

Tuberculose oro-maxillo-faciale primitive : à propos d'une série de patients

Ch. TABETI-BENTAHAR, S. BENAOUF, M. KHELIFA, A. MEHNANE, A. BENMAMMAR, F. BOUZOUINA;
Service de Pathologie et Chirurgie Buccales,
Centre Hospitalo-Universitaire Benaouda Benzerdjeb d'ORAN.



>>> Mots-clés :

Diagnostic, mycobacterium, tuberculose orale, tuberculose oro-faciale, tuberculose.

>>> Keywords :

Diagnosis, mycobacterium, oral tuberculosis, oro-facial tuberculosis, tuberculosis.

Introduction

La tuberculose (TB) est une maladie hautement contagieuse causée par *Mycobacterium tuberculosis* (Mtb) et est à déclaration obligatoire selon l'Organisation Mondiale de la Santé et, notamment en Algérie. Sa présence dans la nature a été datée entre 15000 ans ^[1] et 45 000 ans ^[2]. Selon le rapport mondial de la TB, en 2022, 10,6 millions de personnes ont contracté cette maladie. Elle reste l'une des 10 premières causes de mortalité dans le monde et est à l'origine du plus grand nombre de décès, plus que l'infection par le virus de l'immunodéficience humaine (VIH/SIDA) ^[3]. L'Algérie est considérée actuellement comme un pays à prévalence modérée ^[4]. En 2019, les cas de TB enregistrés ont été de 20,649 cas, on note une prédominance de la tuberculose extra- pulmonaire (TEP) avec 14, 259 cas, soit une incidence de 32,81 cas pour 100 000 habitants ^[5]. Si la baisse constante de la TB est réelle, l'augmentation des tuberculoses extra-pulmonaires (TEP) est expliquée par divers facteurs mais aucune étude prospective n'a analysé les raisons de cette augmentation ^[6]. Selon les pays, les séries et le niveau d'endémicité, les TEP représentent 10 à 40 % de l'ensemble des TB ^[7-9] mais au Maghreb, ces chiffres sont estimés entre 45 et 60 % ^[10].

Le manque de spécificité des manifestations cliniques des TEP, leur lenteur d'évolution, leur indolence et leur faible sensibilité aux examens de laboratoire, retardent le diagnostic et leur prise en charge thérapeutique.

Histoire naturelle de la tuberculose

La transmissibilité de Mtb a été démontrée par Villemin en 1865 ^[11] mais c'est Koch en 1882 qui a identifié le bacille tuberculeux et a démontré la nature infectieuse de la maladie ^[11, 12]. Les taux de mortalité ont commencé à baisser au début et au milieu du XIXe siècle dans les pays occidentaux. Mais les

ravages de la 1ère guerre mondiale ont conduit à une résurgence de la maladie ^[11]. Le vaccin mis au point par Calmette et Guérin (BCG) a été utilisé chez l'homme dès 1921 ^[2].

La streptomycine est le premier antibiotique développé par Waksman en 1943. Viendront ensuite l'isoniazide en 1951, la Pyrazinamide en 1952, l'Ethambutol en 1961 et enfin la Rifampicine en 1966 ^[1]. Mais dans les années 80, la résurgence de la TB a été corrélée aux nouveaux modèles d'émigration, les possibilités accrues de voyages internationaux dans des pays à forte incidence, la pandémie du VIH, l'émergence de la résistance aux antituberculeux (ATT) ^[13] et dans une moindre mesure aux nouveaux traitements aux anti-Tumor Necrosis Factor (TNF) ^[14, 15].

Les premiers cas de TB oro-faciale ont été publiés par Morgagni en 1761 pour une TB linguale et Paoli en 1863 pour une localisation parotidienne ^[16].

Observations cliniques

1^{ère} Observation clinique : Une femme âgée de 33 ans, s'est présentée pour des ulcérations diffuses à bords irréguliers et à fond recouvert d'exsudat fibrineux dont la plus importante siégeait au niveau de la muqueuse buccale recouvrant le maxillaire supérieur gauche. La patiente était suivie pour maladie coeliaque sous régime sans gluten et ayant été traitée et guérie d'une tuberculose pulmonaire évoluant depuis plus de deux ans. L'orthopantomogramme (OPT) retrouve une ostéolyse faisant évoquer la possibilité d'un processus malin justifiant la demande d'une tomodensitométrie (TDM). Cette dernière a révélé une lésion ostéolytique avec communication bucco-sinusienne. Une biopsie a été réalisée et a retrouvé l'aspect histologique de granulome tuberculeux et la patiente a été orientée vers un centre de lutte contre la tuberculose et a été mise sous traitement anti-tuberculeux (TAT) (Figure 1).

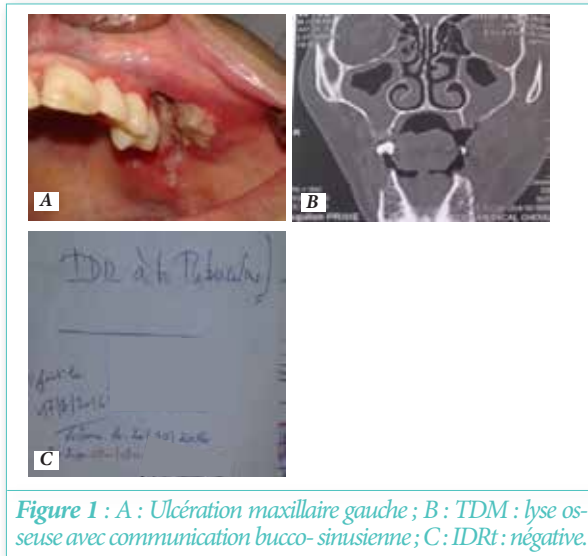


Figure 1 : A : Ulcération maxillaire gauche ; B : TDM : lyse osseuse avec communication bucco-sinusienne ; C : IDRt : négative.

2^e Observation clinique : Une femme âgée 30 ans s'est présentée à la consultation pour une lésion palatine devenue douloureuse. A l'examen exobuccal, on relève une éruption nodulaire violacée et indolore au niveau de l'aile du nez et du sillon nasolabial droits évoluant depuis une année et associée à une dyschromie de la lèvre inférieure. A l'examen endobuccal, une ulcération palatine rétro-incisive a été notée. Les bilans biologiques et le téléthorax étaient sans particularités. Les examens sérologiques étaient négatifs à l'exception d'une Intradermoréaction à la tuberculine (IDRt) phlycténulaire de 22 mm. Les biopsies au niveau de l'aile du nez et de la lésion palatine ont confirmé un lupus vulgaire tuberculeux et une TB verruqueuse palatine. La mise en route du traitement antituberculeux a conduit la cicatrisation des lésions cutanées et palatine. Cependant, des séquelles pigmentaires ont persisté à la fin du traitement au niveau du palais et de la lèvre inférieure (Figure 2).

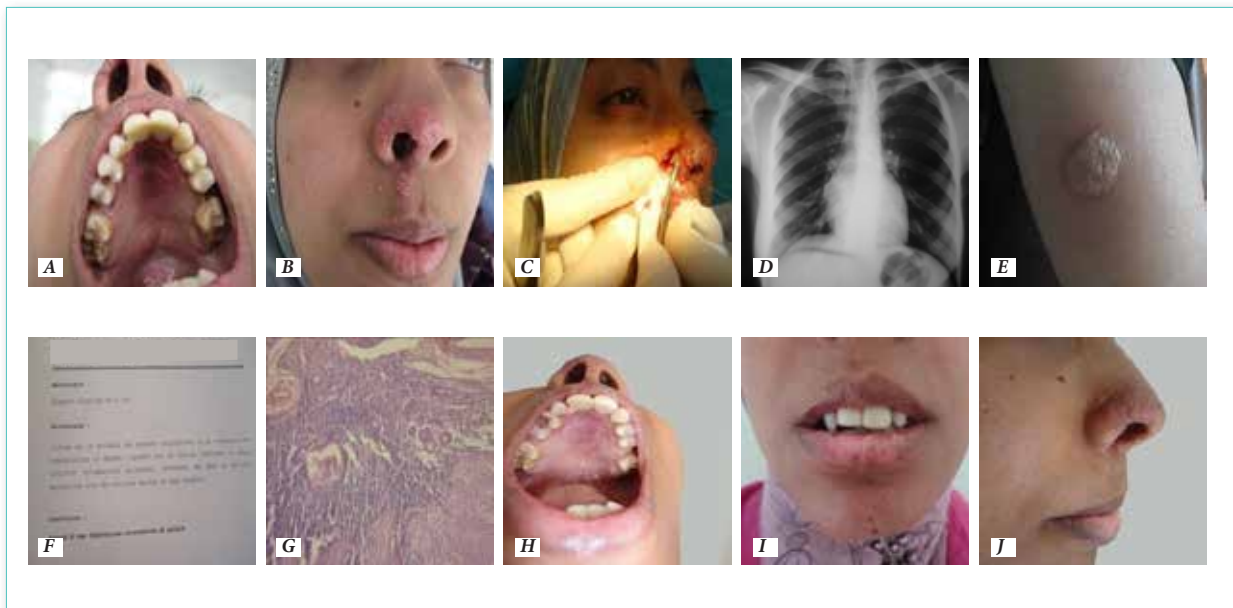


Figure 2 : A : Ulcération palatine rétro-incisive ; B : Lésions nodulaires, fissurées, violacées du nez et du sillon nasolabial droit et pigmentation labiale, C : Biopsie cutanée au niveau de l'aile du nez, D : Téléthorax normal, E : IDRt phlycténulaire, F : Résultat anatomopathologique, G : Granulome tuberculeux, Dr Bénali©, H, I, J : 2 mois après le début du TAT : amélioration de l'aspect clinique.

3^e Observation clinique : Une femme âgée de 34 ans hospitalisée en Gynécologie-Obstétrique pour grossesse précieuse (stérilité de 12 ans) de 32 semaines a été orientée au service pour « abcès dentaire ». L'examen clinique a retrouvé une tuméfaction submandibulaire gauche dure et indolore. L'orthopantomogramme a révélé une réaction apicale au niveau de la 38. Le diagnostic de cellulite odontogène a été retenu et après avis médical et consentement éclairé, l'extraction de la 38 a été réalisée. Deux mois plus tard, la patiente s'est présentée

au service avec reprise des signes infectieux. Une tomodensitométrie a objectivé une lyse osseuse de la branche montante gauche associée à des collections du masséter et du ptérygoïdien externe. Les bilans biologiques et le téléthorax étaient normaux mais une IDRt à 25 mm a réorienté le diagnostic. La cytoponction de l'adénite et la biopsie centro-osseuse ont confirmé une TB ganglionnaire associée à une ostéite mandibulaire. La patiente a répondu favorablement à une chimiothérapie antituberculeuse (Figure 3).



Figure 3 : A : Tuméfaction submandibulaire gauche dure et indolore, B : Réaction apicale au niveau de la 38, C : Lésion ostéolytique de la branche montante mandibulaire gauche, D : Résultat anatomopathologique, E : Aspect après 2 mois de TAT.

4^e Observation clinique : Une fillette âgée de 8 ans a été orientée pour une tuméfaction submandibulaire droite étiquetée cellulite odontogène avec un état général altéré et de la fièvre. L'examen endobuccal a mis en évidence un état bucco-dentaire déplorable avec à l'OPT, des molaires mandibulaires lactéales réduites à l'état de racines. Les traitements étiologique et médical n'ont montré aucune amélioration. Les bilans

biologiques, sérologiques et le téléthorax étaient sans particularités, sauf une IDRT à 14 mm. L'échographie cervicale a mis en évidence un magma d'adénopathies cervicales bilatérales. La cytoponction à l'aiguille fine a permis de diagnostiquer une polyadénopathie tuberculeuse primaire en activité. Sous traitement antituberculeux, l'évolution a été favorable avec disparition de tous les signes infectieux (Figure 4).

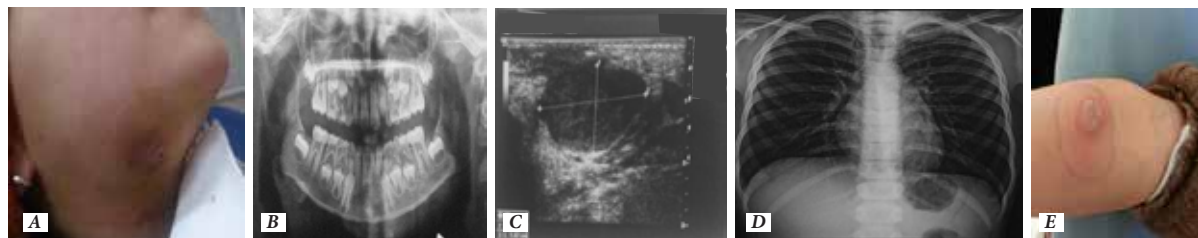


Figure 4 : A : Tuméfaction submandibulaire droite, B : Caries molaires de lait, C : Echographie : adénopathies latéro-cervicales bilatérales, D : Téléthorax sans particularités, E : IDRT : réaction phlycténulaire.

5^e Observation clinique : Un homme âgé de 24 ans, fumeur, sans antécédent général particulier, a consulté pour « abcès dentaire » évoluant depuis 6 mois. Cliniquement, une tuméfaction génienne basse droite bien limitée, mamelonnée (2 mamelons dont un est fistulisé) est retrouvée. Ces mamelons reposaient sur un placard inflammatoire, mou, indolore et sans adénopathies palpables. A l'examen endobuccal, l'hygiène bucco-dentaire était mauvaise avec présence de tartre et de polycaries confirmées à l'OPT. Les diagnostics retenus

ont été cellulite actinomycosique et cellulite odontogène commune subaiguë ou kyste sébacé surinfecté. Le traitement médical, étiologique (extraction de la 46 réduite à l'état de racines) associés à une incision et un drainage du mamelon non fistulisé ont été effectués. Une quantité importante de pus et de tissu de granulation ont été recueillis. L'examen cytologique était négatif mais l'histopathologie a étiqueté une tuberculose. Le patient a été mis sous traitement standard de la tuberculose en Pneumologie (Figure 5).



Figure 5 : A : Ponction : pus épais et grumeleux, B : OPT : racine résiduelle 46, C : Absence d'amélioration à J15 de drainage, D : Résultat anatomopathologique, E : Amélioration après 5 mois de TAT.

6^e Observation clinique : Un homme âgé de 26 ans, fumeur, a été orienté au service pour cellulite odontogène ayant récidivé deux fois. L'état général était altéré avec limitation de l'ouverture buccale. L'examen exobuccal a relevé une tuméfaction génienne basse gauche bien limitée recouverte d'une peau tendue, lisse et violacée, chaude et douloureuse avec une adénopathie

sous-angulo-mandibulaire et une fistule productive de pus. Les examens sérologiques ainsi que le téléthorax étaient négatifs. L'aspect inflammatoire des berges de la fistule a permis de prélever du tissu de granulation. L'histopathologie a révélé une tuberculose. Le patient a été pris en charge en Pneumophysiologie où il a reçu un traitement anti-tuberculeux (TAT) (Figure 6).



Figure 4 : A : Tuméfaction génienne basse gauche, B : OPT : polycaries, C : Incision et drainage de pus, D : Résultat anatomopathologique, E : Disparition des signes après 6 mois de TAT.

Discussion

L'Organisation Mondiale de la Santé définit la tuberculose extra-pulmonaire (TEP) comme une infection par *Mtb* qui affecte les tissus et organes en dehors du parenchyme pulmonaire [16]. La tuberculose ganglionnaire représenterait 10 à 15 % de l'ensemble des TEP [9 - 29]. Parmi cette dernière, la lymphadénite cervicale est retrouvée dans 60 à 90 % des cas [17, 30]. Les lésions orales sont beaucoup plus rares et ne représentent que 0,05 à 5 % de l'ensemble des TEP [31].

Les facteurs de risque sont sous l'influence de nombreux éléments. Les uns généraux comme la région géographique, la précarité, le niveau d'endémicité, l'éthnie [26, 27] et la virulence de la souche de *Mtb* [26 - 29], les autres systémiques dont l'immunosuppression. Dans notre série, les six patients étaient VIH négatifs. Aucun d'eux n'était sous traitement anti-TNF et aucune comorbidité n'avait été relevée, en dehors du terrain particulier dû à la grossesse. Les facteurs locaux sont l'hygiène bucco-dentaire déficiente, relevée chez tous nos patients, une inflammation chronique (gingivite, parodontite) ainsi que des traumatismes répétés de la muqueuse buccale [29, 30].

Dans les tuberculoses extra pulmonaires, le profil épidémiologique est inversé. Les sujets sont des enfants et des adultes jeunes et sont majoritairement des femmes [27]. Dans notre série, l'âge variait de 8 à 34 ans et parmi les 6 patients, 5 étaient des femmes. Il a été établi, qu'après un contact avec un patient tuberculeux, 30 à 65 % des patients seront contaminés [50]. L'interrogatoire n'a rien relevé de particulier chez nos patients en dehors du tabac. L'amaigrissement et l'altération de l'état général observés chez les patients 2 et 4 étaient plus liés aux douleurs engendrées par la lésion orale

que par la TEP [18, 22] car les symptômes généraux sont rares dans la TB orale [31].

Les formes secondaires sont les plus fréquentes et font suite à une TB pulmonaire par inoculation des muqueuses orales par les crachats ou par voie hématogène ou lymphatique [18, 19]. Ces deux dernières voies sont les plus retenues. En revanche, le mécanisme des formes primitives n'est pas définitivement établi et reste encore incertain [22 - 25].

La primo-infection survient lors de l'exposition initiale au *Mtb* et la lymphadénite périphérique va se développer à ce moment-là, comme chez les enfants et les patients immunodéprimés ou refléter la réactivation d'une infection primaire antérieure. La propagation aux ganglions lymphatiques se ferait via les amygdales et les végétations adénoïdes. Les ganglions lymphatiques constitueraient donc le premier relais de migration des cellules immunitaires après une infection tuberculeuse. La lymphadénopathie cervicale, submandibulaire et supra-claviculaire sont les manifestations les plus courantes de la TB de la région orofaciale [29, 58]. Cliniquement, l'adénite cervicale se présente comme une masse latéro-cervicale et supra-claviculaire, unilatérale, de consistance ferme et asymptomatique. Elle peut évoluer vers le ramollissement, la fluctuation et s'accompagner alors de signes inflammatoires pouvant fistuliser à la peau [6, 14], observé chez les patients 5 et 6. Dans certains cas, cette lymphadénite peut se bilatéraliser [29]. Elle est diagnostiquée et traitée la plupart du temps comme une cellulite odontogène [32 - 34]. Cette lymphadénite est isolée ou associée le plus souvent à des lésions orales [51] dont l'ulcération chronique. Au début, cette ulcération est superficielle et indolore [24, 29]. Les sites les plus courants sont la langue, le palais dur, le plancher

buccal, les gencives et les lèvres. La rareté des localisations gingivales et muqueuses primitives s'expliqueraient par le rôle protecteur de l'épithélium pavimenteux qui constituerait une barrière naturelle contre la pénétration du Mtb au niveau de la muqueuse orale^[35]. Cette fonction est majorée par le rôle de nettoyage de la salive, du pH local, des anticorps tissulaires et tous ces éléments agissent en synergie. De plus la salive contient des facteurs de croissance importants pour la cicatrisation des plaies^[36]. Mais un tissu lésé ou enflammé va constituer un site d'appel pour les bactéries véhiculées par voie hématogène^[23, 24, 36, 37]. L'hypothèse probable de la contamination directe par l'ingestion de lait cru contaminé par *Mycobacterium bovis* est retenue par de nombreux auteurs pour les localisations primaires muqueuses et gingivales^[4, 24, 30]. Chez la 2^e patiente l'ulcération était associée à des lésions cutanées de type lupus vulgaris.

Quant aux localisations mandibulaires, elles constituent moins de 2 % des localisations squelettiques^[38, 39]. Pour expliquer une inoculation primaire, la porte d'entrée se ferait via un alvéole à la suite d'une extraction dentaire^[24], la pulpe ouverte d'une dent cariée ou l'effraction de la muqueuse par une dent en éruption^[40]. L'atteinte mandibulaire est plus fréquente que celle du maxillaire et les régions alvéolaires et angulaires sont les plus touchées^[37, 41, 42]. Cliniquement, cette localisation se manifeste aussi comme une tuméfaction molle et indolore au début et peut fistuliser à la muqueuse et/ou à la peau par un ou plusieurs orifices fistuleux^[40, 41]. Radiologiquement cette ostéite est peu spécifique. Salliot^[26] rapporte le cas d'une TEP disséminée révélée par une ostéomyélite humérale chez une femme enceinte. Dans ce cas précis, la grossesse a constitué un terrain physiologique particulier et a été envisagée comme un facteur associé au développement et à la poussée d'une TB. La période de post-partum immédiat est aussi considérée comme une période de fragilisation puisqu'elle supprimerait la réponse pro-inflammatoire T-helper et masquerait ainsi les symptômes tout en augmentant la susceptibilité aux infections et à la réaction de la TB^[43-45].

La tuberculose cutanée quant à elle, représente 1 à 2 % de toutes les TB^[46]. Le lupus vulgaris (LV) est la forme chronique, progressive la plus courante survenant chez les personnes préalablement sensibilisées au Mtb^[46] avec une prédominance féminine. Les sites de prédilection sont le visage et le nez et quelquefois la muqueuse telle que chez la 3^e patiente qui présentait une atteinte du nez associée à une ulcération palatine. Cliniquement, ce sont des papules ou des nodules rouges brunâtres^[46-50]. Le *Mycobacterium Tuberculosis* pénètre dans la peau par voie hématogène ou lymphatique ou par contiguïté^[45].

Dans notre série, le tableau clinique le plus souvent retrouvé était celui d'une lymphadénite cervicale isolée ou associée à une lésion orale ayant simulé un accident cellulaire odontogène. Cette lymphadénite était associée à une ostéite mandibulaire, à une ulcération palatine ou à des lésions cutanées de type lupus vulgaris.

Le diagnostic différentiel se discutera en fonction de chaque présentation clinique. Les adénites submandibulaires prennent l'allure de cellulite commune odontogène et il s'agit de les distinguer des processus prolifératifs malins surtout chez les enfants et toutes les affections se manifestant par une adénite cervicale^[30]. Les ulcérations muqueuses seront différenciées de toutes les ulcérations fréquentes de la muqueuse orale (traumatique et aphteuse), mais aussi des maladies de système (Behçet, sarcoïdose)^[51] et surtout du carcinome épidermoïde^[25, 29]. Les gingivites érosives du bloc incisivo-canin supérieur se discuteront avec les gingivites secondaires à la plaque bactérienne, le lichen érosif et le pemphigus vulgaire^[36]. Les ostéites tuberculeuses seront différenciées des ostéites odontogènes, spécifiques et hématogènes^[52], du lymphome de Burkitt, du sarcome d'Ewing notamment chez les enfants. Lorsqu'elles s'accompagnent de fistulisation à la peau, il faut éliminer une actinomycose^[41].

Le diagnostic biologique des TEP est difficile, car ces formes sont paucibacillaires et le matériel recueilli est souvent peu abondant^[27, 55, 56]. Les présents patients ont subi une IDRT (test de Mantoux) réalisée systématiquement^[57], les IDRT étaient positives dont certaines phlycténulaires. A la suite de la positivité de l'IDRT, les patients ont été orientés en Pneumologie pour rechercher d'autres localisations et réaliser un examen complet pour évaluer l'extension de la maladie^[21]. Sur ces patients, aucune localisation pulmonaire concomitante n'a été retrouvée. Les six patients présentaient des TB orales primitives. Cependant l'IDRT reste observateur-dépendant et nécessite une seconde consultation dans les 48 à 72h pour mesurer et valider la réaction. Il est parfois nécessaire de la refaire si elle est négative en cas de forte suspicion de TB^[58]. Dans les pays à moyenne et à forte endémie, la cytoponction à l'aiguille fine permet le diagnostic des adénites tuberculeuses avec une sensibilité égale à 88 % et une spécificité à 96 %^[56]. C'est une technique sûre, moins invasive et plus pratique que la biopsie. L'association à l'IDRT permet d'en améliorer le rendement^[59]. La cytoponction à l'aiguille fine est effectuée au niveau des ganglions submandibulaires (après avoir été identifiés par une échographie préalable ou mieux une tomodensitométrie). Dans notre série, trois patients ayant présenté une IDRT positive ont subi une cytoponction à l'aiguille fine qui a révélé un fond de nécrose avec des cellules inflammatoires polymorphes. La biopsie est le meilleur critère pour évaluer une TB orale^[31]. Des biopsies gingivales, au niveau des berges des fistules ainsi qu'au niveau mandibulaire ont été effectuées. Cet examen a permis de mettre en évidence des granulomes inflammatoires avec cellules giganto-cellulaires de type Langhans et des cellules épithélioïdes avec nécrose caséeuse et sans nécrose caséeuse, compatibles avec une tuberculose. L'examen de référence est la bactériologie pour confirmer avec certitude le diagnostic de TB et permettre de réaliser un antibiogramme. Cette technique est chronophage et varie de 3 à 6 semaines et elle est encore plus lente dans ces formes paucibacillaires^[56, 59].

Les tests Interféron Gamma Release Assays (IGRAs) sont plus sensibles que l'IDRT et présentent l'avantage d'éviter les réactions croisées induites par la vaccination ou croisées par les autres variétés non TB de mycobacter ^[15, 50] et ils sont préférés aux tests cutanés quand cela est possible ^[60]. Ces tests sont indiqués dans les cas de TEP de diagnostic difficile et permettent d'éviter des traitements par excès ^[57].

Les tests de réaction en chaîne par polymérase (PCR) ont été développés surtout pour les expectorations et sont moins sensibles dans les échantillons à frottis négatif et extrapulmonaire en raison de la charge bacillaire plus faible ^[61]. Dans la TEP, la sensibilité de ces tests varie considérablement de 40 à 100 %. Ils ne peuvent pas être recommandés pour remplacer les tests conventionnels standards pour le diagnostic de la TEP. Aucun de nos 6 patients n'a subi de test IGRA ou de PCR.

Les cas de TEP sont considérés comme des cas prouvés par la mise en évidence du Mtb par culture d'un prélèvement pathologique, ou la découverte d'un follicule caséux à l'examen histopathologique après biopsie ou encore un examen en microscopie d'un frottis de pus caséux après coloration à l'hématéine-éosine ^[62].

Le traitement de la TB fait appel aux antituberculeux. Dans les cas de TEP ganglionnaires périphériques, osseuse, cutanéomuqueuse, le protocole est celui des formes simples. Le traitement est réalisé sur 6 mois et comprend 2 phases : la phase intensive de 2 mois par trithérapie associant rifampicine-isoniazide-pyrazinamide (RHZ) et une phase d'entretien de 4 mois avec HR ^[62]. Les 6 patients ont été soumis à ce protocole.

L'évolution sous traitement a été favorable pour les 6 malades. L'enfant a répondu avec disparition totale des lésions orales et des lymphadénites, en revanche, le premier patient a développé 2 mois après le début du traitement ATT, une polyadénopathie ferme du même côté. Ces réactions seraient fréquentes au cours des TEP-TDM et ont été rapportées par de nombreux auteurs ^[58, 62] et la signification physiologique n'est pas bien comprise ^[64]. Cette réaction paradoxale serait une réaction d'hypersensibilité aux mycobactéries ou encore la traduction d'une réactivité exacerbée aux antigènes ATT. La prise en charge de ces adénopathies reste floue. Pour les uns, ces adénites seraient stériles et ne nécessiteraient pas de reprise chirurgicale. Pour les autres, le recours à la chirurgie est plus ou moins important selon les séries. Des douleurs séquelaires à type de picotement au moment de l'alimentation ont été rapportées et se sont atténuées lentement. Pour la 2^e patiente, une dyschromie au niveau du palais et de la lèvre inférieure persiste toujours. Les six patients ont été suivis au service pour assainissement de la cavité buccale. L'état général s'est amélioré et le trismus a été levé pour le 6^e malade. A la fin du traitement pour certains de ces patients, l'évolution a été marquée par le tarissement du pus et des cicatrices cutanées rétractiles ^[54-62].

Conclusion

Les expressions cliniques de ces formes de TEP orofaciale ont été souvent à type de tuméfaction faciale étiquetée et traitée comme un accident cellulaire odontogène. C'est la reprise des phénomènes inflammatoires et infectieux, la persistance d'une fistule cutanée, l'absence de cicatrisation d'une ulcération, qui ont permis de redresser le diagnostic grâce à la positivité des examens de laboratoire. Il est vrai que les cas de TEP en Algérie sont plus des cas présumés que prouvés ^[5]. Néanmoins, ces diagnostics reposent sur un faisceau d'arguments impliquant l'anamnèse, les conditions socio-économiques, le niveau d'endémicité de la région, la clinique, l'histologie, la biologie, voire l'évolution jugée favorable sous traitement antituberculeux.

Date de soumission

28 mai 2024.

Liens d'intérêts

Les auteurs déclarent ne pas avoir de conflits d'intérêt.

Références

1. Barberis I, Bragazzi NL, Galluzzo L, Martini M. The history of tuberculosis: from the first historical records to the isolation of Koch's bacillus. *J Prev Med Hyg* 2017;58(1):E9-E12.
2. Riccardi N, Canetti D, Martini M, Diaw MM, Di Biagio A, Codocasa L, Barberis I, Bragazzi NL, Besozzi G. The evolution of a neglected disease: tuberculosis discoveries in the centuries. *Hyg* 2020 *J Prev Med* 30,61 (1 Suppl 1):E9-E12.
3. OMS. Rapport 2023 sur la tuberculose dans le monde. 6 Novembre 2023. Top-findings-and-messages-in-the-2023-report-French. https://cdn.who.int/media/docs/default-source/hq-tuberculosis/global-tuberculosis-report-2023/top-findings-and-messages-in-the-2023-report_french.pdf?sfvrsn=2d4dd1bd_18&download=true
4. Selmane S, L'Hadj M. Epidemiology and clinical characteristics of tuberculosis in Leon Bernard tuberculosis unit in Algeria. *Int J Mycobacteriol* 2020;9(3):254-260.
5. Direction Générale de la Prévention et de la Promotion de la Santé. Instruction N°3 relative à la célébration de la Journée mondiale de la tuberculose 24 Mars 2021.
6. Ramirez-Lapausa M, Menéndez-Saldaña A, Noguera-Asensio A. Tuberculosis extrapulmonar, una revisión [Extrapulmonary tuberculosis]. *Rev Esp Sanid Penit* 2015;17(1):3-11.
7. Mazza-Stalder J, Nicod L, Janssens JP. La tuberculose extrapulmonaire [Extrapulmonary tuberculosis]. *Rev Mal Respir* 2012;29(4):566-78.
8. Bansal R, Jain A, Mittal S. Orofacial tuberculosis: Clinical manifestations, diagnosis and management. *J Family Med Prim Care* 2015;4(3):335-41.
9. Valenzuela-Narváez R, Valenzuela DA, Valenzuela DR, Bailón A, Macho H, Mena C, Córdova M, Mejía C, Estrada A. An Unusual Granular Ulcer Secondary Oral Tuberculosis of Vestibule Mandibular Mucosa. *Eur J Dent*. 2020 Mar;14(2):331-334.
10. Haddaoui H, Mrabet FZ, Aharmim M, Bourkadi JE. Tuberculose extrapulmonaire multi résistante: à propos de 7 cas [Multidrug-resistant extrapulmonary tuberculosis: about 7 cases]. *Pan Afr Med J*. 2019 Apr 23;32:196. French. doi: 10.11604/pamj.2019.32.196.17995. PMID: 31312308; PMCID: PMC6620082.
11. Daniel TM. The history of tuberculosis. *Respir Med*. 2006 Nov;100(11):1862-70. doi: 10.1016/j.rmed.2006.08.006. Epub 2006 Sep 1. PMID: 16949809.
12. Barberis I, Bragazzi NL, Galluzzo L, Martini M. The history of tuberculosis: from the first historical records to the isolation of Koch's bacillus. *J Prev Med Hyg*. 2017 Mar;58(1):E9-E12. PMID: 28515626; PMCID: PMC5432783.
13. Anderson SR, Maguire H, Carless J. Tuberculosis in London: a decade and a half of no decline [corrected]. *Thorax*. 2007 Feb;62(2):162-7. doi: 10.1136/thx.2006.058313. Epub 2006 Nov 13. Erratum in: *Thorax*. 2007 Jun;62(6):474. PMID: 17101738; PMCID: PMC2111261.
14. May T, Bevilacqua S, Dailloux M. Dans quels cas penser à la tuberculose chez l'adulte ? *Médecine & Mal Infectieuses* 2003;33:130s-134s. Doi: 10.1016/S0399-077X(03)00073-8
15. Djebbar M. Risques infectieux à l'ère des biothérapies anti-TNF: menace réelle ou simple épouvantail ? *Revue Mar Rhum* 2015;31:34-44.