



République Algérienne Démocratique et Populaire

Ministère De l'Enseignement Supérieur et De la Recherche Scientifique

Université Abbés Laghrour Khenchela

Faculté des Sciences de la Nature Et de la Vie

Département de Biologie

Mémoire

Présenté en vue de l'obtention du diplôme de Master Académique en Biologie

Option: Microbiologie

Thème

*Diagnostic bactériologique de la
tuberculose pulmonaire dans la
commune de Kais wilaya de
Khenchela*

Par

Bouali Ibtissam et Hammadi Mouna

Soutenu le : 20/ 06 /2018

Devant le jury

Président : M^{me} Rais L. (M.A.A)

Univ. Abbés Laghrour - Khenchela

Encadreur : M^{elle} Chorfi K. (M.A.A)

Univ. Abbés Laghrour - Khenchela

Examineur : M^{elle} Naili O. (M.A.B)

Univ. Abbés Laghrour - Khenchela

2017- 2018

Remerciements

Nous adressons en premier lieu notre reconnaissance à notre **DIEU** tout puissant, qui nous a aidé et nous a donné la patience et le courage durant ces longues années d'étude, car sans lui rien n'est possible.

Nos remerciements s'adressent à **M^{me} Lynda RAIS** Maître Assistante à l'université Abbes Laghrour, Khenchela. Vous nous faites un grand honneur en présidant ce jury.

Nous adressons nos remerciements à **M^{elle} Oumayma NAILI** Maître assistante à l'université Abbes Laghrour, Khenchela. On vous remercie de nous avoir honorées par votre présence en tant qu'examineur.

Nous tenons à remercier vivement **M^{lle} Keltoum CHORFI** pour la confiance qu'elle nous a accordée en acceptant d'encadrer notre travail, pour son aide, sa disponibilité, sa patience qui ont constitué un apport considérable sans lequel ce travail n'aurait pas pu être mené au bon port.

Nous remercions aussi toute l'équipe d'**EPSP** de Kais pour l'accueil chaleureux et surtout le personnel médical et infirmier du service **UCTMR** spécialement **Dr Moussaoui, Dr Toufik KACHA** et son épouse **M^{me} Nacera**.

Nous remercions également les responsables du laboratoire bactériologique de **Remila**, lieu de la réalisation de notre expérimentation pour leur soutien moral et matériel. Sans oublier les chefs de service **Okba et Abdelhafid KHOUDJA** pour leurs efforts exceptionnels

Enfin, nous remercions nos amis et camarades de promotion pour ces cinq années et pour les moments formidables passés ensemble.

**Thanks!**
word2u.com



Dédicaces

Ce mémoire est le fruit de plusieurs années d'études. *Je dédie ce modeste travail aux personnes qui ont partagé le plus ma souffrance et ma joie à un moment ou un autre de ma vie.*

À la lumière de ma vie, la source de la tendresse, celle qui m'a donné la volonté, celle qui a veillé des nuits pour mon bien, celle que j'adore ma très très très chère mère **TEFAHA**.

À mon très chère père **ZOUBIR**, pour ces conseils, son soutien moral et pour tout ses efforts et les faveurs qu'il m'a accordé et qui m'ont donné la volonté de réaliser et finir ce travail.

À mon grand père **Boubakeur** que dieu le bénisse

À mes très chers frères **Amar, Mohamed, Farid, Achraf et Abd El Karim (AKI)**

À mes très chères sœurs **Rayane et Douaà**

À tout les membres de la famille **Bouali** et la famille de mon binôme **Hammadi**

À toutes mes amies surtout **Leila, Manana, Mouna, Saida, Houda, salma, Imen, Zerfa, Johra, Bessma, Hafsia, Karima et Nassima.**

À tous les enseignants et les enseignantes que j'ai eu la chance de côtoyer au cours de mes études **primaires, moyennes, secondaires et universitaires**, qu'ils trouvent dans ce modeste travail l'expression de ma sincère reconnaissance et mon profond respect.

A toutes les personnes que j'aime et qui m'aiment



IBTISSAM.B

Dédicace

Ce travail est le fruit de plusieurs années d'études, Je dédie ce modeste travail aux personnes qui ont partagé le plus ma souffrance et ma joie à un moment ou un autre de ma vie.

*A la mémoire de mon très chère père **AMMAR**.*

*A la lumière de ma vie, la source de tendresse, celle qui m'a donné la volonté, celle qui a veillé des nuits pour mon bien, celle que j'aime ma très très très chère mère **MERIAM**.*

A mes très chers frères :

***Chams Eddinne** pour ses conseils, son soutien moral et pour tous ses efforts et les faveurs qui m'ont donné la volonté de réaliser et finir ce modeste travail.*

*Et l'adorable **Dhiya Eddinne**.*

*A mes très chères sœurs **Samia, Malika, Hafsia, Yasmina, Roumaissa (MIMI)**.*

*A mes beaux frères : **Mokhtar, Youcef**.*

*A mes neveux et nièces **Ibtihal, Marwa, Raid Et Roaya***

*A toutes la famille **Hammadi et Zeghouda** et la famille de mon binôme **Bouali**.*

*A toutes mes amies surtout ma deuxième mère **DJALILA BOUCHMAL, Nadjat, Ibtissam, Sara, Fatiha, Walida, Siham, Sara, Chahrazed, Zohra ...***

*A tous les enseignants et les enseignantes que j'ai eu la chance de côtoyer au cours de mes études **primaires, moyennes, secondaires et universitaires**, qu'ils trouvent dans ce modeste travail l'expression de ma sincère reconnaissance et mon profond respect.*

A toutes les personnes que j'aime et qui m'aiment



MOUNA .H

الله أكبر



Table des matières

Liste des tableaux	i
Liste des figures.....	ii
Liste des photographies	iii
Liste des abréviations.....	iv
Liste des Annexes	vii

Revue bibliographique

Introduction	02
--------------------	----

Chapitre I Synthèse bibliographique sur la Tuberculose

I. L'appareil respiratoire	05
I.1. Anatomie de l'appareil respiratoire	05
I.1.1. Les voies respiratoires	05
I.1.2. Les poumons.....	05
I.1.3. Les alvéoles.....	06
I.2. Les fonctions du système respiratoire.....	06
I.3. La flore normale du système respiratoire.....	07
I.4. Aspects pathologiques de l'appareil respiratoire.....	07
II. La tuberculose.....	08
II.1. Historique.....	08
II.2. Définition	09
II.3. Epidémiologie de la tuberculose.....	10
II.3.1. La tuberculose dans le monde	10
II.3.2. Epidémiologie de la Tuberculose en Algérie.....	11
II.4. Tuberculose pulmonaire.....	12
II.4.1. Mode de transmission	12
II.4.2. Primo-infection	14
II.4.3. Evolution de la primo-infection	15
II.4.4. Immuno pathologie de la tuberculose	15
II.4.5. La tuberculose et VIH.....	17
II.4.6. Dépistage et diagnostic de la tuberculose.....	17
II.4.6.1. Dépistage de la tuberculose latente (primo-infection).....	17
II.4.6.2. Diagnostic de la tuberculose active.....	18
a. Examen radiologique	18
b. L'examen microscopique	18

c. La culture	19
d. Détermination de la sensibilité aux antibiotiques.....	19
e. Les techniques d'amplification génique	19
II.4.7. Traitement anti-tuberculeux	19
II.4.8. Prévention et Vaccination par le BCG.....	20

Chapitre II

Mycobacterium tuberculosis

I. <i>Mycobacterium tuberculosis</i>	22
I.1. Classification et taxonomie	22
I.2. Habitat	23
I.3. Caractères morphologiques et structuraux.....	23
I.4. Structure de la paroi	23
I.5. Le génome de <i>Mycobacterium tuberculosis</i>	25
I.6. Caractères cultureux	26
I.7. Caractères biochimiques	26
I.8. La résistance aux agents physiques et chimiques.....	27
I.9. La résistance de <i>Mycobacterium tuberculosis</i> aux antituberculeux.....	27

Matériel et méthodes

I. Le diagnostic microscopique de la tuberculose pulmonaire.....	30
II. Caractéristiques générales du site d'étude	30
III.Méthodologie.....	31
III.1. Le suivi des cas de la tuberculose.....	31
III.1.1. Période et type de l'étude.....	31
III.1.2. Le recueil des données.....	31
III.1.3. Variables d'étude.....	31
III.1.4. Traitement des données.....	32
III.2. Diagnostic des nouveaux cas au laboratoire.....	32
III.2.1. Pratiques de sécurité	32
III.3. Prise d'échantillons	32
IV. Mode opératoire	33
IV.1. Confection des frottis	33
IV.1.1. Etalement des crachats.....	33
IV.1.2. Séchage du frottis	34
IV.1.3. Fixation du frottis.....	34
IV.2. Coloration des frottis par la Technique de Ziehl Neelsen à chaud	35
IV.2.1. Coloration primaire	35

IV.2.2. Décoloration à l'acide-alcool	35
IV.2.3. Contre-coloration	36
IV.3. Lecture des lames et interprétation des résultats.....	36

Résultats et discussion

I. Le diagnostic microscopique de la tuberculose pulmonaire.....	39
I.1. Aspect macroscopique des crachats	39
I.2. Aspect microscopique des crachats	39
II. Distribution des cas de tuberculose pulmonaire selon la bacilloscopie.....	40
II.1 Evolution des cas de la tuberculose pulmonaire à l'U.C.T.M.R. Kais.....	41
II.2. Prévalence de la tuberculose pulmonaire à l'U.C.T.M.R. Kais.....	42
III. Le suivi des cas de la tuberculose.....	43
III.1. Répartition des cas de tuberculose selon la forme.....	43
III.2. Répartition des cas de tuberculose extra pulmonaire selon leur localisation	44
III.3. Répartition des cas de tuberculose pulmonaire selon le sexe.....	45
III.4. Répartition des cas de tuberculose pulmonaire selon l'âge.....	45
III.5. Répartition des cas de tuberculose pulmonaire selon les communes.....	46

Conclusion	49
Références Bibliographiques	53

Annexes

Résumé

Abstract

ملخص

Liste des tableaux

Tableau I : Mécanismes de résistance aux antituberculeux.....	28
Tableau II : Code de lecture des frottis colorés.....	37
Tableau III : Distribution des cas de tuberculose pulmonaire par année selon la Bacilloscopie..	41

Liste des Figures

Figure 01 : Structure des voies respiratoires inférieures.....	05
Figure 02 : Chronologie de la recherche antituberculeuse.....	09
Figure 03 : Taux d'incidence de la tuberculose dans le monde en 2014	10
Figure 04 : Transmission aérienne du bacille tuberculeux.....	13
Figure 05 : Pathogénèse de la tuberculose.....	14
Figure 06 : Réponse immunitaire et formation des tubercules.....	16
Figure 07 : Technique d'une intradermoréaction à la tuberculine.....	17
Figure 08 : L'examen microscopique a- Coloration de Ziehl Neelsen.....	18
b- Coloration à l'auramine.....	
Figure 09 : Taxinomie des Mycobactéries.....	22
Figure 10 : Architecture de l'enveloppe mycobactérienne en 4 couches	24
Figure 11 : Représentation du génome de <i>Mycobacterium tuberculosis</i> H37Rv.....	25
Figure 12 : Culture de <i>Mycobacterium tuberculosis</i> : en 'chou-fleur'.....	26
Figure 13 : Epidémiologie de la Tuberculose multi-résistante	28
Figure 14 : La lecture en créneau de la lame	36
Figure 15 : Evolution des cas de la tuberculose pulmonaire à l'U.C.T.M.R. Kais	42
Figure 16 : Prévalence de la tuberculose pulmonaire à l'U.C.T.M.R. Kais.....	42
Figure 17 : Répartition des cas de tuberculose selon la forme pulmonaire et extra pulmonaire.....	43
Figure 18 : Répartition des cas de tuberculose extra pulmonaire selon leur localisation.....	44
Figure 19 : La répartition des cas de tuberculose pulmonaire selon le sexe	45
Figure 20 : La répartition des cas de tuberculose pulmonaire selon les tranches d'âge	46
Figure 21 : Répartition des cas de tuberculose pulmonaire selon les communes.....	47

Liste des Photographies

Photographie 01 : Le laboratoire de l'unité de Contrôle de la Tuberculose de Remila	31
Photographie 02 : Recueil et collecte des échantillons	33
Photographie 03 : Confection du frottis.....	34
Photographie 04 : Fixation du frottis.....	34
Photographie 05 : Coloration par la fuchsine phéniquée	35
Photographie 06 : Décoloration à l'acide-alcool.....	35
Photographie 07 : Contre-coloration par le bleu de méthylène.....	36
Photographie 08 : Un microscope équipé d'un appareil photographique numérique.....	37
Photographie 09 : Résultat négatif (absence de BAAR) (x1000).....	39
Photographie10 : Résultat positif (présence de BAAR) (x1000). (Faiblement positif).....	40
Photographie 11 : Résultat positif (présence de BAAR)(x1000) (Fortement positif).....	40

Liste des Abréviations

ADN : Acide Désoxyribonucléique

ahpC : Alkyl hydroperoxyide reductase subnit C

ARN : Acide ribonucléique

BAAR : Bacille Acido- Alcolo Résistant.

BCG : Bacille de Calmette et Guérin.

BK : Bacille de Koch.

C : Cytosine

C° : Degré celle cuise

CD4 : Cluster Différenciation 4

CHU : Centre Hospitalo-Universitaire

Cm : Centimètre

CO₂ : Dioxyde de carbone

Dcs : Cellules dendritiques

E : Echec avec 2 frottis positifs au 5^{ème} mois et ou 6^{ème} mois.

EMB: Éthambutol.

embA: arabinosyltransferase A

embB : arabinosyltransferase B

EPH : Etablissement public hospitalier

EPSP : Etablissement public de santé de proximité

G : Guanine

GM-CSF : Granulocyte macrophage colony stimulating factor

IDR : Intradermoréaction.

IFN γ : Interféron γ

IL : Interleukines

INH : Isoniazide.

InhA : l'enoyl acyl carrier protein reductase subnit A

kasA: 3-oxoacyl-(Acyl-carrier-protein) synthase 1 KasA

katG: Catalase-Peroxidase Gene

Kg : Kilo gramme.

L : Litre

LAM : Lipoarabinomannane.

LPS : Lipopolysaccharide.

LT : Lymphocyte T.

M : *Mycobacterium*.

M⁺ : Microscopie positif.

Mag : Mycolyl-Arabinogalactane.

Mg : Milligramme.

Min : Minute

MI : Millilitre

Mm : Millimètre

MOC⁺ : Microscopie (-) culture (+)

N : Nouveaux cas jamais traité ou traité moins d'un mois.

NK : Naturel killer.

Nks : Natural killer

NP : Nom prouvé.

O₂ : Oxygène

OMS : Organisation Mondiale De La Santé.

oxyR : Hydrogen peroxide-inducible genes activator

P : Prouvé Bactériologiquement, Cytologiquement ou Histologiquement.

PAS : Para-aminosalycilique

PCR : Polymérase Chain réaction.

PH : Potentiel D'hydrogène.

pncA : pyrazinamidase/nicotinamidase PncA

PPD : Purified Protein Derivative

PZA : Pyrazinamide.

R : Rechute avec 2 frottis positifs après guérison.

Rcl : la réaction en chaîne par ligase

REP : Reprise évolutive avec 2 frottis positifs après interruption du traitement pendant 2 mois ou plus après le 1^{er} mois de traitement.

RIF: Rifampicine.

rpoB: RNA polymerase B subunit

rpsL : 30 S ribosomal subunit protein S12

rrs : 16 S ribosomal RNA

SM: Streptomycine.

T help : T helper

T : Transféré d'ailleurs.

Taq : *Thermus aquaticus*.

TB : Tuberculose.

TB-MR : Tuberculose Multi Résistante.

TEP : Tuberculoses extra pulmonaire.

TNF : Facteur de nécrose tumorale.

TP : Tuberculoses pulmonaire.

TPM - : Tuberculose pulmonaire à microscopie négative

TPM + : Tuberculose pulmonaire à microscopie positive

UCTMR : Unité de contrôle de la tuberculose et des maladies respiratoires.

UV : Ultra-violet.

VIH : virus de l'immunodéficience Humaine

µm : Micro –mètre.

Liste des annexes

Annexe 01 : Traitement des nouveaux cas de tuberculose nombre de comprimés à prescrire pour prise orale quotidienne

Annexes 02 : Traitement des cas de tuberculose pulmonaire déjà traités cas II nombre de comprimés à prescrire et quantité de streptomycine à injecter.

Annexes 03 : La prescription des médicaments anti tuberculose chez l'enfant pour un traitement quotidien.

Annexes 04 : Liste du matériel et réactifs

Annexes 05 : Composition des Réactifs de Ziehl Neelsen

Annexes 06 : Demande d'examen microscopiques de l'expectoration.

Annexes 07 : Les résultats Support d'information n ° 10 La Liste Mensuelle Des Cas De Tuberculose Enregistré UCTMR : KAIS



Introduction

Introduction

Parmi de nombreuses maladies qui menacent chaque jour la vie humaine, le monde n'en connaît pas de plus meurtrière que la tuberculose, aucun sexe, aucun âge n'est à l'abri de ces atteintes [Delogu *et al.*, 2013]. Cette ancienne maladie connue depuis la haute antiquité, conserve encore de nos jours toute son actualité. [Dembale, 2004]

La tuberculose est une maladie infectieuse à transmission essentiellement interhumaine causée par des bacilles du Complexe *Mycobacterium tuberculosis* encore appelés Bacille de Koch (BK). L'atteinte pulmonaire est la plus fréquente des localisations et représente la source habituelle de transmission, cependant, le bacille peut atteindre d'autres organes, provoquant ainsi la tuberculose extra-pulmonaire [Aubry *et al.*, 2018].

La tuberculose demeure aujourd'hui l'un des problèmes majeurs de santé public à travers plusieurs pays, dont l'Algérie [Barchiche *et al.*, 2010].

L'incidence de la tuberculose en Algérie en 2014 était de 57,2 pour toutes formes confondues de tuberculose, en 2001, le chiffre était de 60,1 par 100.000 habitants. La baisse presque insignifiante est due à la "persistance d'un niveau relativement élevé" de cas de tuberculose extra pulmonaire. Avec ces chiffres, l'Algérie se place en incidence "moyenne" sur le plan mondial quant à la propagation de cette infection. [Alihalassa, 2018].

Le plus important pour l'Algérie aujourd'hui est d'améliorer la qualité du diagnostic de la tuberculose extra pulmonaire, d'améliorer la coopération entre spécialistes de différentes disciplines et d'être vigilants quant aux arguments diagnostiques, selon ces médecins spécialistes. [Alihalassa, 2018].

Le diagnostic de certitude de la tuberculose reste la positivité des frottis et des cultures. Récemment, d'autres outils ont été développés comme la biologie moléculaire avec la mise en évidence de l'ADN mycobactérien ou des tests indirects comme le dosage de l'interféron gamma qui a montré son intérêt dans le diagnostic de la tuberculose latente. Même si la tuberculose représente la huitième grande cause de décès dans les pays à revenu faible et intermédiaire, elle reste une maladie curable dans la majorité des cas. En utilisant des associations de médicaments (Streptomycine, Isoniazide, Rifampicine, Ethambutol et Pyrazinamide), près de 90% des patients qui ont une tuberculose sensible aux antituberculeux peuvent être guéris en six mois. [Meyssonnier, 2012].

La tuberculose associée à l'infection à VIH occupe une place très particulière dans de nombreux domaines concernés par le SIDA. Elle prend désormais un aspect planétaire et le SIDA est l'un des plus importants facteurs de recrudescence actuelle de la tuberculose [Girard

et al., 2007]. De plus, l'apparition des souches résistantes ou multi-résistantes aux antibiotiques posent un problème de santé internationale. [Koumba, 2010].

Le meilleur moyen de prévention contre cette infection reste la vaccination au vaccin bilingue de Calmette et Guérin (1921) le plus souvent dénommé BCG. Ce vaccin est préparé à partir de bacilles de *Mycobacterium bovis* atténués et qui ont perdu leur virulence. L'introduction de ces bacilles provoque dans l'organisme les mêmes phénomènes immunologiques qu'une primo-infection, sans produire la maladie (Ait khaled et Enarson, 1999).

Dans ce travail, nous présenterons un aperçu bioclinique de la tuberculose avec l'agent étiologique responsable de cette pathologie, sa structure mycobactérienne et celle de la paroi, les différentes méthodes de diagnostic de la maladie et enfin, le traitement de la tuberculose.

Notre étude expérimentale est basée sur l'examen bactériologique des crachats, elle servira à la recherche des bacilles acido-alcool-résistants (BAAR) associés à la tuberculose pulmonaire. Cet examen bactériologique par la coloration de Ziehl Neelsen est, en règle générale, une technique de référence et le seul moyen de confirmer par sa simplicité le diagnostic de la tuberculose pulmonaire dans la plupart des pays à faible revenu.

L'**objectif principal** de ce travail consiste à l'étude des aspects épidémiologiques et évolutifs des cas de la tuberculose de la commune de Kais wilaya de Khenchela, durant une période de 09 ans s'étalant de 2009 jusqu'à 2017, ainsi que le diagnostic des nouveaux cas de l'année 2018.



Chapitre I
Synthèse bibliographique
sur la Tuberculose

I. L'appareil respiratoire

L'appareil respiratoire est un ensemble d'organes et de tissus qui participent à la respiration, c'est-à-dire aux échanges d'O₂ et de CO₂ entre les cellules et le milieu extérieur. La majeure partie de l'appareil respiratoire est logée dans la cage thoracique. Les poumons sont reliés d'une part au milieu extérieur par un ensemble de conduits qui assurent le passage de l'air, et d'autre part aux cellules par le biais du système circulatoire. Chaque organe, chaque tissu présente une structure particulièrement bien adaptée à sa fonction. [Aubier *et al.*, 2009]

I.1. Anatomie de l'appareil respiratoire

Les organes du système respiratoire comprennent les voies respiratoires et les poumons. [Marieb, 2008].

I.1.1. Les voies respiratoires

Les voies respiratoires sont constituées par le nez et le pharynx, qui forment les voies respiratoires supérieures, et par le larynx, la trachée, les bronches et leurs ramifications, qui forment les voies respiratoires inférieures. (Figure 01) [Schwegler et Lucius, 2013].

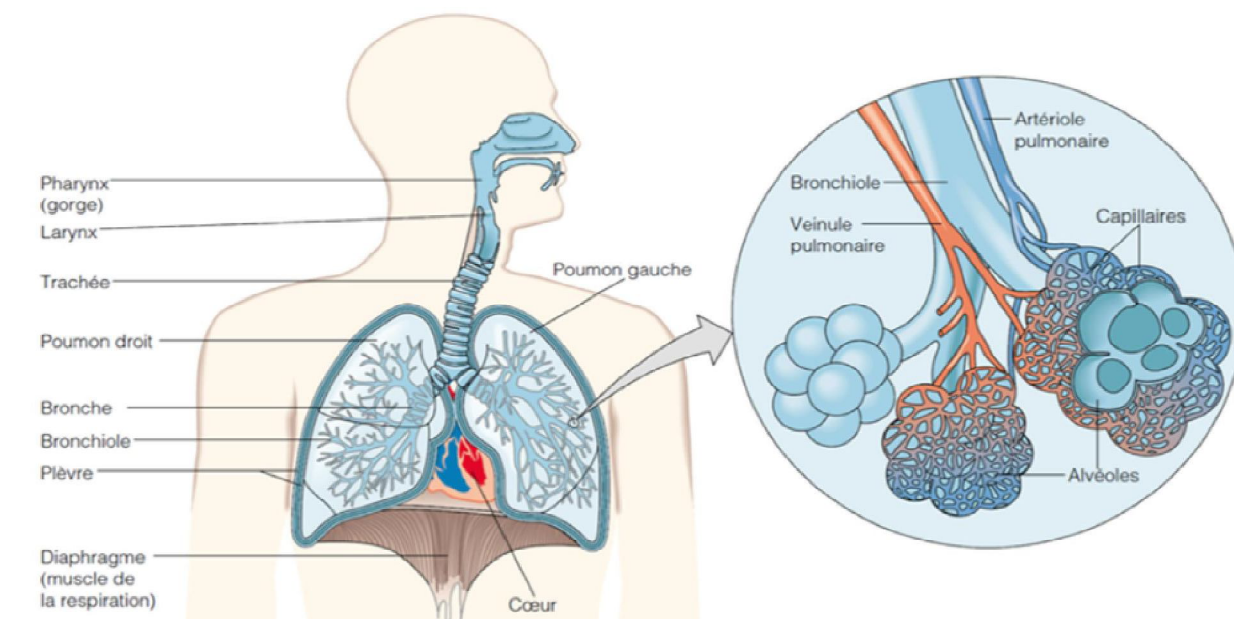


Figure 01 : Structure des voies respiratoires inférieures. [Tortora *et al.*, 2003].

I.1.2. Les poumons

Les poumons sont deux volumineux organes, de texture spongieuse et divisés en lobes par des scissures. On distingue chez l'Homme le poumon droit qui contient trois lobes (supérieur, moyen et inférieur) et le poumon gauche qui n'en contient que deux (supérieur et inférieur). Ces deux derniers sont asymétriques dû à la présence du cœur situé au centre gauche de la cage thoracique. [Parpaleix, 2017]

Ces organes sont situés dans le thorax et sont reliés par la trachée avec les voies aériennes supérieures (nez-bouche, larynx et une partie de la trachée). Le parenchyme pulmonaire est recouvert par une séreuse, la plèvre : elle est constituée de deux feuillets séparés par un espace vide, la cavité pleurale. L'un des feuillets appelé plèvre viscérale est accolé aux poumons alors que l'autre, la plèvre pariétale, est accolé à la cage thoracique. Cette séreuse a pour rôle de limiter les frottements occasionnés par les mouvements respiratoires. [Aubier *et al.*, 2009]

Les poumons présentent une grande surface d'échanges gazeux en contact avec le sang. Cette surface d'échange est assurée par une structure complexe et fortement ramifiée : faisant suite au larynx et à la trachée, chaque poumon est constitué d'une bronche souche (bronche primaire), qui se divise ensuite en bronches lobaires (bronches secondaires) se logeant dans les lobes pulmonaires. Chacune des bronches lobaires se divise ensuite en plus petites bronches appelées bronches segmentaires ou bronches tertiaires, qui se divisent elles-mêmes en ramifications de plus en plus petites menant aux bronchioles puis aux bronchioles 18 terminales. Ces dernières mesurent moins de 0,5 millimètres de diamètre. [Manto *et al.*, 2012]

I.1.3. Les alvéoles

La section respiratoire fait suite aux bronchioles terminales : on trouve les bronchioles respiratoires puis les sacs alvéolaires contenant les alvéoles. Avec plus de 450 millions d'alvéoles chez l'Homme, chacune ceinturée par un imposant système de capillaires, ces unités fonctionnelles du système respiratoire offrent une grande surface d'échange avec le sang, comparable en taille à la surface d'un court de tennis. Chaque alvéole partage ses parois avec d'autres alvéoles dans les sacs alvéolaires donnant une structure semblable à une grappe de raisin. [Aubier *et al.*, 2009]

I.2. Les fonctions du système respiratoire

Afin d'accomplir leur fonction, les poumons mobilisent 6 litres d'air par minute (L/min) en moyenne au repos et jusqu'à 200 L/min en cas d'exercice intense.

Puisque les échanges gazeux avec le sang ont lieu uniquement dans les alvéoles, les autres structures du système respiratoire ne sont en fait que des voies de conduction qui permettent à l'air d'entrer dans les poumons. Ces voies assurent toutefois d'autres fonctions très importantes, elles purifient, humidifient et réchauffent l'air inspiré, parvenu dans les poumons celui-ci contient beaucoup moins d'agents irritants (poussières, bactéries,...) qu'à son entrée dans le système et il est chaud et humide. De plus diverses structures du système respiratoire contribuent plus ou moins directement à la phonation. [Marieb, 2008].

I.3. La flore normale du système respiratoire

La flore de l'arbre respiratoire supérieur est très variable et abondante au niveau du rhinopharynx (10^8 /ml de sécrétion pharyngée). Elle contient de nombreux opportunistes majeurs : *Staphylococcus aureus* (orifices nasaux en particulier), Streptocoques (groupables ou non, dont *Streptococcus pneumoniae*), *Haemophilus*, *Neisseria* (éventuellement *Neisseria meningitidis* dont le portage est transitoire), Corynébactéries et Lactobacilles.

Au niveau de la trachée, la flore est minime et activement combattue par le mucus, les cils, les macrophages, etc...l'arbre respiratoire inférieur est stérile [Anonyme, 2003].

I.4. Aspects pathologiques de l'appareil respiratoire

Le poumon est un organe particulier : à l'interface entre l'organisme et l'extérieur, il est exposé à diverses agressions et est soumis à de nombreuses forces mécaniques nécessaires au mécanisme de la respiration. De ce fait, il peut être le siège de diverses pathologies, malgré les défenses de l'appareil respiratoire.

A chaque inspiration, on inhale plusieurs microorganismes présents dans des gouttelettes d'aérosol ou dans des sécrétions contaminées; les voies respiratoires supérieures constituent donc une porte d'entrée majeure pour les agents pathogènes qui traverse les voies respiratoires inférieures et provoquent des infections du système respiratoires. [Tortora *et al.*, 2003]

Parmi les pathologies touchant le poumon, on trouve les infections pulmonaires causées par divers virus ou bactéries, en allant de la simple grippe causée par le virus *Influenza*, aux pneumopathies bactériennes (typiques causées par les *Pneumococci*, ou atypiques engendrées essentiellement par *Mycoplasma*, *Chlamydia* et *Legionella*), jusqu'à la tuberculose due à l'infection par le bacille tuberculeux.

Les poumons sont aussi fortement touchés par des maladies hyperprolifératives dont le cancer, maladie fortement favorisée par l'exposition à la fumée de cigarette et l'amiante. Les maladies obstructives touchant le poumon sont également très préoccupantes. Les deux maladies pulmonaires obstructives les plus répandues sont l'asthme et la broncho-pneumopathie chronique obstructive. [Parpaleix, 2017]

La plèvre peut également être le siège de pathologie, principalement les pneumothorax et les pleurésies. [Parpaleix, 2017]

Ces maladies pulmonaires sont pour la plupart des problèmes majeurs de santé publique et bien d'autres maladies touchent le poumon (mucoviscidose, embolie pulmonaire, etc.). Au cours de notre mémoire, on s'est intéressé plus particulièrement à une maladie infectieuse pulmonaire grave qui est **La tuberculose**.

II. La tuberculose

II.1. Historique

La tuberculose est un fléau qui hante l'humanité depuis les âges les plus reculés. Tout au long de son histoire, cette maladie a été une fidèle compagne de l'homme. Des chercheurs ont par exemple découvert des évidences leur permettant de conclure que Ramsès était atteint et sans doute décédé de la tuberculose en l'an 1000 avant J.-C. En effet, des bactéries qui ressemblaient à *Mycobacterium tuberculosis*, l'agent pathogène de la tuberculose, ont été trouvées dans la bouche de la momie. Au 5^{ème} siècle avant Jésus Christ, Hippocrate lui donne le nom de "phtisis" (phtisie en français), avec une connotation de dépérissement progressif des malades qui en étaient atteints. Aristote avait soupçonné sa nature contagieuse, observant "l'air pernicieux" et la "production de maladie". [Abdoul-Raguib, 2010].

La tuberculose n'a été cependant isolée des autres maladies pulmonaires par **Laennec** qu'en 1819. Il en identifie clairement les signes cliniques, notamment grâce à l'invention du stéthoscope.

En 1865, le médecin Jean-Antoine **Villemin** prouve par la méthode expérimentale la transmission de la tuberculose et affirme en conséquence que cette maladie, de nature jusqu'alors inconnue, est due à un microbe invisible avec les moyens technique de l'époque. On peut donc s'en protéger par des mesures visant à éviter la contagion. Il montre qu'il s'agit d'une maladie inoculable à l'animal et transmissible d'un animal à l'autre [Marchal, 1993].

Enfin, à la suite des travaux de **Pasteur**, c'est un médecin de Silésie, **Robert Koch**, qui découvre le bacille, en 1882 : à ce moment, la tuberculose était en Europe la cause la plus fréquente de décès, notamment chez les personnes miséreuses. Cette découverte lui a valu le prix Nobel de médecine ou physiologie en 1905. La journée du 24 mars a d'ailleurs été déclarée Journée mondiale de la tuberculose par l'Organisation mondiale de la Santé (OMS). [Dye, 2006].

En 1885, **Ziehl** et **Neelsen** mirent au point une méthode de coloration spécifique aux mycobactéries basée sur leur acido-alcool-resistance. Cette méthode de coloration est aujourd'hui utilisée dans les laboratoires d'analyses médicales pour le diagnostic biologique de la tuberculose [Traoré, 2005].

En 1895, grâce à la découverte des rayons X, on réalise les premières radiographies pulmonaires étayant ainsi le diagnostic. Puis en 1908, **Charles Mantoux** développe l'intradermoréaction (IDR) à la tuberculine, dit «Test de Mantoux» [Guide des vaccinations, 2012]

Entre 1908 à 1920, **Calmette** et **Guerin** préparent le B.C.G., la première vaccination ayant lieu en 1921. [Ajmi et al., 2010].



Figure 02 : Chronologie de la recherche antituberculeuse. [Passemar, 2013]

Waksman découvre en 1944 la streptomycine, premier antibiotique actif sur *Mycobactérium tuberculosis*. [OMS, 2015]. Durant les 20 années suivantes (1944-1965) de nombreux antituberculeux ont vu le jour. Cinq de ces antibiotiques, l'Isoniazide, le Pyrazinamide (en 1952), l'Ethambutol (1961), la Rifampicine (1965), sont dits majeurs ou de première ligne [Coulon et Piette, 2008].

II.2. Définition

La tuberculose est une maladie infectieuse contagieuse, endémo-épidémique, à transmission essentiellement interhumaine due au complexe *Mycobacterium tuberculosis* incluant *Mycobacterium tuberculosis hominis*, *Mycobacterium bovis* et *Mycobacterium africanum*.

L'atteinte pulmonaire est la plus fréquente des localisations et représente la source habituelle de transmission (car le bacille se développe principalement dans les zones très oxygénées et où il y a beaucoup de sang), mais le bacille peut atteindre d'autres organes, réalisant la tuberculose extra-pulmonaire [Aubry et al., 2018].

On distingue généralement deux types de tuberculose : [Marsac et Chabot, 1986].

- **Tuberculose extra pulmonaire** : Elle atteint des organes autres que le poumon, le plus souvent la plèvre, les ganglions lymphatiques, la colonne vertébrale, les articulations, les voies génito-urinaires, le système nerveux, l'abdomen, la peau et le squelette.

- **Tuberculose pulmonaire** : Est la forme la plus fréquente de la maladie et concerne plus de 80 % des cas. C'est la seule forme de tuberculose qui soit contagieuse et se transmet lors de l'expectoration de gouttelettes de sécrétions bronchiques par des personnes atteintes de tuberculose-maladie. [OMS, 2012].

II.3. Epidémiologie de la tuberculose

II.3.1. La tuberculose dans le monde

L'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) estime qu'approximativement un tiers de la population mondiale (2 milliards d'individus) est infectée par *Mycobacterim tuberculosis*, l'agent étiologique de la tuberculose. Ces personnes sont porteuses de la maladie et donc susceptibles de développer une forme active de tuberculose à un moment de leur vie. Les organismes de lutte contre la tuberculose utilisent régulièrement l'image très parlante suivante : « chaque seconde, une nouvelle personne est infectée par le bacille tuberculeux ».

En 2015, on estimait à 10,4 millions le nombre de nouveaux cas (incidents) de tuberculose dans le monde, dont 5,9 millions (56 %) chez les hommes, 3,5 millions (34 %) chez les femmes et 1 million (10 %) chez les enfants. Les personnes vivant avec le VIH représentaient 1,2 million (11 %) sur l'ensemble des nouveaux cas de tuberculose. [OMS, 2015].

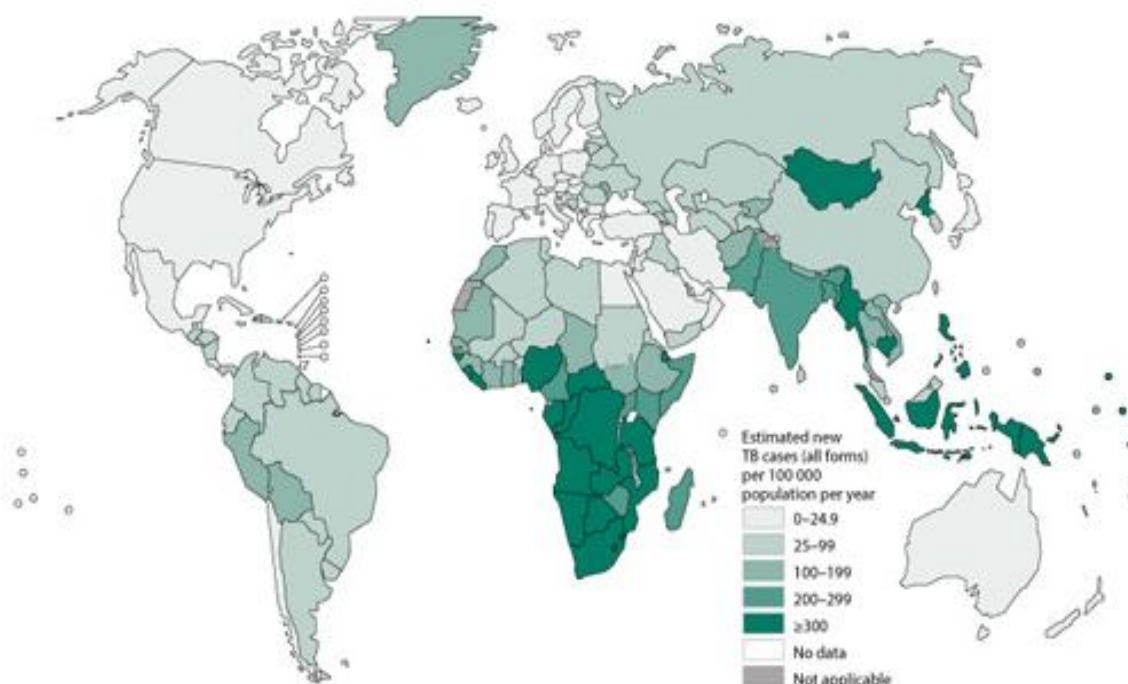


Figure 03 : Taux d'incidence de la tuberculose dans le monde en 2014 [OMS, 2015]

Six pays représentaient 60 % des nouveaux cas : l'Inde, l'Indonésie, la Chine, le Nigéria, le Pakistan et l'Afrique du Sud. Les progrès accomplis à l'échelle mondiale sont tributaires des avancées majeures en matière de prévention et de soins de la tuberculose dans ces pays. Dans le

monde entier, le rythme de diminution de l'incidence de la tuberculose est resté à seulement 1,5 % de 2014 à 2015. Il faut accélérer la tendance pour parvenir à une réduction annuelle de 4 % à 5 % d'ici à 2020 et atteindre les premiers jalons de la Stratégie de l'OMS pour mettre fin à la tuberculose. [OMS, 2015].

En 2015, on estime que 480 000 personnes ont développé une tuberculose multirésistante (MR) et 100 000 autres ont développé une tuberculose résistante à la rifampicine et ces dernières étaient également de nouvelles personnes remplissant les conditions pour un traitement de la tuberculose-MR. L'Inde, la Chine et la Fédération de Russie représentaient 45 % du total de 580 000 cas. [OMS, 2015].

Selon les estimations, 1,4 million de décès en 2015 étaient dus à la tuberculose et 0,4 million de décès supplémentaires concernaient les cas de tuberculose chez les personnes vivant avec le VIH. Bien que le nombre de décès par tuberculose ait baissé de 22 % entre 2000 et 2015, la tuberculose demeure l'une des 10 principales causes de décès dans le monde en 2015. C'est en Afrique que les taux d'incidence estimés sont les plus élevés, en raison notamment de l'impact de la prévalence importante de l'infection à VIH (26 %) [OMS, 2015].

II.3.2. Epidémiologie de la Tuberculose en Algérie.

L'Algérie était jadis un pays à haute prévalence de tuberculose, dès l'indépendance en 1962, le problème de la tuberculose s'est imposé comme l'une des priorités de santé publique. En 1964, le risque annuel d'infection tuberculeuse était estimé à 4%, et l'incidence des tuberculoses pulmonaires à microscopie positive était très élevée, estimée entre 250 à 300 cas pour 100.000 habitants. Beaucoup d'efforts et de moyens ont alors été investis pour réduire ce fléau. Les mesures politiques adéquates sont très tôt prises par le Ministère de la Santé. Le Bureau de la Tuberculose voit le jour le 1^{er} Juin 1964, et le Laboratoire Central de la Tuberculose en mars 1969. Le Programme National de Lutte contre la Tuberculose est institué en 1972, 210 secteurs sanitaires sont ainsi créés pour la prise en charge des activités de lutte anti tuberculeuse.

En l'an 1969, deux décrets rendent obligatoires la vaccination BCG à la naissance, la gratuité du diagnostic, du traitement et de la surveillance de la tuberculose. [Ministère de la santé, 2011]

L'Algérie a rejoint depuis le début des années 1980 le groupe des pays à prévalence modérée, où l'incidence annuelle de la tuberculose toutes formes se situe entre 20 et 99 cas pour 100.000 habitants. Le risque annuel d'infection tuberculeuse a diminué de 4% environ en 1966 à 0,22% en 1987, sa diminution annuelle se situant à 7,8%. [Amrane *et al.*, 1993].

Les résultats nationaux de la notification des cas confirment la diminution du risque annuel d'infection. En effet, de 1982 à 1990, l'incidence annuelle pour 100.000 habitants des

nouveaux cas de tuberculose pulmonaire à frottis positif est passée de 35 cas en 1982 à 22 cas pour 100.000 habitants en 1990, soit une diminution annuelle de 7,1% de cette incidence. [Amrane, 1996].

Cependant, depuis 1992, les résultats des notifications centralisées des cas de tuberculose montrent une augmentation du nombre total de cas, augmentation qui concerne toutes les formes de tuberculose, qu'elles soient pulmonaires ou extra pulmonaires. À partir de l'année 2000, la relance des activités du programme antituberculeux a permis de constater une régression de l'incidence des cas de tuberculose pulmonaire contagieuse qui décline au-dessous du seuil de 17 cas pour 100 000 habitants en 2016. Durant cette période l'incidence de la tuberculose extra pulmonaire déclarée augmente rapidement dépassant de loin celle de la source de la maladie (TP) ces dernières années. [Ministère de la santé, 2011]

Sur les 22.153 cas de tuberculose diagnostiqués en 2014, 8.445 seulement sont pulmonaires contagieux, les 13.708 cas restants, soit 61,9 %, sont extra pulmonaires, a indiqué le chargé du programme national de lutte contre la tuberculose, Sofiane Alihalassa.

Il a relevé que si l'incidence de la tuberculose pulmonaire contagieuse a baissé de 10 cas sur 100.000 habitants depuis 2001, celle de la tuberculose extra pulmonaire a par contre, enregistré une "progression" et a atteint un niveau relativement "élevé". [Alihalassa, 2018].

En 2001, l'incidence pour 100.000 habitants était de 26,2 cas pour la tuberculose pulmonaire, en 2014, elle était de 17,5. Pour la forme extra pulmonaire, l'incidence pour 100.000 habitants était de 26,9 en 2001, en 2014 elle a atteint 35,4%.

Au total, l'incidence en 2014 était de 57,2 pour toutes formes confondues de tuberculose, en 2001, le chiffre était de 60,1 par 100.000 habitants. La baisse presque insignifiante est due à la "persistance d'un niveau relativement élevé" de cas de tuberculose extra pulmonaire. Avec ces chiffres, l'Algérie se place en incidence "moyenne" sur le plan mondial quant à la propagation de cette infection. [Alihalassa, 2018].

Le plus important pour l'Algérie aujourd'hui est d'améliorer la qualité du diagnostic de la tuberculose extra pulmonaire, d'améliorer la coopération entre spécialistes de différentes disciplines et d'être vigilants quant aux arguments diagnostiques, selon ces médecins spécialistes. [Alihalassa, 2018].

II.4. Tuberculose pulmonaire

II.4.1. Mode de transmission

La tuberculose pulmonaire est une maladie infectieuse et contagieuse. Comme un rhume banal, elle se propage par voie aérienne. La transmission de la tuberculose est donc rapide lorsque le malade vit sous le même toit que d'autres personnes. Cependant, seules les personnes dont

les poumons sont atteints peuvent transmettre l'infection. Lorsqu'elles toussent, éternuent, crachent ou parlent elles projettent dans l'air les germes de la maladie, appelés bacilles tuberculeux (de Koch). Il suffit d'en inhaler quelques uns pour être infecté. [Moro *et al.*, 2000].

La transmission de la tuberculose est essentiellement interhumaine par les gouttelettes de pflugge contenant les mycobactéries, qui peuvent être inhalées par une personne saine située à proximité. Il suffit d'une bactérie pour engendrer une infection. [Coulibaly, 2011]. Ces microgouttelettes se transforment en noyaux microscopiques (1 à 10 micromètres) demeurant longtemps en suspension dans l'air ambiant. (Figure 04). Ces bacilles, une fois inhalés, vont se loger au niveau des alvéoles pulmonaires et créer la lésion initiale [Traoré, 2005].

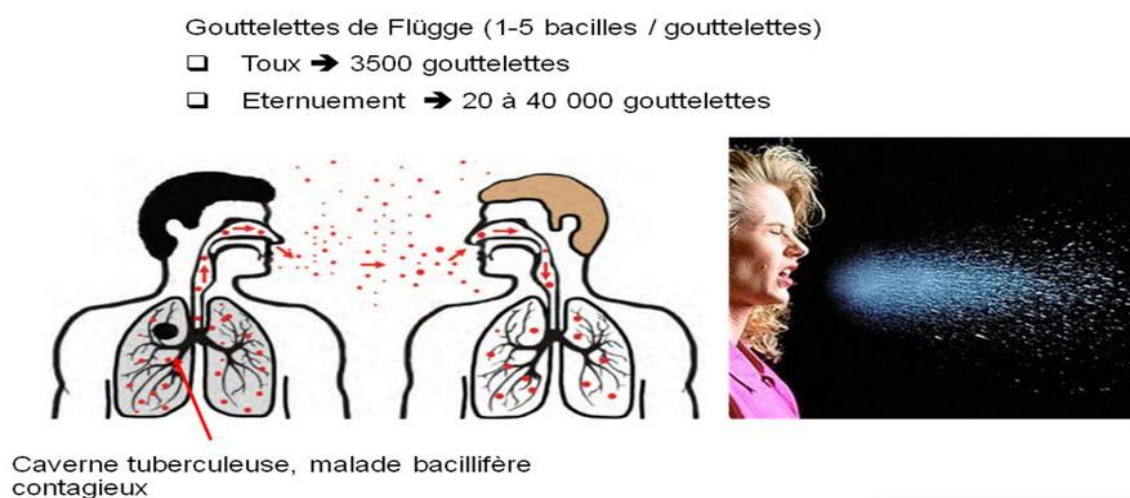


Figure 04 : Transmission aérienne du bacille tuberculeux. [Boulahbal et Chaulet, 2004].

La famille ne constitue pas le seul milieu favorable à la transmission du bacille tuberculeux. Les collectivités reproduisant des conditions de promiscuité assez similaires à la promiscuité familiale sont multiples. Certaines d'entre elles peuvent regrouper des personnes particulièrement susceptibles (jeunes enfants, adolescents, malades immunodéprimés ou, de plus en plus, personnes infectées par le VIH), ce qui justifie une vigilance particulière.

La tuberculose peut être contagieuse avant même d'être diagnostiquée. Cette contagiosité varie en fonction de la toux et de la gravité de la maladie, elle se termine quelque temps après le début des traitements (plus ou moins 3 semaines). Il faut pourtant différencier "deux tuberculoses" :

La tuberculose latente : Les bactéries de la tuberculose sont présentes, mais les défenses immunitaires de l'organisme l'empêchent de se transformer en tuberculose active. Dans ce cas, la transmission de la maladie à d'autres personnes est impossible.

La tuberculose active (appelée aussi tuberculose maladie) : Les bactéries de la tuberculose sont de plus en plus nombreuses et généralement des symptômes apparaissent. Le malade atteint est contagieux. [Abbassi, 2013]

Toutefois, une tuberculose latente peut se transformer en tuberculose active.

II.4.2. Primo-infection

Après inhalation et dans la majorité des cas, les bacilles tuberculeux sont arrêtés au niveau du nez, des bronches et bronchioles. Ils sont alors entraînés par le mucus vers le pharynx puis déglutis et détruits par l'acidité de l'estomac. Quelques bacilles parviennent aux alvéoles pulmonaires.

Chez 95% des individus immunocompétents, le système immunitaire est rapidement capable de contenir l'infection au sein d'une structure multicellulaire appelée le granulome (**Figure 05**). Le confinement de ces bacilles tuberculeux par le système immunitaire est caractéristique d'une phase de latence, période d'équilibre entre l'infection et la réponse immunitaire pendant laquelle l'individu infecté n'est ni malade, ni contagieux. Le caractère latent de cette pathologie explique l'existence de nombreux « porteurs sains » dans la population. L'OMS évalue à un tiers de la population mondiale le nombre d'individus infectés, faisant de l'Homme un vaste réservoir pour *M. tuberculosis* [Barry *et al.*, 2009].

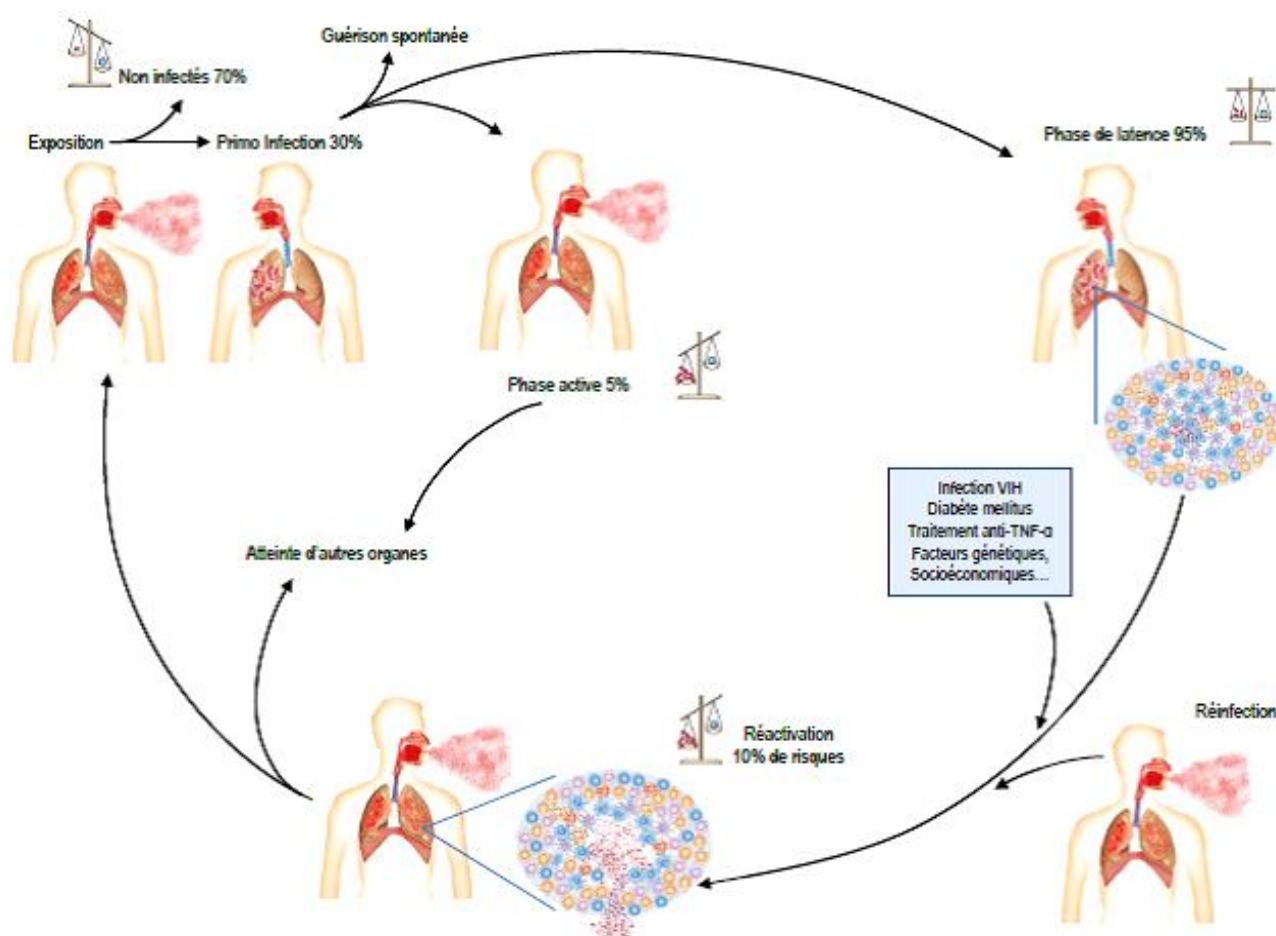


Figure 05 : Pathogénèse de la tuberculose. [Passemar, 2013]

Dans moins de 10% des cas, les mycobactéries peuvent disséminer dans l'organisme par voie lymphatique ou hémotogène, vers les tissus les mieux vascularisés : apex pulmonaire, reins, corps vertébraux, épiphyse des os longs, méninges. On parle alors de tuberculose miliaire ou extra pulmonaire. [Djimde, 2007].

II.4.3. Evolution de la primo-infection

Dans les cas où l'infection est contrôlée, l'équilibre trouvé entre l'infection et la réponse immunitaire pendant la phase de latence est pérenne. Néanmoins, la perturbation de cet équilibre est possible, entraînant un phénomène de réactivation de l'infection (**Figure 05**).

Chez l'Homme, une infection par le VIH, le développement d'un diabète *mellitus*, l'utilisation thérapeutique de molécules neutralisant les effets du TNF α , ou encore l'utilisation de glucocorticoïdes peuvent être à l'origine d'une réactivation de la tuberculose. Au cours des différentes phases de cette maladie, des caractéristiques physiologique et anatomopathologique spécifiques permettent le dépistage de la tuberculose. [Ernst, 2012].

Pour des raisons indéterminées, dans 5% des cas, les individus primo-infectés sont incapables de contenir l'infection et développent la maladie. La tuberculose pulmonaire est la forme la plus fréquente et la seule contagieuse. Cette phase active de la maladie se caractérise par une toux persévérante souvent accompagnée de crachats et qui dure plus de 3 semaines, de la fièvre, associées à des sueurs nocturnes, une perte de poids et une pâleur importantes.

La pathogénèse a permis de définir l'infection tuberculeuse comme un phénomène cyclique, où une phase de latence caractérisée par l'instauration d'un état d'équilibre entre la virulence du pathogène et la réponse immunitaire de l'hôte sépare les deux phases active de la maladie (primo infection et réactivation). Si l'agent pathogène est neutralisé, il n'est pas pour autant éliminé. De ce fait, un des nouveaux challenges pour la recherche consiste à décrypter les mécanismes de la réponse immunitaire mis en jeu afin de comprendre leur subversion par *Mycobacterium tuberculosis*. [Passemar, 2013]

II.4.4. Immunopathologie de la tuberculose

Mycobacterium tuberculosis ne libérant au cours de sa multiplication aucune substance toxique, la virulence est liée à sa capacité de survie et de multiplication à l'intérieur des macrophages de l'organisme hôte. Il est considéré comme un parasite intracellulaire facultatif, il est toujours pathogène et ne se comporte jamais en saprophyte. [Le Minor et al., 1989].

Dans la minorité des cas, les bacilles atteignent les alvéoles pulmonaires. Là, ils entrent en contact avec les macrophages alvéolaires qui, en général, les phagocytent, les dégradent et les éliminent entraînant alors une réponse inflammatoire locale. [CMIT, 2016]. Ces macrophages

infectés sécrètent des médiateurs solubles (IL3, IL4, et le GM-CSF) permettant le recrutement d'autres populations cellulaires, telles que les neutrophiles, les cellules dendritiques (DCs) et plus tard les cellules Natural killer (NKs). [Passemar, 2013]

La phagocytose par le macrophage entraîne un recrutement des monocytes par l'intermédiaire du facteur de nécrose tumorale α (TNF α) et par l'interféron γ (IFN γ) sécrété par les cellules NK (stimulées par l'IL 2) [Aboul-Raguib, 2010].

A l'inverse de la majorité des maladies infectieuses au cours desquelles les pathogènes attirent les cellules du système immunitaire nécessaires à une forte diminution, voire l'élimination complète de ces pathogènes, *M. tuberculosis* semble profiter de l'accumulation de ces cellules immunitaires dans les premières étapes de l'infection car elles lui procurent de nouvelles niches de multiplication. (Figure 06) [Ramakrishnan, 2012].

Cependant, si les défenses immunitaires innées de l'individu sont réduites, si l'infection est importante (charge bactérienne élevée) ou si la bactérie est fortement virulente, il arrive que des bacilles survivent dans les macrophages et s'y multiplient. Cette micro-colonie bactérienne intracellulaire va aboutir à la lyse des macrophages infectés et à la libération des bacilles qui seront à leur tour phagocytés par d'autres macrophages et par des cellules de l'inflammation. Un foyer infectieux primaire (le chancre tuberculeux) est constitué. [Mathys, 2010]

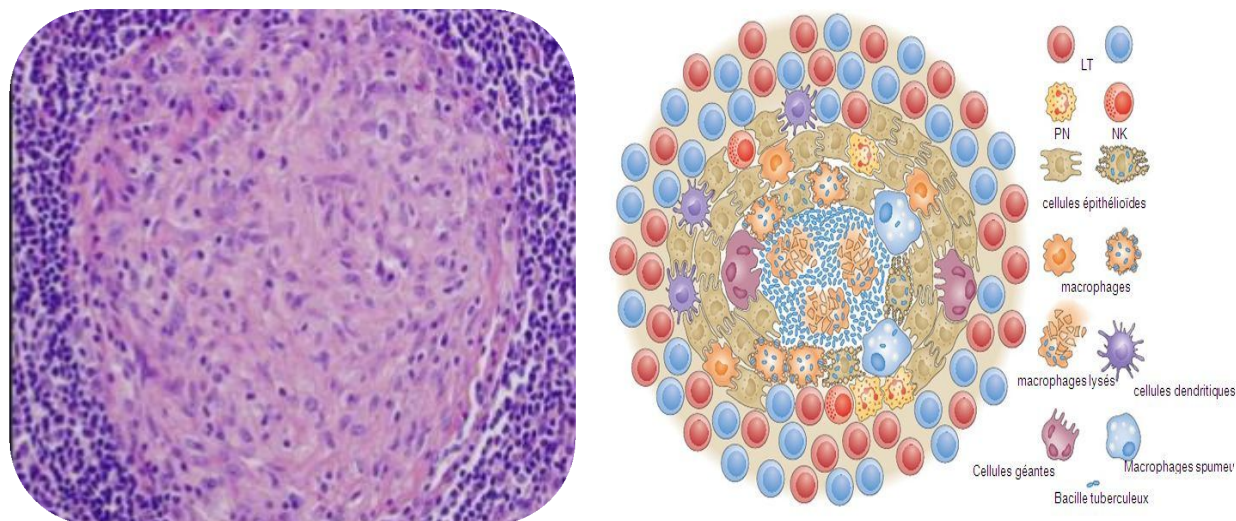


Figure 06 : Réponse immunitaire et formation des tubercules. (Ramakrishnan, 2012)

Les DCs sont des cellules présentatrices de l'antigène capables de migrer vers les organes lymphoïdes secondaires afin de recruter les lymphocytes T. Dans le ganglion, la réponse immunitaire s'amplifie par le biais des LT CD4 + reconnaissant l'antigène et sécrétant l'INF γ . Ces LT CD4 + (de type T hlp) avec les LT CD8+ vont avoir un effet cytolytique, permettant la libération des bactéries intracellulaires et leur destruction par les monocytes activés, instaurant également une mémoire immunitaire. Cette mémoire permet la mise en place d'une immunité

spécifique. Lorsque les lymphocytes activés atteignent un certain nombre, apparaît une réaction à la tuberculine : c'est l'hypersensibilité retardée utilisée pour les tests tuberculiniques. [CMIT, 2016].

Ces cellules (lymphocytes) après s'être multipliées localement vont migrer dans l'organisme et gagner le foyer infectieux primaire où elles vont déclencher une réaction inflammatoire. Celle-ci aboutit à la formation de tubercules. Le foyer infectieux primaire va régresser ou au contraire s'étendre en fonction des capacités de défense. [Mathys, 2010]

II.4.5. La tuberculose et VIH

Le VIH et la tuberculose, qui accélèrent mutuellement leur progression, forment une association meurtrière [OMS, 2003]. Le VIH affaiblit le système immunitaire, une personne positive pour le VIH qui est aussi infectée par le bacille a beaucoup plus de risques de contracter la tuberculose qu'une personne infectée par le bacille et qui est négative pour le VIH. [Aubry *et al.*, 2018].

Le VIH favorise une évolution rapide de l'infection primaire de la tuberculose vers une maladie active, et constitue le plus important facteur de risque connu pour ce qui est de réactiver une infection tuberculeuse latente vers une maladie active. La tuberculose est un facteur létal majeur chez les personnes vivant avec le VIH. [Koumba, 2010], en moyenne, 46 % des personnes souffrant de tuberculose dans la région africaine sont co-infectées par le VIH. Elle est la cause de décès d'environ 40 % des personnes vivant avec le VIH. [Keita, 2013]

II.4.6. Dépistage et diagnostic de la tuberculose

II.4.6.1. Dépistage de la tuberculose latente (primo-infection)

Comme la primo-infection est souvent asymptomatique (ou peu évocatrice), un examen clinique du patient ne suffit pas. Le diagnostic d'une infection tuberculeuse latente nécessite la réalisation d'une intradermoréaction tuberculinique (IDR) (ou test de Mantoux). [Wang *et al.*, 2002]. (Figure 07).



Figure 07 : Technique d'une intradermoréaction à la tuberculine [Elbaraka, 2015]

Il s'agit d'un test d'hypersensibilité retardée. Cette épreuve consiste en l'injection intradermique (face antérieure de l'avant-bras) d'un mélange de protéines tuberculeuses purifiées appelé PPD (Purified Protein Derivative) ou tuberculine. [Benmansour *et al.*, 2009].

Une réaction positive à ce test se traduit, 48 à 72 heures après l'injection, par une rougeur et une induration de la peau (> 10 mm de diamètre) au niveau du site d'injection (présence d'une immunité cellulaire contre *Mycobacterium tuberculosis*) [Pai *et al.*, 2006]. (Figure 07).

Une réponse positive à ce test ne signifie pas que le patient présente une tuberculose active mais bien que son organisme a connu, à un moment donné, un contact avec le bacille tuberculeux (primo-infection). Ce test est également utilisé pour réaliser une surveillance des professionnels de la santé exposés à la tuberculose.

II.4.6.2. Diagnostic de la tuberculose active

La suspicion d'une tuberculose-maladie chez un patient nécessite la réalisation d'examens médicaux et bactériologiques plus approfondis :

a. Examen radiologique : La radiographie thoracique est un des piliers du diagnostic de la tuberculose pulmonaire.. Elle permet de mettre en évidence les formes pulmonaires de la maladie. Les anomalies radiologiques peuvent être très variables. On observe en général la présence d'infiltrats (zones blanches sur la radiographie). [Abdoul-Raguib, 2010].

b. L'examen microscopique permet la mise en évidence de bacilles tuberculeux après coloration de Ziehl-Neelsen ou par l'utilisation de l'auramine en microscopie à fluorescence. Dans le cas des tuberculoses extra-pulmonaires, des biopsies sont nécessaires pour rechercher les bacilles responsables de la maladie. [Delarras, 2007].

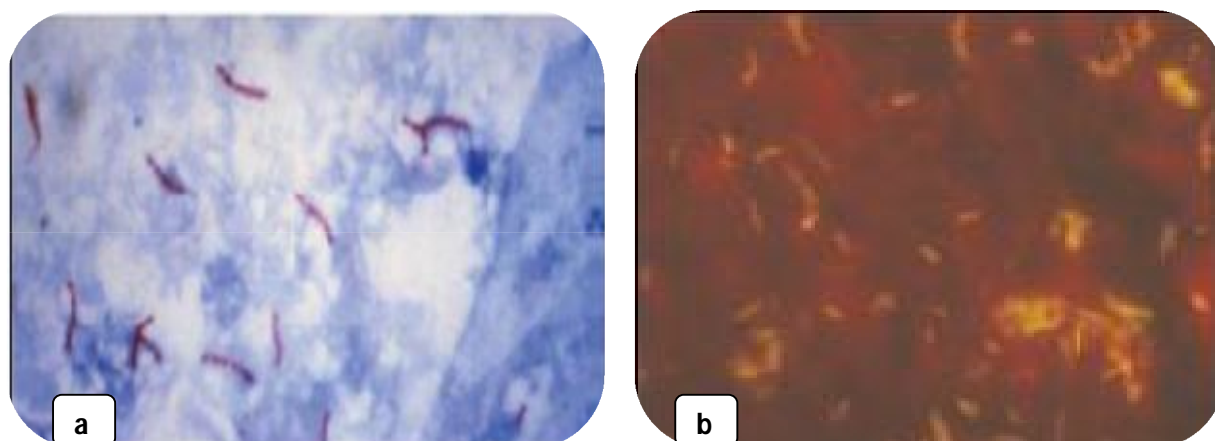


Figure 08 : L'examen microscopique **a-** Coloration de Ziehl Neelsen **b-** Coloration à l'auramine

Avec la méthode de Ziehl -Neelsen, les frottis sont colorés par la fuchsine phéniquée à chaud, puis, après décoloration par l'acide et l'alcool, contre colorés par le bleu de méthylène.

Au microscope optique les bacilles acido-alcool-résistants (BAAR) apparaissent comme des bâtonnets rouges sur fond bleu. (**Figure 08**)

Avec la méthode fluorescente, ou 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. [**Grosset et al., 1990; Nolte et al., 1995**].

c. La culture aérobie sur milieu spécifique de Löwenstein-Jensen ou de Coletsos (milieux solides). Étant donné la croissance lente de *M. tuberculosis*, 5 à 7 semaines sont nécessaires pour l'obtention d'un résultat définitif. De nouvelles techniques, en milieu liquide, ont été développées afin de réduire ce temps d'attente. [**Mathys, 2010**]

d. Détermination de la sensibilité aux antibiotiques : Après isolement et identification d'une souche tuberculeuse, les laboratoires complètent leur analyse par la réalisation d'un antibiogramme. L'antibiogramme permet de déterminer la sensibilité du bacille tuberculeux aux différents antibiotiques utilisés dans le traitement de base. [**Bousabha, 2006**].

e. Les techniques d'amplification génique : Le diagnostic de certitude de la tuberculose reste la positivité des frottis et des cultures. Récemment, d'autres outils ont été développés comme la biologie moléculaire avec la mise en évidence de l'ADN mycobactérien ou des tests indirects comme le dosage de l'interféron gamma qui a montré son intérêt dans le diagnostic de la tuberculose latente. [**Meyssonier, 2012**]

Les techniques d'amplification génique consistent à amplifier et détecter une séquence nucléique spécifique. Ces méthodes ont la potentialité d'identifier spécifiquement les bacilles tuberculeux en quelques heures, directement dans les échantillons cliniques, sans que le préalable d'une culture bactérienne soit nécessaire. Elles regroupent différentes techniques. Les plus répandues sont la réaction en chaîne par polymérase (PCR), la réaction en chaîne par ligase (RCL), l'amplification iso thermique d'ARN via un intermédiaire d'ADN. [**Mercedes, et al., 2004**].

Des techniques rapides sont également utilisables pour identifier une souche isolée : hybridation de l'ADN et de l'ARN bactérien avec une sonde marquée. [**Deschaseaux, 2005**]

II.4.7. Traitement anti-tuberculeux

La chimiothérapie a radicalement transformé le pronostic de la tuberculose, puisque elle entraîne aujourd'hui presque 100% de succès. Pour obtenir ce résultat il faut que le malade

coopère. Celui-ci doit être suffisamment informé sur sa maladie, sa contagiosité, son pronostic et sur les principes du traitement. [Hassani et Laalouani, 2014]

La découverte des sulfonamides et de la pénicilline au cours des années 30 marqua le début de la thérapie anti-microbienne. En 1944, on note les deux premières avancées majeures dans le traitement de la tuberculose. En effet, **Waksman** mit en évidence l'activité anti-tuberculeuse de la streptomycine (SM) et **Lehman** synthétisa l'acide para-aminosalicylique (PAS), également actif sur *Mycobacterium tuberculosis*. On commença par l'utilisation de la streptomycine, mais dès le début de son utilisation des cas de résistance furent rapportés.

En 1952, Domagk découvrit l'isoniazide (INH), un composé clef pour le traitement de la tuberculose. La thérapie combinée PAS+SM évolua alors vers une triple thérapie INH+PAS+SM, qui assurait la guérison de 90 à 95% des patients. La durée du traitement restait problématique ; 24 mois étaient nécessaires pour obtenir la guérison du patient. En 1960, la durée du traitement fut réduite à 18 mois suite au remplacement du PAS par l'éthambutol (EMB). [Passemar, 2013]

L'étape suivante et importante dans l'évolution de la thérapie anti-tuberculeuse, fut la découverte de la rifampicine (RIF) en 1967. Les tests montrèrent que la RIF, par son effet stérilisant, en présence d'INH, permettait de réduire encore la durée de traitement de 18 à 9 mois.

En 1980, la pyrazinamide (PZA) fut introduite dans le schéma de base du traitement de la tuberculose. Cet antibiotique, en présence de l'INH et de la RIF, permet d'obtenir la guérison de plus de 95% des patients en seulement 6 mois. [Mathys, 2010]

II.4.8. Prévention et Vaccination par le BCG

Les premiers essais de vaccination par le Bacille de Calmette et Guérin (BCG) datent de 1921. Le BCG est une souche de *Mycobacterium bovis* rendue avirulente par un grand nombre de repiquages sur milieu bilié et glyciné. La vaccination par le BCG est obligatoire pour les enfants avant leur entrée en collectivité. [Ministère de la santé, 2011]

Le BCG confère une immunité cellulaire relative et protège surtout les enfants contre les méningites tuberculeuses. Chez l'adulte, la vaccination par le BCG réduit de 50% le risque de tuberculose pulmonaire et extra-pulmonaire. [Deschaseaux, 2005]

Globalement, le vaccin protège pendant au moins 10 à 15 ans avec une efficacité variant de 50 à 60% contre les formes pulmonaires. Par ailleurs, des études montrent que le BCG est un vaccin qui ne confère pas une immunité totale mais qui présente une spécificité certaine puisqu'un arrêt de la vaccination se traduit par une augmentation des cas de tuberculose.



Chapitre II
Mycobacterium tuberculosis

I. *Mycobacterium tuberculosis*

I.1. Classification et taxonomie

L'agent étiologique de la tuberculose, *Mycobacterium tuberculosis*, est une bactérie appartenant au genre *Mycobacterium*, seul genre appartenant à la famille des *Mycobacteriaceae*, dans l'ordre des Actinomycétales, sous ordre des *corynebacterineae*, classe des Actinobactéria, ce genre comportant de nombreuses espèces. (Figure 09).

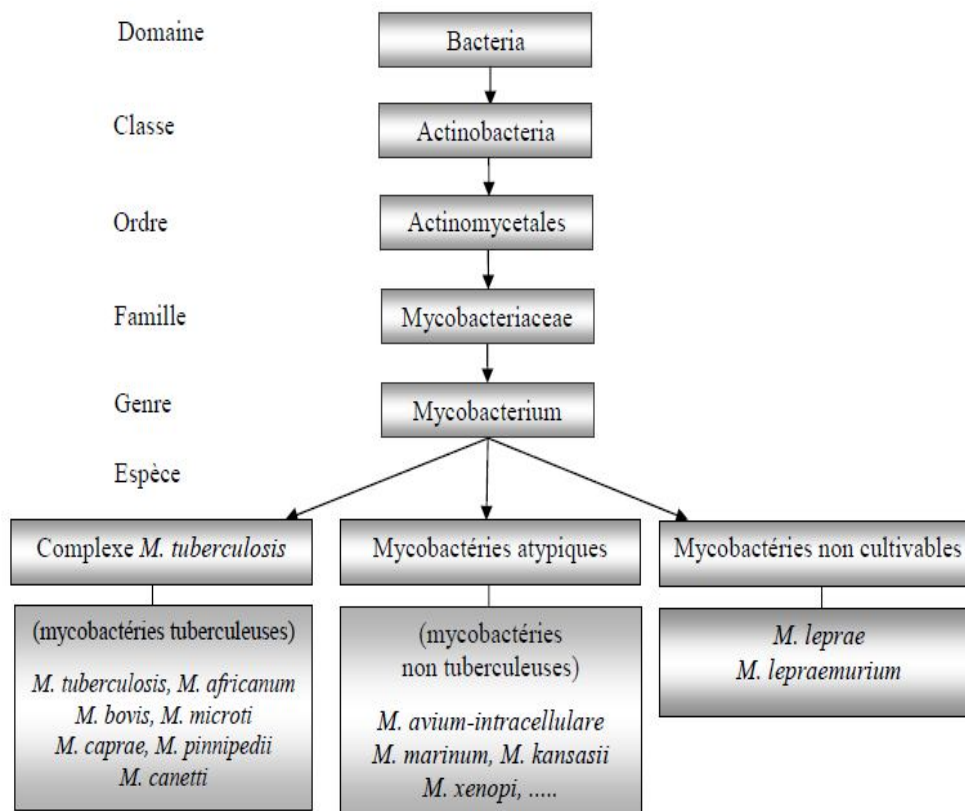


Figure 09 : Taxinomie des Mycobactéries. [Mathys, 2010].

La variété la plus répandue est représentée par le bacille de type humain, *Mycobactérium tuberculosis* (99% des cas). Leur réservoir est souvent des cavernes pulmonaires. Dans certains cas, la tuberculose humaine peut être causée par une autre mycobactérie, telle que :

- *Mycobacterium africanum* : agent responsable, le plus souvent, de la tuberculose en Afrique de l'ouest.

- *Mycobacterium bovis* : agent responsable de la tuberculose chez les bovins et parfois chez l'homme. Des cas de tuberculoses humaines provoquées par *M. bovis* ont été diagnostiqués par le passé, mais ces faits ont quasiment disparus avec la pasteurisation [Grange, 2001; Gagneux, 2012].

- *Mycobacterium microti*, *caprae* et *pinnipedii* : agents responsables de la tuberculose chez les rongeurs, les chèvres et les mammifères marins.

- *Mycobacterium canetti* : agent responsable de tuberculose humaine (en particulier à Djibouti).

Toutes ces mycobactéries, capables de causer la tuberculose, sont regroupées sous la dénomination « Mycobactéries du complexe *Mycobacterium tuberculosis* (MTBC) ». L'homologie entre leurs ADN est très élevée (>99,9%). [Cole *et al.*, 1998].

Les autres mycobactéries sont appelées mycobactéries atypiques ou non-tuberculeuses. Ces mycobactéries sont omniprésentes dans l'environnement. Dans certaines circonstances (immunodépression, lésion, maladie préexistante,...), certaines d'entre elles peuvent devenir pathogènes pour l'homme. On parle dans ce cas d'infection opportuniste appelée aussi mycobactériose.

En général, on classe dans une troisième catégorie, *Mycobacterium leprae* et *Mycobacterium lepraemurium*, les agents de la lèpre chez l'homme et le rat, caractérisés par leur incapacité à être cultivés *in vitro*. [Mathys, 2010]

I.2. Habitat

Les mycobactéries du groupe tuberculeux se rencontrent chez des hôtes animaux tandis que le réservoir de *Mycobacterium leprae* est uniquement humain. Le réservoir de *Mycobacterium tuberculosis* est représenté par l'homme atteint de tuberculose qui peut contaminer son entourage par les crachats, l'émission de gouttelettes de Flügge expulsées par le malade lorsqu'il tousse, éternue ou parle. Environ 2 millions de bacilles de Koch sont expulsés par le tuberculeux quand il éternue. Parfois, les animaux domestiques, chiens et chats, peuvent être contaminés.

Les mycobactéries atypiques quant à elles se trouvent dans l'environnement hydro-tellurique et contaminent l'homme de façon indirecte.

I.3. Caractères morphologiques et structuraux

Mycobacterium tuberculosis ou bacille de Kock se présente sous la forme d'un fin bâtonnet, de ~4 µm de long et ~0,4 µm de large, d'où le nom de « bacille ». Les bacilles tuberculeux sont rectilignes ou légèrement incurvés, aérobies ou micro aérophiles, non sporulant, dépourvus de capsule, immobile, intra et extracellulaires et acido-alcool-résistant (BAAR). La croissance de *M. tuberculosis* est particulièrement lente avec un temps de doublement de 12 à 24h. [Harshey et Ramakrishnan, 1977].

I.4. Structure de la paroi

Une des caractéristiques majeures des mycobactéries est leur enveloppe mycobactérienne qui possède une structure unique qui la distingue des autres bactéries. Sa forte teneur en lipides

(60%) en particulier, en acides mycoliques (acides gras à longue chaîne), la rend particulièrement imperméable 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-Neelsen dont le principe repose sur l'acido alcool résistance de la mycobactérie, c'est-à-dire sa capacité de résister à la décoloration par les acides et alcools après une coloration à base d'arylméthane, telle que la fuchsine de Ziehl [Gangadharam et Droubi, 1981].

En plus de la membrane cytoplasmique et du peptidoglycane commun à toutes les bactéries, l'enveloppe mycobactérienne est complétée par une structure externe complexe, essentiellement constituée d'un polysaccharide très particulier, d'arabinogalactane, d'acides gras à longues chaînes et des acides mycoliques. L'ensemble est également appelé complexe mycolyl-arabinogalactane : (mAG). [Daffe et Draper, 1998].

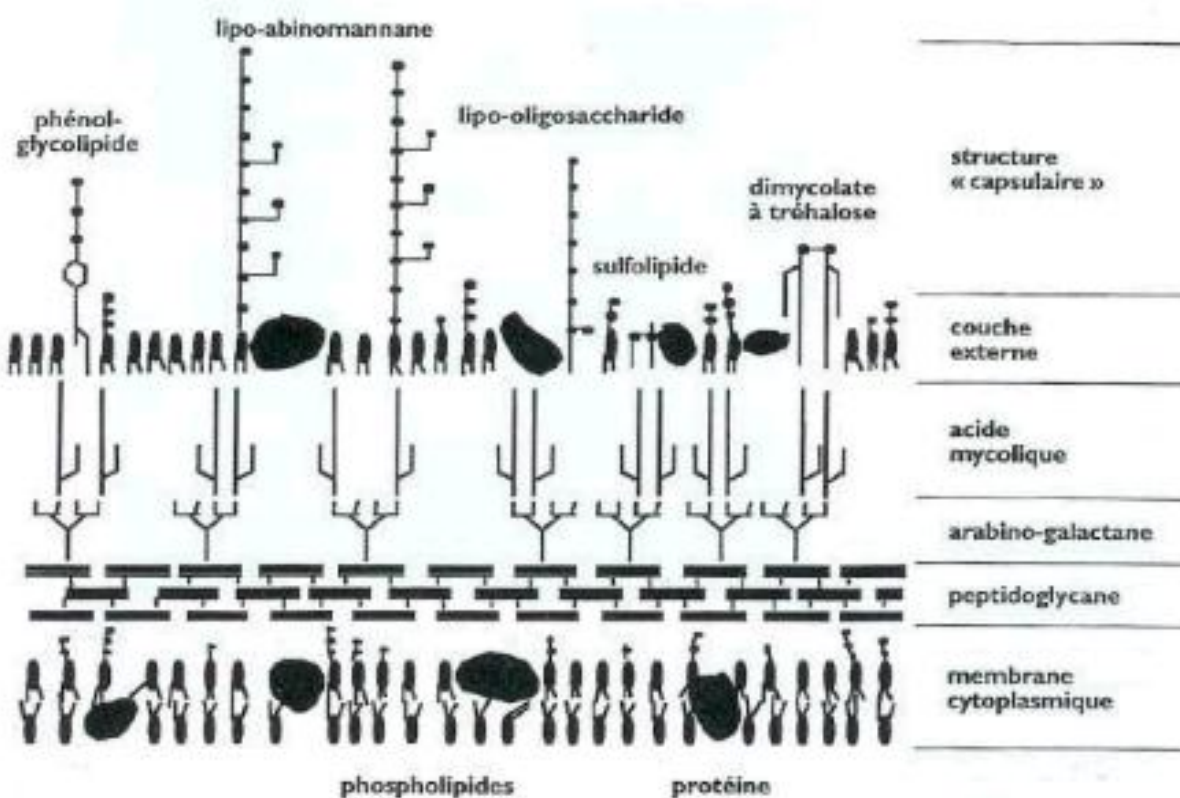


Figure 10 : Architecture de l'enveloppe mycobactérienne en 4 couches [Bousebha, 2006]

Les acides mycoliques de la paroi ont une nature cireuse, ils sont constitués d'une chaîne de 60 à 90 atomes de carbone reliés par des ponts méthyléniques. Les différents groupements chimiques (éthylénique, méthoxyle, carbonyle...) portés par la chaîne principale sont à la base de la classification des acides mycoliques (Figure 10) [Koumba, 2010].

Les acides mycoliques sont reliés de manière covalente au peptidoglycane dont le réseau réticulé confère à la paroi forme et rigidité, par l'intermédiaire des arabinogalactanes qui en

constituent le squelette pariétal majeur. Le lipoarabinomannane (LAM), qui peut être considéré comme le lipopolysaccharide (LPS) mycobactérien, s'intercale de manière non covalente dans cet enchevêtrement complexe [Souidi, 2014].

Ils sont importants pour l'architecture et la perméabilité de la paroi mycobactérienne pour laquelle ils représentent une barrière hydrophobe de diffusion. [Bousebha, 2006]

Ce haut contenu lipidique lui confère aussi une résistance à la plupart des antibiotiques et agents thérapeutiques courants. Ces caractéristiques en font une excellente cible pour le développement de nouveaux antituberculeux. [Souidi, 2014].

I.5. Le génome de *Mycobacterium tuberculosis*

Le génome de *M. tuberculosis* (souche de référence H37Rv) a été entièrement séquencé et annoté. L'analyse a débuté en 1992 et s'est terminée en 1998. Elle a été réalisée suite à une collaboration entre l'Institut Pasteur de Paris et le Centre Sanger. Le but était de fournir des données utiles pour une meilleure compréhension de la physiopathologie de la bactérie permettant d'envisager l'identification de cibles pour la mise au point de nouveaux traitements et/ou vaccins. [Cole et al., 1998]

Le génome de *M. tuberculosis* H37Rv consiste en un chromosome circulaire de 4.411.529 paires de bases contenant environ 4000 gènes (Figure 11). L'analyse de la séquence génomique a permis de mettre en évidence des particularités propres à *M. tuberculosis*. Ainsi, on observe que l'ADN présente une teneur élevée en guanine et cytosine (65.6% de GC) et qu'une grande partie des gènes (6% du génome) semblent coder pour des enzymes impliquées dans la synthèse et la dégradation des lipides. [Cole et al., 1998]

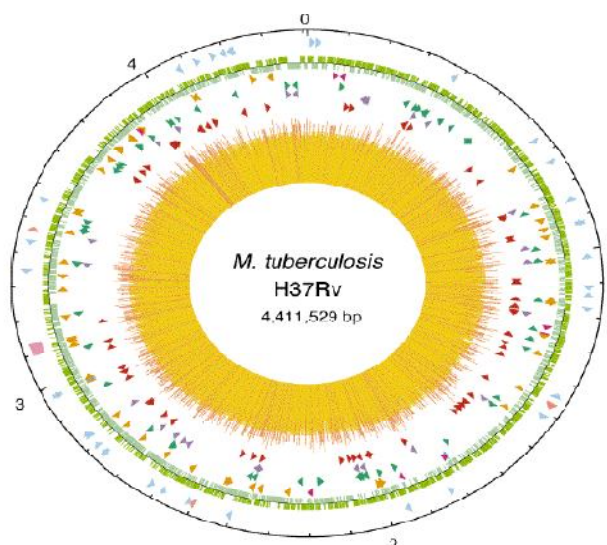


Figure 11 : Représentation du génome de *Mycobacterium tuberculosis* H37Rv [Cole et al., 1998]

I.6. Caractères cultureux

Mycobacterium tuberculosis est un bacille à croissance très lente (2 à 6 semaines), aérobic stricte exigeant des milieux spéciaux, ne pousse pas sur les milieux de culture ordinaire. Le milieu solide le plus utilisé est celui de Löwenstein-Jensen ou une de ses multiples variantes. Ce sont des milieux solides à base d'œufs, additionnés en proportion variable d'asparagine, de glycérine et de vert malachite. [Nauciel *et al.*, 2005]. Les colonies de teinte crème-beige, sèche, à surface rugueuse n'apparaissent qu'en 21 jours en moyenne. [Marchal *et al.*, 1991]. Elles ont alors un aspect en chou-fleur (Figure 12). La culture est aussi possible en milieu liquide [Nauciel *et al.*, 2005].

Certaines mycobactéries apparaissent comme filamenteuses ou en mycélium. De nombreuses espèces produisent des pigments de type caroténoïde, conférant aux colonies une couleur jaune à orange foncé, en l'absence de toute exposition à la lumière. (Koumba, 2010; Prescott *et al.*, 2010).

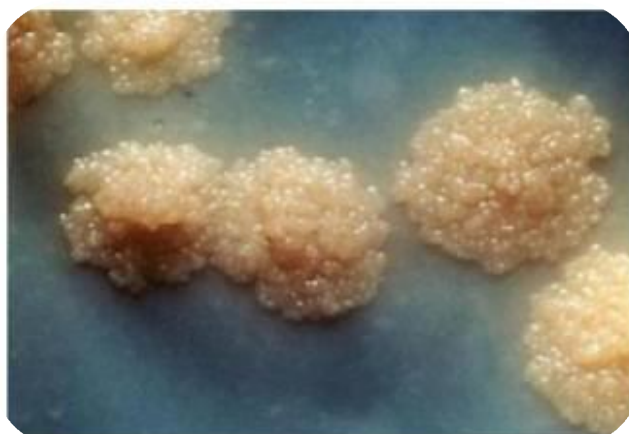


Figure 12 : Culture de *Mycobacterium tuberculosis* : en 'chou-fleur' [Truffot *et al.*, 2011] .

La température optimale de croissance est de 35 à 37°C, mais certaines espèces comme *M. marinum* et *M. ulcerans* poussent mieux à 32°C. Les températures maximales de culture étant de 30 et 41°C. Les variations de pH supportées sont faibles, elles sont comprises entre 6 et 8. Le pH optimal est de 6,7 à 6,9. [Bendadda, 2003].

I.7. Caractères biochimiques

Les caractères biochimiques n'entrent pas dans la définition de la famille des mycobactéries. Leur recherche permet la distinction entre les espèces du Complexe tuberculosis et les mycobactéries non tuberculeuses. Les tests biochimiques conventionnels effectués sont la culture et l'analyse morphologique des colonies en milieu solide associé à l'utilisation de tests biochimiques.

Pour l'identification de *Mycobacterium tuberculosis*, trois tests sont utilisés : cette bactérie présente un test de la niacine positif, un test nitrate réductase également positif et une faible activité de la catalase à 22°C qui disparaît à 68°C. Toutefois, ces tests sont fastidieux et laborieux. [Diande, 2010]

Autres caractéristiques biochimiques : [Hassani et Laalouani, 2014].

- Présence de glucosides
- Présence de la peroxydase
- Présence de l'uréase
- Transformation du citrate de fer
- Présence de l'aryl-sulfatase
- ammoniacal

I.8. La résistance aux agents physiques et chimiques

Les mycobactéries sont très sensibles à la chaleur, à la lumière solaire, aux rayons X et aux UV ; de même, elles sont très sensibles aux produits liposolubles comme l'alcool et l'éther. Leur qualité de bacilles acido-alcool résistants ne s'adresse qu'à leur résistance à la décoloration. Elles résistent cependant au froid et à la dessiccation par lyophilisation, leur résistance allant jusqu'à quelques années de survie à l'état desséché et au froid. Elles sont plus résistantes que les bactéries usuelles aux désinfectants chimiques (H₂SO₄, NaOH, détergents) hydrosolubles. Elles résistent également aux enzymes des phagocytes (les lysosomes ne contiennent que peu de lipases). [Diande, 2010]

I.9. La résistance de *Mycobacterium tuberculosis* aux antituberculeux

Malgré l'arsenal thérapeutique disponible, en théorie, pour lutter efficacement contre la tuberculose, cette maladie contagieuse est encore, à l'aube de ce troisième millénaire, l'une des principales causes de mortalité par maladie infectieuse dans le monde. Au début des années 1990, le nombre de cas a augmenté dans les pays en voie de développement et dans certaines régions urbanisées des pays industrialisés. Cette résurgence de la tuberculose résulte de plusieurs facteurs : organisation insuffisante des programmes nationaux de lutte antituberculeuse, dégradation des conditions socio-économiques des populations et co-infection avec le VIH. De façon concomitante à la résurgence de la tuberculose dans plusieurs régions du monde, on assiste à une augmentation de la fréquence de la résistance aux antituberculeux dans la majorité des pays en voie de développement et dans certains groupes de population des pays industrialisés qui ont un accès limité aux structures de soins (sans domicile fixe, toxicomanes, immigrés...). [Loïez-Durocher *et al.*, 2000].

Les conséquences de la résistance de *Mycobacterium tuberculosis* aux antituberculeux sont graves car il y a un risque d'échec thérapeutique pour le malade et de transmission de bacilles résistants aux sujets vivant à leur contact. De nouvelles techniques de détection de la

résistance aux antituberculeux ont été développées afin d'identifier les souches résistantes et de mettre en œuvre un traitement antituberculeux adapté le plus rapidement possible.

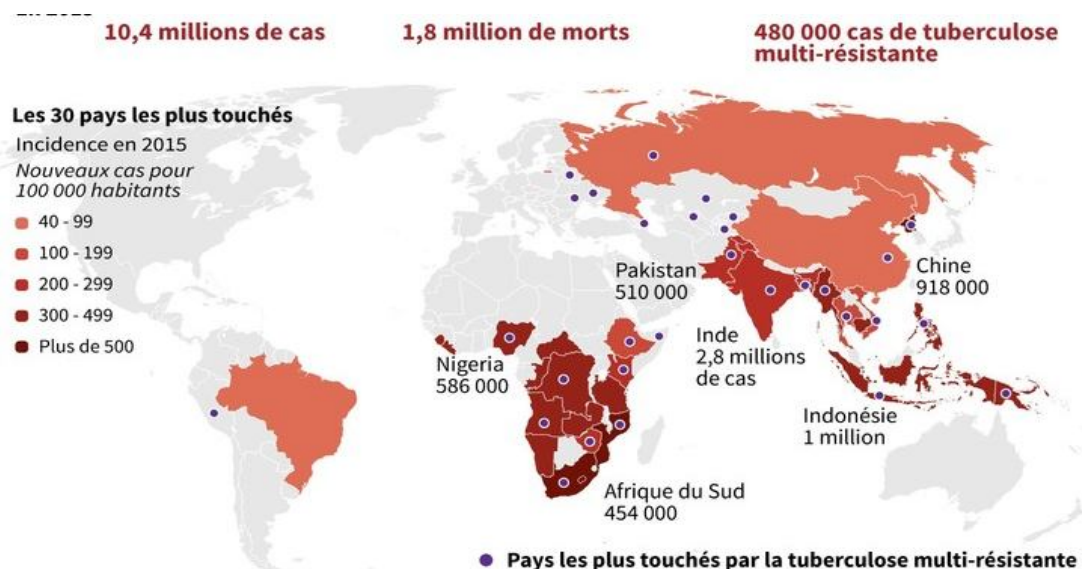


Figure 13 : Epidémiologie de la Tuberculose multi-résistante [O.M.S, 2015]

L'acquisition de la résistance aux antituberculeux de *Mycobacterium tuberculosis* a été observée dès le début de l'utilisation de la streptomycine en 1944 ; elle est due à la sélection progressive, sous l'effet d'un antibiotique, de mutants résistants initialement présents parmi les bacilles sensibles de la lésion tuberculeuse. La résistance acquise aux antibiotiques est toujours liée à des mutations des gènes chromosomiques qui codent soit pour des protéines cibles de certains antibiotiques (ARN polymérase et rifampicine, ribosome et streptomycine, ADN gyrase et fluoroquinolones), soit pour des enzymes impliquées dans l'activation de l'antibiotique en substance active (catalase-peroxydase et isoniazide, pyrazinamidase et pyrazinamide).

Tableau I : Mécanismes de résistance aux antituberculeux. [Loïez-Durocher *et al.*, 2000].

Antituberculeux	Cibles	Gène (s)	Anomalies impliquées dans la résistance
Rifampicine	Sous-unité β de l'ARN polymérase	<i>rpo B</i> (99%)	Mutations faux - sens (93%) : codons 511 à 533 Délétions (4%) Insertions (3%)
Isoniazide	Catalase peroxydase	<i>katG</i> (60%)	Mutations faux – sens : codons 315 ou 463 Délétions (plus rare)
	Enoyl acyl carrier protein reductase	<i>InhA</i> (10 à 20%)	Mutation codon 94 /95 Mutation promoteur
	Alkylhydroperoxide réductase	<i>ahpC</i> <i>kasA</i> <i>oxyR</i>	
Ethambutol	Arabinogalactane	<i>embA</i> , <i>embB</i>	Mutation <i>embB</i> (70%) :Met306
Pyrazinamide	Pyrazinamidase	<i>pncA</i>	Mutations Délétions Insertions
streptomycine	Proteine ribosomale S12 ARNr 16s	<i>rpsL</i> <i>rrs</i>	Mutations faux-sens (70%) : codons 43 ou 88 Mutations en 491, 512, 516ou 903



Matériel et méthodes

I. Le diagnostic microscopique de la tuberculose pulmonaire

La bacilloscopie directe des frottis d'expectorations est l'outil le plus important pour le diagnostic de la tuberculose pulmonaire. Il s'agit d'un diagnostic économique rapide et simple, il permet de détecter les cas les plus infectieux de tuberculose pulmonaire, le dépistage permet le traitement et la guérison tout en interrompant la chaîne de transmission de la tuberculose, cette procédure permet aussi d'évaluer la réponse à la chimiothérapie et de surveiller le temps de guérison après traitement. [Boushab, 2016]

Le diagnostic microscopique de la tuberculose pulmonaire repose sur la particularité de l'Alcool-Acido Résistance des mycobactéries (*Mycobacterium tuberculosis*, *Mycobacterium leprae*, *Mycobacterium ulcerans*,... mais aussi des mycobactéries non pathogènes, peu pathogènes ou saprophytes) et donne la possibilité de colorer les mycobactéries, sans que ce colorant ne puisse être éliminé par un alcool ou un acide. Les mycobactéries qui sont appelés par conséquence des Bacilles Alcool-Acido Résistants (BAAR). L'Alcool-Acido résistance est liée à la présence importante de lipides au niveau de la paroi de ces bactéries. [Bodonirina, 2012].

Le système microscopique utilisé pour détecter la présence de BAAR est **La microscopie en lumière transmise** (« optique ») après coloration au Ziehl ou une de ces variantes : Cette technique reste le meilleur examen pour le terrain. Elle a une sensibilité convenable tout en ne nécessitant qu'un équipement restreint. Cette technique est simple et robuste, mais nécessite cependant un temps d'observation microscopique plus long (utilisation d'un objectif 100 x). [Akhtar et al., 2000]

II. Caractéristiques générales du site d'étude

L'objectif de ce travail consiste à l'étude des aspects épidémiologiques et évolutifs des cas de la tuberculose de la commune de Kais wilaya de Khenchela, durant une période de 09 ans s'étalant de 2009 jusqu'à 2017, ainsi que le diagnostic des nouveaux cas de l'année 2018.

Pour la réalisation de ce travail, notre stage s'est exclusivement déroulé au niveau du laboratoire de l'unité de Contrôle de la Tuberculose et des Maladies Respiratoires (U.C.T.M.R.) de la commune de Kais dont le siège se trouve à Remila.

Ce laboratoire est administrativement intégré à l'Etablissement Public de Santé de Proximité (E.P.S.P.) de Kais. Notre stage a été effectué durant une période de 03 mois : du 21 Février 2018 au 21 Mai 2018.

C'est un laboratoire au sein duquel se fait le diagnostic microscopique de la tuberculose pulmonaire ou Bacilloscopie.



Photographie 01 : Le laboratoire de l'unité de Contrôle de la Tuberculose de Remila

III. Méthodologie

Notre stratégie d'étude s'appuie sur deux types d'approches destinées à répondre aux différents objectifs cités précédemment, un suivi de l'évolution des cas de la tuberculose enregistrés au niveau de la commune de Kais basé sur la récolte des données des registres des patients atteints de tuberculose et enregistrés au niveau de l'unité de Contrôle de la Tuberculose et des Maladies Respiratoires et un suivi au laboratoire basé sur des observations microscopiques des différents prélèvements de crachats des patients suspecté d'avoir la tuberculose et orientés par leurs médecins pour des examens microbiologiques pour confirmation du diagnostic.

III.1. Le suivi des cas de la tuberculose

III.1.1. Période et type de l'étude

Le suivi de l'évolution des cas de tuberculose a été obtenu en effectuant une étude épidémiologique rétrospective de type descriptif, en consultant et en collectant des données sur des patients atteints de tuberculose et enregistrés sur des registres entre une période allant de 2009 jusqu'à 2017, soit une période de 09 ans.

III.1.2. Le recueil des données

Arrivés au niveau des services concernés nous avons tout d'abord pris contact avec l'équipe soignante habituelle, en particulier les médecins traitants et les infirmiers pour consulter les dossiers médicaux des patients inclus dans notre étude.

Les sources de données exploitées pour l'étude ont été les registres et les fiches de suivi quotidiennes de l'unité de Contrôle de la Tuberculose et des Maladies Respiratoires, où sont recensées toutes les personnes atteintes de tuberculose pulmonaire et extra-pulmonaire dans les communes rattachées à l'Etablissement Public de Santé de Proximité (E.P.S.P) de Kais.

III.1.3. Variables d'étude

L'étude est basée sur l'analyse des différents paramètres qui sont :

- L'âge,
- Le sexe
- La commune
- Type de tuberculose
- Siège de la tuberculose extra-pulmonaire

III.1.4. Traitement des données

Les données ont été traitées par ordinateur avec les logiciels de traitement de texte (Microsoft Word 2015, Microsoft Excel 2015) pour les analyses statistiques. Les résultats ont été compilés et présentés sous forme de tableau ou d'histogrammes.

III.2. Diagnostic des nouveaux cas au laboratoire

Au laboratoire, nous avons réalisé un stage d'une durée de trois mois, allant du 21 février au 21 Mai de l'année 2018, au niveau du service des maladies respiratoires (UCTMR) de l'Etablissement Public de Santé de Proximité (E.P.S.P) de Kais. Durant cette période nous avons accueillis tous les malades suspectés d'avoir la tuberculose et pour lesquels des examens microscopiques de leurs crachats ont été réalisés.

III.2.1. Pratiques de sécurité

La manipulation dans les laboratoires de tuberculose exige un soin et des précautions spéciales, il est primordial que tout le personnel soit conscient des risques et agissent prudemment, le plus grand risque au laboratoire implique la collection d'échantillon d'expectoration.

Il ne faut jamais recueillir les crachats à l'intérieur des laboratoires, il est plus prudent de les recueillir à l'extérieur.

- Se laver les mains avant et après toute manipulation.
- Etablir un courant d'air dans les espaces de travail pour écarter les particules infectieuses loin du personnel.
- Ne jamais fumer ou manger pendant la manipulation.
- Porter des blouses et des gants. Le masque chirurgical ne protège pas contre la tuberculose. [Akhtar et al., 2000]

III.3. Prise d'échantillons

Afin de pratiquer les examens bactériologiques, la qualité des prélèvements adressés au laboratoire est fondamentale.

Le produit pathologique à recueillir est l'expectoration obtenue après un effort de toux du malade (plus rarement le recueil se fera par tubage gastrique ou fibroscopie bronchique). [Ait Khaled et Enarson, 1999]

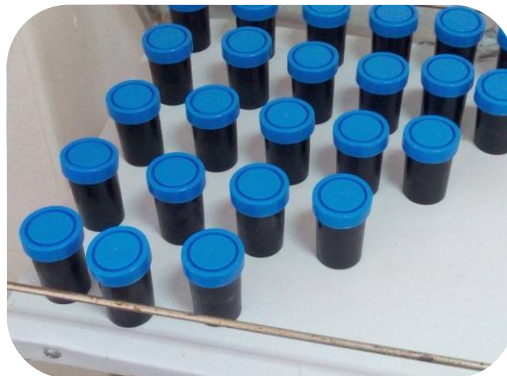
Ce produit étant un produit contaminé par une flore polymorphe, le recueil se fera dans des crachoirs propres (non stériles), qui doivent être fermés de manière étanche. Tout échantillon d'expectoration qui n'est pas examiné sur place doit être conservé et transporté selon des règles strictes. [Boulahbal et Yaha, 2011].

Donner à chaque patient trois crachoirs et lui dire de cracher dans chaque récipient à jeun, trois jours de suite, au moins un échantillon matinal. Des instructions doivent être données au patient pour qu'il produise une expectoration plutôt que de la salive. (Une salive claire ou sécrétion nasale ne sont pas utilisés pour cette coloration).

Le volume de l'expectoration doit être de 3 à 5 ml avec un aspect épais et muqueux, la couleur varie du blanc jusqu'au vert.

On note l'aspect de l'expectoration et le nom de chaque patient dans le registre du laboratoire et on identifie les échantillons pour éviter les erreurs.

Ces crachoirs doivent porter impérativement une étiquette bien collée sur le pot et non sur le couvercle avec le nom, le prénom du patient ainsi que son numéro de dossier et le centre demandeur.



Photographie 02: Recueil et collecte des échantillons

IV. Mode opératoire

IV.1. Confection des frottis

Ils sont confectionnés en suivant le protocole défini par le programme national de lutte contre la tuberculose. [Ministère de la Santé, 2011]

IV.1.1. Etalement des crachats

Utiliser une lame neuve (lavée, dégraissée). Porter le rang du malade et le numéro de l'examen à l'une des extrémités de la lame avec le crayon diamant ou le marqueur

Sur la paillasse, près de la flamme d'un bec Bunsen, placer le récipient contenant l'expectoration du malade, une anse métallique (ou à usage unique), la lame identifiable (face identifiée vers le haut) et une pince métallique. Vérifier que la lame et le récipient portent les

mêmes numérotations. Flamber l'anse métallique puis la laisser se refroidir. Ouvrir le récipient lentement pour éviter les aérosols et prélever à l'aide de l'anse une parcelle du crachat purulent (une seconde anse métallique peut être utilisée pour faciliter la sélection de la parcelle purulente). Déposer la parcelle purulente au centre de la lame (sur la face identifiée).

L'étaler sur les 2/3 de la lame par des mouvements de va et vient de l'anse sans atteindre les bords de la lame, le frottis doit être mince et mesurer 3cm sur 1 cm. Placer la lame sur une porte lame frottis tourne vers le haut et laisser sécher à l'air ambiant.

Afin d'éviter les projections de particules contaminantes, plonger l'anse dans un flacon contenant un décontaminant puis stériliser l'anse métallique par chauffage à la flamme du bec Bunsen.



Photographie 03: Confection du frottis

IV.1.2. Séchage du frottis

Laisser sécher les frottis à l'air pendant au moins 15 minutes (15 à 30 min). Ne pas utiliser la flamme pour sécher le frottis

IV.1.3. Fixation du frottis

Prendre avec une pince chaque lame par sa partie gravée, frottis tourné vers le haut et la faire passer 3 fois (en 3 à 5 secondes) à travers la flamme du bec bunsen. Replacer la lame sur le séchoir propre



Photographie 04 : Fixation du frottis

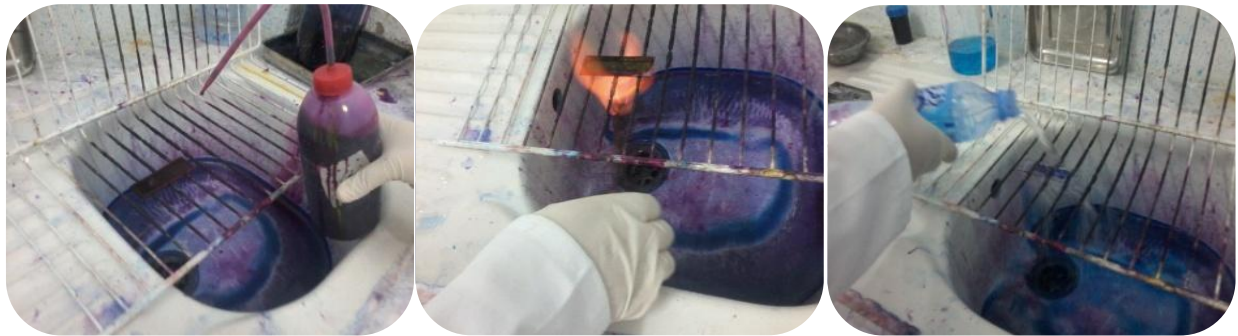
IV.2. Coloration des frottis par la Technique de Ziehl Neelsen à chaud

Les frottis sont colorés en suivant le protocole défini par le programme national de lutte contre la tuberculose. [Ministère de la Santé, 2011]

IV.2.1. Coloration primaire

Les lames sont placées sur le porte-lame, frottis tournés vers le haut et bords séparés. Couvrir les lames avec de la fuchsine phéniquée de Ziehl. La fuchsine doit être filtrée au travers d'un filtre en papier placé dans un entonnoir au-dessus des lames. Chauffer sous les lames, très doucement, jusqu'à émission de vapeur avec un tampon monté à l'extrémité d'une baguette métallique et imbibé d'alcool à brûler. En aucun cas le colorant ne doit bouillir ou se dessécher sur la lame. Laisser agir le colorant chaud pendant 10 minutes et répéter 3 fois (toutes les 3 minutes) le chauffage du colorant.

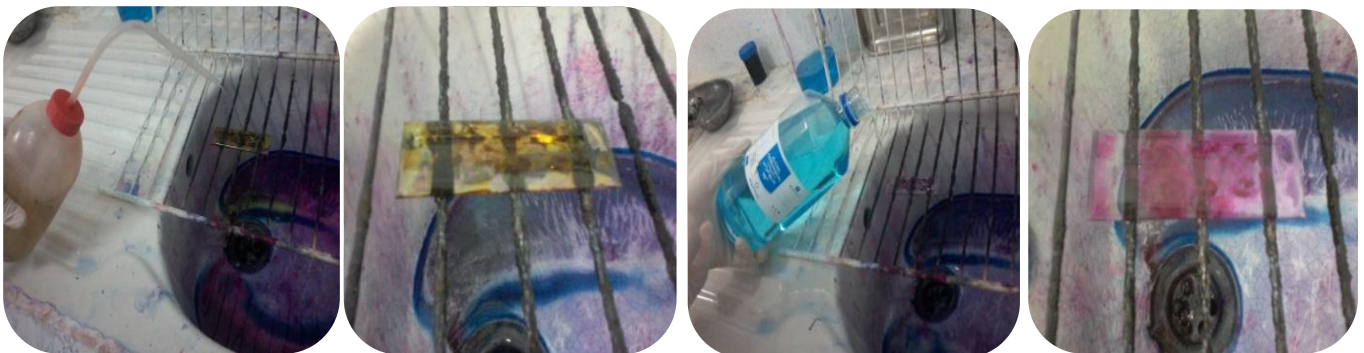
Rejeter le colorant et rincer le frottis à l'eau du robinet à l'aide d'une pissette et non sous le jet du robinet qui pourrait détacher le frottis.



Photographie 05: Coloration par la fuchsine phéniquée

IV.2.2. Décoloration à l'acide-alcool

Les lames sont recouvertes d'acide sulfurique dilué au quart pendant une durée de trois minutes puis les lames sont rincées à l'eau. Les lames sont ensuite recouvertes avec de l'alcool éthylique à 95° pendant 5 minutes puis rincées à nouveau. Le frottis est alors légèrement teinté de rose ou incolore.



Photographie 06: Décoloration à l'acide-alcool

IV.2.3. Contre-coloration

Replacer les lames décolorées sur le porte-lame et recouvrir les frottis avec du bleu de méthylène à 0,3% pendant 30 secondes à une minute puis rincer chaque lame à l'eau et laisser sécher à l'air libre.



Photographie 07 : Contre-coloration par le bleu de méthylène

IV.3. Lecture des lames et interprétation des résultats

La lecture de la lame se fait au microscope binoculaire à l'immersion avec l'objectif x 100. Une goutte d'huile à immersion ou huile de Cèdre est versée sur le frottis sans le toucher pour éviter la contamination. La lame est placée sur la platine du microscope.

Après la mise au point, la lame est examinée champ par champ suivant sa longueur, de gauche à droite sur au moins cent (100) champs avant de déclarer la négativité d'une lame (examen pendant 15 minutes environ). La lecture de la lame se fait en créneau (**Figure 14**)

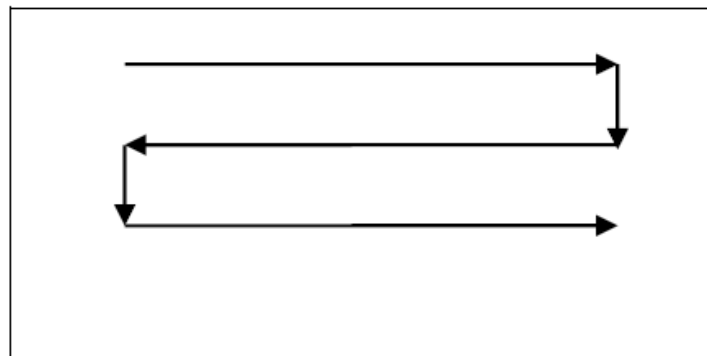


Figure 14 : La lecture en créneau de la lame [Ait Khaled et Enarson, 1999]

Les bacilles tuberculeux apparaissent comme des bâtonnets rouges vif ou en rose légèrement incurvés, isolés par pairs ou en amas, se détachant nettement du fond bleu de la préparation.

Compter les BAAR dans chaque champ et faire la moyenne. Le nombre de bacilles présents dans l'expectoration d'un malade est en relation directe avec son degré de contagiosité, pour cette raison, le résultat doit être exprimé de façon quantitative. [Herve, 2015].

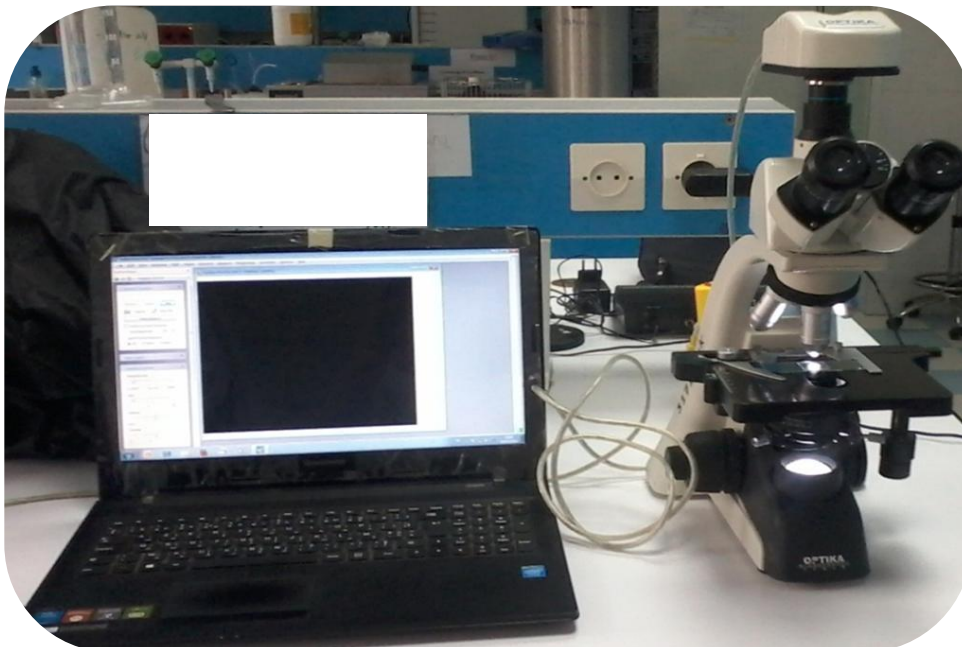
Le **Tableau II** résume le code de lecture des frottis colorés par la coloration de Ziehl-Neelsen

Tableau II : Code de lecture des frottis colorés [Ministère de la santé, 2011]

Nombre de BAAR	Code utilisé	Signification
Pas de BAAR dans 100 champs	-	Lame négative
1 à 9 BAAR au moins dans 100 champs	+	Lame douteuse (refaire l'examen)
10 à 99 BAAR pour 100 champs	++	Lame faiblement positive
1 à 9 BAAR par champ	+++	Lame moyennement positive
10 à 99 BAAR par champ	++++	Lame fortement positive
Plus de 100 BAAR par champ	+++++	Lame fortement positive

La définition du cas de tuberculose pulmonaire à bacilloscopie positive été basée sur les directives du Programme national de lutte contre la tuberculose avec la présence de bacilles acido-alcoolo résistants dans au moins deux échantillon des crachats ou un échantillon des crachats et une radiographie pulmonaire avec des images évocatrices de tuberculose pulmonaire. [Ministère de la santé, 2011]

Des microphotographies sont réalisées à l'aide d'un microscope trinoculaire doté d'un appareil photographique numérique (Microscopy digital USB camera Version PC, Marque : OPTIKA).



Photographie 08 : Un microscope équipé d'un appareil photographique numérique.



Résultats et discussion

I. Le diagnostic microscopique de la tuberculose pulmonaire

Au cours de notre stage de 03 mois (21 Février - 21 Mai 2018) réalisé au niveau du laboratoire de l'unité de Contrôle de la Tuberculose et des Maladies Respiratoires (U.C.T.M.R.) de la commune de Kais dont le siège se trouve à Remila, 90 prélèvements de crachats ont été réceptionnés au niveau du laboratoire. 88 prélèvements sont négatifs alors que 02 seulement sont positifs (un faiblement positif et le deuxième fortement positif). (Photographie 09, 10 et 11)

I.1. Aspect macroscopique des crachats

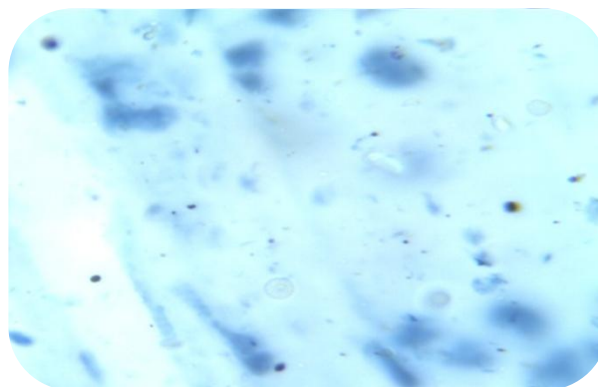
Lors de la préparation des frottis, on a noté l'aspect macroscopique des crachats. Ils étaient de différents aspects et de différentes couleurs : crachat marron, verdâtre ; blanchâtre, jaune ou crachat salivaire.

I.2. Aspect microscopique des crachats

Après observation de chaque échantillon au microscope optique avec l'objectif à immersion, les Bacilles Acido-Alcool Résistants (B.A.A.R.) apparaissent rouge sur fond bleu. Ils sont souvent granuleux et groupés en amas.

Le diagnostic de la tuberculose pulmonaire à microscopie positive (TPM+) a été retenu par la mise en évidence de Bacilles Acido – Alcolo - Résistant (BAAR) sur au moins deux frottis de crachats. La densité bacillaire a été mesurée et exprimée en se référant aux critères cités ci-dessus.

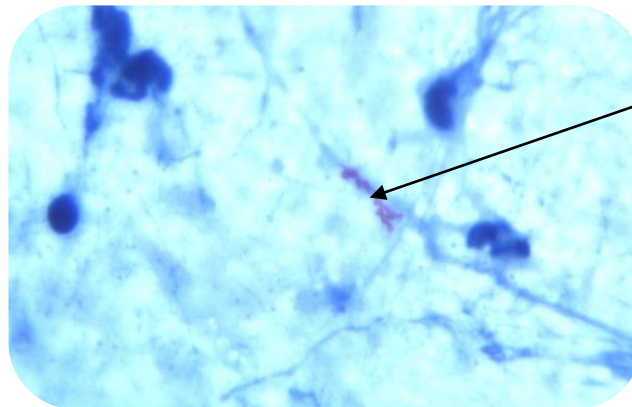
Le diagnostic de la tuberculose pulmonaire à microscopie négative (TPM-) a été retenu par l'absence de Bacilles Acido – Alcolo - Résistant (BAAR) sur les trois frottis de crachats. Les lames restent colorées en bleu.



Photographie 09 : Résultat négatif (absence de BAAR) x (1000).

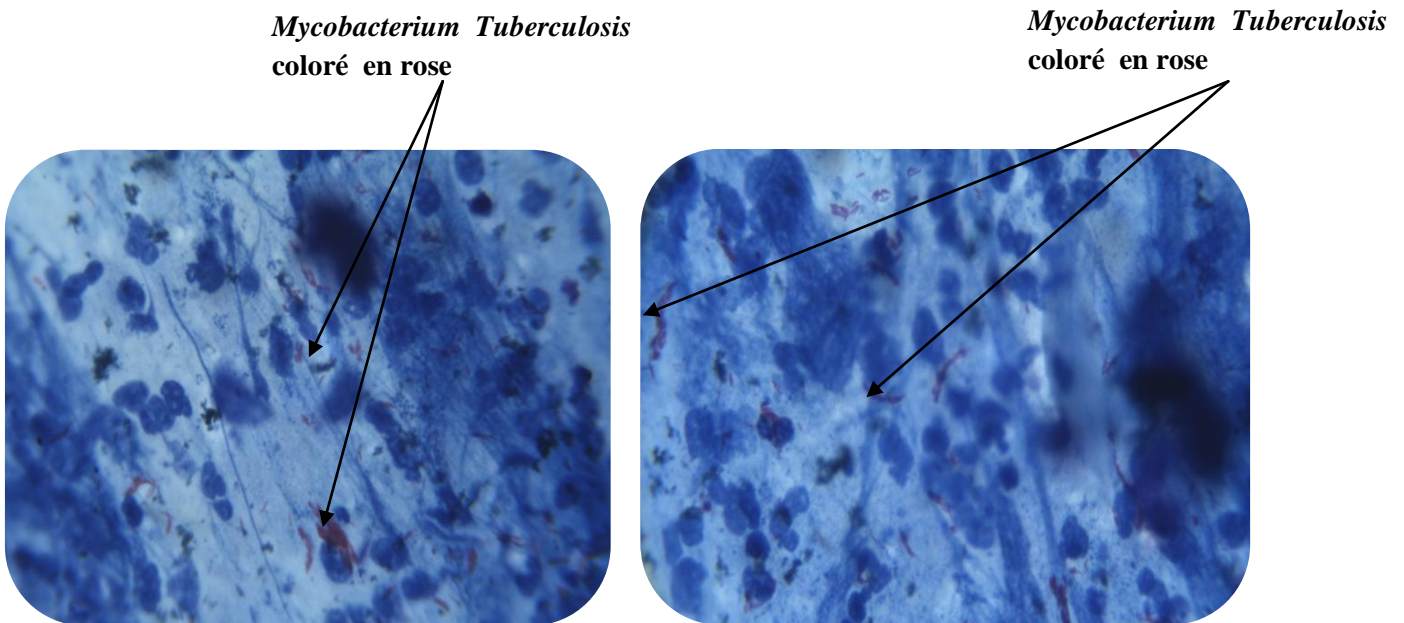
Le diagnostic microscopique de la tuberculose pulmonaire repose sur la particularité de l'Alcolo-Acido Résistance des mycobactéries (*BK*, *Mycobacterium leprae*, *Mycobacterium ulcerans*,...mais aussi des mycobactéries non pathogènes, peu pathogènes ou saprophytes) et donne la possibilité de colorer les mycobactéries, sans que ce colorant ne puisse être éliminé par

un alcool ou un acide. Les mycobactéries qui sont appelés par conséquence des Bacilles Alcoolo-Acido Résistants (BAAR). L'Alcoolo-Acido résistance est liée à la présence importante de lipides au niveau de la paroi de ces bactéries.



Mycobacterium Tuberculosis
en amas coloré en rose

Photographie 10 : Résultat positif (présence de BAAR) x (1000). (Faiblement positif)



Mycobacterium Tuberculosis
coloré en rose

Mycobacterium Tuberculosis
coloré en rose

Photographie 11 : Résultat positif (présence de BAAR) x (1000). (Fortement positif)

II. Distribution des cas de tuberculose pulmonaire selon la bacilloscopie

Une étude rétrospective, a été effectuée à partir des registres du laboratoire pendant une période allant de Janvier 2009 à décembre 2017, durant laquelle le laboratoire a réceptionné **15295** prélèvements. Les motifs nécessitant une analyse bactériologique des crachats sont variables selon les cas.

- Certains prélèvements appartiennent à des malades qui se présentent aux consultations médicales avec des signes évocateurs de la tuberculose pulmonaire : une toux sévère,

amaigrissement et des crachats sanguinolents. Ces malades sont directement orientés par leur médecin traitant pour une analyse bactériologique des crachats (Bacilloscopie).

- D'autres prélèvements appartiennent à des gens qui ont besoin de cette analyse pour compléter des dossiers administratifs : étudiants universitaires, militaires, gendarmes, demande d'emploi ou autres.

II.1 Evolution des cas de la tuberculose pulmonaire à l'U.C.T.M.R. Kais

La distribution des cas de tuberculose pulmonaire à microscopie positive (TPM +) par année est résumée sur le **Tableau III**.

Tableau III : Distribution des cas de tuberculose pulmonaire par année selon la Bacilloscopie

Années	Total	TPM +		TPM -	
		Effectif	%	Effectif	%
2009	2681	57	2,13%	2624	97,87 %
2010	1018	11	1,08 %	1007	98,92%
2011	1630	09	0,55%	1621	99,45%
2012	2079	10	0,48 %	2069	99,52%
2013	2233	12	0,54%	2221	99,46%
2014	589	19	3,23 %	570	96,77%
2015	606	58	3,63 %	422	96,37%
2016	2475	15	0,60%	2460	99,40%
2017	1984	24	1,21%	1960	98,79%
Total	15295	179	1,17%	15116	98,83%

La courbe d'évolution des cas de la tuberculose pulmonaire à l'U.C.T.M.R. Kais montre un premier pic important durant l'année 2009 avec 57 nouveaux cas de tuberculose pulmonaire contagieuse, ce chiffre va diminuer de manière significative jusqu'à l'année 2015 où on voit apparaître un deuxième pic avec 58 nouveaux cas puis une diminution des cas positifs durant l'année 2016 et 2017. **(Figure 15)**

L'augmentation des cas de tuberculose pulmonaire à microscopie positive peut être expliquée par un relâchement des activités de lutte, les conditions socioéconomiques défavorables (hygiène précaire, promiscuité.... Etc), et la régression du nombre des nouveaux cas peut se résumer par l'amélioration de la surveillance épidémiologique et la relance des activités du programme antituberculeux.

Notons seulement que deux registres de résultats étaient introuvables (perdus), un de l'année 2014 et un autre de l'année 2015. Les chiffres sont donc inférieurs à la réalité pour ses deux années.

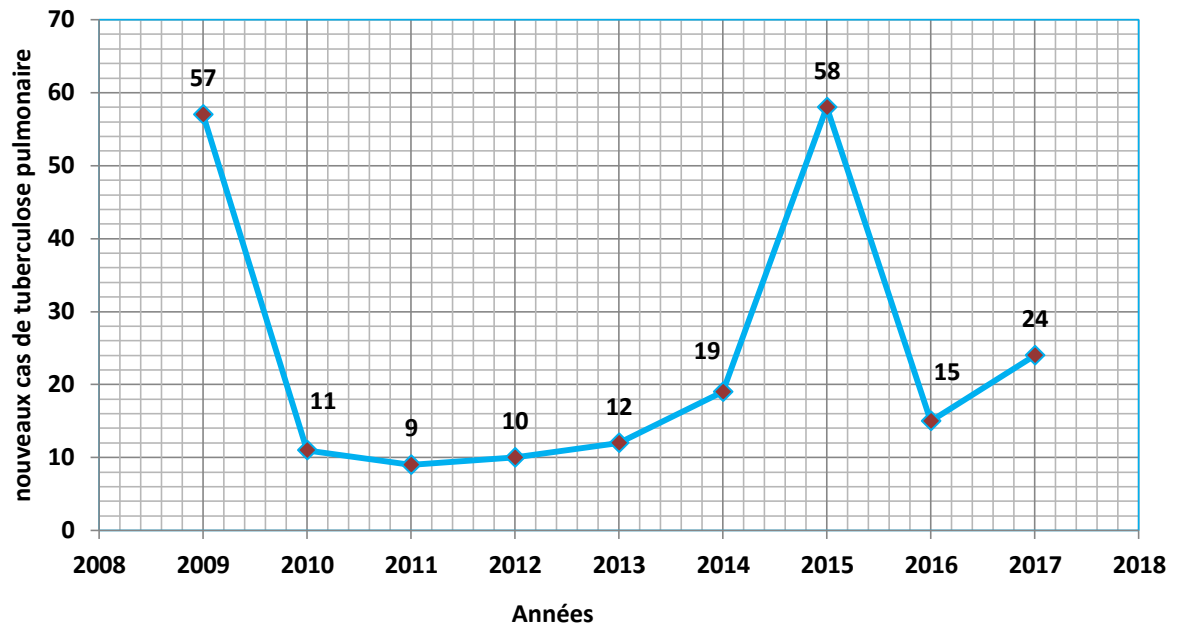


Figure 15 : Courbe d'évolution des nouveaux cas de la tuberculose pulmonaire.

II.1. Prévalence de la tuberculose pulmonaire à l'U.C.T.M.R. Kais

La prévalence est l'ensemble de cas ou de foyers en évolution (en traitement ou non) à un moment donné, dans une population donnée, généralement rapportée à 100 000 personnes.

D'après nos résultats sur les **15295** prélèvements reçus, **179** patients présentent une tuberculose pulmonaire contagieuse, soit une prévalence de **1,17%**. (Figure 16)

L'Algérie a rejoint depuis le début des années 1980 le groupe des pays à prévalence modérée, où l'incidence annuelle de la tuberculose toutes formes se situe entre 20 et 99 cas pour 100.000 habitants.

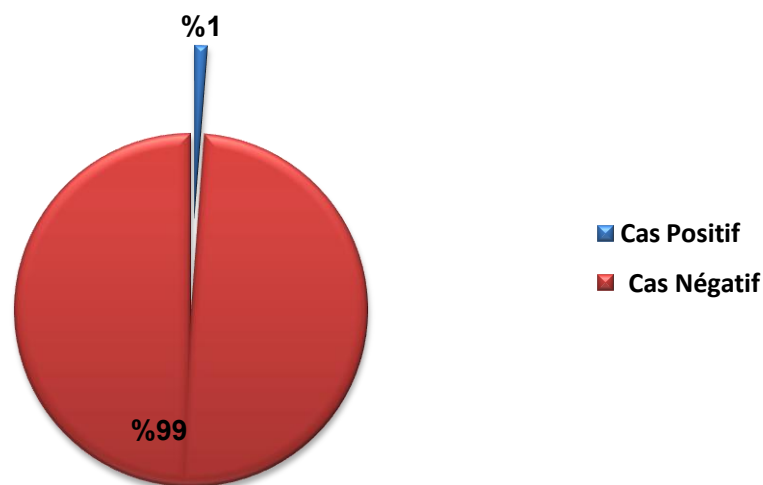


Figure 16 : Prévalence de la tuberculose pulmonaire à l'U.C.T.M.R. Kais

III. Le suivi des cas de la tuberculose

Le suivi de l'évolution des cas de tuberculose a été obtenu en effectuant une étude épidémiologique rétrospective de type descriptif, en consultant et en collectant des données sur des patients atteints de tuberculose et enregistrés sur des registres entre une période allant de 2009 jusqu'à 2017, soit une période de 09 ans.

À partir des informations recueillies, précisant la date du diagnostic, sexe, âge et lieu de résidence du patient, le type de tuberculose et sa localisation,etc., une analyse statistique descriptive des différents facteurs influençant l'évolution de l'infection par la tuberculose a été réalisée chez la population de la commune de Kais.

III.1. Répartition des cas de tuberculose selon la forme

La synthèse des données récoltées à partir des registres montre que durant la période recensée (9 ans), il y a eu apparition de 229 nouveaux cas de tuberculose toutes formes confondues. 144 nouveaux malades (63 %) souffrent de tuberculose extra pulmonaire alors que 85 patients (37 %) ont une tuberculose pulmonaire contagieuse. **(Figure 17)**

40,41% des cas de tuberculose toutes formes confondues sont prouvés Bactériologiquement, Cytologiquement ou Histologiquement.

Concernant le suivi du traitement, 04 malades ont fait une rechute et 03 malades ont fait une reprise évolutive avec 2 frottis positifs après interruption du traitement pendant 2 mois ou plus après le 1^{er} mois de traitement.

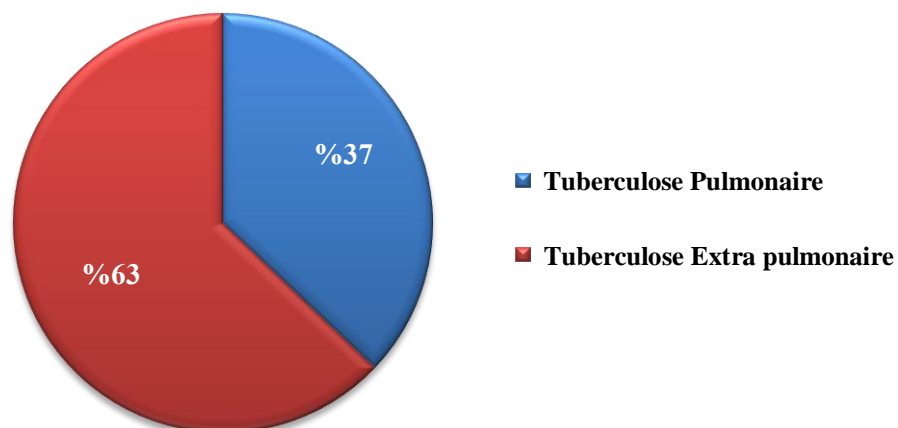


Figure 17 : Répartition des cas de tuberculose selon la forme pulmonaire et extra pulmonaire.

Les résultats obtenus sont similaires avec une étude récente réalisée par le chargé du programme national de lutte contre la tuberculose, qui a relevé que si l'incidence de la tuberculose pulmonaire contagieuse en Algérie a baissé de 10 cas sur 100.000 habitants depuis

2001, celle de la tuberculose extra pulmonaire a par contre, enregistré une "progression" et a atteint un niveau relativement "élevé". [Alihalassa, 2018].

III.2. Répartition des cas de tuberculose extra pulmonaire selon leur localisation

Toutes les localisations de la tuberculose situées en dehors du parenchyme pulmonaire sont des tuberculoses extrapulmonaires.

Les résultats de notre étude montrent que la localisation ganglionnaire représente la majorité des cas (38 %), suivie par la localisation pleurale (26 %), Spondylodiscite (5 %), Péritonéale, Osseuse et Adénite à 4 %, Rénale à 3 %, Ostéo-Articulaire et Caséo-folliculaire à 2 %, Cutanée, Ascite, Intestinale, Uro-Génital, Mediastinale, Méningo-Encéphalite, Polysérite, Des Parties Molles, miliaire, Laryngée mammaire, Viscérale, Abdomino-Pelvienne et Cervicale à 1 %. (Figure 18)

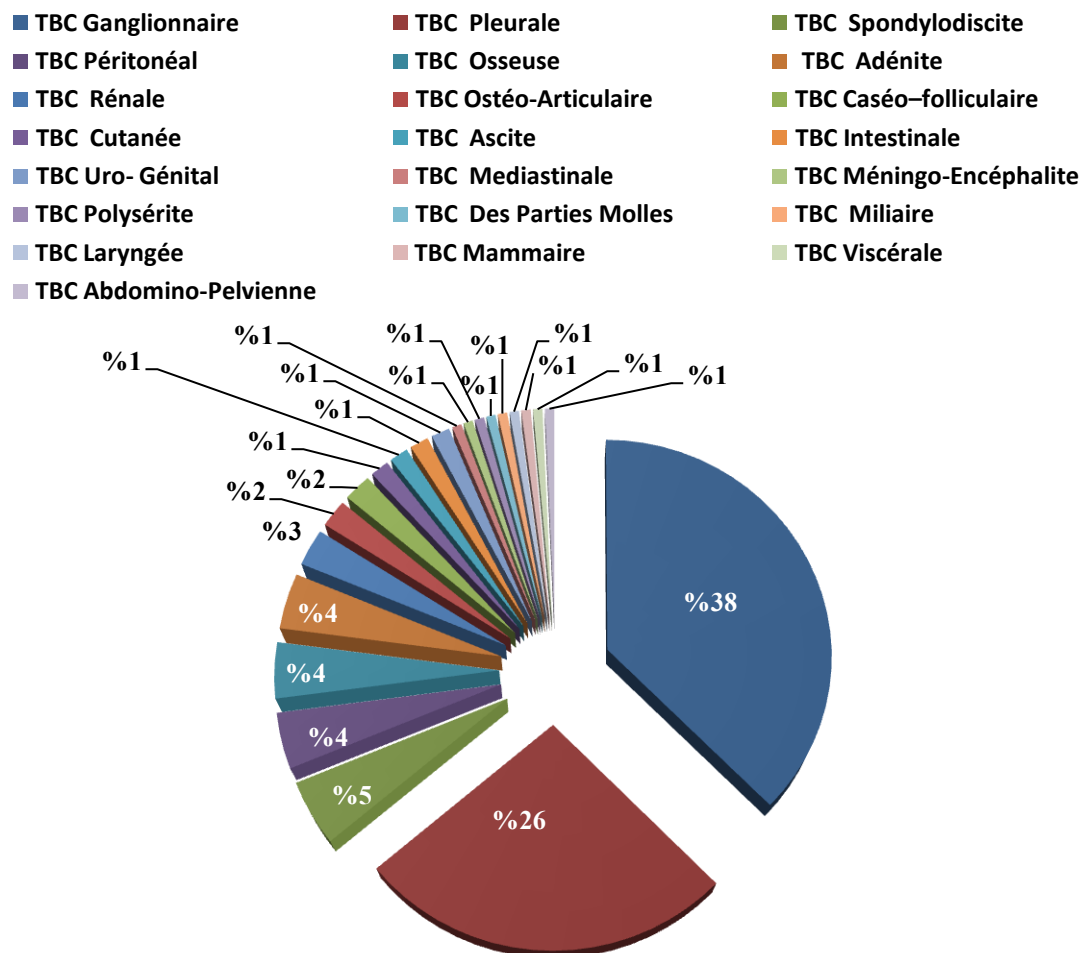


Figure 18: Répartition des cas de tuberculose extra pulmonaire selon leur localisation

Une série rétrospective de 151 patients, colligés au sein de l'UCTMR Léon Bernard d'Alger durant la période 2012-2013 montre que la localisation ganglionnaire représente la

majorités des cas (47,68 %), suivie par la localisation pleurale (29,80 %), [Gater *et al.*, 2015]. Une deuxième étude rétrospective concernant 162 cas de tuberculose extrapulmonaire colligés à l'UCTMR d'Alger centre durant 4 ans (2011-2014) montre que la localisation ganglionnaire représente la majorité des cas (40 %), suivie par la localisation pleurale (22 %) [Benmoussa *et al.*, 2016].

L'augmentation des cas de tuberculose extra pulmonaire est à cause du problème de diagnostic différentiel en raison des aspects cliniques multiples et trompeurs de cette maladie qui peuvent faire errer le diagnostic et retarder de ce fait le traitement.

III.3. Répartition des cas de tuberculose pulmonaire selon le sexe

Les résultats de notre étude montrent que 53 % des nouveaux cas de tuberculose sont des femmes alors que 47 % sont hommes. Ce résultat peut être expliqué par l'accès difficile des habitants vers les unités de soins, les femmes doivent être toujours accompagnées par leur mari, père ou frère, elles ont donc un moins bon accès aux soins et consultations médicales que les hommes. (Figure 19)

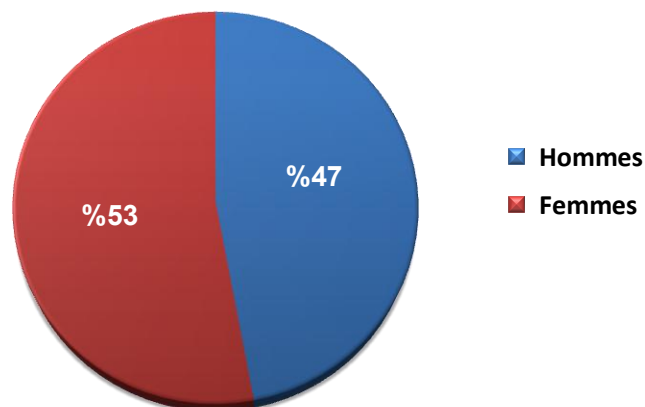


Figure 19 : La répartition des cas de tuberculose pulmonaire selon le sexe

Sachant que la tuberculose, toute forme confondue, est plus fréquente chez l'homme dans la littérature, les facteurs socio-économiques ne paraissent pas expliquer totalement cette prédominance féminine malgré rôle important dans la genèse de la tuberculose.

III.4. Répartition des cas de tuberculose pulmonaire selon l'âge

La tuberculose est une maladie qui touche l'individu à tout âge de la vie. Dans notre étude, la répartition selon l'âge et le sexe montre deux courbes d'aspect différent.

Sur la **figure 20**, on remarque que chez la femme, la courbe est multi-modale avec un pic important pour les patientes dont la tranche d'âge est située entre 20 et 40 ans et deux autres pics

moyens le premier pour la tranche d'âge 10 et 20 ans et le deuxième pour la tranche d'âge 60 et plus ans . Alors que chez l'homme, la courbe est d'allure mono-modale avec un pic pour la tranche d'âge entre 40 et 60 ans.

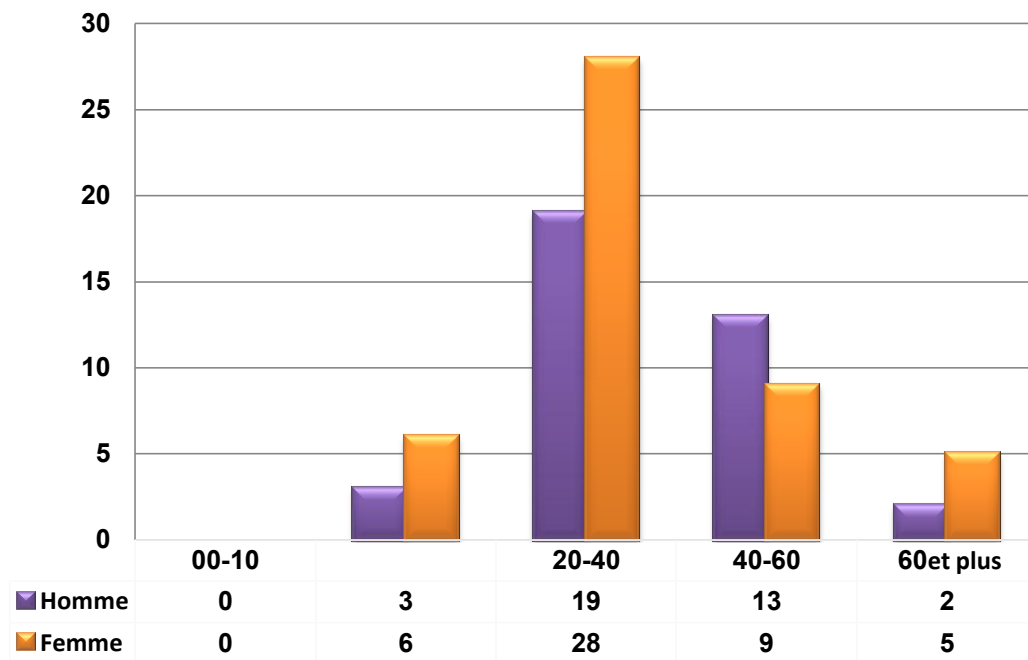


Figure 20 : La répartition des cas de tuberculose pulmonaire selon les tranches d'âge

Chez les patients de la tranche d'âge (0-10 ans), le faible taux des tuberculose peut être expliqué par une bonne prise en charge préventive des enfants (vaccination) et le manque de contact avec le milieu extérieur, cette pathologie est par contre très fréquente chez les adulte car ils sont considérés comme les plus actives (étudiants, travailleurs ...), et qui sont toujours en contact avec des cas tuberculeux dans les moyens de transport, dans les écoles, dans le milieu professionneletc. Le taux moyennement élevé des cas de tuberculose observé chez les personnes âgées est principalement la conséquence de la réactivation d'anciennes infections tuberculeuses. Le système immunitaire des personnes âgées est fragilisé à cause de leurs expositions aux divers maladies chroniques (**Baroux et al., 2010**),

La prédominance masculine pour la tranche d'âge entre 40 et 60 ans peut être due à plusieurs facteurs : tabagisme, consommation d'alcool, la drogue, et aussi à certaines professions exercées par les hommes (exemple : receveur de bus...).

III.5. Répartition des cas de tuberculose pulmonaire selon les communes

Les malades de toutes les localités rattachées à l'Etablissement Public de Santé de Proximité (E.P.S.P) de Kais viennent consulter à l'unité de Contrôle de la Tuberculose et des Maladies Respiratoires (U.C.T.M.R) de la commune car c'est l'unité la mieux équipée de toute la

région. Depuis des années, le nombre des malades traités au niveau de cette unité en provenance des districts limitrophes n'a cessé de croître.

La répartition des cas de la tuberculose pulmonaire selon les communes montre que **Kais** est la commune la plus touchée avec **36 cas**, celle de **Yabous 17 cas**, **11 malades** sont de **Bouhmama**, **10 malades** proviennent de **Taouzient**, **Remila 06 cas**, **02 cas** de **Chelia** et aucun patient de **Lamsara**. (Figure 21)

Cette répartition est probablement due à :

- Le taux de la population important à Kais par rapport aux autres communes
- La concentration de la population
- L'habitat précaire (favorise les maladies socio-économique).
- Le mode de vie
- L'éducation sanitaire insuffisante
- Climat favorable pour la guérison dans certaines communes

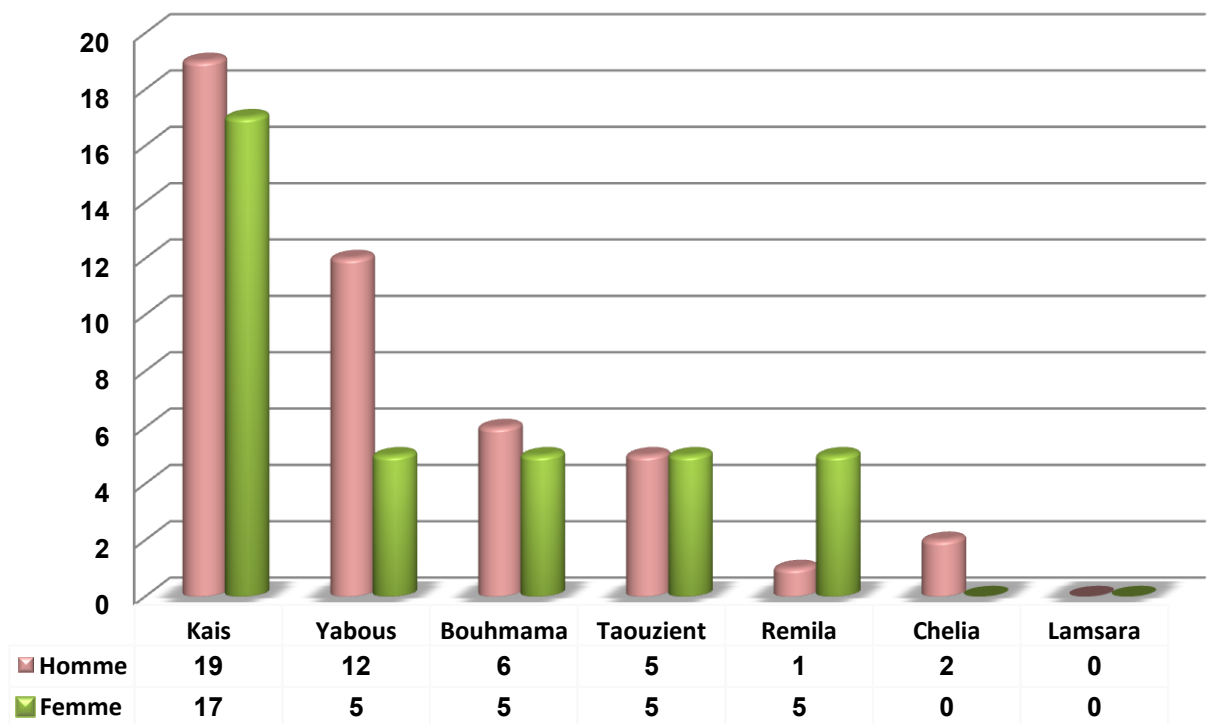


Figure 21 : Répartition des cas de tuberculose pulmonaire selon les communes.



Conclusion

Conclusion

La tuberculose est une maladie bactérienne, contagieuse principalement par voie aérienne. Elle se transmet d'homme à homme. Le germe responsable est le bacille de la tuberculose ou *Mycobacterium tuberculosis*. Coloré difficilement par les colorants usuels, la visualisation du *Mycobacterium tuberculosis* au microscope optique n'est possible qu'en utilisant des colorations particulières qui imprègnent la paroi du bacille riche en cires.

L'objectif principal de notre étude est de décrire la méthode utilisée à l'Unité de contrôle de la tuberculose et des maladies respiratoires (UCTMR) de Kais pour la recherche et la mise en évidence du *Mycobacterium tuberculosis* dans les crachats. Le système microscopique utilisé pour détecter la présence de BAAR est **la microscopie en lumière transmise** (optique) après coloration au Ziehl-Neelsen à chaud au sein de laboratoire bactériologique de Remila..

Nous avons aussi mené une étude rétrospective dans cette unité durant une période de 09 ans (de 2009 à 2017) dans le but d'étudier l'aspect épidémiologique et évolutif des cas de la tuberculose de la commune de Kais wilaya de Khenchela, ainsi que le diagnostic bactériologique des nouveau cas de l'année 2018.

L'analyse des résultats a montré que **229 cas** de tuberculose toutes formes confondues ont été confirmées. **144 cas** de tuberculose extra-pulmonaire (63 %) et **85 cas** de tuberculose pulmonaire (37 %).

Pour la répartition des formes extra pulmonaires, les résultats de notre étude montrent que la localisation ganglionnaire représente la majorité des cas (**38 %**), suivie par la localisation pleurale (**26 %**), Spondylodiscite (**5 %**), Péritonéale, Osseuse et Adénite à **4 %**, Rénale à **3 %**, Ostéo-Articulaire et Caséo-folliculaire à **2 %**, Cutanée, Ascite, Intestinale, Uro-Génital, Mediastinale, Méningo-Encéphalite, Polysérite, Des Parties Molles, miliaire, Laryngée mammaire, Viscérale, Abdomino-Pelvienne et Cervicale à **1 %**.

La répartition des cas de tuberculose pulmonaire selon le sexe montre une prédominance de sexe féminine (52,94%) par rapport au sexe masculin (47,06%), la tranche d'âge la plus touché est comprise entre 20 à 40 ans, le taux nul enregistré chez les enfants de moins de 15 ans est principalement due aux moyens de lutte telle que la vaccination au BCG et la prise en charge thérapeutique dès la naissance avant la transmission de la maladie. La commune la plus touchée était celle de Kais.

Pour les résultats bacilloscopiques, l'étude a révélé que la tuberculose pulmonaire à microscopie négative est la plus dominante (98,83%) que la tuberculose pulmonaire à

microscopie positive (1,17%), avec la dominance de sexe féminin (62,69%) plus que le sexe masculin (37,31%).

On conclut que la coloration au Ziehl-Neelsen à chaud demeure indispensable pour le diagnostic de certitude de la tuberculose maladie. C'est la technique la plus utilisée car elle est simple, rapide et moins coûteuse, mais reste d'une faible sensibilité. Le produit pathologique examiné doit contenir au moins 10 000 bacilles par millilitre pour être positif à l'examen microscopique. Une telle richesse en bacilles n'est atteinte que dans les lésions des malades atteints de tuberculoses pulmonaires cavitaires.

Néanmoins, l'avènement de nouveaux outils qui utilisent des techniques moléculaires, dans la pratique clinique de routine, en complémentarité avec les techniques phénotypiques, permettra de réduire considérablement le délai du diagnostic bactériologique, d'accélérer la prise en charge des patients allant même à la détection rapide des résistances aux antituberculeux, qui constitue actuellement le problème majeur de la santé publique.

L'existence du traitement efficace est une condition nécessaire, mais elle est loin d'être suffisante. La stratégie doit changer en matière de prise charge de la tuberculose, il ne suffit pas de diagnostiquer et de traiter les malades, mais de s'attaquer à la source. Le plus important pour l'Algérie aujourd'hui est d'améliorer la qualité du diagnostic de la tuberculose extra pulmonaire, d'améliorer la coopération entre spécialistes de différentes disciplines et d'être vigilants quant aux arguments diagnostiques, selon ces médecins spécialistes.

Perspectives d'avenir

L'étude dont les résultats sont détaillés dans ce présent travail, est consacrée seule à une épidémiologie descriptive des cas de tuberculose (pulmonaire et extrapulmonaire) diagnostiqués à Kais. Il serait donc souhaitable d'étaler cette étude sur une longue période, dans d'autres régions, d'inclure d'autres paramètres tels que paramètres climatiques, types de traitements, l'habitat, habitudes comportementales....etc), étudier les cas de tuberculose multirésistante et enfin toucher d'autres formes de tuberculose en particulier pour les formes extra-pulmonaires pour mieux décrire cette pathologie.

Nous suggérons aux futurs étudiants de réaliser d'autres études complémentaires telles que : les études analytiques qui permettent de déterminer les facteurs de risques de cette infection et l'étude évaluative permettant la formulation des moyens thérapeutiques pour l'éradiquer.



Références Bibliographiques

Références Bibliographiques

1. **Abbassi, H., (2013).** Prise en charge de la tuberculose ganglionnaire. Culture, typage et antibiogramme. Thèse de doctorat, Université Sidi Mohammed Ben Abdellah Faculté de médecine et de pharmacie, FES, p 98.
2. **Abdoul-Raguib, FA., (2010).** La co-infection VIH-tuberculose à djibouti cas de 216 patients au centre anti tuberculose Paule Faure. Thèse Pour l'Obtention du Doctorat en Pharmacie p12.
3. **Ait-Khaled, N., Enarson, DA., (1999).** Tuberculose : manuel pour les étudiants en médecine. Union Internationale Contre la Tuberculose et les Maladies Respiratoires. Organisation Mondiale de la Santé. Stop TB Initiative.
4. **Ajmi, T., Tarmiz, H., Bougmiza, I., Gataa, R., Knani, H., Mitraoui, A., (2010).** Profil épidémiologique de la tuberculose dans la région sanitaire de Sousse de 1995 à 2005. Revue Tunisienne d'infectiologie, p 18-22.
5. **Akhtar, M., Bretzel, G., Boulahbal, F., Laszlo, A., (2000).** Diagnostic de la tuberculose par examen microscopique direct des expectorations dans les pays à faibles revenu. 5^{ème} Ed. Paris.
6. **Alihalassa, S., (2018).** Comprendre l'épidémiologie de la tuberculose en Algérie Revue des Maladies Respiratoires. Vol 35, Supplément, P A234-A235.
7. **Amrane, R., (1996).** Résultats de l'enquête tuberculique nationale réalisée de 1980 à 1989 en Algérie. Tubercle and Lung Disease. Vol 77, Issue 1, P 59-66.
8. **Amrane, R., Djillali, A., L'Hadj ,M., Ouartsi ,Z., Chakou, A., (1993).** La morbidité tuberculeuse de 1982 à 1990 à Alger. Tubercle and Lung Disease, 74, p106-112.
9. **Anonyme., (2003).** Bactériologie Université Pierre et Marie Curie Bactériologie Niveau (DCEM1) Chapitre 10 : La flore microbienne normale de l'organisme.
10. **Aubier, M., Bruno, C., Michel, F., Hervé, M., (2009).** Traité de pneumologie
11. **Aubry, P., Gaüzère, BA., (2018).** Tuberculose Actualités 2018. Médecine tropicale. Centre René Labusquière, Institut de Médecine Tropicale, Université de Bordeaux.
12. **Barchiche, NA., Berkani, A., Chernai, M., Ait Abdeslam, S., Meguenni, W., (2010).** Aspects de la tuberculose chez l'enfant à propos de 153 cas. *Pathologie Biologie*, 58(2), e 33-e38.
13. **Baroux, N., D'Ortenzio, E., (2010).** La tuberculose à la Réunion : caractéristiques épidémiologiques issues des déclarations obligatoires, 2000–2007. 40 : 12-17p.

14. Barry, CE., Boshoff, HI., Dartois, V., Dick, T., Ehrt, S., Flynn, J., Schnappinger, D., Wilkinson, RJ., Young, D., (2009). The spectrum of latent tuberculosis: rethinking the biology and intervention strategies. *Nat Rev Microbiol.* 7(12):845-55.
15. Bendadda, O., (2003). Tuberculose humaine à *Mycobacterium bovis* : Enquête bactériologique et Application de la PCR à la détection et l'identification du complexe
16. Benmansour, N., Ouididi, A., Elalami, MN., (2009). Tuberculose ganglionnaire cervicale : place de la chirurgie, *Journal of Otolaryngology-Head and Neck Surgery*, vol 38, No 1, p 23-28.
17. Benmoussa, N., Makhlof, M., (2016). Tuberculose extra pulmonaire à l'UCTMR d'Alger : à propos de 162 cas. 20^e Congrès de pneumologie de langue française -Lille.
18. Bodonirina, VP., (2012) Place de l'examen des crachats dans le diagnostic de tuberculose pulmonaire au CSBII Ekar Imady. Thèse de doctorat en médecine. Université d'Antananarivo, N°835, p127.
19. Boulahbal, F., Chaulet, P., (2004). la tuberculose en Afrique épidémiologie et mesure de lutte ; *Med Trop*, p 224-228.
20. Boulahbal, F., Yaha, D., (2011). Manuel de laboratoire, diagnostic de la tuberculose par l'examen microscopique et la culture. Institut Pasteur D'Algérie. P28.
21. Bousabha, A., (2006). Epidémiologie de la tuberculose aux urgences de l'hôpital Avicenne (Bobigny). Thèse de docteurat en Médecine. Faculté de Médecine de Créteil. Université Paris Val-de-Marne. P 59.
22. Boushab, BM, Savadogo, M, Sowcm MS., (2016). Prévalence de la tuberculose pulmonaire à bacilloscopie positive dans un centre hospitalier d'Aïoun (Hodh El Garbi). *Revue de Pneumologie clinique* 72, p243-247.
23. Cole, ST., et al, (1998). Deciphering the biology of *Mycobacterium tuberculosis* from the complete genome sequence. *Nature* 393, 537-544
24. Collège des universitaires de Maladies Infectieuses et Tropicales (CMIT). (2016). ePILLY trop - Maladies infectieuses tropicales. Partie 4 : Les maladies. Editions Alinéa Plus.
25. Coulibaly, A., (2011). Etude descriptive des cas de tuberculose pulmonaire a microscopie positive dans le district sanitaire de selingue du 1^{er} juillet 2009 au 30 Juin 2010. Faculté de Médecine de Pharmacie et d'Odontostomatologie du Mali. Thèse de Doctorat en Médecine. p26.
26. Coulon, JP., Piette, E., (2001). Tuberculose. *Encycl Méd Chir (Elsevier SAS)*. Chirurgie orale et maxillo-faciale. Stomatologie, 22-047-A-10, p 14.

27. **Daffe, M., Draper, P., (1998).**The envelope layers of mycobacteria with reference to their pathogenicity. *Adv. Microb. Physiol.*, 39 : p 131-203.
28. **Delarras, C., (2007).** Microbiologie pratique pour le laboratoire d'analyses ou de contrôle sanitaire. Ed. Tec. et Doc. Lavoisier, p 110- 111- 113.
29. **Delogu, G., Sali, M., Fadda, G., (2013).** The biology of *Mycobacterium tuberculosis* Infection. *Mediterr J Hematol Infect. Dis* ,5(1): 70.
30. **Dembele, JP., (2004).** Aspects épidémiologiques de la tuberculose pulmonaire à bacilloscopie positive au Mali pendant la décennie 1995-2004. Thèse de doctorat en médecine. Faculté de Médecine de Pharmacie et d'Odontostomatologie de BAMAKO
31. **Deschaseaux, C., (2005).** Epidémiologie moléculaire de la tuberculose : Etude des souches de *Mycobacterium tuberculosis* par la technique is611 o-rflp. Thèse de doctorat en pharmacie. Faculté De Pharmacie. Université Henri Poincaré - Nancy 1.
32. **Diande, S., (2010).** Evaluation de la résistance de *Mycobacterium Tuberculosis* aux antibiotiques et exploration des Facteurs de risque associés à la multirésistance Au burkina faso. Université d'Ouagadougou.
33. **Djimde, SO., (2007).** Incidence et issue du traitement de la tuberculose pulmonaire à microscopie positive (TPM+) au centre de santé de référence de la commune IV du District de Bamako en 2007. Thèse de Doctorat en Médecine. p24.
34. **Dye, C., (2006).** Global epidemiology of tuberculosis, *lancet*; p 938-940.
35. **Elbaraka,Y., (2015).** Etude rétrospective de la prise en charge des malades atteints de tuberculose expérience du service de pneumologie de l'hôpital militaire moulay ismail meknès (a propos de 1725 cas) pour l'obtention du doctorat en médecine, p 30.
36. **Ernst, JD., (2012).** The immunological life cycle of tuberculosis. *Nature reviews Immunology* 12, p581-591.
37. **Gagneux, S., (2012).** Host-pathogen coevolution in human tuberculosis. *Philos Trans R Soc Lond B Biol Sci.* Mar 19;367(1590):850-9. doi: 10.1098/rstb.2011.0316.
38. **Gangadharam, PR., Droubi AJ., (1981).** Identification of mycobacteria by smear examination of the culture. *Tubercle.* Jun;62(2):123-7
39. **Gater, N., Laouar, L., Nafti, S., (2015).** Epidémiologie de la tuberculose extra-pulmonaire à l'UCTMR d'Alger. 19^e Congrès de pneumologie de langue française -Lille. *Revue des maladies Respiratoire* vol32 numéro S p A232.
40. **Girard, PM., Katlama, C., Pialoux, G., (2007).**VIH. Edition Doin (7^{ème} édition). Chapitres : 10, 20, 26.

41. **Grange, JM., (2000).** Mycobacterium bovis infection in human beings. Tuberculosis (Edinb). ; 81(1-2):71-7.
42. **Grosset, J., Boisvert, H., Truffot-Pernot, C., (1990).** Mycobactéries. In Bactériologie Médicale. **Le Minor, L., Veron, M.,** Editions Flammarion. Paris, pp 965-1117.
43. **Guide des vaccinations. (2012).** Vaccination contre la tuberculose par le BCG et les tests tuberculiniques. <http://www.inpes.sante.fr/10000/themes/vaccination/guidevaccination>
44. **Hassani, D., Laalouani, I., (2014).** Tuberculose pulmonaire de l'adulte dans la ville de Béjaia. Thèse de doctorat en médecine p : 24.
45. **Hervé, C., Bergot, E., Veziris, N., Blanc, FX., (2015).** La tuberculose en 2015 : du diagnostic à la détection des formes résistances. Revue des maladies respiratoires, p 784-790.
46. **Keita, B., (2013).** Introduction de l'enseignement de la tuberculose et de la lutte contre la tuberculose dans les écoles de médecines des pays francophones de la région africaine : leçons apprises et perspectives. african health monitor.
47. **Koumba, YG., (2010).** Synthèse d'analogues cinnamiques : inhibiteurs potentiels contre *Mycobacterium tuberculosis*. Thèse de doctorat de l'université de Toulouse : p14-7. p 277
48. **Le Minor, L., Veron, M., (1989).** Bactériologie médicale. 2^{ème} Ed. Flammarion. Paris, p 965-982.
49. **Loïez-Durocher, C., Vachée, A., Lemaitre, N., (2000).** La résistance de *Mycobacterium tuberculosis* aux antituberculeux : méthodes diagnostiques. Annales de Biologie Clinique. Vol 58, numéro 3.
50. **Manto, MAM., Crenier, L., Driessens, N., Hougardy, JM., Karmali, R., Legrand, A., Lemogoum, D., Lemoine, A., Louis, H., Massart, Preumont, N., (2012).** *Physiologie et physiopathologie humaine*. Sauramps médical.
51. **Marchal, G., (1993).** La réponse immunitaire au cours de la tuberculose. Ann. Inst. Pasteur. p216-224.
52. **Marchal, N., Bourdon, J.,L., Richard, CL., (1991).** Les milieux de culture pour l'isolement et l'identification biochimique des bactéries. Ed. Doin. Paris, p 358-360.
53. **Marieb, EN., (2008).** Biologie humaine : principes d'anatomie et de physiologie. Chapitre 13 : le système respiratoire. 8^{ème} édition; p 468.
54. **Marsac, J., Chabot, J., (1986).** Exercices pratiques à la pneumologie. Paris : Ellipses, p 352.
55. **Mathys, V., (2010).** Contribution à la compréhension des mécanismes moléculaires de résistance de *Mycobacterium tuberculosis* aux agents antituberculeux. Thèse présentée en vue

71. **Schwegler, J., Lucius, R., (2013).** Le corps humain : anatomie et physiologie (ouvrage) chapitre 10 : Respiration, p 275 - 275.
72. **Souidi, L., (2014).** La prévalence de la tuberculose pulmonaire à Oujda-Anggad entre 2008 et 2012. Thèse de doctorat en pharmacie, Université Mohammed V. Rabat. P 20.
73. **Tortora, GJ., Funke, BR., Case, CL., (2003).** Introduction a la microbiologie .7^{ème} édition. Chapitre 24 : les maladies infectieuses du système respiratoire, p 723-725.
74. **Traoré, BY., (2005).** Aspects épidémiologiques, diagnostiques et thérapeutique de la tuberculose pulmonaire à bacilloscopie négative au service de pneumo-phtisiologie de l'hôpital du point (G), (FMPOS) / Université de Bamako/Mali, p 4-9.
75. **Truffot-Pernot, C., Veziris, N., (2011).** Les tests bactériologiques de la tuberculose maladie : standards et perspectives. Rev Mal Respir, p 1034-1047.
76. **Wang, L., Turner , MO., Elwood , RK., Schulzer , M., FitzGerald., JM., (2002).** A meta -analysis of the effect of Bacille Calmette Guerin vaccination on tuberculin skin test measurements. Thorax. p 5.



Annexes

Annexes 01: Traitement des nouveaux cas de tuberculose. Nombre de comprimés à prescrire par prise orale quotidienne

	Phase initiale (2 mois)	Phase de continuation (4 mois)
Les Poids en (Kg)	RHZE (150mg -75mg -400mg-275mg) (Comprimé)	RH (150mg-75mg) (Comprimé)
30 à 39Kg	02	02
40 à 54Kg	03	03
55 à 70Kg	04	04
71 et plus	05	05

Les régimes standardisés de chimiothérapie et leurs indications

Les régimes standardisés de première ligne

Le régime 2SRHZ / 4RH

C'est ce régime qui est utilisé en Algérie depuis 1980. Il comporte une phase initiale intensive de deux mois avec administration quotidienne des streptomycine (S), Rifampicine (R), Isoniazide (H) et Pyrazinamide (Z), qui est suivie d'une phase de continuation de quatre mois avec administration quotidienne de rifampicine et d'isoniazide.

Un autre régime comportant ainsi quatre médicaments pendant la phase initiale (l'Ethambutol remplaçant la Streptomycine) est proposée comme alternative par l'OMS. Ce régime 2 ERHZ / 4 RH est aussi efficace, plus économique et d'administration plus simple que le précédent .

Annexe 02 : Traitement des cas de tuberculose pulmonaire déjà traites. Nombre de comprimés à prescrire et quantité de Streptomycine à injecter.

Poids des malades par Kg	Phase initiale 03 premier mois		Phase de continuation	
	02 mois	01 mois	05 mois	
	S R H Z E (01g-150 mg-75 mg- 400 mg-275 mg)	R H Z E (150 mg-75 mg - 400 mg - 275 mg)	R H (150mg -75mg)	E (400mg)
30 à 39	0.50	02	02	01 et 1/2
40 à 54	0.75	03	03	02
55 à 70	01g	04	04	03
71 et plus	01g	05	05	03

Le régime standardisé de deuxième ligne recommandé par l'OMS

Le régime 2SRHZE / 1RHZE / 5RHE est un régime de 8 mois qui associe : Streptomycine (S), Rifampicine (R), Isoniazide (H), Pyrazinamide (Z) et Ethambutol (E), 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.

Le régime standardisé de troisième ligne

Il s'adresse aux malades ayant déjà reçu un régime de deuxième ligne standardisé, sous stricte supervision et qui, au cinquième mois de 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.

Ces malades sont vraisemblablement cracheurs de bacilles résistants et dans plus de la moitié des cas, de bacilles multi-résistants à l'isoniazide et à la rifampicine au moins. Leurs prises en charge technique et psychosociale sont souvent délicates en raison des difficultés qu'ils ont rencontrées au cours des périodes antérieures de chimiothérapie et de leur perte de confiance dans le traitement.

Annexes 03 : La prescription des médicaments anti tuberculeux chez l'enfant pour un traitement quotidien.

Poids de l'enfant par Kg	Phase initiale 02 mois			Phase de continuation 04 mois
	RHZ pédiatrique (60mg-30mg-150 mg)	Streptomycine 01g Amp	Ethambutol Cp 400mg	RH Cp (400mg) Pédiatrique 60-30mg
07	01	0,15	/	01
08 à 09	01+ 01/ 02	0,20	/	01+ 01 / 02
10 à 14	02	0,20	/	02
15 à 19	03	0,25	01	03
20 à 24	04	0,33	/	04
25 à 29	05	0,50	01+ 01/ 02	05

Annexe 04 : Liste du matériel et réactifs

Matériels

Gants, masque, anse de platine, Bec bunsen, étiquettes patient, pince en métal, porte lames, crachoir, lame, lamelle, baguette métallique, microscope optique, microscope équipé d'un appareil photographique numérique.

Réactifs et Colorants

- Alcool 95°C
- Acide sulfurique dilué au ¼ avec de l'eau
- Fuchsine phénique de Ziehl
- Bleu de méthylène
- L'huile a immersion
- L' eau de robinet

Annexe 05 : La composition des Réactifs de Ziehl Neelsen**Fuchsine phéniquée de Ziehl**

Fuchsine basique	10g
Phénol aqueux	55 ml
Alcool 95°	100ml
Eau distillée	1000 ml

Verser les 100 ml d'alcool dans un mortier de 2 litres. Ajouter la totalité du colorant en broyant au fur et à mesure, puis peu à peu, l'acide phénique en triturant. Verser le mélange dans un flacon de verre teinté. Rincer le mortier avec de l'eau distillée, plusieurs fois dans le flacon jusqu'à concurrence de 1 litre.

Laisser reposer 24 heures à l'étuve à 37°C. Filtrer sur papier.

Acide sulfurique au 1/4 : Décolorant

Acide sulfurique.....	250 ml
Eau distillée.....	750 ml

Verser toujours l'acide très lentement dans l'eau.

Bleu de méthylène phéniqué

Bleu de méthylène.....	20 g
Alcool éthylique à 95°.....	10 ml
Phénol aqueux.....	22 ml
Eau distillée.....	1000 ml

Phénol aqueux ou acide phéniqué aqueux

Phénol cristallisé.....	1 kg
Eau distillée.....	100 ml

Annexe 06 : Demande d'examens microscopiques de l'expectoration

SUPPORT D'INFORMATION N° 3
DEMANDE D'EXAMENS MICROSCOPIQUES
DE L'EXPECTORATION PAR L'USB

Nom de l' USB de la consultation _____ DATE _____

Nom et prénom du malade _____

Age _____ SEXE M / F

Adresse précise du malade _____

MOTIF DE LA DEMANDE D'EXAMEN (COCHER LES CASES APPROPRIÉES)

DEPISTAGE NOUVEAU CAS SUSPICION DE RECHUTE OU DE REPRISE ÉVOLUTIVE APRES
INTERRUPTION CONTROLE DU TRAITEMENT

Signature de l'agent responsable du recueil des crachats _____

RESULTATS (A COMPLETER AU LABORATOIRE)

N° DE SERIE DE LABORATOIRE _____

Date du prélèvement	Echantillon	ASPECT *	RESULTATS (COCHER)				
			Négatif (0)	1 - 9 BAAR	1+	2++	3+++

ASPECT A L CEIL NU : MUCO - PURULENT TRACES DE SANG SALIVE ECT _____

1+ : 10 à 90 BAAR / 100 champs

2++ : 1 à 10 BAAR / champs

3+++ : plus de 10 bacilles par champs

EXAMEN EFFECTUE PAR (NOM) _____ DATE _____

SIGNATURE

LE FORMULAIRE DUMENT REMPLIR DOIT ETRE RAPIDEMENT TRANSMIS A L'UBS A LA CONSULTATION
OU AU SERVICE HOSPITALIER DEMANDEUR TOUT RESULTAT POSITIF DOIT ETRE TRANSMIS AU
MEDECIN RESPONSABLE DE L'UCTMR DU SECTEUR SANITAIRE.

La Liste Mensuelle Des Cas De Tuberculose Enregistrés
UCTMR : KAIS

Wilaya : KHENCHELA

EPSP: KAIS

ANNÉE 2009

N° D'ordre	Date D'enregistrement	Sexe et Age	Commune de résidence	Statut Initial			Type Du Malade												
				M+	TP		Localisation	P/NP	N	R	E	REP	T	Autre					
					MOC +	MO, M ?									(+)	(-)			
08 / 09	25/04/2009	F 20Ans	Kais	(+)															
13 / 09	12/05/2009	M 55Ans	Kais	(+)															
16 / 09	30/05/2009	M 17Ans	Yabous	(+)															
18 / 09	29/06/2009	F 18 Ans	Kais	(+)						TBC Pulmonaire			N						
19 / 09	11/07/2009	M 27 Ans	Kais				(-)			TBC Pleurale			P						
20 / 09	12/07/2009	M 24 Ans	Kais							TBC Rénale			P						
21 / 09	02/08/2009	F 28 Ans	Yabous	(+)									P						
22 / 09	11/08/2009	M 32 Ans	Kais							TBC Spondylodiscite			P						
23 / 09	26/08/2009	M 32 Ans	Bouhmama										P						
24 / 09	27/08/2009	M 28 Ans	Khenchela	(+)						TBC Rénale			P						
27 / 09	21/10/2009	M 21 Ans	Taouziert							Ascite Tuberculouse (Tbc Péritonéal)			P						
28 / 09	26/10/2009	F 69 Ans	Kais	(+)									P						
29 / 09	18/11/2009	M 25 Ans	Taouziert				(-)						P						
30 / 09	07/12/2009	M 21 Ans	Taouziert	(+)									P						
31 / 09	21/12/2009	F 30 Ans	Taouziert	(+)									P						

ANNÉE 2011

N° D'ordre	Date D'enregistrement	Sexe Age	Commune de résidence	Statut Initial			Type Du Malade									
				TP			TEP			P/NP	N	R	E	REP	T	Autre
				M+	MOC +	MO,M?	Localisation									
01/11	04/01/2011	F 50 Ans	Kais	M+			TBC Ganglionnaire		P	N						
02/11	10/01/2011	M 25 Ans	Aouled Fadhel			(-)	TBC Pleurale		P	N						
03/11	09/01/2011	F 29 Ans	Khenchela				TBC Osseuse		P	N						
04/11	20/01/2011	F 20 Ans	Bouhmama				TBC Pulmonaire		P	N						
05/11	20/01/2011	F 46 Ans	Kais			(+)	TBC Pulmonaire		P	N						
06/11	23/01/2011	M 28 Ans	Kais				TBC Renale		P	N						
07/11	23/01/2011	F 28 Ans	Bouhmama				TBC Ganglionnaire		P	N						
08/11	24/01/2011	M 32 Ans	Kais			(+)	TBC Pulmonaire		P	N						
09/11	06/02/2011	M 36 Ans	Yabous			(+)	T B C Pulmonaire		P	N						
10/11	08/02/2011	F 22 ans	Lamsara				T B C Des Parties Molles		P	N						
11/11	09/02/2011	M 18 Ans	Yabous				T B C Pleurale + Ascite		P	N						
12/11	27/02/2011	M 05 Ans	Kais				T B C Ganglionnaire		P	N						
13/11	08/03/2011	M 26 Ans	Yabous			(+)	T B C Ganglionnaire		P	N						
14/11	10/03/2011	F 17 Ans	Ouled Fadel						P	N						
15/11	20/04/2011	M 50 Ans	Kais			(+)			P	N						
16/11	24/04/2011	F 19 Ans	Kais				T B C pleurale		P	N						
17/11	02/05/2011	F 20 Ans	Lamsara				Ascite Tuberculeuse		P	N						
18/11	05/05/2011	F 25 Ans	Taouziert				T B C Rénale		P	N						
19/11	09/05/2011	F 29 Ans	Yabous				T B C Ganglionnaire		P	N						
20/11	10/05/2011	M 27 Ans	Yabous			(+)	TBC Pleurale		P	N						
21/11	18/05/2011	M 27 Ans	Ouled Fadel				TBC Pulmonaire		P	N						
22/11	30/05/2011	F 19 Ans	Yabous				Miliaire Tuberculeuse		P	N						
23/11	02/06/2011	F 31 Ans	Kais				T B C Ganglionnaire		P	N						
24/11	08/06/2011	F 53 Ans	Kais				T B C Ganglionnaire		P	N						
25/11	14/06/2011	F 21 Ans	Kais				T B C Ganglionnaire		P	N						
26/11	16/06/2011	F 59 Ans	Kais				T B C Ganglionnaire		P	N						
27/11	04/07/2011	F 73 Ans	Remila			(+)			P	N						
28/11	07/07/2011	F 26 Ans	Kais						P	N						
29/11	25/07/2011	M 29 Ans	Bouhmama			(-)			P	N						
30/11	31/07/2011	M 23 Ans	Kais			(+)			P	N						
31/11	03/08/2011	M 25 Ans	Bouhmama			(+)			P	N						
32/11	11/08/2011	F 42 Ans	Kais			(-)			P	N						
33/11	14/08/2011	F 36 Ans	Kais			(+)			P	N						

34/11	19/09/2011	M	31 ANS	Kais	(+)									
35/11	19/09/2011	F	19 ANS	Kais						- T B C Ganglionnaire	P	N		
36/11	20/09/2011	F	76 ANS	Yabous	(+)					- Péritonite Tuberculeuse	NP	N		
37/11	25/09/2011	M	20 ANS	Yabous							P	N		
38/11	28/09/2011	M	23 ANS	Bouhmama	(+)							N		
39/11	03/10/2011	F	48 ANS	Boufreis						- T B C Ganglionnaire	P	N		
40/11	09/10/2011	F	55 ANS	Kais						- T B C Cutanée	P	N		
41/11	14/11/2011	F	40 ANS	Khenchela	(+)					- T B C Pulmonaire	P	N		
42/11	22/11/2011	F	46 ANS	Kais						- T B C Pulmonaire	P	N		
43/11	27/11/2011	F	75 ANS	Kais	(-)					- T B C Pulmonaire	P	N		
44/11	04/12/2011	M	11 ANS	Kais						- T B C Ganglionnaire	P	N		
45/11	20/12/2011	F	21 ANS	Kais						- T B C Pleurésie	P	N		

ANNÉE 2013

N° D'ordre	Date D'enregistrement	Sexe	Age	Commune de résidence	Statut			Initial	TEP	Type Du Malade							
					M+	MOC+	MO,M?			P/NP	N	R	E	REP	T	Autre	
01/13	02/01/2013	M	59 Ans	Lamsara						P	N						
02/13	06/01/2013	M	16 Ans	Ouled Fadhel						- TBC Pleurale	P	N					
03/13	28/01/2013	F	32 Ans	Yabous						- TBC Ganglionnaire	P	N					
04/13	20/02/2013	M	09 Ans	Kais						- TBC Pleurale	NP	N					
05/13	13/03/2013	F	78 Ans	Kais						M - - TBC Pleurale	NP	N					
06/13	25/03/2013	F	37 Ans	Kais						(+)	P	N					
07/13	08/04/2013	F	50 Ans	Kais						M - - Spondylodyscite	P	N					
08/13	28/04/2013	F	55 Ans	Kais	M+						P	N					
09/13	08/05/2013	M	78 Ans	Kais		(+)				TBC Ganglionnaire	P	N					
10/13	06/06/2013	F	70 Ans	Kais						- TBC Ganglionnaire	P	N					
11/13	17/06/2013	M	90 Ans	Kais						- TBC Laryngée	P	N					
12/13	26/06/2013	F	14 Ans	Remila	M+												
13/13	03/07/2013	F	44 Ans	Kais						- TBC Ganglionnaire	P	N					
14/13	11/08/2013	M	22 Ans	Kais						- TBC Pleurale	P	N					
15/13	18/09/2013	F	41 Ans	Bouhmama		(+)					P	N					
16/13	24/09/2013	F	56 Ans	Yabous						- TBC Pleurale	P	N					
17/13	26/09/2013	F	65 Ans	Yabous						- TBC Pleurale	P	N					
18/13	07/10/2013	F	21 Ans	Ain Memoune						- TBC Pleurale	P	N					
19/13	10/10/2013	M	27 Ans	Yabous						- TBC Pulmonaire	P	N					
20/13	31/10/2013	M	44 Ans	Kais	M+					- TBC Pulmonaire	P	N					
21/13	12/11/2013	F	32 Ans	Taouziat						- TBC Mammaire		N					
22/13	19/11/2013	F	27 Ans	Kais	M+						P	N					
23/13	24/11/2013	F	77 Ans	Taouziat	M+						P	N					

ANNÉE 2014

N° D'ordre	Date D'enregistrement	Sexe	Age	Commune de résidence	Statut Initial			Type du malade										
					M+	MOC+	MO, M?	TP	TEP	Localisation	P/NP	N	R	E	REP	T	Autre	
01/14	09/01/2014	F	46 Ans	Kais						TBC Ganglionnaire	NP	N	x					
02/14	12/01/2014	M	23 Ans	Kais	M+					TBC Pulmonaire	P	x						
03/14	12/01/2014	F	60 Ans	Kais						TBC Ganglionnaire	NP	x						
04/14	21/01/2014	F	36 Ans	Yabous	M+					TBC Pulmonaire	NP	x						
05/14	29/01/2014	M	39 Ans	Bouhmana						TBC Viscérale	NP	x						
06/14	03/02/2014	F	44 Ans	Kais						TBC Abdomino-Pelvienne	P	N						
07/14	06/02/2014	F	27 Ans	Remila						TBC Ganglionnaire	P	N						
08/14	11/03/2014	M	22 Ans	Kais						Adénite Tuberc	NP	N						
09/14	16/03/2014	F	38 Ans	Kais						Adénite Tuberc	NP	N						
10/14	25/03/2014	F	25 Ans	Kais						Adénite Tuberc	NP	N						
11/14	06/04/2014	F	22 Ans	Chelia						Adénite Tuberculuse	P	N						
12/14	23/04/2014	F	05 Ans	Kais						Pleurésie Tuberculuse	P	N						
13/14	28/04/2014	M	44 Ans	Yabous						TBC Pulmonaire	P	N						
14/14	28/04/2014	M	16 Ans	Kais						Pleurésie Tuberculuse	P	N						
15/14	05/05/2014	M	36 Ans	Yabous	M+						P	N						
16/14	18/05/2014	F	72 Ans	Kais						-TBC Ganglionnaire	NP	N						
17/14	26/05/2014	F	52 Ans	Kais						-TBC Ganglionnaire	P	N						
18/14	27/05/2014	M	14 Ans	Kais						-TBC Pleurale	NP	N						
19/14	01/06/2014	F	61 Ans	Kais						-TBC Ganglionnaire	P	N						
20/14	05/06/2014	F	80 Ans	Yabous						-TBC Osseuse	NP	N						
21/14	09/06/2014	M	Ad	Kais						-TBC Cutanée	P	N						
22/14	10/06/2014	M	60 Ans	Kais						-TBC Pulmonaire	NP	N						
23/14	17/06/2014	F	52 Ans	Remila						-TBC Ganglionnaire	NP	N						
24/14	09/07/2014	M	61Ans	Bouhmana						-TBC Ganglionnaire	NP	N						
25/14	10/07/2014	F	47 Ans	Kais	+					-TBC Pulmonaire	P	N						
26/14	31/07/2014	M	46 Ans	Bouhmana	-					-TBC Pulmonaire	NP	N						
27/14	10/08/2014	F	84Ans	Chelia						-Spondylodyscite	P	N						
28/14	14/08/2014	M	23 Ans	Kais	+						P	N						
29/14	30/09/2014	F	49 Ans	Bouhmana						-TBC Pleurale	P	N						
30/14	09/10/2014	F	49 Ans	Taouziert						-TBC Pleurale	NP							
31/14	02/11/2014	M	45 Ans	Chelia	+						P						R	
32/14	09/12/2014	M	43 Ans	Taouziert	+						P	X						
33/14	11/12/2014	M	26 Ans	Yabous	+						P	X						
34/14	14/12/2014	F	27 Ans	Kais	+					Mixt Pleur-Gongl	P	X						
35/14	17/12/2014	F	48 Ans	Kais	+						P	X						
36/14	21/12/2014	F	36 Ans	Remila	+	Oui					P	X						
37/14	22/12/2014	F	42 Ans	Yabous						-TBC Pleurale	NP	X						
38/14	22/12/2014	F	44 Ans	Kais						-TBC Ganglionnaire	NP	X						
39/14	28/12/2014	F	54 Ans	Yabous						-TBC Ganglionnaire	NP	X						

N° D'ordre	Date D'enregistrement	Sexe	Age	Commune de résidence	Statut Initial			Type Du Malade									
					M+	MOC+	MO,M?	TEP	Localisation	P/NP	N	R	E	REP	T	Autre	
01/15	05/01/2015	F	41 Ans	Yabous				-TBC Pleurale	P	X							
02/15	15/01/2015	F	18 Ans	Kais				-TBC Pleurale	P	X							
03/15	19/01/2015	M	38 Ans	Yabous	+				P				X				
04/15	28/01/2015	F	61 Ans	Kais	+				P	X							
04/15	01/02/2015	M	44 Ans	Bouhama	(+)				P								
06/15	02/03/2015	M	50 Ans	Kais	(-)				P	X							
07/15	23/03/2015	F	20 Ans	Kais				-TBC Ganglionnaire	P								
08/15	22/04/2015	F	50 Ans	Yabous				-TBC Ganglionnaire	NP								
09/15	11/05/2015	M	27 Ans	Yabous	(+)				P				X				
10/15	18/05/2015	M	28 Ans	Kais				-TBC Ganglionnaire	P	X							
11/15	19/05/2015	M	44 Ans	Kais	(+)				P		X						
12/15	20/05/2015	M	42 Ans	Kais	(+)				P	X							
13/15	28/05/2015	M	30 Ans	Kais				-TBC Pleurale	P	X							
14/15	31/05/2015	M	84 Ans	Yabous	(+)				P	X							
15/15	28/06/2015	M	57 Ans	Remila				TBC Intestinal	P		N						
16/15	07/07/2015	F	33 Ans	Kais	-				P								
17/15	09/07/2015	F	22 Ans	Bouhama	+				P								
18/15	15/07/2015	F	25 Ans	Kais	+				P								
19/15	16/07/2015	F	68 Ans	Yabous	-				NP								
20/15	10/08/2015	F	57 Ans	Kais				-TBC Spondylodyscite	P		N						
22/15	08/11/2015	F	16 Ans	Kais				-TBC Ganglionnaire	P		N						
23/15	23/11/2015	F	33 Ans	Khenchela				-TBC Ganglionnaire	P		N						
24/15	28/11/2015	F	27 Ans	Kais				TBC péritonéal +urinaire	NP		N						
25/15	08/12/2015	F	32 Ans	Remila				ASIT .TBC	NP	X							

N° D'ordre	Date D'enregistrement	Sexe	Age	Commune de résidence	Statut Initial			Type Du Malade								
					TP	TEP	Localisation	P/NP	N	R	E	REP	T	Autre		
01/2016	13/01/2016	M	27 Ans	Kais	M+		Adinite TBC	P	X							
02/2016	17/01/2016	F	28 Ans	Kais			TBC Péritonéal	NP	X							
03/2016	14/03/2016	F	28 Ans	Kais			TBC Pleurale	NP	X							
04/2016	29/03/2016	F	43 Ans	Taouziert			TBC Spondylodyscite	NP	X							
05/2016	06/04/2016	F	40 Ans	Kais	(+)			P	X							
06/2016	31/05/2016	M	54 Ans	Kais			TBC Uro-Génital	P	X							
07/2016	01/06/2016	M	38 Ans	Kais			TBC Ganglionnaire	NP	X							
08/2016	20/06/2016	F	24 Ans	Bouhmana			Pleurésie Tuberculeuse	NP	X							
09/2016	04/07/2016	M	42 Ans	Kais			TBC Pleurale	NP	X							
10/2016	22/07/2016	F	24 Ans	Kais			TBC Osseuse	P	X							
11/2016	01/09/2016	F	35 Ans	Kais	(+)			P	X							
12/2016	04/09/2016	F	18 Ans	Kais			TBC URO- Génital	NP	X							
13/2016	14/09/2016	M	21 Ans	Taouziert			TBC Pleurale	NP	X							
14/2016	24/09/2016	F	17 Ans	Kais	(+)			P	X							
15/2016	06/10/2016	F	44 Ans	Kais	(-)				X							
16/2016	10/10/2016	F	31 Ans	Kais			TBC Pleurale	P	X							
17/2016	17/10/2016	F	05 Ans	Renilla			TBC Ganglionnaire	P	X							
18/2016	25/10/2016	F	56 Ans	Kais			TBC Gang. Cervicale	P	X							
19/2016	30/10/2016	F	61 Ans	Kais			TBC Osseuse	P	X							
20/2016	13/11/2016	M	19 Ans	Renilla	(+)			P	X							
21/2016	14/12/2016	M	24 Ans	Kais	(+)			P	X							
22/2016	15/12/2016	F	07 Ans	Kais			TBC Spondylodyscite L3L4	NP	X							

N° D'ordre	Date D'enregistrement	Sexe	Age	Commune de résidence	Statut Initial			Type Du Malade									
					M+	MOC+	MO,M?	TEP	Localisation	P/NP	N	R	E	REP	T	Autre	
01/17	09/01/2017	F	18 Ans	Kais				- TBC Ganglionnaire	NP	X							
02/17	05/02/2017	F	24 Ans	Yabous				- TBC Pleurale + Ascite + Salpingite	NP	X							
03/17	28/02/2017	F	46 Ans	Kais	+				P	X							
04/17	12/03/2017	M	47 Ans	Bouhmana		+			P	X							
05/17	21/03/2017	M	19 Ans	Taouziert			+		P	X							
06/17	09/04/2017	M	39 Ans	Kais				- TBC péritonéal caséo-folliculaire			X						
07/17	10/04/2017	F	42 Ans	Kais				- TBC ganglionnaire caséo-folliculaire									
Mai 00 Cas																	
08/17	01/06/2017	M	22 Ans	Taouziert				-TBC Pleural			X						
09/17	15/06/2017	M	38 Ans	Kais				-TBC Ganglionnaire			X						
Juillet 00 CAS																	
10/17	14/08/2017	F	43 Ans	Remila				-TBC Pleural	NP	X							
11/17	22/08/2017	F	AD	Remila		+			P	X							
12/17	03/09/2017	M	44 Ans	Yabous		+			P	X							
13/17	03/09/2017	M	31 Ans	Yabous				-TBC Pleural			X						
14/17	24/09/2017	M	26 Ans	Kais		+			P	X							
15/17	16/10/2017	F	44 Ans	Kais				-TBC Ganglionnaire	P	X							
16/17	16/10/2017	F	5 et 1/2 Ans	Yabous				-TBC Ganglionnaire	P	X							
17/17	24/10/2017	F	26 Ans	Yabous				- TBC ganglionnaire caséo-folliculaire	P	X							
18/17	26/10/2017	F	37 Ans	Kais				-Adinite TBC	P	X							
19/17	31/10/2017	M	26 Ans	Kais		+			P	X							
20/17	02/11/2017	F	32 Ans	Kais				-TBC Ganglionnaire	P			X					
21/17	02/11/2017	F	78 Ans	Kais				-TBC Ganglionnaire	P	X							
22/17	14/12/2017	F	29 Ans	Kais		(+)			P	X							

Année 2018

N° D'ordre	Date D'enregistrement	Sexe	Age	Commune de résidence	Statut			Initial	TEP	Type Du Malade							
					M+	MOC+	MO, M?			P/NP	N	R	E	REP	T	Autre	
01/18	03/01/2018	F	19 Ans	Kais				- TBC Ganglionnaire		P	X						
02/18	04/02/2018	M	69 Ans	Yabous	+					P	X						
03/18	12/02/2018	F	19 Ans	Bouhnama				- TBC Ganglionnaire		P	X						
04/18	26/02/2018	M	28 Ans	Kais				- TBC Ganglionnaire		P	X						

N=Nouveaux cas jamais traité ou traité moins d'un mois.

R=Rechute avec 2 frottis positifs après guérison.

E=Echec avec 2 frottis positifs au 5^{ème} mois et ou 6^{ème} mois.

REP =Reprise évolutive avec 2 frottis positifs après interruption du traitement pendant 2 mois ou plus après le 1^{er} mois de traitement .

T=Transféré d'ailleurs (in).

P=Prouvé Bactériologiquement, Cytologiquement ou Histologiquement.

NP =Nom prouvé.



Résumés

**Diagnostic bactériologique de la tuberculose pulmonaire dans la commune de Kais.
Wilaya de Khenchela**

Résumé

Mycobacterium tuberculosis, où le bacille de Koch "BK", est une bactérie responsable de la tuberculose. Elle affecte principalement les poumons provoquant la tuberculose pulmonaire contagieuse ou s'attaque à d'autres organes et cause la tuberculose extra-pulmonaire.

L'objectif de ce travail consiste à une étude rétrospective au niveau de service de l'UCTMR à Kais ainsi que le diagnostic de la tuberculose pulmonaire dans la commune de Kais wilaya de Khenchela, durant une période de 09 ans s'étalant de 2009 jusqu'à 2017

Au cours de notre stage au sein du laboratoire de Bacilloscopie à Remila, notre objectif était la recherche de *Mycobacterium tuberculosis* dans les crachats des malades par bacilloscopie en utilisant la coloration de Ziehl Neelsen à chaud (ZN).

Au cours de cette étude, 229 cas étaient diagnostiqués positifs pour la tuberculose, sur ce total, 85 cas proviennent de tuberculose pulmonaire (37 %) et 144 cas pour la tuberculose extra-pulmonaire (37 %) dont la forme ganglionnaire (38 %) et pleurale (26 %) étaient les plus fréquemment observées

Pour la forme pulmonaire, l'étude a révélé une prédominance de sexe féminin (53 %) que le sexe masculin (47 %) avec une tranche d'âge la plus touchée comprise entre 20 à 40 ans et la commune la plus touchée est celle de Kais.

Pour les résultats bacilloscopiques, la tuberculose pulmonaire à microscopie négative est plus dominante (98,83 %) que la tuberculose pulmonaire à microscopie positive (1,17 %), avec la dominance des femmes (62,69 %) par rapport aux hommes (37,31 %)

Même si la maladie est moins fréquente qu'elle ne l'était, elle demeure un important problème de santé publique dans plusieurs régions de la commune.

Mots clés : la tuberculose pulmonaire, *Mycobacterium tuberculosis*, bacilloscopie, Ziehl Nielsen (ZN), Kais

Diagnostic bactériologique de pulmonary tuberculosis in the commun of Kais district of Khenchela

Abstract

Mycobacterium tuberculosis, named also Koch bacilli, is a bacterium responsible for tuberculosis. It affect mainly the lungs causing the pulmonary tuberculosis which is contagieuse or attacks other organs and causes extra-pulmonary tuberculosis.

The purpose of this study was an rétrospective study at the Tuberculosis Control Service and Respiratory Diseases of Kais and diagnosis of pulmonary tuberculosis. We conducted our work in the laboratory of Remila by the direct smear examination; our purpose is to search about *M. tuberculosis* by microscope using Ziehl Neelsen staining (ZN)

In this study, 229 were diagnosed positive for tuberculosis In total, 85 from pulmonary tuberculosis (37 %), 144 from extra-pulmonary tuberculosis (63 %) where the ganglionair tuberculosis (38 %) and pleurale tuberculosis (26 %) were an strong prevalence.

For The pulmonary tuberculosis the study revealed the prédominance of female sex (53 %) than male sex (47 %) with an age bracket more touched raning between 20 with 40 years and the commune more touched is Kais.

For the results of smear examination, the pulmonary tuberculosis of microscopy négative were an strong prevalence (98,83%) than pulmonary tuberculosis of microscopy positive (1,17%) with prédominance of female sex (62,69%) than male sex (37,31%).

Although the disease is less common than it was, it remains an important public health problem in many parts of the commun.

Key words: pulmonary tuberculosis, *Mycobactérium tuberculosis*, smear, Ziehl Nielsen (ZN), Kais

التشخيص المجهرى للسل الرئوي في بلدية قايس ولاية خنشلة .

ملخص

Mycobacterium tuberculosis او عصية كوخ بكتيرية تسبب مرض السل تؤثر غالباً على الرئتين وتسبب السل الرئوي وهو مرض معدي او تهاجم أعضاء أخرى و تسبب السل خارج الرئوي

الهدف من عملنا يكمن في دراسة رجعية في مصلحة مكافحة السل و الا امراض التنفسية في قايس و تشخيص السل الرئوي في بلدية قايس لمدة 9 أعوام من 2009 إلى 2017 خلال مسارنا التربصي في مخبر علم البكتريا في الرميطة هدفنا البحث عن عصية كوخ في بصاق المرضى بواسطة المجهر باستخدام طريقة زيهل نيلسون الساخنة.

خلال هذه الدراسة 229 من الحالات ايجابية السل من بينها 85 حالة تمثل السل الرئوي (37%) و 144 حالة تمثل السل خارج الرئوي (63%) الذي يتميز بانتشار مرض العقد اللمفاوية (38%) ومرض الغشاء الرئوي (26%). أما بالنسبة للسل الرئوي الدراسة كشفت بان هناك انتشار كبير للمرض لدى النساء (53%) اكثر من الرجال (47%) الفئة العمرية بين 20 و 40 عاما هي الأكثر إصابة والبلدية الأكثر تأثراً هي بلدية قايس

اما بالنسبة للنتائج المجهرية ,السل الرئوي ذو النتيجة المجهرية السلبية سائدة (98,83%) مقارنة بالسل الرئوي ذو النتيجة المجهرية الايجابية (1.17%) مع سيادة هذه النتائج لدى النساء (62,69%) اكثر من الرجال (37.31%).

على الرغم من أن المرض اقل شيوعا مما كان عليه, فانه لا يزال يمثل مشكلة صحية عامة مهمة في أجزاء كثيرة من البلدية.

الكلمات المفتاحية : *Mycobactérium tuberculosis*, المجهر , طريقة Ziehl Neelsen, قايس. السل الرئوي

Année universitaire : 2017-2018

Mémoire de fin de cycle en vue de l'obtention du diplôme de master en microbiologie appliquée
Présenté par : Bouali Ibtissam et Hammadi Mouna

Diagnostic bactériologique de la tuberculose pulmonaire dans la commune de Kais wilaya de
Khenchela

Résumé

Mycobacterium tuberculosis, où le bacille de Koch 'BK', est une bactérie responsable de la tuberculose. Elle affecte principalement les poumons provoquant la tuberculose pulmonaire qui est contagieuse où s'attaque d'autres organes et cause la tuberculose extra-pulmonaire.

L'objectif de ce travail consiste à une étude rétrospective au niveau de service de l'UCTMR à Kais ainsi que le diagnostic de la tuberculose pulmonaire dans la commune de Kais wilaya de Khenchela, durant une période de 09 ans s'étalant de 2009 jusqu'à 2017

Au cours de notre stage au sein du laboratoire de Bacilloscopie à Remila, notre objectif était la recherche de *M. tuberculosis* dans les crachats des malades par bacilloscopie en utilisant la coloration de Ziehl Neelsen à chaud (ZN).

Au cours de cette étude, 229 étaient diagnostiqués positifs pour la tuberculose, sur ce total, 85 cas proviennent de tuberculose pulmonaire (37%) et 144 cas pour la tuberculose extra-pulmonaire (63%) dont la forme ganglionnaire (38%) et pleurale (26%) étaient les plus fréquemment observées.

Pour la forme pulmonaire l'étude a révélé une prédominance de sexe féminin (53 %) que le sexe masculin (47 %) avec une tranche d'âge la plus touchée comprise entre 20 à 40ans et la commune la plus touchée est Kais.

Pour les résultats basilloscopique, la tuberculose pulmonaire à microscopie négative est la plus dominante (98,83%) que la tuberculose pulmonaire à microscopie positive (1,17%), avec la dominance des femmes (62,69%) plus que les hommes (37,31%)

Même si la maladie est moins fréquente qu'elle ne l'était, elle demeure un important problème de santé publique dans plusieurs régions de la commune.

Mots clés : La tuberculose pulmonaire, *Mycobacterium tuberculosis*, bacilloscopie, Ziehl Nielsen (ZN), Kais

Laboratoire de recherche : Laboratoire de bactériologie de l'U.C.T.M.R. du Kais à Remila.

Devant le jury

Président :	M ^{me} Rais L. (M.A.A)	Univ. Abbés Laghrour - Khenchela
Encadreur :	M ^{elle} Chorfi K. (M.A.A)	Univ. Abbés Laghrour - Khenchela
Examineur :	M ^{elle} Naili O. (M.A.B)	Univ. Abbés Laghrour - Khenchela

Date de soutenance : Le 20 /06/2018