REPUPLIQUE ALGRIENNE DEMOCRATIQUE ET POUAIRE

MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEURE DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE

UNIVERSITE YAHIA FARES DE MEDEA

FACULTÉ DES SCIENCES

Département des Sciences de la Nature et de la Vie

Spécialité : Biologie et pathologie cellulaires

Mémoire présenté en vue de l'obtention du diplôme de Master

Intitulé :

Etude Epidémiologique et descriptive de la tuberculose pulmonaire et extra-pulmonaire (LA région de Médéa).

Présenté par :

AMARA Abir
BOUKHARS khadidja

Nom :	**Grade :**	**Etablissement :**
Promoteur : Mr. Khames Maamar	(MCB)	Université yahia Fares Medea

Médéa, 2020/2021


بسم الله الرحمن الرحيم

قَالُوا۟ سُبْحَٰنَكَ لَا عِلْمَ لَنَآ إِلَّا مَا عَلَّمْتَنَآ ۖ إِنَّكَ أَنتَ ٱلْعَلِيمُ ٱلْحَكِيمُ ﴿٣٢﴾

صدق الله العظيم

(سورة البقرة)

Remerciement

On remercie Allah, le tout puissant qui nous a donné le courage et la volonté, pour pouvoir achever ce travail à bon escient, dans des conditions favorables grâce à sa sainte bénédiction.

On aimerait exprimer notre gratitude à notre université Yahia farés de nous avoir accueilli durant notre cursus universitaire ainsi qu'à l'ensemble du corps des enseignants, technique et administrative du département de biologie pour leur disponibilité et leurs gentillesse.

On remercie ainsi ***Mme. Fatma Zahra*** *pour leur permission et leur accueil chaleureux au sein de*

EPSP de Médéa, aussi à tous les médecins et personnelles qui nous ont assisté particulièrement ***Dr.Ait otmanine et Dr.Chenderli****, aider*

et offerts tous l'espace, matériel et conseilles nécessaire afin d'achever notre travail.

On aimerait aussi adresser un remercîment particulier à notre encadreur ***Dr. KHAMES*** *pour sa patience, sa disponibilité et surtout ses judicieux conseils, qui ont contribué à nourrir notre réflexion.*

On remercie avec beaucoup de reconnaissance Monsieur Le Président et Messieurs les membres du jury ; pour nous avoir faits l'honneur d'examiner ce travail, afin de pouvoir l'achever avec leurs précieuses recommandations.

Nos remerciements s'adressent enfin à tous ceux qui ont pu m'aider de près ou de loin durant l'élaboration de ce travail.

Dédicaces

je dédie ce modeste travail particulièrement à mes parents, pour tous leur sacrifice, et leur amour, leur tendresse, leur soutient et leur prière.

A toi ma Maman, tu m'as donné la vie, la tendresse et le courage pour réussir, tout ce que je peux t'offrir ne pourra exprimer l'amour et la reconnaissance que je te porte.

A toi mon papa, merci d'avoir toujours cru en moi ,toi l'épaule solide, l'œil attentif compréhensif et la personne la plus digne de mon estime et mon respect.

a ma sœur samiha, pour son encouragement permanent, pour son appui, for always believing in me, being there for me and pour être « the best sister ever » love you so much .

A mes frères Rayane, Ahmed, Rabah, merci d'être présents dans les moments importants de ma vie.

A mon amie proche Ayoub Sellami

A mes amis qui sont comme des frères Abdel Aziz, Youcef merci pour votre honnête amitié et conseils

A mes chèr (e) s ami (e) s

Amina, Linda, Aicha, Shahira, Manar, Soumia, Meriem, Asma, Arwa en témoignage de l'amitié et de vôtres soutient qui nous a unis et des souvenirs de tous les moments que nous avons passés ensemble, je vous dédie ce travail et je vous souhaite une vie pleine de santé et de bonheur

Mes très chères tentes Mounia et Djamila pour m'avoir accueilli, motivé et soutenu l'hors de ce travail.

- Abir -

Résume :

la tuberculose est une maladie infectieuse et contagieuse, causée par bacille de Koch qui peut attaquer les poumons et d'autres organes de l'organisme. Sa transmission se fait essentiellement par voie aérienne, elle demeure un problème de santé publique dans la santé publique dans le monde et Algérie. Elle est encore responsable de 2 à 3 million de décès par an parmi le milliard de personnes infectée.

Le diagnostic de différentes formes fait intervenir des critères cliniques, bactériologiques et radiologiques. Le traitement de la tuberculose dure six mois et fait l'objet d'une association de plusieurs médicaments (poly-chimiothérapie).

Nous avons effectué une étude descriptive et épidémiologie de la tuberculose portant sur 90 patientes au niveau de EPSP, medea la tuberculose pulmonaire est moins fréquente para les résultats de ce travail ont révélé un sex ratio 0,38avec une prédominance de sex féminin72%. la tranche d'âge la plus touchée est de 20- 29 ans avec 33.71%. Ainsi la tuberculose extrapulmonaire93,02% est plus accoutumé que la tubeculose pulmonaire 6,98% et la forme ganglionair est plus fréquentes en extrapulmonaire avec 56,32%. Les patients atteints semblent être les manifestations cliniques et paracliniques.

la confirmation diagnostic devient un élément essentiel pour le contrôle de la maladie.
Elle reste un outil de base pour l'orientation du biologiste.
Mots clés : Tuberculose, mycobacteriumtuberculosis, données épidémiologiques, étude rétrospective

Summary :

tuberculosis is an infectious and contagious disease caused by Koch's bacillus which can attack the lungs and other organs of the body. Its transmission is mainly by air, it remains a public health problem in public health in the world and Algeria. It is still responsible for 2 to 3 million deaths per year among the billion people infected.

The diagnosis of different forms involves clinical, bacteriological and radiological criteria. Treatment for tuberculosis lasts six months and involves a combination of several drugs (polychemotherapy).

We carried out a descriptive and epidemiological study of tuberculosis on 90 patients at the level of EPSP, medea pulmonary tuberculosis is less frequent by the results of this work revealed a sex ratio 0.38 with a predominance of female sex72%. the most affected age group is 20-29 years old with 33.71%. Thus extrapulmonary tuberculosis93.02% is more accustomed than pulmonary tubeculosis 6.98% and the ganglionic form is more frequent in extrapulmonary with 56.32%. Affected patients appear to be clinical and paraclinical manifestations.

diagnostic confirmation becomes an essential element for disease control and It remains a basic tool for the orientation of the biologist.

Keywords: Tuberculosis, mycobacteriumtuberculosis, epidemiological data, retrospective study

ملخص:

السل مرض معد ومعد تسببه عصية كوخ التي يمكنها مهاجمة الرئتين وأعضاء الجسم الأخرى. ينتقل عن طريق الجو بشكل رئيسي ، ولا يزال يمثل مشكلة صحية عامة في الصحة العامة في العالم والجزائر. لا تزال مسؤولة عن 2 إلى 3 ملايين حالة وفاة سنويًا بين مليار شخص مصاب.

يتضمن تشخيص الأشكال المختلفة معايير إكلينيكية وبكتريولوجية وإشعاعية. يستمر علاج السل ستة أشهر ويتضمن مزيجًا من عدة أدوية (العلاج الكيميائي المتعدد).

أجرينا دراسة وصفية ووبائية لمرض السل على 90 مريضاً على مستوى EPSP ، وأظهرت نتائج هذا العمل أن مرض السل الرئوي أقل تواتراً ، حيث كشفت نتائج هذا العمل أن نسبة الجنس 0.38 مع غلبة الجنس الأنثوي بنسبة 72٪. الفئة العمرية الأكثر تضرراً هي 20–29 سنة بنسبة 33.71٪. وبالتالي ، فإن مرض السل خارج الرئة 93.02 ٪ أكثر اعتيادًا من داء النُبيبات الرئوية بنسبة 6.98 ٪ والشكل العقدي أكثر شيوعًا في خارج الرئة بنسبة 56.32 ٪. يبدو أن المرضى المتأثرين هم مظاهر سريرية وجار إكلينيكية.

يصبح تأكيد التشخيص عنصراً أساسياً للسيطرة على المرض ويبقى أداة أساسية لتوجيه عالم الأحياء.

الكلمات المفتاحية: السل ، المتفطرة السلية ، البيانات الوبائية ، دراسة بأثر رجعي.

Sommaire

SOMMAIRE :

I. Remerciement

II. Dédicace

III. Résumé

IV. Liste des figures.

V. Liste des tableaux.

VI. Liste d'abréviations.

Introduction ……1

CHAPITRE I: GÉNÉRALITÉ SUR LA TUBERCULOSE ……..4

I.1-Historique ……...……...5

I.2.Épidémiologie…….……5

I.3. L'agent pathogène ……7

I.3.1 .définition et classification……..……..7

I.3.2 morphologie ……...……..8

I.3.3 caractéristique de M tuberculosis……..9

I.3.4 caractère culturaux……...…….9

I.3.5 caractère biochimique ……..…9

I.3.6 caractère génétique ……10

I.4. transmission ……..……10

I.5. facteur de risque de transmission ……..…11

I.5.1 la susceptibilité ……..…..11

I.5.2 l'inectiosité……..12

I.5.3 L'environnement ……12

I.5.4 L'exposition……..12

I.6. physiopathologie …….…..13

I.6.1 Formation du granulome ……..13

I.6.2 Évolution de nécrose caséeuse ……....14

I.7. Les type de la tuberculose …… 15

I.7.1 La tuberculose pulmonaire …….……15

I.7.1.1 la primo- infection tuberculeux …….…16

I.7.1.2 Tuberculose post primaire ……16

I.7.1.2.1 phase de latence ……16

I.7.1.2.2 Développement de tuberculose maladie ……...…17

I.7.2 La tuberculose extrapulmonaire :…….17

I.7.2.1 la tuberculose ganguonaire……...17

I.7.2.2 la tuberculose pleurale ……17

I.7.2.3 la tuberculose osseuse ……18

I.7.2.4 la tuberculose urogénital ……...……18

I.7.2.5 la tuberculose digestive …….……18

I.7.2.6 la tuberculose ostéoarticulaire……18

I.7.2.7 la tuberculose péritonéale……..….…18

I.7.2.8 la tuberculose péricardite ……..……18

I.7.2.9 latuberculose du système nerveux centrale……19

.

CHAPITRE II :DIAGNOSTIC ET TRAITEMENT

DIAGNOSTIC:

II.1. Diagnostic positif……..…….21

II.1.1 intérogatoire…….21

II.1.2 clinique …….……21

II.1.3 para-clinique……..…….21

II.1.3.1 Intradermoréaction à la tuberculine IDR…….…21

II.1.3.2 Test de production de l'interféron-gamma INFγ…….……22

II.1.3.3 Examen biologique …….……23

II.1.3.4 Examen bactériologique …….23

II.1.3.4.1 Examen direct……..23

II.1.3.4.2 la culture …….…….24

II.1.3.5 Examen histologique ……..……25

II.1.3.6 Imagerie …….……26

II.1.3.6.1 Tuberculose pulmonaire …….26

II.1.3.6.2 Tuberculose extrapulmonaire…….……27

II.1.3.6.2.1 tuberculose précardique……27

II.1.3.6.2.2 tuberculose pleurale ……28

II.1.3.6.2.3 tuberculose osseuse ……28

II.1.3.6.2.4 tuberculose ganglionnaire médiastinale….……29

II.2 Diagnostic deffétentiel……..29

II.2.1 Autres bactériennes ou apparentées ……...……30

II.2.2 Infection bactériennes ou apparentées:

II.2.3 Mycoses: candidose, cryptococcse et pneumocytose……30

II.2.4 Parasitoses……..……30

II.2.5 Viroses……30

TRAITEMENTS

II.1 Le but……..……..30

II.2 Moyens thérapeutique ……..31

II.3 Moyens adjuvants…….……32

II.3.1 corticoïdes ……32

II.3 .2 vitamine …….…….33

II.3 .3 chirurgie et traitement locaux…….33

II.3.4 conduite de traitement…….……33

II.3.5 Efficacité et tolérance ……33

CHAPITRE III: MATERIELS ET MÉTHODES.

III.1 l'objectif …….…….35

III.2 matériel et méthode …….35

III.2.1 type d'enquête…….…….35

III.2.2 population et période d'étude ……..……35

III.2.3 les analyses statistiques …….…….35

III.2.4 source des données …….……36

III.2.5 le recueil des données ……....36

CHAPITRE IV :RÉSULTATS.

IV.1 Étude de facteur de risque liés à l'infection par la tuberculose ……..…..38

IV.1.1 Incidence …….39

IV.1.2 Sex…….……40

IV.1.3 Âge……40

IV.1.4 Niveau socio- économique ……..…….41

IV.1.5 Origine…….….43
IV.1.6 Antécédents personnels et familiaux ……44
IV.1.7 Habitude toxiques…….……44
IV.1.8 tatut vaccinal BCG……..…….45
IV.2 types de tuberculose (pulmonaire et extrapulmonaire)……..45
IV.3 les formes de tuberculose extrapulmonaire……47

IV.4 clinique …….……48
IV.4.1 signes généraux ……..……48
IV.4.2 signes fonctionnels……..……48
IV.4.3 IMC…….……50
IV.4.4 FNS……..……51
IV.4.5 CRP……..……51
IV.4.6 la sérologie ……52
IV.4.7 Culture BK……..……53
IV.4.8 IDR……...……54
IV.4.9 mode de consultation ……..……55

IV.5 imageries…….……. 55
II.5.1 Échographie ……55
IV.6 traitement ……...…… 56
IV.6 .**1** la tolérance au traitement ……56
IV.6 .**2** Efficacité de traitement …….……..57
IV.6 .**3** Évolution du traitement ……..58
CHAPITRE V: DISCUSSION.
V.1 aspect épidémiologie ……..…….61
V.1.1 Répartitionselonl'âge……61
V.1.2 Répartition selon sex……..…61
V.1.3 Niveau socio-économique …….…..……61
V.1.4 Répartition selon le statut vaccinal au BCG……62
V.1.5 Répartition selon les habitudes toxiques…….……62

V.1.6 Répartition selon les antécédents personnels …….……62
V.1.6 .1 infection par virus de l'immunodéficience humaine (VIH)…63
V.1.6 .2 diabète ……....63
V.1.6 .3 insuffisance rénale…….……64
V.1.6 .4 les troubles mentaux…….….64
V.2 aspect clinique ……..…64
V.2.1 Répartition selon les signes cliniques……64
V.2.2 gravité clinique ……65
V.3 aspect para clinique …….……65
V.3.1 IDR à la tuberculine …….……65
V.3.2 Biologie …….…….…..65
V.4 Diagnostic selon BK…….……..….66
V.5 les type de tuberculose (pulmonaire et extrapulmonaire)…….…..……66
V.6 Répartition selon les formes de tuberculose extrapulmonaire ……..…..…66
V.7 traitement…….……66
Conclusion…….……67
Références Bibliographiques
Annexes

Liste Figures

N°	Nom	Page
Tableau IV.1	Répartition Des Patients Solon Incidence.	38
Tableau IV.1.2	Répartition des patients selon le Sexe.	39
Tableau IV.1.3	Répartition des patients selon les différentes tranches d'Ages	40
Tableau IV.2	Répartition des patients selon les Types de la Tuberculose (Pulmonaire et Extra Pulmonaire)	45
Tableau IV.4.2	Répartition selon les symptômes généraux	48
Tableau IV.4.3	répartition des patients selon IMC	50
Tableau IV.4.4	Numération de la formule Sanguine. (FNS)	51
Tableau IV.4.5	répartition des patients selon CRP (Protéine C Réactive)	51
Tableau 4.6	répartition des patients selon la Sérologie	52
Tableau 4.7	répartition des patients selon la Culture BK	53
Tableau 4.8	répartition des patients selon (IDR).	54
Tableau .5.1	répartition des patients selon Echographie.	55
Tableau 6.1	répartition des patients selon la Tolérance au Traitement	56
Tableau 6.2	répartition des patients selon Efficacité de traitement .	57
Tableau 6.3	répartition des patients selon l'évolution du traitement.	58

Liste Tableau

N°	Nom	Page
Tableau IV.1	Répartition Des Patients Solon Incidence.	38
Tableau IV.1.2	Répartition des patients selon le Sexe.	39
Tableau IV.1.3	Répartition des patients selon les différentes tranches d'Ages	40
Tableau IV.2	Répartition des patients selon les Types de la Tuberculose (Pulmonaire et Extra Pulmonaire)	45
Tableau IV.4.2	Répartition selon les symptômes généraux	48
Tableau IV.4.3	répartition des patients selon IMC	50
Tableau IV.4.4	Numération de la formule Sanguine. (FNS)	51
Tableau IV.4.5	répartition des patients selon CRP (Protéine C Réactive)	51
Tableau 4.6	répartition des patients selon la Sérologie	52
Tableau 4.7	répartition des patients selon la Culture BK	53
Tableau 4.8	répartition des patients selon (IDR).	54
Tableau .5.1	répartition des patients selon Echographie.	55
Tableau 6.1	répartition des patients selon la Tolérance au Traitement	56
Tableau 6.2	répartition des patients selon Efficacité de traitement .	57
Tableau 6.3	répartition des patients selon l'évolution du traitement.	58

Liste des abréviations

ADA : adénosine désaminase
ALTA : Alanine transaminase.
APF : Association en proportions fixes.
BACTEC: Automated blood culture system
BCG : Bacille Calmette-guerin
BK : Bacilli de koch
CD: Cellules dendritiques.
CDC:Centres for Disease Control and Prevetion.
CMV: Cytomegalovirus
CRP: C reactive Protein
E : Ethambutol.
EBV : Epstein barr virus
EPH : Etablissement publics Hospitaliers
FNS : Numération formuleSanguine
GGT : Gamma Glutamyl-Transpeptidase.
H : Isoniazide
HBV : Hepatitis B Virus
HCV : Hepatitis C Virus
ICT : Immunochromatography.
IDR : Intradermoréaction à la Tuberculose
IFN$_\gamma$:Interferon$_\gamma$
IL : Interleukine.
IMC : Indice de Masse Corporelle
IRA : Insuffisance rinal.
IRIS : Immune Reconstitution Inflammatory Syndrome
IRM : Imagerie par Résonance Magnétique.
LT: Lymphocytes T.
MTB: Mycobacterium Tuberculosis.
OMS : Organisation Mondial de Santé.
PAL: Phosphatases Alcalines.
PIT: Primo Infection Tuberculose.
R/RIF : Rifampicine.
S:Streptomycine.
TB/TBC:Tuberculose.
TDM:Tododensitometrie.
TEP:Tuberculose Extra Pulmonaire.
TLR: Toll like Receptor
TLT:Téléthorax.
TNF*α*: Tumor Necrosis Factorα.
TP : Taux de Prothrombine.
TP : Tuberculose Pulmonaire
UCTMR : Unité de Contrôle de la tuberculose et des Maladies Respiratoire.
VIH : Human Immunodeficiency Virus
VS : Vitesse de Sédimentation.
Z :Pyrazinamide.

INTRODUCTION GENERALE

INTRODUCTION GENERALE

La tuberculose est une maladie infectieuses contagieuse provoquée par une mycobactérie du complexe tuberculose principalement la mycobactérie tuberculose ou bacille de Koch, il touche le plus souvent les poumons (tuberculose pulmonaire) il s'agit d'une maladie qui peut être prévenue et guérie [1].

La tuberculose extra pulmonaire est une maladie non contagieuse caractérisée par la présence d'un foyer tuberculeux dans l'organisme en dehors du parenchyme pulmonaire. Elle peut survenir en la présence d'une atteinte pulmonaire patente ou peut être diffus [2] [3].

Actuellement, la tuberculose fait partie des dix premières causes de mortalité dans le monde. L'organisation Mondiale de la santé (OMS) la qualifie d'ailleurs de maladie infectieuses la plus meurtrière.

La tuberculose est présente sur tous les continents et touche environ un tiers de la population mondiale.

Cette maladie infectieuses est contagieuse et se transmet par voie aérienne. Elle est dit « maladie sociale » parce qu'elle se développer principalement dans les populations défavorisées [4] [5].

Au total, 1,4 millions de personnes sont mortes de la tuberculose en 2019 (dont 208000 présentaient également une infection à (VIH) [1].

L'Algérie a enregistré quelque 22780 cas de tuberculose, toutes formes confondues en 2017 [6].

Environ un quart de population mondiale présente une infection tuberculose latente, ce qui signifie que ces personnes ont été infectées par le bacille tuberculeux mais ne sont pas (encore) malades et ne peuvent pas transmettre la maladie.

Parmi le sujet infecté par le bacille tuberculeux, le risque de développer la maladie à un moment quelconque de vie se situe entre 5% et 15%. Ce risque est toutefois beaucoup plus élevé chez les personnes qui ont un systématiquement immunitaire déficient, notamment celle qui vivent avec le VIH ou qui souffrent de malnutrition ou diabète, ainsi que chez les consommateurs de tabac. [1].

L'objectif de ce contexte est faire une étude descriptive, Épidémiologiques sur les deux types de la tuberculose (pulmonaire et extra pulmonaire). À partir d'une population de 90 cas au niveau d'EPSP, Médéa. Dans le premier chapitre de ce travail traitement en général. Y seront exposés l'épidémiologie, les caractéristiques de l'agent pathogène, son mode de transmission, la physiopathologie, la différente forme, le diagnostic et les traitements. Le deuxième chapitre, matériel et méthode. Le troisième le résultat. Et le dernier chapitre discuter les aspects cliniques et les particularités épidémiologiques de notre étude.

CHAPITER I

Généralité sur la tuberculose

I.1.Historique :

La tuberculose (TB) humaine est une maladie qui été reconnue depuis la haut antiquité [7]. Elle été décrit par Hippocrate sous le nom de <<phtisie>> et ses lésions ont été diagnostiquées sur des momies égyptiennes [8] [9]. Sa description scientifique attendra le début de 19ème siècle par Laennec. En 1865 le médecin Jean-Antoine Villemin démontra expérimentalement le caractère contagieux de TB. En1882 le bacille tuberculeux est découvert par Robert Koch. En1890 aussi la tuberculine est mise au point par Koch [10]. Guttman propose de l'utiliser pour le diagnostic allergique de la tuberculose dès 1891. En 1895, Wilhelm Rontegnn découvrit les rayons X. En1896 Bouchard décrit les premières applications des rayons X sur étude de la TB pulmonaire, cet examen devient rapidement indispensable pour le diagnostic et le suivi des patients tuberculeux. En 1900 Calmette et Guérin découvert le vaccin BCG à Paris. En 1921, fut la première utilisation de BCG. En 1943 la découverte de streptomycine. La chimiothérapie antituberculeuse a vu le jour à la fin de la deuxième guerre mondiale [11] [12].



Figure.I.1. Robert koch demonstrated the bacterial cause of tuberculosis in 1884

I.2.Epidémiologie :

- La tuberculose représente aujourd'hui à l'échelle mondiale un problème majeur de santé publique. Le dernier rapport de l'OMS sur la tuberculose parue en 2009, 1,4

million de personnes sont mortes (dont 208000 présente également one infection VIH). La tuberculose est l'un dix premières causes de mortalité dans le monde. Parmi les maladies dues à infectieux unique, la tuberculose est celle qu'est l'origine des plus grands nombres des décès (plus que le VIH/sida).

- On estime qu'à l'échelle mondiale, 10 millions de personnes ont contracté la tuberculose en 2009 : 5,6 millions d'hommes, 3,2 millions de femmes et 1,2 d'enfants. La tuberculose touche tous les pays et toutes les tranches d'âge, mais c'est one maladie qui peut être prévenu et guérir.
- En 2009, 1,2 million d'enfants ont contracté la tuberculose dans le monde. Chez les enfants et les adolescents, la maladie n'est souvent pas reconnue par les prestataires de soins et elle peut être difficile à diagnostiquer et à traiter.
- Parmi les nouveaux cas de tuberculose enregistrés en 2019, 87% sont survenus dans les pays présentant la plus forte charge de la maladie. Deux tiers des cas sont concentrés dans 8 pays, avec l'Inde en tête, suivie de l'Indonésie, de la chine, des philippines, du Pakistan, du Nigéria, du Bangladesh et de l'Afrique du Sud.
- La tuberculose multirésistante demeure one crise de santé publique et one menace pour la sécurité sanitaire. En 2009, 206030 cas de tuberculose multirésistante ou de tuberculose résistance à la rifampicine ont été détectés et notifiés dans le monde, soit une augmentation 10% par rapport aux 186883 cas enregistrés en 2018.
- L'incidence de la tuberculose régresse d'environ 2% par an à l'échelle mondiale. La baisse cumulée en 2015 et 2019 se chiffre à 9 %, soit moins de la moitié de la cible fixé dans la stratégie pour mettre fin à la tuberculose, qui visée une réduction de 20% entre 2015 et 2020.
- On estime que le diagnostic et le traitement de la tuberculose ont permis de sauver 60 millions de vies entre 2000 et 2019.
- Mettre un terme à l'épidémie de tuberculose d'ici à 2030 figure parmi les cibles sanitaires des objectifs de développement durable des Nations Unies.[1]

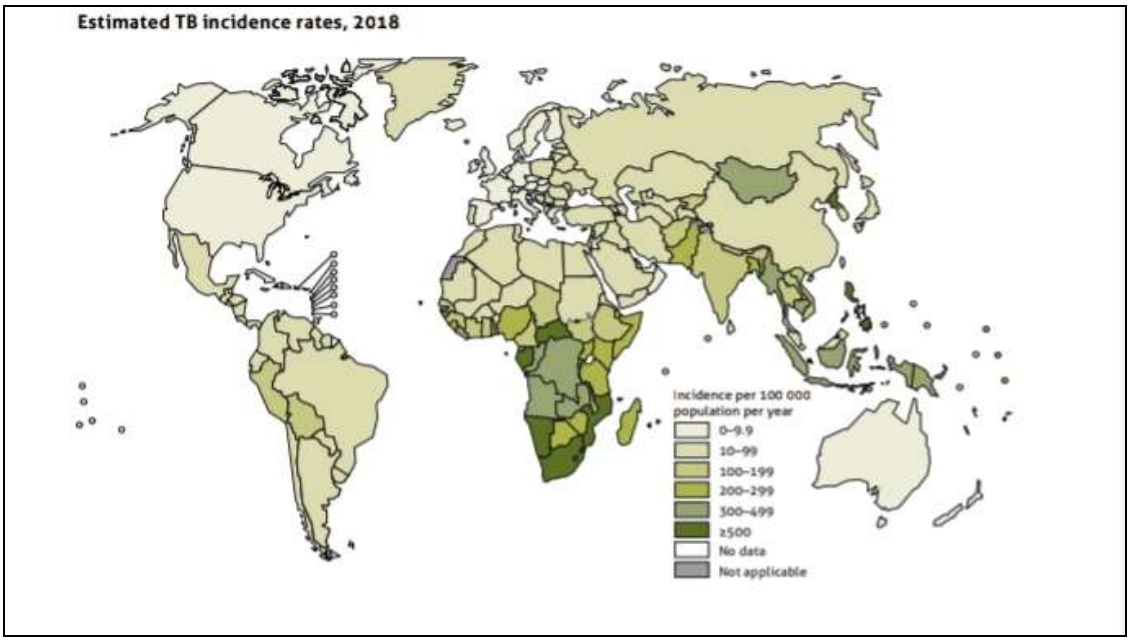


Figure. I.2. Incidence de TB dans le monde

I.3.L'AGENT PATHOGENE :

I.3.1. Définition et classification :

Les mycobactéries appartiennent au genre mycobacterium, de la famille des mycobactericeae, de l'ordre des actinomycètes et de la classe des actinobactéries [18].

La tuberculose humaine peut être causée par une autre mycobactérie, telle que :

- Mycobacterium tuberculosis ou bacille de Koch (B.K) : responsable de la tuberculose humaines.
- Mycobactériumafricanum: agent responsable, le plus souvent, de la tuberculose en Afrique de l'ouest [19].
- Mycobactériumbovis : agent responsable de la tuberculose chez les bovins et parfois chez l'homme [20].
- Mycobacterium microti, caprae et pinnipède : agent responsable de la tuberculose chez les rongeurs, les chèvres et les mammifères marins [21].
- Mycobacterium canetti : agent responsable de la tuberculose humaines [22][23]

Tous ces mycobactéries, capable de causer la tuberculose, sont regroupés sous la dénomination de "mycobactéries du complexe Mycobacterium tuberculoses"(figure1). Les autre mycobactéries appelées mycobactéries atypiques ou non tuberculoses sont omniprésents dans l'environnement et peuvent dans certaines circonstances (immunodépressions, lésions, maladies préexistantes, ...) devenir pathogènes pour l'homme :

- **Mycobcteriumavium-intracellulaire**: agent responsable de maladies respiratoires.
- **Mycobacteriumulcerans** : agent responsable de l'ulcère de buruli (nécrose chronique de la peau et des tissus mous).
- **Mycobacterium marine** : agent responsable d'infection cutanés torpide (maladies des aquariums)
- **Mycobacteriumabscessus** : agent responsable de l'infection cutanées et pulmonaires (notamment chez les patients mucoviscidosiques)[24].

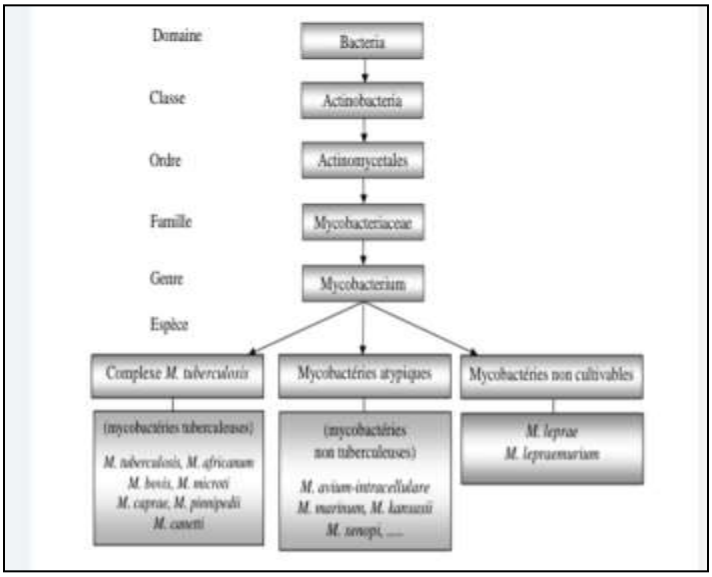


Figure. I.3. Taxinomie des mycobactéries.

I.3.2. Morphologie :

Mycobacterium tuberculose se présente sous la forme d'un fin bâtonnet,-4µm de long et -0,4µm de large, d'où le nom de « bacille »**(figure. I.4).** Les bacilles tuberculeux sont rectilignes ou légèrement incurvés, aérobies ou micro aérophiles, non sporulant et dépourvus de capsule. La croissance de M. tuberculoses est particulièrement lent avec un temps doublement de 12 à 24h [25].

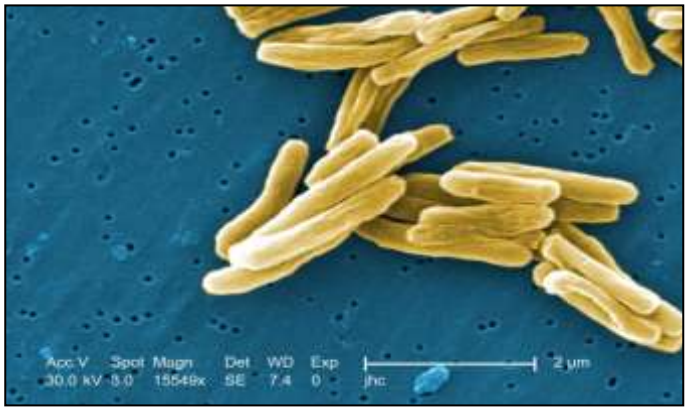


Figure. I.4. le bacille de koch au microscope électronique.

I.3.3.Caractéristiques de M tuberculosis :

La définition actuelle du genre Mycobacterium repose sur la présence d'acides mycoliques à structure particulière et à la valeur du contenu en guanine-cytosine de l'ADN [26].

C'est à-dire Une des caractéristiques majeures des mycobactéries est la richesse de leur paroi en lipides 60% et, en particulier, en acides mycoliques (acides gras à longue chaîne). Ce haut contenu lipidique les rend imperméables aux colorants basiques. La coloration de Gram est donc difficilement réalisable. Pour obtenir une visualisation des mycobactéries au microscope, il est nécessaire de réaliser la coloration de Ziehl-Nielsen dont le principe repose sur l'acido-alcoolo-résistance de la mycobactérie, c'est-à-dir sa capacité de résistance de la décoloration par les acides et alcools après une coloration à base d'arylméthane, telle que la fuchsine de Ziehl[27].

I.3.4.Caractère culturaux:

Mycobacterium tuberculosis se cultive à35°-37°C à en 15jours sur milieux enrichis, légèrement acides [28].

Mycobacterium tuberculosis ne pousse pas sur les milieux usuels. Il nécessite des milieux très enrichis. Le plus employé est un milieu à l'œuf, le milieu de Lowenstein-Jensen où il donne des colonies de teinte crème-beige, à surface rugueuse. Les colonies n'apparaissent qu'en 21jours en moyenne [29].

I.3.5.Caractère biochimique :

Mycobacterium tuberculosis est aérobie strict. Il est catalase positive et nitrate positif. Au cours de sa croissance, il synthétise une quantité importante d'acide nicotinique ou niacine

qui peut être mis en évidence par le test de konno ou niacine test. La positive de cette épreuve est spécifique de Mycobacterium tuberculosis[30][31].

Il est très sensible à la chaleur et à la lumière solaire, aux rayons ultraviolets, à l'eau de javel et au formol. En revanche, il résiste au froid et à la dessiccation [31][32].

I.3.6.Caractère génétique :

. Le génome de la souche M. tuberculosis comprend plus de 4.4 méga bases correspondant à 4000 gènes de protéines et 50 gères codant des acides ribonucléique.

A la différence des autres bactéries, une très grande partie de ses capacités codantes est destinée à la production d'enzymes impliquées dans la synthèse et la dégradation de toutes sortes de lipides.

En effet, le bacille tuberculeux pourrait certainement utiliser les lipides composant les membranes des cellules hôtes comme source d'énergie.

Le M tuberculosis est caractérisé par la présence d'un seul opéron d'ARN, ce qui contribuerait à expliquer la lenteur de la multiplication et de croissance du bacille. La sensibilité génétique est remarquable avec un niveau de variation allénique très faible (600 fois plus faible que Niesseriaméningitidis)[33].

I.4.Transmission :

La tuberculose est une maladie infectieuse due a des bactéries appartenant à la famille des mycobacterum [13].

Elle se transmet d'une personne à l'autre par voie aérienne[1]. Il expulse les bacilles dans Petites gouttelettes de sécrétion salivaire, dites «gouttelettes de flügge», en parlant ou en toussant. Ces gouttelettes sèchent rapidement et peuvent rester en suspension dans l'air pendant plusieurs heures.

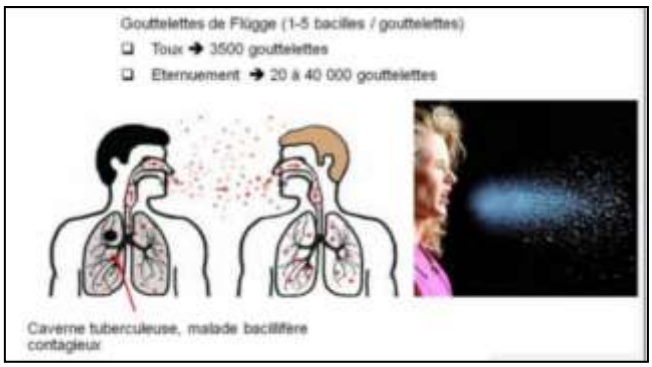


Figure. I.5. Transmission aérienne du bacile tuberculeux lors de l'émission de gouttelettes de flûgge par un malade tuberculeux bacillifères.

Lors d'une inspiration, les plus petits d'entre elles (≈5de diamètre) sont entrées jusqu'aux alvéoles, tandis que les plus grosses sont : soit bloquées au niveau des voies aériennes supérieures où elles vont entraîner un chancre d'inoculation qui peut passé inaperçu et par la suite donner les adénopathies cervicales. Soit rejetées grâce aux mouvements mucociliaires puis habituellement avalées [14].

Les autres voies de transmission sont exceptionnelles. Les lésions tuberculeuses ouvertes, autres que pulmonaires, sont sources de contamination faible telle que la tuberculose ganglionnaire ou ostéo-articulaire fistulisée, rénale ou digestive. La transmission percutanée du bacille tuberculeux est très rare et demeure sans importance épidémiologique [14].

I.5.Facture de risque de transmission :

La probabilité de transmissions du bacille de Koch est déterminé par quatre facteurs : la susceptibilité, l'environnement et l'exposition [15].

I.5.1.la susceptibilité :

C'est-à-dire la sensibilité d'une personne à être affectée par la tuberculose, prend en compte notamment le statut immunitaire de la personne en contact avec le malade tuberculeux. En effet, les sujets immunodéprimés (séropositifs au VIH, greffés, traités par corticothérapie ou par chimiothérapie, malnutrition, diabétique de type 2, fumeurs.....) ont plus de risques d'être touchés par cette maladie. Les personnes âgées, les prisonniers, les migrants ainsi que les personnes en état de précarité sont elle aussi plus vulnérables [15][16][17].

I.5.2.L'ifectiosité:

L'infectisitédépend de la quantité de bacilles tuberculeux expulsés dans l'air par la personne malade. Il en va de soi que plus le nombre de bacilles expulsés est important, plus la personne malades est contagieuse [15].

Une toux persistante pendant au moins trois semaines, une maladie des voies respiratoire, la présence d'une cavitation sur une radiographie thoracique et une culture positive à M.tuberculosis augmentent l'infectiosité.

Si une personne malade ne se couvre pas la bouche en toussant ou si son traitement est inapproprié, elle sera extrêmement contagieuse.

I.5.3.L'environnement:

Des facteurs environnementaux influent sur la répartition et la concentration des bacilles tuberculeux dans l'espace la probabilité de transmission de M. tuberculosis augmente avec le nombre de particules de gouttelettes présentes dans l'air. L'exposition d'une personne sain à ces particules dans un espace de petit taille, fermé, peu ou mal ventilé accroît le risque d'infectiosité. La recirculation d'air contaminé (qui contient ces particules) augmente aussi la probabilité de transmission.

A l'hôpital, une chambre à pression d'air positive hébergeant un patient tuberculeux peut entraîner la propagation de l'agent infectieux à l'extérieur de chambre ainsi qu'à d'autres zones [15].

I.5.4.L'exposition:

L'exposition se caractérise par la proximité, la fréquence et la durée.

Le risque de transmission est d'autant plus élevé que la proximité avec une personne malade est grande, la fréquence d'exposition est importante et la durée d'exposition est longue

I.6.physiopathologie :

I.6.1.Formation des granulomes :

Une fois que le bacille tuberculeux inhalé va être phagocyté par différents cellules immunitaires : les macrophages, les cellules dendritiques et les polynucléaires neutrophiles, ces cellules constituent la 1ère barrière de défense non spécifique (immunité innée). Le bacille tuberculeux a des facteurs de virulence qui lui permettent de survivre dans les cellules phagocytaires et de retarder la mise en place de l'immunité spécifique (immunité spécifique) [34].

Une autre caractéristique du bacille de la tuberculose est de retarder la mise en place de l'immunité spécifique (immunité adaptative) qui, dans le cadre de la tuberculose, est essentiellement une réponse de type cellulaire. Les lymphocytes T CD4+ et 3 cytokines et/ou interleukines : TumorNecrosis Factor alfa (TNFα), Interféron Gama (IFNγ) et l'interleukine 12 (IL12) sont des acteurs majeurs pour contrôler l'infection tuberculeuse (**Figure. I.5)**. Ainsi, les pathologies diminuant le taux de LT CD4+ (infections par le VIH), le taux de TNF alfa (traitement par anti-TNFalfa de pathologies auto- immunes) augmente considérablement le risque de développer une tuberculose [34].

La migration des cellules dendritiques (CD) infectées par le bacille tuberculeux (cellule dendritique activée) vers le ganglion relais n'apparaît qu'au bout d'une dizaine de jours après l'inoculation. Les cellules dendritiques activées participent à la maturation des lymphocytes T (LT) naïfs du ganglion en CD4+ et CD8+. Là encore, l'induction de réponse immunitaire à médiation cellulaire est retardée (délai de maturation 15 jours environ) [34].

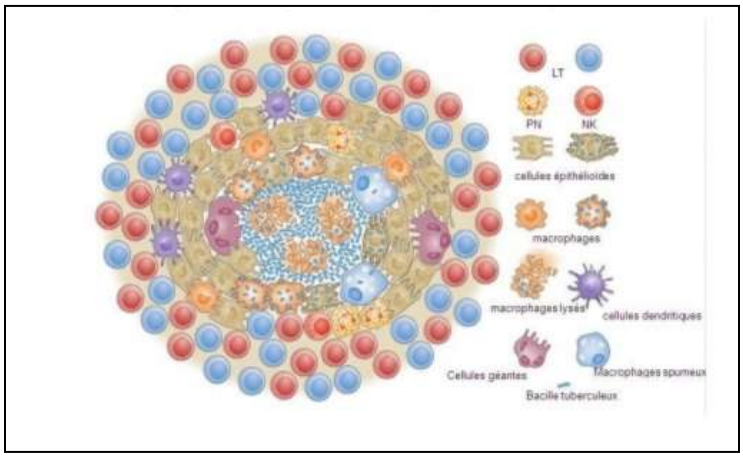


Figure I.6. Formation du granulome primaire.

En gagnant les ganglions lymphatiques, les cellules dendritiques ayant phagocyté le bacille tuberculeux, participent à sa dissémination par voie lymphatique au même titre que les polynucléaires neutrophiles le font par voie sanguine. Cette dissémination est à l'origine des formes extra-pulmonaires voire dissémination de TB et est favorisée par l'immunodépression. La forme ganglionnaire est la forme extra-pulmonaire la plus fréquente [34].

L'induction retardée de la réponse immunitaire adaptative permet au bacille tuberculeux de continuer de se multiplier dans le poumon et dans le ganglion relais et d'atteindre une masse critique qui forme la lésion initiale pulmonaire (granulome primaire) [34]

L'infiltration tardive (4 à 6 semaine après l'inoculation) du granulome primaire par les CD4+ et CD8+ va aboutir à la formation d'un granulome plus large et plus organisé pour contenir l'infection [34].

L'induction de la réponse immunitaire cellulaire est contemporaine de l'apparition de la nécrose caséeuse qui est très évocatrice d'une infection par le bacille de la tuberculose sur les coupes histologique.

Le développement du granulome est asymptomatique (aucune signe clinique et radiologique). La seule manifestation est le virage des réactions cutanées à la tuberculine (extrait protéique de bacille tuberculeux) après intradermo réactions de Mantoux ou la positivité des tests IGRA (Quantiféron et TspotTB qui explorent la production d'IFNγ de l'individu en réponse à des antigènes spécifique de M tuberculosis. Ces tests immunologiques positifs traduisent la tuberculose [34].réaction d'hypersensibilité retardée mise en place au cours de l'infection.

I.6.2.Évolution de la nécrose caséeuse:

Dans 90 % des cas, l'infection est maîtrisée par la réaction immunitaire de l'individu. Les petits foyers de nécrose caséeuse s'entourent de sclérose progressivement, le nombre de bacille décroît et le foyer se calcifié (calcification parfois visible à la radiographie). Les foyers de plus grande taille peuvent persister des années, voire même toute la vie. Les bacilles dans ces foyers persistent mais ne se multiplient pas activement. Ils ont un métabolisme ralenti (bacille dormants). On parle d'infection tuberculose latente.

Dans les 10% de cas restant, l'infection n'est pas maîtrisée et le bacille continue de se multiplier → phase de progression rapide vers la maladie tuberculose immédiatement après l'infection ou au contraire après une phase de latence qui peut durer plusieurs années. On estime que le risque cumulé de développer une TB maladie est 10% sur Toute une vie. La moitié des cas de TB maladie surviennent dans les 2 ans qui suivent le comptage.

La nécrose caséeuse s'accumule dans le granulome et se ramolli ce qui aboutit à la nécrose et au collapsus du granulome avec la formation d'une caverne pulmonaire. Cette caverne peut s'ouvrir dans une bronche. A partir des lésions cavitaires ouvertes, les bacilles vont être dispersés à l'occasion de la toux dans l'air pour contaminer d'autres personnes. La caverne étant bien oxygénée, elle va être le siège d'une multiplication intense du bacille tuberculeux. En effet, le bacille est une bactérie aérobie stricte. Sa multiplication est fonction de la tension en oxygène du milieu environnant. Il va donc se multiplier bien plus rapidement dans une caverne pulmonaire bien oxygénée que dans les tissus profonds. Ceci explique que les formesextrapulmonaires de TB sont rarement riches en bacilles à la différence de la caverne pulmonaire qui contient environ 10^8 bacilles tuberculeux [34].



Figure. I.7 .Adénopathie cervicale volumineuse

I.7.les types de la tuberculose :

I.7.1.La Tuberculose Pulmonaire :

Peutse présenter sous une forme classique : des lésions stuées essentiellement dans les lobes supérieurs et les segments postérieurs ou alors forme de miliaire qui est une dissémination dans l'organisme de la tuberculose. Il existe également la forme pleurale avec un épanchement pleurale. La dernière forme pulmonaire est pneumonie tuberculose liée à l'ensemencement

massif de BK dans le parenchyme sain à partir d'une lésion excavée à une réaction inflammatoire intense qui ressemble à une pneumonie communautaire [35].

La TBP peut être qualifié de primo-infection tuberculose ou de tuberculose post-primaire.

I.7.1.1. La primo-infection :

-L'inhalation de gouttelettes salivaires provenant de sujets contagieux est l'unique mode de contamination reconnu.

-La primo-infection tuberculose (PIT) correspond à la pénétration des bacilles au niveau des voies aériennes inférieures.

-Les localisations préférentielles sont les segments supérieurs des lobes pulmonaires (bacille aérobie).

-La réaction de l'immunité cellulaire limitant la prolifération des bacilles est responsable de formation de granulomes inflammatoires épithéliogiganto cellulaire avec nécrose caséeuse (nécrose riche en bacille). Ce caséum constitue le chancre l'inoculation, parfois visible sur laradiographie de thorax, évoluant souvent vers la calcification.

-La réaction d'hypersensibilité retardée aux antigènes bacillaires après 2 à 10 semaines : elle est mise en évidence par le virage d'IDR à la tuberculine [36].



Figure. I.8.Radiographier thoracique d'une tuberculose pulmonaire.

I.7.1.2.Tuberculose post-primaire :

I.7.1.2.1.Phase de latence:

-Absence de symptômes et de contagiosité (bacilles quiescente).

-la durée de phase de latence est variable (le plus souvent entre 18 et 24mois)

-Courte: la tuberculose maladie survient au décours immédiat de la PIT.

-Longue: la tuberculose maladie survient plusieurs années après la PIT.

I.7.1.2.2.Développement De La Tuberculose Maladie :

- 10% des sujets ayant une PIT développent une tuberculose maladie (risque supérieur en cas d'immunodépression, VIH....)

- La forme pulmonaire prédomine (71,5%), mais en cas de dissémination hématogène, la tuberculose peut atteindre les autres organes.

- La multiplication bacillaire au niveau pulmonaire est à l'origine de cavernes contenant une grandes quantité de bacilles.

- Parfois, la dissémination hématogène entraîne des lésions de petite taille (miliaire) au niveau du poumon, du foie, des autres organes [36].

I.7.2.LA Tuberculose Extra pulmonaire :

La tuberculose extra pulmonaire (TEP) se définit classiquement par l'atteinte d'un organe autre que les poumons. Cette définition inclut les formes disséminées. Elle peut être isolée ou associée à une atteinte pulmonaire.

Par ordre de fréquence, les foyers extra pulmonaires les plus souvent infectés par la tuberculose sont ganglions lymphatiques, la plèvre, l'appareil uro-génital, les os et les articulations, les méninges, le péritoine et le péricarde [37].

I.7.2.1. La tuberculose ganglionnaire :

Les adénopathies sont la forme de tuberculose extrapulmonaire la plus fréquente.la présentation est unilatérale et cervicale. Les adénopathies multiples, ou à localisation autre que cervicale, correspondent à des tuberculoses plus importantes, plus souvent associées à des singes généraux (fièvre, perte de poids) et à une localisation pleuropulmonaireconcomitante [38]

I.7.2.2. la tuberculose pleurale :

Elle est le signe d'une primo-infection (surtout chez les jeunes adultes) ou de l'extension locale d'une réactivation tuberculose pulmonaire [39].

I.7.2.3. La tuberculose osseuse :

La plus fréquente localisation ostéoarticulaire est la spondylodscite tuberculose ou mal de pott. Elle correspond à une atteinte vertébrale et discale avec formation d'abcès froids paravertébraux pouvant entraîner des déformations rachidiennes et des tassements vertébraux ainsi que des complications neurologiques par compressions [38].

I.7.2.4.La tuberculose urogénitale :

Elle représente environ 5,3% des TBE. Chez l'homme, elle peut atteindre les deux reins, les uretères, la vessie, la prostate, les canaux déférents, l'épididyme et testicules. Chez la femme, l'atteinte la plus fréquente est salpingite, reins, uretère et vessie [40].

I.7.2.5. La tuberculose digestive :

La tuberculose abdominale est définie par l'ensemble des manifestations induite par l'infection par BK des organes abdominaux [41].

I.7.2.6. La tuberculose ostéoarticulaire :

C'est une maladie très fréquente dans les pays sous-développé. Elle se localise de préférence sur des lésions osseuses préexistante et articulation portantes telles que rachis, hanches, genoux [42].

I.7.2.7. La tuberculose péritonéale :

la tuberculose péritonéale survient généralement en conséquence de la réactivation de foyers latents dans le péritoine suit à une dissémination hématogène de l'infection ou de propagation contiguë de foyers tel que la tuberculose génito-urinaire ou intestinale [43]

I.7.2.8.la tuberculose péricardite:

L'infection péricardique peut se développer à partir de foyers situés dans les ganglions médiastinaux ou à partir d'une tuberculose pleurale. Dans certaines régions du monde où l'incidence est élevée, la péricardite tuberculose est une cause fréquente d'insuffisance cardiaque. La localisation péricardique continue 1 à 2% des localisations extra pulmonaires [44].

I.7.2.9. La tuberculose du système nerveux central :

L'atteinte tuberculose du SNC représente environ 1% des cas de TB mais ses conséquences sont potentiellement dévastatrices avec mortalité rapportée dans les pays en voie de développement de l'ordre de 44 à 69%. Il y'a des autres formes compliquées.

CHAPITRE II :

Diagnostic et traitement.

II.1.DIAGNOSTIC DE LA TUBERCULOSE:

II.1.Diagnostic positif:

Le diagnostic de la tuberculose repose sur la mise en évidence des mycobactéries. La mise en évidence peut être directe, par examen microscopique et culture ou indirecte, par la détection de la présence d'ADN ou d'ARN mycobactérie (technique d'amplification). L'examen radiologique et les symptômes cliniques fournissent des indices mais ne constituent pas une preuve formelle de la tuberculose [45].

II.1.1. L'interrogatoire :

Est une étape clé dans le diagnostic de tuberculose. Il permet de connaître les conditions de vie du patient et de savoir s'il a été en contact avec d'autres personnes contaminées ou à risque de l'être. De plus, certains pathologie augmentent le risque de développer la tuberculose, telles qu'une infection au VIH, un cancer, un diabète, une greffe, une insuffisance rénale, un traitement antitumornecrosis factor alfa ou corticoïde pris de façon prolongée [46].

II.1.2. Clinique :

Le diagnostic clinique de la tuberculose est essentiellement basé sur l'ensemble des symptômes qui concourent à la suspicion d'une tuberculose. Ces symptômes varient avec la localisation de la maladie au niveau du corps [47].les signes clinique ne sont pas spécifiques et peuvent être généraux (altération de l'état général,fièvre, pertepoids,sueursnocturnes,asthénie); respiratoire (toux persiste, dyspnée, hymoptysie,douleurs de thoracique ...); extra respiratoire (adénopathie, douleurs articulaires,troubles de la conscience) [46]. Il est aussi possible que les patients ne présentent aucun signe ou symptômes de maladies [48]

II.1.3.Para-clinique :

II.1.3.1. Intradermoréactions À La Tuberculine (IDR) :

L'IDR, permet de mettre en évidence l'hypersensibilité tuberculinique obtenue après injection intradermique, à la face antérieure d'avant-bras, de 0,10 ml de tuberculine purifiée.



Figure II.1. Technique d'injection intradermique

Le diamètre d'induration est mesuré après 72 heures. Le test est positif si le diamètre est supérieur ou égale à 5mm, il est très positif s'il est supérieur ou égal à 10mm. Dans cette deuxième éventualité, l'IDR est un élément de présomption important en faveur d'une tuberculose -infection ou d'un tuberculose-maladie [49].

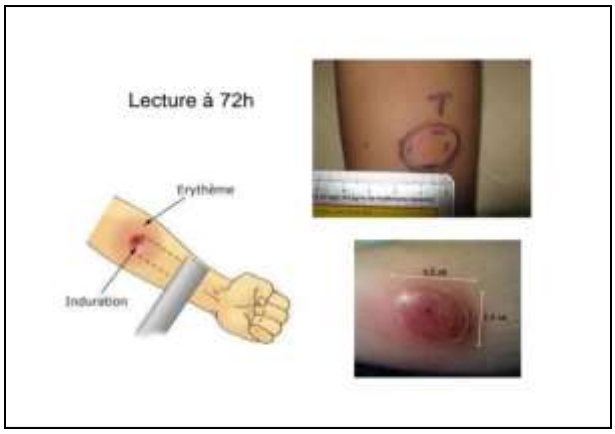


Figure. II.2. Technique d'interprétation d'une intradermoréaction à la tuberculine

II.1.3.2. Tests de production de l'interféron-gamma :

Sont réalisé in vitro sur des prélèvements sanguins. Ils consistent à mettre en évidence la production d'INF-gamma par les lymphocytes T à la suite d'un contact avec des antigènes spécifiques de M.tuberculosis. Actuellement, deux tests sont disponibles : leQuantiferon-TB Gold Plus® et le T-spot-TB®. Le premier est réalisé à partir d'un prélèvement de sang total et s'appuie sur la technique d'immunoenzymologier enzyme-linkedimmunosorbentassay (Elisa) alors que le deuxième est effectué sur des cellules mono nucléaires de sang périphérique et repose sur la méthode immuno-enzymatique enzyme -linkedimmunospot (Elispot). ces tests sont utilisés pour le diagnostic d'une infection tuberculose latente et d'autres indication [50][51].mais ne permettent pas de confirmer la présence de bacilles vivants ou contraire, leur

éradication chez l'individu. En présence d'un résultat négatif, une infection tuberculose maladie ne peuvent être exclues [52][53].

II.1.3.3. Examens biologiques:

Certaines anomalies biologiques sont des indicateurs de tuberculose. Par exemple, une cytolyse et une cholestase sous -entendent une localisation hépatique de tuberculose alors qu'une hyponatrémie fait plutôt suspecter une localisation neuro-méningée.

En présence d'une leucocyturie aeptique, le biologiste doit lancer une recherche de bacilles tuberculeux dans les urines.

Sur la numération formule sanguine (NFS), on vérifie l'absence de signes qui suggéreraient une localisation médullaire. Une diminution du nombre de globules rouges (anémie), accompagnée d'une diminution du nombre de globules blancs (leucopénie) et/ou d'une diminution du nombre de plaquettes (thrombopénie) peuvent signaler une atteinte médullaire.

Le diagnostic ne doit pas être éliminé en absence de syndrome inflammatoire. Enfin, une sérologie VIH est obligatoirement proposée étant donnée la vulnérabilité des patients séropositifs face à la tuberculose [54][55].

II.1.3.4. Examens bactériologiques :

Toute personne consultant pour une suspicion de tuberculose doit faire l'objet d'un test moléculaire rapide et/ou d'un examen microscopique des expectorations avant toute initiation de traitement [56].

II.1.3.4.1. Examen direct:

Examen microscopique :

Pour mettre en évidence les mycobactéries, on utilise leur propriété d'acido-alcoolo-résistances. Deux méthodes de coloration sont applicables en routine :

La méthode de Ziehl -Neelsen, les frottis sont colorés par la fuchsinephéniquée à chaud. La méthode fluorescente, où la fuchsine est remplacée par **l'auramine,** et au microscope à fluorescence sous lumière bleue ou rayonnement UV, les BAAR apparaissent comme des

bâtonnets jaunes-verts brillants sur fond sombre. Les frottis colorés par **l'auramine** peuvent être examinés avec objectif à sec de faible grossissement (×25) [57].

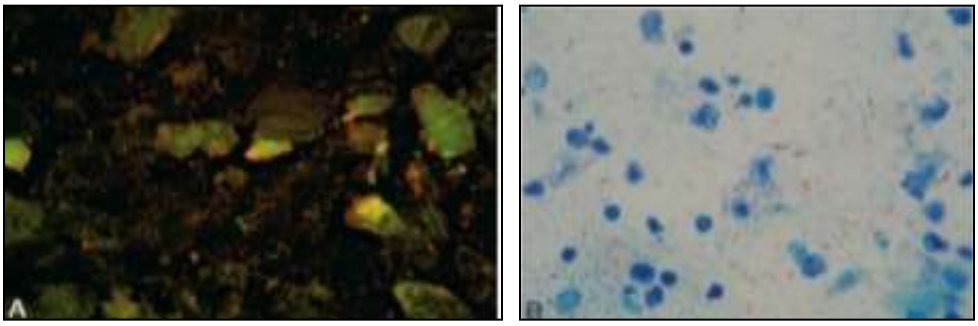


Figure .II.3. examen directe d'un frottis réalisé à partir d'une expectoration

L'examen microscopique qui reste une procédure rapide, peu onéreuse et plus utilisée, joue un rôle important dans le diagnostic de la TB; il offre, en quelques heures,un diagnostic très probable de TBP qui est les plus contagieuses pour prendre rapidement les mesure de prévention nécessaire. Mais cet examen est peu spécifique car il met en évidence la présence des mycobactéries sans distinguer les mycobactéries tuberculoses des celles non tuberculoses. Il est aussi peu sensible; sa sensibilité est d'environ 50% pour l'échantillon d'origine pulmonaire et elle est encore plus faible pour ceux extra- pulmonaires. La positivité de ce test signifie une charge bacillaire élevée tandis que sa négativité ne peut être validé qu'après les résultats de la culture [58][59][60][61].

II.1.2.4.2.La culture:

La culture par sa sensibilité absolue de l'ordre de 10 à 1000 variables mycobactéries /ml et par sa spécificité élevé reste la méthode de référence c'est le gold standard. Elle permet de confirmer les cas, valider un examen microscopique pauci bacillaire négatif, tester la sensibilité aux antibiotiques et aussi la viabilité des cellules [58] [60][62]

-Milieux solides:

La culture des mycobactéries nécessite le recours à des milieux spécifiques et complexes. Les milieux solide **LÖWENSTIEN- JENSEN**et **COLESTSOS** (enrichi en pyruvate) à base d'œuf coagulé sont les milieux les plus utilisés couramment. En raison de faible taux de croissance des MTBC, les colonies de mycobactéries qui se caractérisent par des bords irréguliers en chou-fleur de couleur jaune -beige n'apparaissent qu'après plusieurs semaines en

fonction de densité microbienne de l'échantillon; en 3 à 4 semaines lorsque les échantillons sont riches et 6 semaines ou plus lorsque sont pauci bacillaires. Le résultat de la culture ne peut être considéré comme négatif qu'après 8 semaines d'incubation [59][60][63][64].

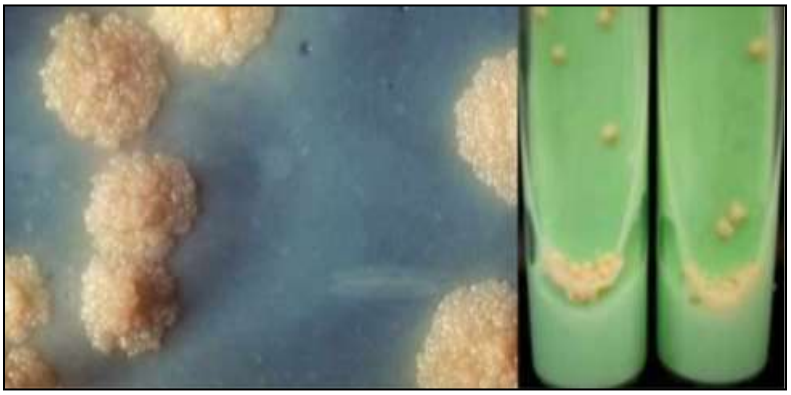


Figure II.4. Mycobacterium tuberculosis dans le milieu de culture de**LÖWENSTIEN-JENSEN.**

-Milieux liquides :

Plusieurs systèmes de culture liquide automatisés sont développés permettent de raccourcir le délai de détection jusqu'à une semaine voire dix jours par rapport aux cultures sur milieux solides. Ces systèmes sont associés à des systèmes de détection de multiplication bactérienne basé sur différents principes physicochimiques [58][59][65].

II.1.3.5. Histologie :

Il consiste à mettre en évidence de lésions histologiques évocatrices de la tuberculose sur des prélèvements anatomiques (biopsies d'adénopathies, parenchyme pulmonaire, plèvre....). Une organisation en granulome (ou follicules) épithélio-giganto-cellulaire avec nécrose caséeuse est pathognomonique des lésions tuberculoses. Même en l'absence de cultures positives, la présence de telles lésions dans un contexte clinique évocateur doit faire considérer le diagnostic de tuberculose [66] [67].

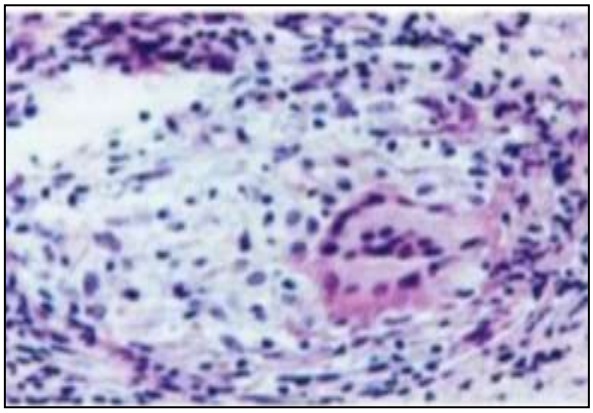


Figure II.5. Inflammationgranulomateuse avec cellulesépithéloide, cellules géantes et nécrose caséeuse.

II.1.3.6. imagerie:

L'imagerie joue un rôle primordial dans le diagnostic, le traitement et le suivi de la tuberculose, elle permet un gain de temps en orientation le diagnostic devant des aspects radiologiques très évocateurs tout en recherchant d'éventuelles complications même avec des présentations inhabituelles.

Les examens d'imagerie seront prescrits en fonction des signes cliniques, et du siège de l'atteinte :

II.1.3.6.1. Tuberculose pulmonaire :

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



Figure. II.6. Radiographier thoracique d'une tuberculose pulmonaire.

Les lésions touchent avec une grande prédilection le segment postérieur du lobe supérieur ou le segment apical du lobe inférieur. Une réaction des lobes supérieurs témoigne de l'ancienneté de l'infection. Les calcifications ne sont observées que sur les lésions anciennes. Chez les personnes âgées, les tuberculoses lobaires inférieures sont plus fréquentes, d'autres aspects radiologiques peuvent être observés.

L'image miliaire nécessite, pour être vues, un cliché de bonne qualité.

Les formes pneumoniques de tuberculose sont des formes graves. Dans les formes atypiques, c'est la non- régression des signes qui avaient initialement fait évoquer infection respiratoire banale qui attirera l'attention. La récupération de clichés anciens et l'analyse évolutive des lésions est un élément important du diagnostic de ces formes.

Le scanner thoracique est réservé aux quelques formes complexes dont l'image ne peut être correctement interprétée sur les clichés standard. [68][69]

II.1.3.6.2. Tuberculose extra pulmonaire

II.1.3.6.2.1. Tuberculose péricardique :

La radiographie de thorax montre parfois seulement une image de gros cœur. L'échographie transthoracique permet d'objectiver l'épanchement et de mesure son abondance [70].

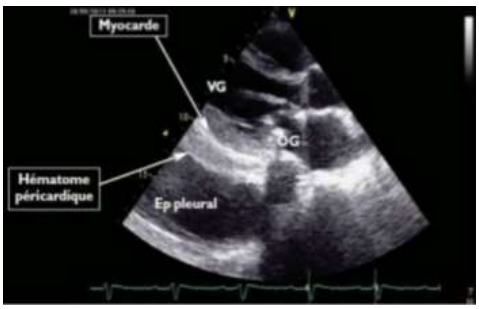


Figure II.7. Epanchement péricardique en échographie

II.1.3.6.2.2.Tuberculose pleurale:

La radiographie du thorax est le plus souvent suffisante pour confirmer l'épanchement unilatéral de grande cavité et guider la ponction. On a recours à la tomodensitométrie thoracique dans les formes complexes.



Figure II.8.Epanchement pleurale assez abondant d'origine néoplasique, l'aspect en ménisque est ici inversé.

II.1.3.6.2.3.Tuberculose osseuse :

Dans les atteintes osseuses (Mal dr pott), un aspect de disque pincé et d'anomalies ostéolytiques des corps vertébraux adjacents peuvent se voir (géodes). Ce tableau peut parfois être accompagné d'une opacité para vertébrale traduisant un abcès des parties molles.



Figure II.9.Radio graphie de la Tuberculose osseuse

II.1.3.6.2.4. Tuberculose ganglionnaire médiatisnale:

La radiographie du thorax montre des adénopathies parfois volumineuses, en particulier chez les jeunes, toujours asymétriques, le plus souvent unilatérales la térotrachéales ou inter bronchiques. La tomodensitométrie thoracique permet de voir les adénopathies au centre nécrose clair et de préciser leurs relations avec les bronches.



Figure. II.10.. radiographie thoracique de phase objectivant élargissement médiastinale avec compression de la phase latérale droite de la trachée.

II.2.diagnostic différentiel :

Le diagnostic différentiel doit faire discuter les autres étiologies infectieuses du granulome systématique, dont la tuberculose reste la cause la plus fréquente [71].

Les granulomatose regroupent un ensemble de pathologies définies par la présence des lésions histologique. Elles peuvent être déclenchées par un grand nombre de microorganismes

pathogènes[72].

Les infections responsables de réactions granulomateuses sont nombreuses:

II.2.1.Autres mycobactérioses:

D'autres mycobactéries atypiques peuvent être évoquées devant une lésion granulomateuse. Elles surviennent sur des terrains en général très particuliers [72].

II.2.2.Infection bactériennes ou apparentées:

De nombreuses pathologies bactériennes peuvent être responsables d'une atteinte granulomateuse. Le contexte clinique ou anamnestique est en général évocateur.

Lesteria, typhoïde et autres salmonelloses, yersinioses, syphilis, maladie de whipple, maladie de l'yme, maladie des griffes du chat [73].

II..2.3. Mycoses: Candidose, Cryptococcse Et Pneumocytose:

Elles peuvent être responsable d'atteinte granulomateuse localisées ou diffuses [73].

II.2.4. Parasitoses [74]:

.Schistosomoses (Bilharziose):

Elles sont essentiellement responsables d'atteintes hépati-digestives et génito-urinaires

Protozoaires:

Leishmaniose &Toxoplasmose

II.2.5. Viroses:

Hépatite Virales [75].

Le Virus d'Epstein- Barr EBV [75].

CMV [76].

VIH [76].

Traitement :

II.1.Le bute

But curatif: les traitements antituberculeux ont pour buts de guérir le patient.

But préventif : de limiter le risque de décès et d'empêcher la sélection et la transmission des mutants résistants [46].

De ce fait, le traitement standard est basé sur une poly-antibiothérapie, indispensable pour assurer une activité sur les trois populations de bacilles.

II.2.Moyens thérapeutiques :

Les Antituberculeux:

Selon l'OMS, les médicaments antituberculeux peuvent être en cinq groupes (tableu1).

Ces groupes sont constitués selon plusieurs critères: l'efficacité, l'expérience d'utilisation, la puissance et la classe thérapeutique.

Groupes	Antituberculeux
Groupe I Médicaments oraux de première ligne	Isoniazide Rifampicine Pyrazinamide Ethambutol Rifabutine
Groupe II Médicaments injectables	Streptomycine Amikacine Kanamycine Capréomycine
Groupe III Fluoroquinolones	Moxifloxacince Lévofloxacine Ofloxacine
Groupe IV Médicaments bactériostatiques oraux de deuxième ligne	Ethionamide Prothionamide Cyclosérine Acide para-aminosalicylique

Figure. II.11..les médicaments antituberculeux

On distingue également les antituberculeux de première ligne et les antituberculeux de deuxième ligne [77].

Les cinq groupes majeurs sont: l'isoniazide (H), la rifampicine (R), la streptomycine (S), le pyrazinamide (Z), l'ethambutol (E).

L'isoniazide et la **Rifampicine** sont les plus puissants et représentent des drogues majeures, hautement bactéricide et stérilisantes

Le Streptomycine: est très active sur les bacilles extra cellulaire qui se multiplient très rapidement.

Le Pyrazinamide : est essentiellement actif sur les bacilles intracellulaire qui se multiplient lentement et possède de ce fait une activité stérilisante importante.

L'éthambutol : est un bactériologique dont le rôle est de prévenir l'émergence des bacilles résistants, lorsqu'il est associé à l'Isoniazide et à la Rifampicine [78].

Les antituberculeux administrés par voie orale existent aussi sous la forme d'associations en proportion fixes (A.P.F.)

-soit la rifampicine (R) + l'isoniazide (H) = (RH).

-soit la rifampicine (R) + l'isoniazide (H) + le pyrazinamide (Z) = (RHZ).

-soit la rifampicine (R) + l'isoniazide (H) + le pyrazinamide (Z) + l'éthambutol (E) = (RHZE).

Ces combinaisons ont pour but de faciliter la prise régulière des médicaments en diminuant le nombre de comprimés à ingérer et d'empêcher une monothérapie génératrice de résistance bactérienne [78].

II.3.Moyen adjuvants :

II.3.1.Corticoïdes :

Une corticothérapie initiale (prédisons 0,5 à 1mg/kg/j) peut être indiqué en cas miliaire asphyxiante, péricardite, méningite, péritonite sévère d'évolution prolongée, volumineuses adénopathies compressives peu de travaux ont été consacrés à la corticothérapie adjuvante au traitement d'une tuberculose maladie [79].

II.3.2. Vitamine

Elle est indiquée à but préventive chez les dénutris, les alcooliques, les diabétiques, les insuffisants rénaux et femmes enceintes [79].

II.2.3.3.Chirurgie et traitements locaux :

-ponction et / ou drainage : pleurésie, Pyo pneumothorax, ascite, abcès froid.....

- chirurgie: tuberculose du cerveau, bronchectasies étendues, aspergillome intra-cavitaire [79].

II.2.4.Conduite de traitement :

La conduite du traitement anti - bacillaire de la tuberculose peut s'avérer difficile à cause du terrain (insuffisance rénale ou hépatique par exemple) [80]. La surveillance est d'abord clinique par l'interrogatoire, en remotivant les patients et éventuellement biologiques par les différents tests biologiques et biochimiques telle que les tests hépatiques, la fonction rénale, l'uricémie, le complet sanguin, la CRP et le test VIH [81].

II.2.5.Efficacité et tolérance :

Les critères de guérison son différent selon la localisation. L'absence de tout signe d'évolution clinique et/ou radiographie est critère le plus commune, qu'elle que soit la localisation pulmonaire ou extrapulmonaire [78].

La vaccination par le BCG fait partie du programme élargie de vaccination (PNV) de la plupart des pays. Le vaccin BCG contient une forme vivante,mais atténuée, de Mycobacterium bovis. Il est administré afin de stimuler la réponse des mécanismes de défense immunitaire de l'hôte face aux bacilles tuberculeux. Il n'y pas d'argument scientifique en faveur d'une revaccination par BCG. Le développement d'un vaccin plus efficace fait partie des priorités de la stratégie globale de lutte contre la tuberculose [56].

CHAPITRE III

Matériels et méthodes.

III.1. l'objectif :

Au niveau de la wilaya de Médéa, on retrouve un taux de malade important présentant une tuberculose, malgré les progrès scientifiques qui sont réalisés dans le domaine de santé. Le choix de notre thème **Etude épidémiologique descriptive de la tuberculose pulmonaire et extra pulmonaire au niveau de la région de Médéa (EPSP de Médéa)**

Dont le but de retrouver des réponses aux questions que je me pose à savoir :

- Quelles sont les facteurs de risques les plus prédominants
- Quelle sont la population la plus touchée par ce problème
- Identification de tuberculose par degré de gravité.

Les objectifs de notre étude sont :

- Evaluation de profile épidémiologique de Tuberculose à partir de taux d'incidence, données démographiques et cliniques et para clinique de la tuberculose
- Faire une étude épidémiologique descriptive portant 90 cas de tuberculose selon les deux types (pulmonaire et extra pulmonaire)

III.2.Matériels et Méthodes

III.2.1.Type d'enquête.

Il s'agit d'une étude épidémiologique descriptive portant sur 90 patients de tuberculose avec les deux types TP et TEP au niveau de région de Médéa (EPSP Médéa) sur une Période de 4 mois (du Février201 au Mai 2021)

III.2.2.population et période d'étude :

La population de l'étude est composé de patients hospitalisés avec un diagnostique finale de tuberculose ayant transités par le service d'accueil des urgences de EPSP

III.2.3.les analyses statistiques.

Tous les analyses statistiques de cette enquête été réalisés sur un fichier Excel version 2010 (les graphes, les histogrammes, sont tracés à l'aide de ce dernier)

II.2.3.source des données.

A partir de cette information on peut être obtenu l'ensemble des comptes rendus définitifs de l'ensemble des services d'hospitalisation ou les patients transités

II.2.4.le recueil des données.

Tous les paramètres été réalisé à partir la fiche technique (Annexe 1).

CHAPITRE IV :

Résultats.

IV.1.Etude des facteurs de risque liés à l'infection par la tuberculose :

IV.1.1.Incidence :

Tableau IV.1: Répartition Des Patients Solon Incidence.

Années	Nombre des Cas	Population	Incidence / 100000 Hbt
2016	939	956588	98,16
2017	1251	975723	128,21
2018	1356	995238	136,25
2019	1287	1015144	126,78
2020	1353	1035447	130,67

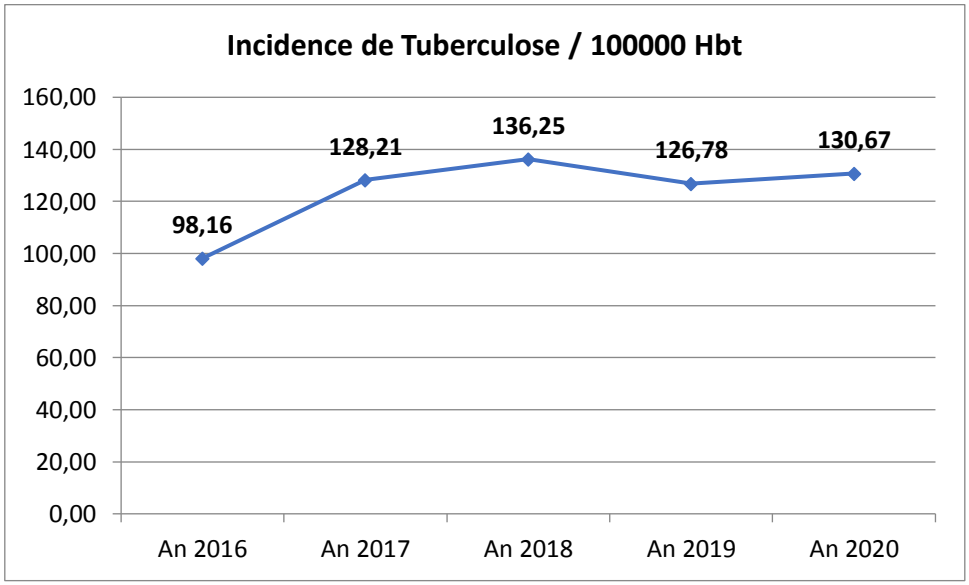


Figure IV.1. Répartition Des Patients Selon Incidence.

Le recueillement des données a été réalisé de la même façon que la précédente. Seules les malades répondant aux critères d'inclusion de cette enquête ont été considérées. Les résultats sont exprimés en nombre de cas enregistré par année depuis 2016 (figure IV.1) (tableau IV 1). Nous avons noté une augmentation de l'incidence de tuberculose.

IV.1.2. Sexe :

Tableau IV.1.2 : Répartition des patients selon le Sexe.

Sexe	Nombre	%
Homme	25	**28%**
Femme	65	**72%**
Total	90	**100%**

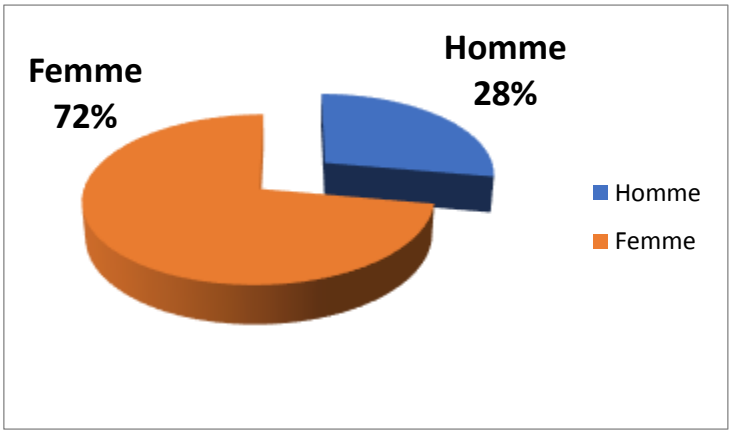


Figure IV.2.Répartition des patients selon le Sexe.

Les données rassemblées à partir des fiches techniques contenant un questionnaire, les résultats obtenus des dossiers sont figurés par un secteur étudié en pourcentage selon les deux sexes. Nous avons observons une prédominance féminine et le sexe ration 0.38 (72 % femme, 28 % Homme). (Figure IV.2) (Tableau IV.2)

IV.1.3.Age :

Tableau IV.3.Répartition des patients selon les différentes tranches d'Ages :

Tranche d'Age	,10-19	,20-29	,30-39	,40-49	,50-59	,60-69	,70-79	,80-89	Total
Effectif	10	30	20	7	5	8	9	0	89
%	11,24%	33,71%	22,47%	7,87%	5,62%	8,99%	10,11%	0,00%	100,00%

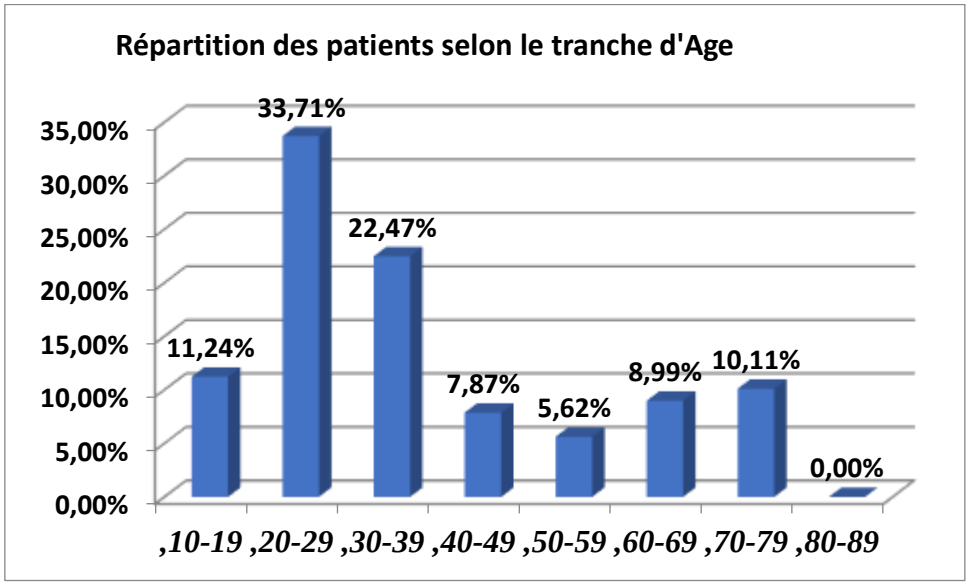


Figure IV.3.Répartition des patients selon les différents Tranche d'Age.

Le recueille de données a été fait à partir des Fiches Techniques contenant un Questionnaire. Les résultats obtenus sont présentées sous forme d'histogramme, présent la répartition des malades en pourcentage selon les différent tranches d'âge. la moyenne d'âge est 38 Ans, la tranche d'âge la plus Touchée est (20-29) Ans avec une fréquence de 33.33 % et en suit la tranche d'âge (30_39) Ans avec une fréquence de 22.22 %.(figure IV.3)(tableau IV.3)

IV.1.4.Niveau Socioéconomique :

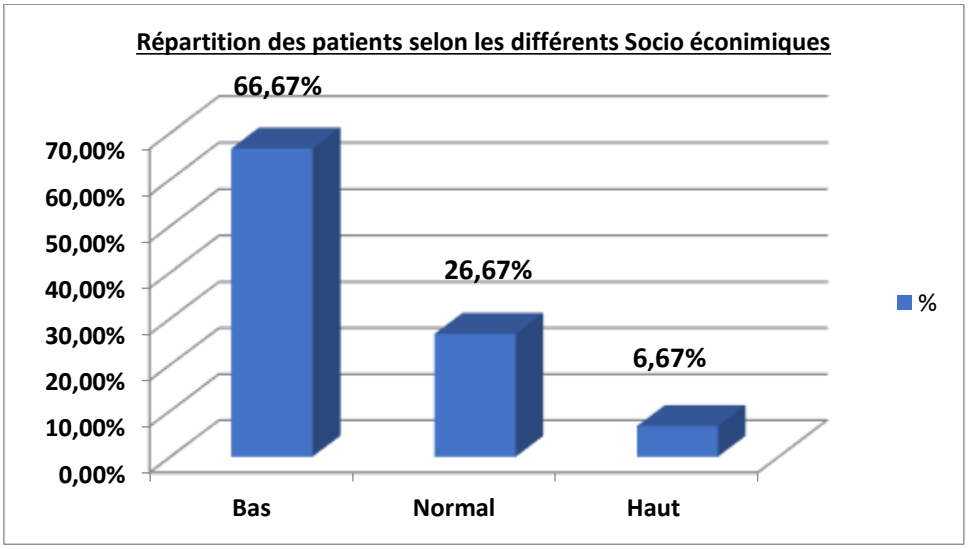


Figure IV.4.Répartition des Patients selon les déférents niveaux Socioéconomiques.

Le recueille de donnée a été confirmé sur 61 seulement qui ont répondue aux notre questionnaire, nous avons observé que la plupart des patients (66.66%) ont un niveau socioéconomique bas suit le niveau socioéconomique normal avec un pourcentage de 26.66 %. (Figure IV.4)(Annexe 2)

IV.1.4.1.Etat de nutrition:

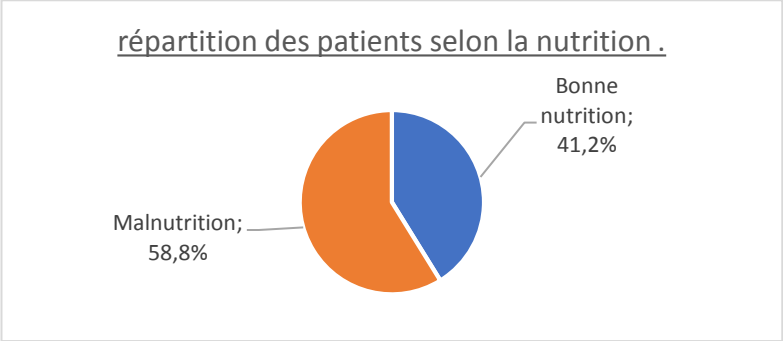


Figure IV.5.Répartition des patients selon l'état de nutrition.

Le recueil des données a été fait à partir des fiches techniques contenant un questionnaire,les résultats obtenus des dossiers sont figurés par un secteur représente la répartition des patients selonleur état de nutrition.Onremarqueque 58.82 %qui ont des malnutritions.(Figure IV.5) (Annexe 11).

IV.1.4.2.démentions de la famille :

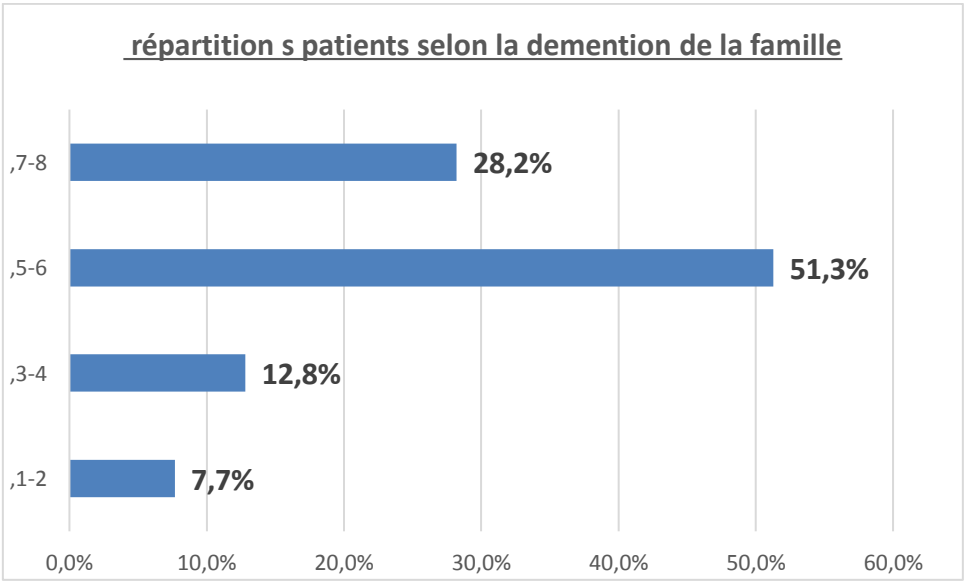


Figure IV.6. Répartition des patients selon démentionsde la famille

Les données ont été rassemblées à partir des fiches techniques sont présentées sous forme d'histogramme ci – dessus, exprimant la répartition des malades en pourcentage selon leur nombre des personnes dans la famille .on note que la famille qui compose de 5 à6 personnes ont la plus touchée .la moyenne est 06 (Figure IV.6.) (Annexe 12).

IV. 1.5.Origine :

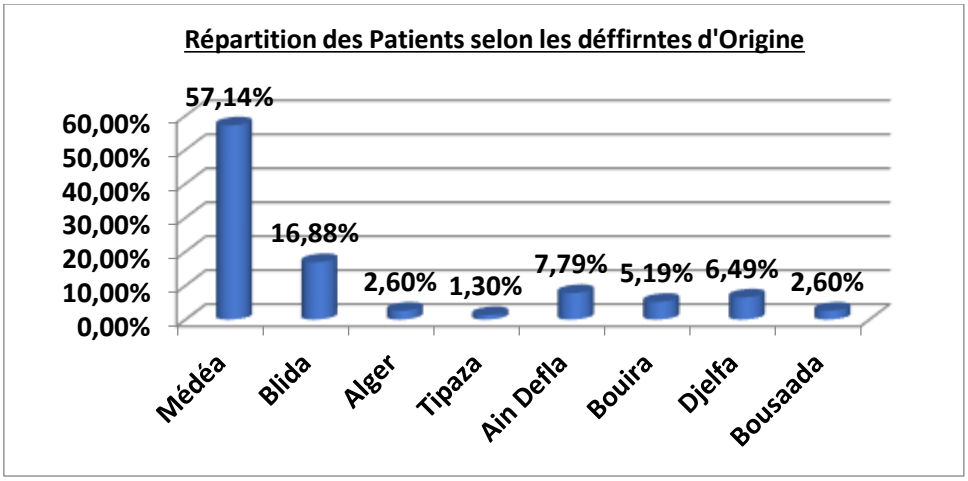


Figure IV.7.Répartition des Patients selon les déférentes d'Origine

Le recueillement de données a été réalisé seulement sur 77 des dossiers qui ont répondue aux critères d'inclusion de cette étude, nous avons observé que la majorité des patients étaient d'origine de Médéa avec un pourcentage de 57 % après un pourcentage 16.88 % des patients d'origine de Blida. (Figure IV.7) (Annexe 3)

IV.1.6. Antécédents personnels et Familiaux :

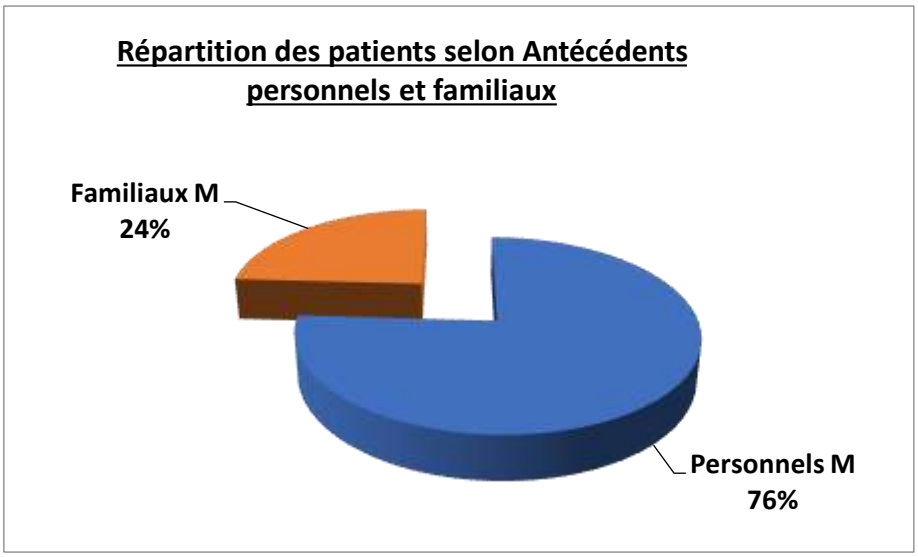


Figure IV.8. Antécédents personnels et Familiaux

Suite aux résultats obtenus précédemment répandant aux critères d'inclusion, présenté sous forme d'un secteur. Nous avons observé que la majorité des patients ont des Antécédents Personnelles Médicaux avec une fréquence de 75.91 % et 24.09 ont des antécédents Familiaux Médicaux. (Figure IV.8)(Annexe 4)

IV. 1.7. Habitudes Toxiques :

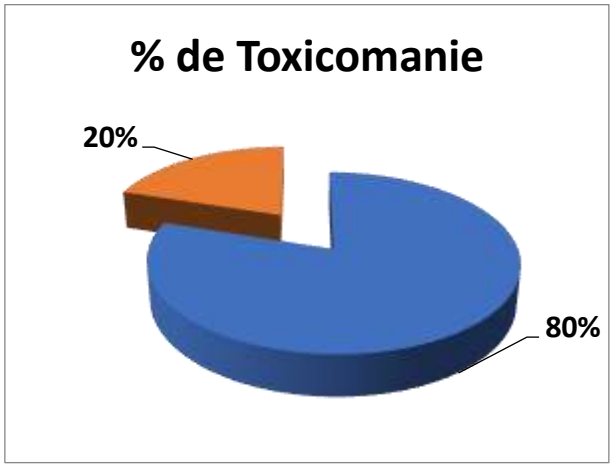


Figure IV.9. Répartition des Patients selon leur Habitudes Toxiques.

Le recueillement de données a été réalisé de la même façon que la précédente. Seules les fiches des malades répondant aux critères d'inclusion de cette enquête ont été considérées sous

forme d'un histogramme exprime leur habitudes Toxiques. Seulement 05 Cas sont de Tabagisme de sexe Masculin parmi 90 Patient. Leur pourcentage est 25 % (Figure IV.9) (Annexe5)

IV.1.8.Statut Vaccinale BCG :

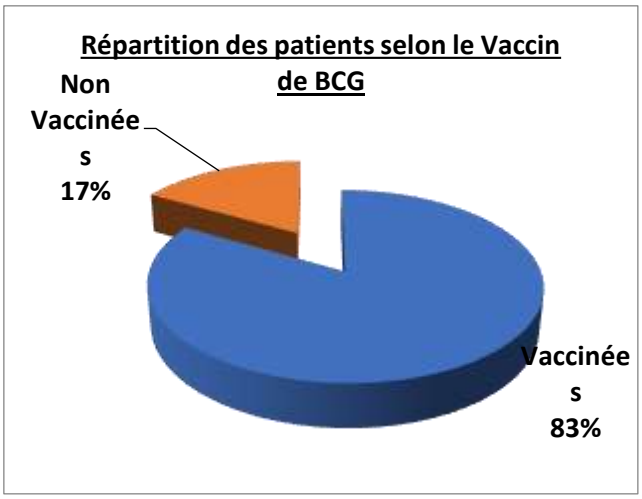


Figure IV.10.Répartition des Patients selon le Vaccin de BCG

Suit aux notre Résultats obtenus à partir des patients qui repondant aux critères d'inclusion, ce paramètre est présenté sous forme d'un secteur .présente la Répartition des Patients selon leur statut Vaccinale BCG. On observe que la grand partie de patients reçu le vaccin avec un pourcentage de (83.33 %). (Figure IV.10)(Annexe6)

IV .1.9.Types de la Tuberculose (Pulmonaire et Extra Pulmonaire) :

Tableau IV.2.Répartition des patients selon les Types de la Tuberculose (Pulmonaire et Extra Pulmonaire)

Forme de Tuberculose	**Effectif**	**%**
Pulmonaire	3	**6,98%**

Extra Pulmonaire	40	**93,02%**
Total	**43**	**100,00%**

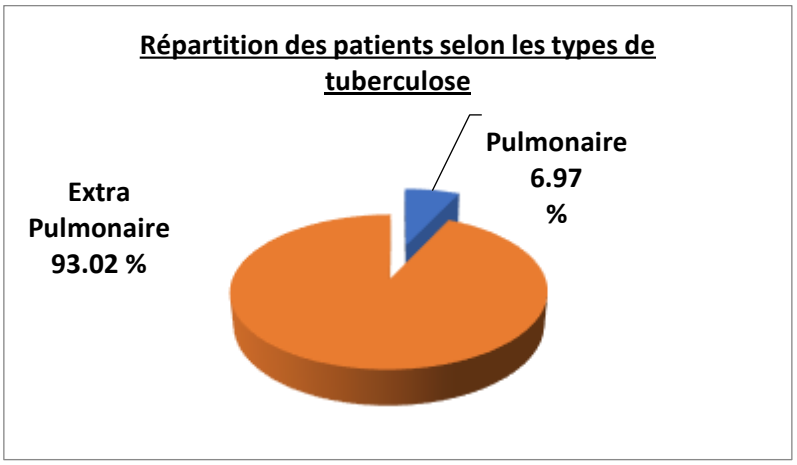


Figure IV.11.Répartition des Patients selon le Type de Tuberculose (Pulmonaire et Extra Pulmonaire)

Les fiches des malades répond aux critères d'inclusion de cette enquête sont analysées et exprimées dans un secteur, on remarque que la majorité des patients ont une Tuberculose Extra Pulmonaire .avec un pourcentage de 93.02 %. (Figure IV.11.)(tableau IV.2)

IV .3.Les Formes de la Tuberculose Extra Pulmonaire:

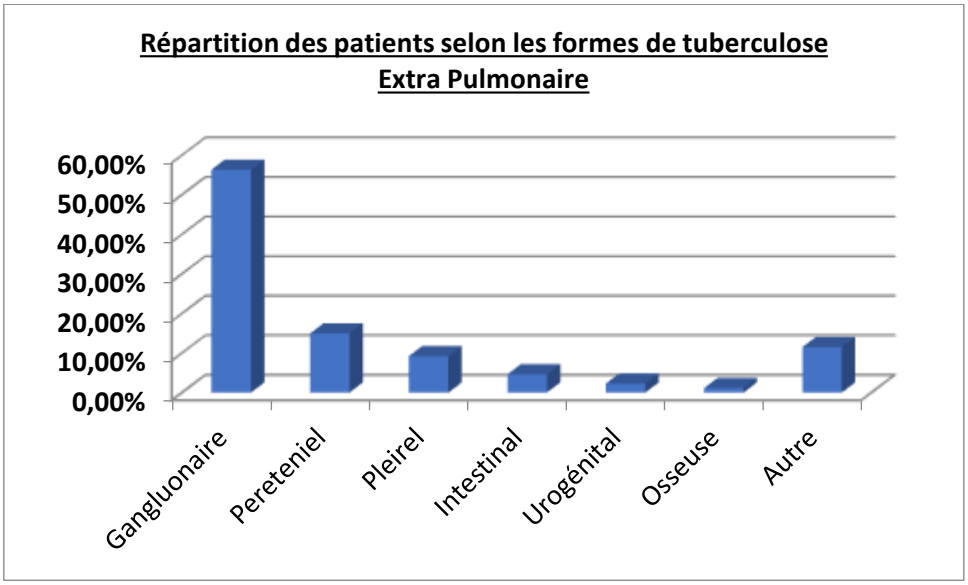


Figure IV.12.Répartition des Patients selon les Formes de la Tuberculose Extra Pulmonaire

L'histogramme (Figure IV.12) (Annexe8) représente la répartition des malades selon les formes de Tuberculose extra Pulmonaire. Seules les fiches des malades répondant aux critères d'inclusionde cette enquête ont été considérées. Nous avons observé que la forme la plus fréquente est la tuberculose Ganglionnaire avec un pourcentage de 56.32 %.

IV.4. Clinique

IV.4.1 : Symptômes généraux

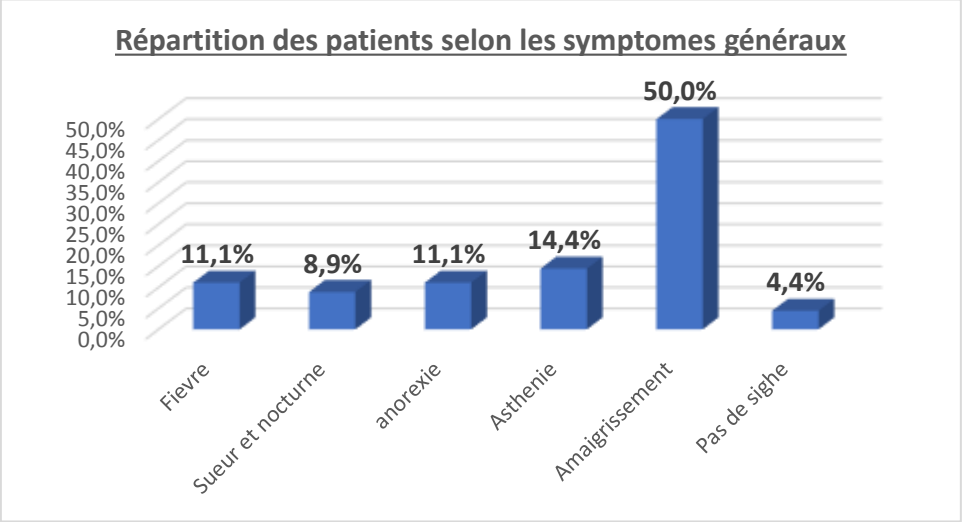


Figure IV.13. Répartition des patients selon les Symptômes généraux

Les données ont été rassemblées à partir des fiches techniques contenant un questionnaire. Seules les fiches des malades répondants aux critères d'inclusion de cette enquête ont été considérées, l'histogramme représente la répartition des malades selon Symptômes généraux on remarque que la majorité des malades ont un amaigrissement avec une fréquence de 50 %. (Figure IV.13) (Annexe 10)

IV.4.2. Symptômes Fonctionnels

Tableau IV.4.2 : Répartition selon les symptômes généraux

symptôme général	Effectif	%
Toux	14	20,9%
Expectoration	0	0,0%

Douleurs thoraciques	9	13,4%
Dysphagie	1	1,5%
Dyspnée	11	16,4%
Pas de signe	32	47,8%
Total	67	100,0%

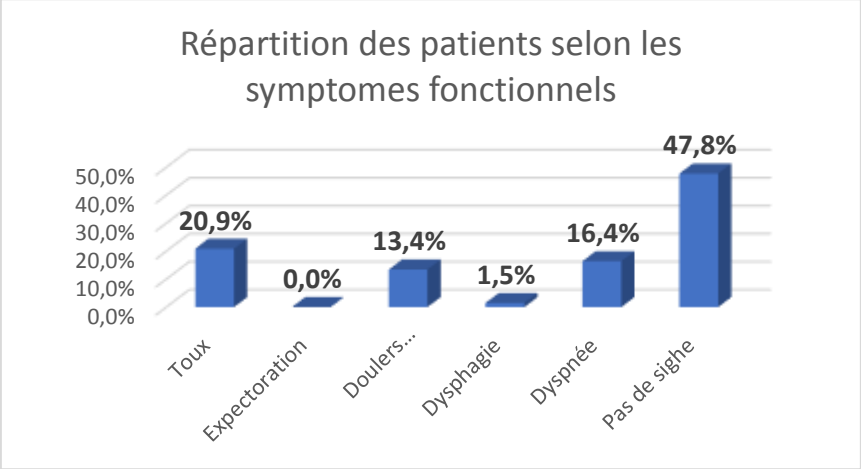


Figure IV.14. Répartition des patients selon les Symptômes Fonctionnels

Suite aux résultats obtenus précédemment répondant aux critères d'inclusion, ce paramètre est présenté sous forme d'un histogramme .on trouvé que les patients que n'ont pas des signes sont la majorité avec un fréquence de 47.76 % et qui ont la toux seulement avec un pourcentage de 20.89 %. (Figure IV.14) (Tableau IV.4.2).

IV.4.3. Indice de Masse corporelle (IMC)

Tableau IV.4.3 : répartition des patients selon IMC

IMC	%
Dénutrition	10,3%
Surpoids	20,7%
Obésité	0,0%
Maigreur	20,7%
Corpulence Normale	48,3%
Total	100,0%

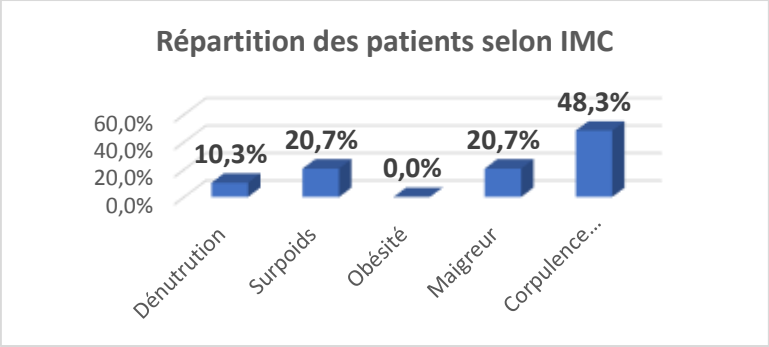


Figure IV.15. Répartition des patients selon (IMC)

D'après les fiches techniques en accords avec les conditions de notre étude, l'histogramme montre que le nombre de pourcentage des patients en fonction de IMC, on note que les patients (48.72 %), ont une corpulence normale. (Figure IV.15) (Tableau 05).

IV.4.4.Numération de la formule Sanguine. (FNS)

Tableau IV.4.4 : répartition des patients selon leur FNS

FNS	Effectif	%
Cas Anémique	10	11,1%
Cas Non Animique	80	88,9%
Total	90	100,0%

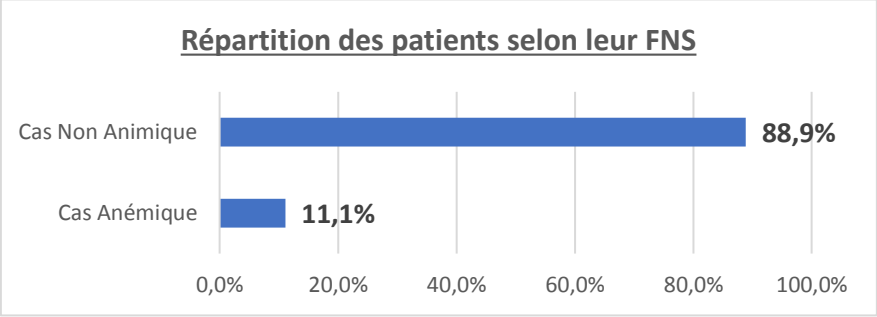


Figure IV.16.Répartition des patients selon leur FNS

Les fiches des malades répondant aux critères d'inclusion de cette enquête sont analysées et exprimées selon le FNS . on note que (88.88 %) n'ont pas anémie.(Figure IV.16) (Tableau IV.4.4)

IV.4.5. Tableau 7 : répartition des patients selon CRP (Protéine C Réactive) .

CRP	Effectif	%
Positive	50	89,3%
Négative	6	10,7%

Total	56	100,0%

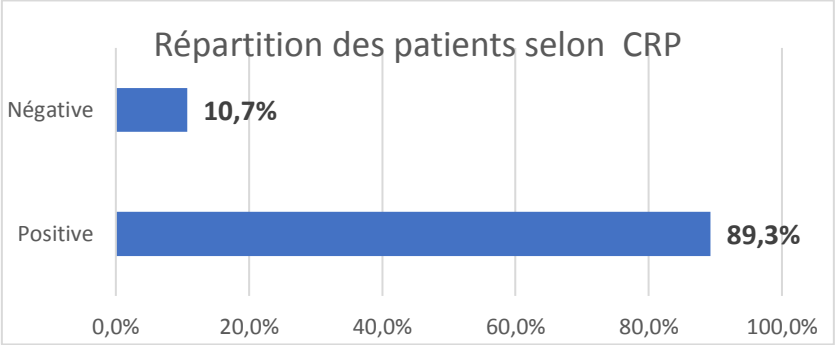


Figure IV.17 Répartition des patients selon la CRP

Les fiches des malades répondant aux critères d'inclusion de cette enquête sont analysées et exprimées selon l'état de CRP rencontré dans les bilans biologiques correspondants. on trouve que (89.28 %) des patients avait une CRP Positive. (Figure IV.17) (Tableau IV.4.5)

IV.4.6.Sérologie.

Tableau IV.4.6 :répartition des patients selon la Sérologie

Sérologie	Effectif	%
HIV +	0	0,0%
HIV -	75	93,8%
Inconnu	5	6,3%
Total	80	93,8%

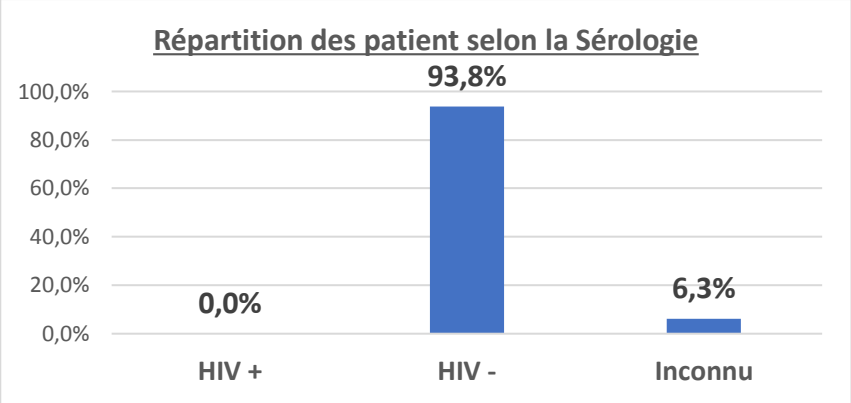


Figure IV.18. Répartition des patients selon la Sérologie

D'après les fiches techniques en accords avec les conditions de notre étude , l'histogramme présent la Répartition des malades selon la Sérologie ., on note que (48.72 %) des patients ayant un HIV Négatif . (Figure IV.18) (Tableau 08)

IV.4.7. Culture BK :

Tableau IV.4.7 : répartition des patients selon la Culture BK

Culture BK	Effectif	%
Positif	7	14,9%
Négatif	40	85,1%
Total	47	100,0%

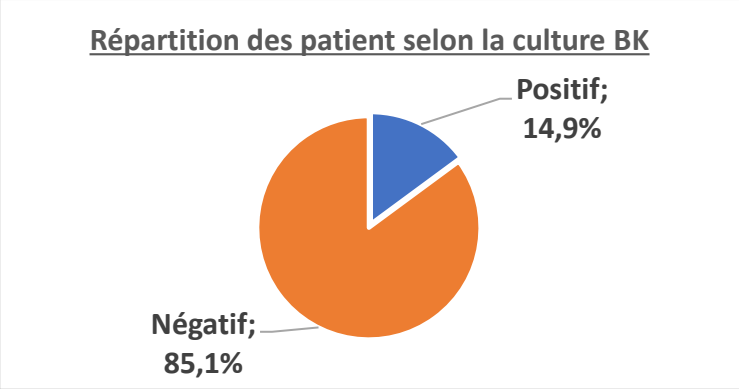


Figure IV.19. Répartition des patients selon la Culture BK

Les résultats tirés à partir des fiches techniques en accord avec les conditions de cette étude sont examinés et organisés dans un secteur. Expriment le nombre des patients selon la culture de BK. On constate que (85.10%) ont une culture Négative. (Figure IV.19) (Tableau IV.4.7)

IV.4.8. Intradermo réaction à la Tuberculose. (IDR).

Tableau IV.4.8 : répartition des patients selon (IDR).

IDR	Effectif	%
Positif	45	64,3%
Négatif	25	35,7%
Total	70	100,0%

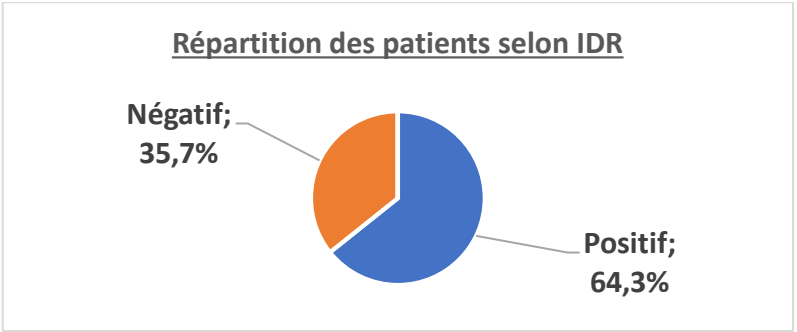


Figure IV.20. Répartition des patients selon IDR

Les données recueilles des fiches techniques contenant un questionnaire et répondant aux critères d'inclusion de cette enquête .on été analysées sous forme d'un secteur représentant la Répartition des patients selon IDR. On remarque que (64.28 %) des ces patients ont eu un IDR Négatif et 35.71 % des patients ont IDR Positif. (Figure IV.20) (Tableau IV.4.8).

IV.4.9.Mode de consultation de la Tuberculose :

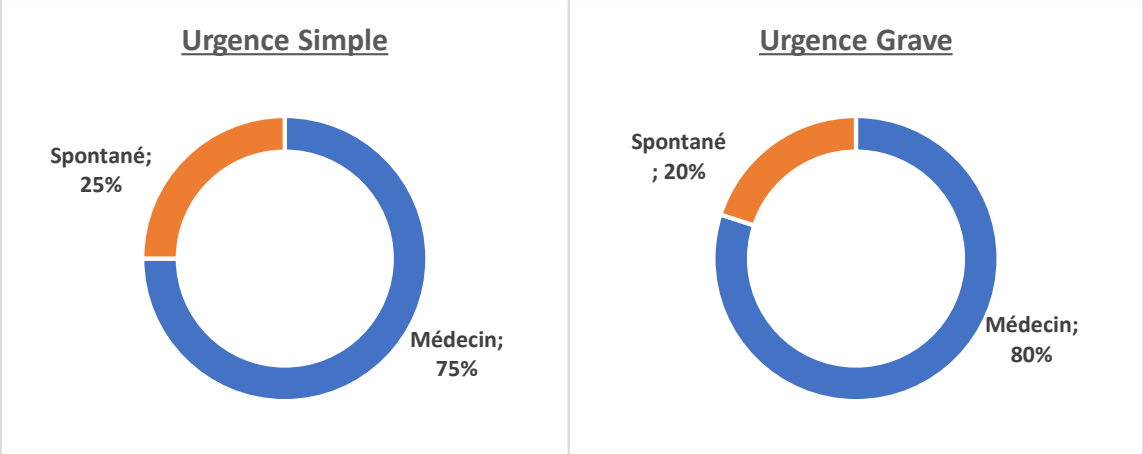


Figure IV.21. Répartition des Patients selon la mode de consultation

Les résultats tirés à partir des fiches techniques en accord avec les conditions de cette étude sont examinés et organisés dans un secteur (Figure IV.21) (Annexe9)

IV.5.Imagerie

II.5.1.Echographie

Tableau IV.5.1 : répartition des patients selon Echographie.

Echographie	Effectif	%
Evocateur	30	88,2%
Probable	4	11,8%

Total	34	100,0%

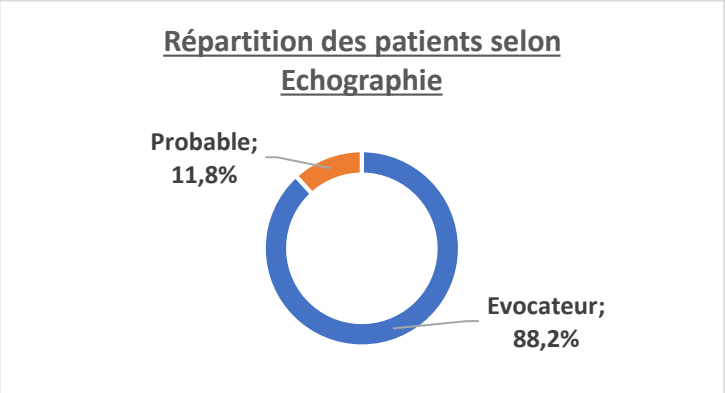


Figure IV.22. Répartition des patients selon Echographie.

Le nombre des patients est représenté selon conclusions retenues des Echographies. On trouve que la majorité des patients ont un évocateur d'Echographie avec un pourcentage de 88.23 %. (Figure IV.22) (Tableau IV.5.1).

IV.6. Traitement

IV.6.1.Tolérance au Traitement

Tableau IV.6.1: répartition des patients selon la Tolérance au Traitement

Tolérance au Traitement	Effectif	%
Bonne	43	79,6%
Mauvaise	11	20,4%
Total	54	100,0%

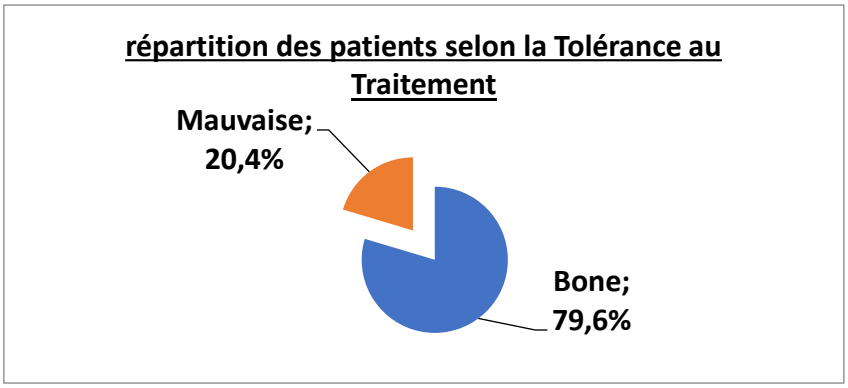


Figure IV.23.Répartition des patients selon la Tolérance au Traitement

La figure si dessus représente la Répartition des patients selon la Tolérance au Traitement. On note que 79.62 % des patients ont un bonrésultat de réponse au Traitement. (Figure IV.23) (Tableau IV.6.1).

IV.6.2.Efficacité de traitement.

Tableau IV.6.2 : répartition des patients selon Efficacité de traitement .

Efficacité de traitement	Effectif	%
Efficace	20	71,4%
Non Efficace	8	28,6%
Total	28	100,0%

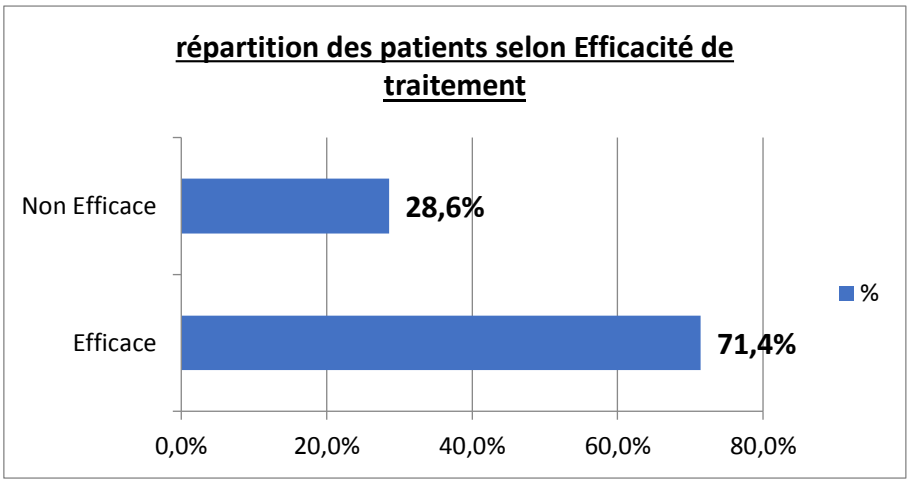


Figure IV.24. Répartition des patients selon l'efficacité de traitement

L'histogramme ci-dessus représente le pourcentage des malades on fonction de l'efficacité de leur traitement. On constate que la majorité des patients ont eu un traitement anti tuberculeux efficace avec unefréquence de 71.42 %. (Figure IV.24) (Tableau IV.6.2).

IV.6.3.Evolution du traitement.

Tableau IV.6.3 : répartition des patients selon l'évolution du traitement.

Evolution du traitement	Effectif	%
Traitement achevé	65	79,3%
Echec	9	11,0%
Décédé	2	2,4%
Inconnu	6	7,3%
Total	82	90,2%

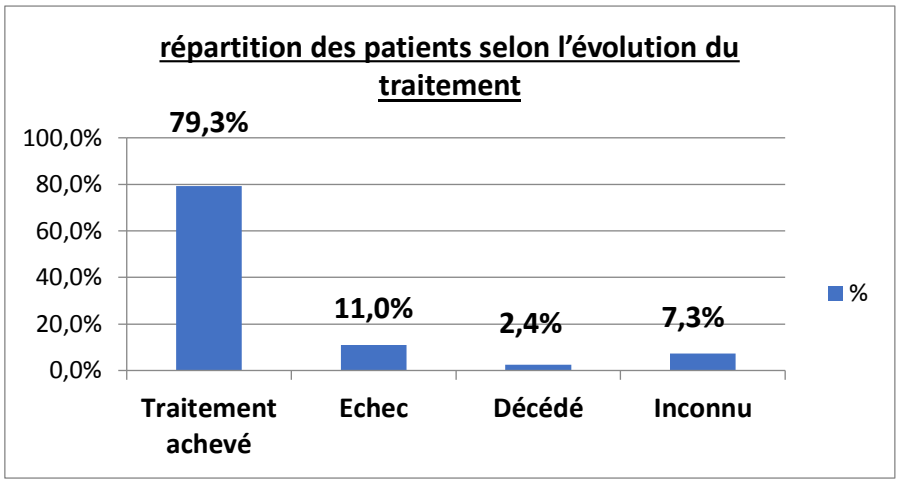


Figure IV.25. Répartition des patients selon l'évolution du traitement

Les données ont été rassemblées à partir des fiches techniques contenant un questionnaire. Seules les fiches des malades répondant aux critères d'inclusion de cette enquête ont été considérées, le secteur représente la Répartition des patients selon l'évolution du traitement. On constate que 81.25 % des patients présente un bon résultat de traitement c'est-à-dire une bonne évolution de la maladie alors que 11.25 % avait un échec et complication de traitement. (Figure IV.) (Tableau IV.6.3).

CHAPITRE V :

Discussion.

V.1.Aspect Clinique

V.1.1. Age :

Dans notre étude,la tuberculose atteint surtout l'adulte jeune (20-29) ans avec un pourcentage de 33.71 % et (30-39) ansavec un pourcentage de 22.4 %., qui correspond à la tranche d'âge la plus productive de la populationd'où le risque de perte des potentialités sur le plan économique et social. La tuberculose touche principalement les adultes pendant les années les plus productive de leur vie (OMS 14 Octobre 2020). Et pourrait être très actifs, exposition aux facteurs de risque. la dynamique. Le mouvement. La migration, club sportifs. la vie en collectif « Collège. La FAC. Le travaille ensemble »

Ces résultats concordaient avec ceux d'autre étude telle que l'étude de **MATIVAOUI A SOUSSE [82]**

Ou la tuberculose a affecté surtout d'adulte jeune de 16 à 30 Ans (37.7)% et l'étude de**KOLAPPAN**en Inde**[83].**Ou 68 % des cas sont des adultes jeunes.

V.1.2.Sexe :

Dans notre étude, la répartition globale des cas de Tuberculose en fonction du sexe, montre la prédominance féminine avec un pourcentage de 72 % et de sexe Ratio (0.38). cette résultat de prédominance féminine est retrouvé dans autre série dans la Wilaya de Constantine**[84],** ce qui peut expliquer par des facteurs socioculturels comme l'analphabétisme, l'intervalle de naissance court, le mariage précoce**.[85].**tous ces facteurs affecter l'immunité des femmes semblent avoir plus de difficultés à accéder au système de soins à cause d'obstacles culturels et sociaux limitant leur autonomie , leur possibilités financières et leur liberté d'initiative a consulter un professionnel**.[86].**Tandis que d'autre sérieou trouve une prédominance masculine**. [87].[88].[89]**

V.1.3. Niveau Socio-économique :

Dans notre étude, le Socio-économique était la majorité sont bas avec un pourcentage de 66.67 %, plusieurs facteurs pourrait affecté tel que , la pauvreté , la démentionsfamiliale entre

(6 et 7) personnes , le stresse , le retard de consultation et ce dernier est un facteur principale lié aux conditions Socio-économique

Ces résultats concordent avec d'autres études faites **[71]**

V.1.4. le statut vaccinal au BCG :

La vaccination par le BCG, est une composante du programme national d'immunisation (PNI). Elle est effectuée à la naissance. Elle assure une bonne protection des jeunes enfants contre les formes graves de tuberculose **[90].**Son efficacité contre le BK n'est pas 100 %.

Dans notre étude. On a trouvé (83 %) des patients étaient vaccinés. Ces résultats concordent avec des études faites aux Maroc ou le taux de 87 % pour atteindre 96 % en 2008 **[91]**

V.1.5.Habitude Toxique :

Dans notre étude, 20% de nos patients males fumaient. Cette résultat est similaire à d'autre étude faite au Sudd Soudan**[92].** Démontrant que le tabagisme pas associer avec la tuberculose mais il y'a d'autres études qui ont rapporté que tabagisme est un facteur de risque de tuberculose parce que il fait :

- la réduction des macrophages para port Tuberculose pulmonaire
- alvéolaires activité
- suppression immunitaire des lymphocytes pulmonaires
- Réduction de l'activité cytotoxique des cellules tueuses naturelles**[93].[94]**

V.1.6. les antécédents personnels :

Il est important de souligner que plusieurs facteurs peuvent favoriser l'émergence de la tuberculose comme le VIH.Lediabète et l'abus d'alcool. Le de développer une tuberculose évolutive est 18 fois plus élevé parmi les personnes infectées par VIH**. [95].** Les sujets atteints

affaiblissant de système immunitaire chez les personnes souffrantes de dénutrition, et les troubles consommations d'alcool et le tabagisme.Diabète. **[1]**

V.1.6 .1.VIH :

La tuberculose et le VIH forment une association meurtrière, chacun accélérant l'évaluation de l'autre.**[1]**

L'infection par le VIH entraine progressivement une destruction majeuredes mécanismes de défense immunitaire de l'organisme particulièrement des lymphocytes TCD4+. Les personnes infectées par le VIH sont donc plus sensibles aux infections**. [96]**

La tuberculose est la première infection opportuniste régions fort prévalence de tuberculose et VIH.

Dans notre étude, il ya aucun malade a été séropositive au VIH.C'estrésultat trouvé au Maroc.**[97]** cela montre que notre Pays est faible prévalence d'infection de VIH.

V.1.6 .2.Diabète:

Le diabète augmente le risque de tuberculose par un facteur de 2 à3, la présentation de la tuberculose peut être atypique avec des signes et symptômes plus fréquents, plus graves chez les patients diabétiques. Ainsi le terrain diabétique prédispose à des fermes de tuberculose très graves**. [98]**,

Dans notre étude on trouve seulement 08 patients diabétiques (8.88%) ce qui explique que : la tuberculose progresse très rapide chez les patients diabétiques qui on trouve davantage desymptômespulmonaires et systémique des microscopies positives avec des charges bacillaires élevées, et des cultures plus souvent positives.

Les patients diabétiques constituent un groupe de sujet vulnérable aux infections et notamment à la tuberculose, justifiant l'intérêt d'un dépistage précoce en présence d'un contagieux tuberculeux ou des signes d'appels.**[99]**,

V.1.6.3. Insuffisance Rénale :

Dans notre étude on trouve seulement 02 patients ont hémodialysés (2.22%) avait une tuberculose concordent avec autres études, que la tuberculose chez les patients hémodialysées est nettement supérieure à celle de population générale.**[100]**

La tuberculose chez les hémodialyses est caractérisée par son développement insidieux et les signes cliniques sont non spécifiques. Les manipulations répétées favorisent l'inoculation des germes et la possibilité de leur portage, la notion d'antécédents de tuberculose est très importante car elle permet de cibler les patients à risque.**[101].[102]**

V.1.6.4. les troubles mentaux :

Dans notre étude ont trouvé 03 patients qui avait des troubles mentaux (3.33%). Il ya des études trouvent que jusqu'à 50% des patients sous traitement anti tuberculeux peuvent être atteints de dépression, cette dernière est associée à des retards diagnostiques et thérapeutiques, à des résultats défavorables, une incapacité, une mauvaise qualité de vie, un échec thérapeutique et au décès. L'encadré 5.2 décrit les différentes façons dont les troubles de santé mentale peuvent manifester chez les personnes atteintes de tuberculose. Donc il existe une association entre la tuberculose et certains troubles mentaux.**[98]**

V.2.Aspect Cliniques :

V.2.1.Repartions selon les signes cliniques :

Dans notre étude on retrouve 45 des patients qui ont l'amaigrissement (50%), lafièvre, Sueur et nocturnes, Asthénie, Toux (20.89%) avec des pourcentages moins que le premier. Ce résultat est trouvé aussi**.[24].**

Le diagnostic peut être difficile à poser puisqu'un patient infecté peut être asymptomatique dans le diagnostic de la tuberculose, il permet de connaitre les conditions de vie de patients et de savoir s'il arrive d'une zone d'endémie ou s'il a été en contact avec d'autres personnes contaminées à risque de l'être**.[103].**

V.2.2. Gravité clinique :

Dans notre étude des l'analyse des données concernant le degré de gravité clinique ,on trouve que la majorité des patients considéréescomme urgence simple 80 Patients, c'est-à-dire ne relevant pas dans l'absolu d'une prise en charge par le service d'urgence médicale et que la majorité d'entre eux (75%) avait adressés par leur médecin traitant, donc ,on conséquence un certain nombre de médecins généralistes adressent leur patient faut de structures adaptés, vers les services d'accueil des urgences hospitaliers pour une prise en charge médicale mais cette attitude soulève une double problème :

D'un part cela crée une augmentation du risque de transmission infectieuse aux patients et au personnels soignants en contact avec l'éventuels patients tuberculeux bacilliformes comme en témoignent résultats de certaines études **[81].[104]**

D'autre part : encombrement des urgences pour des motifs de consultation hors péril imminent ce qui fait le surcharge service et de ralentir son fonctionnement efficient**[105].[106].**

V.3.Para clinique :

V.3.1.L'IDR à la tuberculose :

Dans notre étude l'IDR à la tuberculose à été positif chez 45 patients sur 70 avec un pourcentage de 64.3%, cette résulta aussi trouvé au Togo**[107]**; mais dans d'autre résultat contraire. La négativité d'IDR à la tuberculine pourrait être expliquée par la baisse de l'immunité **[108].**ou par l'âge avancé car la créativité à la tuberculine diminue avec l'Age. **[Aitouslimane]**

V.3.2.Biologie :

Dans notre étude le syndrome inflammatoire était important, (89.3%) de patients qui ont un CRP positive élevé, FNS 88.9% des patients était non animiques. Le syndrome inflammatoire non spécifique d'importance variable s'observe quasi totalement. Dans la tuberculose le taux de la protéine créative peut être modérément ou peut être très élevé. Une anémie inflammatoire parfois accompagnée d'une hyperleucocytose est classique **[109].**

V.4.Diagnostic selon BK

Dans notre étude 40 patients sur 47 on une culture de BK négative (85.1%). c'est-à-dire bacteriologiquement seulement, histologie (Pas).

V.5.Type de la tuberculose :

« Pulmonaire et Extra Pulmonaire »

Dans notre étude on trouve 93.02% des patients qui ont une tuberculose extra pulmonaire c'est àdire une prédominant de TEP. Ces résultats sont proches à ceux mentionnés par étude de **Matiraoui[82].**et dans étude de Te Beek**[110].**et dans celle de Che**[111].**et dans Mlika**[112].**

V.6.Les formes d'extra pulmonaire :

Dans notre série, la tuberculose ganglionnaire est la forme la plus fréquente des tuberculoses, elle représente (56.32%), de nos patients. cette prédominance de la forme ganglionnaire de la tuberculose parmi les formes extra pulmonaires retrouvées dans d'autres études, Maroc **[113].**Dans l'étude de Ralisata**[114].**Et dans l'étude de Te Beek**[110].**en Tunisie**[115].**Aussi en France**[116].**Niveau thérapeutique et évolutifs.

V.7.Traitement :

Selon l'Organisation Mondial de la Santé – OMS, un des critères majeur d'efficacité d'un programme de lutte anti tuberculeux est la preuve d'un taux de succès thérapeutique de 85% des cas de tuberculose **[117].**

Dans notre étude, la tolérance au traitement était 79.6% des patients de bon réaction avec le traitement, 71.4% des patients qui ont l'efficacité de traitement,79.3% des patients ont une évolution du traitement c'est-à-dire leur traitement est achevé, et la mortalité avec un pourcentage de (.. %)qui s'exprime les patients qui ont aucune relation médicamenteuse sont des immunodéprimés bien que la mortalité de tuberculose ne sont pas un bon indicateur pour juger de l'ampleur du problème liée à cette maladie, elle permet néanmoins d'éclairer les problèmes inhérents au diagnostic et la conduit du traitement .

Conclusion Générale

la tuberculose demeure actuellement l'un des pathologies infectieuses les plus répondue et causant le plus de décès au niveau mondial. C'est un véritable problème de santé publique surtout au niveau des pays en voiede développement notamment au Algérie

la tuberculose pulmonaire reste la plus connue et sur elle que sont axés tous les programmes nationaux de lutte, car restant la forme de dissémination et de contagion de la maladie. Depuis quelques décennies, les tuberculoses extrapulmonaires connaissent un regain d'intérêt en raison d'une augmentation inexpliquée de leur fréquence relative, surtout dans les pays pauvres où elle pose un sérieux problème de santé publique.

le traitement repose sur une poly- chimiothérapie antituberculeuse, dont la durée est variable pouvant aller de 6 à 12 mois, les effets secondaires sont fréquentes et plus sévères chez les imminodéprémésle but de ce travail est l'étude Épidémiologie et descriptive de la tuberculose pulmonaire et extrapulmonaire à partir de l'analyse des aspects épidémiologiques et cliniques de tous les formes.

au niveau de EPSP, medea, à travers une étude restrospective de 82 cas de 4mois , les patients atteinte par la tuberculose confermée par une preuve bactériologique un diagnostic précoce permettra d'éviter la mortalité et la mobilité de cette maladie terrible mais guérissable.

Malgré l'existence d'un programme de lutte antituberculeuse, la tuberculose constitue encore un sérieux problème de santé publique en Algérie.

Le traitement efficace est une condition nécessaire, mais elle est loin d'être suffisante, il ne suffit pas de diagnostiquer et de traiter les malades, mais s'attaquer à la source. Il est impératif de renforcer la lutte antituberculeuse par la création d'autres centres de prise en charge de la tuberculose, qui doivent être équipés par des laboratoires performants et en personnels spécialisés dans le dépistage, le traitement et le contrôle de la tuberculose.

Références Bibliographiques

Références Bi

OMS 14 OCTOBRE 2020

1. Diallo MB. La tuberculose extra-pulmonaire au cours de l'infection à VIH, Aspects épidémiologiques, cliniques et évolutifs: a propos de 247 cas colligé à la clinique des maladies infectieuse de fann. Thèse, Med, Dakar 2006 ; 02 :108 p.
2. LacutJ,Dupon M, Paty M. Tuberculoses extra pulmonaire : Revu des possibilités de diminution des délais d'intervention thérapeutique. Med. Mal Infect1995; 25 :304-20.
3. OMS (organisation mondiale de la santé) tuberculose -principaux faits, 2018, http:///www.who.int/fr/news-room/fact-sheets/detail/tuberculosis.
4. Camille Locht, La tuberculose, une histoire toujours d'actualité, Médecine/Science, 2016, (32), p535-536, http ://www.medecinesciences.org//en/articles/medsci/full html/2016/07/medsci20163206p535.html.
5. LapausaR,Menedez S, , Noguerado A, Extrapulmonary Tuberculosis : An Overview Isolation Unit, Departement Of Internal Medicine Hospital Cantoblanco-University Hospital La Paza Madrid, 2015
6. COSIVI ET AL.Meslenf.x.dabornecj.and grange j.m(1995) :epidemiology of OMS mycobacterium bovis in animals and humans ,with particular refrence to africa.rev.sci.tech.off.int.epiz.14 :733-746,1995
7. MECHANT ET BARNER,merchant.i.a.andbarnerr.d(1981) :Tuberculosis.chapter 59.in :i.a.merchant and r.d.barner(eds.) :an outline of infections diseases of domistic animals.3 edition.iowa state university press.ames iowa,v.s.a.1981
8. ZINK ET AL.ZINKA.R.SALAC .,REICHLU ,BRABNER,W,RASTOGI N ,wolfh.andnerlich a g.(2003) :charactization of mycobacterium tuberculosis complex dans from egyptionmumies by spoligoty ping .j.clin.microbiol.41 :356-376 ,2003
9. MAJOR,R.H.1945.classic descriptions of diseacecharles c thomas.puplisherspringfield,
10. OUABEL F,Etuderetrospective de tuberculose bovine dans la régionde blida.2020
11. FONGOROS,Evaluation de la prise en charge de la tuberculos dans le district sanitaire de segou,2011
12. TUBERCULOSE MAMAIRE :étude retrospective de 65cas.I.benhassouna ,A Gamoudi,H.bouzaiene,T.Dhiab,F khmsi,R.chargui,H.sifi,M.Mtaallah,R.Makhlouf,A.chebbi,H.boussen,M.héchiche,K.rahal.reçu le 28juin 2004 :accepté le 12 août 2005 disponiple sur internet le 26 octobre 2005.
13. COULON JP, PIETTEE, tuberculose:encycl méd chir,stomatologie ,22-047-A-10,2001.

14. Centre For Disease Control And Prevention, Corre Curriculum On Tuberculosis:What The Clinician Should Know, [EnLigne], http://www.cdc.gov./tb/éducation /corecurr/index.htm,consulté.
15. L'assurance Maladie, Tuberculose : Définitions, Fréquence Et Transmission, 2017, [en ligne], https://ameli.fr/assure/sant/themes/définition-fréquence et transmission.
16. OMS, Qu'est-Ce-Que La Tuberculose? Quel En Est Le Traitement ? 2016,[En Ligne] Http://www.who.int/features/qa/08/fr/.
17. SHENICK, T,M et R,C,GOOD (1994)mycobaterialtanonomy,eurJclin microbiol infect dis 13 :884-901 .
18. BONARD,D,MSELLALI.P,rigouts.L ,coulibay,D,coulibayy,I,M, et portaels.F,(2000) whatis the meaning of repeated ixalation of mycobacterium africanun ?Int J Tuberc lung Dis,4,1176-80
19. O'REILLY,L,M etdaborn,G,J, (1995) the epidemiologie of mycobacterium bovic infections in animals and man :a review,tuber lung dis ,76,suppli,1-46.
20. PRODINGER,W,M,eigentler,A,allerberger, F,schonbauer,M, et Glawischnig,W,(2002) infection of red deer ,cattel,and humans with mycobacterium bovissubsp.caprae in western austria.Jclim microbiol,40,2270-2.
21. VAN SOOLINGER, D,hoogenboezem,T,de haas,P,E,hermans,P,W,koedam,M,A,teppema,K,S,B,rennar,P,J,berra,G,S,portaels,F,tol,J,chools,L,M,et van enbden,J,D, 1997Anovel palhogennic ,tanon of the mycobacteriuntuberalosiscomplen,canetti :charactezation of an enceptional isolate from africa,int syst bacteriol,47,1236-45
22. KOECK,J,L,M,C,Gutierrez,M,FabresJ,I,bernatas et y.buisson 2005 emergence de cas de tuberculose dusàmycrobacteriumtuberculosissubp .canetti à djibouticomples rendus de séances.séance de le société de pathologie enotique.communication libres du16 février 2005.,institut pasteur ,paris.
23. JONSSON,B,E,GillJAN,M,lindblad,A,ridell,M,wold,A,E et welinder-olsson,C(2007) molecular epidimiology of mycobacterium abscessus,with focus on cystic fibrosis,Jclin microbiol,4,1497-504.
24. HARSHEY, R, M etramakrishnan,T,(1977) rate of ribonucleic acid chain growth in mycobaterium tuberculosis H37RV J,bacteriol,129,616-22.
25. CHANTAL TRUFFOT-Pernot,emmanuellecanbau,davidtrystram et vincentjarlier mycobacterium tuberculosis EMC France :biologieclinique ,2005 :90-05-2020.
26. GANGADHARAM, P, R, A, J, D (1981) identification of mycrobacteria by smear examination of the culture.Tubercle 62,123,127.
27. LE MINORL ET VERONM.(1989) bactériologie médécale 2 ed.flammarion paris.P965-982.
28. MARCHAL N,bourdonJ,L,et richard CL (1991) les milieux de culture pour l'isolement et l'identification biochimique des bactéries.ed,doin.paris p358-360.
29. GROSJEANJ,CLAVED,archamboud M et parsquer C.(2006) :bactériologie et virologie pratique 2 ed ,boek p196-199.

30. AIT-KHALED ET ENARSON R.(1999) tuberculose manuel pour les étudiants en medcine.
31. BODONIRINA,V.P (2012) place de l'examen des crachats dans le diagnostic de tuberculose pulmonair au CCBII ekarimady,thése de doctorat en médcine,université d'antananarivo,N° :8359,p127.
32. COLES,BROSCH,R,Parkhill,J,Garnier,T,etchurcher,C,(1998).deciphering the biology of mycobateriumtuberculoss from the complete genomesequence.
33. Collégiale Des Enseignants De Bactériologie -Virologie -Hygiène. Démarche Diagnostic.
34. La tuberculose : épidémiologie, aspect clinique et traitement : J.C Yombi, U.N.Olinga, décembre 2015.
35. Pneumologie, D. Motani, C. Tcherakian p37
36. STELIANDES, S, BELMATOUG, N, &, FANTIN, B.(1997). Manifestations et diagnostique de la tuberculose extrapulmonaire. (14) 5572-5587. Paris: Masson.
37. Billy c, perrone c , aspect clinique et thérapeutique de la tuberculose chez l'enfant et l'adult
38. prévention et prise en charge de la tuberculose en France : synthèse et recommandation du conseil supérieur d'hygiène publique de France (2002-2003) [en ligne] http://www.invs.sant.fr/publication/2005/tuberculose 030205/rapport tuberculose.pdf.
39. WISE ,G,& SHTEYNSHLYUGER A 2008 . An update on lower urinary tract tuberculose 09, 305-13 curry urol.
40. DAFRI, R,& IMANI, F,(2001). TUBERCULOSE ABDOMINALE.12.(E SAS ,ED .) PARIS: scientifique et médicale.
41. PERTUISET ,E, BEAUDREUIL, J, HORUSSITZKY,A LIOTE, F, KEMICHE F RICHE TTE,P....CERF,I,1997. Aspect épidémiologie de la tuberculose ostéoarticulaire de l'adulte : étude rétrospective de 206 cas diagnostique en région parisienne de 1980 à1994.66.311-15. Press médical
42. Ficher D ,Elwood K ,Nonrespiratory Tuberculosis In: Canadian Thoracique Society ,Canadian Lung Association, And The Public Health Agency If Canada, Editors Canadian Tuberculosis Standards .7th Ed .Ottawa :Canadian Thoracic Society;2013.
43. Dylan tierneyedward a nardell Harvard médical school tuberculoseextrapulmonaire (TB) le manuel MSD 2018.
44. ZELLWEGER (2002) : Diagnostic De La Tuberculose : Comment Confirmer Une Suspicion Clinique Ou Radiologique. Mes Hyg ; 60:2222-4.
45. Actualité sur la Tuberculose Anais Dupont, cheta ou hamza, A Paire Marchais : faculté de santé. Département Pharmacie, Université d'Angers,16 boulvard Daviers 49045 Angers cedex, France.
46. Ait Khaled N Et Enarson D (1999): TuberculosisManuelle.Pour Les Étudiants En Médecine WHO/CDS/TB/99.272

47. Storla D.G Yimer S ,Bjune GA. A Systematic Review If Delay In The Diagnostic And Traitement Of Tuberculosis.2008.
48. BEH-Numéro Spécial (Janvier 1997). Tuberculose :Traitement Et Prévention
49. Haute Autorité De Santé Argumentaire. Tests In Vitro De Dépistage De L'infection Tuberculose Latente Par Détection De Production D'interféron Γ Gamma Juin 2015.
50. Agence Française De Sécurité Sanitaire Des Produits De Santé. Recommandation Nationales. Prévention Et Prise En Charge De Tuberculoses Survenant Sous Anti-TNFα .Juillet 2005.
51. Sanofi Pasteurs Europe. Nos Vaccins. Tubertest. Www.Sanafipasteurrurope.Com/Fr/Nos -Vaccins/Tubertest.Html.
52. Oxford Immunotec Limites. T-Spot®-TB.Www.Oxfordimmunotec.Com/International/Wp-Content/Uploads/Sites/3/PI-TB-IVD-FR-V3.PDF.
53. Société De Pneumologie De Langue Française, Diagnostic Clinique Et Bactériologique De La Tuberculose, Revue Des Maladies Respiratoires, 2003, 20, 6, P 734-740, [En Ligne] Http://Www.Em-Consulte.Com/Rmr/Article /143749, Consulté Le 16/04/2018.
54. Collège Des Universitaires Des Maladies Infectieuses Et Tropicales, E. Pilly - Maladies Infectieuses Et Tropicales, 25ème Édition Alina Plus,2016, 648 P , Infections Selon Le Pathogène -85-Tuberculose, P356-360.
55. Prise En Charge De La Tuberculose Guide Des Éléments Essentiels Pour Une Bonne Pratique 7eme Ed 2019.
56. Jean-Pierre Zellweger.2012. Manuel De La Tuberculose 3 eme Ed.
57. Maugein J. Et Bébéar C, 2003. Diagnostic Microbiologique De La Tuberculose Et Intérêt De La PCR. Médecine Et Maladies Infectieuses,Vol. 33, No4. S3 :153-158.
58. Truffot-Pernot C , Et Veziris N. 2011, Les Tests Bactériologiques De La Tuberculose Maladie : Standards Et Perspectives . Revue Des Maladies Respiratoires, Vol.28, No.8:1034-1047.
59. Slim-Saidi L ,Mehiri- Zeghala E , Chariani A Et Tritar F, 2015 Nouvelle Méthodes De Diagnostic Et De La Tuberculose, Revue De Pneumologie Clinique,Vol 71,No.2.3:110-121.
60. Fraisse P, 2006, Évaluation De La Prise En Charge En Pneumologie : Tuberculose. Mal Respir, Vol.23, No6:643-65.
61. Martin C. Et Denis F, 2017.Bactériologie médecale Technique Usuelle 3ème Édition Ed. Elsevie
62. Karanis G, Et Karanis P ,2019. Tuberculosis : Épidimiologie And Global Impact,Including Extrapulmonary Tuberculosis Manifistation Site Emphasis On Skeletal Tuberculosis And A Rare Example Of Shoulder Tuberculosis From TibétainPlatateauArea.Encyclopedia Of Environmental Health,2nd Édition Ed .Elsevier :1-28.

63. Jabri H ,Lakhdar N, El Khattabi W, Afif H, 2016. Les Moyens Diagnostiques De La Tuberculose. Revue De Pneumologie Clinique,Vol 72, No5 :320-325.
64. NinetB,Roux-Lombard P,Shrenzel J Et Janssens J-P,2011.Nouveaux Tests Pour Diagnostic De La Tuberculose. Revue Des Maladies Respiratoires, Vol.28, No.6:823-833.
65. MongueNgadeu J F.Place De La Bacilloscopie Et De La Cytologie Dans Le Diagnostic Des Adénopathies Mycobactériennes. Th D Med; Bamako 2002.
66. C.Guilmond,Description Des Pratiques En Matière De Prise En Charge De La Tuberculose Maladie, Rev Mal Resp 2016; 33:218-224.
67. A Chouaib, Tuberculose Disséminé Avec Atteinte Pluri Viscérale, Rev Med Infect 2011,41:440-448.
68. A. Bousebha, Thèse De Médecine, Épidémiologie De La Tuberculose Aux Urgence De L'hôpital Avicenne, Faculté De Médecine De Créteil,Université Paris Val -De-Marine 2006.
69. Dautzenberg b. Tuberculose thoracique. La revue du praticien 2002.52(19):2121-6.
70. LOUBNA AAZRI. Prise en charge de la Tuberculose extra-pulmonaire : Experience du service de pneumologie de l'hopitalMillitaire Avicenne de Marrakech. 2018
71. MofidH.Diagnostique Moléculaire De La Tuberculose Extrapulmonaire Par PCR 2019.
72. Jarefors. S.Janefjord, Ck ,Forsberg P, Et All,Decreased Pu- Regulatio If The Interleukin-12rbeta2-Chain And Interféron- Gamma Sécrétion And Increased Numbers Of Forkhead Box P3-Expressing Celles Un Patients Withe A History Of Chronic Lyme Borreliosis Compared With Asymptomatic Borrela-Exposed Individuels. 2007.
73. Kumar PV, Vasei M ,Sadeghirpour A Et Al.ViceralIeishmanisis:Bon Marrow Biopsy Findings 2007.
74. Tjwa M, De Hertogh G, Neuville B Et Al.Hepatic Fibrillation-Ring Granulomas In Granulomateuse Hepatitis : Report Of Four Cases And Review Of Theliterature-2000.
75. Ban S,Goto Y ,Kamada K Takama M Watanabe H Iwahori T Et Al.SystemicGranulomateuseArtérites Associated With Epstein-Barr Virus Infection. 1999.
76. Médecine Sans Frontières De Laboratoire Et Auxiliaire De Santé, 2014, 307 P [en ligne], refbook.msf.org/msf docs/fr/tuberculosis/tuberculosis fr.pdf.
77. Kellou M.K Sant.Dz Chapitre 14: Le Traitement De La Tuberculose. sant.dz/dossiers/direction -prévention /tuber-chpt4.pdf 2003.
78. D Le Dû, Raccourcissement De La Durée De Traitement De La Tuberculose, Rev Mal Infect 2015,17:99-109.
79. Denis-Delpierren N, Mède Rie De D .Multifocale : À Propos De 49 Cas. PathoBiology ;46 375-9.

80. NagouTolo Tuberculose Extrapulmonaire : Étude Des Aspects Épidémiologiques, Cliniques, Diagnostique Et Thérapeutique Dans Le Service De Médecine Interne Du CHU Du Point « G »,Bamako.
81. MitaraouiA,SoltaniM,ChannemH, Epidémiologie de la Tuberculose dans le sahel tunisien . Med Mal Infect 19998 ;199-02.
82. Kollapan C, SobramaniR.Mortalyty of Tuberculosis patient in Chennai, India,Bulletin of the World Health Organisation, 2006 ;84-7
83. Bengvedouar.Arrouf-I-2016
84. OMS Tuberculose et appartenance sexuelle. Disponible sur : https://WWW.who.int/tb/challengesder.
85. NGANGRO P,CHAuvin V et DEIKOUNAMI N (2011) :Determinant of tuberculasisdiagnosisdelay in limitedresourcecontries.Epidemiologyandpublichealth P34.
86. minstere de la sante publique (2011) : direction de épidemiologie et de lutte contre les maladies Guide de la lutte anti Tuberculose .03eme ED.
87. ENARSOND, RIEDERH. L, ARNADOTIRT. Et TREBUCQA. (2000) :prise en cherge de la tuberculose, guide pour les Pays à faibles revenus.
88. ANTOINE D. Et CHED.(2008) : les cas tuberculose maladies déclarés en France en 2006. Bulletin 2pidemiologique hebdomadaire .N° 10-11.P 69-75.
89. LOUBNA AAZRI. Prise en charge de la Tuberculose extra-pulmonaire : Experience du service de pneumologie de l'hopitalMillitaire Avicenne de Marrakech. 2018
90. ADNAOUI M,Benfenatkin, Hamzaoui A. épidemiologie de la Tuberculose dans les Pays du Maghreb. La revue de médcine interne,2009 ;265_S267.
91. BCG : le vaccin contre la tuberculose. Disponible sur : https://WWW.doctissimo.fr/html/dossier/tuberculose/sa-8014-bcgvaccins-tuberculose.htm.b
92. BedeyaneG,Guignon N Vaccination contre la tuberculose. Direction de la recherche,desétudes,des évaluations et des statistiques (DREES) :étude et resultats ,1999 ;12-33.
93. Abdellah etal,épidemiologie de la tuberculose extra pulmonaire au sud du soudan
94. Oleary SM. Coleman MM,ChewWM,Morrow C,MC LaughinAM,GlleesonLE,etal. Cigarette Smoking impairs humanpulmonaryimmunity to Mycobacterium Tuberculosis.AM respirGrite care Med 2014 ;190(12) :1430-6.
95. Under M,Perriot J,(Smoking and tuberculosis).Presse Med 2012 ;41(12pt1) :1171-80 French.
96. MSAAD S ; Fouzis ; KETATA W ; MARWEN F ;YANGUI I et Ayoub A (2010) :Miliarytuberculosis : about 29 cases Revue Tunisienne d'infectiologie 4(2) :46-52.
97. Orise en charge de la tuberculose guide éléments essentiels pour une bonne pratique. (2019).
98. A.Ahandar. Tuberculose et diabete, Annal Endocrinol 2015 ;76 :553.

99. L. Amro. Tuberculose et diabete :à propos de 39 cas, Rev Mal Resp 2013 ;30 :A176.
100. M.Y.T sevi. Tuberculose chez les Patients Hémodialysés chroniques au Togo : à propos de 10 observations, Rev,Nephrologie et thérapeutique en 2017,13 ;14_17.
101. A. Aqqad. La Tuberclose chez les Patients hémodialysés,Rev Mal Resp 2015,222 :P 706.
102. Actualité sur la Tuberculose Anais Dupont, cheta ou hamza, A Paire Marchais : faculté de santé. Département Pharmacie, Université d'Angers,16 boulvard Daviers 49045 Angers cedex, France.
103. revue de pneumologie clinique. Volume 74, Issue 6, December 2018 , pages 391-399 . J.Pirriot, Geiffer. Trouver sur : http://doi.org/10.1016/J.pneumo2018.09.002.
104. Zaza S,BlumbergHM,Becksague C etal , Nosocomial transmission of mycobacteriem tuberculosis : role of health car work out break propagation . J Infect Dis. 1995 ;172 :1542-9
105. Transmission nosocomiale de tuberculose multirésistante parmi les patients infecté par le VIH.Bulletinépidemiologique hébdomadaire,n°45,1991. Du 12 novembre 1991,p195-197.
106. Bouton .N. la gestion des flux de patients aux urgences est elle possible ? mémoire de DH,ENSP, 2001.
107. Meah, Temps d'attente aux urgence [en ligne].Meah Février 2006 (Page consulté le 16 Février 2006). http://WWW.meah/.
108. Nagoutolo Tuberculoses extra pulmonaire : étude des aspects épidemiologiques, cliniques, diagnostiques et thérapeutiques dans le service interne de CHU d'unpoint « G » Bamako.2013.
109. Granier F, Perrone V. Polymorphisme clinique de la tuberculose cutanée : à propos de 05 observations, Rev Med Infect,2001 ;31 :85-92.
110. [TeBeek L A, Vander WerfMJ,Richter C, Borgdarff MW. Extrapulmonary Tuberculosis by nationality, the Ne therlands, 1993-2001 Emerg Infect Dis, 2006 ; 1375-82.
111. Che D, Bitar D, Desenclos IC, Epidemiologie de la Tuberculose en France .Presse Med, 2006 ; 1725-32.
112. Mlika RB, Tounsi I, Fenniches, Hajlaoui K, Marrak H, Mokhtar I, Childhood utaneoustuuberculose : à 20-year retrospective stydy in Tunis. Dermatol on line, 2006 ; 12-11.
113. Bouchentouf R, Yasser Z, le profil épidemiologique, thérapeutique et évolutif de la tuberculose gangluonaire Service de pneumologie, Hopital Militaire Avicenne.Marrakech laboratoire PCIM faculté de médecine et de pharmacie de Merrakech Maroc, disponible sur : http://196.45.68.4.5/revue.sante-pub/index.php/idp15.
114. RalistaLR,RabenjaminaFR,Ralison A. les formes extra_tiraciques de la tuberculose en milieu hospitaliere à Mahajana (Madagascar). Arch, Inst Pasteur Madagascar,2000 ;13-7.

115. Repulique Tunisienne, Ministere de la snte publique, Direction des soins de sante de base, programme national de lutte contre la tuberculose 2011,disponible sur : http://193.95.84.5/revue-sante-pub/index.php?id_page:19 .
116. Fakhfakh S. la tuberculose gangluonaire à propos de 42 cas Thése de doctorat en médecine. Faculté de médecine de Sfax, universitaire Tunise,2006,n°4369.

Annexes

Annexe 1 : la fiche technique

Données démographiques

Age	<15	16-24	25-29	30-39	40-59	60-74	>75

SEXE	Homme		Femme	

Origine	

Condition Socio-économique	SDF	Vie en Collectivité	Domicile	Institution	Inconnu

Mode de Consultation	Spontané	Adressé par médecin traitant	Adr par centre d'hébergement	Inconnu

Délai entre premier symptôme et date de consultation	Quantification en semaine(s)

Données Médicales

Antécédents	Tuberculeux (pulmonaire,Autres ,,,,,)	Non Tuberculeux	Inconnu

Vaccination BCG antérieure	Oui	Non	Inconnu

Traitement immunosuppresseur(s) en cour	Oui	Non

Symptôme	Evocateur (Toux, Expectoration et/ou Sueur Nocturne évoluant depuis 2 semaines ou plus hémoptysie, Amaigrissement)	Probable (Fièvre, dyspnée, douleur thoracique)	Improbable (Si absence de signes évocateurs ou probable)

Gravité clinique	Simple (Patient ambulatoire fréquence respiratoire< 30/min, Oxymétrie de pouls en air ambiant (saturation) > à 95% hémodynamique stable, IMC>16,)	intermédiaire (Absence de critères simples ou graves)	Grave (Signes de détresse respiratoire, défaillance hémodynamique, Trouble de la conscience, signe(s) neurologique(s) de localisation, syndrome occlusif, Ictère cutané muqueux franc , hématurie macroscopique, baisse brutal de l'acuité visuelle, IMC < 16, Signe(s) électro cardiographique(s) pathologique(s))

IDR	Révélatrice (Révélatrice chez immunocompétent, en dehors du vieillard, quand l'IDR est de 15 mm quelles que soient les circonstances, ou 10 mm dans des situations à très fort risque de contamination)	Non révélatrice	Inconnu

Forme clinique de la Tuberculose	pulmonaire	Autres

Données biologiques :

Biologie	NFS (Chiffres	CRP (chiffres)	Fonction Rénale (chiffres)

Sérologie HIV	Positive	Négative	Inconnu

Données bactériologiques :

Culture bactériologique	Sensible Germes sensibles au traitement recommandé de première ligne)	Résistante Germes Résistants à un ou plusieurs traitements recommandés de première ligne)	Inconnu

Traitement	1) Traitement 2) Tolérance au traitement 3) Efficacité du traitement 4) Evolution du traitement ☐ Bonne ☐ Complication		

Annexe 2 : Répartition des patients selon le niveau socioéconomique

Niveau Socioéconomique	Effectif	%
Bas	40	66,67%
Normal	16	26,67%
Haut	4	6,67%
Total	60	100,00%

Annexe 3 : Répartition des patients selon l'origine

Origine	Effectif	%
Médéa	44	57,14%
Blida	13	16,88%
Alger	2	2,60%
Tipaza	1	1,30%

Ain Defla	6	7,79%
Bouira	4	5,19%
Djelfa	5	6,49%
Bousaada	2	2,60%
Total	77	100,00%

Annexe 4 : Répartition des patients selon les antécédents Personnels et Familiaux.

Antécédents	Effectif	%
Personnels M	63	75,90%
Familiaux M	20	24,10%
Total	83	100,00%

Annexe 5 : Répartition des patients selon les Habitudes Toxiques.

Habitude Toxique	Nombre d'effectif	Non	OUI	% de Toxicomanie
Femme	65	65	0	0%
Homme	25	20	5	20%

Total	90	85	5	6%

Annexe 6 : Répartition des patients selon leur Statut Vaccinale de BCG.

BCG	Effectif	%
Vaccinées	50	83,33%
Non Vaccinées	10	16,67%
Total	60	100,00%

Annexe 7 : Répartition des patients selon le Type de la Tuberculose (Pulmonaire et Extra Pulmonaire).

Forme de Tuberculose	Effectif	%
Pulmonaire	3	6,98%
Extra Pulmonaire	40	93,02%
Total	43	100,00%

Annexe 8 : Répartition des patients selon les formes de Tuberculose Extra Pulmonaire.

Forme de Tuberculose Extra Pulmonaire	Effectif	%
Ganglionnaire	49	56,32%
Péritonéal	13	14,94%
Pleural	8	9,20%
Intestinal	4	4,60%
Urogénital	2	2,30%
Osseuse	1	1,15%
Autre	10	11,49%
Total	87	100,00%

Annexe 9 : Répartition des patients selon le mode de la consultation

Mode de consultation	Urgence Simple	%	Urgence Grave	%
Médecin	60	75%	60	80%
Spontané	20	25%	15	20%
Total	80	100%	75	100%

Annexe 10 : Répartition selon les symptomes géneraux

symptôme général	Effectif	%
Fièvre	10	11,1%
Sueur et nocturne	8	8,9%

anorexie	10	11,1%
Asthénie	13	14,4%
Amaigrissement	45	50,0%
Pas de signe	4	4,4%
Total	90	100,0%

Annexe 11 : répartition des patients selon la nutrition .

Etat de Nutrition	Effectif	%
Bonne nutrition	7	41,2%
Malnutrition	10	58,8%
Total	17	100,0%

Annexe 12 de: répartition s patients selon démentionla famille.

démentions de la famille	,1-2	,3-4	,5-6	,7-8	Total
effectif	3	5	20	11	39
%	7,7%	12,8%	51,3%	28,2%	100,00%