. Dr NDAYISHIMIYE Alice : Pédiatrie
5. Dr MUREKATETE Chantal : Radiologie
6. Dr Jean Claude MBONICURA : Pathologie Chirurgicale
7.DrThierry SIBOMANA : Pneumologie
8. Dr ThotoShabani MAREBO : Urologie
9. Dr Jean Bosco BIZIMANA : Neuroanatomie

VI CHARGES D'ENSEIGNEMENT

1. Dr Jacques NDIKUBAGENZI : Hygiène, Epidémiologie et Socio anthropologie
2. Dr Sandra NKURUNZIZA : Initiation à la Santé Publique
3. Dr Désiré HABONOMANA : Epidémiologie, Méthodologie de la Recherche

VII MAITRE ASSISTANTS

1. Mme Claire NDAYIKENGURUKIYE : Immunologie, Bactériologie, Virologie et Mycologie
2. Pcn Ramadhan NYANDWI : Pharmacologie Générale
3. Dr Jean Claude NKURUNZIZA : Administration des Services de Santé, Démographie

VIII ASSISTANTS

1.Dr Paulin BARAMBURIYE : Anatomie(en formation)
2.Dr Roméo IRANKUNDA : Physiologie(en formation)
3.Dr IRANGABIYE Eloi : Anatomie Pathologique(en formation)
4.Dr NTAWUYAMARA Epipode :Dermatologie(en formation)
5.Dr Evrard NIYONKURU : Anatomie Pathologie(en formation)

ENSEIGNANTS A TEMPS PARTIEL

1. Dr Elie MUPERA : C.C : Dermatologie
2. Dr Sylvère SAKUBU : C.C : Psychiatrie
3. Dr Gaspard MARERWA : C.C:Anatomie Pathologie Spéciale
4. Dr Thaddée BARANCIRA : C.C : Physique
5. Dr Léopold HAVYARIMANA : C.C:Chimie Générale et Organique
6. Dr KAYOYA Jean Bosco : C.C : Bio statistique
7. Dr Juvénal MUYUKU : C.E : Stomatologie
8. Mr Bonaventure NIYOYANDOYE : C.C : Psychologie Générale
9. MmJoelle GATORE : A: Math
10. Mr Ferdinand NCABWENGE : A: Anglais Médical
11. Mme Michelle MUKESHIMANA: CC : Informatique
12. Mme Patricie BARAHINDUKA : A : Soins Infirmiers

13. Dr KAMO Emmanuel :CC : Médecine du Travail
14. Dr Sylvain NIYONKURU : CC :Sémiologie Chirurgicale I
15. Dr Canisius HAVYARIMANA : CC :Sémiologie Chirurgicale II
16. Dr Didier KAMATARI : CC :Anatomie
17. Dr NDAYIRORE Réverien : CC :Urologie
18. Dr NIMUBONA Stève : CC : Traumatologie
19. Dr BAMPOYE Freddy : Anesthésie- Réanimation
20. Dr NDAYISABA Carter : Anesthésie-Réanimation

DEDICACES

Par le travail honoré à l'aide de Dieu tout puissant, qui nous a tracé le chemin de notre vie, j'ai pu arriver à réaliser ce modeste travail que je dédie avec toute mon affection à mes parents honorables, aimables : vous représentez pour moi le symbole de la bonté par excellence, la source de tendresse et l'exemple du dévouement qui n'a pas cessé de m'encourager et de prier pour moi. Vos prières et vos bénédictions m'ont été d'un grand secours pour mener à bien mes études.

Aucune dédicace ne serait être assez éloquente pour exprimer ce que vous méritez pour tous les sacrifices que vous n'avez cessé de donner depuis ma naissance, durant mon enfance et même à l'âge adulte.

Vous avez fait plus que des parents puissent faire pour que leurs enfants suivent le bon chemin dans leur vie et leurs études. Je vous dédie ce travail en témoignage de mon profond amour.

Puisse Dieu, le tout puissant, vous préserver et vous accorder santé, longue vie et bonheur.

A Mon oncle MINANI Ernest

A ma Grande Sœur BIFATUKOBIRI Estella

A mes frères et sœurs, cousins et cousines, En témoignage de l'attachement, de l'amour et de l'affection que je porte pour vous. Je vous dédie ce travail en vous souhaitant un avenir plein de joie, de bonheur, de réussite et de sérénité.

A tous les membres de la famille, petits et grands. Veuillez trouver dans ce modeste travail l'expression de mon affection.

A tous les internes de la 36ème promotion pour leur soutien moral.

A tous ceux qui nous ont aidés de près ou de loin nous leur disons simplement du fond du cœur.

MERCI !

REMERCIEMENTS

Pr NDIRAHISHA Eugène, Directeur de cette thèse ; Pour l'honneur que vous nous avez fait en ayant accepté d'encadrer et de juger ce travail. Je vous remercie de l'aide et du temps accordés pour l'aboutissement de ce travail. Veuillez trouver ici l'expression de notre profonde gratitude.

Pr BARANSAKA Elysée, Président du Jury de cette thèse ; Je vous remercie du très grand honneur que vous nous faites en acceptant la présidence de ce jury. Veuillez trouver ici l'expression de notre profond respect.

Dr SIBOMANA Thierry, Secrétaire du Jury de cette thèse ; Pour l'honneur que vous nous faites en jugeant cette thèse. Soyez rassuré de notre gratitude.

A toute personne qui, de près ou de loin, a contribué pour la réalisation et l'aboutissement de cette thèse.

Veuillez trouver ici mes remerciements.

Dr NJEBARIKANUYE Eugène, résident de la médecine interne ; je vous remercie de tout votre soutien qui m'a permis de réaliser à fond ce travail.

Dr HABONIMANA Aimable, résident de la médecine interne et mon encadreur. Je vous dis tout simplement merci.

LISTE DES ABREVIATIONS

AEG : Altération de l'état général

AVK : Anti Vitamine K

Batt/min :Battement par min

BK : Bacille de koch

c/min :Cycle par min

CHUK : Centre hospitalo-universitaire de kamenge

E : Ethambithole

ECBU : Examen cytobactériologique des urines

ED : Examen direct

EP : Embolie pulmonaire

FC : Fréquence cardiaque

FR :Fréquence respiratoire

H :Isoniazide

HBPM : Héparine de bas poids moléculaire

HNF : Héparine non fractionné

IL : Interleukine

IMC : Indice de masse corporel

INR :International Normalized Ratio

JR : Jour

MI : Membre inférieur

MID : Membre inférieur droit

MIG : Membre inférieur gauche

MS : Membre supérieur

MVTE : Maladie veineuse thromboembolique

n : Nombre de cas

NACO : Nouveaux anticoagulants oraux

NFS : Numération formule sanguine

OMS : Organisation mondiale de la santé

PAS :Pression artérielle systolique

PNILT : Programme national de lutte contre la tuberculose

R : Rifampicine

REV : Revue

Rx : Radiographie des Rayons x

T : Vertèbre thoracique

°C : Température en degré Celsius

TB : Tuberculose

TB/MR : Tuberculose multirésistant

TFF : Tuberculose toute forme

TNF :Tumor necrosis factor

TP :Taux de prothrombine

TPB+ : Tuberculose pulmonaire à microscopie positif

TVP : Thrombose veineuse profonde

TVS : Thrombose veineuse superficielle

UI : Unité internationale

VIH :Virus immunodéficience humaine

VPN : Valeur prédictive négative

Z : Pyrazinamide

LISTE DES GRAPHIQUES

Graphique I : Répartition des patients selon le sexe.....8
Graphique II : Répartition des patients selon la tranche d'âge 9
Graphique III : Répartition selon le siège des signes clinique de la TVP 14
Graphique IV : Répartition des patients selon la durée d'hospitalisation 19

LISTE DES TABLEAUX

Tableau I : Répartition des patients selon l'âge 9
Tableau II : Répartition des patients selon les antécédents médicaux ou terrains, Habitudes.....10
Tableau III : Répartition des patients selon les signes fonctionnels 11
Tableau IV : Répartition des patients selon la fréquence cardiaque 12
Tableau V : Répartition des patients selon la fréquence respiratoire 12
Tableau VI : Répartition des patients selon les résultats de la température 12
Tableau VII : Répartition des patients selon les résultats de l'examen pleuropulmonaire, cardiovasculaire et des extrémités. 13
Tableau VIII : Répartition des patients selon les signes de thrombophlébite.....13
Tableau IX : Répartition selon la localisation de la tuberculose.....14
Tableau X : Répartition des patients selon la maladie thromboembolique 14
Tableau XI: Répartition selon le délai de diagnostic de la MTEV 15
Tableau XII : Répartition des patients selon les résultats de l'examen des crachats 15
Tableau XIII : Répartition selon les résultats gène xpert.....16
Tableau XIV : Répartition des patients selon les résultats de la numération formule sanguine.....16
Tableau XV : Répartition des patients selon les résultats de la radiographie thoracique 17
Tableau XVI : Répartition des patients selon le résultat de l'échodoppler 18
Tableau XVII : Répartition des patients selon le régime thérapeutique.....18
Tableau XVIII : Répartition des patients selon l'anticoagulation efficace atteinte 19
Tableau XIX : Répartition selon l'évolution sous traitement 20
Tableau XX : Répartition des patients selon le sexe et les auteurs 21
Tableau XXI : Répartition de patients selon l'âge et les auteurs 22
Tableau XXII : Répartition des patients selon la localisation de la TB et les auteurs 23
Tableau XXIII : Répartition des patients selon les formes de la MTEV et les auteurs ..25
Tableau XXIV : Répartition des patients selon les signes fonctionnels de MTEV associés à la TB et les auteurs 26
Tableau XXV : Répartition des patients selon les signes physiques associés à la TB et les auteurs 27
Tableau XXVI :Répartition des patients selon les moyens thérapeutiques et les auteurs 30

Tableau XXVII : Répartition des patients selon le délai d'anticoagulation efficace et les doses moyennes d'AVK selon les auteurs 32
Tableau XXVIII : Répartition des patients selon l'évolution de la MTEV et les auteurs 33

TABLE DES MATIERES

IDENTIFICATION DES MEMBRES DU JURY i
LISTE DES ENSEIGNANTS DE LA FACULTE DE MEDECINE ET LEURS COURS/ Année Académique : 2019-2020 ii
DEDICACES vi
REMERCIEMENTS vii
LISTE DES ABREVIATIONS viii
LISTE DES GRAPHIQUES x
LISTE DES TABLEAUX xi
TABLE DES MATIERES xiii
0. Introduction 1
0.1. OBJECTIF GENERAL 2
0.2. OBJECTIFS SPECIFIQUES 2
I.GENERALITEES 3
I.1.DEFINITIONS 3
I.2.EPIDEMIOLOGIE 3
I.2.1. Tuberculose 3
I.2.2. Maladie thromboembolique veineuse 4
I.2.3. Association tuberculose et maladie thromboembolique veineuse 5
II.MATERIEL ET METHODE 6
II.1. Cadre d'étude : 6
II.2. Type d'étude : 6
II.3. Période de l'étude : 1 Août 2016- 31Août 2020 6
II.4. Population de l'étude 6
II.5. Techniques et outils de collecte des données 6
II.6. Considérations éthiques 6
II.7. Plan d'analyse des résultats ; 6
II.8. Difficultés rencontrées 7
III. RESULTATS 8
III.1. DONNEES EPIDEMIOLOGIQUES 8
III.1.1. PREVALENCE DE LA TVP ET TB 8
III.1.2. SEXE 8
III.1.3.AGE 9

III.2. DONNEES CLINIQUES 10
III.2.1. ANTECEDENTS ET TERRAINS.....10
III.2.2. SIGNES FONCTIONNELS 11
III.2.3. SIGNES PHYSIQUES 11
III.2.3.1. Etat hémodynamique 11
III.2.3.2. FREQUENCE CARDIAQUE 12
III.2.3.3. FREQUENCE RESPIRATOIRE 12
III.2.3.4. TEMPERATURE.....12
III.2.3.5. EXAMENAPPAREILCARDIOVASCULAIRE, PULMONAIRE ET DES EXTREMITES 13
III.2.4. LOCALISATION DE LA TUBERCULOSE.....14
III.2.5. REPARTITION SELON LA MTEV 14
III.2.6. DELAI DE DIAGNOSTIC DE LA MTEV 15
III.3. DONNEES PARACLINIQUES 15
III.3.1. BIOLOGIES 15
III.3.1.1. EXAMEN DIRECT 15
III.3.1.2. GENE XPERT 16
III.3.1.3. NUMERATION FORMULE SANGUINE.....16
III.3.2. IMAGERIE 17
III.3.2.1.LA RADIOGRAPHIE DU THORAX 17
III.3.2.2. RADIOGRAPHIE DU RACHIS DORSO LOMBAIRE 17
III.3.2.3. ECHODOPPLER DES MEMBRES INFERIEURS.....18
III.4. TRAITEMENT.....18
III.4.1. TRAITEMENT DE LA TUBERCULOSE 18
III.4.2. TRAITEMENTDE LA MALADIETHROMBOEMBOLIQUE VEINEUSE 18
III.4.2.1. HEPARINOTHERAPIE.....18
III.4.2.2. ANTIVITAMINE K (AVK).....19
III.5. EVOLUTION 19
III.5.1. DUREE D'HOSPITALISATION.....19
III.5.2. COMPLICATIONS 20
IV. DISCUSSION, COMMENTAIRES ET REVUE DE LA LITTERATURE.....21
IV.1. DONNEES EPIDEMIOLOGIQUES.....21
IV.1.1. PREVALENCE DE LA TVP ET TB 21

IV.1.2. SEXE 21
IV.1.3. AGE 22
IV.2. FACTEUR DE RISQUE 22
IV.3.CLINIQUE 23
IV.3.1.LOCALISATION DE LA TUBERCULOSE 23
IV.3.2. DELAIS DE DIAGNOSTIC DE LA MTEV 24
IV.3.3. MANIFESTATIONS DE LA MVTE 25
IV.3.4. SIGNES CLINIQUES 26
V.SIGNES PARACLINIQUES 28
V.1. BIOLOGIE 28
V.1.1.D- DIMERES 28
V.1.2. NUMERATION FORMULE SANGUINE 28
V.1.3. AUTRES EXAMENS 28
V.2. IMAGERIE 29
V.2.1. RADIO THORAX 29
V.2.2. ECHODOPPLER 29
V.2.3. ANGIOSCANNER 30
VI.THERAPEUTIQUE 30
VII.EVOLUTION 33
VII.1. DUREE D'HOSPITALISATION 33
VII.2. Complication 33
VIII. CONCLUSION 35
IX. SUGGESTIONS 36
REFERENCES ET BIBLIOGRAPHIES 37
Annexes 40
Annexe 1 : FICHE D'ENQUETE 41
Annexe 2 : SERMENT DE GENEVE 43
Annexe 3 : RESUME 44

0. Introduction

La tuberculose est une maladie infectieuse transmissible provoquée par le Mycobacterium tuberculosis [1]. Malgré les progrès scientifiques et thérapeutiques sans cesse croissants depuis plus d'un siècle, la tuberculose (TB) reste un problème de santé majeur. Selon le Rapport Global de l'OMS de 2019 sur la tuberculose, 10,0 millions de personnes (étendue de 9,0 à 11,1 millions) ont développé une tuberculose en 2018: 5,7 millions d'hommes, 3,2 millions de femmes et 1,1 million d'enfants , soit 10% [2].

Au Burundi, la tuberculose constitue un problème important de santé publique et sévit sous forme endémo-épidémique [2]. En 2018, le programme national de lutte contre tuberculose a déclaré 7202 patients atteints de tuberculose toutes formes dont 4071 étaient des nouveaux patients et 180 cas de rechutes bactériologiquement confirmés [2]. L'estimation de l'incidence par l'organisation mondiale de la santé(OMS) pour le Burundi en 2018, faisait état de 111 cas pour 100000 habitants pour la tuberculose toutes formes [2].

L'association tuberculose et maladie thromboembolique veineuse est une situation méconnue dans notre pays et cause un problème diagnostique et thérapeutique. En effet les infections représentent un des facteurs de risques de maladie veineuse thromboembolique (MVTE) [3]. La TB est considérée comme un facteur de risque. Cette association soulève de nombreux problèmes d'ordre étiopathogénique, diagnostique, thérapeutique et pronostique [3].

Les accidents thromboemboliques peuvent survenir au cours du traitement de la tuberculose. Selon les données de la littérature, il existe un état d'hypercoagulabilité lié à plusieurs facteurs, notamment un taux élevé de fibrinogène plasmatique, l'usage de la corticothérapie dans les formes aiguës, l'alitement prolongé chez les tuberculeux cachectiques et l'usage de la rifampicine [4]. La thrombose veineuse profonde peut être une représentation atypique révélatrice de la tuberculose comme elle peut apparaitre au décours de cette maladie et ce risque est augmenté par la prise de la rifampicine vu son effet hypercoagulant [1]. La TVP peut être la conséquence des modifications hémostatiques secondaire à des phénomènes inflammatoires prolongés ou une origine compressive par les adénopathies tuberculeuses [5].

A notre connaissance, aucune étude n'a été réalisée dans notre pays à propos de l'association tuberculose et maladie thromboembolique d'où l'intérêt du présent travail.

0.1. OBJECTIF GENERAL

Déterminer les aspects épidémiologiques et cliniques de la maladie thromboembolique veineuse au cours de la tuberculose au Centre hospitalo-universitaire de Kamenge.

0.2. OBJECTIFS SPECIFIQUES

1. Déterminer la prévalence de la maladie veineuse thromboembolique chez les tuberculeux au Centre hospitalo-universitaire de Kamenge.
2. Identifier les facteurs de risque de la maladie veineuse thromboembolique chez les tuberculeux au Centre hospitalo-universitaire de Kamenge.
3. Identifier les pathologies associées à la maladie veineuse thromboembolique au cours de la tuberculose au Centre hospitalo-universitaire de kamenge.
4. Identifier les signes cliniques et paracliniques de la maladie veineuse thromboembolique au cours de la tuberculose au Centre hospitalo-universitaire de Kamenge.
5. Déterminer l'évolution sous traitement de la maladie veineuse thromboembolique au cours de la tuberculose au Centre hospitalo-universitaire de Kamenge.

I.GENERALITEES

I.1.DEFINITIONS

La maladie thromboembolique veineuse (MTEV) se manifeste habituellement par une thrombose veineuse profonde des membres inférieurs ou par une embolie pulmonaire, plus rarement par des thromboses veineuses cérébrales, des thromboses des membres supérieurs ou mésentériques [6].

La définition du terme « phlébite » a évolué au fil des années. Elle a été définie pour la première fois en 1818 par l'anatomiste français Gilbert Breschet comme étant l'inflammation d'une veine. En 1941 Oschsner et Bakey avaient désigné par le terme « thrombophlébite » une variété de thrombose veineuse caractérisée par une large et solide adhérence du caillot ou thrombus à la paroi de la veine qui est totalement obstruée, enflammée et spasmée [6].

Des documents plus récents définissent la TVP par la constitution, le développement, la fixation d'un caillot sanguin cruorique dans une ou plusieurs veines, et/ou éventuellement sa migration embolique [7]. La TVP est indissociable de sa complication immédiate et redoutée qui est l'embolie pulmonaire (EP). Cette dernière se définit comme l'oblitération brusque, totale ou partielle, du tronc ou d'une branche de l'artère pulmonaire, généralement par un thrombus fibrino-cruorique (EP cruorique), rarement par des cellules tumorales [8].

Ce thrombus a le plus souvent migré à partir d'une TVP des membres inférieurs (75% à 80% des cas), beaucoup plus rarement à partir d'une thrombose pelvienne, des cavités cardiaques droites ou des veines des membres supérieurs [8]. La MTEV s'inscrit le plus souvent en comorbidité, c'est-à-dire qu'elle vient compliquer l'évolution d'une pathologie ou d'un geste chirurgical [7]. La maladie thromboembolique a été décrite au cours de la tuberculose. Sa physiopathologie n'est cependant pas complètement élucidée. La majorité des auteurs incriminent l'hyperviscosité sanguine due à certaines perturbations hémostatiques trouvées sur ce terrain [9].

I.2.EPIDEMIOLOGIE

I.2.1. Tuberculose

Selon le Rapport Global sur la tuberculose de 2016 [10,11], l'OMS estimait à 10,4 millions les nouveaux cas de tuberculose en 2015 dans le monde ,dont 5, 9 millions d'hommes soit 56%, 3,5 millions de femmes soit 34% et 1,0 million d'enfants soit 10%. Le même rapport faisait état de 1,4 million de décès par TB en 2015 avec 0,4 million de décès dus à la coïnfection TB/VIH dont la plupart surviennent dans les pays en

développement [10]. Cependant, le taux de mortalité dû à la tuberculose a chuté de 22% entre 2000 et 2015 [11]. L'incidence de la tuberculose toutes formes confondues (TTF)

était estimée à 280 cas pour 100 000 habitants en Afrique [12]. En 2015, le nombre de nouveaux patients TB/MR était estimé à 480 000 [13]. Parmi les 6 pays au nivau mondial à forte incidence de tuberculose figurent 2 pays africains qui sont l'Afrique du Sud (410 000 à 520 000 cas) et le Nigeria (340 000 à 880 000 cas) [10,11]. Au Burundi, en 2015, on a enregistré 6969 nouveaux patients TB toutes formes confondues dont 4068 nouveaux patients TPB+, soit un taux de notification de 41 cas pour 100 000 habitants pour les TPB+ et 71 cas pour 100 000 habitants pour les TTF [14]. Les stratégies de lutte contre les tuberculoses retenues commencent néanmoins à porter des fruits. Au Burundi, le taux de succès thérapeutique pour les nouveaux patients est de 92 % pour la cohorte de 2014 (TTF) [2].

I.2.2. Maladie thromboembolique veineuse

L'épidémiologie de la MVTE reste relativement mal connue [15]. Les estimations d'incidence de la MVTE, sous ses deux aspects ; TVP et EP, sont très variables [15]. Selon ces estimations l'incidence annuelle de la TVP serait entre 0,75- 2,69/1000 personnes (2-7/1000 au-delà de 70 ans) 60-100 pour 100.000 au niveau international. L'incidence annuelle de l'EP, qui en est la conséquence principale, se situerait entre

23-107 pour 100.000 [15].

L'embolie pulmonaire (EP) et la TVP sont deux présentations cliniques de la MTEV et partagent les mêmes facteurs prédisposant [15]. L'EP est le plus souvent (70 %) secondaire à une TVP. Chez environ 50 % des patients ayant une TVP proximale l'angioscanner thoracique met en évidence une EP cliniquement asymptomatique. Le risque de décès ou de récidive est cependant plus fréquent après EP qu'après TVP [15].

Une EP symptomatique est associée à une TVP symptomatique moins d'une fois sur quatre [15]. Le risque d'EP est majeur durant les 3–7 jours suivant une intervention chirurgicale. Près de 10 % des EP sont mortelles dans l'heure suivant leur constitution. L'EP est compliquée d'un choc dans 5–10% des cas et d'une dysfonction ventriculaire droite une fois sur deux. L'hypertension pulmonaire chronique complique à distance une EP traitée dans 5 % des cas [15].

I.2.3. Association tuberculose et maladie thromboembolique veineuse

La tuberculose (TB) est considérée comme un facteur de risque de maladie veineuse thromboembolique (MVTE) [3,16]. La thrombose veineuse profonde peut être une présentation atypique de la tuberculose. La majorité des études rapportent, chez les patients tuberculeux, une prévalence de la MVTE qui se situe entre 0,6 % et 3,9 % [16].Cette association a été déjà décrite dans la littérature. La TVP se voit dans 3 à 4 % des adultes tuberculeux ; l'incidence réelle peut être supérieure à 10 % puisqu'elle est méconnue dans 2/3 des cas [17].

II.MATERIEL ET METHODE

II.1. Cadre d'étude :

Notre étude a été réalisée au Centre hospitalo-universitaire de Kamenge dans le service de Médecine Interne.

II.2. Type d'étude :

Il s'agissait d'une étude descriptive et rétrospective.

II.3. Période de l'étude : 1 Août 2016- 31Août 2020

II.4. Population de l'étude

- Critères d'inclusion :

Etaient inclus dans l'étude tous les patients présentant une association de tuberculose active, (forme pulmonaire et extra-pulmonaire) et la maladie thromboembolique veineuse (à type d'embolie pulmonaire et/ou de thrombose veineuse).

- Critères d'exclusion :

Nous avons exclu de l'étude tous les patients présentant des signes cliniques évoquant une maladie thromboembolique mais non confirmée par échodoppler et/ou une tuberculose non confirmée radiologiquement ou à l'examen microscopique des crachats.

II.5. Techniques et outils de collecte des données

La collecte des données s'est déroulée sur un questionnaire préétabli à cet effet. Les variables à l'étude étaient l'âge, le sexe, les antécédents, le terrain, les signes fonctionnels et physiques, la localisation de la tuberculose, le type de maladie thromboembolique et le siège de la maladie thromboembolique, délai de diagnostic de la maladie thromboembolique, la thérapie, la durée d'hospitalisation et l'évolution à court terme.

II.6. Considérations éthiques

Nous avons demandé une autorisation préalable de conduire l'étude auprès des autorités administratives de l'hôpital.

II.7. Plan d'analyse des résultats ;

Les résultats ont été analysés par le logiciel EPI INFO.

II.8. Difficultés rencontrées

La non disponibilité de certains examens complémentaires dans notre service notamment les D -dimères, l'angioscanner examen clé dans le diagnostic d'embolie pulmonaire.

III. RESULTATS

III.1. DONNEES EPIDEMIOLOGIQUES

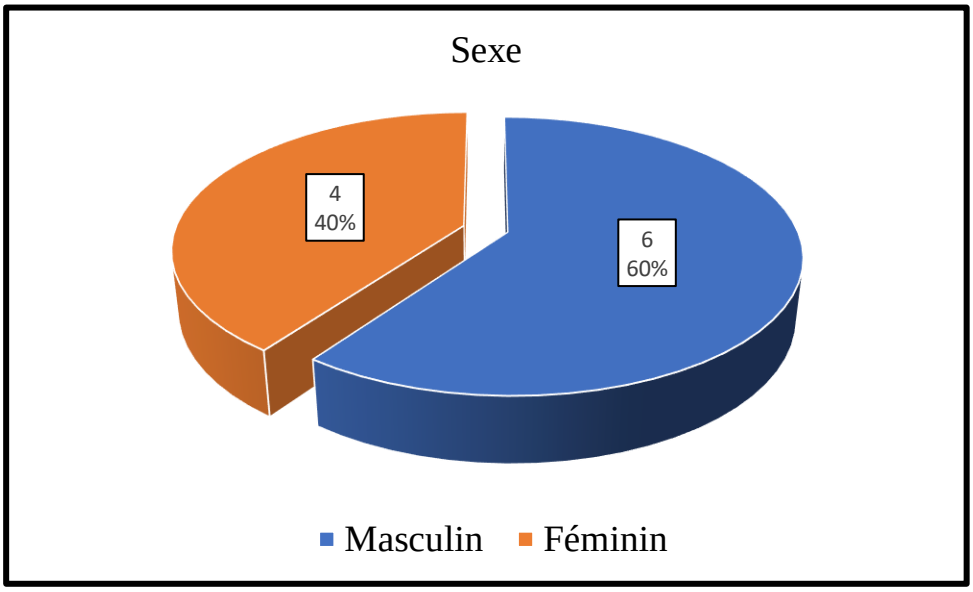
III.1.1. PREVALENCE DE LA TVP ET TB

D'après les résultats de notre étude réalisée au CHUK dans le service de médecine interne, nous avons enregistré 4776 patients dont 213 cas de tuberculose toutes formes confondues,103cas de thrombose veineuse dont 10cas de thrombose veineuse associé à la tuberculose soit une prévalence durant 4ans (1 Aout 2016 au 31 Aout 2020) :

- de 4,4% de la tuberculose ;
- de 2,14% de la thrombose veineuse ;
- de 4,6% de la MTEV chez les tuberculeux.

III.1.2. SEXE

Graphique I : Répartition des patients selon le sexe



L'analyse des résultats a montré une légère prédominance masculine. Six hommes soit 60% et quatre femmes soit 40%. Avec un sex ratio Homme/Femme qui était de 1,5.

III.1.3.AGE

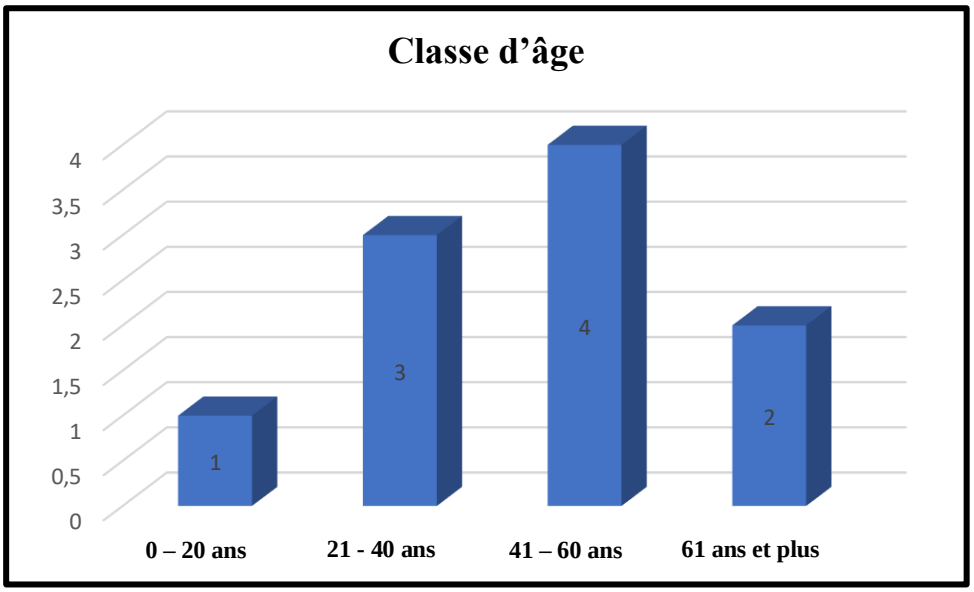
Tableau I : Répartition des patients selon l'âge

Classe d'âge	Effectifs n :10	Pourcentage
0 – 20 ans	1	10
21 - 40 ans	3	30
41 – 60 ans	4	40
61 ans et plus	2	20
TOTAL	**10**	**100**

L'âge moyen était de 45,1 ans avec des extrêmes de 15 à 71 ans.

La tranche d'âge entre 41 et 60 ans était la plus touchée avec 40 % des cas.

Graphique II : Répartition des patients selon la tranche d'âge



III.2. DONNEES CLINIQUES

III.2.1. ANTECEDENTS ET TERRAINS

Tableau II : Répartition des patients selon les antécédents médicaux ou terrains, Habitudes

Antécédents médicaux et terrains/habitudes	Effectifs n :10	Pourcentage
TB	5	50
VIH	4	40
Malnutrition Aigu Sévère	1	10
Troubles neuropsychiatriques.	1	10
Diabète	1	10
Amputation MID	1	10
Alcool	5	50
Alitement prolongé	5	50
Tabac	4	10

D'après ce tableau un patient pouvait avoir un ou plusieurs antécédents ou terrains. Cinquante pourcents des patients avaient un antécédent de tuberculose et 40% des patients étaient séropositifs au VIH. Le diabète sucré, l'amputation du MID, la malnutrition sévère et les troubles neuropsychiatriques étaient retrouvés une fois chacun, soit 10%.

Le tabac était consommé par 40% des patients tandis que l'alcool était consommé à 50%. L'alitement prolongé était retrouvé à cinquante pourcent.

III.2.2. SIGNES FONCTIONNELS

Tableau III : Répartition des patients selon les signes fonctionnels

Signes fonctionnels	Effectifs n :10	Pourcentage
AEG	9	90
Dyspnée	5	50
Douleur du MI	5	50
Toux sèche	4	40
Toux productive	3	30
Dlr dorso-lombaire	2	20
Douleurs thoracique	2	20
Hémoptysie	1	10

Les signes fonctionnels étaient dominés par une altération de l'état général à 90%, suivi par la toux à 70% (sèche à 40%, productive à 30%), la dyspnée à 50% et la douleur du membre inférieur à 50%. La douleur dorsolombaire et la douleur thoracique étaient retrouvées dans 20% des cas tandis que l'hémoptysie était à 10%.

III.2.3. SIGNES PHYSIQUES

III.2.3.1. Etat hémodynamique

Dans notre étude, 90% des patients à leur admission étaient stables sur le plan hémodynamique avec une PAS ≤ 140 mmHg.

III.2.3.2. FREQUENCE CARDIAQUE

Tableau IV : Répartition des patients selon la fréquence cardiaque

Fréquence cardiaque	**Effectifs n :10**	**Pourcentage**
< 100 Batt/min	3	30
≥ 100 Batt/min	7	70
TOTAL	**10**	**100**

Une fréquence cardiaque supérieure à 100 battements/min était retrouvée chez 70% de nos patients. La moyenne de la FC était de 107,7 Batt/min avec des extrêmes de 86 à 126batt/min.

III.2.3.3. FREQUENCE RESPIRATOIRE

Tableau V : Répartition des patients selon la fréquence respiratoire

Fréquence respiratoire	**Effectifs n :10**	**Pourcentage**
< 30c/min	4	40
≥ 30 c/min	6	60
TOTAL	**10**	**100**

A l'admission, la fréquence respiratoire supérieure à 30 cycles par min était à 60. La moyenne de la FR était de 30,8 c/min avec des extrêmes de 16et 42 c/min.

III.2.3.4. TEMPERATURE

Tableau VI : Répartition des patients selon les résultats de la température

Température	**Effectifs n : 10**	**Pourcentage**
< 38°C	5	50
≥ 38°C	5	50
TOTAL	**10**	**100**

A l'admission, la moitié de nos patients était apyrétique et l'autre moitié avait une fièvre supérieure à 38°c.

III.2.3.5. EXAMENAPPAREILCARDIOVASCULAIRE, PULMONAIRE ET DES EXTREMITES

Tableau VII : Répartition des patients selon les résultats de l'examen pleuropulmonaire, cardiovasculaire et des extrémités.

Examen pleuropulmonaire, cardiovasculaire et des extrémités	**Effectifs n :10**	**Pourcentage**
Signes de phlébite	8	80
Syndrome de condensation	3	30
Syndrome d'épanchement liquidien	1	10
Impotence fonctionnelle des MI	2	20
Embolie pulmonaire	2	20

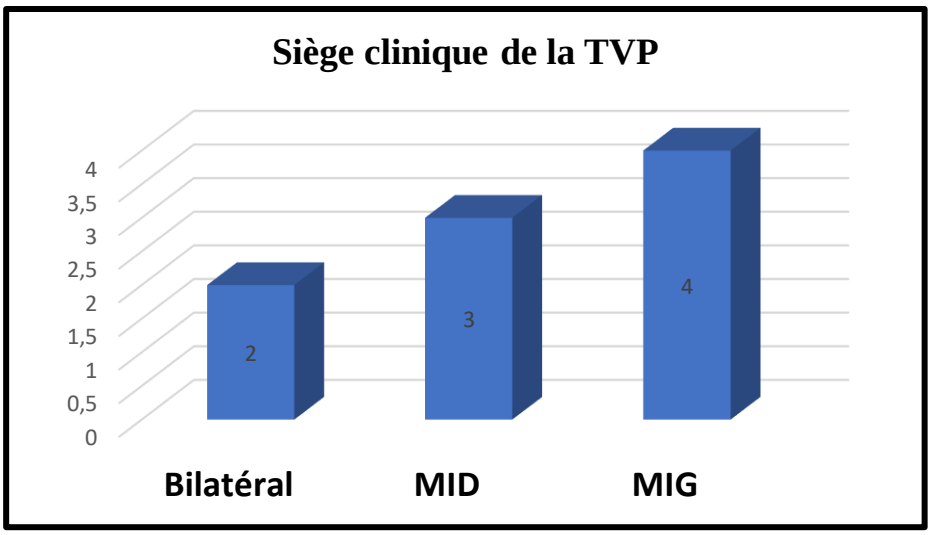
Les signes de thrombose étaient retrouvés chez tous les patients sauf deux cas de tuberculose osseuse qui avaient une impotence fonctionnelle des membres inférieurs. L'examen pleuropulmonaire avait retrouvé un syndrome de condensation à 30% et syndrome d'épanchement pleural à 10%.

Tableau VIII : Répartition des patients selon les signes de thrombophlébite

Signes de phlébite	**Effectifs n :10**	**Pourcentage**
OMI	8	80
Signes de Homans +	6	60
Douleurs du MI	5	50

Les signes de thrombophlébite objectivés étaient les OMI, le signe de Homans et la douleur du MI avec respectivement 80%,60% et 50% des cas.

Graphique III : Répartition selon le siège des signes clinique de la TVP



Le MI gauche était le plus touché avec 4 cas soit 44,4%.

III.2.4. LOCALISATION DE LA TUBERCULOSE

Tableau IX : Répartition selon la localisation de la tuberculose

Localisation de la TB	Effectifs n :10	Pourcentage
TB Pulmonaire.	7	70
TB pleurale	1	10
TB vertébrale	2	20

Dans notre étude la localisation pulmonaire prédominée à 70%. La tuberculose pleurale et la tuberculose vertébrale (mal de pott) suivaient respectivement avec 10% et 20% des cas.

III.2.5. REPARTITION SELON LA MTEV

Tableau X : Répartition des patients selon la maladie thromboembolique

Caractéristiques de la MTEV	Effectifs n :10	Pourcentage
TVP isolée	8	80
Embolie pulmonaire isolée	1	10
TVP + Embolie pulmonaire	1	10

Huit patients soit 80% avaient une TVP isolée, un cas d'EP isolé (10%). La TVP associé à l'embolie pulmonaire était retrouvée une fois.

III.2.6. DELAI DE DIAGNOSTIC DE LA MTEV

Tableau XI: Répartition selon le délai de diagnostic de la MTEV

Date de début de la MTEV	Effectifs n :10	Pourcentage
Au cours du diagnostic de la TB	2	20
Au cours du traitement de la TB	7	70
Avant le diagnostic de la TB	1	10
TOTAL	**10**	**100**

La MTEV était diagnostiqué au cours du traitement de la TB chez 70% des cas. Elle était diagnostiquée deux fois (20%) au cours du diagnostic de la TB et une fois (10%) avant le diagnostic de la TB.

III.3. DONNEES PARACLINIQUES

III.3.1. BIOLOGIES

III.3.1.1. EXAMEN DIRECT

Tableau XII : Répartition des patients selon les résultats de l'examen des crachats

Examen direct	Effectifs N :10	Pourcentage
Négatif	2	20
Positif	8	80
TOTAL	**10**	**100**

Le diagnostic de tuberculose était confirmé chez huit (80 %) par la présence des BK dans les crachats.

III.3.1.2. GENE XPERT

Tableau XIII : Répartition selon les résultats gène xpert

Gène Xpert	Effectifs n :10	Pourcentage
Négatif	2	20
Positif	8	80
TOTAL	**10**	**100**

Le gène xpert était positif chez huit patients soit 80% des cas.

III.3.1.3. NUMERATION FORMULE SANGUINE

Tableau XIV : Répartition des patients selon les résultats de la numération formule sanguine

NFS	Effectifs n :10	Pourcentage
Anémie	6	60
Hyperleucocytose	4	40
Thrombocytose	3	30
Leucopénie	1	10
Thrombopénie	1	10

La numération formule sanguine était réalisée chez tous nos patients et avait montré une anémie normocytaire normochrome à 60%, une hyperleucocytose à 40%, une thrombocytose à 30%, une leucopénie à 10% et thrombopénie à 10%.

III.3.2. IMAGERIE

III.3.2.1.LA RADIOGRAPHIE DU THORAX

Tableau XV : Répartition des patients selon les résultats de la radiographie thoracique

Rx thorax	Effectifs n :10	Pourcentage
Miliaire	7	70
Infiltrat	6	60
Opacité dense homogène	2	20
Epanchement pleural	1	10
Normal	2	20
Ascension de la coupole diaphragmatique	1	10
Hydropneumothorax	1	10

La radiographie thoracique avait été réalisée systématiquement chez nos patients et était revenu pathologique à 80%. Elle montrait une miliaire à 70%, des infiltrats à 60%, un épanchement pleural à 10%, des opacités denses et homogènes à 20%, un hydropneumothorax et une ascension de la coupole diaphragmatique à 10% alors qu'elle était normale dans 20% des cas.

III.3.2.2. RADIOGRAPHIE DU RACHIS DORSO LOMBAIRE

La radiographie du rachis était réalisée chez deux patients hospitalisés pour TB vertébrale montrant aspect condensé du corp vertébral de T10 et du plateau inférieur de T9 avec recul du mur postérieur centré au niveau de T9 et T10 évoquant un mal de pott

III.3.2.3. ECHODOPPLER DES MEMBRES INFERIEURS

Tableau XVI : Répartition des patients selon le résultat de l'échodoppler

Siège de la TVP au doppler	Effectifs n :9	Pourcentage
TVP Bilatérale + Embolie pulmonaire	1	11,11
TVP Bilatérale	1	11,11
TVP Droite	3	33,33
TVP Gauche	4	44,44

L'échodoppler avait été réalisée chez tous les patients exclu le patient ayant fait une embolie pulmonaire isolé et avait objectivé les signes de TVP chez 90% dont 80% étaient isolés au MI ;4 fois sur le MIG, 3 fois sur MID et bilatérale 2 fois. Les signes de TVP et d'EP étaient associés une fois (10%).

III.4. TRAITEMENT

III.4.1. TRAITEMENT DE LA TUBERCULOSE

Tableau XVII : Répartition des patients selon le régime thérapeutique

Régime thérapeutique adopté	Effectifs	Pourcentage
RH	1	10
RHZE	9	90
TOTAL	**10**	**100**

Pendant la période d'hospitalisation, la plupart des patients (90%) étaient en phase de traitement d'attaque par la quadrithérapie (Rifampicine, Isoniazide, Pyrazinamide et Ethambutol) et un patient (10%) à la phase d'entretien (Rifampicine et Isoniazide).

III.4.2. TRAITEMENTDE LA MALADIETHROMBOEMBOLIQUE VEINEUSE

III.4.2.1. HEPARINOTHERAPIE

Cent pourcent des patients ont bénéficié d'une héparinothérapie à base d'héparine de bas poids moléculaire (enoxaparine) ; aucun patient n'a reçu héparine non fractionnée.

Dose variante entre 3000UI à 6000UI toutes les 12 h pour une moyenne 4400UI/12h

III.4.2.2. ANTIVITAMINE K (AVK)

Le relais par les AVK était fait chez tous nos patients. La surveillance de ce traitement a été effectuée par le dosage de l'INR maintenu entre 2 et 3 fois le témoin, et par le taux de prothrombine maintenue entre 25% et 35%.

DOSE variant de 1mg à 10mg pour une moyenne de 7,5mg/jr.

Le délai moyen d'atteinte de la dose d'anticoagulant efficace était de 41 jours avec des extrêmes de 15 à 55 jours. Et elle a été atteinte à 30% (chez 3 patients).

Tableau XVIII : Répartition des patients selon l'anticoagulation efficace atteinte

Anticoagulant efficace atteint	Effectifs	Pourcentage
Oui	3	30
Non	7	70
TOTAL	**10**	**100**

Nouveaux anticoagulants oraux non utilisés

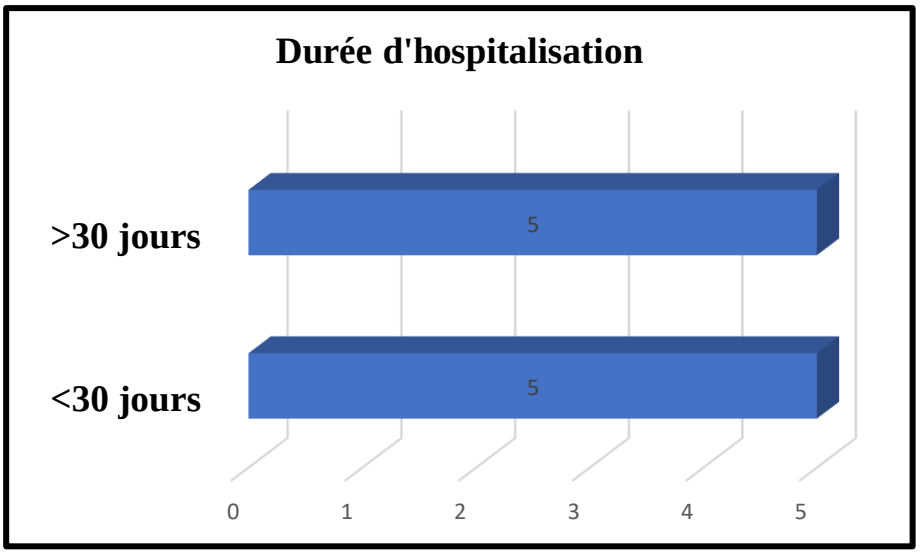
Traitement fibrinolytique non fait à aucun patient

Pas de traitement chirurgical (thrombectomie, embolectomie, filtre cave).

III.5. EVOLUTION

III.5.1. DUREE D'HOSPITALISATION

Graphique IV : Répartition des patients selon la durée d'hospitalisation



La durée moyenne d'hospitalisation était de 74,9 jours avec des extrêmes de 13 à 348 jours.

III.5.2. COMPLICATIONS

Tableau XIX : Répartition selon l'évolution sous traitement

Evolution	**Effectifs**	**Pourcentage**
Amélioration	4	40
Décès	2	20
Sortie Contre Avis Médical	4	40
TOTAL	**10**	**100**

L'évolution a été favorable avec régression des signes de phlébite et de tuberculose dans 40% tandis que 40% sont sortis contre avis médical sans amélioration sur demande de leur famille, 20% de décès ; il s'agissait d'un patient avec thrombose veineuse profonde qui est décédé par embolie pulmonaire, une autre patiente séropositive au VIH, aux antécédents de TB qui est décédée dans un tableau d'hémorragie à 13jours d'hospitalisation.

IV. DISCUSSION, COMMENTAIRES ET REVUE DE LA LITTERATURE

IV.1. DONNEES EPIDEMIOLOGIQUES

IV.1.1. PREVALENCE DE LA TVP ET TB

D'après les résultats de notre étude réalisée au CHUK dans le service médecine interne la prévalence de la MTEV chez les tuberculeux etait de 4,6%.

Mariyem M. en 2019 au Maroc avait trouvé la prévalence de 0,7% [1] tandis que Assia El Khdar en 2019 au Maroc avait trouvé une prévalence de 1,6% [18] et Hadja dj-Aoul en 2013 en Algérie avait trouvé une prévalence de 0,4% [4].

La majorité des études rapportent chez les tuberculeux une prévalence de la MTEV situé entre 0,6% et 3,9% et pouvant atteindre 10% car elle est méconnue dans la plupart des cas [3-11].

IV.1.2. SEXE

Tableau XX : Répartition des patients selon le sexe et les auteurs

ETUDE	Kouismi[19]	Dhaoui[20]	Dermech[21]	M. Mariyem[1]	NOTRE ETUDE
Pays	Egypte	Tunisie	Algérie	Maroc	Burundi
Année	2013	2014	2018	2019	2020
N	30	16	8	8	10
Sexe masculin	70%	75%	66%	62%	60%
Sexe féminin	30%	25%	34%	38%	40%
Sex ratio	2,3	3	1 ,9	1,6	1,5

Les données de la littérature montrent une nette prédominance masculine.

IV.1.3. AGE

Tableau XXI : Répartition de patients selon l'âge et les auteurs

Etude	Mariyem M.[1]	Ben Amar[16]	kouismi[19]	Assia el Khdar[18]	Notre étude
Pays	Maroc	Tunisie	Egypte	Maroc	Burundi
Année	2019	2015	2014	2019	2020
Age moyen	48,5ans	40,5ans	45ans	41ans	45,1
Tranche d'âge dominant	40-51ans	_	_	_	41-60ans

L'âge moyen était de 45,1 ans avec des extrêmes de 15 à 71 ans.

Ben Amar et al [16] , en 2015, avaient trouvé un âge moyen de 42,58 ans. Mariyem M. au Maroc en 2019 avait trouvé une moyenne d' âge de 48,5ans [1]. Assia el khdar en 2019 avait trouvé 41ans [18] et Kouismi en 2014 avait trouvé 45ans [19].

IV.2. FACTEUR DE RISQUE

Selon une autre étude réalisée par Tachfouti et al en 2011, l'exposition à la fumée de tabac augmente la susceptibilité aux infections des voies respiratoires, y compris la tuberculose. Le tabagisme augmente la susceptibilité à la tuberculose bacillaire d'une manière dose dépendante. Le tabagisme affecte négativement les manifestations cliniques de la tuberculose et la maladie progresse plus rapidement chez les fumeurs que chez les non-fumeurs [22].

Le tabagisme est également associé à une rechute accrue et représente 12% de tous les décès dus à la tuberculose [22]. Le tabac est consommé par 40% de nos patients dans notre étude, résultat comparable de celle de Assia el khdar en 2019 au Maroc chez qui le tabac représente 41% de l'échantillon étudiée [18].

Habibech S.et al en 2017 avait trouvé une intoxication tabagique à 74% avec 24paquets années [3].Cela nous mène à conclure que le tabagisme serait un facteur de risque important dans le développement de la maladie veineuse thromboembolique lors de la tuberculose.

Dans une étude menée par Gupta et al, la malnutrition a été associée à des manifestations atypiques de la tuberculose d'une part, et d'autre part, les réactions indésirables des antituberculeux ont été considéré comme des facteurs de risque de

malnutrition, indépendamment de l'âge, du sexe, de l'éducation, de la profession et de l'accès aux produits alimentaires [23].

Dans notre étude la malnutrition sévère représente 10% de l'échantillon.

Assia El Khdar au Maroc en 2019 la malnutrition était de 6,3% [18].

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 est un élément prépondérant de la thrombogène veineuse. Elle favorise d'une part l'accumulation des différents facteurs pro coagulants et limite d'autre part l'élimination des facteurs activés.

Dans notre série 50% des cas avait une notion d'alitement prolongé comme dans la série de Mariyem M. qui l' avait trouvé à 62,5% [1] contrairement Assia el khder qui l' a trouvé 6,6% [18].

Dans notre série 50% des patients avaient des antécédents de TB Assia el khder avait trouvé que 30% des patients avait des antécédents de TB [18]. Achrane avait trouvé que 25,6% des patients avaient un antécédent de tuberculose pulmonaire [24]. Par contre Hayoun et al [25] n'avait trouvé aucun patient aux antécédents de TB.

La rechute tuberculeuse influencerait sur la gravité la maladie et de la survenue de la MVTE.

IV.3.CLINIQUE

IV.3.1.LOCALISATION DE LA TUBERCULOSE

Tableau XXII : Répartition des patients selon la localisation de la TB et les auteurs

		Assia el khdal[18]	**Hadjadj-Aoul**[4]	**Achrane**[24]	**Notre étude**
Pays		Maroc	Algérie	Maroc	Burundi
Année		2019	2015	2019	2020
TB pulmonaire		73%	60%	79%	70%
TB Extra Pulmonaire	Pleurale	13%	0%	10,2%	10%
	Vertébrale	0%	40%	0%	20%
	Péritonéale	6,6%	0%	6,6%	0%
	Ganglionnaire	3,3%	0%	2,5%	0%
	Méningée	3,3%	0%	2,5%	0%

Les résultats de notre étude montrent une prédominance de la forme pulmonaire avec 70% de cas contre 10% de TB pleurale et 20% de TB vertébrale. Ces résultats sont comparables à ceux des autres auteurs.

Assia el khdar en 2019 [18] ; avait trouvé 73% tuberculose pulmonaire et 27% de tuberculose extra pulmonaire soit 13% de tuberculose pleurale, 6,6% de tuberculose péritonéale,3,3% de tuberculose ganglionnaire et 3,3% de tuberculose méningée .

Hadjadj en 2015 [4] avait trouvé 60% de tuberculose pulmonaire et 40% de tuberculose extra pulmonaire type vertébrale .

Achrane en 2019 [24] avait trouvé 79% de tuberculose pulmonaire et 21% de tuberculose extra pulmonaire soit 10,2% de tuberculose pleurale, 6,6% de tuberculose péritonéale,2,5% de tuberculose ganglionnaire et 2,5% de tuberculose méningée.

IV.3.2. DELAIS DE DIAGNOSTIC DE LA MTEV

Le délai d'apparition de la MVTE peut être variable. En effet, celle-ci peut précéder les manifestations de la tuberculose, apparaître de façon concomitante avec les signes de TB ou dans certaines situations, survenir au cours du traitement antituberculeux. Dans la majorité des cas, elle survient de façon précoce, à un stade où le patient est encore alité et le taux sanguin des cytokines pro-inflammatoires encore élevé [16].

Dans notre étude le MTEV est survenue en moyenne dans les 8,5 jr du traitement anti TB.

Dans l'étude menée par Ben Amar [16], 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 dans l'étude de Kouismi et al.[19], l'apparition de la TVP était de 7 jours en moyenne. Dans l'étude de Assia el khdar,la MTEV est survenue à 17jrs du traitement anti TB [18]. Pour Mariyem M. la survenue de la MTEV est situé entre le 1er et le 13ième jr du traitement anti tuberculeux [1].

IV.3.3. MANIFESTATIONS DE LA MVTE

Tableau XXIII : Répartition des patients selon les formes de la MTEV et les auteurs

ETUDE	Jahnaoui [26]	Hedhli[27]	Hadjer[28]	Habibech[3]	Mariyem[1]	Notre étude
Année	2012	2016	2017	2018	2019	2020
Pays	Maroc	Tunisie	Algérie	Tunisie	Maroc	Burundi
N	21	20	12	39	8	10
TVP	67%	35%	58%	51%	50%	70%
TVS	-	10%	0%	0%	0%	0%
EMBOLIE PULMONAIRE	28%	45%	25%	41%	37,5%	20%
TVP +EMBOLIE PULMONAIRE	5%	10%	17%	8%	12%	10%

Beaucoup d'auteurs trouvent que la TVP est la forme de la MTEV associé à la TB la plus fréquente [1,3,22,24]. Dans notre étude la TVP représentait 70% des cas. Selon ces mêmes auteurs tout comme dans nôtres étude, l'EP pouvait se manifester de façon isolés et/ou associée à la TVP [1,3,22,24]. Hedhli et al [27], en plus des formes citées ci haut avaient trouvé les cas de thrombose des Membres Supérieurs.

IV.3.4. SIGNES CLINIQUES

Tableau XXIV : Répartition des patients selon les signes fonctionnels de MTEV associés à la TB et les auteurs

Signes fonctionnels	DickoThiam[29]	BenAmar[16]	Mariyem[1]	Notre étude
Année	2007	2015	2019	2020
N	8	38	8	10
Pays	Sénégal	Tunisie	Maroc	Burundi
Dyspnée	37,5%	38%	75%	50%
AEG	62,5%	-	75%	90%
Douleur thoracique	12,5%	35%	62,5%	20%
Toux sèche	50%	62%	62,5%	40%
Douleur MI	50%	54%	62,5%	50%
Toux productive	37,5%		50%	30%
Hémoptysie	25%	19%	25%	10%
Syncope et lipothymie	12,5%	-	0%	0%

L'AEG était la manifestation quasi constante dans notre étude en accord avec la littérature [1, 25]. La douleur au niveau des MI se présentait en deuxième lieu d'autant plus que la majorité des cas avaient une TVP [1, 11, 25]. Toux sèche ou productive étaient aussi fréquentes tout comme dans notre étude. La perte de conscience a été enregistré par Dicko Thiam [29].

Tableau XXV : Répartition des patients selon les signes physiques associés à la TB et les auteurs

Signes physiques	Dicko Thiam[29]	Ben Amar[16]	Mariyem[1]	Notre étude
Année	2007	2015	2019	2020
Pays	Sénégal	Tunisie	Maroc	Burundi
N	8	38	8	10
Polypnée	25%	23%	50%	60%
Tachycardie	87%	27%	62,5%	70%
Fièvre	87%	-	25%	50%
Syndrome de condensation	50%	-	37,5%	30%
Syndrome d'épanchement pleural	12%	-	25%	30%
Œdème des membres inferieurs	62,5%	4%	62,5%	80%

Dans notre étude, 4 signes physiques prédominaient en accord avec la littérature, il s'agissait de la polypnée, tachycardie, la fièvre et les OMI.

La douleur et l'augmentation de la température du membre sont des signes importants qui aident au diagnostic de la TVP [15].Ces signes cliniques sont très hétérogènes et aucune particularité clinique n'est retrouvée dans l'association tuberculose et maladie thromboembolique, celle-ci doit être recherchée devant tout symptôme suspect au cours de la tuberculose.

V.SIGNES PARACLINIQUES

V.1. BIOLOGIE

V.1.1.D- DIMERES

Les D-Dimères sont presque toujours élevés en présence d'un thrombus récent à cause de leur forte sensibilité pour l'EP. Cette sensibilité élevée va positionner les D-dimères comme un test d'exclusion de l'EP. Le seuil validé pour la plupart des tests quantitatifs est de 500 ng/dl, valeur en dessous de laquelle le test est dit négatif, ce dosage présente une valeur prédictive négative de 100% [30]. Dans notre étude aucun patient n'a bénéficié de ce bilan ce qui ne permet pas d'écarter le diagnostic et faire recours à l'échodoppler dans tous les cas malgré le score clinique de Wells faible ou intermédiaire. Dans l'étude de Mariyem M., D -dimères ont été dosé dans 37,5% des cas revenant tous positif [1]. Pour Assia el khdar les D-dimère sont revenus tous positifs [18].

Un taux plasmatique de D-dimères inférieur à 500 ng/dl permet d'exclure le diagnostic d'EP et dispense même de la réalisation d'une imagerie. En revanche, si la probabilité clinique est élevée, ce dosage est inutile en raison de l'importance des résultats positifs dans ce groupe [31].

V.1.2. NUMERATION FORMULE SANGUINE

L'anémie est retenue comme facteur prédisposant à l'état d'hypercoagulabilité de même que la thrombocytose et la polyglobulie induite par l'hypoxie chronique [32]. Dans notre étude nous avons trouvé une anémie est à 60%, l'hyperleucocytose à 40% et la thrombocytose à 30%.

Mariyem M. avait trouvé l'anémie à 62,5%, l'hyperleucocytose à 82,5% [1].

Les résultats de laboratoire au cours de la tuberculose peuvent comprendre une hyperleucocytose, une anémie et, parfois, une augmentation des monocytes ou des éosinophiles [33]. En cas d'hypercytose (polyglobulie, hyperleucocytose,..) l'hyperviscosité sanguine est un élément à ne pas négliger [34].

V.1.3. AUTRES EXAMENS

Le fibrinogène a été dosé chez un patient montrant 995ng/dl, le taux de prothrombine a été dosé chez tous nos patients revenant inférieur à 75% dans 40% des cas.

L'augmentation du fibrinogène plasmatique et du facteur VIII et la thrombocytose réactive pourraient être des raisons d'hypercoagulabilité chez les patients tuberculeux.

Une hypoprothrombinémie est observée dans la TVP et un tiers des cas de tuberculose présentent un déficit en prothrombine [35].

La tuberculose, dans ses différentes localisations, peut induire au niveau du sang une activation des cellules mononuclées dont l'interaction avec Mycobactérium tuberculosis induit une synthèse accrue de l'interleukine 6 (IL6), l'interleukine 1 et du TNF alfa.

L'IL6 stimule la synthèse des protéines de la phase aiguë de l'inflammation parmi lesquelles le fibrinogène complexant la protéine S et le facteur VIII, ce qui favorise un état pro-coagulant. Ceci a été rapporté par une étude Nigérienne ayant dosé la concentration sanguine en fibrinogène chez 100 patients tuberculeux et une population témoin [36].

V.2. IMAGERIE

V.2.1. RADIO THORAX

Plusieurs études [19, 20,28, 37–39] ont montré la notion de lésions bilatérales et étendues dans l'association tuberculose et MVTE. Dans notre étude, nous avons trouvé que 70% avaient des lésions dans tout le champ pulmonaire à type milliaire.

Mariyem M avait trouvé que 75% avait une atteinte bilatéral et étendue [1].

Cela pourrait nous mener à penser que la MTEV aggrave le cours de la TB et vice versât.

La radiographie du thorax de face a un grand intérêt pour le diagnostic différentiel (pneumopathie infectieuse, pneumothorax, œdème pulmonaire) avec l'EP.

Elle peut montrer image d'infarctus pulmonaire (opacité triangulaire à base pleurale, souvent associée à des signes de rétraction pleurale et à une ascension de la coupole diaphragmatique) en faveur d'une EP [40]. Dans notre étude les signes de rétraction (ascension de l'hémi coupole) a été observé chez deux patients ayant fait l'EP.

V.2.2. ECHODOPPLER

Le diagnostic de thrombose veineuse récente repose sur des signes directs et indirects. Les signes directs sont représentés par la visualisation du thrombus sous la forme de matériel endoluminal plus ou moins échogène, fixe ou mobile. Le principal signe indirect de la thrombose veineuse récente est l'incompressibilité de la veine à la pression de la sonde. D'autres signes indirects sont retrouvés : la dilatation veineuse, la perte de mobilité des valvules du fait de la présence du thrombus, la stase veineuse, l'augmentation du flux des veines collatérales [41]. Dans notre série la thrombose veineuse était retrouvée presque exclusivement au niveau des membres inférieurs et elle était distale dans la majorité des cas. Mariyem [1] avait trouvé une TVP distal dans 80% des cas.

Par contre, Ebongue [42] au Cameroon et Mahouachi [38] avaient trouvé que la TVP était proximale respectivement dans 75% et 66,66%. D'autres localisations moins fréquentes ont été rapportées par la littérature comme la TVP des membres supérieurs rencontrées par Dermech [21] dans 20% des cas .Cela nous montre que la thrombose veineuse peut prendre différente localisation dans cette association.

V.2.3. ANGIOSCANNER

Aucun patient n'a bénéficié de ce bilan indispensable dans le diagnostic de l'EP contrairement Assia El Khdar [18] au Maroc 15 angioscanner ont été réalisé et sont tous revenus positifs permettant de poser le diagnostic d'embolie pulmonaire , Achrane J. [24] l'angioscanner a été réalisée chez 23 patients permettant de confirmer le diagnostic d'EP.

C'est l'examen le plus souvent utilisé grâce aux multi détecteurs avec sensibilité et spécificité excellentes jusqu'aux artères segmentaires ou sous segmentaires. Un angioscanner pulmonaire multicoupe négatif permet d'exclure une EP chez des patients dont le score de probabilité est faible ou intermédiaire. La détection d'un thrombus sous-segmentaire chez un patient sans TVP remet en question le diagnostic et fait discuter la nécessité d'un traitement anticoagulant. La TDM est plus sensible que la radiographie standard pour la détection des lésions causées par la tuberculose [43].

VI.THERAPEUTIQUE

Tableau XXVI : Répartition des patients selon les moyens thérapeutiques et les auteurs

Thérapie	Touré[44]	Ebongue[42]	Hadjadj[4]	Hayoun[25]	Ben Amar[16]	Mariyem[1]	Notre étude
Année	2012	2012	2015	2015	2017	2019	2020
Pays	Sénégal	Cameroun	Algérie	Maroc	Tunisie	Maroc	Burundi
N	6	6	5	26	15	8	10
HBPM	100	100	0	57	100	75	100
HNF	0	0	100	43	0	12,5	0
AVK	100	100	100	81	100	87,5	100
NACO	0	0	0	0	0	12,5	0

Sur le plan thérapeutique, l'ensemble des malades de notre série ont été hospitalisés et l'attitude thérapeutique immédiate fut basée essentiellement sur l'administration des HBPM (Enoxaparine) chez 100% des patients à des doses curatives. Ce traitement concorde avec les données de la littérature [1,11,20,37,38].

Le relais par les AVK a été entrepris simultanément à l'héparine dans tous les cas avec la surveillance du TP et de l'INR dans le but d'avoir une anticoagulation efficace.

La dose initiale était de 1 mg/ jour puis a été ajusté selon les résultats de la biologie arrivant à des doses de 10mg chez certains patients ; la dose moyenne était de 7,5mg/jr.

Le délai moyen d'atteinte de la dose d'anticoagulant efficace est de 41 jours avec des extrêmes de 15 à 55 jours ; elle a été atteinte à 30% (chez 3 patients).

La contrainte rencontrée pour ce traitement était la difficulté de l'équilibre du TP et de l'INR au vu de l'interaction entre les AVK et la Rifampicine nécessitant le recourt à de forte dose d'AVK problème que l'on retrouve dans plusieurs études [11, 15, 20, 38].

chez Habibech [3] l'effet indésirable le plus observé était l'hémorragie secondaire au surdosage aux AVK.

Pour Ben Amar l'obtention d'un 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'AVK avait même atteint 12 mg /jr [16].

D'après Mariyem M ; l'atteinte de la dose efficace de l'AVK avait un délai moyen de 60 jrs avec des extrêmes allant de 1 mois jusqu'à 4 mois. Cette dose variait entre 1 mg (¼ de comprimé de warfarine) et 4 mg (un comprimé warfarine). Le traitement a été maintenu pendant une durée moyenne de 6 mois chez la quasi-totalité des patients [1].

Chez Assia el khdar une anti coagulation efficace est atteinte en 38jours en moyenne avec des extrêmes entre 14 et 51 jours sauf pour un cas ayant quitté le service contre avis médical et un patient décédé avant l'équilibration du traitement oral. Dans 5 cas soit 17%, l'anticoagulation efficace ne pouvant pas être atteinte suivant le schéma thérapeutique classique, un traitement à base de nouveaux anticoagulants oraux (Rivaroxaban à la dose de 20mg/j, Dabigatran à la dose de 300mg/j) a été proposé pour une durée moyenne de 3 mois [18].

Chez Hayoun le délai moyen pour atteindre une anticoagulation efficace était de 46 jours ; avec des extrêmes de 14 à 128 jours. La dose moyenne efficace d'AVK nécessaire pour cet équilibre était de 6,3mg/jr avec des extrêmes de 1 à 16mg/jr [25].

Les héparines de bas poids moléculaire peuvent être une bonne alternative ; mais leur coût élevé est une cause de mauvaise observance des malades au traitement et donc de son arrêt.

On constate que l'anticoagulation par héparine, seule ou associée aux AVK, reste le traitement le plus souvent prescrit, quel que soit l'étude. L'usage des anticoagulant oraux direct pourrait être le moyen thérapeutique chez ces patients sous AVK vu l'interaction AVK rifampicine.

Dans la série de Mariyem M, ils sont utilisés à 12,5% contrairement à notre série où aucun patient n'a bénéficié de ce traitement suite à son indisponibilité dans nos structures de soins.

Notre démarche thérapeutique n'a pas négligé les moyens thérapeutiques non médicamenteux le lever précoce et la contention élastique ont été toujours préconisés. Ceci concorde avec les données thérapeutiques actuelles qui exigent ces procédures simples pour améliorer le pronostic de la maladie et réduire le taux de complications. Le traitement chirurgical tel que la thrombectomie, l'embolectomie et la mise en place d'un filtre cave n'a pas été fait.

Tableau XXVII : Répartition des patients selon le délai d'anticoagulation efficace et les doses moyennes d'AVK selon les auteurs

Séries	Hayoun [25]	Assia el khdal[18]	Mariyem M.[1]	Notre étude
Pays	Maroc	Maroc	Maroc	Burundi
Année	2015	2019	2019	2020
Délai moyen	46 jours	38 jours	60 jours	40 jours
Dose moyen	6,3 mg	9,2 mg	4 mg	7,5 mg

VII.EVOLUTION

VII.1. DUREE D'HOSPITALISATION

Dans notre série la durée moyenne d'hospitalisation était de 74,9 jours avec des extrêmes de 13 à 348 jours , Chez Ben Amar cette durée était de 43,96 jours [16], Chez Hayoun elle était de 51,4 jours [25], Habibech avait trouvé une durée moyenne d'hospitalisation de 36,2 jours [3].

Dans la plupart des séries de la littérature la durée d'hospitalisation pour association TVP et tuberculose est supérieur à la durée moyenne d'hospitalisation en médecine interne.

L'association tuberculose et MVTE semble entrainer un retard de guérison et plus de complication.

VII.2. Complication

Tableau XXVIII : Répartition des patients selon l'évolution de la MTEV et les auteurs

Etude	Ben Amar[16]	Hadjer[28]	Dermech[21]	Mariyem[1]	Notre étude
Pays	Tunisie	Algérie	Algérie	Maroc	Burundi
Année	2015	2017	2018	2019	2020
N	26	12	15	8	10
Favorable	57%	84%	82%	87,5%	40%
Complication	43%	16%	18%	12,5%	20%
Décès	23%	16%	18%	12,5%	20%

Dans notre série l'évolution était favorable dans 40%, un pourcentage inferieur aux autres séries de la littérature, 20% de complication le premier fut une embolie pulmonaire chez un patient hospitalisé pour TVP à 30 jours sous anticoagulant qui est décédé dans un tableau de détresse respiratoire ; le second une patiente séropositive au VIH, aux antécédents de TB pulmonaire qui est décédée suite à une hémorragie.

L'évolution n'était pas connue pour 40% des patients sortis contre avis médical. La durée d'hospitalisation au cours de cette association et le cout financier qui en découle malgré le pouvoir économique des patients les exigent de réclamer les sorties contre avis médical cela est constaté aussi dans la série de Assia El khdar un patient est sorti contre avis médical et est décédé avant équilibration du traitement oral [13].

On constate la sévérité des complications dans cette association qui se soldent presque toujours par des décès dans la majorité des séries des littératures

Dentan [45] avait retrouvé une mortalité plus importante au cours de l'association tuberculose et MVTE : 15% des cas, comparé à celle de la tuberculose active seule et celle de la MVTE seule qui ne représentait respectivement que de 2,7% et 2,5%.

VIII. CONCLUSION

La MTEV est fréquente au cours de la tuberculose dans un milieu hospitalier. Les principaux facteurs de risques de la MTEV au cours de la tuberculose sont l'alitement prolongé, l'alcool, le tabac, la présence du VIH, un antécédent de la TB et son traitement. Vu la variabilité du tableau clinique et qui n'est pas spécifique en présence ou non de la TB, le diagnostic de la MTEV au cours de la TB est difficile. Il faut donc un dépistage systématique de la MTEV en cas de TB et vice-versa. La présence de la MTEV aggrave la sévérité de la TB en favorisant l'augmentation des lésions. La MTEV pose un problème thérapeutique vu l'interaction AVK Rifampicine obligeant à augmenter les doses d'AVK avec le risque de saignement. Elle prolonge la durée d'hospitalisation avec un risque de survenue d'autres complications, de maladies nosocomiales et évidement le coût du séjour.

IX. SUGGESTIONS

AU MINISTERE DE LA SANTE PUBLIQUE ET DE LA LUTTE CONTRE LE SIDA :

A travers son programme national de lutte contre la tuberculose, le Ministère de la santé publique et de la lutte contre le SIDA doit sensibiliser les fournisseurs des anticoagulants et les partenaires financiers à diminuer le coût d'achat des anticoagulants et essayer de nouvelles molécules n'ayant pas d'effets avec les anti TB.

AU Centre Hospitalo-Universitaire de Kamenge:

Disponibiliser certains examens, non réalisables au CHUK, utiles dans le diagnostic et le suivie la MTEV comme le dosage des D-dimères, de la fibrinémie, ainsi que la réalisation de l'angioscanner.

AU PERSONNEL SOIGNANT MEDICAL ET PARAMEDICAL AU CHUK :

- Des mesures préventives contre la survenue des complications thromboemboliques doivent être prises telles que la mobilisation active des membres, un traitement préventif par les anticoagulants doit être envisagé chez certains patients (AEG, alitement prolongé, malnutrition …)
- Une recherche systématique de signes cliniques évocateurs de MVTE doit être instaurée chez tout patient admis pour TB.
- La détection précoce des facteurs incriminés lors du suivi des patients atteints de tuberculose, à savoir une anémie inflammatoire, une thrombocytose, une hyperfibrinémie et une hypoalbuminémie.

AUX ETUDIANTS DE LA FACULTE MEDECINE :

Des études prospectives doivent être envisagées ce qui mèneront à des résultats plus concluants pouvant permettre d'identifier les facteurs exposants à la MVTE au cours de la tuberculose notamment chez les patients avec bilan de thrombophilie négatif en excluant d'autres facteurs de risque.

REFERENCES ET BIBLIOGRAPHIES

[1] **Mariyem M**. Tuberculose et maladie thromboembolique, expérience du service de pneumologie de l'hopital Militaire Moulay Ismail Meknes : à propos de 8cas, Université Sidi Ben Abdellah.2019; Thèse.

[2] **Programme National de Lutte contre laTuberculose**. Directives nationales pour la prise en charge de la tuberculose et comorbidites. Bujumbura, 2020.

[3] **Habibech S, Moussa I, Agrebi S, Racil H, Chabbou A, Chaouch N**. Association entre la tuberculose pulmonaire bacillifère et la maladie thromboembolique : à propos de 39 cas. Rev. Mal. Resp. 2018; 35:261.

[4] **Hadja dj-Aoul M**.Tuberculose et accidents thromboemboliques.Rev.Mal.Resp. 2015 ; 32:230.

[5] **Boukhrisa I, Bouslamaa K, Abdallaha M, Hamzaou S, Bchira A, Harmela A, et al**. Thrombose veineuse profonde révèlant une tuberculose. Rev.du Rhum. 2006; 73 : 1118–1119.

[6] **Garnier J, Delamare M**. Dictionnaire illustré des termes de médecine. Maroine,Paris, 2000:1059.

[7] **Collège des Enseignants de Médecine vasculaire et de Chirurgie vasculaire**. Veine artère lymphatique Microcirculation. 2007.

[8] **Collège Français des Pathologistes.**Pathologie vasculaire et troubles circulatoire**s**. Elsevier, université virtuel francofone, 2012:32.

[9] **Bura-Rivière A.** Les nouveaux anticoagulants dans le traitement de la maladie thromboembolique veineuse. Rev.du Prat. 2013 ; 63(7) :980–984.

[10] **Global Tuberculosis Report.**The Global Plan to End TB, 2016–2020. Geneva : Stop TB Partnership ; 2015 (http://www.stoptb.org/global/plan/, accessed 28 July 2016.

[11] **World Health Organization**. WHO End TB Strategy: global strategy and targets for tuberculosis prevention, care and control after 2015. Geneva : WHO ; 2015 (http://www.who.int/tb/post2015_strategy/ en/, accessed 8 August 2016). 2.

[12] **O.M.S,** Définitions et cadre de notification pour la tuberculose – Révision, Genève, 2013.

[13] **World Health Organisation**. Xpert MTB/RIF assay for the diagnosis of pulmonary and extra pulmonary TB in adults and children, policy update, WHO, 2013.

[14] **Programme national de lutte contre la tuberculose**. Directives national pour la prise en charge de la tuberculose et comorbidités. Bujumbura, 2015.

[15] **Université Médical Virtuel Francophone**. Thrombose veineuse profonde et embolie pulmonaire. Item 135.2012.

[16] **Ben Amar, Dahri B, Aouina H, Bouacha H.** Maladie veineuse thromboembolique au cours de la tuberculose. Rev. Pneumol. Clin. 2015 ;71(6) :327–334.

[17] **Gogna A, Pradhan GR, Sinha RSK, Gupta B.** Tuberculosis presenting as deep vein thrombosis. Postgrad Med J 1999;75:104–6.

[18] **Assia El khdal**. Maladie thromboembolique au cours de la tuberculose. Université Mohamed V de Rabbat. 2019 ; thèse.

[19] **Kouismi H, Laine M, Bourkadi JE, Iraqi G.** Association of deep venous thrombosis with pulmonary tuberculosis. Egyptian Journal of Chest Diseases and Tuberculosis. 2013 ; 62(3) : 541–543.
[20] **Dhaoui S, Ben Salah N, Mjid M, Kotti A, Habibèch S, Toujani S, et al.** Association tuberculose et accidents thromboemboliques (à propos de 16 cas). Rev.Mal. Resp. 2014; 31:104.
[21] **Dermech N, Djami N, Amrane R, Fissah A**. Tuberculose pulmonaire et maladie thromboembolique une association non fortuite. Rev. Mal. Resp. 2018 ;35 :263.
[22] **Tachfouti N et al.** Association between smoking status, other factors and tuberculosis treatment failure in Morocco. 2010;15:838–843.
[23] **Gupta KB, Gupta R, Atreja A, Verma M, Vishvkarma S.** Tuberculosis and nutrition. 2009; 26(1): 9-16.
[24] **Achrane j, Marc K, Bourkad J**. Les complications thromboemboliques au cours de la tuberculose. Rev. Mal. Resp. 2019;12(1):65.
[25] **Hayoun S, Habibi B, Bourkadi J, Benamor J**. La tuberculose et maladies thromboembolique : délai de normalisation de l'INR. Rev. Mal. Resp. 2017;34: 217.
[26] **Jahnaoui N, Hammi S, Id Ahmed I, Marc K, Soualhi M, Zahraoui, et al**. Tuberculose pulmonaire et thrombo-embolique. Rev. Mal. Resp. 2012 ; 29:112.
[27] **Hedhli A, Toujan S, Balloum N, Mjid M, Ouahchy Y, Ben Salah N, et al**. Accidents thromboemboliques et tuberculose. Rev. Mal. Resp. 2016; 33 :153.
[28] **Hadjer N, Abderrahim S, Kheloui Y, Saighi O**. Tuberculose pulmonaire et maladie veineuse thromboembolique : association fréquente mais méconnue. Rev. Mal. Resp. 2017; 34:36.
[29] **Dicko Thiam**. Tuberculose pulmonaire et maladie thromboembolique veineuse à propos de 8 cas colligés à l'hôpital principal de Dakar. 2019. Thèse.
[30] **Penaloza A, Delvau N, Roy PM.** Embolie pulmonaire : De la suspicion clinique à la décision diagnostique. EMC - Urgences. 2014; 9(4):1-12.
[31] **Bauters A, Tournoys A**. D-dimères. EMC - Biologie médicale. 2014 ; 9(2) :1-8.
[32] **Robson SC, White NW, Aronson I, Woollgar R, Goodman H, Jacobs P**. Acute-phase response and the hypercoagulable stase in pulmonary tuberculosis.British Journal of Haematology.1996; 93(4): 943–949.
[33] "**Weber DJ, Leone PA, Rutala WA**. Tuberculose pulmonaire. Médecine Interne de Netter. 2011; 791–801."
[34] **SamamaM.** Hémorragies et Thromboses du diagnostic au traitement. Elsevier/Masson 2eme édition, 2009
[35] **Gupta A,Mrigpuri P,Faye A, Bandyopadhyay D,Singla R.** Case Report Pulmonary tuberculosis An emerging risk factor for venous thromboembolism : A case series and review of literature. 2017;65-69.
[36] **Akpotuzor PA, Akwiwu JO**. Some Haematological Parameters of Tuberculosis Infected Africans. The Nigerian Perspective. 2012 ; 2(1):50-57.
[37] **Kwas H, Habibech S, Zendah I, Elmjendel I, Ghedira H.** Pulmonary embolism and tuberculosis. Asian Cardiovascular and Thoracic Annals. 2013; 22(4):487–490.
[38] **Mahouachi R, Annabi H, Chtourou A, Trabelsi S, Taktak S, Motameri Z, et al**. Tuberculose et maladie thromboembolique. Rev. Mal. Resp. 2007; 24:127.

[39] **Malzi I, Ardouz E, Alami S, Marc K, Soualhi M, Zahraoui R, et al**. Tuberculose et maladie thromboembolique. Rev. Mal. Resp. 2012 ; 29:115.
[40] **Parent F et Simonneau G.** Embolie pulmonaire : histoire naturelle, diagnostic, traitement. Encycl Méd Chir (Editions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS, Paris, tous droits réservés), Pneumologie. 2003; 6(24):8.
[41] **LégerP, Barcat D, Boccalon C, Guilloux J, Boccalon H.** Thromboses veineuses des membres inférieurs et de la veine cave inférieure. Encyclopédie Médico-Chirurgicale. 2004;11:730.
[42] **Ebongue SA, Naji-Amrani H, El Merini A,Gharbaoui Y, Rhorfi IA, Abid A, et al.** Maladie thromboembolique compliquant une tuberculose : à propos de six cas. Rev. Mal. Resp. 2012; 29: 133.
[43] **Fockyee C, Beigelman C, Daou S, Soussan M, Brauner M, Bouvry D, et al.** Imagerie de la tuberculose pulmonaire. Feuillets de Radiologie. 2015; 55(4):206–230.
[44] **Touré NO, Dia Kane Y, Diatta A,Ndiaye EM, Thiam K, Niang A, et al.** Tuberculose et thrombophlébite des membres inférieurs. Rev. Mal. Resp. 2006 ; 24 :31-144.
[45] **DentanC**, **Epaulard**O, **Seynaeve** D, **Genty** C, **Bosson**JL.Maladies infectieuses et tropicales.Étude rétrospective de l'association entre tuberculose et maladie thromboembolique veineuse.Tuberculose et maladie thromboembolique selon la classification internationale des maladies, neuvième révision. Rev. méd. inter. 2014 ;35:16–95.

Annexes

Annexe 1 : FICHE D'ENQUETE

Identité du patient :

Hospitalisation :

Date d'entrée :

Date de sortie :

Durée d'hospitalisation : …. Jours

Facteurs de risque :

- Age :

-Sexe :

- Poids :

- ATCD :

* Médicaux :

* Toxiques : -Tabac à raison de ……. Paquet années

-alcool :

Signes cliniques :

-Signes fonctionnels :

-Signes physiques :

Tuberculose :

-Pulmonaire : Examen Direct □ Culture □ Histologie □

- Extra pulmonaire :

Forme :

Examen Direct □ Culture □ Histologie □

-Radiographie thoracique :

-hémogramme :

-VIH :

Traitement de la tuberculose :

Régime thérapeutique :

Durée du traitement :

La Maladie Veineuse Thromboembolique :

- **Date de début** :

Avant le diagnostic de tuberculose :

Au cours du diagnostic de la tuberculose :

Au cours du traitement antituberculeux :

- **Thrombose veineuse profonde** : oui □ non □

*siège :

Droite □ Gauche □ Bilatérale □

-thrombose veineuse superficiel ou **des membres supérieurs** : oui □ non □

- **Embolie pulmonaire** : oui □ non □

- **D-Dimères** :

- Confirmation :

*Echo-doppler

*Angioscanner

Traitement de la Maladie Veineuse Thromboembolique :

-Traitement reçu :

HBPM : dose : durée : ...jr

AVK : dose : durée : …jr

- Anticoagulation efficace atteinte :

*Non □

*Oui : Durée pour l'atteindre :

Nouveaux anticoagulants oraux :

Oui □ Non □

-FIBRINOLYTIQUE :

-traitement chirurgical :

- Evolution :

Amélioration : oui □ non □

Complication :

*Saignement :

*Décès

Annexe 2 : SERMENT DE GENEVE

« Au moment d'être admis au nombre des membres de la profession médicale,

Je prends l'engagement solennel de consacrer ma vie au service de l'humanité.

Je garderai à mes maîtres le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.

Mes collègues seront mes frères. J'exercerai mon art avec conscience et dignité ;

Je maintiendrai dans toute la mesure de mes moyens, l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.

Je considérerai la santé de mon patient comme mon premier souci. Je respecterai le secret de celui qui se sera confié à moi.

Je ne permettrai pas que les considérations de race, de religion, de nation, 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 sa conception.

Même sous menace, je n'admettrai pas de faire usage de mes connaissances médicales contre la loi de l'humanité.

Je fais ces promesses solennellement, librement et sur l'honneur »

Annexe 3 : RESUME

But : Déterminer les aspects épidémiologiques et cliniques de la MTEV au cours de la **tuberculose** au CHUK.

Matériel et méthode :il s'agit d'une étude rétrospective menée au CHUK au service de médecine interne entre 1 août 2016 et 31 août 2020 incluant 10 patients présentant l'association tuberculose active et maladie thromboembolique type TVP ou/et embolie pulmonaire.

Résultats : La prévalence de la TVP chez les tuberculeux au CHUK était de 4,6% avec un sex ratio de 1,5 en faveur des hommes. Les antécédents de tuberculose, de VIH et de tabagisme étaient les plus fréquents avec respectivement 50%,40% et 40% des cas. Les facteurs de risque étaient l'alitement prolongé, alcool, tabac et VIH.

La MTEV avait été découverte au cours du traitement anti tuberculeux dans 70% des cas. Le diagnostic avait été fait simultanément avec la TB à 20% et révélatrice de la TB dans 10%. Elle était représentée par la TVP dans 80%, EP à 10% et association TVP et EP dans 10%. Le siège était prédominant au MIG chez 4 patients, MID chez 3 patients, bilatéral chez 2 patients.

La symptomatologie était dominée par l'AEG (90%), la dyspnée (50%) et la douleur du membre inferieur (50%). La radio thorax avait été réalisée chez tous les patients et était revenue pathologique dans 80% des cas.

La thrombose veineuse profonde avait été confirmée par échodoppler dans tous les cas, le diagnostic d'EP avait été posé sur argument clinique et radiologie thoracique faute de l'angioscanner. Un traitement anti tuberculeux et un traitement anticoagulant avaient été instaurés chez tous les patients à base de HBPM relayé par AVK.

L'évolution était favorable chez 4 patients,4 cas étaient sortis contre avis médical et 2 cas de décès.

Conclusion : La MTEV est fréquente au cours de la TB. Les principaux facteurs de risque sont l'alitement prolongé, le tabac et l'alcool. Le diagnostic de la MTEV est difficile au cours de la TB. La présence de l'une de ces maladies suppose la recherche de l'autre. Traitée à temps l'évolution est favorable.

Mots clés : MTEV, TB pulmonaire, TB extra pulmonaire.