

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

Faculté des Sciences
Département de biochimie et microbiologie

جامعة محمد الصديق بن يحيى
كلية علوم الطبيعة والحياة
المدنية
رقم الترخيص : 714

ABB.04/1.5

MEMOIRE DE FIN D'ETUDE

En vue de l'obtention du diplôme d'études universitaires
appliqués (D.E.U.A) en biologie
option : Analyses biologiques et biochimiques (A.B.B)

2/09

La tuberculose: Etude Rétrospective sur les années 2003/2004

Présenté par :
Zeghachou Kamilia
Boudefar fatima
Benamer Zahia

Membres du jury :
Président : M. Rouibah
Examineur : A. Bounamous
Encadreur : F. Boudjelal



Promotion 2005

Remerciement

Avec nos profonds sentiments de respect et de reconnaissance , nous tenons à tous ceux qui ont contribué de pré ou de loin pour accomplir ce travail.

Nous remercions Mr Boudjlal farhat , notre promoteur pour son assistance et son enseignement durant notre travail .

Nous remercions les Mrs membres du jury Bounamous A ; Rouibah M., d'avoir accepté de juger ce modeste travail.

Nous remercions également Mr Hamel Mourad , le Dr Bouhai Ahcen, Dr Lakmiti

Abdelhafid et le Dr Abadla Abdelhalim qui nous a donnés la main d'assistance pour accomplir ce travail.

Nous remercions tous le personnel des hôpitaux ; Jijel, Taher, Chelgoum laid et le C.H.U de Constantine, qui nous à beaucoup aidé pour ce travail

Nous remercions les membres de bureau d'étude : zoheir et wahiba Fatima , Kamilia , Zahia.

Sommaire

Introduction	1
Synthèse bibliographique	
Chapitre I :	
I-1-Définition.....	3
I-2-Historique.....	4
I-3-Epidemiologie.....	5
Chapitre II :	
II-1-Rappel anatomique de l'appareil respiratoire.....	9
II-2-Agent pathogène.....	10
II-2-1-Caractère morphologique et structure.....	10
II-2-2-Caractère culturels.....	10
II-2-3-Caractère biochimiques.....	11
II-2-4-Constitutions chimiques.....	11
II-2-5-Technique d'étude au laboratoire.....	11
II-3-Physiopathologie.....	11
Chapitre III :	
III-1-Diagnostic de la maladie.....	16
III-1-1-Diagnostic clinique.....	16
III-1-2-Diagnostic radiologique.....	16
III-1-3-Diagnostic bactériologique.....	16
III-2- Evolution /Complication.....	19
III-3- Autres localisations de la tuberculose.....	22
III-3-1- Diverses localisations extra pulmonaires.....	22
III-3-2- Physiopathologie.....	22
III-3-3- Diagnostic.....	22
Chapitre IV :	
IV-1- Les schémas thérapeutiques.....	25
IV-1-1-Principes de l'antibiothérapie.....	25
IV-1-2- Traitement médical.....	30
IV-1-3-Traitement chirurgical.....	31
IV-1-4-Le lieu du traitement.....	31
IV-1-5-Surveillance du traitement.....	31
IV-2-La prévention.....	31
Travail expérimental	
I- Présentation des données.....	33
II- Discussion.....	42
III- Conclusion.....	44
Conclusion.....	45
Annexe	
Bibliographie	

Liste des figures

Figure 1: les voies respiratoires supérieures.

Figure 2 : pathogénie de la tuberculose .

Figure 3 : pourcentage des différentes formes de la maladie tuberculose.

Figure 4 : répartition du nombre de cas par sexe.

Figure 5 : nombre de cas par région.

Figure 6 : pourcentage et nombre de cas par classe d'âge.

Figure 7 : répartition de nombre de cas par année.

Figure 8 : représentation du nombre de malades en fonction du tabagisme.

Figure 9 : répartition de nombre de cas par les signes clinique.

Figure 10 : représentation circulaire du nombre de malades par examen.

Figure 11: représentation graphique en fonction de la CCMH.

Figure 12 : nombre de malades en fonction du taux d'HB.

Abréviation

B .K	Bacille de Kock
BCG	Bacille Calmette Guérin
CCMH	Concentration Corpusculaire moyenne en hémoglobine
ETH	Ethionamide
E	Ethambutol
F.N.S	Formule Numération Sanguine
F	Féminin
HB	Hémoglobine
H	Isoniazide
IDR	Intra Dermo Réaction
Mdts	Médicaments
M	Masculin
nb	Nombre
RX	Radio de thorax
R	Rifampicine
S	Streptomycine
T	Température d'entrés
TBC	Tuberculose
TEP	Tuberculose Extra Pulmonaire
T/mm	Tour / minute
V.S	Vitesse de Sédimentation de sang
VIH	Virus de l'immunité humaine
Z	Pyrazinamide

Introduction:

La tuberculose est une maladie très ancienne. Elle a constituée pendant longtemps un défi majeur au plan de la santé publique, dans le monde entier. Au cours du XIX^e siècle en Europe, elle a été responsable de 10% de l'ensemble des décès.

L'organisation mondiale de la santé (O.M.S) estime que dans le monde entier 3 millions d'individus sont décédés de la tuberculose en 1988 et ce chiffre, loin de diminuer, pourrait doubler, voir tripler au cours des prochaines années. En effet une augmentation sensible des cas de tuberculose est en train d'être observée en Afrique centrale et aux U.S.A. Cette augmentation est grande partie attribuable à l'atteinte des défenses immunes des sujets atteints par le virus de l'immunodéficience de l'homme (VIH).

Ainsi l'infection par le VIH va être de loin le plus grand risque de développer une tuberculose bien avant la malnutrition, les traitement immunosuppresseurs, le diabète, ulcéro- gastrique....C'est pourquoi, il demeure important de savoir reconnaître les signes qui permettent de suspecter la maladie afin de mettre en œuvre les investigations nécessaires à son identification et à son traitement. Donc la tuberculose pose un grand problème dans notre vie.

La tuberculose pulmonaire contagieuse, touche les deux sexes à tout âge, elle peut se transmettre d'un sujet malade cracheur de bacilles, à une ou plusieurs personnes saines de son entourage. Cette transmission se fait par dissémination aérienne de bacilles au cours de la respiration, de la parole ou de la toux, parce qu'elle est une maladie infectieuse atteignant un organe noble et qu'elle peut être à l'origine de graves complications si elle n'est pas reconnue et traitée. Pour expliquer mieux, il faut savoir qu'est ce que la tuberculose ?

et comment on peut être atteint par cette maladie ? et quels sont ses symptômes ? Pour répondre à ce genre de question, nous allons procéder à une étude épidémiologique qui touche tous les cotés de cette maladie, en commençant par une synthèse bibliographique, puis nous avons procédé à un travail expérimental qui consiste à recueillir les données sociodémographiques, cliniques et paracliniques dans 4 hôpitaux de l'Est Algérien : Constantine, Chelghoum Laid, Jijel, Taher. Cette manière de procéder explique bien le plan de travail que nous allons suivre pour la réalisation de ce travail, ainsi nous présentons notre travail en 4 chapitres : le 1^{er} sera consacré la définition, historique, l'épidémiologie de la TBC, le 2^{em} traite tous les cotés de l'agent pathogène, et le 3^{em} aura pour objectif d'étudier le diagnostic et les autres localisation de cette maladie et enfin le dernier consiste à citer les différents schémas thérapeutiques et les méthodes prophylaxiques.



*SYNTHESE
BIBLIOGRAPHIQUE*



I-1-Définition :

La tuberculose est une maladie infectieuse contagieuse due a une bactérie *Mycobacterium tuberculosis* ou bacille de koch (BK) (Larousse médicale 2000) caractérisée anatomiquement par la dissémination des bacilles dans une partie ou dans la totalité de l'organisme ou la formation autour de chaque centre bactérien d'une production inflammatoire, revêtant en générale l'aspect du tubercule. Cliniquement son aspect est différent suivant qu'elle envahit rapidement tout l'organisme où qu'elle reste cantonnée plus au moins exactement dans un tissu où elle parcourt différents stades.

On distingue la tuberculose pulmonaire, intestinal, péritonéale, articulaire, osseuse, gonglinnaire, cutanée (Delamare, 1992). Ce bacille tuberculeux se loge le plus souvent dans les poumons, ce propage par l'intermédiaire de fines gouttelettes projetées lors d'un éternuement d'une quinte de toux...etc. Les bacilles de Koch ainsi inhalés se multiplient et forment un premier foyer d'infection, dans un grand nombre des cas ils sont détruits par le système immunitaire du sujet.

Cependant à l'occasion d'un déficit immunitaire, le bacille peut envahir une partie des poumons ou gagner d'autres organes par voie sanguine (Larousse médicale, 2000).

La TBC pulmonaire commune autre fois appelée phtisie provient la réactivation du foyer de primo infection pulmonaire qui est le premier contact infectant avec le bacille tuberculeux (Larousse médicale, 2000).

X La TBC n'est donc contagieuse que dans sa forme pulmonaire, les formes extra pulmonaire ne sont qu'exceptionnellement contagieuses.

En pratique la contagiosité est définie par la présence de bacille acido-alcool- résistants (B.A.A.R) à l'examen microscopique directe de l'expectoration. La contagiosité est beaucoup plus faible si l'examen

microscopique directe de l'expectoration est négatif et que seule la culture soit positive (Gounelle de pontanel et Loraux, 1990).

I-2-Historique :

Schématiquement on peut individualiser quatre étapes à l'histoire de la tuberculose :

I-2-1-Etape obscure :

La tuberculose connue depuis la plus haute antiquité, reste longtemps confondue avec les autres affections de la poitrine, elle était reconnue par les médecines grecque, chinoise, égyptienne et indienne . Dans la ville d'Alexandrie on savait que les migrants étaient des personnes souvent malades, on a retrouvé sur des momies des séquelles de mal de poit (Marquette et Lafitte, 2004).

Au début du 19^{ème} siècle Laennec a individualisé les lésions tuberculeuses, en ignorant qu'il s'agissait d'une maladie infectieuse.

- En 1865 Villemin montre que la tuberculose humaine est transmissible par inoculation au lapin et au cobaye (Avril et al., 1992)

I-2-2-Etape bactériologique :

- En 1882, l'allemand, R. Koch découvre le bacille tuberculeux humain, *Mycobacterium tuberculosis* et la culture sur sérum de bœuf coagulé.
- En 1889 découverte du bacille de la tuberculose aviaire.
- En 1902 Dorset met au point un milieu de culture à l'œuf qui sera amélioré par divers auteurs (Löwenstein, Jensen, Coletsos, Petraghani) et aussi découverte de *Mycobacterium bovis* agent de la TBC bovine (Avril et al., 1992).
- En 1950 découverte du rôle pathogène éventuel d'autres Mycobactéries non tuberculeuses dites atypiques.

- un traitement ambulatoire, supervisé et contrôlé, de tous les cas reconnues.
- une prévention par la vaccination BCG indiscriminée de tous les nouveaux nés, et rattrapage des enfants non vaccinés entre 1 et 5 ans.
- une supervision des taches et une évaluation du programme à l'aide de séminaires annuels régulièrement organisés.

La maladie a été déclarée prioritaire et sa prise en charges a bénéficié des 1969, de la gratuité totale.

Ce programme a entraîné, entre 1970 et 1975 une réduction substantielle du risque annuelle d'infection qui est passé a 2% ; ce qui correspond à un taux d'incidence des cas de tuberculose pulmonaire à microscopie positive de 100 pour 100000 habitants ainsi que de la prévalence de la résistance acquise et de la résistance primaire (Nafti et al., 2001).

➤ **De 1976 à 1980 :**

Durant cette période, la situation épidémiologique et rapidement améliorée grâce au développement des services de santé qui a entraîné une couverture sanitaire de plu de 90% de la population.

Le risque annuelle d'infection de la population générale est alors passé à 1%, le taux d'incidence annuelle des cas de tuberculose pulmonaire à microscopie positive déclaré a commencé à régresser, passant à environ 53 cas pour 100000 habitants en 1980. La prévalence de la résistance acquise et celle de la résistance primaire ont aussi diminué passant respectivement à 61% et à 10%.

➤ **De 1981 à 1989 :**

-introduction en 1980 d'un régime thérapeutique standardisé de courte durée (6 mois).

-Le renforcement des moyens de supervision et d'évaluation et la mise en place de nouveaux supports d'information ont permis d'accentuer l'amélioration de la prise en charge des malades.

-C'est également en 1980 que fut édité et le premier guide technique de lutte antituberculeuse.

Ces mesures se sont soldées par des résultats substantiels très encourageants.

-C'est ainsi qu'entre 1981 et 1985 le risque annuel d'infection de la population générale était inférieur à 1% et que le taux d'incidence annuelle des nouveaux cas de tuberculose pulmonaire à microscopie positive a été de l'ordre de 45 cas pour 100000 habitants. La tuberculose de l'enfant représente alors 10% des cas déclarés.

-Durant cette même période, la prévalences de la résistance acquise et celle de la résistance primaire ont été respectivement de 36.7% et de 6.3%.

-Entre 1986 et 1989, l'amélioration épidémiologique s'est accentuée avec un risque annuelle d'infection de la population générale estime à mois de 0.5% et une incidence annuelle de la tuberculose pulmonaire à microscopie positive de 35 cas déclaré pour 100000 habitants et une prévalence de la résistance acquise et de la résistance primaire respectivement de 21% et de 5.2%(Nafti et al.,2001).

➤ **De 1990 à 1999 :**

A partir de 1990, le programme antituberculeux national a connu de sérieux problèmes liés à :

- La survenue de ruptures de stock en médicaments antituberculeux, réactifs et fournitures de laboratoire.
- La défaillance du réseau de laboratoire en l'absence de supervision.
- L'arrêt des séminaires de supervision et d'évaluation sur le terrain.
- Le fléchissement du contrôle des données épidémiologiques recueillies localement.
- La dégradation des conditions socio-économiques générales et un accroissement de l'exode des populations rurales dispersées vers les agglomérations urbaines.

Tous ces problèmes ont entraîné une absence d'adaptation des structures sanitaires existantes à la nouvelle répartition de la population. Un relâchement des activités de lutte antituberculeuse sur le terrain et une démotivation du personnel de santé qui ont eu pour conséquence immédiate une augmentation du nombre absolu des cas de tuberculose déclarés (Nafti et al ., 2001).

II-1-Rappel anatomique de l'appareil respiratoire :

Pour que le thorax puisse se dilater pendant l'inspiration, les muscles respiratoires doivent développer une force suffisante pour vaincre les résistances affectées par l'appareil respiratoire et par les gaz qui se déplacent dans les voies respiratoires (Cherniack, 1980). D'après la figure 1 l'appareil respiratoire des mammifères et de l'homme comprend :

1/ les poumons qui sont constitués:

- D'une masse spongieuse, alvéolaire dans laquelle s'effectuent les échanges gazeux entre le sang et l'air.
- Des voies aérophores intra pulmonaires : les bronchioles et les bronches.

2/ La plèvre dont les deux feuillets, viscéral et pariétal, entoure les poumons et se réunissent au niveau du hile.

3/ Les voies aérophores extra pulmonaires : les deux bronches souches, la trachée et les voies aériennes supérieures : le larynx, le nasopharynx et les fosses nasales (Chaulet P, 1990).

La cage thoracique est l'enveloppe ostéo- cartilagineuse occupant la partie supérieure du tronc de forme cylindro-conique fixée en arrière au rachis (sur les 12 vertèbres dorsales) fermée en bas par le diaphragme, elle assure la protection des organes nobles situés dans cette région qui sont : le cœur avec les vaisseaux et les poumons (Bates, 1979). Les poumons occupent la partie latérale de la cage thoracique délimitant le médiastin de forme pyramidale plus au moins régulière.

Chaque poumon présente un sommet dépassant l'orifice cervical du thorax et trois faces : Une face extérieure costale, face intérieure médiastinale et une face inférieure diaphragmatique.

Les deux poumons sont divisés en lobes séparés par des scissures le droit en trois (03) et le gauche en deux (02), et chaque lobe est divisé à son tour en segments qui présentent des lobules (Girod et Czyba, 1979).

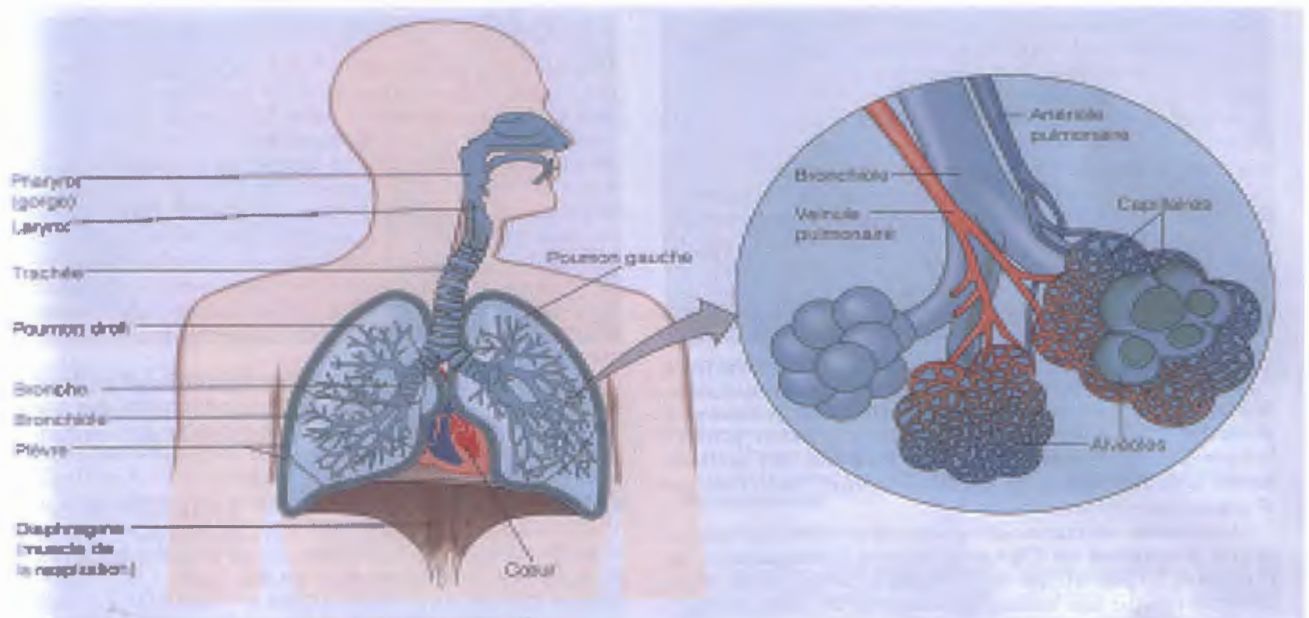


Figure 1 : les voies respiratoires supérieures.

II-2-Agent pathogène :

Mycobacterium tuberculosis est l'agent habituel de la TBC humaine.

II-2-1-Caractère morphologique et structure :

C'est un bacille immobile, à extrémités arrondies de 2 à 5 microns de large. Il est acapsulé et asporulé, il se colore mal par les colorants habituels Gram et bleu (Boulahebel, 1995).

Coloré par la fushine phéniquée à chaud, n'est pas décolorée par l'acide nitrique au 1/3 eau et **par l'alcool à 95°** (Tortora et al., 2003).

II-2-2-Caractères cultureux :

Mycobacterium tuberculosis est un germe aérobie strict, la température optimale de croissance est de 35-37°c .le pH est de 6,9 (Gounelle et loraux, 1990).

II-2-2-1-Exigences nutritives :

Plusieurs sortes de milieux sont actuellement employées :

Milieu de Löwenstein-Jensen (L.J) : le plus couramment employé, il contient des sels minéraux, de l'asparagine, de la glycérine, du malchite, de la fécule de pomme de terre et de l'œuf. Coagulation à 85°C pendant 40 minutes conservation au réfrigérateur pendant 1 mois.

L'intérêt de milieu : grande sensibilité, aspect typique des colonies (Avril et al., 1992).

Autres milieux: Milieux Liquide, Yaumans et Dubos (Boulahbel, 1995).

II-2-2-2-Aspect typique des colonies :

Colonies opaques, arrondies, de couleur crème, elle prennent un aspect rugueux, verruqueux, torsadé, en chou-fleur, de teinte crème beige (anonyme, 1987).

II-2-2-3-Lenteur de croissance :

La multiplication est lente, tous les 20 heures en moyenne (Godard et al, 1993).

II-2-3-Caractères biochimiques :

Trois caractères biochimiques essentiels doivent être cités :

- Production d'une quantité importante d'acide nicotinique.
- Existence d'une nitrate réductase.
- Existence d'une catalase activée, détruite par chauffage de 15 minutes à 65°C.

II-2-4-Constitution chimique :

D'après (Berche et al., 1989) le bacille de Koch est constitué de :

- Lipides.
- Polysaccharides.
- Protéines.

II-2-5-Technique d'étude au laboratoire :

Peut être faite soit sur un frottis direct ou un frottis après homogénéisation.

II-2-5-1-Frottis :

Choix de la parcelle purulente ou hémorragique.

Étalement mince et régulier, fixation par la chaleur ou par l'alcool, ou sur un frottis après homogénéisation s'il est combiné avec la mise en culture (Boulaïbal, 1995).

II-2-5-2-Coloration :

La méthode de Ziehl- Neelsen classique avec fushine phéniquée à chaud pendant 10 à 15 minutes.

II-2-5-3-Lecture des lames :

Évaluation quantitative des résultats :

- La culture : au début de la maladie, répéter les prélèvements (au moins 3) pendant la première semaine avant la mise en route du traitement antibiotique.
- Lecture des cultures : les tubes sont contrôlés après 2 à 3 jours pour les mycobactéries à croissance rapide, puis toutes les semaines.

La culture est positive dès l'apparition des colonies typiques, constituées de bacilles acido-alcooloresistants, la culture n'est jamais négative avant le 28^e jour. Cependant jusqu'à la fin du 2^e mois (60^e jour) la réponse « culture négative » (Avril et al., 1992).

II-3-Physiopathologie :

La pathogénie de la tuberculose :

L'homme est à la fois le réservoir et l'agent de transmission du bacille. Les malades possédant une caverne pulmonaire sont les principaux disséminateurs du bacille par l'intermédiaire de gouttelettes rejetées à l'occasion de la parole, de la toux, ou de l'éternuement (Avril et al., 1992). Ces noyaux de gouttelettes vont loger dans la région respiratoire supérieure (le nez et la gorge) puis peuvent atteindre les petits sacs d'air du poumon (Khiati, 1998).

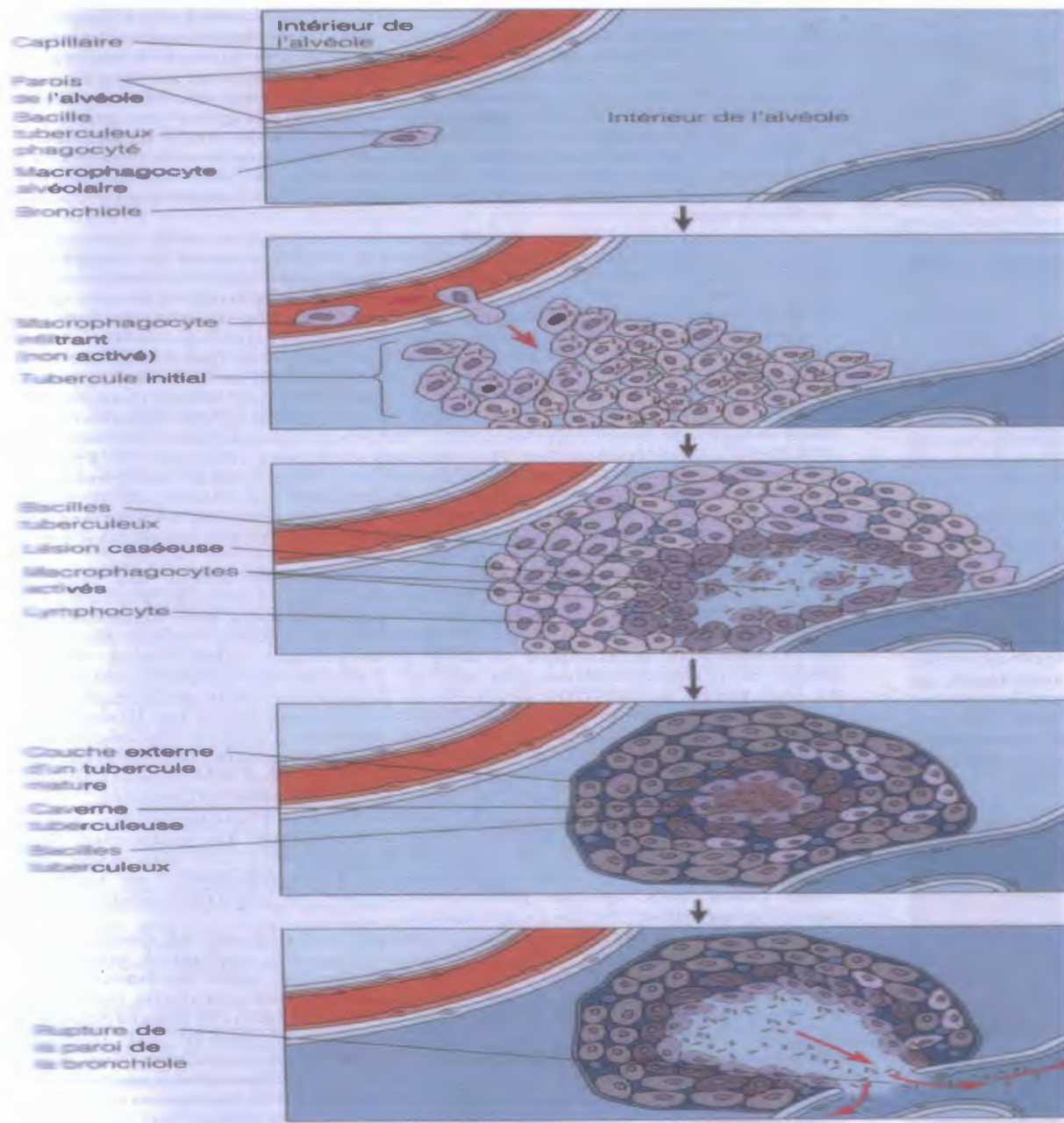


Figure 02 : pathogénie de la tuberculose

La figure 02 décrit la pathogénie de la TBC. Elle représente le cas où les mécanismes de défense de l'organisme ne réussissent pas à détruire les bacilles de sorte que la maladie évolue vers la mort :

- Les quelques bacilles infectants déposés au niveau des espaces alvéolaires distaux (foyer primaire, encore appelé chancre d'inoculation, le plus souvent dans les zones pulmonaires moyennes ou

inférieures, qui sont les plus ventilés) sont phagocytés par les macrophagocytes, mais en général plusieurs survivent et deviennent des parasites intracellulaires (Marquette et Lafitte, 2004).

- Les bacilles tuberculeux qui se multiplient dans les macrophagocytes déclenchent une réaction chimiotactique, ce qui attire encore des macrophagocytes et d'autres cellules défensives dans la zone infectée. Les cellules de défense forment une couche enveloppante puis un premier tubercule ou granulome (Tortora et al., 2003). Ce dernier terme est une structure anatomique de petite taille, formant une saillie arrondie (Larousse médicale, 1995). La majorité des macrophagocytes enveloppants ne réussissent pas à détruire les bactéries, mais ils libèrent des enzymes et des cytokines qui provoquent une inflammation locale dommageable pour les poumons (Tortora et al., 2003).
- Après quelques semaines, beaucoup de macrophagocytes meurent, ce qui entraîne la formation d'une zone de nécrose (caséum) appelée lésion caséuse au centre du tubercule (Tortora et al., 2003). Le terme caséum signifie semblable à du fromage mou et friable (Delmare, 1992).

Les macrophagocytes morts libèrent alors les bacilles tuberculeux. Étant donné qu'ils sont aérobies, les bacilles tuberculeux ne se développent pas bien à cet endroit, cependant plusieurs restent à l'état de dormance et servent de base d'une réactivation de la maladie (Marquette et Lafitte, 2004).

- Les bacilles forment un tubercule mature, la maladie évolue lorsque la lésion caséuse s'agrandit par un processus appelé : liquéfaction ; la lésion caséuse se transforme alors en caverne tuberculeuse remplie d'air, où les bacilles aérobies se multiplient à l'extérieur des macrophagocytes (Goddard et al., 1993).

➤ La liquéfaction se poursuit jusqu'à ce que le tubercule se rompe, (Tortora et al, 2003). Donc, les bacilles tuberculeux peuvent gagner le système sanguin et lymphatique et déterminer soit de petits nodules des sommets, des poumons, soit une tuberculose pulmonaire évolutive, soit même dans quelques cas une dissémination avec le danger de la TBC méningée. A ce niveau, les bacilles forment un foyer secondaire (Marquette et Lafitte, 2004).

III-1- Diagnostic de la maladie :

D'après (Hajham, 2003) ; on distingue trois types de diagnostics :

II-3-1 le diagnostic clinique :

En général, les phase précoces ne sont pas symptomatiques ; à des stade plus avancés, toutes les formes de tuberculoses se traduisent par des symptômes, par lesquels, le médecin peut savoir, est ce que le patient est atteint d'une tuberculose ou non ;ils sont les suivants :

- Une fièvre de 38° ou 38.5° c.
- Des sueurs nocturnes.
- Toux accompagnée d'une expectoration purulente tachée de sang (hémoptysie).
- Douleurs thoraciques.
- Pâleur, asthénie, dyspnée.

II-3-2 le diagnostic radiologique :

L'examen radiologique de face du thorax permet de retrouver une grande variété d'images radiologiques plus en moins évocatrices.

- opacités circonscrites limitées : micronodules ou macro nodules arrondis, disséminés dans une région plus en moins étendues d'un seul poumon ou des deux poumons (Marquette et lafitte, 2004).
- une densité moyenne, résultant par fois de la conglomération d'éléments nodulaire.
- les cavernes : affectent souvent l'aspect d'une image en raquette dont le manche, très court représente la bronche de drainage, située en direction du hile (Godard, 1993).

II-3-3 le diagnostic bactériologique :

Le diagnostic de certitude de la TBC pulmonaire ne peut être effectué que par la mise en évidence du bacille de Koch, par l'examen microscopique et par la culture des crachats (Avril et al, 1992).IL se fait en 6 étapes :

1. prélèvement :

Les prélèvements d'origine pulmonaire comprennent :

- Les crachats : le prélèvement doit se faire le matin au réveil et à jeun.
- Tubage gastrique si le malade ne peut pas cracher, il doit être fait le matin au réveil (Boulaahbal, 1995).

2. L'examen microscopique : « ou bacilloscopie ».

Cette technique est facile, rapide, consiste à pratiquer l'étalement et la fixation (Godard, 1992).

- L'étalement se fait sur une lame dégraissée et séchée à l'aide d'une anse de platine.
- La fixation du frottis se fait à la chaleur, par trois à quatre passages rapides de la lame au-dessus d'une flamme d'un bec Bunsen (Nafti et al., 2001).

Cet étalement est coloré par la technique de Ziel-Nielsen, qui consiste à :

- Placer la lame sur un support en verre ou en métal et la recouvrir de fuchsine phéniquée de Ziel filtrée.
- Chauffer doucement jusqu'à émission de vapeurs.
- A l'aide d'un coton monté, trempé dans l'alcool et flambé passer la flamme sous la lame recouverte de fuchsine et arrêter immédiatement de chauffer.
- Laisser agir trois minutes (Khiati, 1998).

A la fin du temps de coloration, rejeter la fuchsine et rincer la lame à l'eau du robinet (Nafti et al, 2001).

➤ Décoloration consiste à :

- Recouvrir la lame d'acide sulfurique dilué au quart.
- Laisser agir 3 minutes.
- Rincer la lame à l'eau de robinet.

- Recouvrir la lame avec de l'alcool à 95 % pendant 5 minutes.
- Rincer à nouveau.

Le frottis est alors légèrement teinté de rose ou incolore.

➤ contre coloration consiste à :

- Recouvrir la lame de bleu de méthylène.
- Laisser agir 30 secondes à 1 minute.
- Rincer et sécher à l'air (Boulahbal et al, 1995).

3. Lecture et interprétation des résultats :

La lecture se fait au microscope ordinaire d'un objectif x100, après avoir déposé une goutte d'huile sur la préparation, le frottis doit être lu sur toute sa longueur.

➤ expression des résultats :

Cinq éventualités peuvent se présenter lors de la lecture :

- Lame négative : 0 bacilles sur 300 champs (-).
- Lame douteuse : 1 à 9 bacilles sur 100 champs (+/-).
- Lame faiblement positive : 10 à 99 bacilles sur 100 champs (+).
- Lame moyennement positive : 1 à 10 bacilles sur 10 champs (++).
- Lame fortement positive : > 10 bacilles par 10 champs (+++).

On note ainsi que les bacilles apparaissent sous forme de bâtonnets rouges (Nafti et al.,2001).

4. Examen microscopique des prélèvements autres que les crachats :

Se fait par ; tubage gastrique et aspiration bronchique :

Le liquide aspiré doit être centrifugé à 3000 tours /minute pendant 20 minute.

Une anse du culot est étalée, colorée et examinée comme pour les crachats (Boulahbal et Zerrar, 1995).

5. L'examen biologique :

Pour aider à poser un diagnostic de présomption de tuberculose ; on effectue surtout :

- La formule de numération sanguine.
- L'accélération de vitesse de sédimentation des hématies.
- Le dosage des phosphatases alcalines, l'électrophorèse (Godard et al.,1993).
- L'intradermoréaction (IDR) : la réaction cutanée tuberculique met en évidence la présence d'une réaction d'hypersensibilité retardée induite par les antigènes mycobactériens (*M. tuberculosis* ,BCG), cette réaction est appelé aussi le test de Mantoux (Marquette et Lafitte,2004), c'est une réaction quantitative, elle nécessite une seringue à tuberculine stérile d'un volume de 1ml, graduée à 0,01ml (Khiati, 1994).

6. L'antibiogramme :

L'antibiogramme des souches de *M. tuberculosis* est indispensable, la méthode standard repose sur la mise en culture des bacilles sur milieu solide en présence des antibiotiques.

Les résultats sont faibles pour tous les antituberculeux sauf le pyrazinamide (Marquette et Lafitte ,2004).

III-2-Evolution /Complication :

Si les thérapeutiques dont nous disposons actuellement ont entièrement transformé l'évolution du processus tuberculeux, les complications peuvent survenir et mettre le danger (Gounelle de pontanel et Loraux 1990).

- **L'adénopathie** : le point d'entrée du BK dans l'organisme se situe au niveau de la muqueuse de la bouche, plus rarement au niveau de l'amygdale. cette atteinte s'accompagne de l'apparition d'un gonglion. Le chancre guérit rapidement mais laisse une adénopathie composée d'un ou

- de deux gonglions. En l'absence du traitement, l'évolution se fera vers la constitution d'une adénite (masse gonglionnaire non douloureuse plus ou moins fluctuante) entraînant une déformation cervicale. A sa sur face, la peau est d'abord normale puis prend un aspect violacé, s'amincit et s'ulcère laissant sourdre un caséum.

Un granulome apparaît au pourtour de l'ulcération (Khiati, 1994).

- **Dilatation des bronches** : est une affection grave, caractérisé par une dilatation permanente et irréversible des bronches (Hadjam, 2003).
- **La fistulisation** dans les bronches peut entraîner la dissémination des lésions, laissant par la suite des fistules, des granulomes endobronchiques ou des sténoses bronchiques cicatricielles.
- **Le pneumo thorax spontané** : est une complication relativement fréquente des tuberculoses miliaires et d'autres formes disséminées, pouvant se transformer en un pyopneumothorax tuberculeux.
- **Les hémoptysies**, par fois poudroyantes (Mazouni ,1995).

L'évolution peut se faire vers les formes graves de la tuberculose et les formes extra pulmonaires :

- **Miliaires tuberculeuses hématogènes** : Elle est définie par l'existence de lésions de petite taille en grains de mil, diffusées aux poumons, foie, moelle osseuse, reins...etc. (Berche et al, 1989).
- **La tuberculose des séreuses** : La tuberculose peut atteindre toutes les séreuses, soit séparément, causant ainsi une pleurésie, péritonite, péricardite :
 - la pleurésie tuberculeuse : est un épanchement de liquide, de pus ou de sang dans la cavité pleurale, qui est un petit espace situé entre les deux feuillets de la plèvre (Hadjam, 2003).

- la péricardite tuberculeuse : la péricarde peut être atteinte par les voies lymphatiques ou encore par continuité des lésions pulmonaires pleurales ou péritoniales.
 - la péritonite tuberculeuse : le péritoine, séreuse de très grande surface, ayant aussi un très grand nombre de gonglions lymphatiques, et en contact avec de nombreuses formations abdominales. Le plus souvent le péritoine contracte la tuberculose de ces organes, par exemple perforation d'un gonglion mésentérique (Mazouni ,1995).
- **La méningite tuberculeuse** : C'est une méningite encéphalite avec une atteinte basilaire élective (en particulier au niveau du chiasma optique et de la protubérance ; une atteinte de bulbe et de l'encéphale) (Chaulet 1990).
- **La tuberculose urogénitale** : Le BK arrive par voie sanguine jusqu'à la corticale du rein. De là, il gagne le médullaire, ulcère la papille, atteignant alors la voie excrétrice.
- **La tuberculose ostéo-articulaire** : La tuberculose osseuse est une des formes les plus fréquentes de la tuberculose extra pulmonaire. L'os s'infecte par voie hématogène, rarement par voie lymphatique, le processus de destruction des os a la partie antérieure du corps vertébral et se propage habituellement au disque situé entre deux vertèbres atteintes (Berche et Al.,.1982).
- **La tuberculose de l'appareil digestif** : la primo-infection tuberculeuse extra pulmonaire a son siège le plus souvent dans le tube digestif, les formes poste primaires, dues a la déglutition des crachats chez les malades porteuse d'une lésion pulmonaire se rencontrent a tous les âges.
- **La tuberculose des gonglions lymphatiques superficiels** : Les gonglions les plus fréquemment atteints sont les gonglions cervicaux. Le plus souvent ces gonglions représentent une partie du complexe

primaire dans le chancre d'inoculation, qui prend siège dans la cavité buccale. Les gonglions sont atteints par voie hématogène (Chaulet 1990).

III-3-Autres localisations de la tuberculose :

Les tuberculoses extra pulmonaires sont l'ensemble des localisations de la TBC situées ailleurs que dans le poumon, soit dans l'appareil respiratoire (plèvres, médiastin), soit dans autres appareils (os, méninges...) (Khiati, 1995).

III-3-1- Diverses localisations extra pulmonaires :

Parmi les diverses localisations extra pulmonaires, l'atteinte gonglionnaire est toujours la plus fréquente (40 à 60% de ces localisations). Par ordre de fréquence, on retrouve ensuite les pleurésies, les tuberculoses ostéo-articulaires. Les TBC uro-génitales : les localisations urinaires et génitales, semblent être relativement plus fréquentes que les localisations ostéo-articulaires.

Les autres localisations sont plus rares : autres serites (méningites), autres atteintes viscérales, tube digestif, foie, rate, système nerveux central...), localisations cutanées et sous cutanées (Berche et al, 1989).

III-3-2- Physiopathologie :

Les localisations extra pulmonaires de la TBC se mettent en place dans les 2 à 3 semaines qui suivent la première pénétration des bacilles tuberculeux dans l'organisme, c'est en effet à partir du 14^e jour qu'apparaissent les anticorps cellulaires véhiculés par les lymphocytes, entre le 14^e et le 21^e jour, une réaction de défense de l'organisme se manifeste : les macrophages, informés par les lymphocytes, affluent vers les zones où sont présents des bacilles vivants, phagocytent et détruisent la plupart d'entre eux. Cette réaction de défense se traduit par un encerclement des bacilles au sein des tissus où ils ont pénétré avec

pour conséquence soit leur destruction soit une « asphyxie » progressive qui freinera considérablement leur multiplication ultérieure (Chalet, 1995).

III-3-3- Diagnostic :

Le diagnostic des T.E.P repose sur :

- des arguments de présomption (signes cliniques, radiologiques, et biologiques), qui peuvent suffire pour décider de commencer un traitement.
- des arguments de certitude : découverte du bacille de la TBC dans les lésions (le plus souvent en culture), ou des lésions histologiques spécifiques de la TBC après biopsie (Khiati, 1998)

Les arguments de présomption communs à toutes les localisations sont d'après (Chalet, 1995) :

- Anamnèse :
 - Absence de vaccination BCG (ou de cicatrice vaccinal) suggéra l'absence de protection.
 - Notion de contagion dans l'entourage familial.
- Signes cliniques généraux dans l'infection chronique :
 - Fièvre, au long cours, peu élevée.
 - Asthénie, amaigrissement, anémie.
- Radiographie pulmonaire :
 - Séquelles calcifiées de primo-infection.
 - Calcification médiastinales ou séquelles pleurales.
 - Nodule des apex, plus au moins calcifiés.
 - Rarement miliaire ou lésions ulcéro-nodulaires de TBC évolutive.
- Signes biologiques :

- IDR à la tuberculine est toujours positive (papule d'induration supérieure à 5 mm à la 72 heure) : elle signe l'existence d'une infection tuberculeuse plus au moins récente.
- FNS : l'absence d'hyperleucocytose à polynucléaires permet d'éliminer une infection bactérienne.

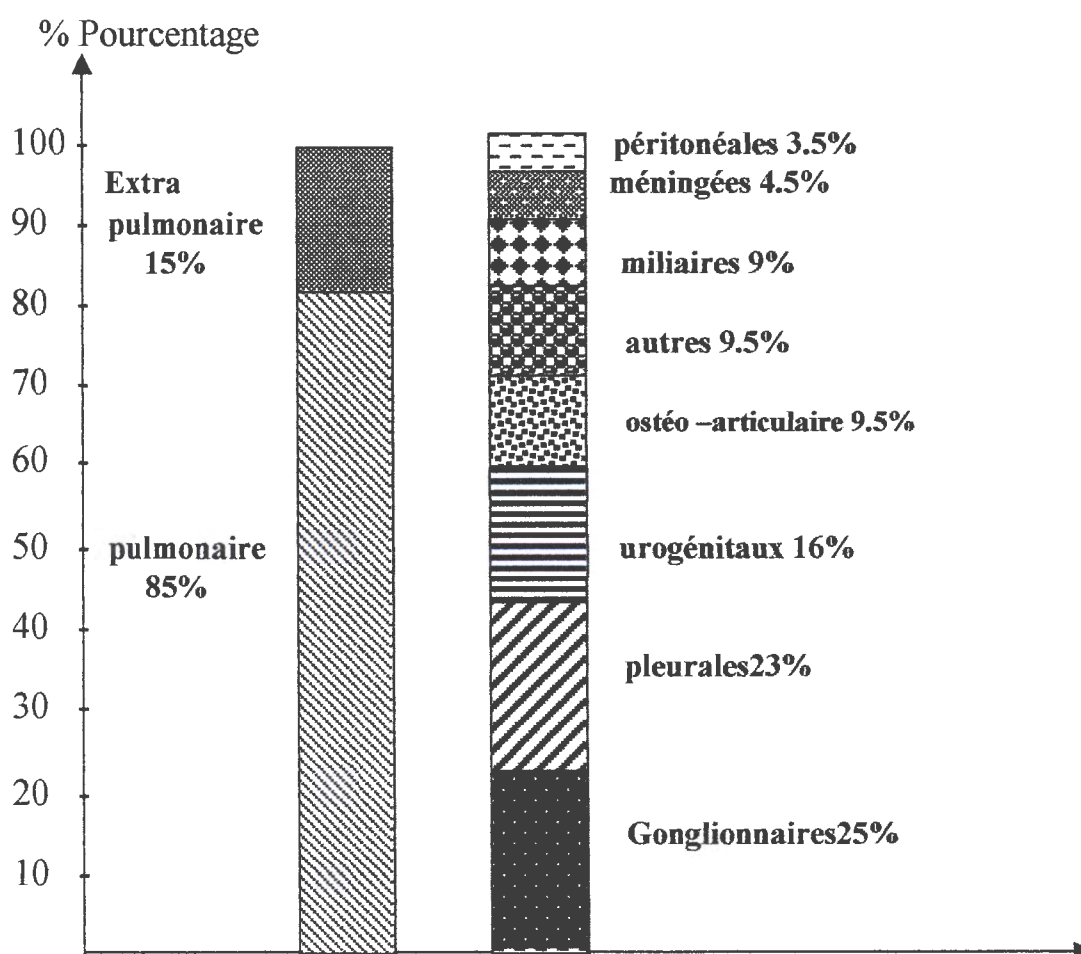


Figure 3 : pourcentage des différentes formes de la maladie tuberculose D'après Berche et al (1989).

IV-1- Les schémas thérapeutiques :

IV-1-1- Principes de l'antibiothérapie :

L'introduction de l'antibiothérapie dans le traitement de la TBC pulmonaire a permis d'accéder à une maîtrise complète de la maladie à l'échelle individuelle (Godard et al, 1993).

Cette révolution thérapeutique permet une stérilisation complète et généralement définitive des foyers tuberculeux (Berche et al., 1989).

Le traitement de la tuberculose repose sur trois principes essentiels :

L'utilisation d'antibiotiques actifs est bien tolérée ; l'association de plusieurs antibiotiques et une durée du traitement suffisante.

a/ Les antibiotiques actifs :

D'après Khiati, 1998 ; les antibiotiques utilisés sont :

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

1-La rifampicine :

Est un très puissant antibacillaire en raison de son activité sur toutes les populations de BK (extra et intra- cellulaire), ainsi que de l'extrême rapidité de son action bactéricide.

L'administration est orale, la résorption est complète si la prise est faite à jeun. La rifampicine subit un cycle entéro- hépatique avec une élimination rénale partielle, qui colore les urines en rouge orangé.

La rifampicine, inducteur enzymatique, agit sur le métabolisme de nombreux produits transformés au niveau du foie (Godard et al. ,1993).

2-Isoniazide :

Autre antibacillaire majeur comme la rifampicine est une drogue de base. Il se donne en prise orale unique, matinale et à jeun. La diffusion dans tout l'organisme est excellente.

Le métabolisme est principalement hépatique essentiellement par une acétylation génétiquement déterminée dont la vitesse est variable selon les individus. Le spectre de l'isoniazide est le plus étroit que l'on connaisse, puis qu'il ne comporte que *Mycobactérium tuberculosis* et même pas les mycobactéries atypiques (Le chat, 1982).

3-Ethambutol :

Ce médicament est uniquement bactériostatique et agit sur les bacilles des cavernes et sur les bacilles intramacrophagiques mais n'a pas d'action sur les bacilles du caséum solide (Marquette et Lafitte, 2004).

4-Pyrazinamide :

Cet antibacillaire a une action sélective sur les germes intracellulaires il permet donc une stérilisation plus complète des lésions tuberculeuses, il permet en outre, en association avec les deux antibacillaires de base, de réduire le temps de traitement. Il est métabolisé au niveau du foie et excrété par le rein sous forme d'acide pyrazinoïque essentiellement (Boulahbel et al , 1995).

5- La streptomycine:

Est une substance du groupe des aminoglycosides. Son activité bactéricide s'exerce uniquement sur les BK extracellulaires, ce qui en limite à la période initiale du traitement (4 à 8 semaines) (Khaiti, 1998).

Tableau 1 : activité des principaux antituberculeux vis-à-vis des différentes populations bacillaires ; (d'après Berche et al., 1989) :

Isoniazide	Bactéricide Actif sur les germes intra et surtout extracellulaire.
Rifampicine	Bactéricide Actif sur les germes intra et extracellulaire, y compris ceux a croissance ralentie.
Pyrazinamide	Bactéricide Actif seulement à pH acide → actif sur les germes en position Intracellulaire.
Streptomycine	Bactéricide Actif seulement sur les germes extracellulaire → intérêt surtout au début du traitement.
Ethambutol	Bactériostatique Actif sur les germes intra et extracellulaires.

Tableau 2: Les médicaments antituberculeux essentiels, posologies et voies d'administration ;(d'après Nafti et al., 2001) :

Mdts	(H)	(R)	(S)	(Z)	(E)
Posologie (mg/kg)	5(4à6)	10(8à12)	15(12à18)	25(20à30)	15(15à20)
Voie d'administration	Per os	Per os	Intramusculaire	Per os	Per os
Nom commercial	Rimifon	Rifadine Rimactan	Ampoules	pirilène	Déxambutol Myambutol

Tableau 3: effets secondaires et contre –indication des principaux antituberculeux ; (d'après Berche et al. , 1989) :

Mdts	Effets secondaires	Contre-indications
Isoniazide	-Toxicité hépatique (surveillance des transminases) -neuropathies périphériques, crises convulsives - accroît les taux sanguins de diphenylhydantoine	- insuffisance hépatique sévère -hypersensibilité a l'isoniazide -3 premiers mois de grossesses
Rifampicine	-induction enzymatique du métabolisme hépatique de oestroprogestatifs -accroît la toxicité hépatique de l'isoniazide -coloration rouge orange des urines -rars accidents immunoallergique	-porphyries -insuffisance hépatique sévère : autorise l'emploi de la rifampicine mais interdits d'associes l'isoniazide -hypersensibilité a la rifampicine 3 premiers mois de grossesses
Pyrazinamide	-hyperuricémie fréquente -toxicité hépatique dose dépendante	-hyperuricémie et/ou insuffisance rénale -insuffisance hépatique -porphyries -grossesses
Ethambutol	-névrite optique dose dépendante -rashes cutanés	-névrite optique -hypersensibilité a l'ethambutol -précautions en cas d'insuffisance rénale

Tableau 4 : Les autres médicaments antituberculeux de seconde intention ;
(d'après Nafti et al., 2001) :

Mdts	Ethionamide	Kanamycine	Ofloxacine	Cyclosérine
Posologie (mg/kg)	15 (10 à 20)	15 (12 à 18)	10 (8 à 12)	15 (10 à 15)
Voies D'administration	Per os	Intramusculaire	Per os	Per os

b/ L'association des plusieurs antibiotiques :

1- **Le régime 2SRHZ / 4RH** : est le régime de première ligne qui est utilise en Algérie.

IL comporte une phase initiale intensive de deux mois avec administration quotidienne de streptomycine, rifampicine, isoniazide et pyrazinamide qui est suivie d'une phase de continuation de quatre mois avec administration quotidienne de rifampicine et l'isoniazide. Un autre régime comportant ainsi quatre médicaments pendant la phase initiale (l'ethanbutol remplacent la streptomycine) est proposé comme alternative par l'O.M.S.

Ce régime 2ERHZ/4RH est aussi efficace, plus économique et d'administration plus simple que le précédant car il ne comporte pas d'injection.

2- **Le régime 2RHZ / 4RH** : Ce régime ne diffère du premier que par l'absence de streptomycine (ou d'ethanbutol) durant la phase intensive des deux premiers mois. Il s'adresse aux tuberculeux porteurs de lésion pauci bacillaire (Marquette et Laffitte, 2004).

3- le régime standardisé de deuxième ligne recommandé par

L'O.M.S : Le régime 2SRHZE / 1RHZE / 5RHE est un régime de huit mois qui associe : Streptomycine(S), Rifampicine, Isoniazide, Pyrazinamide et Ethanbutol, administrés quotidiennement pendant les

L'O.M.S : Le régime 2SRHZE / 1RHZE / 5RHE est un régime de huit mois qui associe : Streptomycine(S), Rifampicine, Isoniazide, Pyrazinamide et Ethanbutol, administrés quotidiennement pendant les

deux premiers mois, suivis de l'administration quotidienne de R, H, Z et E, durant le troisième mois, et de l'administration quotidienne de R, H et E, pendant les cinq derniers mois (Boulahbel et al , 1995).

4- Le régime standardisé de troisième ligne : ce régime s'adresse aux malades qui ont reçu un régime de 2^{ème} ligne standardisé, sous stricte supervision et qui, au cinquième mois du traitement ou plus tard, demeurent des « cracheurs chroniques persistants » de bacilles, c'est-à-dire qu'ils présentent trois examens microscopiques successifs positifs sur des échantillons de crachats recueillis à une semaine d'intervalle. Il associe les cinq médicaments suivants : Ethionamide (Eth), Ofloxacine (O), kanamycine (K), Pyrazinamide (Z), Cycloserine(C) (Marquette et Lafitte, 2004).

c/ Une durée de traitement suffisante :

La régression des lésions tuberculeuses est lente. Le traitement reste actuellement, pour les tuberculoses cavitaires, de l'ordre de douze mois, sans descendre à moins de neuf mois pour les protocoles classiques (Gounelle de pontanel et loraux, 1990).

IV-1-2- Traitement médical :

Il s'agit le plus souvent d'une corticothérapie administrée par voie oral, à la dose de 0.5 mg /kg /jour, que l'on associe à la chimiothérapie pendant 3 a 6 semaines.

Il peut s'agir de ponction, d'une adénite ou d'un abcès froid sous-cutané suivi d'injection de streptomycine insitu. Il peut s'agir aussi de ponctions pleurales évacuatrices répétées associées à une Kinésithérapie respiratoire précoce (Le chat, 1982).

IV-1-3- Traitement chirurgical :

Un traitement chirurgical complémentaire peut être aussi associé à la chimiothérapie dans certaines localisations extra respiratoires pour des raisons fonctionnelles ou esthétiques (Godard et al., 1993).

IV-1-4- Le lieu du traitement :

Le traitement de la tuberculose est principalement ambulatoire et se déroule en majeure partie et pour la majorité des malades dans une unité sanitaire extra hospitalière : Unité de contrôle de la tuberculose et des maladies respiratoires, polyclinique ou unité sanitaire de base (Gounelle de pontanel et Loraux, 1990).

IV-1-5- Surveillance du traitement :

La surveillance des malades au cours du traitement est un élément essentiel de son succès.

Le personnel chargé du traitement devra établir le bilan pré thérapeutique, prévenir et détecter les phénomènes d'intolérance, contrôler la prise régulière des médicaments et l'efficacité du traitement. (Nafti et al., 2001).

IV-2- La prévention :

La prévention de la tuberculose repose sur le vaccin BCG qui est une culture vivante de *Mycobactérie bovis* rendue virulente par une longue série de cultures sur des milieux artificielles. (Les lettres BCG sont le sigle de bacille de Calmette-Guérin, du nom des deux chercheurs qui étaient les premiers à isoler la souche pathogène) (Tortora et al., 2003).

Le vaccin BCG est atténué et présenté sous une forme lyophilisée (Ajjan, 1990), en ampoules ou flacons de 10-20 ou 50 doses. Chacune de ces ampoules est accompagnée d'une ampoule de solvant permettant la

reconstitution du vaccin (Nafti et al., 2001).Ce vaccin se conserve au sec, au frais et à l'abri de la lumière (Gounelle de pontanel et Loraux, 1990).

La vaccination par le BCG des nouveaux nés et des enfants d'âges préscolaires permet, lorsqu'elle est bien pratiquée de les protéger efficacement contre toutes les formes de la tuberculose infantile et spécialement contre les formes graves et par fois mortelles de la maladie (méningite ou miliaire tuberculeuse (Nafti et al., 2001).

Ce vaccin est utilisé depuis les années 1920 ; en Algérie il a été rendu obligatoire des 1969 (Tortora et al., 2003).

1- Présentations des données :

Les résultats de l'enquête menées dans quatre hôpitaux de l'Est Algérien : Constantine, Cheghoum-laid, Jijel, et Taher qui s'échelonnent sur trois années de 2003 à 2005, sont présentés dans les tableaux suivants :

1- Caractères sociodémographiques :**1-1-Etude de l'effet du sexe :**

Tableau 5 : nombre de malades par classe de sexe :

Sexe	Nombre de cas	%
M	115	62
F	72	38
Total	187	100%

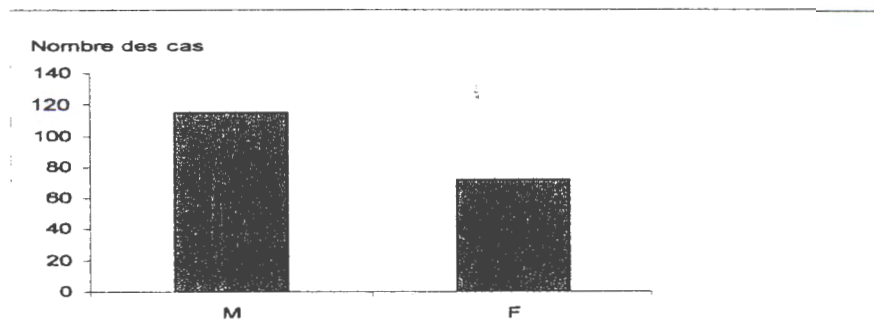


Figure 4 : répartition du nombre de cas par sexe

D'après la figure 4 et le tableau 5, on constate que le sexe masculin est plus atteint par la TBC (115 cas : 62%) que le sexe féminin (72 cas : 38%).

1-2- Origine des malades :

Tableau 6 : nombre de malades par région

Région	Code	nb de cas	%
Constantine	C	52	27,8
Jijel	J	48	25,66
Taher	T	49	26,2
Chekfa	K	5	2,67
El ancer	E	4	2,13
Chelghoum laid	CH	20	10,69
Mila	M	4	2,13
Setif	F	1	0,53
Guelma	G	1	0,53
Skikda	S	3	1,6
	TOTAL	187	100

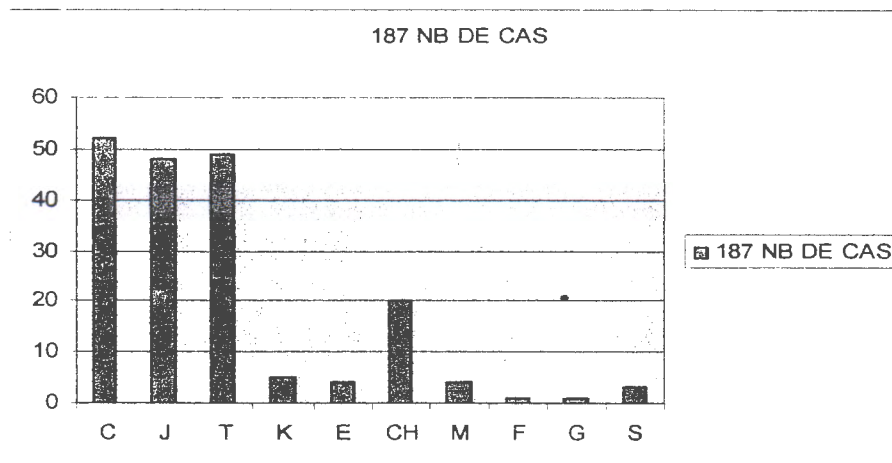


Figure 5 : nombre de cas par région.

A partir de tableau 6 et la figure 5, on note que la ville de Constantine est la région la plus touchée par la TBC (52 cas : 27.80%), vient ensuite par ordre décroissant : Jijel (48 cas : 25.66%), Taher (49 cas : 26.20%), Chelghoum laid (20 cas : 10.69%) Chekfa (5 cas : 2.67%), les deux régions El ancer et Mila (4 cas : 2.13%), Skikda (3 cas : 1.60%), et en fin Setif et Guelma (1 cas : 0.53%).

1-3 Etude de l'effet de l'âge:

Tableau 7 : nombre de cas par classe d'âge

Classe d'âge	nb de cas	%
0-10 ans	0	0
10-20 ans	25	13,36
20-30 ans	66	35,29
30-40 ans	25	13,36
40-50 ans	19	10,16
50-60 ans	21	11,22
60-70 ans	13	6,95
70-80 ans	13	6,95
80-90 ans	5	2,67
90-100 ans	0	0
Total	187	100%

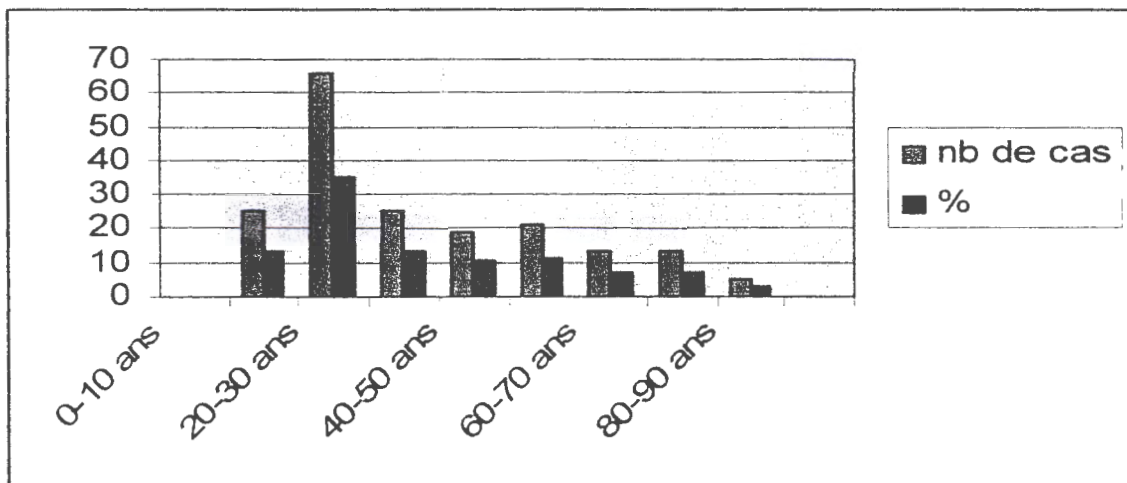


Figure 6 : % et nombre de cas par classe d'âge.

Le tableau 7 et la figure 6, montrent que la catégorie d'âge (20-30 ans) est la plus touchée par la TBC, suivie de la catégorie d'âge (10-20 ans), la catégorie (80-90ans) est la moins touchée par la maladie.

Donc la TBC touche les personnes à tout âge.

1-4 Distribution selon les années d'étude :

Tableau 8 : nombre de cas par année

année	nb de cas	%
2003	46	24,59
2004	118	63,1
2005	23	12,29
Total	187	100%

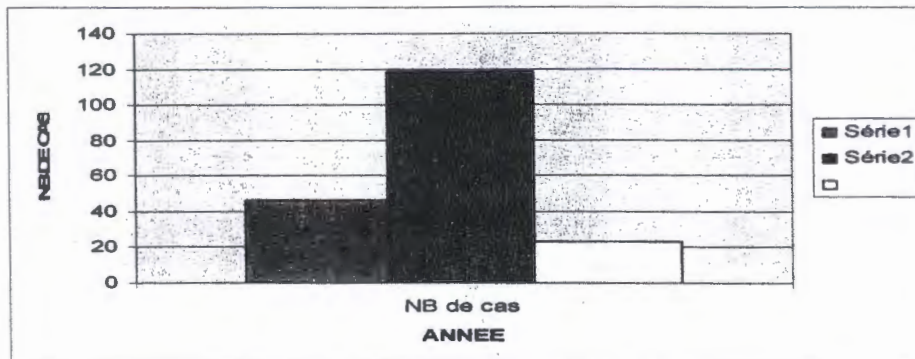


Figure 7 : répartition du nombre de cas par année.

D'après le tableau 8 et la figure 7, on constate que :

Le nombre de cas en 2004(118 cas : 63.10%) est plus élevé que pour les autres années. on remarque aussi que le nombre de cas en 2003(46 cas : 24.59%) est plus élevé que pour l'année 2005(23 cas : 12.29%).

1-5 Etude de l'effet du tabagisme :

Tableau 9 : fumeurs et non fumeurs en %.

Tabac	nb de cas	%
Non fumeur	13	6,95
Fumeur	46	24,59
Total	187	100%

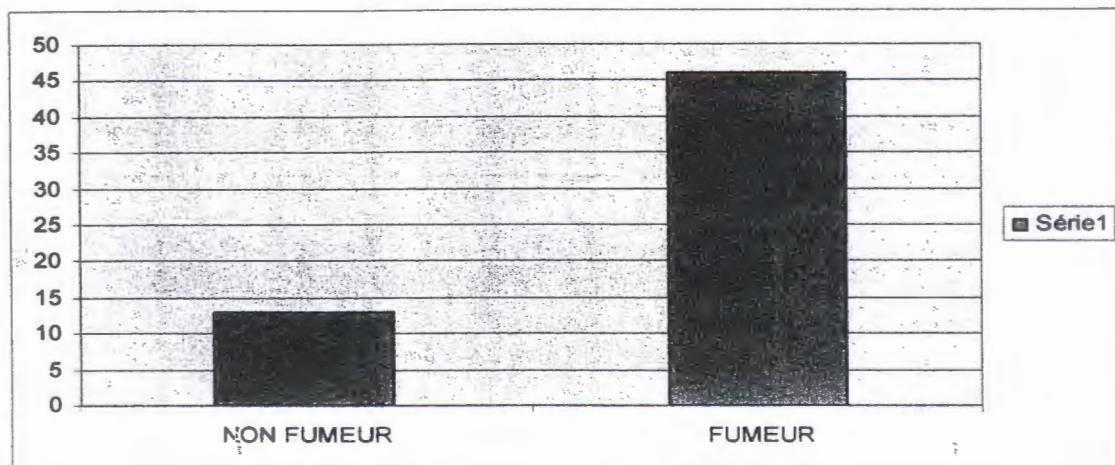


Figure 8 : représentation du nombre de malades en fonction du tabagisme.

D'après le tableau 9 et la figure 8, on constate que le nombre de cas chez les fumeurs (46 cas : 24.95%) est plus élevé que le nombre de cas chez les non fumeurs (13 cas : 6.95%).

Donc l'atteinte par la TBC à une relation avec le nombre de cas qui aurait probablement une relation très étroite avec le tabagisme.

2-Diagnostic :**2-1- Caractere de découverte (clinique) :**

Tableau 10 : nombre de cas selon les signes cliniques.

Signes	Nombre de cas	%
Expectoration	119	63.63
Dyspnée	68	36.36
Hémoptysie	20	10.69
Totale	187	100%

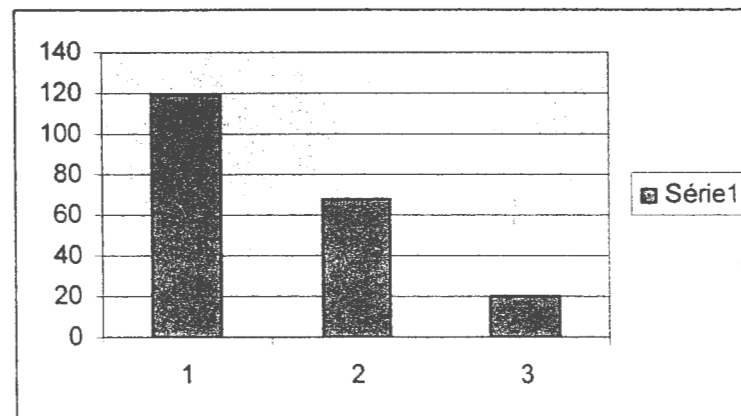


Figure 9 : répartition le nombre de cas par les signes cliniques

D'après le tableau 10 et la figure 9, on remarque que les malades de notre échantillon souffrent de l'expectoration (119 cas : 63.63%), de la dyspnée (68 cas : 36.36%) et de l'hémoptysie (20 cas : 10.69%).

2-2- Diagnostic paraclinique (examens) :

Tableau 11: nombre de malades selon les examens paracliniques

Examens	nb de cas	%
RX	187	100
CRACHAT	167	89,3
FNS	187	100
VS	98	52,4

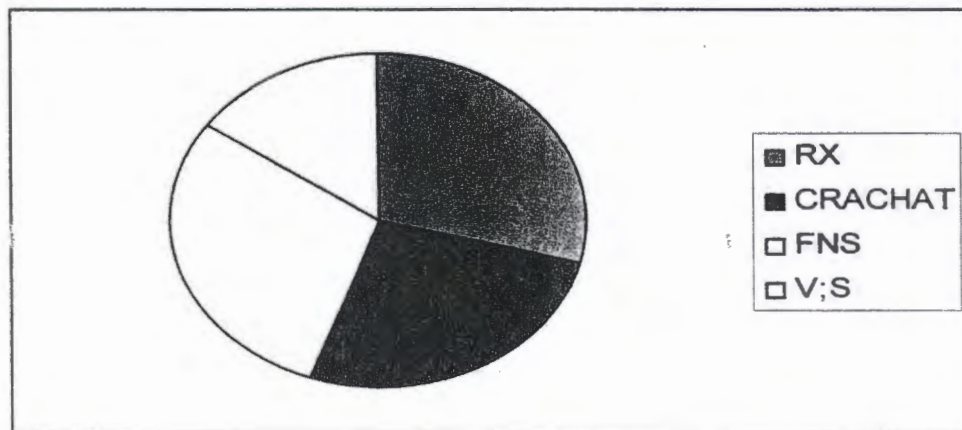


Figure 10 : représentation circulaire (en camembert) du nombre de malades par examen.

On constate d'après le tableau 11 et la figure 10, que tous les patients subissaient une radio du thorax (RX) (187 cas : 100%) et l'examen biologique FNS, par contre l'examen VS ne représente que 98 cas (52.40%). Presque tous les patients sont soumis à l'analyse du BK.

2-3-Etude de la relation TBC- Anémie :

2-3-1- TBC – HB :

Lorsque le taux d'hémoglobine est inférieur à 13g/L pour l'homme, on dit qu'il est anémique, et lorsque le taux d'hémoglobine est inférieur à 11g/L chez la femme, on dit qu'elle est anémique.

Tableau 12 : nombre de malades en fonction de la concentration en HB.

HB	Nb de cas	%	nb de cas	%	nb de cas	%
Sexe			< 11		< 13	
M	22	11.76	/	/	13	6.65
F	14	7.48	6	3.20	/	/

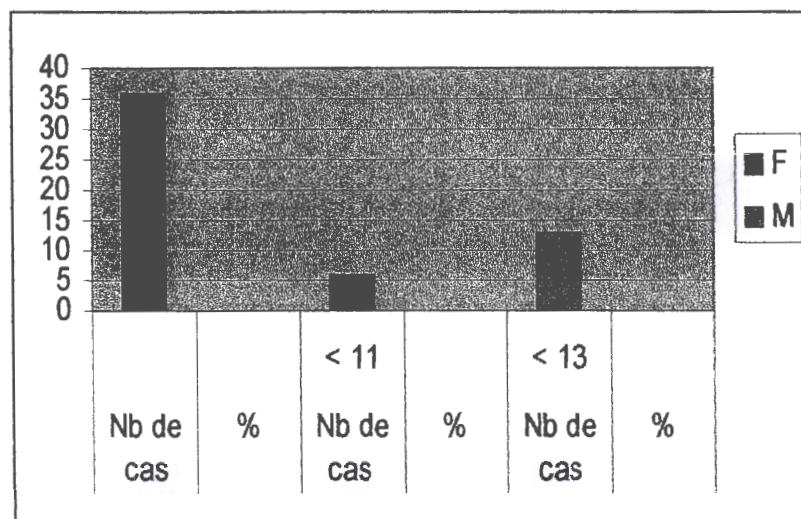


Figure 11 : nombre de malades en fonction du taux d'HB.

Le tableau 12 et la figure 11, montrent que le nombre de cas anémiques est plus élevé chez les hommes que chez les femmes, respectivement 6,65 % contre 3,20%.

2-3-2- TBC – CCMH :

On note que si la concentration corpusculaire moyenne en hémoglobine est supérieure ou égale à 32, on dit anémie normochrome. Si cette concentration est inférieure à 23, on dit anémie hypochrome.

Tableau 13 : nombre de cas en fonction de la CCMH.

Anémie	Normochrome		Hypochrome	
Sexe	CCMH \geq 32		CCMH $<$ 32	
	nb de cas	%	nb de cas	%
M	14	7.48	7	3.74
F	9	4.81	5	2.67

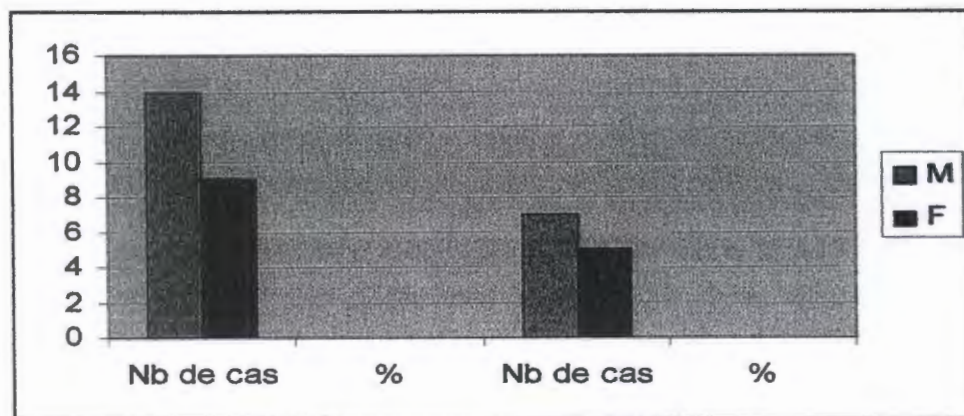


Figure 12 : représentation graphique en fonction de la CCMH

D'après le tableau 13 et la figure 12, on constate que les malades sont pour la majorité normochromes (14 cas chez les hommes et 9 cas chez les femmes) ; ce qui correspond chez les hommes à 7.48% de normochrome contre 3.74% d'hypochromes, et chez les femmes à 4.81% de normochromes contre 2.67% d'hypochromes.

II- Discussion :

Les résultats de notre étude illustrés dans les tableaux (5 – 13), et par les figures (4 – 12), nous confirment que la TBC est une pathologie multifactorielle. Le sexe masculin est le plus atteint par cette maladie dont le pourcentage des hommes dans notre échantillon est de 62%, alors que les femmes représentent 38%. On explique ça par la relation entre la TBC et le Tabac, ce dernier et ses composants toxiques ont un rôle dans l'incidence de TBC, et le fait de fumer aide les bacilles à se loger dans les zones aériennes des poumons (alvéoles).

Donc les fumeurs (qui sont généralement les hommes) sont plus atteints que les non fumeurs (tableau 9 et la figure 8).

De plus, on trouve que la TBC touche les gens à tout âge ce qui explique sa gravité.

Les différents facteurs environnementaux (type d'habitation, les animaux domestiques, climat,...).

Ont un effet important sur l'incidence, ce qui est révélé par nos résultats présentés dans le tableau 6 et la figure 5. Ces résultats montrent que 27,80% des malades habitent dans la ville de Constantine, 25,66 la ville de Jijel, 26,20% la ville de Taher, 10,69% la ville de Chelghoum laïd.

Les autres localités étudiées (Chakfa, El-ancer, Mila, Skikda, Guelma et Setif) représentent que 19%. Les différentes localités qu'on vient de citer diffèrent entre elles par plusieurs facteurs : le mode de la vie, l'alimentation,...etc.

Malgré tout ça nos résultats restent incomplets, car ils ne comportent pas la totalité des cas atteints de TBC, c'est une étude très limitée à quelques endroits de l'Est Algérien.

L'atteinte par la TBC diffère d'une année à l'autre. le tableau 8 et l'histogramme 7 montre que l'année 2004 enregistre la plus forte incidence avec 63% contre 24,59% pour 2003 et 12,29 pour 2005.

On se rend compte aussi que le nombre de malade évolue d'une année à l'autre, par exemple le nombre de malade a sensiblement augmenté ces dernières années par rapport aux années antérieures. Ce ci ne représente pas quand même à un grand risque car la TBC est mieux traitée de nos jours grâce à la disponibilité sur le marché de nombreux médicaments qui sont des antibiotiques très efficaces (R, H, Z, E, S) et au développement des méthodes et des moyens de recherche.

Ce travail reste incomplet et nécessite l'exploration d'un grand nombre de données et une étude statistique très poussée.

La TBC a des différents signes qui témoignent que les tuberculeux peuvent avoir des complications graves sur plusieurs organes, tissus, fonctions biologiques dont les plus essentielles sont : le système nerveux, la plèvre, les reins.

Le tableau 10 et la figure 9 montrent que les signes essentielles de la TBC sont : l'expectoration qui représente (63,63% des cas) suivie de dyspnée (36,36% des cas), cette dernière s'explique par l'augmentation de la température du corps, puis de l'hémoptysie par (10,69% des cas) qui est l'une des complications de la TBC qui est survenue lorsque les bacilles sont bien disséminés, et arrivent à la destruction des vaisseaux sanguins.

Pour confirmer bien la maladie, le médecin doit faire des examens biologiques aux patients qui sont les tests de présomption.

Le tableau 11 et la figure 10 montrent que 100% des malades sont soumis à une radio du thorax, car la majorité des tuberculeux souffrent des douleurs thoraciques.

L'examen de la vitesse de sédimentation représente 52,4% des malades tuberculeux, ayant pour objectif de confirmer s'il y a une inflammation ou non dans le corps des patients.

L'examen FNS représente 100% ; c'est pour savoir si le malade est anémique ou non. Un taux faible d'HB s'explique par une destruction massive des globules rouge.

L'examen de BK (analyse du crachat) est obligatoire pour confirmer la TBC qui consiste à rechercher les bacilles de Koch, qui sont les germes responsables de la maladie.

Le tableau 11 montre que 89,3% des malades sont soumis à cet examen, le reste du pourcentage représente le nombre de malade qui ne peut pas cracher (11,7%) et qui seront donc soumis aux tubages gastriques pour la recherche des bacilles.

En fin, il convient de citer d'autres facteurs qui pourraient favoriser la maladie de la TBC à savoir : Diabète, maladie ulcéro-gastriques, les traitements immuno-suppresseurs, l'épidémie de VIH peut par ailleurs favoriser l'immérgence de souches résistantes et accélérer la vitesse de leur diffusion.

III- Conclusion :

Les résultats exposés précédemment montrent que certains tests sont systématiques et indisponibles pour le diagnostic et l'études de l'évolution de la maladie : citons par exemple ; la radio du thorax et FNS avec 100%, l'analyse de BK (89,3%).

Conclusion:

La tuberculose pose encore de nos jours un problème de santé publique important dans la plupart des pays en développement et dans quelque pays développés .

Ce travail avait pour objectif de mener une étude épidémiologique de la TBC, afin d'avoir une idée sur l'évolution de cette maladie dans le temps et dans l'espace et de préciser les conditions pouvant favoriser cette maladie ; elle peut être influencée par plusieurs facteurs (type d'habitation, mauvaise nutrition, climat, pauvreté, VIH diabète...etc.).

De plus , nos résultats montrent que la TBC prend d'avantage de l'ampleur et les services sanitaires ne peuvent pas éviter les propagations de cette maladie qui expliquent sa gravité.

Pour assurer le contrôle et /ou l'éradication, il est nécessaire d'identifier et de neutraliser toutes les sources d'infection et de transmission de la maladie.

La réussite de diagnostic bactériologique d'une tuberculose pulmonaire nécessite le respect des normes du travail et les résultats ne seront confirmés qu'après l'obtention du bilan complet des étapes de diagnostic.

La tuberculose est généralement une maladie à transmission aérienne et la vaccination demeure le moyen le plus efficace pour éviter les épidémies .

En raison de la gravité de cette maladie , l'état doit consolider les services de pneumologie, les laboratoires et les services de prévention.

D'après tout ce qui précède on peut dire que grosso modo, la tuberculose n'est plus une maladie dangereuse puisque les moyens disponibles pour la combattre sont devenues plus en plus efficaces.

- Gardner E.; Gray D.J.; O'rahilly R.;** (1993), Anatomie. Volume1. Office des publications universitaires. Alger .pp :271-281.
- Godard PH. ; Bousquet J. ; Michel FB. ;** (1993), Maladie respiratoire. Masson. Paris .pp :225-240.
- Gounelle de pontanel H. ; Loraux N. ;** (1990), Soins infirmiers .tome 5. Collection les soins infirmiers. Edition .ENAP .Alger .pp :195-198.
- Hadjam R.;** (2003), Copyright. ENCYCLOPEDIA edition. pp: 120-125.
- Khiati M. ;** (1987), Acquisitions récentes en pneumologie pédiatrique . Office des publications universitaires. Alger .pp :171-172.
- Khiati M. ;** (1994), Tuberculose chez l'enfant : un nouveau fléau ? Office de publications universitaires .Alger . Pp : 5-6, 66-69.
- Khiati M. ;** (1998), Guide des maladies infectieuses et parasitaires. Office des publications universitaires. Alger. Pp : 115-124.
- Larousse Médical.**
Larousse, 1995 pour l'édition originale.
Larousse –Bordas/HER ,2000 pour la présente édition.
Pp : 1065-1066.
- Le chat,** (1982), Pharmacologie générale .4 édition. Paris .pp : 189-197.
- Mazouni M. ;** (1995), Eléments de pédiatrie .volume 1. Office des publications universitaires. Alger .pp :389-392.
- Marquette et Lafitte,** (2004). Ministère de santé .France.
- Nafti et al. ;** (2001), Programme national de lutte contre la tuberculose. Ministre de la santé et de la population .Alger .pp : 35-43.
- Tortora G.J.; Funke B.R.; Case C.L.;** (2003), Introduction a la microbiologie. 2^e édition .pp : 724-734.

Glossaire

Alvéole pulmonaire : cavité naturel présente dans les tissus du lobule pulmonaire.

Bronche : conduit cylindrique assurant le transport de l'air entre la trachée et les alvéoles pulmonaire.

Bronchiole : rameau de division d'une broche a l'intérieur du poumon. la bronchiole se termine en petit sacs en forme de grappe de raisin appelés alvéole.

Caverne : cavité apparaissant dans le poumon après l'élimination de caséum (foyer de nécrose tuberculeuse, pâteuse et blanchie).

Chiasma optique : croisement en X des voies optique (ensemble des neurones qui conduisent l'influx nerveux de la rétine au lobe occipitale) dans l'encephale.

Chancre d'inoculation : est une manifestation rare de la TBC contracté par inoculation directe du BK.

Corticothérapie : thérapeutique utilisant les corticaux stéroïde : sont des hormones sécrétés naturellement par le cortex des glandes surrénales.

Diaphragme : cloison musculo-tendineuse qui sépare la cavité thoracique de la cavité abdominale.

Granulome : masse inflammatoire de petit taille du a la prolifération dans un tissu d'un certain nombre de cellules : cellules de défense dérivées de globule blanc de type monocyte, entouré d'une couronne de globule blanc du type lymphocyte.

Hyper uricémie : augmentation du taux d'acide urique dans le sang.

Hile : zone d'un organe constituant le point d'entrée ou de sortie de vaisseaux.

Kinésithérapie : discipline paramédicale utilisant des techniques passives et actives ou des agents physique dans un dessein préventif ou thérapeutique (rééducation).

Larynx : organe de la phonation, situé dans le cou, entre le pharynx et la trachée.

Médiastin : est compris entre les deux poumons.

Nasopharynx : partie supérieure et aérienne du pharynx, située en arrière des fosses nasales.

Névrite optique : inflammation d'un ou deux plusieurs nerfs optiques responsables de la vue.

Porphyrie : maladie héréditaire due à un trouble de la synthèse de l'hème (fraction non protéique de l'hémoglobine) et caractérisée par l'accumulation dans les tissus de substance intermédiaire de cette synthèse.

Rachis : structure osseuse constituée de 33 vertèbres superposées.

Sténoses : rétrécissement pathologique, congénital ou acquis, du calibre d'un organe, d'un canal ou d'un vaisseau.

Trachée : conduit qui fait communiquer le larynx avec les bronches et sert au passage de l'air.

Tuberculose

Maladie :

1- Données sociodémographiques

- age :
- sexe :
- profession :
- adresse : commune : wilaya :
- date d'admission :
- date de sortie :
- fumeur :

2-Diagnostic clinique

- fièvre :
- dyspnée (difficulté de respiration)
 - au repos (décubitus) :
 - d'effort :
- toux :
- expectoration :
- hémoptysie :

3-Diagnostic paraclinique

- RX thorax : bactériologique :
- IDR (intradermoréaction) :
- Examen bactériologique (crachat) :

4-Bilan inflammatoire

- FNS : GB (WBC) :
- HB :
- CCMH :

- VS :
- T° d'entrée :

5- Traitement (4 antibiotiques) :

-
-
-

6-Type de tuberculose

- a- pulmonaire :
- b- viscéral :
- c- osseuse :

LA FICHE MEDICAL

Recto

Non.....	Prénom.....	Age	Sexe	No de déclaration
Tuberculose pulmonaire				
. Image radiologue * non cavitaire-(8)[]		Cavitaire(9)[]		
Etendue : Minime (I)[]. Modérée (II)[]. Importante (III)[]				
Date :	Droite []	Gauche []	Bilatéral []	
.Statue bactériologique Microscopie le		Résultats.....		
Culture le		Positive.....colonie		
Négative []		Contaminée []		Non faite []
Tuberculose extra pulmonaire		DR tuberculinemm		
.Localisation(S) : siège(S)		Etendue :.....		
. Preuve cyto-physiologique le		Preuve bactériologique le		
Maladie associée.....				
Traitements en cours.....				
Traitement antituberculeux déjà reçu : Non [] Oui[]				
Si oui : Rechute []		Echec []		Reprise évolutive [] Chronique []
Hospitalisation pour tuberculose du		/	/	au / /
Lieu.....		No dossier d'hospitalisation.....		
Traitement actuel Commencé le		/	/	poids :.....Kg
Médicaments :.....				

LA FICHE DE TRAITEMENT

RECTO

Nom	Prénom	Sexe	Age	Secteur sanitaires	No de déclaration
SRHZ. Début le		Poids Kg	S gr.RH 300/150 c.Z c / j		Date sortie de l'hopital
RH. début le		Poids Kg	RH 300 /150 c par j		Pas d'hospitalisation
OBSERVANCE DU TRAITEMENT					Remise médicaments
					Nombre de jours sans médicament

Mois	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24	25	26	27	28	29	30	31						
1																																					
2																																					
3																																					
4																																					
5																																					
6																																					
7																																					
8																																					
9																																					

Contrôles Bactériologiques

Mois	Date prévue	Fait le	Résultats

Cocher par X les jours où le traitement a été pris par le malade comme prévu Un X l'encre si le traitement a été supervisé.
 Un X au crayon si le traitement a été auto administrée
 Indiquer par O les jours où le traitement n'a pas été pris par le malade
 Indiquer par * les jours ou le traitement a été modifier
 Dans les deux dernier cas. Donner des explications au verso cette fiche de traitement

VERSO

Explications sur les interruptions ou modifications de Traitement		
Mois	Médicament(s) non reçu (s) par le malade	Pour quelles raisons ?
Si le traitement a été interrompu en totalité . en partie. Temporairement ou définitivement. Détailler les raisons de l'interruption (toxicité . raisons personnelles ou autre)		

Présenté par :

Zeghachou Kamilia
Boudefar Fatima
Benamer Zahia

Encadré par :

Mr. Boudjelal ferhat

Date de soutenance : 2/7/2005

ملخص:

السل مرض ذو تصريح إجباري ، ذو انتشار واسع يطرح مشاكل كبيرة خاصة في الدول النامية، ويمكن معالجته كما يمكن أن يترك آثار سلبية لو يكون مميتا.
الدراسة التي قمنا بها وضحت بان عصيات كوخ هي البكتيريا المسببة لهذا المرض وان داء السل يحتل موقعا لأنه مرض وبائي. السل ذو انتشار معتبر، حيث سجلت الجزائر 19 ألف حالة إصابة بمعدل 60 حالة لكل مائة ألف نسمة خلال سنة 2004. والسل عموما مرض ذو انتقال هوائي ويعتبر التلقيح الوسيلة الأكثر فعالية من اجل إيقاف الأوبئة.
كلمات مفتاحية: السل أسباب المرض وعوارضه، عصيات كوخ، الشرق الجزائري.

Résumé :

La tuberculose est une maladie de déclaration obligatoire, elle est très fréquente et pose de graves problèmes surtout dans les pays en voie de développement. Elle peut guérir, comme elle peut laissé des séquelles ou être fatale. Notre étude a montré que la tuberculose occupe une situation

Car elle peut provoquer des épidémies.

La tuberculose est assez fréquente ; dont le taux d'incidence en Algérie est 19 mille cas au moyenne de 60 cas pour 100000 habitants durant l'année 2004.

La tuberculose est généralement une maladie a transmission aérienne, et la vaccination demeure le moyen le plus efficace pour interrompre une épidémie.

Mots clés : la tuberculose, étiologie, symptôme, bacille de koch, Est Algérien.

Summary :

The tuberculosis is a sickness to obligatory declaration; it is a very frequent and serious problem pose in the countries in the process of développement, as it can leave aftermath or tobe fatal.

Our study has shown that Koch bacillus is the causal germ, and that the tuberculosis occupies an important situation case it provokes epidermises.

The tuberculosis is frequent, but the rate of impact in Algeria there is 19 thousand with 60 cases per 100000 residents during the year 2004.

The tuberculosis is generally, a sickness to aerial transmission, and the vaccination resides the most efficient means to interrupt an epidemic.

Key word: tuberculosis, aetiology, symptomatology.