

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية
وزارة التعليم العالي و البحث العلمي

République Algérienne Démocratique et Populaire
Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique

Université de RELIZANE
Faculté des Sciences et de la Technologie
Département des Sciences Biologiques



جامعة غليزان
RELIZANE UNIVERSITY

MEMOIRE

En vue de l'obtention du diplôme de Master

Biochimie appliquée

Intitulé

Évaluation des marqueurs biochimiques et hématologiques chez des
patients atteints de la tuberculose recrutés au niveau de l'hôpital

Ahmed Francis d'Oued Rhieu (Relizane).

Présenté par :

AMRAOUI Abdel Azzize

BENCELLA Ishaq

ARIDJA Hanane

Devant les membres de jury :

Président : Mr REGUIEG YSAAD Athemen Maître de conférences (A) (U. Relizane)

Encadrant: Mme BENAICHETA Nora Maître de conférences (A) (U. Relizane)

Examineur : Mme Berzou Sadia Maître de conférences (B) (U. Relizane)

Année universitaire : 2023/2024

Remerciements

Tout d'abord, nous remercions Dieu le tout puissant qui nous a donné la force et le courage
pour continuer et éclater le chemin de la réalisation de ce mémoire.

Nous exprimons toutes nos gratitude et nos remerciements à Mme BENAICHETA Nora, maitre de conférences A à l'université de Relizane, pour avoir encadré et dirigé ce travail ainsi que pour leur disponibilité, leurs conseils et le temps qu'ils ont bien voulu nous consacrer.

Nous remercions vivement Mr Reguig YSAAD Athemen, maitre de conférences A à l'université de Relizane pour l'honneur qu'elle nous a fait en acceptant de présider ce travail.

Nous remercions vivement à Mme Berzou Sadia, maitre de conférences B à l'université de Relizane pour nous avoir offert le privilège d'examiner ce travail.

Nous remercions toute personne ayant contribué de près ou de loin à la réalisation de ce travail.

Dédicaces

Nous adressons nos sincères remerciements à tous les professeurs et superviseurs pour notre remise des diplômes aujourd'hui et la conclusion de notre long parcours académique.

AMRAOUI ABDEL Azzize

Dédicaces

A celui qui m'a abreuvé de la sueur de sa fatigue et m'a ouvert la voie du succès, à mon
cher père

A celle dont la supplication m'entourait en tout temps, à ma chère mère

À ceux qui m'ont soutenu et encouragé de tout temps, à mes sœurs et frères

À tous ceux qui m'ont soutenu même avec un mot

Merci à tous

BENCELLA Ishaq

Dédicaces

A mes chers parents

En hommage à tous les sacrifices que vous avez consentis pour moi. Je vous remercie
pour tous les précieux conseils que vous m'avez donnés.

Grace à votre présence constante à mes côtés, j'ai pu forger ma personnalité, poussé mes
ambitions encore plus loin, et encore merci d'avoir fait de moi ce que je suis aujourd'hui.

À ma mère

Je ne parlerai pas beaucoup parce qu'il n'y a pas de mots qui expriment ma gratitude et
mon amour pour toi parce que tu es une inspiration pour moi, un refuge vers lequel je vais
quand je rencontre des difficultés, et enfin je remercie Allah parce que tu es en ma vie.

A mes frères

Je vous remercie d'avoir toujours été à mes cotes surtout à ce stade de ma vie.

ARIDJA Hanane

Sommaire

Introduction	1
---------------------------	----------

Revue bibliographique

1. Définition de la tuberculose.....	2
2. Différents types de la tuberculose	2
2.1. Tuberculose pulmonaire	2
3. La transmission de la tuberculose.....	3
3.1. La transmission directe.....	3
3.2. La transmission indirecte.....	3
4. Symptômes de la tuberculose	4
5. Transmission de la tuberculose.....	4
6. Physiopathologie de la transmission de la tuberculose	5
7. Cycle d'infection	5
7.1. Taxonomie.....	6
8. Caractères bactériologiques	6
9. Diagnostic de la tuberculose.....	7
9.1. Diagnostic bactériologique.....	7
9.1.1. Examen direct d'expectoration	7
9.1.2. Mise en culture.....	8
9.2. Diagnostic radiologique	8
10. Biopsie	9
11. Test tuberculinique IDR (intra dermo- réaction)	9
12. La tuberculose et le bilan rénal	9
13. La tuberculose et le bilan hépatique	10
14. La tuberculose et l'anémie.....	10
15. Traitement	11

Patients et methodes

1. Patients.....	12
2. Prélèvement sanguin.....	12
3. Analyses biochimiques	12
3.1. Détermination des concentrations plasmatiques en urée (kit Diagnopharm, Algérie).....	12
3.2. Détermination des concentrations plasmatiques en créatinine (kit Diagnopharm Algérie)	13
3.3. Aspartate amino-transférase (ASAT) (kit Spinreact, Espagne)	13
3.4. Alanine aminotransférase (ALAT) (kit Spinreact , Espagne)	14
3.5. Détermination de la numération de formule sanguine (FNS) (Automate Mindray, Algérie) : 15	
4. Analyse bactériologique	16
4.1. Test IDR.....	16
5. Analyses statistiques.....	16

Résultats

1. Teneurs plasmatiques en créatinine.....	17
2. Teneurs plasmatiques en urée.....	17
3. Teneurs plasmatiques en l'aspartate amino-transférase	18
4. Teneurs plasmatiques en alanine amino-transférase	18
5. Taux d'hémoglobine.....	19
6. Taux des plaquettes	19
7. Taux des globules blancs.....	20
8. Analyses bactériologiques	21
Discussion	22
Conclusion	24
Reference bibliographique	25
Annexe	27

Liste des figures

Figure 1 : Tuberculose pulmonaire (Hôpitaux généraux Hakim Saadane, 2023)	3
--	---

Liste des tableaux

1. Table 1 : Dosage de l'urée.....	12
2. Table 2 : Dosage de la créatinine	13
3. Table 3 : Les résultat du test IDR.....	21
4. Table 4 : Teneurs biochimiques et hématologiques	27

Liste des abréviations

ALAT : Alanine amino-transférase.

ASAT : Aspartate amino-transférase.

EDTA : Acide éthylène diamine tétra-acétique.

FNS : Numération formule sanguine.

BK : Bacile de koch

RHZE : Rifampicine Isoniazide Pyrazinamide Ethambutol

RH- : rifampicine isoniazid négatif

IDR : intradermique

TB : Tuberculose

TBP : Tuberculose pulmonaire

TDM : tomodensitométrie

BCG : Bacille de Calmette et Guérin

NADH : Nicotinamide adénine di nucléotide.

OMS : l'Organisation Mondiale de la santé

MT : Mycobacterium tuberculosis

Introduction

Introduction

La tuberculose humaine est une maladie contagieuse réputée comme étant la maladie des pauvres par excellence, elle a été reconnue depuis la haute antiquité. Elle entraîne des dégâts considérables dans le monde entier, elle reste l'une des principales causes de décès dus à un agent infectieux unique (**Lekehal, 2017**).

La tuberculose est une maladie infectieuse transmissible provoquée par *Mycobacterium tuberculosis* (bacille de Koch). Elle représente, selon les estimations de l'Organisation Mondiale de la santé (OMS), l'une des pathologies infectieuses causant le plus de décès au niveau mondial (**OMS 2014**).

La tuberculose attaque majoritairement les poumons, mais elle peut être localisée sur d'autres organes. Malgré l'existence d'un programme de lutte antituberculeuse, cette maladie demeure l'une des principales causes de mortalité au niveau mondial comparativement aux autres maladies infectieuses (**Nardell 2022**).

Les complications possibles de la tuberculose varient en fonction de l'organe atteint (ex. : pneumothorax, déformations osseuses, fistules cutanées, insuffisance rénale) (**Ministère de la santé et des services sociaux Québec, 2022**).

La lutte contre ce fléau requiert un ensemble de mesures conférant à son approche épidémiologique une importance déterminante en raison de la recrudescence actuelle de la maladie.

Des études visent à connaître les causes de la propagation de la maladie, comment la traiter et limiter la transmission de l'infection entre les patients, leurs accompagnateurs et les travailleurs de la santé ainsi qu'à identifier les bactéries qui causent cette maladie.

A cet effet, nous avons orienté notre travail dans le sens d'évaluer certains paramètres biochimiques, hématologiques et bactériologiques chez des patients atteints de la tuberculose recrutés au niveau de l'hôpital Ahmed Francis de Oued Rhiou à Relizane.

Revue bibliographique

1. Définition dela tuberculose

La tuberculose (TB), autrefois connue sous le nom de consommation ou phtisie, a été l'une des maladies les plus meurtrières pour l'humanité pendant des millénaires (**Nguyen, 2016**). C'est une maladie infectieuse, contagieuse, à caractère endémoépidémique et à transmission essentiellement interhumaine (**Abdoulaye et al., 2021**). Elle est causée par le complexe *Mycobacterium tuberculosis* (MT) incluant *Mycobacterium tuberculosis hominis*, *Mycobacterium bovis* et *Mycobacterium africanum*. L'atteinte pulmonaire est la plus fréquente des localisations et représente la source habituelle de transmission. Mais le bacille peut atteindre d'autres organes, réalisant la tuberculose extra- pulmonaire (**Aubry, 2021**).

La tuberculose est une maladie infectieuse qui provoque, à terme, une infection des poumons ou d'autres tissus et parties du corps. En effet, elle touche dans la majorité des cas les poumons, mais elle peut aussi affecter le cerveau, les reins, la peau, le foie, etc. Toutes les sujets infectées par la tuberculose ne tomberont pas forcément malades en développant des symptômes, mais si vous tombez malade, il est impératif de vous soigner, car la tuberculose est contagieuse et mortelle (**OMS, 2021**).

2. Différents types dela tuberculose

La tuberculose est une maladie infectieuse représentée par deux formes (**Behnas et Salem, 2018**) :

2.1. Tuberculose pulmonaire

C'est la forme la plus contagieuse, et la plus fréquente de la tuberculose, vue le mode de transmission, elle touche généralement les poumons et peut même se disséminer en gagnant d'autre organes du corps humain et engendre d'autre forme de la tuberculose (**Ait-Khaled et al., 2010**). Le diagnostic de la tuberculose pulmonaire repose sur des critères d'orientation (cliniques et radiologiques) et sur des critères de certitude (bactériologiques) (**Agadir et al., 2011**).

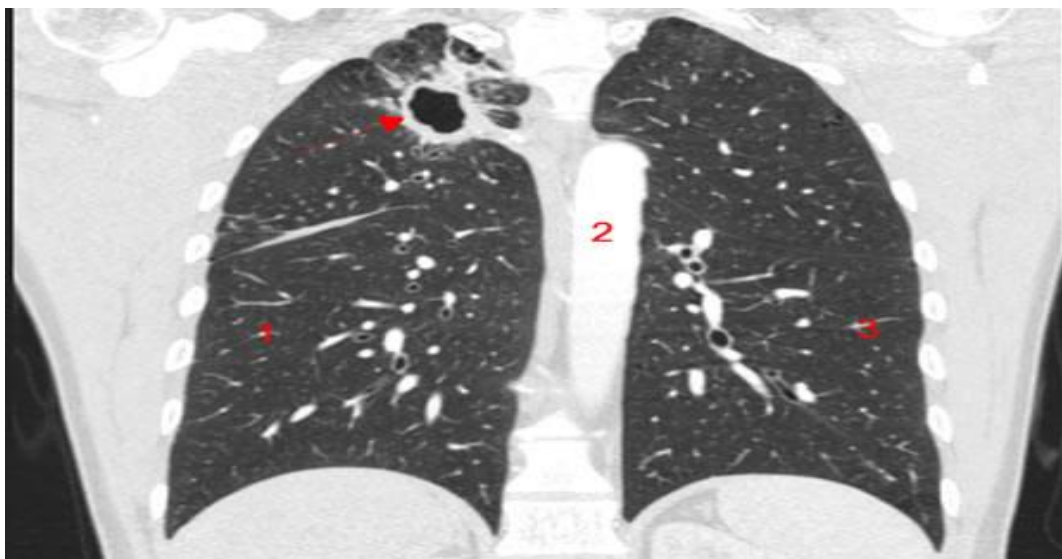


Figure 1 : Tuberculose pulmonaire (Hôpitaux généraux HakimSaadane, 2023)

2.2. Tuberculose extra-pulmonaire

La tuberculose extra-pulmonaire est une infection non contagieuse et la plus difficile à diagnostiquer. Elle est actuellement la forme la plus fréquente de la maladie et concerne plus de 80% des cas (**Enarson *et al.*, 2000**). La dissémination hémotogène de *M. tuberculosis* engendre la deuxième forme de la tuberculose, comme elle peut être le résultat d'un contact direct de bacille avec l'organe (**Ait khaled et Enarson, 1999**).

3. La transmission de la tuberculose

3.1. La transmission directe

Due à une mycobactérie (le bacille de Koch) qui se transmet par voie aérienne d'une personne malade à un individu sain, le malade projette dans l'air de fines gouttelettes de salive infectées. Le risque de transmission est lié à la densité de bacilles dans l'air inspiré, mais aussi à la fréquence, à la durée et à l'intensité des contacts avec un individu contagieux. Une atmosphère confinée augmente le risque de contagion (**Dominique, 2001**).

3.2. La transmission indirecte

Il s'agit d'une maladie à évolution et dissémination lente dans les sociétés humaines. Elle se distingue des autres maladies contagieuses par divers aspects. Sa période d'incubation est de durée variable, parfois de plusieurs années. Elle est également silencieuse sur le plan clinique. Bien que sa période de contagiosité soit plus longue, elle est peu contagieuse. Les bacilles déposés sur la peau ou dans les muqueuses sont rarement infectants. Pour cela, les objets

appartenant aux malades (vêtements, literie, ustensiles de cuisine ...) n'exercent aucun rôle dans la transmission de la maladie (**Dominique, 2001**).

4. Symptômes de la tuberculose

Les symptômes de la tuberculose s'installent progressivement et persistent plus de 3 semaines. Ces symptômes associant des signes généraux et respiratoires, sont non spécifiques occasionnant un retard de diagnostic et un risque de contamination de l'entourage (**Ministère de la santé et de la population, 2011**)

Les signes généraux (pour toute localisation) : altération de l'état général, fièvre vespérale, asthénie, amaigrissement, anorexie et sueurs nocturnes.

- Les signes respiratoires : toux, expectorations, hémoptysies, dyspnée (forme évoluée ou atteinte pleurale), pneumothorax, douleurs thoraciques.

Les signes extra-respiratoires (dépendent de la localisation de la maladie) : infection urinaire (tuberculose rénale), stérilité (tuberculose génitale), adénopathies avec parfois douleurs (tuberculose ganglionnaire), douleurs lombaires ou articulaires (tuberculose osseuse), troubles de la conscience avec ou sans hyponatrémie (tuberculose méningée), ictère (tuberculose hépatique miliaire) (**Chaker, 2022**).

5. Transmission de la tuberculose

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 en air pendant plusieurs heures.

La contamination se fait lors de l'inhalation des gouttelettes infectieuses (**Waaziz, 2015**), dans le cas de la tuberculose, l'inhalation d'une seule gouttelette contenant par des bacilles de *M. tuberculosis* est théoriquement suffisante pour engendrer une infection (**Nardell, 1993**).

Les autres modes de transmission sont beaucoup moins fréquents, l'inoculation muqueuse ou cutanée est rare, toutefois, des cas ont été observés chez des personnels de laboratoire. Une personne exposée à un patient contagieux n'est pas nécessairement infectée (**Waaziz, 2015**).

6. Physiopathologie de la transmission de la tuberculose

M. tuberculosis est un pathogène strictement humain. *M. bovis* a un spectre d'hôte beaucoup plus large. La transmission de la tuberculose s'effectue par voie aérienne respiratoire en inhalant des

particules en suspension contenant quelques bacilles tuberculeux (gouttelettes de Flügge). Ces bacilles sont émis par un sujet atteint de tuberculose pulmonaire (sujet bacillifère), en particulier lorsqu'il parle, tousse ou crache. La dose infectante est faible, environ 10 bacilles.

La promiscuité et la durée d'exposition ainsi que l'inoculum, les manoeuvres expiratoires forcées (toux, kinésithérapie, éternuement, expectorations induites) ou une excavation pulmonaire constituent des circonstances de majoration de la transmission.

Les bacilles inhalés vont atteindre les alvéoles pulmonaires et seront phagocytés par les macrophages alvéolaires. Le système immunitaire va mettre en place une immunité cellulaire (hypersensibilité retardée de type IV) en 4 à 6 semaines qui conférera au macrophage alvéolaire de nouvelles propriétés le rendant apte à se débarrasser des bacilles tuberculeux.

Les macrophages, les lymphocytes T et B, ainsi que, les fibroblastes vont s'organiser pour former un granulome. Certains macrophages vont fusionner pour former des cellules géantes (cellules épithélioïdes géantes plurinucléées de Langhans).

Dans 90-95% des cas, le système immunitaire bloquera l'infection sans expression de signes cliniques. Le granulome bloque le développement de l'infection. On parle dans cette situation d'infection tuberculeuse latente (ITL). On parle de tuberculose maladie, lorsqu'il y a expression clinique de la maladie.

Compte tenu des enjeux de santé publique, le diagnostic de tuberculose maladie ainsi que le diagnostic d'ITL chez l'enfant de moins de 15 ans sont à déclaration obligatoire (**Edward & Nardell, 2022**).

7. Cycle d'infection

La tuberculose se transmet, par inhalation de gouttelettes aéroportées, produites par un individu malade, et contenant quelques bacilles (de l'ordre de 1 à 5 bacilles par gouttelettes). Les bactéries arrivent ensuite dans les alvéoles pulmonaires où elles sont alors, phagocytées par les macrophages alvéolaires. Le plus souvent, les macrophages alvéolaires sont capables d'éliminer les bactéries grâce à la réponse immunitaire innée. Si les bacilles survivent à cette première ligne de défense, ils vont se multiplier, au sein des cellules phagocytaires, avec une croissance exponentielle conduisant à une charge bactérienne élevée. Il en résulte une cascade d'évènements qui déséquilibrent l'homéostasie pulmonaire vers un état d'inflammation locale permettant la sécrétion d'un large panel de cytokines et de chimio kinés. Ces messagers chimiques vont permettre le recrutement d'autres effecteurs immunitaires qui vont aider à

contenir l'infection. Il se met alors en place un infiltrat cellulaire qui, progressivement, prendra la forme d'une structure appelée granulome avec en son centre des cellules myéloïdes revêtant divers phénotypes. Ces derniers, riches en lipides, constitueraient une source nutritive utilisée par les bactéries leur permettant ainsi de persister à long terme (**Grâce, 2018**).

7.1. Taxonomie

Domaine : Bacteria

Classe : Actinobacteria

Ordre : Actinomycetales

Famille : Mycobacteriaceae

Genre : Mycobacterium

Espèce : Complexe *M. tuberculosis* (**Kolia, 2018**)

8. Caractères bactériologiques

a. Morphologie

Sont des bactéries acidorésistantes, aérobies, asporulées et non mobiles. Elles sont en forme de bâtonnets légèrement incurvés ou droits qui peuvent se ramifier (0,2 à 0,6 μm par 1,0 à 10 μm). Leur croissance est lente, c'est-à-dire qu'elles ont besoin de plus de 7 jours pour former des colonies lorsqu'elles sont repiquées sur un milieu de Löwenstein- Jensen. *M. tuberculosis* forme des colonies rugueuses de couleur blanc cassé sur un milieu solide de Löwenstein-Jensen. Les colonies de *M. bovis* sur un milieu à base d'œuf sont petites et arrondies et elles ont des bords irréguliers (**Pfyffer, 2007**).

b. Caractères culturels

Le diagnostic de tuberculose pulmonaire et extrapulmonaire repose essentiellement sur la culture, méthode de référence ou gold standard. Sa sensibilité est de 60 à 90 %, et sa spécificité est de 100%. Elle permet le diagnostic des tuberculoses à microscopie négative, notamment, la tuberculose extrapulmonaire où le diagnostic est difficilement atteint par l'examen direct. De plus, la culture permet d'établir un antibiogramme. Il faut distinguer les cultures sur milieu solide et sur milieu liquide (**Jabri et al., 2016**).

c. Milieu solide

Il est représenté par le milieu de Löwenstein-Jensen, le plus couramment utilisé. Son principal inconvénient est la lenteur de pousser des colonies qui apparaissent rugueuses jaune-beige en 3 à 4 semaines voire 6 semaines dans les formes paucibacillaires (**Jabri et al., 2016**).

d. Milieu liquide

Plusieurs systèmes automatisés non radioactifs en milieu liquide existent sur le marché et semblent être plus performants. Parmi ceux ci, on peut citer : la méthode Mycobacterial growth indicator tube (MGIT), c'est une méthode manuelle et automatisable (Bactec 960 TB). Il a remplacé le Bactec 460 qui utilisait des produits radioactifs. Le principe est basé sur la présence d'un sel de ruthénium, élément fluorescent en lumière violette, dont la fluorescence croît lorsque la concentration en oxygène dissout induite par la multiplication bactérienne diminue. La méthode BacT/Alert, c'est une technique automatisée basée sur l'acidification du milieu provoquée par le métabolisme bactérien qui entraîne le virage de la couleur de la pastille contenue au fond du flacon. La méthode Versa TREK, il s'agit aussi d'une méthode automatisée qui détecte la croissance bactérienne grâce à des capteurs de pression, la technique se base sur la détection des modifications de pression dans la partie supérieure d'un flacon fermé en surveillant les modifications dans la production ou la consommation de gaz due à la croissance microbienne (**Jabri et al., 2016**).

9. Diagnostic de la tuberculose

9.1. Diagnostic bactériologique

La microbiologie joue un rôle fondamental dans la démarche diagnostique et thérapeutique d'une tuberculose. Elle apporte la certitude diagnostique par la mise en évidence de l'agent infectieux dans les produits pathologiques (**Bouheraoua, 2013**). Dans la tuberculose pulmonaire, elle permet la recherche des sujets bacillifères qui sont à l'origine de la propagation de la maladie (**Souidi, 2014**).

9.1.1. Examen direct d'expectoration

L'examen microscopique des produits d'expectoration est fondamental. Il permet rapidement de mettre en évidence des BAAR (Bacille Acido-Alcool-Résistant), ce qui traduit la contagiosité du malade et permet un diagnostic de forte présentation de tuberculose s'il est positif (détection d'environ la moitié des cas de TB pulmonaire) (**Mahamat et Traore, 2016**).

9.1.2. Mise en culture

La culture est beaucoup plus sensible que l'examen microscopique (**Gopi, 2007**). Elle doit être systématique puisque, c'est à partir d'elle que se fait l'identification des mycobactéries isolées, et dans un temps second l'antibiogramme (**Houidi, 2016**).

En raison des exigences nutritives et de la croissance lente de la majorité des espèces mycobactériennes (en moyenne 20 heures pour le temps de dédoublement de *Mycobacterium tuberculosis*), il est nécessaire d'employer des milieux de culture enrichis. Dans le cas des produits pathologiques (les crachats ; les urines, les pus d'abcès ou les ganglions fistulisés) susceptibles d'être contaminées par une flore commensale doivent d'être décontaminés avant d'être ensemencés (Meyssonier, 2012).

Le milieu solide à l'oeuf de Löwenstein-Jensen est le milieu le plus couramment employé. Lors de la primo culture, les colonies de *Mycobacterium tuberculosis* s'y développent en moyenne en 21 à 28 jours (Kassa et Messaoudi, 2017).

Dès l'apparition des colonies constituées, après vérification microscopique de BAAR, les cultures sont déclarées positives. Les résultats sont exprimés quantitativement en nombre de colonies par tube (Ais et Ais, 2018).

9.2. Diagnostic radiologique

La tuberculose est le plus grand imitateur radiologique, c'est à dire capable de ressembler quasiment toutes les autres affections pulmonaires, pourtant il existe plusieurs aspects radiologiques hautement suggestifs (Meyssonier, 2012 ; Wright et Zignol, 2012). Les examens d'imagerie (radiographie du thorax, tomodensitométrie et l'imagerie thoracique) seront prescrits en fonction des signes cliniques (Coulon et Piette, 2008). Les images les plus typiques sont : opacités nodulaires plus ou moins confluentes, infiltrations péri-broncho vasculaires et cavitations. Les localisations classiques sont le segment postérieur du lobe supérieur ou segment apical du lobe inférieur (Brändli et al., 2003). Le tuberculome est une capacité macronodulaire ayant en général une taille de 1-4cm. Le tuberculome peut croître ou rester stable dans le temps.

10. Biopsie

Pour dépister les tuberculoses latentes et pouvoir de les traiter et empêcher l'évolution vers une tuberculose active contagieuse, il faut faire des tests immunologiques détectant la réponse des lymphocytes T mémoire dirigée contre *Mycobacterium tuberculosis*. Le test le plus fréquents c'est le test tuberculinique (IDR) (Fangous et al., 2020).

11. Test tuberculinique IDR (intra dermo- réaction)

Le test de mantoux, ou intradermoréaction à la tuberculine, est un examen cutané. Il explore la réaction d'hypersensibilité retardée induite par les antigènes mycobactériens (*M. tuberculosis*

complexe, BCG et certaines Mycobactéries atypiques). C'est le seul test réellement quantitatif, il consiste en l'injection intradermique de 0,10 ml de tuberculine purifié à la face antérieure de l'avant bras. L'injection doit être strictement intradermique et exsangue. La réalisation d'une papule « en peau d'orange » affirme le caractère intradermique de l'injection. La lecture de résultats se fait en 3 ou 4 jours avec mesure de la zone d'induration (en mm) selon le plus grand diamètre au point d'injection (**Majdaoui, 2016**).

12. La tuberculose et le bilan rénale

La tuberculose est un problème de santé publique. L'incidence de la tuberculose a considérablement augmenté ces dernières années surtout dans les pays en voie de développement. La localisation pulmonaire reste la plus fréquente, suivie de l'atteinte ganglionnaire et rénale. En effet, L'atteinte rénale, généralement bilatérale, se fait par voie hématogène avec formation de granulomes glomérulaires. Ces lésions guérissent dans la plupart des cas sans produire de maladie rénale, mais peuvent se compliquer par diverses pathologies infectieuses, notamment, la tuberculose rénale. Elle représente environ moins de 10% des fistules uro-digestives et nécessite dans la majorité des cas une néphrectomie (**Kolia, 2018**)

13. La tuberculose et le bilan hépatique

La tuberculose hépatique se définit comme une localisation hépatique du bacille de Koch (*Mycobacterium tuberculosis*) qui est un bacille alcool-acido-résistant (BAAR). Elle se rencontre de façon isolée ou dans le cadre d'une atteinte multi viscérale. Elle représente une entité rare de la tuberculose extra-pulmonaire surtout chez le sujet immuno-compétent. Son incidence est estimée à 3% des tuberculoses extra-pulmonaire et 9% des tuberculoses abdominales. Son évolution sous traitement reste favorable avec une régression en quelques mois des signes radiologiques et histologiques. Mais, elle pose un véritable problème de diagnostic à cause de son caractère insidieux et de l'aspect non spécifique de ses signes cliniques. L'imagerie joue un rôle capital dans le diagnostic de la tuberculose hépatique. Elle permet sa découverte de façon fortuite ou dans le cadre de l'exploration d'une douleur chronique de l'hypochondre droit. Cette imagerie, le plus souvent représentée par l'échographie abdominale, peut s'aider des nouvelles techniques telles que la tomodensitométrie (TDM) ou l'imagerie par résonance magnétique (IRM). Elle permet surtout de poser le diagnostic de certitude qui est histologique ou bactériologique en guidant la ponction biopsie du foie (**Nassar et Errabih, 2008**)

14. La tuberculose et l'anémie

Les troubles sanguins au cours de la tuberculose sont courants, tels que l'anémie, la leucopénie et/ou la lymphopénie. Les scientifiques visent à étudier ces anomalies chez les patients atteints de tuberculose pulmonaire active. Malgré l'évolution positive de ces anomalies sous traitement antibactérien, il est nécessaire de les rechercher et de les surveiller car le patient s'expose à une perte de poids, une perte d'appétit et un arrêt de l'alimentation, car ils peuvent parfois mettre le pronostic vital en danger (**Zagaouch, 2021**)

15. Traitement

Dans les années 40, aucun médicament ne permettait de soigner la tuberculose. Aujourd'hui, une association d'antibiotiques et chimio thérapeutiques est utilisée pour traiter les tuberculeux, mais le traitement doit être suivi au minimum 6 mois (et jusqu'à deux ans en cas de souches multirésistantes). Un traitement incomplet ou mal suivi est souvent responsable de l'apparition de tuberculoses résistantes aux antibiotiques qui sont ensuite transmises dans la communauté. Lorsqu'ils peuvent être traités, ces cas de tuberculose résistante sont 100 fois plus coûteux à traiter que les cas de tuberculose pouvant être traités par les régimes standards.

Le B.C.G. (Bacille de Calmette et Guérin) est le seul vaccin licencié actuellement pour vacciner contre la tuberculose. Néanmoins, ce vaccin qui fête son 100^{ème} anniversaire en 2021 est un vaccin partiellement efficace : bien qu'il soit très utile pour prévenir les formes graves de la maladie chez les jeunes enfants (près de 90 % d'efficacité dans le cas de méningites tuberculeuses), il protège peu contre les cas de tuberculoses pulmonaires chez les adolescents et adultes. Il ne permet donc pas d'empêcher la transmission de la maladie et d'enrayer l'épidémie mondiale (**Ministère de la santé de la population et de la réforme hospitalière, 2021**).

Patients et méthodes

1. Patients

Ce travail a pour objectif d'évaluer certains paramètres biochimiques et hématologiques (urée, créatinine, ASAT, ALAT et FNS) chez des patientes atteints de la tuberculose. La population qui a fait l'objet de cette étude est constituée de 11 sujets de sexe homme et femme âgés de 61 ans, cette étude a été réalisée durant une période de 15 jours (14 janvier jusqu'à 29 janvier) au niveau de l'hôpital Ahmed Francis de Oued Rouie à Relizane.

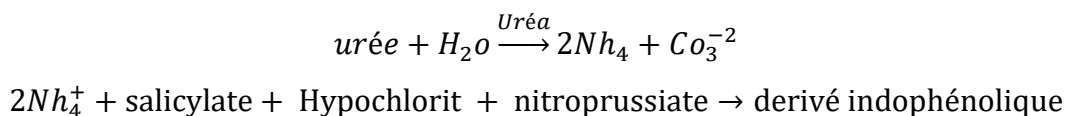
2. Prélèvement sanguin

La prise du sang est effectuée après au moins 12 heures de jeûne et au cours de traitement. Le sang prélevé est mis dans des tubes héparines et des tubes EDTA (acide éthylène diamine tétra-acétique), préalablement étiquetés et numérotés, le sang est centrifugé afin d'obtenir le plasma.

3. Analyses biochimiques

3.1. Détermination des concentrations plasmatiques en urée (kit Diagnopharm, Algérie)

Les concentrations en urée sont déterminées par une méthode colorimétrique enzymatique. L'hydrolyse de l'urée présente dans l'échantillon est catalysée par l'uréase en produisant des ions ammonium et carbonate. En présence de nitroprussiate, les ions ammonium formés réagissent avec le salicylate et hypochlorite en milieu basique. Ce qui donne lieu à un dérivé indophénolique vert. L'intensité de la couleur proportionnelle à la concentration d'urée dans l'échantillon :



- Mode Opératoire

Table 1 : Dosage de l'urée

	Réactif (ml)	Echantillon (ml)	Standard (ml)
Etalon	/	/	0,01
Echantillon	/	0,01	/
Réactif de travail	1	1	1
Mélanger puis incuber soit 3 min à 37°C soit 5 min température ambiante (20-25 °C)			
Réactif B	1	1	1

Calculs

$$\text{ABS essai} / \text{ABS étalon} * 40 = \text{mg}(\text{durée} / \text{dl})$$

Abs Essai : absorption de l'échantillon.

Abs Étalon : absorption de l'étalon.

Unité (mg/dL) \times 0.1665 = mmol/L.

3.2. Détermination des concentrations plasmatiques en créatinine (kit Diagnopharm Algérie)

Les concentrations en créatinine sont déterminées par une méthode colorimétrique enzymatique. En milieu alcalin, la créatinine forme avec l'acide picrique un composé coloré, le picrate alcalin de créatinine, qui est déterminé photométriquement, la couleur produite dans la réaction est proportionnelle à la concentration de la créatinine dans l'échantillon.

- Mode Opératoire

Table 2: Dosage de la créatinine

	Réactif (ml)	Echantillon (ml)	Standard (ml)
Etalon	/	/	0,01
Echantillon	/	0,01	/
Réactifs de travail	1	1	1

- Mélanger puis mettre en marche le chronomètre.

- Transférer à la cuvette de lecture.

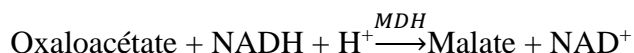
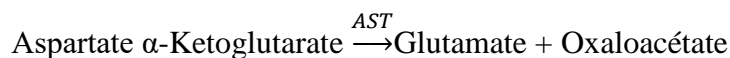
- Noter l'extinction au bout de 20 et 80 secondes.

Calculs

$$\Delta_{\text{Abs. Essai}} / \Delta_{\text{Abs. Étalon}} * 2 = \text{mg de créatinine /dl}$$

3.3. Aspartate amino-transférase (ASAT) (kit Spinreact, Espagne)

Les concentrations en ASAT sont déterminées par une méthode colorimétrique enzymatique. L'aspartate aminotransférase (ASAT), initialement appelée transaminase glutamate oxaloacétique (TGO) catalyse le transfert réversible d'un groupe amine de l'aspartate vers l'alpha-cétoglutarate à formation de glutamate et d'oxaloacétate. L'oxaloacétate produit est réduit en malate en présence de déshydrogénées (MDH) et NADH:



La vitesse de réduction de la concentration en NADH au centre, déterminée photo numériquement, est proportionnelle à la concentration catalytique d'AST dans l'échantillon¹.

- Les étapes de la manipulation

Longueur d'ondes: 340 nm

Cuvette: 1 cm d'éclairage

Température 25°C/30°C/37°C

Réactif (ml)	1.00
Echantillon (µl)	100

Mélanger et incuber pendant 1 minute

Lire l'absorption (A) initiale de l'échantillon, mettre en route le chronomètre et lire l'absorption à chaque minute pendant 3 minutes.

Calculer la moyenne de l'augmentation d'absorption par minute (A/min).

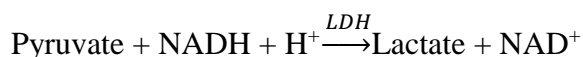
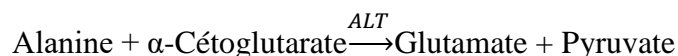
Calculs

$\Delta A/\text{min} \times 1750 = \text{U/L de AST}$

Unités: L'unité internationale (UI) correspond à la quantité d'enzymes qui converti 1µmol de substrats par minute, dans des conditions standard. La concentration est exprimée en unité/litre (U/L).

3.4. Alanine aminotransférase (ALAT) (kit Spinreact , Espagne)

Les concentrations en ALAT sont déterminées par une méthode colorimétrique enzymatique par L'alanine aminotransférase (ALT) initialement appelée transaminase glutamique pyruvique (TGP) catalyse le transfert réversible d'un groupe animique d'alanine vers l'alpha-cétoglutarate à formation de glutamate et de pyruvate. Le pyruvate produit est réduit en lactate en présence de lactate déshydrogénase LDH et NADH:



La vitesse de réduction de la concentration en NADH au centre, déterminée photométriquement, est proportionnelle à la concentration catalytique d'ALT dans l'échantillon.

- Mode opératoire

Longueur d'ondes: 340 nm

Cuvette: 1 cm d'éclairage

Température: 25°C/30°C/37°C

Réactif (ml)	1.00
Echantillon (µl)	100

- Mélanger et incuber pendant 1 minute
- Lire l'absorption (A) initiale de l'échantillon, mettre en route le chronomètre et lire l'absorption à chaque minute pendant 3 minutes.
- Calculer la moyenne de l'augmentation d'absorption par minute ($\Delta A/\text{min}$).

Calculs

$\Delta A/\text{min} \times 1750 = \text{U/L d'ALT}$
--

3.5. Détermination de la numération de formule sanguine (FNS) (Automate Mindray, Algérie) :

Il s'agit de mesurer et d'analyser les signaux optiques ou physiques telle que les pulsations émises par une cellule transportée par un liquide jusqu'à une source d'excitation lumineuse qu'elle coupe ce qui permet son comptage.

L'automate va aspirer le sang total et le séparer en deux chambres une contient les globules rouges et les plaquettes et l'autre contient les globules blancs et Les mononuclés (Monocytes, Lymphocytes), chacune est reliée avec deux électrodes pour permettre le comptage de ces molécules ; et dès qu'il y a un passage d'une cellule l'automate va rependre par une pulsation puis la somme des pics va être traduit en données numériques correspondant au chaque type de cellule.

Les constantes érythrocytaires : VGM (le volume globulaire moyen), TCMH (Teneur Corpusculaire Moyenne en Hémoglobine) et CCMH (La Concentration Corpusculaire Moyenne en Hémoglobine) leur calculs ce fait à l'aide des équations mathématiques insérées dans le logiciel de l'appareil.

4. Analyse bactériologique

4.1. Test IDR

Un test intradermique pour le diagnostic de la TB, pour détecter la réaction d'hypersensibilité de type retardé par injection de 0,1 ml de la tuberculine (mélange de protéine d'un bacille de la TB) en sous cutanée au niveau de l'avant-bras gauche.

- **Lecture**

La lecture doit être faite 3 à 4 jours après l'injection.

La réaction à la tuberculine est positive s'il se forme une induration plate et légèrement irrégulière, un diamètre minimum de 6mm, entourée d'une zone de rougeur plus ou moins nette.

Le diamètre en millimètres de l'induration est mesuré perpendiculairement à la longueur de l'avant bras à l'aide d'une règle.

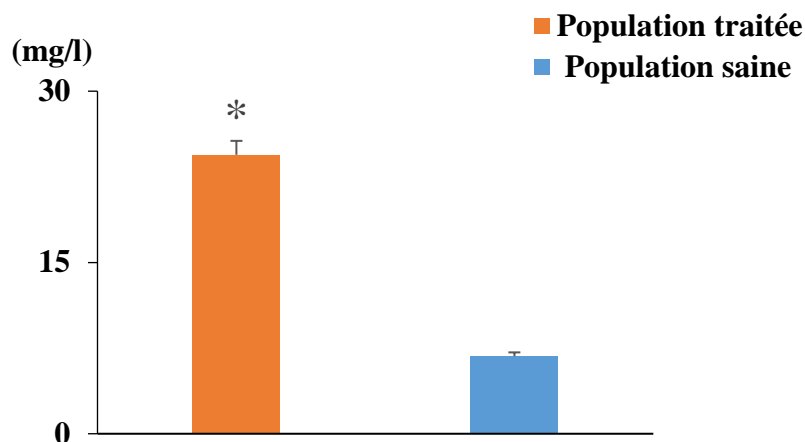
5. Analyses statistiques

Les résultats sont exprimés sous forme de moyenne \pm écart type. La comparaison des moyennes est effectuée par Excel. La comparaison des moyennes est réalisée entre population traitée et population saine.

Résultats

1. Teneurs plasmatiques en créatinine

Les concentrations plasmatiques en créatinine sont augmentées de 75% chez la population traitée par rapport à la population saine.

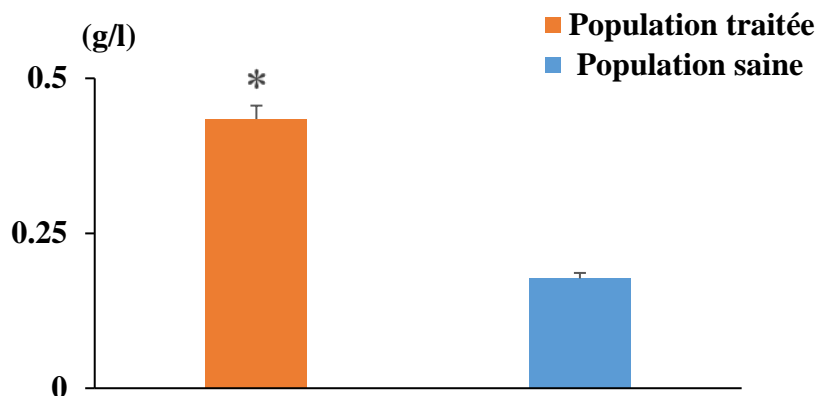


Concentrations plasmatiques en créatinine

Les résultats sont exprimés sous forme de moyenne \pm erreur standard (M \pm ES). La comparaison des moyennes est effectuée par Excel. *Population traitée vs Population saine.

2. Teneurs plasmatiques en urée

Les teneurs plasmatiques en urée sont augmentées de 65% chez les patients tuberculeux comparés à la population saine.

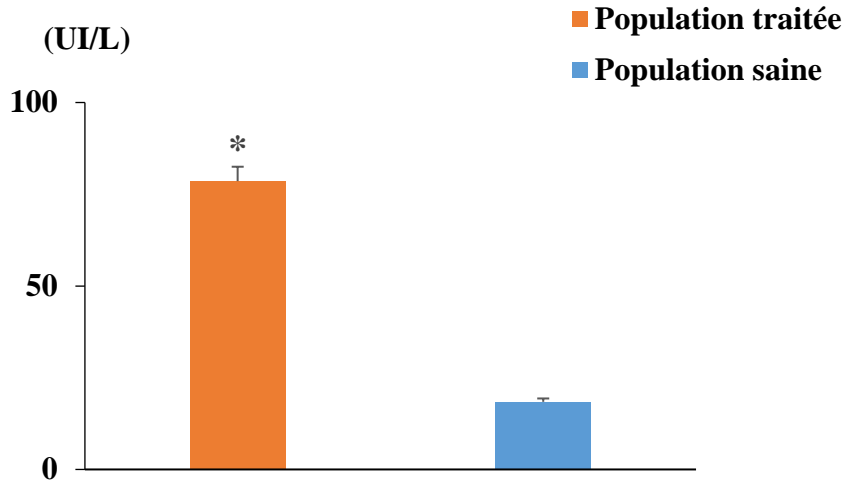


Concentrations plasmatiques en urée

Les résultats sont exprimés sous forme de moyenne \pm erreur standard (M \pm ES). La comparaison des moyennes est effectuée par Excel. *Population traitée vs Population saine.

3. Teneurs plasmatiques en l'aspartate amino-transférase

Une élévation significative de 83% des teneurs en ASAT est notée chez la population traitée par rapport à la population saine.

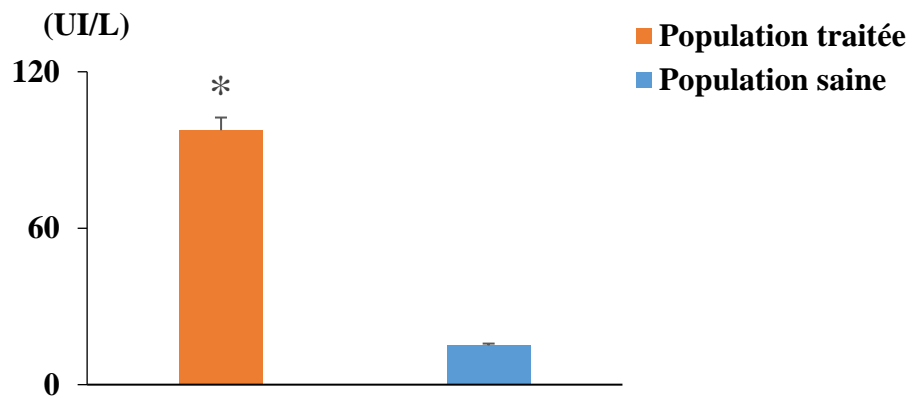


Concentrations plasmatiques en ASAT

Les résultats sont exprimés sous forme de moyenne \pm erreur standard ($M \pm ES$). La comparaison des moyennes est effectuée par Excel. *Population traitée vs Population saine.

4. Teneurs plasmatiques en alanine amino-transférase

Une augmentation significative de 84% des teneurs en ALAT chez la population traitée comparée à la population saine.

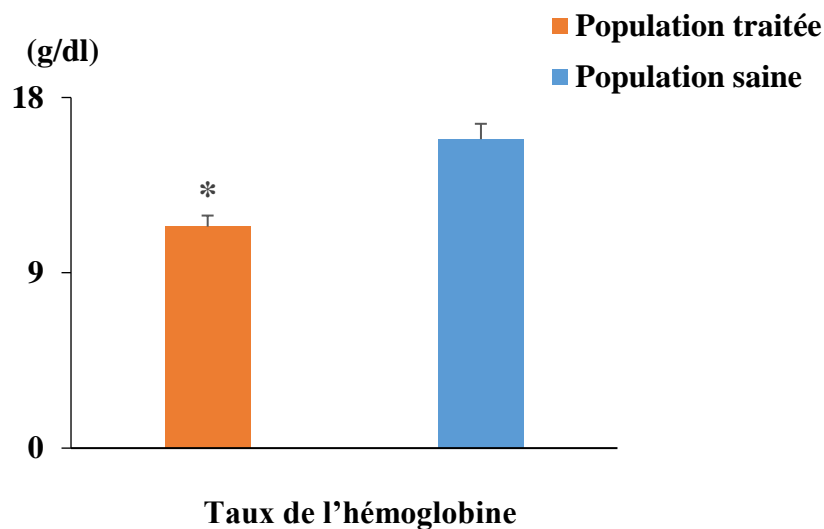


Concentrations plasmatiques en ALAT

Les résultats sont exprimés sous forme de moyenne \pm erreur standard ($M \pm ES$). La comparaison des moyennes est effectuée par Excel. *Population traitée vs Population saine.

5. Taux d'hémoglobine

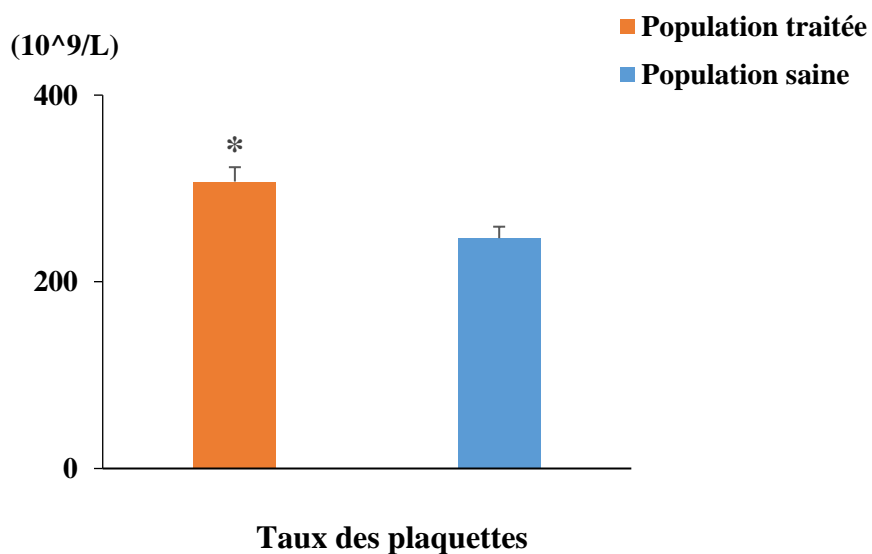
Une diminution de 24% des valeurs de l'hémoglobine est notée chez la population traitée par rapport à la population saine.



Les résultats sont exprimés sous forme de moyenne \pm erreur standard ($M \pm ES$). La comparaison des moyennes est effectuée par Excel. *Population traitée vs Population saine.

6. Taux des plaquettes

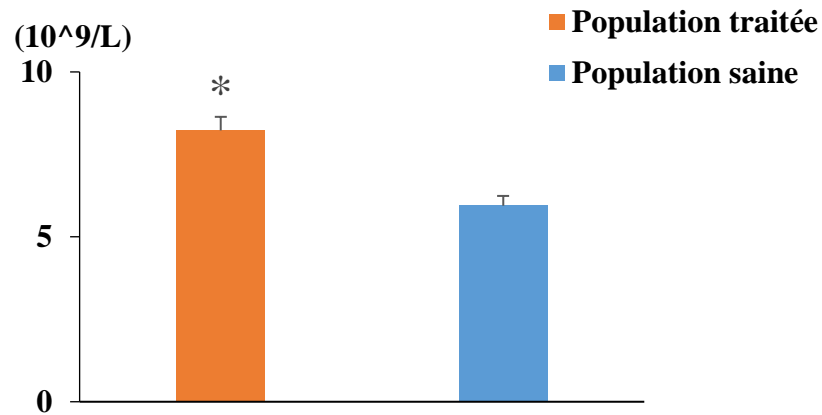
Les teneurs en plaquettes sont réduites de 23% chez les patients tuberculeux comparés à la population saine.



Les résultats sont exprimés sous forme de moyenne \pm erreur standard ($M \pm ES$). La comparaison des moyennes est effectuée par Excel. *Population traitée vs Population saine.

7. Taux des globules blancs

Le taux des globules blancs est augmenté de 20% chez la population atteinte de tuberculose comparée à la population saine.



Concentrations plasmatiques en globules blancs

Les résultats sont exprimés sous forme de moyenne \pm erreur standard (M \pm ES). La comparaison des moyennes est effectuée par Excel. *Population traitée vs Population saine.

8. Analyses bactériologiques

Chez les patients traités, différents types de la tuberculose ont été notés

Tableau 3 : Test IDR

N°	Sexe	Age	Type de tuberculoses (TBC)
1	F	17	Pulmonaire gauche
2	H	30	TB pulmonaire
3	H	44	Pulmonaire gauche
4	F	28	TBC pleuro pericardique
5	F	55	TBC latente
6	F	36	Gangluonaire droite
7	H	61	Radio clinique TBC⁺
8	H	35	TB gangluonaire
9	H	42	Gangluonaire gauche
10	F	39	TBC pulmonaire
11	F	14	Pulmonaire droite

Discussion

Notre travail a pour but de déterminer les variations de quelques marqueurs biochimiques et hématologiques chez des patients atteints de tuberculose recrutés au niveau de l'hôpital Ahmed Francis de Oued Rhioue à Relizane.

Les résultats obtenus montrent chez la population traitée, 45 % représente le sexe féminin par rapport au sexe masculin, cette augmentation chez le sexe féminin pourrait être expliquée par la situation sociale comme les rassemblements des femmes dans les festins, Hammam fragilité de système immunitaire pendant la période de grossesse et l'allaitement.

En revanche, les travaux de **Benziane, (2019)** ; **Rakotoson *et al.*, (2013)** ; **Hamdallah, (2016)**, ont rapporté une augmentation de la fréquence de la maladie chez l'homme.

D'autre part, Nos résultats montrent une augmentation des teneurs en urée et en créatinine chez les patients atteints de tuberculose. L'urée est un déchet azoté provenant de la dégradation des protéines par le foie, filtrée par les reins et éliminée dans les urines. L'urée étant éliminée uniquement par filtration rénale, la mesure de sa clairance permet d'évaluer la vitesse de filtration des reins. De même, les concentrations en créatinine sont réduites. La créatinine est issue de la dégradation de la créatine, elle-même synthétisée par le foie et stockée dans les muscles où elle joue un rôle important dans la production d'énergie. Les travaux de **Front Public Health, (2023)** ont montré que la tuberculose pulmonaire s'accompagne d'une diminution de la fonction rénale. Cette augmentation des teneurs en urée et en créatinine pourrait être liée au traitement, essentiellement, l'effet des médicaments administrés aux patients tuberculeux tel que la rifampicine isoniazide pyrazinamide éthambutol / rifampicine isoniazide négatif.

D'autres parts, nos résultats indiquent une augmentation des concentrations plasmatiques des transaminases (ALT et AST). Les lésions hépatiques sont fréquentes en cas de tuberculose pulmonaire avancée et de tuberculose miliaire disséminée, et les anomalies hépatiques sont généralement réversibles pendant le traitement, qui doivent être surveillées pendant des périodes continues (**Boubaker, 2017**).

D'autre part, Nos résultats concernant les patients atteints de tuberculose concernant les analyses d'hématologie, ont noté une diminution du taux d'hémoglobine de 24 % par rapport aux personnes saines, et une augmentation du taux des plaquettes de 23 % par rapport aux personnes saines, et une augmentation du taux des globules blancs de 20 % par rapport aux personnes saines, Ces résultats nous montrent qu'il existe des troubles hématologiques. De même, **El Moussaoui, 2019** a montré que l'atteinte des organes hématopoïétiques au cours de la tuberculose est rare et

grave. Il s'agit généralement d'une atteinte de 2 ou 3 lignées à type de leucopénie, d'anémie et/ou de thrombopénie. Outre les troubles hématologiques au cours de la tuberculose sont fréquents, cette étude a duré 3 ans et a inclus 180 patients, tous infectés par la tuberculose. Il a été constaté que des troubles sanguins se développaient chez 92 % des patients et que l'évolution de l'anémie était favorable sous traitement antituberculeux, une hyperleucocytose étant présente chez ceux-ci. 50% des cas, et la présence d'une thrombocytose a été constatée dans 70% des cas. Cependant, certaines anomalies, telles qu'une anémie profonde, une macrocytose ou une leucopénie, peuvent conduire à une complication de ces affections, et parfois les négliger peut conduire au décès du patient.

D'autre part le test IDR c'est le teste essentiel ce qui nous permet de dire qu'une personne est atteinte de tuberculose afin que tous nos patients sous traitement ont été testés positifs à l>IDR et répondent aux critères spécifiés. Car 92% des patients dans le monde qui ont démontré la présence de symptômes de cette dernière et qui ont réalisé plusieurs analyses de sang et examens cliniques n'ont prouvé la présence d'aucune trace, sauf en utilisant le test IDR, qui réagit avec les bacilles de Koch car il contient l'antigène du bacille, où après 72 heures on constate une rougeur et un durcissement de la zone injectée, ce qui nécessite généralement que le patient soit transféré directement aux soins antituberculeux et commence immédiatement le traitement. Le test peut être répété tous les deux mois. Une augmentation de diamètre d'au moins 10 mm entre ces deux IDR favorise la tuberculose primaire ou l'infection tuberculeuse latente : c'est la transformation tuberculinique. (**Médecine et Maladies Infectieuses 8–9, August–September 2004**)

Conclusion

Conclusion

Ce travail à pour objectif de déterminer certains paramètres biochimiques, hématologiques et bactériologique chez des patients tuberculeux.

Une altération de la fonction rénale caractérisée par une augmentation des taux de l'urée, et créatinine.

De plus, une augmentation des teneurs en transaminases provoque un dysfonctionnement hépatique.

D'autre part, le traitement induit des effets néfastes et variables sur les paramètres hématologiques et peuvent provoquer une anémie qui est caractérisée par une thrombopénie ou une leucopénie à des fréquences variables.

Ce travail ouvre des perspectives intéressantes sur l'évaluation des perturbations métaboliques engendrées chez les patients tuberculeux telles que la dyslipidémie, le stress oxydant et les marqueurs d'inflammation.

Références bibliographiques

- 1- Arachu, C., & Paul, F. (2003).** Violence structurelle, mondialisation et tuberculose multirésistante Structural Violence, Globalization, and Multidrug-Resistant Tuberculosis, Anthropologie et Sociétés . Département d'anthropologie de l'Université Laval.
- 2- Aranaz, A., Liébana, E., Gomez-Mampaso, E., Galan, J. C., Cousins, D., Ortega, A., et al., (2019).** *Mycobacterium tuberculosis* su bsp. caprae subsp. nov.: a taxonomic study of a new member of the *Mycobacterium tuberculosis* complex isolated from goats in Soain. (I. J. Bacteriology, Éd.)
- 3- Carole Deschaseaux, L. (2005).** Epidémiologie moléculaire de la tuberculose: étude des souches de *Mycobacterium tuberculosis* par la technique IS6110-RFLP Sciences pharmaceutiques. Université Henri Poincaré - Nancy 1.
- 4- Chaker, A. (2022).** Étude rétrospective de la tuberculose pulmonaire dans la région de Tissemsilt, . Mémoire de fin d'études pour l'obtention du diplôme de Master académique, Département des Sciences de la Nature et de la Vie, Tissemsilt.
- 5- DEBBABI, R., Slamati, S., & Tifourak, A. (2021).** La tuberculose pulmonaire et extrapulmonaire :.
- 6- Dominique, B. (2001).** Tuberculose et santé publique : les multiples facteurs impliqués dans l'adhésion au traitement. (P. d. Po, Éd.) p. p 71 A 90.
- 7- ENSP, & Saihi, A. (2023).** allocation liminaire du le ministre de la santé
- 8- Gustave, A. (2017).** Coloration de ziehl neelsen a chaud et coloration a l'auramine pour le diagnostic de la tuberculose pulmonaire.
- 9- Jean-Cyr, Y., & U.N, O. (2015).** la tuberculose: épidémiologie, aspect clinique et traitement. service de médecine interne et pathologies infectieuses, Cliniques universitaires saint-luc, Université catholique de Louvain. B-1200 Bruxelles, Service de médecine interne, Hôpital Jamot, Mballa II BP 786 Yaoundé, Belgique .
- 10- Khiati, M. (1998).** Guide des maladies infectieuses et parasitaires. Office des publications universitaires, Alger.
- 11- Kolia née.D (2018).** approches optimisées du diagnostic de la tuberculose . Biologie Santé (Microbiologie, Maladies transmissibles , Hygiène). Ecole doctorale Sciences chimiques et Biologiques pour la Santé, Unité de recherche Inserm/ umr 1058.
- 12- Messaoudi, R., Hamidi, S., & Benaïssa, K. (2022).** Etude de l'impact du programme national de lutte contre la tuberculose bovine en Algérie. département de science de la nature et de la vie, mémoire de fin d'étude vue de l'obtention du diplôme de master en biologie université Yahia Fares de Médéa, Médéa

Annexes

Tableau 4: Teneurs biochimiques et hématologiques

Tableaux du population traitée :

N°	Sexe	Age	Créatinine (mg/L)	Urée (g/L)	TGO (UI/L)	TGP (UI/L)	Hb (g/dl)	Plaquettes (10 ⁹ /L)	GB (10 ⁹ /L)
1	F	17	15	0.24	40	153	8.5	237	6.1
2	H	30	18	0.62	106	91	15.6	273	8.2
3	H	44	26	0.25	70	102	8.4	305	5.59
4	F	28	23	0.48	42	58	13.9	408	6.2
5	F	55	26	0.78	156	84	5.7	310	9.9
6	F	36	39	0.39	63	75	14.9	220	8.3
7	H	61	24	0.28	73	120	12.6	108	5.6
8	H	35	21	0.36	84	83	16.9	520	5.8
9	H	42	19	0.42	125	68	15.6	478	9.1
10	F	39	15	0.83	56	73	7.4	349	13.3
11	F	14	13	0.22	48	97	15.8	167	7.8
M	/	/	21.72	0.44	78.45	91.27	12.30	306.81	7.80
Ecart type	/	/	7.28	0.21	36.80	26.74	4.02	126.25	2.36

Tableau du population sains :

N°	Sexe	Age	Créatinine (mg/L)	Urée (g/L)	TGO (UI/L)	TGP (UI/L)	Hb (g/dl)	Plaquettes (10 ⁹ /L)	GB (10 ⁹ /L)
1	F	28	12	0.35	15	153	34	245	5.2
2	H	54	8	0.25	35	91	14	273	9.6
3	F	22	11	0.36	25	102	29	170	3.1
4	F	41	7	0.45	9	58	39	375	8.8
5	H	37	9	0.26	12	84	33	310	5.7
M	/	/	9.4	0.33	19.2	97.6	29.8	274.6	6.48
Ecart type	/	/	2.07	0.08	10.68	34.94	9.52	76.08	2.68

Resumé

Objectif: Notre objectif dans l'étude était de suivre l'évolution du sang chez les patients tuberculeux en général et dans différents groupes de sexe et d'âge pour présents à l'hôpital Ahmed Francis de oude rhiou pendant le traitement.

Patients et méthodes: 11 patient âgées de 55 ± 14 atteintes de tuberculose pendant la période de traitement sur l'hôpital Le dosage de l'urée, créatinine, asat, alat a détermination de la numération de formule sanguine (FNS) au niveau sanguin

Résultats: Une augmentation des teneurs en urée et créatinine de 75% et 65% respectivement, chez les malade tuberculeux par rapport au groupe sain, De même, une élévation significative des teneurs en asat et alat de 83% et 84% par rapport du groupe saine. D'autre part, une augmentation du taux des globules blancs et les plaquettes 23% et 20% et une réduction du taux d'hémoglobine de 24% respectivement, chez les patientes traitées comparées au groupe sain.

Conclusion: chez les malade atteinte de tuberculose des variations très significatives sur les deux profils biochimiques et hématologiques sont notées. De plus, ces perturbations montrent que les patientes peuvent être attaquées par d'autres maladies rénales et hépatiques dues au traitement utilisé

Mots clés : tuberculose, urée, creaténine, asat, alat, FNS

Abstact

Objective: Our objective in the study was to follow the evolution of blood in tuberculosis patients in general and in different sex and age groups present at Ahmed Francis Hospital in Oude Rhiou during treatment.

Patients and methods: 11 patients aged 55 ± 14 suffering from tuberculosis during the treatment period in the hospital. The dosage of urea, creatinine, asat, alat determined the blood count (FNS) at the blood level.

Results: An increase in urea and creatinine contents of 75% and 65% respectively, in tuberculosis patients compared to the healthy group. Likewise, a significant increase in asat and alat contents of 83% and 84% compared to the healthy group. On the other hand, an increase in the level of white blood cells and platelets of 23% and 20% and a reduction in the level of hemoglobin by 24% respectively, in the treated patients compared to the healthy group.

Conclusion: in patients with tuberculosis, very significant variations in both biochemical and hematological profiles are noted. In addition, these disturbances show that patients can be attacked by other kidney and liver diseases due to the treatment used.

Key words: tuberculosis, urea, creatinin, asat, alat, FNS

ملخص

الهدف: كان هدفنا في الدراسة هو متابعة تطور الدم لدى مرضى السل بشكل عام وفي مختلف الفئات العمرية والجنسية المتواجدين في مستشفى أحمد فرانسيس في أودي ريو أثناء العلاج.

المرضى والطرق: 11 مريضاً تتراوح أعمارهم بين 55 ± 14 عامًا يعانون من مرض السل خلال فترة العلاج في المستشفى. حددت جراحة اليوريا والكرياتينين والأسيتات والألات تعداد الدم (FNS) على مستوى الدم

النتائج: زيادة معنوية في محتوى اليوريا والكرياتينين بنسبة 75% و 65% على التوالي لدى مرضى السل مقارنة بالمجموعة السليمة، وكذلك زيادة معنوية في محتوى العصا والألات بنسبة 83% و 84% مقارنة بمجموعة الأصحاء. ومن ناحية أخرى، ارتفع مستوى خلايا الدم البيضاء والصفائح الدموية بنسبة 23% و 20% وانخفاض في مستوى الهيموجلوبين بنسبة 24% على التوالي، لدى المرضى المعالجين مقارنة بالمجموعة السليمة.

الخلاصة: في المرضى الذين يعانون من مرض السل، لوحظت اختلافات كبيرة جدا في كل من الملامح البيوكيميائية والدموية. بالإضافة إلى ذلك، تظهر هذه الاضطرابات أن المرضى قد يتعرضون لهجوم من أمراض الكلى والكبد الأخرى بسبب العلاج المستخدم.

الكلمات المفتاحية: السل، اليوريا، كرياتينين، أسيت، آلات، FNS