

République Algérienne Démocratique et Populaire
Ministère de l'Enseignement de la Recherche Scientifique
Université Abderrahmane Mira Bejaia
Faculté des Sciences de la Nature et de la Vie
Département des sciences biologique de l'environnement

Mémoire de fin de cycle
En vue de l'obtention du diplôme en master
En environnement et santé publique

Thème

***ENQUETE EPIDEMIOLOGIQUE SUR LA
TUBERCULOSE DANS LA REGION DE KHERRATA***

Réalisé par :

Mme ATMANI Samia

M^{lle} KHALDI Nassira

Membres de jury :

Président : M^{me} MOUHOU. C

Examineur : M^{lle} DJOUAD. S

M^{me} MANKOU. N

Promoteur : Dr AZIBI. F

Co-promoteur : REDJDA. A

Promotion 2012

DEDICACES

Je dédie ce modeste travail

A mes chers parents pour leur amour et leur support continu

Que ce travail soit le témoignage sincère et affectueux de ma profonde

Reconnaissance pour tout ce que vous avez fait pour moi

Très sincèrement et du fond du cœur à mes sœurs et mes frères

A tout mes cousins et mes cousines

A mes très chers amis

Aux collègues de la promotion E.S.P. 2012.

A tous ceux que j'ai estimés durant mon cursus universitaire.

Merci

**Nassira **

DEDICACES

A l'hommage de ma mère qui a toujours partagé

Avec nous le bon et le mauvais

A mon cher papa pour son amour et son support continu

A mon cher mari et mes frères

A toute ma famille

A tous mes chers amis

A toutes la promotion

A ceux qui m'ont tout donné sans rien en retour

A ceux qui m'ont encouragé et soutenu dans mes moments les plus difficiles

Je dédie ce travail

SAMIA

Remerciement

Avant tout nous remercions le Dieu qui nous a donné le courage et la volonté de pouvoir achever se modeste travail.

Nous remercions profondément notre encadreur, Dr AZIBI Farid et notre co-promoteur M^r REDJDAL Ahcene qui ont été toujours présent à nos côté pour nous guider, leurs critique et leurs conseils nous ont permis d'évaluer nos connaissances acquises et aussi de les approfondir.

Nous tenons à remercier aussi les responsables et les travailleurs de UCTMR de Kherrata qui nos ont facilités les choses.

Tous ceux qui nous ont aidés de prés et de loin.

Table des matières

<i>Liste de tableaux et Liste des figures</i>	III
<i>Liste des abréviations</i>	IV
<i>Introduction</i>	1

Partie bibliographique

Chapitre I. Généralités sur la tuberculose

I.1. Historique.....	2
I.2. Définition	3
I.3. Caractéristiques des bacilles tuberculeux.....	3
I.4. Étiologie et pathogénèse.....	3
I.5. Signes et symptômes.....	4
I.6. les personnes qui peuvent attraper la tuberculose.....	4
I.7. évolution de l'infection tuberculeuse.....	5
I.8. différent types de la tuberculose.....	6
I.8.1. La tuberculose pulmonaire	6
I.8.2. La tuberculose extrapulmonaire.....	7
I.9. les facteurs de risques.....	8

Chapitre II. Épidémiologie de la tuberculose

II. Le développement de l'épidémiologie	9
II.1. La situation actuelle.....	9
II.2. Epidémiologie de la tuberculose.....	9
II. 3 Evolution épidémiologique de la tuberculose en Algérie.....	10
III.4. Epidémiologie de la tuberculose	13

Chapitre III : Diagnostic de la tuberculose

III. Diagnostic de la tuberculose	14
III.1. Diagnostic de la tuberculose pulmonaire chez l'adulte.....	14
III.2. Diagnostic des tuberculoses extra -pulmonaires chez l'adulte.....	15
III.3. Diagnostic de la tuberculose chez l'enfant.....	18

Chapitre IV : Traitement et prévention de la tuberculose

IV. Traitement de la tuberculose.....	19
IV.1. La chimiothérapie de la tuberculose	19
IV.2. conduite à tenir	21
IV.3. Schéma thérapeutique.....	22
IV.3.1. Schéma thérapeutique de la tuberculose pulmonaire.....	22
IV.3.2. Traitement de la tuberculose extrapulmonaire	22
IV.4. Suivi de traitement	23
IV.5. Surveillance de traitement.....	24
IV.6. La Résistance de M. tuberculosis aux antibiotiques	24
IV.7. Prévention de la tuberculose.....	25

Partie pratique

Chapitre V : partie pratique

V. Matériels et méthode.....	27
V.1. Résultats.....	27
V.1.1 Situation épidémiologique de la tuberculose de (2005-2011).....	30
V.1.2. Situation épidémiologique de la tuberculose pulmonaire de 2005-2011.....	33
V.1.3. Situation épidémiologique de la tuberculose extra pulmonaire 2005-2011.....	35
V.2. Discussion des résultats.....	37
Conclusion	39
Références bibliographiques	40
Glossaire	

LISTE DES TABLEAUX & LISTE DES FIGURES

LISTE DES TABLEAUX

N°	Intitulé	Page
I	La localisation de la tuberculose extra-pulmonaire et les manifestations cliniques	16
II	Les médicaments antituberculeux majeurs	19
III	Les effets secondaires des médicaments antituberculeux majeurs	20
IV	Catégories et régimes de traitement de la tuberculose	20
V	Répartition des malades selon sexe et le type de tuberculose	30

LISTE DES FIGURES

N°	Intitulé	page
1	Carte de la situation géographique de la région de Kherrata	28
2	Répartition des patients tuberculeux enregistrés de 2005-2011	30
3	Répartition de la tuberculose dans le temps	31
4	Répartition des patients en fonction des saisons	31
5	Répartition de la tuberculose selon les régions géographiques	32
6	Répartition des patients en fonction de tranche d'âge	32
7	Répartition des patients de TPM+ selon les tranches d'âge.	33
8	Répartition des patients TPM+ en fonction de résultat du traitement.	34
9	Répartition des patients en fonction d'anciens cas de tuberculose pulmonaire TP enregistrés selon le sexe.	34
10	Répartition des patients en fonction de TEP prouvées/ non prouvées (la confirmation bactériologique)	35
11	Répartition des patients en fonction de la localisation de la tuberculose extra pulmonaire TEP	35

Liste des abréviations

BAAR : Bacille Acido-Alcool Résistant

BCG : Bacille Calmette-Guérin

BK : Bacille de Koch

CDT : Centre de Dépistage et de Traitement

CLAT : Centre de lutte antituberculeuse

CLIN : Centre de Lutte contre les Infections Nosocomiales

DGS : Direction Générale de la Santé

DOT : Directly Observed Therapy (traitement administré sous surveillance quotidienne)

DS : diabète sucré

DSP : Direction de la Santé publique

EHPAD : établissement d'hébergement des personnes âgées dépendantes

EM : Examen microscopique

EMB : Ethambutol

ERH : Association de Ethambutol, Rifampicine et Isoniazide.

ERHZ : Association de Ethambutol, Rifampicine, Isoniazide et de

J : jour

IDR : Intradermo réaction

INH : Isoniazide

ITL : Infection tuberculeuse latente

M : mois

M. Bovis: Mycobacterium Bovis

M. Tuberculosis: Mycobacterium Tuberculosis

MADO : Maladie à déclaration obligatoire

MDR-TB : la tuberculose multirésistance.

MDR: La multirésistance

MOH: Ministry of health

OMS : Organisation Mondiale de la Santé

PZA : Pyrazinamide

RH : Association de Rifampicine et Isoniazide.

RHZ : Association de Rifampicine, Isoniazide et Pyrazinamide.

RMP Rifampicine

RT: Radiographie du thorax

SERHZ : Association de Streptomycine, Ethambutol, Rifampicine, Isoniazide et de Pyrazinamide.

SIDA : Syndrome de l'Immuno Déficience Acquise

SNC : Système nerveux central

STR : streptomycine

TB : Tuberculose

TBM - : Tuberculose pulmonaire à microscopie négative

TBM + : Tuberculose pulmonaire à microscopie positive

TB-UR : la tuberculose ultrarésistante

TCT : Test cutané à la tuberculine

TDO : traitement directement observé

TEP: Tuberculose extra-pulmonaire

TM: Tuberculose maladie

TP : tuberculose pulmonaire.

UCSA Unité de consultations et de soins ambulatoires

UCTMR : unité de contrôle de la tuberculose et des maladies respiratoires

VIH : Virus de l'Immuno Déficience Humain

XDR : L'ultrarésistante

XDR-TB : Tuberculose extensivement Résistance.

Introduction

La tuberculose est une maladie infectieuse contagieuse, liée à un agent infectieux *Mycobacterium tuberculosis*, exceptionnellement *Mycobacterium bovis* et *Mycobacterium africanum*. Elle continue, malgré les efforts déployés, à être un problème de santé publique dans les pays en voie de développement (Laurenti & al., 2012).

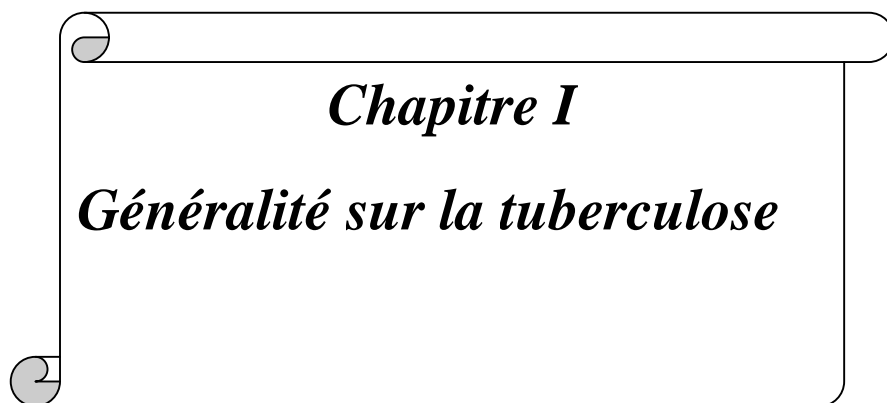
Chaque année, cette maladie tue près de 2 millions de personnes dans le monde et la tendance actuelle fait envisager 10,2 millions de nouveau cas depuis 2005 traduisant clairement une aggravation de sa situation et son incidence mondiale (OMS, 2011).

Chaque seconde, une nouvelle personne dans le monde est infectée par le bacille de Koch, avec 1% de la population mondiale nouvellement infectée et près de 9 millions d'individus développant cette maladie (Silva & al., 2012). Globalement, un tiers, de la population mondiale est aujourd'hui infectée (Gupta & al., 2011 ;Aksu et al., 2012) et vingt-deux pays totalisent à eux seuls plus ou moins 80% des cas mondiaux (Thaiss & al., 2012). Avec l'épidémie du SIDA et l'émergence de bacilles multirésistants aux antibiotiques, l'impact de la tuberculose ne cesse de s'aggraver faisant qu'elle soit considérée comme une urgence sanitaire au niveau planétaire (Shaffer & al., 2012).

L'Organisation mondiale de la Santé (OMS) estime qu'entre 2000 et 2020 près d'un milliard de personnes seront nouvellement infectées et que 200 millions d'entre - elles développeront cette maladie, dont 35 millions pourront en mourir si aucune amélioration n'est apportée dans le contrôle de cette infection, de sa prise en charge et de toutes préventions possibles (Marianne, 2005).

Ce présent travail vient pour mettre en lumière la maladie de la tuberculose (transmission et évolution, épidémiologie, diagnostic, traitement et prévention) et également d'avoir un aperçu pratique son ampleur et son évolution au cours de ces dernières années dans la région de la Kherrata.

Le présent document est scindé en deux parties. La première est consacrée à une synthèse bibliographique dans le but de mieux cerner la maladie de la tuberculose. Dans la deuxième partie nous nous sommes intéressés à une évaluation épidémiologique en ciblant des malades des communes limitrophes de la Daira Kherrata, en se basant sur divers critères (âge, sexe, type de tuberculose...). Dans ce cas, une étude rétrospective des cas de la tuberculeuse a été menée en exploitant les fiches de l'unité de contrôle de la tuberculose et des maladies respiratoires de Kherrata (UCMTR) dans le but de décrire les aspects épidémiologiques et les aspects évolutifs de la maladie.



Chapitre I
Généralité sur la tuberculose

I. Généralités sur la tuberculose

I.1. Historique

La tuberculose (TB) a une histoire de longue date, et malgré toutes les tentatives pour éradiquer cette maladie potentiellement mortelle dans l'ère moderne, il subsiste encore (Hashim & al., 2012). Des traces dans les momies égyptiennes remontent à environ sept mille (7000) ans, quand elle a été décrite par Hippocrate comme la phtisie (Loto & wowole., 2012).

La Tuberculose (TB) humaine est une maladie qui a été reconnue depuis la haute antiquité.

1819 : Laennec isola la tuberculose des autres maladies pulmonaire (Zink & al., 2003).

1831 : Gurlt a mis en évidence des similitudes entre la TB humaine et bovine (Basset, 1953).

1846 : Klencke a incriminé le lait des vaches comme source des adénites cervicales des enfants (Collins & Grange, 1983)

1865: Le médecin Jean Antoine Villemin prouve par la méthode expérimentale la transmission de la tuberculose et affirme en conséquence que cette maladie est due à un microbe invisible avec les moyens techniques de l'époque.

1873 : Hansen découvre que la lèpre est causée par un fin bacille, qui a beaucoup de ressemblances avec celui qui sera découvert neuf ans plus tard par Robert Koch (Collins & Grange, 1987).

1882 : Le médecin allemand Robert Kock, à la suite des travaux de Pasteur, découvre le bacille responsable de la tuberculose.

1890 : Robert Kock et plusieurs auteurs mettent au point la tuberculine qui ne sera utilisée qu'en 1909 pour mettre en évidence l'allergie à la tuberculine (produit de l'autolyse spontanée des bacilles tuberculeux).

1921 : Le médecin Albert Calmette et le vétérinaire Camille Guérin mettent au point le BCG, vaccin contre la souche bovine.

1929 : Sous l'impulsion de la découverte de la pénicilline par Alexander Fleming, le milieu scientifique va se mobiliser et cela aboutira à la découverte de la Streptomycine antituberculeuse (Guedenon, 2008).

1940 – 1950 : Mise en place des premiers traitements efficaces entraînant la régression de la tuberculose.

1968 : Brunel et collaborateurs découvrent le *Mycobactérium africanum* agent responsable de la tuberculose.

1984 : La société de Pneumologie de langue française recommande deux régimes thérapeutiques aux choix l'un de six mois, l'autre de huit mois pour les cas de la tuberculose. On compte aujourd'hui plus de 100 espèces de mycobactéries, la plupart non pathogènes (Hale & al., 2001).

1.2. Définition

La tuberculose est une maladie infectieuse chronique, le plus souvent respiratoire à transmission interhumaine (Salmen, 2006) .C'est une maladie bactérienne causée par de nombreuses souches de *Mycobacterium* (généralement *Mycobacterium tuberculosis*) (Hashim & al., 2012) appelé aussi bacille de Koch ou BK. Elle affecte les poumons dite pulmonaire et d'autres tissus de l'organisme dite extrapulmonaire (Hashim & al., 2012).

1.3. Caractéristiques des bacilles tuberculeux

Ce sont des bacilles aérobies à parois riches en lipides, et se multipliant lentement (20 heures en moyenne). Le poumon offre les conditions idéales de multiplication aux bacilles : température à 37°C, obscurité et richesse en oxygène. Dans le milieu extérieur ces bacilles sont rapidement détruits par les rayonnements ultraviolets (lumière solaire). Colorés difficilement par les colorants usuels, leur visualisation au microscope optique n'est possible qu'en utilisant des colorations particulières, à l'auramine ou de Ziehl-Neelson, qui imprègnent la paroi du bacille riche en cires (Brisson & al., 2011).

1.4. Étiologie et pathogénèse

Le *Mycobacterium tuberculosis* est un bacille acido-alcool-résistant. La transmission se produit par aérosols, les microgouttelettes étant dispersées par la toux, les éternuements ou parfois même simplement par la parole.

Les bacilles tuberculeux causent initialement une primo-infection qui est rarement associée à la maladie active. 95% des primo-infections demeurent asymptomatiques et entrent en phase latente. Lorsque les microgouttelettes contaminées se déposent au niveau des alvéoles pulmonaires, les bacilles sont phagocytés par les macrophages alvéolaires, ce qui déclenche par la suite l'immunité (médiation cellulaire et l'hypersensibilité retardée limitant la réplication des mycobactéries chez les hôtes immunocompétents). Une dissémination lymphatique et une bactériémie occulte spontanément résolutive permettront d'ensemencer plusieurs sièges respiratoires et non respiratoires (Brisson & al., 2011).

**Mycobacterium bovis* peut être transmis par l'inhalation d'aérosols, par ingestion ou par des ruptures dans la peau.

La tuberculose humaine due à *M. bovis* est devenu très rare. L'incidence est plus élevée chez les agriculteurs, les travailleurs d'abattoirs et d'autres qui travaillent avec le bétail. En outre, les humains peuvent être infectés par l'exposition à d'autres espèces; des chèvres, des phoques, des wapitis d'élevage et les rhinocéros (Bojkovski & al., 2011).

***Sujet contagieux**

Un malade atteint de tuberculose pulmonaire est contagieux si on peut retrouver du bacille dans ses expectorations (ses crachats), soit directement au microscope, soit après culture. Une personne atteinte de tuberculose non pulmonaire n'est pas contagieuse en général (Brisson & al., 2011).

1.5. Signes et symptômes

Les patients atteints de TB active présentent habituellement des symptômes généraux tels que la fatigue, l'anorexie, la perte de poids, la fièvre et la diaphorèse nocturne. Bien entendu, aucun de ces symptômes n'est spécifique. Au niveau respiratoire, la toux progressivement productive est généralement le premier symptôme à apparaître. De la dyspnée et des hémoptysies peuvent également survenir avec des atteintes plus sévères (Brisson & al., 2011).

1.6. les personnes qui peuvent attraper la tuberculose

Tout le monde peut l'attraper car c'est une maladie très contagieuse mais certaines personnes sont plus réceptives que les autres car leurs défenses immunitaires sont affaiblies :

- Les femmes enceintes.
- Les enfants, surtout en bas âge ; avec l'absence de vaccination par le BCG.
- Les personnes âgées.
- Les diabétiques.
- Les personnes séropositives au VIH ou atteintes de SIDA courent un risque cinquante fois supérieur de développer une tuberculose active.
- Les malades en cure de chimiothérapie.
- Les personnes alcooliques.
- Les personnes souffrant de malnutrition.

D'autres personnes sont à risque du fait de leur exposition :

- Celles qui ont de mauvaises conditions de vie.
- Celles qui vivent au contact de personnes malades de la tuberculose.
- Le personnel soignant (Anyama & al., 2007).

1.7. Evolution de l'infection tuberculeuse

1.7.1. Primo-infection tuberculeuse (PIT)

Elle correspond au premier contact de l'organisme avec la bactérie. La contamination se fait par voie aérienne (inhalation de microgouttelettes contenant les bactéries présentes dans les sécrétions respiratoires des patients infectés) entraînant des lésions pulmonaires (on parle de chancre pulmonaire). La multiplication de la bactérie entraîne une réponse immunitaire et une nécrose caséuse (défense de l'organisme destinée à empêcher le développement des bactéries et à favoriser leur destruction). Dans 9 cas sur 10, la primo-infection tuberculeuse évolue spontanément vers la guérison définitive (Andrejak & al., 2010). La primo-infection tuberculeuse s'observe à tous les âges mais surtout avant cinq ans chez l'enfant non vacciné par le BCG. Dans la grande majorité des cas, le sujet infecté ne présente pas de symptômes. Dans moins de 10 % des cas, le patient peut présenter des signes cliniques (Bezzaoucha, 2004).

1.7.2. Tuberculose maladie TM

Certaines maladies favorisent sa survenue après une primo-infection tuberculeuse, (L'alcoolisme/tabagisme et la malnutrition, le VIH, la coexistence de tumeurs, le diabète, l'insuffisance rénale). La bactérie peut alors atteindre de nombreux organes (poumon, rein, os, cerveau) (Andrejak & al., 2010).

a-Tuberculose primaire

La tuberculose primaire est surtout pulmonaire : c'est un processus inflammatoire progressif et lent qui se caractérise par la nécrose des tissus. La présentation clinique comprend : toux, perte de poids, fièvre modérée, dyspnée (difficultés respiratoires), douleurs à la poitrine (Andrejak & al., 2010).

b-Tuberculose miliaire

C'est une tuberculose disséminée par voie hématogène (sang) qui se déclare généralement 3 à 6 mois après la primo-infection et qui se localise en différents organes ; le poumon est le plus souvent atteint. Autres localisations : foie, plèvres, méninges, péritoine, articulations, moelle, péricarde,... (Andrejak & al., 2010).

c-Tuberculose de réactivation

Elle consiste en un réveil des microfoyers tuberculeux, principalement au niveau pulmonaire, mais aussi au niveau osseux et rénal. La réactivation se déclare souvent plusieurs années après la primo-infection et est favorisée par les facteurs diminuant les défenses de l'organisme: alcoolisme, malnutrition, SIDA, âge,... (Andrejak & al., 2010).

1.7.3. Evolution de la tuberculose chez l'enfant

Le risque de développer la maladie est variable selon l'âge. On considère qu'après un contact étroit avec un malade contagieux, seuls 10 % des adultes vont faire une tuberculose. Par contre, chez l'enfant contaminé par le bacille tuberculeux, le risque de passage de la tuberculose infection à la tuberculose maladie est estimée à :

- 50 % avant l'âge de 1 an.
- 25 % entre 1 et 5 ans.
- 15 % entre 11 et 15 ans (Anane, 2003).

1.8. différent types de la tuberculose

1.8.1. La tuberculose pulmonaire

Selon Kouassi & al, la tuberculose pulmonaire est la forme la plus courante de tuberculose (environ 70 % des cas). Les bactéries détruisent les tissus pulmonaires, créant ainsi des cavités. La maladie reste localisée dans les poumons (Mulenga & al., 2011). Les examens bactériologiques permettent de distinguer deux groupes :

*Les cas de tuberculose pulmonaire à frottis positif, qui sont les plus nombreuses, représentent 75% à 85% des cas de tuberculose pulmonaire.

*Les cas de tuberculose pulmonaire à frottis négatif, qui ne représentent que 15% à 25% des cas de tuberculose pulmonaire (MNLAT, 2011).

La tuberculose pulmonaire chez les jeunes enfants est généralement pauci-bacillaire et un échantillon de crachat adéquat expectoré est difficile à acquérir (Mulenga & al., 2011).

1.8.1.1 Symptômes de la Tuberculose pulmonaire commune

Les signes les plus fréquents de tuberculose pulmonaire sont :

- une toux persistante pendant 3 semaines ou plus (cas suspect de la tuberculose).
- une hémoptysie
- une dyspnée

- des douleurs thoraciques
- une anorexie
- un amaigrissement
- une asthénie
- une hypersudation
- parfois une hyperthermie.
- Tout patient présentant ces symptômes, et ayant été en contact avec un tuberculeux contagieux est susceptible de souffrir de tuberculose. (García & al., 2010 ; Lopez Avalos & Montes de Oca, 2012).

1.8.2. La tuberculose extrapulmonaire

Dans ce cas, les bactéries attaquent d'autres parties du corps, comme les os, les reins, les ganglions lymphatiques, les méninges ou le système nerveux central. La tuberculose extrapulmonaire s'accompagne ou non d'une tuberculose pulmonaire (Andrejak & al., 2010).

a- La tuberculose lymphatique: le plus souvent dans les régions cervicales ou sus-claviculaire (Andrejak & al., 2010).

b- La tuberculose pleurale: au moins 40% de la tuberculose pleurale est le résultat de la tuberculose primaire (survenant peu de temps après l'acquisition de bacilles tuberculeux), plutôt que due à la réactivation de foyers latents (tuberculose post-primaire) (El Harim & al., 2007 ; Andrejak & al., 2010).

c- La tuberculose osseuse: résultats de dissémination hémotogène et les sites les plus communs de participation sont la colonne vertébrale (en particulier les régions à faible thoracique et lombaire), de la hanche et du genou. La tuberculose impliquant la colonne vertébrale est également connu comme la maladie de Pott. La tuberculose dans les articulations est généralement monoarticulaire (Zellweger, 2007; Andrejak & al., 2010).

d- La tuberculose péritonéale: provient de la réactivation de la tuberculose microfoyers établis dans le péritoine de dissémination hémotogène ou pouvant survenir dans une tuberculose disséminée. Les facteurs de risque comprennent la cirrhose, la dialyse péritonéale, et le diabète sucré (DS) (Sawadogo & al., 2001).

e- La tuberculose urogénitale: peut porter soit sur l'appareil urinaire ou génital, ou les deux. Les symptômes comprennent la dysurie, hématurie, et la fréquence urinaires. L'espèce la plus fréquente est *M. tuberculosis* mais *M. bovis* peut aussi être virulent chez l'homme (environ 5% des cas de tuberculose humaine) (Watfa & Michel, 2005).

f- La tuberculose péricardique: les conclusions communes sont liées à du liquide péricardique (par exemple, la tamponnade cardiaque) ou de fibrose péricardique (par exemple, la constriction) (Zellweger, 2007).

g- La miliaire tuberculeuse : elle constitue la forme la plus grave pouvant menacer le pronostic vital, résultant de la dissémination, le plus souvent hémotogène du bacille tuberculeux, dans l'ensemble des viscères de l'organisme (Msaad & al., 2010).

1.8.2.1. Symptômes de la Tuberculose extra pulmonaire

Les symptômes de tuberculose extrapulmonaire dépendent de l'organe atteint. Des douleurs thoraciques en cas de pleurésie tuberculeuse, une adénopathie, une déformation à angle aigu de la colonne vertébrale sont les signes les plus fréquents (Guedenon, 2008).

1.9. Les facteurs de risques

De façon générale, la personne dont le système immunitaire est déficient est plus susceptible de développer la tuberculose après avoir été infectée. D'autres facteurs contribuent à affaiblir le système immunitaire et à accroître le risque de contracter la tuberculose, notamment :

- ❖ Le VIH et le sida affaiblissent le système immunitaire. Ce sont les deux plus importants facteurs de risques associés à l'infection tuberculeuse et à la tuberculose. Si la personne qui a contracté une infection tuberculeuse souffre du VIH ou du sida, elle est de 50 à 170 fois plus susceptible de développer la maladie.
- ❖ Une greffe d'organe (à cause des immunosuppresseurs)
- ❖ Un type de maladie pulmonaire appelée *silicose*
- ❖ Une insuffisance rénale chronique nécessitant une dialyse
- ❖ Un cancer
- ❖ Une infection au bacille tuberculeux au cours des deux dernières années
- ❖ Une radiographie pulmonaire montrant des signes de tuberculose antérieure
- ❖ Un traitement aux stéroïdes appelés *glucocorticoïdes*
- ❖ Le diabète sucré (tous types)
- ❖ Le tabagisme (un paquet par jour ou plus)
- ❖ La malnutrition
- ❖ Des mauvaises conditions sanitaires
- ❖ Un surpeuplement
- ❖ Un manque de suivi médical (Ngangro & al., 2011)



Chapitre II

Epidémiologie de la tuberculose

II. Le développement de l'épidémiologie

II.1. Situation actuelle

Jusqu'à présent, toutes les tentatives de limiter la charge mondiale de tuberculose ont été contrecarrée par des obstacles majeurs qui sont le développement de souches multirésistantes (MDR), les souches ultrarésistante et le problème croissant de la co-infection avec l'immunodéficience humaine (VIH), ont conduit à une nouvelle exacerbation de propagation de la maladie qui renforce le souhait de développer de nouvelles stratégies et de médicaments (Thaiss & al., 2012).

- ❖ En 2008, 440.000 cas de tuberculose à bacilles multirésistants ont été signalés par l'OMS.
- ❖ Environ 5% de tous les nouveaux cas de tuberculose sont dus à des souches multirésistantes, avec plus de la moitié de tous les cas de MDR en Chine et L'Inde (Thaiss & al., 2012). On estime qu'il ya au moins 50.000 cas de tuberculose ultrarésistante avec un total de 58 pays signaler par l'OMS (OMS, 2011).

Durant le premier trimestre de 2011, plus de 2 millions de cas suspects ont été examinés, 23,4% des cas d'expectoration positifs ont été diagnostiqués et 36,8% des cas de tuberculose ont été enregistré pour le traitement (Khatib & al., 2012).

Au cours des dernières décennies, la malnutrition, tabagisme, l'alcoolisme, l'insuffisante rénale, les tumeurs malignes, le diabète et la pauvreté sont des facteurs de risque encore fortement associées au risque d'infection par la tuberculose dans les pays en développement (Wang & Shen, 2009).

II.2. Epidémiologie de la tuberculose

II.2.1. Dans le monde en 2011

Dans le monde, un tiers (1/3) de la population est infectée par le BK, soit environ de deux milliards d'individus avec un taux de succès du traitement des cas de TPM+ de 87%. la co-infection TB/VIH est estimée de 0.35 millions.

*La prévalence de la tuberculose est de 10,7 (156/ 100.000 habitants).

*L'Incidence de la tuberculose est de 8,8 (123 / 100.000 habitants).

*Le taux de mortalité estimée de 1,4 (20.4 / 100.000 habitants) (Alihalassa, 2011).

Il existe 22 pays (sur 212), représentant 63% de la population mondiale, hébergent 82% des nouveaux cas de tuberculose toutes formes (40 000 nouveaux cas de tuberculose par an selon l'OMS) (Thaiss & al., 2012), parmi eux:

- 11 pays d'Asie dont l'Inde et la Chine qui compte à eux seules 40% des cas déclarés en 2010.
- 9 pays d'Afrique dont l'Afrique du Sud, le Nigeria, l'Ethiopie et la République Démocratique du Congo.
- 1 pays d'Europe: la Russie.
- 1 pays d'Amérique latine: le Brésil (Alihalassa, 2011 ;Thaïss & al., 2012).

III.2.2.En Afrique

La morbidité estimée en Afrique avec une :

- *Prévalence de TB : 2,3 millions (277/100 000 habitants).
- *Incidence de TB : 2,1 millions (256/100 000 habitants).
- *Incidence de TP M+ : 1,1 millions (150/100 000 habitants).

La mortalité estimée pour :

- *La tuberculose seule 0,35 millions (45/100 000 habitants).
- *La co-infection TB/VIH est estimée de 0,37 millions (48/100 000 habitants) (Alihalassa, 2011).

II. 3. Evolution épidémiologique de la tuberculose en Algérie 1962 à 2011

A son indépendance en 1962, l'Algérie était un pays à haute prévalence de tuberculose (Amrane, 1996).

a. De 1962- 1975 :

Au lendemain de l'indépendance, la tuberculose constituait une de premières causes de morbidité en Algérie. Le risque annuel d'infection a été estimé à 3% dans le Nord du pays, à partir d'enquêtes épidémiologiques réalisées en 1964-1966, ce qui représentait un taux d'incidence annuelle de la maladie de 150 cas de tuberculose pulmonaire à microscopie positive pour 100 000 habitants (Amrane, 1996). La prévalence de la résistance acquise était supérieure à 80% chez les malades déjà traités et celle de la résistance primaire à 15% chez les nouveaux cas, jamais traités.

La maladie a été déclarée prioritaire et sa prise en charge a bénéficié, dès 1969, de la gratuité totale. Ce programme a entraîné, entre 1970 et 1975 une réduction substantielle du risque annuel d'infection qui est passé à 2% (Amrane, 1996 ; MNLAT, 2007).

b. De 1976 - 1980

Durant cette période, la situation épidémiologique s'est rapidement améliorée grâce au développement des services de santé, qui a entraîné une couverture sanitaire de plus de 90% de la population et au renforcement continu de toutes les composantes du programme. Le risque annuel d'infection de la population générale est alors passé à 1%, le taux d'incidence annuelle des cas de tuberculose pulmonaire à microscopie positive déclarés a commencé à régresser, passant à environ 53 cas pour 100 000 habitants en 1980. La prévalence de la résistance acquise et celle de la résistance primaire ont aussi diminué, passant respectivement à 61% et à 10% (Amrane, 1996 ; MNLAT, 2007).

c. De 1981- 1989

L'introduction en 1980 d'un régime thérapeutique standardisé de courte durée (6 mois), le renforcement des moyens de supervision et d'évaluation et la diffusion du premier guide technique de lutte antituberculeuse ont permis d'accentuer l'amélioration de la prise en charge des malades.

De 1981-1985, le risque annuel d'infection tuberculose était de 0,48% en moyenne sur l'échantillon étudié et 0,27% à Bejaia (MNLAT, 2011). Le taux d'incidence annuelle des nouveaux cas de tuberculose pulmonaire à microscopie positive a été de l'ordre de 45 cas pour 100 000 habitants. La tuberculose de l'enfant représentait alors 10% des cas déclarés. La prévalence de la résistance acquise et celle de la résistance primaire ont été respectivement de 36,7% et de 6,3%.

De 1986 -1989 : l'amélioration épidémiologique s'est accentuée avec un risque annuel d'infection de la population générale estimé à moins de 0,5%, une incidence annuelle de la tuberculose pulmonaire à microscopie positive de 35 cas déclarés pour 100 000 habitants et une prévalence de la résistance acquise et de la résistance primaire, respectivement de 21% et de 5,2% (MNLAT, 2007).

d. De 1990- 2001

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

- la survenue de ruptures de stocks en médicaments antituberculeux, en réactifs et fournitures de laboratoire et la défaillance du réseau de laboratoires en l'absence de supervision.
- le relâchement des activités de formation et de recyclage des microscopistes.
- le fléchissement du contrôle central des données épidémiologiques recueillies localement.

- la dégradation des conditions socio-économiques générales et un accroissement de l'exode des populations rurales dispersées vers les agglomérations urbaines.

Tous ces problèmes ont entraîné, un relâchement des activités de lutte antituberculeuse sur le terrain et une démotivation des personnels de santé qui ont eu pour conséquence immédiate une augmentation du nombre absolu des cas de tuberculose déclarés (MNLAT, 2007).

e. De 2002 - 2010

Après la relance des activités de programme antituberculeux et grâce aux séminaires d'information qui ont eu lieu en 2001 et 2002, les données concernant la déclaration des cas sont exhaustives et concordantes. L'incidence des cas de tuberculose pulmonaire contagieuse est stabilisée autour de 26 cas pour 100000 habitants par contre l'incidence déclarée des cas de tuberculose extra-pulmonaire persiste élevée (MNLAT, 2007).

***Nombre de cas de tuberculose déclarés en 2011**

- ✓ Tuberculose toutes formes confondues : 20 070 cas, le sexe ratio H/F : 1,1 (51,6 % d'hommes).
- ✓ Tuberculose pulmonaire : 10162 (50,6% de tous les cas).
- ✓ Tuberculose pulmonaire à microscopie positive : 8621 cas, le sexe ratio H/F : 1,6 (61,3 % d'hommes).
- ✓ Tuberculose extrapulmonaire : 9908 (49,4% de tous les cas), le sexe ratio H/F 0.8 (42,9 % d'hommes) (Alihalassa, 2011).

***Incidences de la tuberculose en 2011**

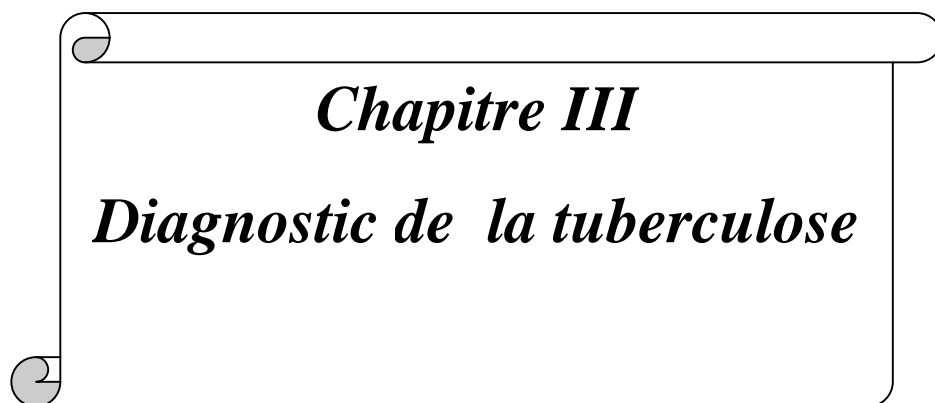
- ✓ Tuberculose toutes formes confondues : 59.9 cas pour 100 000 Habitants.
- ✓ Tuberculose pulmonaire à microscopie positive : 21.7 cas pour 100 000 Habitants.
- ✓ Tuberculose extra Pulmonaire : 33.3 cas pour 100 000 Habitants (Alihalassa, 2011).

***Résultats de traitement des nouveaux cas de TPM+ en 2011**

- Cas enregistré : 7894 (100 %).
- Taux de guérison 78.7 (81%).
- Taux de succès 89 (91.5%).
- Taux de décès 2.2 (1.7%).
- Taux d'échec 0.6.
- Taux de transférés 3.6 (3.2%).
- Taux de Perdus de Vue 4.4 (2.9%) (Alihalassa, 2011).

II.4. Epidémiologie de la tuberculose à Bejaia en 2011***Les incidences en 2011 au niveau de la wilaya de Bejaia**

- Tuberculose toutes formes confondues : 52,07/ 100000 habitants.
- Tuberculose pulmonaire à microscopie positive : 24,80/100000 habitants.
- Tuberculose extra pulmonaire : 24,48 /100000 habitant (Yousfi & Aissat, 2012).



Chapitre III
Diagnostic de la tuberculose

IV. Diagnostic de la tuberculose

La tuberculose peut se présenter sous divers tableaux radio-cliniques. La forme la plus fréquente est la tuberculose commune atteignant les poumons (la tuberculose a microscopie positif TMP+ et la tuberculose a microscopie négatif TPM-), et les formes les plus rares sont les formes aiguës disséminées et les tuberculoses extra-pulmonaires. Le diagnostic de la tuberculose extra- pulmonaire (TEP) reste difficile parce que les échantillons cliniques obtenus à partir des sites difficilement accessibles peuvent être pauci-bacillaire. Les manifestations cliniques de la TEP varient, y compris une maladie aiguë ou diffusés, tels que la méningite tuberculeuse ou la tuberculose miliaire (Wateba & al., 2009 ; Lin & al., 2010).

IV.1. Diagnostic de la tuberculose pulmonaire chez l'adulte

IV.1.1. Circonstance de découverte

Le diagnostic de la tuberculose pulmonaire doit être évoqué devant tout malade âgé de quinze ans (15) ans ou plus qui consulte les symptômes respiratoires durables ou évocateurs. Il doit être évoqué à l'occasion d'une radiographie du thorax qui montre une anomalie évoquant une tuberculose ou contact avec un tuberculeux dont l'examen de crachats est positif (Bouzzaoucha, 2004 ; MNLAT, 2011).

IV.1.2. Critère de détection

Le diagnostic de la tuberculose pulmonaire repose sur des critères d'orientation (cliniques et radiologiques) et sur des critères de certitude (bactériologiques).

a. Clinique

- Les signes fonctionnels : ne sont pas spécifiques et peuvent évoquer n'importe quelle autre affection respiratoire : toux et expectoration, parfois accompagnés de douleur thoracique et/ou de dyspnée.
- Les signes généraux : fièvre en moyenne à 38°C le soir, sueurs nocturnes profuses, anorexie, asthénie sont peu spécifiques et c'est leur persistance, accompagnée d'un net amaigrissement, qui inquiète le malade (MNLAT, 2007).
- Plus des 95% des malades qui présentent une toux ne sont pas des tuberculeux ; il est donc indispensable d'éliminer les autres affections respiratoires aiguës ou chroniques.

Pour cela la durée des symptômes est un bon élément de discrimination :

- Les symptômes sont apparus depuis moins de trois semaines

Ils évoquent en priorité une infection respiratoire aiguë. L'existence d'un contexte épidémique de grippe dans l'entourage est un élément important d'orientation.

- Les symptômes durent depuis plus de trois semaines

Ils sont plus évocateurs de tuberculose. Cependant si l'affection évolue depuis plusieurs mois ou plusieurs années, avec des symptômes d'exacerbation récents motivant la consultation, le diagnostic le plus fréquent est celui d'une affection respiratoire chronique. (García & al., 2010 ; Lopez Avalos & Montes de Oca, 2012).

b. Radiographie thoracique

La localisation pulmonaire de la tuberculose étant plus fréquente, une radiographie pulmonaire constitue un examen de base. Toute image suspecte peut faire l'objet d'investigations radiologiques complémentaires.

Points pratiques :

- Aucune image radiologique anormale n'est spécifique de la tuberculose pulmonaire.
- Devant toute image évocatrice de tuberculose active des examens bactériologiques répétés doivent être demandés (Ait khaled & al., 1999).

c. Examens bactériologiques

Quelle que soit la localisation de la tuberculose, il faut effectuer des examens bactériologiques pour obtenir la confirmation de la tuberculose. La recherche des BK se fait sur des expectorations matinales ou sur tout autre prélèvement spécifique de la localisation extra pulmonaire. Les échantillons envoyés au laboratoire sont examinés au microscope, puis mis en culture. Tout échantillon d'expectoration qui n'est pas examiné sur place doit être conservé et transporté selon des règles strictes (Ait khaled & al., 1999).

IV.2. Diagnostic des tuberculoses extra -pulmonaires chez l'adulte

Les tuberculoses extra-pulmonaires les plus fréquemment rencontrées chez l'adulte sont celles qui touchent la plèvre et les ganglions extra-thoraciques. Complémentairement à l'examen histologique, qui ne donne qu'un diagnostic présomptif, une culture doit toujours être effectuée sur le matériel prélevé afin d'obtenir la confirmation de la maladie.

a. clinique

Le tableau I montre la diversité des manifestations cliniques en fonction de la localisation de la tuberculose. Il détaille également les examens de diagnostic à envisager (Ait khaled & al., 1999).

Tableau I : La localisation de la tuberculose extra –pulmonaire et les manifestations cliniques (Montani & Tcherakian. 2009)

Localisation de la maladie	Manifestations cliniques
Colonne vertébrale	-Douleurs dorsales -Tassements vertébraux -Abscess paravertébraux -Douleur radiculaire -Signes neurologiques
Os	Ostéomyélite chronique
Articulations périphériques	-En général, monoarthrite notamment de la hanche ou du genou
Tube digestif	-Masse abdominale -Diarrhée
Foie	-Douleur et masse dans le quadrant supérieur droit de l'abdomen
Reins et voies urinaires	-Mictions fréquentes -Dysurie -Hématurie et pyurie stérile -Douleurs lombaires -Masse lombaire
Surrénales	-Signes d'insuffisance surrénalienne : hypotension, natrémie basse, kaliémie normale à élevée, urémie élevée, hypoglycémie
Péricarde	-Peut rester asymptomatique sauf en cas de tamponnade
Voies respiratoires supérieures (complication fréquente de la tuberculose pulmonaire)	-Raucité de la voix -Otalgie -Douleur à la déglutition

b. examens bactériologiques

- Au même titre que les tuberculoses pulmonaires, les tuberculoses extrapulmonaires doivent être confirmées bactériologiquement (prouvées).
- Il faut demander systématiquement sur tout matériel prélevé :
 - Un examen microscopique direct.
 - Une culture avec identification de la mycobactérie en croissance. La culture permettra de réaliser ultérieurement un antibiogramme.
- La recherche de *M. tuberculosis* s'effectue sur tout type de prélèvement adéquat : le liquide d'épanchement de séreuses, liquide céphalo rachidien (LCR) ou encore fragments de biopsie peuvent être adressés au laboratoire pour une culture. Le prélèvement doit être fait avec une asepsie rigoureuse pour permettre une mise en culture directe sans décontamination préalable. Il ne doit en aucun cas être placé dans du formol, qui tue les bacilles (Ait khaled & al., 1999 ; Montani & Tcherakian, 2009).

IV.3. Diagnostic de la tuberculose chez l'enfant

La tuberculose de l'enfant représente 5 à 20 % des cas déclarés selon les pays. Dans les pays en développement, l'incidence des cas déclarés est plus faible que l'incidence réelle de la maladie, car seulement 30 à 60 % des cas sont diagnostiqués. Ce taux est encore plus faible chez l'enfant, chez qui le diagnostic est plus difficile à établir.

a. Signes cliniques

Deux situations peuvent conduire à soupçonner qu'un enfant est atteint de tuberculose:

- l'existence de signes cliniques et/ou radiologiques évocateurs de la tuberculose.
- Le dépistage systématique après le diagnostic d'une tuberculose contagieuse de l'adulte.

Chez l'enfant, le diagnostic de la tuberculose peut être établi, selon l'efficacité des structures de santé, soit très précocement au stade d'infection, soit au stade de primo-infection patente ou, tardivement, au stade de tuberculose pulmonaire ou extra-pulmonaire.

*** Tuberculose infection (primo-infection latente)**

Elle est asymptomatique. Son diagnostic chez l'enfant est établi, dans le cadre d'un dépistage au contact d'un cas de tuberculose contagieuse, devant une réaction tuberculique (en l'absence de cicatrice du BCG) sans signe clinique ni radiologique (Hussaini & al., 2012).

*** Tuberculose maladie**

Elle peut être diagnostiquée au stade de primo-infection patente, dont la symptomatologie peut être très discrète, ou à celui de tuberculose pulmonaire ou extra-pulmonaire, accompagnée de signes généraux le plus souvent nets.

- Une tuberculose pulmonaire cavitaire peut être retrouvée à tous les âges, même chez le nourrisson.
- La forme aiguë (méningite ou miliaire) survient essentiellement chez l'enfant de moins de 5 ans, mais elle peut survenir à tout âge. Leur survenue est favorisée par la malnutrition (Anane, 2003).

b. Signes para-cliniques*** Intradermoréaction à la tuberculine IDR**

C'est la seule méthode actuellement validée, en dépit de ses limites, pour la mise en évidence d'une réponse immunologique signant l'infection tuberculeuse. Cependant, plusieurs limites gênent l'interprétation, concernant la sensibilité, la spécificité et la variabilité

L'interprétation des résultats doit se faire en fonction de la notion de vaccination par le BCG, et est guidée par la définition de «seuils» (critères de diagnostic) de tuberculose évolutive (Anane, 2003 ; Mulenga & al., 2011).

*** Radiologie**

Une radiographie du thorax de bonne qualité (de face et de profil) est un examen indispensable devant toute suspicion de tuberculose de l'enfant (Mulenga & al., 2011).

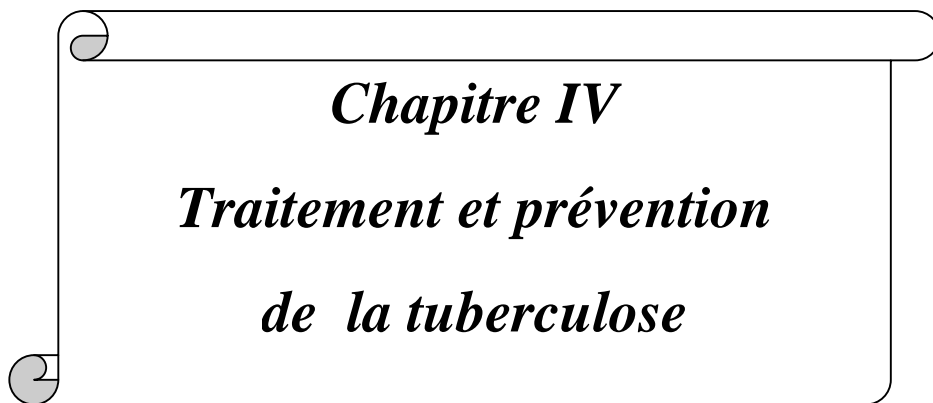
*** Bactériologie**

La tuberculose pulmonaire de l'enfant est pauci-bacillaire. La méthode de choix pour rechercher le bacille de Koch consiste à prélever par tubage gastrique une partie du contenu de l'estomac, le matin au réveil, 3 jours de suite. Cela nécessite une courte hospitalisation de l'enfant (Anane, 2003 ; Mulenga & al., 2011).

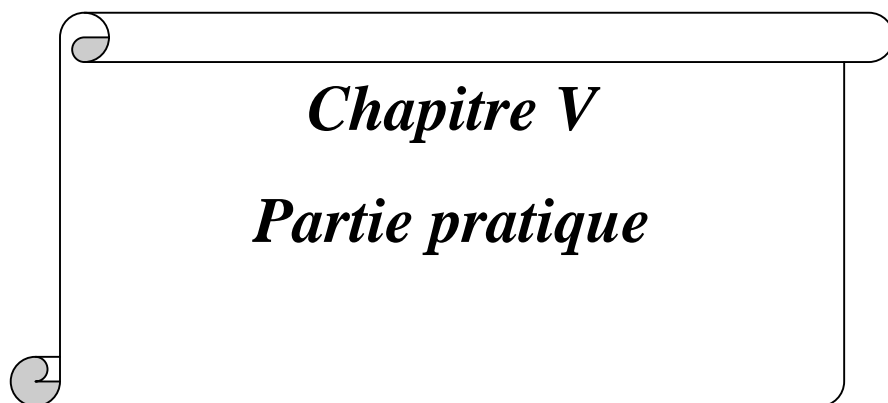
En Algérie, la bactériologie est rarement disponible, et quand elle l'est, un résultat n'est le plus souvent positif qu'à la culture. Ainsi, la décision thérapeutique est habituellement prise sans attendre les résultats trop tardifs de la culture (Anane, 2003).



Partie
Bibliographique



Chapitre IV
Traitement et prévention
de la tuberculose



Chapitre V
Partie pratique

IV. Traitement de la tuberculose

Le traitement adéquat des patients constitue l'un des axes majeurs du contrôle de la tuberculose. L'isolement des cas contagieux contribue également à en limiter la transmission (Montani & Tcherakian, 2009). Quelle que soit la structure sanitaire ou le malade a été traité, le résultat du traitement doit être indiqué sur le registre de la tuberculose de l'UCTMR pour chaque malade (MLAT, 2011).

IV.1. La chimiothérapie de la tuberculose

Le traitement de la tuberculose, fondé sur une chimiothérapie spécifique, a un double objectif, individuel et collectif :

*Au plan individuel, il guérit les malades atteints de la tuberculose.

*Au plan collectif, il empêche la transmission de la maladie et la contamination des sujets sains, en stérilisant les sources d'infection (MNLAT, 2011).

a. Les médicaments antituberculeux

Les médicaments antituberculeux se divisent en deux groupes :

***Les médicaments antituberculeux majeurs (essentiels)** : sont au nombre de cinq médicaments : la rifampicine, l'isoniazide, l'éthambutol, la streptomycine et le pyrazinamide.

***médicaments de réserve** : sont moins actifs et généralement plus toxiques que les médicaments essentiels (Altérations de la fonction hépatique, des troubles gastro-intestinaux, troubles visuels, anémie et réaction de type allergique. (Wouter & al.2010). Ils sont au nombre de quatre en Algérie ; Ethionamide (ET), Oflaxacine (O), kanamycine (K) et Cyclosérine (C) (MNLAT, 2011).

Ils sont des antituberculeux mineurs, souvent mal tolérés sont indiqués en cas de multirésistance. Ils sont réservés au traitement des cas chroniques après échec ou rechutes d'un traitement de première ligne (Montani & Tcherakian., 2009 ; MNLAT, 2011).

Tableau II: les médicaments antituberculeux majeurs

Nom générique	Spécialité	Activité	Présentation
Isoniazide (INH)	Nicotibine®	30 comprimés à 300 mg	Bactéricide
Rifampicine (RMP)	Rifadine®	100 gélules à 150 mg 50 gélules à 300 mg	Bactéricide
Pyrazinamide (PZA)	Tebrazid®	100 comprimés à 500 mg	Bactéricide

Ethambutol (EMB)	Myambutol®	100 comprimés à 400 mg	Bactériostatique
streptomycine (STR)	streptomycine	15 mg/kg/j	Bactéricide

a. Les effets secondaires (Montani & Tcherakian., 2009 ; MNLAT, 2011)

Tableau VI : les effets secondaires des médicaments antituberculeux majeurs

Médicaments	Effets secondaires / interactions
Isoniazide	<ul style="list-style-type: none"> • Toxicité hépatique • Éruption cutanée • Neuropathie périphérique • métabolisme des anticonvulsivants • Épilepsie si surdosage
Rifampicine	<ul style="list-style-type: none"> • Coloration orange des urines, fèces, larmes • Toxicité hépatique • Troubles gastro-intestinaux • Éruption cutanée • efficacité de la contraception orale • Réactions d'hypersensibilité graves (si l'administration discontinuée)
Pyrazinamide	<ul style="list-style-type: none"> • Toxicité hépatique (surtout à dose élevée) • Éruption cutané
Ethambutol	<ul style="list-style-type: none"> • Troubles de la vision dose dépendants • Prudence en cas d'insuffisance rénale
Streptomycine	<ul style="list-style-type: none"> • des troubles rénaux immunoallergiques ; cytopénie

✓ La rifampicine et l'isoniazide étaient les drogues les plus populaires et classiques pour la gestion de la tuberculose. L'utilisation combinée de l'isoniazide et rifampicine augmente la demi-vie des deux médicaments et ont abouti à un raccourcissement significatif de la période requise pour la réussite du traitement (Shrikhande & al., 2012).

b. Régimes de traitement de la tuberculose

Tableau V : Catégories et régimes de traitement de la tuberculose (Guedenone, 2008)

Catégorie	Définition	Régime de traitement
Catégorie I	- Nouveau cas de Tuberculose Pulmonaire à Microscopie positive (TPM+).	* 2mois ERHZ et 4mois de RH

Catégorie II	- Retraitement de TPM+ - Echec - rechute - reprise du traitement après abandon.	*2mois de ERHZ et 4mois de ERH.
Catégorie III	- Tuberculose extra pulmonaire	*2mois de RHZ + 4 mois RH *2mois RHZ + 6 mois EH.
Catégorie IV	-Echec après retraitement - BK multirésistants.	/

Légende :

SERHZ: Association de Streptomycine, Ethambutol, Rifampicine, Isoniazide et de Pyrazinamide.

ERHZ : Association de Ethambutol, Rifampicine, Isoniazide et de Pyrazinamide.

RH : Association de Rifampicine et Isoniazide.

ERH : Association de Ethambutol, Rifampicine et Isoniazide.

RHZ : Association de Rifampicine, Isoniazide et Pyrazinamide (Guedenone, 2008)

c. Résultats du traitement

A l'arrêt du traitement dans un UCTMR, le malade sera classé dans une des catégories suivantes :

- **Guéri** : patient qui a deux frottis négatifs successifs dans le crachat et dont le dernier est réalisé à la fin du traitement.
- **Traitement terminé** : patient ayant suivi jusqu'au bout son traitement, mais qui n'a pas bénéficié d'une bacilloscopie à la fin de son traitement.
- **Echec** : patient en traitement dont les frottis sont positifs à cinq mois, ou plus tard au cours du traitement.
- **Décès** : patient décédé pendant le déroulement de la chimiothérapie.
- **Perdu de vue** : patient n'ayant pas pris ses médicaments pendant deux mois consécutifs.
- **Transféré** : patient enregistré dans un UCTMR et qui est adressé à un autre UCTMR pour y poursuivre son traitement (Guedenon, 2008).

IV.2. Traitement à tenir**1. Traitements standardisés**

L'association de 4 antituberculeux majeurs comprenant « Z » dans la phase initiale du traitement permet d'effectuer un schéma dit «court» où les 4 médicaments sont administrés

ensemble pendant 2 mois puis deux d'entre eux « H et R » sont administrés pendant 4 mois soit un total de 6 mois (2 HRZE / 4 HR) (Nicolet & al., 2003).

a. Traitement antituberculeux standard chez l'adulte

Le traitement quotidien antituberculeux standard chez l'adulte avec une période de six (06) mois comprend deux phases :

▸ Durant la première phase de 2 mois, l'association de 4 antibiotiques : isoniazide (INH), rifampicine (RMP), pyrazinamide (PZA) et éthambutol (EMB).

▸ Puis durant la deuxième phase de 4 mois, l'association isoniazide INH et rifampicine RMP.

b. Traitement antituberculeux standard chez l'enfant

Le traitement quotidien antituberculeux standard chez l'enfant avec une période de six (06) mois comprend aussi deux phases :

▸ La première phase de 2 mois, avec une association de trois (03) antibiotiques : isoniazide, rifampicine, pyrazinamide. L'utilisation d'éthambutol est réservée aux cas riches en bacilles ou suspects d'être à bacilles résistants.

▸ Puis durant la deuxième phase de quatre (04) mois, l'association de l'isoniazide et la rifampicine (Nicolet, 2003).

IV.3. Schéma thérapeutique

IV.3.1. Schéma thérapeutique de la tuberculose pulmonaire

***Trithérapie de 6mois**

2 mois: INH+ RMP + PZA

4 mois : INH + RMP

*** adaptation de ces schémas**

*insuffisance hépatique et insuffisance rénale : schéma 9 mois sans PZA ou de 6 mois en remplaçant la PZA par la streptomycine.

*Femme enceinte : schéma 9 mois sans PZA, CI de la streptomycine.

*Sujet VIH : traitement standard (quadrithérapie INH+ RMP + EMB +PZA) avec la même durée de traitement (6mois).

*Bacilles multirésistants : au moins 3 médicaments actifs en début de traitement, traitement d'au moins 12 mois après négativation des cultures (GALD, 2007 ; Montani & Tcherakian., 2009)

IV.3.2. Traitement de la tuberculose extrapulmonaire

Les recommandations thérapeutiques sont les mêmes quel que soit le site de la maladie, à l'exception de la tuberculose du système nerveux central où il est recommandé de prolonger la phase de continuation (Nicolet, 2003).

*En cas d'atteinte pleurale, péricardique, ganglionnaire ou osseuse : traitement standard de 6 mois.

*En cas d'atteinte méningée : traitement standard pour une durée prolongée de 9-12 mois (GALD, 2007).

IV.4. Suivi de traitement

- vérifier la bonne observance.
- s'assurer de la dispensation ininterrompue pendant toute la durée du traitement.
- rechercher et traiter les complications de la TB et les effets indésirables du traitement.
- vérifier la guérison selon les critères suivants : BK sensible, traitement correct de 6 mois, bonne observance, disparition des signes cliniques et régression des signes radiologiques réversible) (Montani & Tcherakian, 2009).

IV.5. Surveillance de traitement

La surveillance comporte des contrôles biologiques 10 à 15 jours après le début du traitement, puis après un mois et selon le contexte ; une radiographie du thorax après 15 jours, puis tous les mois, puis tous les deux mois jusqu'à la fin du traitement, recontrôlée 3 à 6 mois plus tard ; et une recherche de bacilles dans l'expectoration en cas de contagiosité après 15 jours, puis tous les mois jusqu'à la négativation (GALD, 2007 ; Montani & Tcherakian, 2009).

a. Des consultations cliniques

Une consultation clinique est recommandée au minimum 10 à 15 jours après l'initiation du traitement, puis au 1, 2, 4, 6, 9, 12 et 18 mois.

b. Radiographie du thorax

La radiographie de thorax à réaliser au minimum :

- Au deuxième mois du traitement.
- En fin de traitement.
- 18 mois après le début du traitement d'une tuberculose maladie (Nicolet & al., 2003).

c. Bactériologie

Suivi indispensable pour confirmer la stérilisation des lésions. La surveillance bactériologique (examen direct et culture) comprend :

- Un examen bactériologique précoce de BK dans les crachats tous les mois jusqu'à négativation des cultures.

- Ponction biopsie pour la tuberculose extrapulmonaire (Nicolet & al., 2003 ; GALD, 2007).

d. Examen ophtalmologique

Le traitement par l'utilisation d'éthambutol EMB nécessite un deuxième examen oculaire au 2^{ém} mois de traitement, puis tous les deux mois dans le cas d'apparition des symptômes (Nicolet & al., 2003).

IV.6. La Résistance de M. tuberculosis aux antibiotiques

a. Émergence de la résistance.

La tuberculose multirésistante (MDR-TB) est devenue courante dans de nombreuses parties du monde et ultrarésistante de la tuberculose (TB-UR) est en pleine d'émergence (Babu & Laxminarayan, 2012). D'après la deuxième enquête mondiale réalisée entre 1991 et 2001 dans 75 pays différents de tous les continents, le taux de tuberculose résistante est en moyenne de 1,1% (Hung & al., 2011).

b. Principales causes de la résistance aux médicaments

- La Monothérapie.
- les régimes inefficaces ou inadaptés au cas
- l'addition successive de médicaments
- les antibiotiques de mauvaise qualité
- la chimiothérapie irrégulière avec interruptions et reprises incontrôlées (Boulaïbal & Chaulet, 2004).

c. Les différents types de la résistance

1• La résistance primaire

- Résultat de la transmission de bacilles résistants à un nouveau cas
- Reflet de l'importance du réservoir de bacilles résistants représenté essentiellement par les tuberculeux chroniques

2• La résistance acquise

- Résultat d'erreurs commises dans la prescription ou dans le suivi du traitement
- Reflet de la mauvaise prise en charge des malades admis au traitement et de l'anarchie thérapeutique (Boulaïbal & Chaulet, 2004).

3• La multirésistance (MDR):

La résistance aux principaux médicaments antituberculeux de première ligne: l'isoniazide et la rifampicine.

4• L'ultrarésistante (XDR):

La résistance à l'isoniazide et la rifampicine ainsi la résistante à trois ou plus des six classes de médicaments de deuxième ligne (Babu & Laxminarayan, 2012).

IV.7. Prévention de la tuberculose**IV.8.1. Dépistage des sujets infectés**

Le dépistage est basé sur la pratique du test tuberculinique. Il sera complété par une radiographie du thorax chez les personnes ayant un test tuberculinique positif (égal ou supérieur à 10 mm).

a. Identifier les sujets contacts

La liste exhaustive des sujets contacts de chaque tuberculeux pulmonaire doit être établie en utilisant une fiche sociale différente de la fiche de traitement. Tous ces sujets sont alors convoqués dans la structure pour y subir un dépistage.

b. Prendre en charge les sujets contacts

*Les enfants pour lesquels un diagnostic de tuberculose a été établi recevront un traitement complet, les autres enfants de moins de 5 ans recevront une chimioprophylaxie qu'ils soient vaccinés ou non par le BCG (Ait-Khaled & Enarson, 1999).

*Tous les adultes en contact sont examinés, les personnes suspectes de tuberculose fourniront trois échantillons de leur expectoration pour examen bactériologique (microscopie et si possible culture) de leur expectoration (MNLAT, 2011).

c. Organiser la prévention à l'intérieur des structures de soins

*La ventilation des locaux : la ventilation des chambres où sont hospitalisés les patients tuberculeux.

*La ventilation naturelle : est assurée par le vent ou l'écart de température entre l'extérieur et l'intérieur (ouverture des fenêtres et des portes donnant sur l'extérieur).

La ventilation mécanique : assure le balayage des locaux par introduction d'air propre et extraction d'air contaminé.

*Les masques de protection respiratoire: permettent de réduire la quantité des bacilles tuberculeux inspirée par les personnes au contact du patient et donc réduire leur risque de contamination (Abiteboul & al., 2004).

* les malades séropositifs ou atteints du SIDA (ou suspects de l'être) ne doivent pas être hospitalisés dans la même salle que les tuberculeux (Thwaites & al., 2009).

*appliquer les directives précises de sécurité dans les laboratoires de microbiologie (Ait-Khaled & Enarson, 1999).

d. Améliorer l'accessibilité aux soins des « groupes à risque »

*Les malades atteints de tuberculose appartiennent souvent aux groupes les plus défavorisés de la population qui ont le moins facilement accès aux soins.

* mettre en place des services de soins décentralisés plus accessibles aux groupes marginalisés (dans les zones urbaines les plus pauvres), dans les structures pour toxicomanes ou alcooliques, dans les prisons, dans les services de psychiatrie (Thwaites & al., 2009).

IV.8.3. La vaccination BCG

Le BCG (bacilles de Calmette et Guérin) est une souche vivante non virulente de bacilles tuberculeux bovins. La vaccination a pour conséquence l'acquisition en quelques semaines d'une prémunition relative contre la tuberculose et d'une allergie tuberculinique (positivation du test) (MNLAT, 2007).

Objectifs

*Limiter le risque de tuberculose neuro-méningée (protection dans 90% des cas).

*Limiter le risque de la tuberculose miliaire (protection dans 70% des cas).

*Limiter le risque de tuberculose pulmonaire (protection dans 50% des cas seulement).

*L'immunité conférée par la vaccination s'atténue en 10 à 15 ans (Andrejak & al., 2010).

-BCG en Algérie

Certaines constatations plaident en faveur d'une efficacité du BCG en Algérie, en particulier chez le jeune enfant :

- la tranche d'âge de 0-4 ans ne représente que 25 % des enfants présentant une tuberculose, alors que dans les pays en développement ayant une faible couverture vaccinale par le BCG, les enfants de moins de 4 ans représentent plus de 50 % des cas ;

- les tuberculoses aiguës (miliaires et méningites) sont devenues rares (8 cas de méningite tuberculeuse déclarés en 2002). Alors que, jusqu'au milieu des années 1980, ces formes aiguës étaient fréquentes et se voyaient essentiellement chez l'enfant de moins de 4 ans, on les retrouve depuis deux décennies plutôt chez les enfants de plus de 10 ans (Anane, 2003).



Matériels

&

Méthodes

V. Matériel et méthode

a. Cadre d'étude

Notre étude s'est déroulée au niveau de l'unité de contrôle de la tuberculose et des maladies respiratoires (UCTMR) de Kherrata intégré à l'EPSP de Kherrata.

***La région de Kherrata**

Kherrata est une circonscription administrative de la wilaya de Bejaia, localisée vers l'Est de Bejaia à 60 km environ du chef lieu de wilaya. La commune s'étend sur une superficie de 97,30 km², sa population est estimée à 35 077 habitants en 2008. Elle est délimitée au Nord par les communes de Taskriout et de Darguina et à l'Ouest par les communes d'Ait Smail et de Dra El Gaïd. Vers l'Est, elle est délimitée par la commune de Oued Berd et au Sud la commune de Tizi N'Bechar ; deux commune affiliées administrativement à la wilaya de Sétif

Géographiquement, elle est partagée en deux zones:

*une zone urbaine ou proprement dite Kherrata centre.

*une zone rurale composée par les douars Djermouna, Beni Merai et Kalaoun.

La daïra de Kherrata regroupe six communes Draâ El-Kaïd, Taskriout, Ait Smaïl, Darguina, Tamright et le chef lieu Kherrata. La population des ces localités est estimée à 60193 habitants en 2008.

***Relief, géologie, hydrographie**

La ville est située dans la zone sismique des rebords de la grande faille dite « sub-tellienne », une faille profonde affleurant la discontinuité du Moho (géologie interne), dont la géographie à l'œil nue démontre ce contraste entre, au nord, des formations jurassiennes avec un relief très accentué, et au sud, un relief plissé étendu sous formes de mamelon, ce qui rend l'activité sismique élevée, d'autant que la composition stratigraphique et pédologique, calcaire à la base reposant sur des couches argileuse, ce qui rend non seulement la sismicité un facteur majeur, mais aussi des glissements de terrains très actifs, tel le glissement de terrain de Tamaleht, où un éboulement actif fait face depuis plus de deux décennies, et les formation de loupes de solifluxions tout au long des versants.

***Choix de la zone**

Le choix de la région de Kherrata n'était pas aléatoire mais il s'agit d'une région regroupant les facteurs favorisant l'émergence de la tuberculose tels que la pauvreté, la

situation géographique rurale, la situation climatique et les familles nombreuses (promiscuité).



Figure 1 : Carte de la situation géographique de la région de Kherrata (Source : Google Maps, 2012).

***Situation économique**

2803 hectares de surface agricole sont utilisés. L'électrification atteint 99%. Il existe 1 hôpital avec 102 lits, 3 salles de soins et 6 salles de pharmacie. Kherrata comporte 07 polycliniques dont 05 structures sanitaires.

b. Méthodologie d'étude

L'étude est rétrospective à visée comparative sur une période de 07années allant du 01 janvier 2005 au 31 décembre 2011. Elle concerne les dossiers des patients tuberculeux pris en charge par l'unité de contrôle de la tuberculose et des maladies respiratoires (UCTMR) de Kherrata.

Un total de 687 fiches de malades tuberculeux a été analysé tout en prenant soin de relever plusieurs critères : l'année du diagnostic, la saison, l'âge et le sexe du patient, la commune, le type de tuberculose et sa localisation, catégorie de malade (nouveau ou ancien cas) et enfin le résultat de thérapie administrée. Les données recueillies ont été analysée en confrontant les différents critères. Les graphiques ont été élaborés par le tableur Microsoft Excel 2007.



Résultats

&

Discussion

V. Résultats

V.1. Situation épidémiologique de la tuberculose de 2005 à 2011

Au cours de la période allant du 01 janvier 2005 au 31 décembre 2011, les services de l'UCTMR de Kherrata ont enregistré 687 cas de tuberculose toutes formes confondues dans la région de Kherrata.

Tableau V: Répartition des malades selon sexe et le type de tuberculose

année	2005		2006		2007		2008		2009		2010		2011		total
sexe	M	F	M	F	M	F	M	F	M	F	M	F	M	F	M+F
TPM+	27	37	35	28	32	23	22	25	32	12	24	18	13	15	343
TPM-	02	01	04	01	05	04	00	02	00	00	03	03	02	01	28
TEP	24	20	22	17	34	35	24	20	20	17	14	25	18	26	316
total	53	58	61	46	71	62	46	47	52	29	41	46	33	42	687
total	111		107		133		93		81		87		75		687

Les bacilles de Koch infectent différentes régions du corps humain bien qu'il y ait une préférence pour la région pulmonaire. Les données récoltées dans la région de Kherrata mettent évidence l'ampleur de la tuberculose du type pulmonaire (TPM+ et TPM) avec 371 cas diagnostiqués, contre 316 cas de tuberculose localisée dans les autres parties du corps, dite extrapulmonaire (TEP).

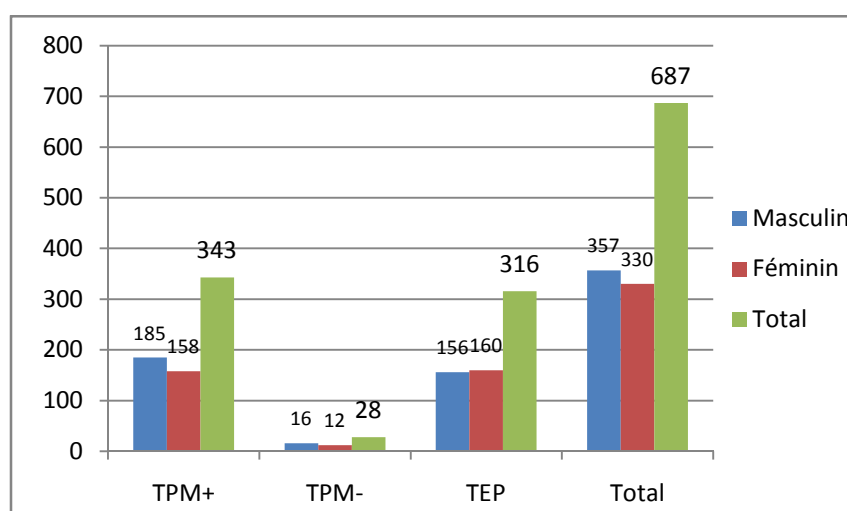


Figure 2: Répartition des patients tuberculeux enregistrés de 2005-2011

Le sexe masculin semble globalement le plus exposé à la maladie. Ainsi, 357 cas (51,97%) du sexe masculin ont été infectés par la tuberculose tous types confondus, contre

330 cas (48,03%) seulement du sexe féminin. De ce fait, le sexe ratio homme/femme de la population étudiée est de 1.08 (Tableau V ; figure 2).

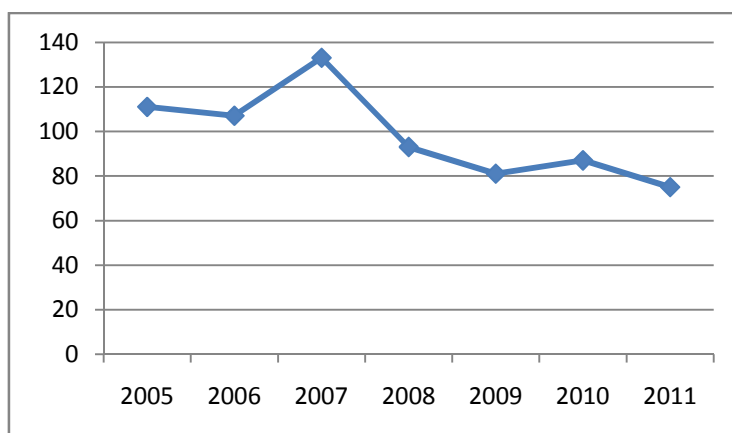


Figure 3: Evolution de la tuberculose dans le temps

Dans la région étudiée, la tuberculose semble suivre une évolution régressive au cours des 7 dernières années bien qu'elle reste une maladie assez importante qui sévit encore au sein de la population avec 75 cas diagnostiqués en 2011. Le pic de la maladie est recensé en 2007 avec 133 cas (figure 3).

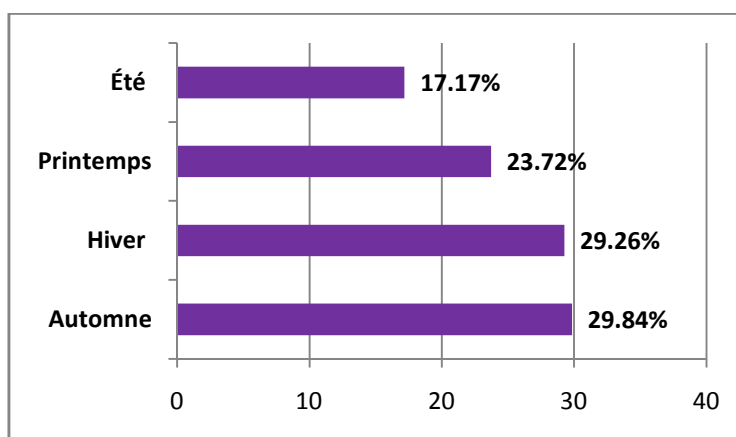


Figure 4 : Répartition des patients en fonction des saisons

Les données analysées montrent que la tuberculose sévit tout au long de l'année. L'hiver et l'automne s'avèrent comme deux saisons où le plus grand nombre de cas est admis aux structures de l'UCTMR (figure 4).

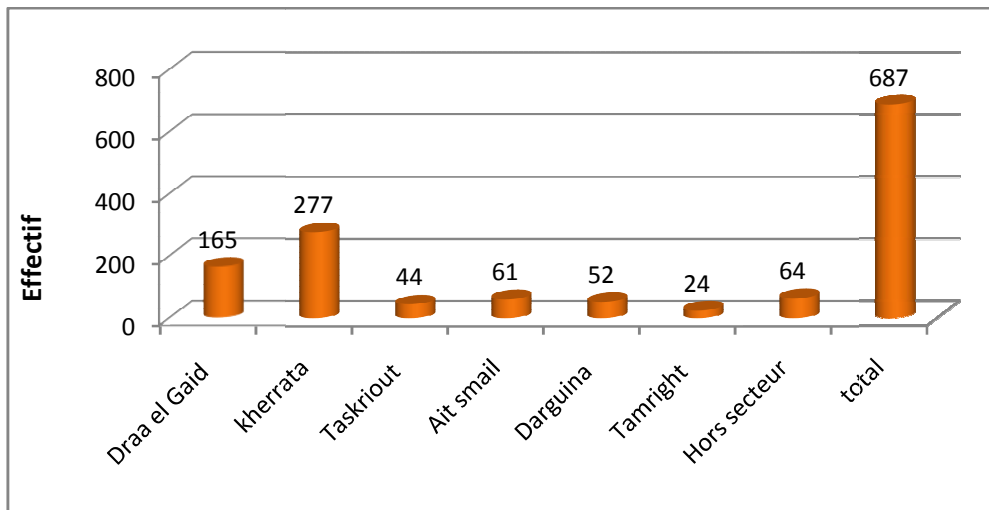


Figure 5 : Répartition de la tuberculose selon les régions géographiques

Le chef lieu de Kherrata est la commune la plus touché par la tuberculose 40,32%, suivi par Draâ el Gaid avec 24,02% de cas enregistrés. La maladie est plutôt moins fréquente dans les autres communes ce qui est dus probablement à une faible densité de population (figure 5).

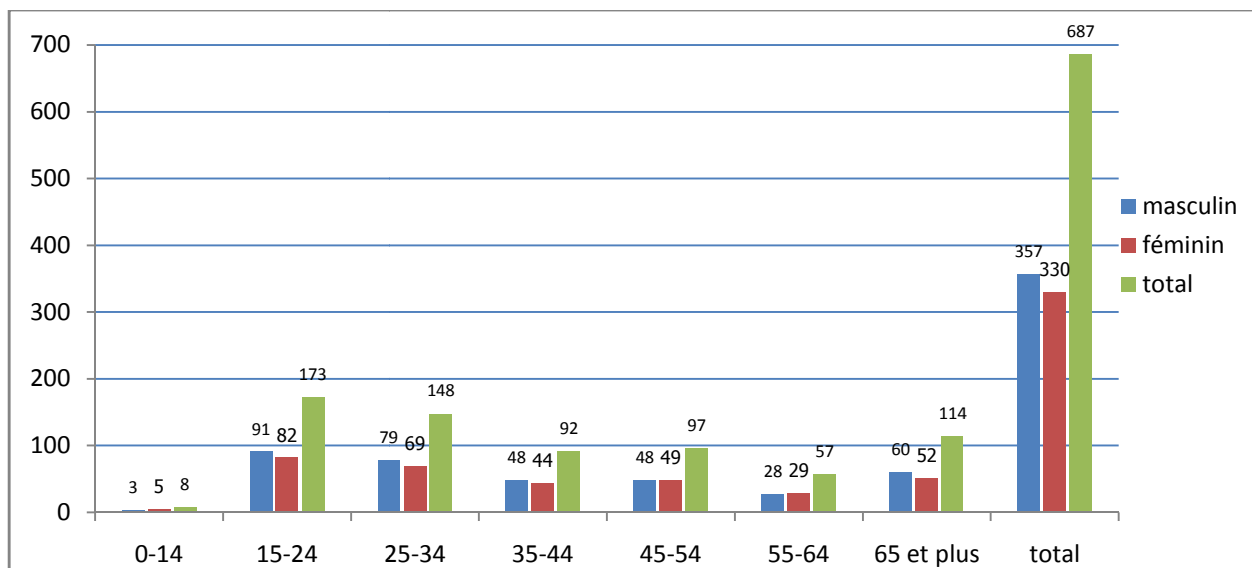


Figure 6 : Répartition des patients en fonction des tranches d'âge

La tuberculose est une maladie qui touche l'individu à tous les âges de la vie. Elle est rare chez les enfants et très fréquente chez l'adulte. La majorité des sujets enregistrés (77, 22%) sont âgés de 15 à 54 ans avec une légère prédominance masculine (sexe ration H/F= 1.09). Les personnes âgées de plus de 65ans est la troisième tranche la plus touchée (21.42%) après les tranches des 15-34 ans. La dominance est également masculine avec un sexe ratio H/F de 1,15 (figure 6).

V.2. Situation épidémiologique de la tuberculose pulmonaire de 2005-2011

Le nombre total de cas de tuberculose pulmonaire notifié et traités à l'UCTMR de Kherrata est de 371 cas. Chez la quasi-totalité de ces sujets (plus 92%), le diagnostic de l'infection a été positif sous microscope (TPM+). La tuberculose pulmonaire à microscopie négative (TPM-) ne représente que 7,50% des cas. Les hommes semblent les plus touchés par la forme pulmonaire de la tuberculose (H/F= 1,18).

Répartition de la TPM+ selon les tranches d'âge

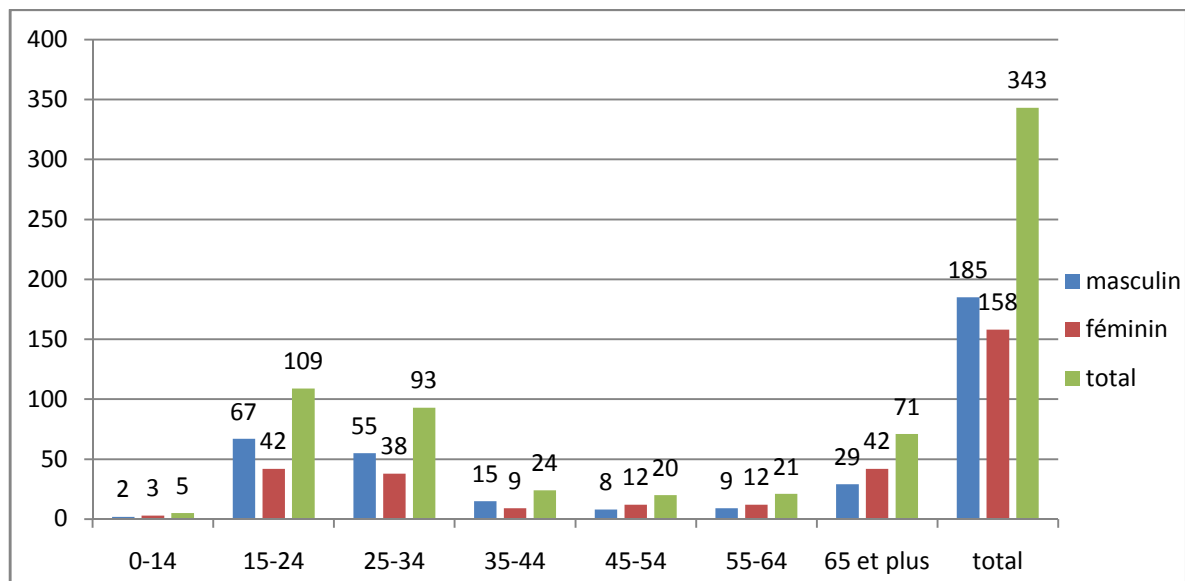


Figure 7 : Répartition des patients de TPM+ selon les tranches d'âge.

Toutes les tranches d'âge sont touchées par la tuberculose pulmonaire à microscopie positif avec une fréquence très faible chez les enfants. 58,89% des sujets sont âgés de (15-34) ans avec une dominance masculine. La tranche des enfants de (0-14) ans est la moins touchée avec seulement 5 cas soit 1,55% des cas. Le sexe ratio homme/femme=1,52. Les personnes âgées de plus 65ans représentent 21.42% de cas avec dominance féminine. Les autres tranches d'âges sont moins touchées (figure 7).

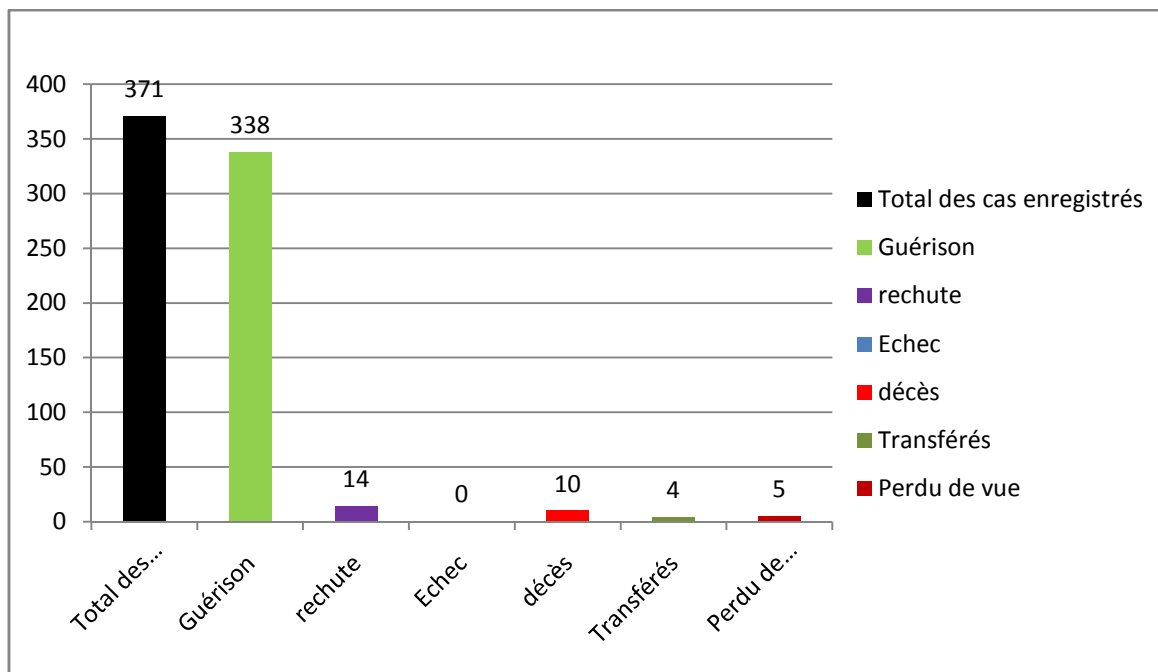


Figure 8 : Répartition des patients TPM+ en fonction de résultat du traitement.

Les cas de tuberculose pulmonaire détectés au cours des années (2005-2011), ont été classés selon le résultat de traitement. Une dominance remarquable des cas guéris avec 91,10% des cas enregistrés. La proportion des patients qui sont décédées est 2,70%. Il n'existe aucun cas d'échec de traitement ni chez les hommes, ni chez les femmes. Le nombre de rechute est important avec 14 cas, soit 3,77% des cas.

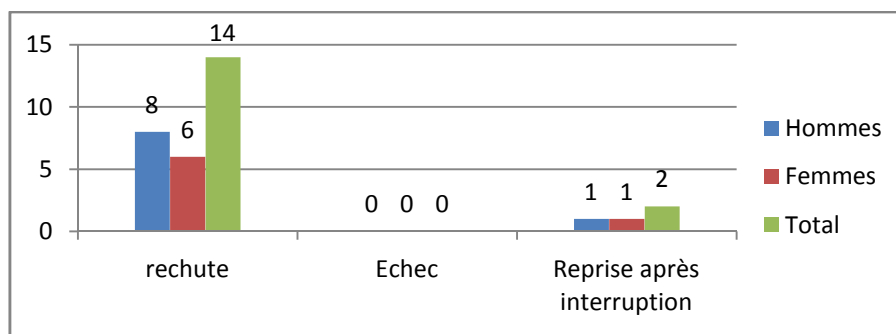


Figure 9 : Répartition des patients en fonction d'anciens cas de tuberculose pulmonaire TP (TPM+ et TPM-) enregistrés selon le sexe.

Les régimes thérapeutiques adoptés semblent donner de bons résultats de guérison. Seulement chez 16 cas (4,31%) sur un total de 371 patients traités la guérison n'était pas évidentes, et ce fait n'est pas automatiquement la conséquence de la thérapie administrées mais plutôt de l'assiduité des patients quand au suivi régulier de leur traitement. La proportion des cas de rechutes de traitement chez les hommes était légèrement supérieure à celles des

femmes soit 08 et 06 cas respectivement. Seulement deux cas ont abandonnées leurs traitements qu'elles étaient, d'ailleurs, obligées de reprendre une fois que leur situation s'est aggravée (Figure 9).

V.3. Situation épidémiologique de la tuberculose extra pulmonaire

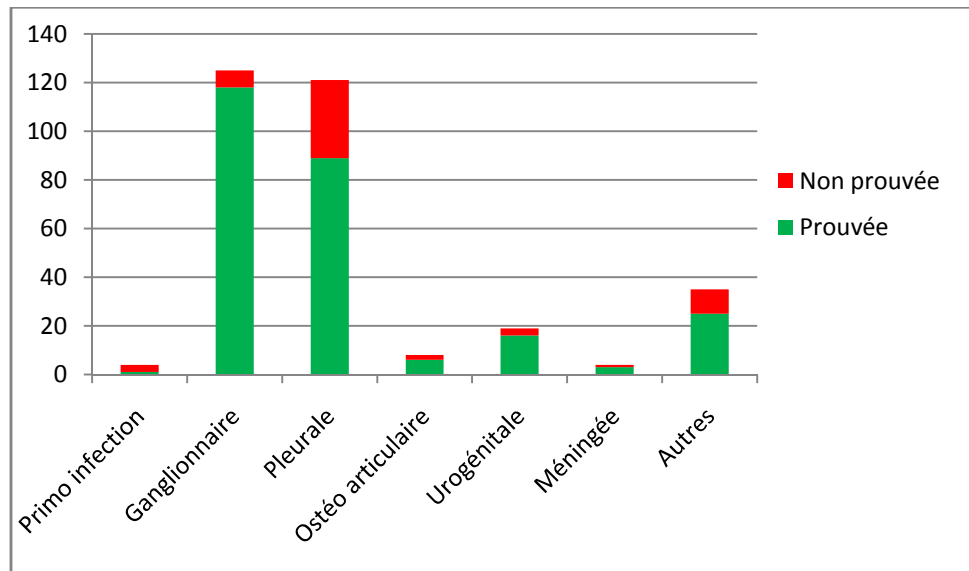


Figure 10: Répartition des patients en fonction de TEP prouvées/ non prouvées (la confirmation bactériologique).

Nous avons enregistré 316 cas de tuberculose extrapulmonaire, avec un pourcentage de 46% de la totalité des cas de tuberculose. Cette proportion est plus ou moins régulière selon les années (Tableau V). Le diagnostic a été prouvé (confirmé bactériologiquement) pour 81,65% des cas de TEP (figure 10).

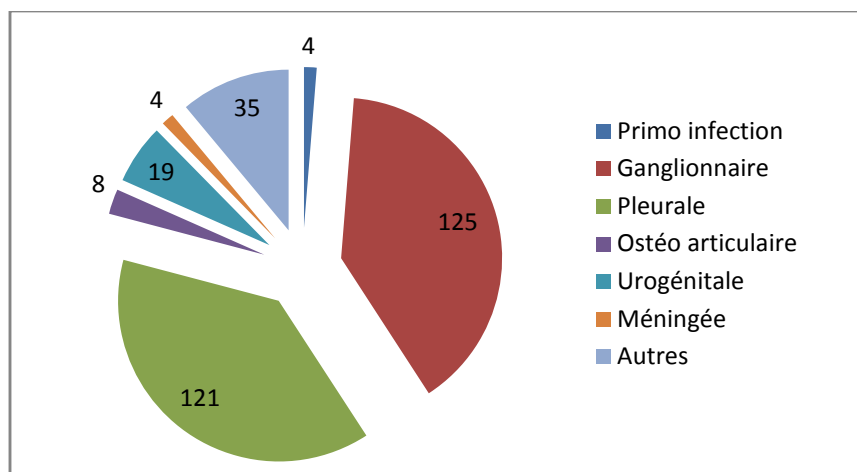


Figure 11: Répartition des patients en fonction de la localisation de la tuberculose extrapulmonaire TEP.

Les formes de tuberculose extrapulmonaire sont légèrement supérieures chez les sujets de sexe féminin avec 50,63% des cas contre 49,37% pour les sujets de sexe masculin avec un ratio femme/homme 1,02 (Tableau V ; figure 2).

De nombreuses localisations sont déclarées mais deux d'entre-elles prédominent et totalisent plus de 77,86% des cas de la tuberculose extrapulmonaire. L'atteinte ganglionnaire est largement prédominante avec 39,56% des cas, suivie par l'atteinte pleurale avec 38,3%. Les primo-infections et méningées sont rares avec 1,3% pour chacune comme le montre bien la figure 11).

V.2. Discussion

Dans cette étude rétrospective, nous avons étudié la distribution de la fréquence de la tuberculose dans la région de Kherrata sur une période de 07 années allant du 01 janvier 2005 au 31 décembre 2011 sur un échantillon de 687 sujets tuberculeux.

L'analyse de la répartition de la tuberculose selon les communes, montre une augmentation au niveau de la commune de Kherrata suivi par la commune de Draa el Gaid. Ce fait pourrait s'expliquer par les caractéristiques de vie en ville et le résultat d'urbanisation tel que le nombre important d'habitants et les familles nombreuses, ce qui favoriserait le contact des malades avec le reste de la population saine. Par contre le risque paraît moins à Ait Samail, Tamright, Darguina et Taskriout du fait qu'elles sont des zones rurales à faible densité de population (Enarson & al., 1989).

La diminution de la tuberculose au cours de la période étudiée résulterait est liée à une amélioration considérable de la prise en charge des malades pendant leur traitement, à la meilleure formation et sensibilisation du personnel médical devenu plus concerné par la guérison des malades.

La tuberculose touche les deux sexes. Néanmoins une dominance a été constatée chez les hommes par rapport aux femmes, ce qui pourrait s'expliquer par la situation socio-économique, les caractéristiques démographiques et les facteurs organisationnels de structures de soins (Ngangro & al., 2011).

Il est également important de souligner que plusieurs facteurs peuvent favoriser l'émergence de la tuberculose comme la résidence en milieu rural du fait de l'éloignement des structures de soins, la vieillesse (Storla & al., 2008), parmi d'autres le VIH, l'abus d'alcool, le diabète (Msaad & al., 2010 ; Brock & al., 2006), la malnutrition, la migration, le chômage, la pauvreté, la détérioration du niveau de vie (Hinderaker et al., 2011 ; Mauch & al., 2011 ; Huffman & al., 2012). Parmi les facteurs sociaux, on trouve le genre (Boulahbal & Chaulet 2004), où les femmes semblent avoir plus de difficultés à accéder au système de soins à cause d'obstacles culturels et sociaux limitant leur autonomie, leurs possibilités financières et leur liberté d'initiative à consulter un professionnel (Ngangro & al., 2011).

La protection vaccinale par le BCG reste aujourd'hui un sujet controversé. S'il est communément admis que le vaccin possède un pouvoir protecteur vis-à-vis des miliaires et des méningites, estimé entre 64 et 86% selon 2 grandes méta-analyses publiées en 1990 en France (Hamoud & al., 2011 ; Bruhl & al., 2003 ; Tyagi & al., 2011) et de 50 % pour les formes pulmonaires (Anane, 2003).

Un taux élevé de malades a été observé chez les deux tranches d'âge de (15-24) ans et de (25-34) ans. Ces deux tranches de société sont représentée par des jeunes considérés comme actifs et très sociables, ce les exposerait facilement aux facteurs de risques. La tranche d'âge de plus 65 ans semble également très affectée par la tuberculose. Elle est considérée comme une couche fragile à cause de son exposition aux diverses maladies chroniques ce qui pourrait affaiblir leur défense immunitaire. Une dominance féminine a été constatée chez les sujets âgés de plus de 65 ans. Elle serait la conséquence à la fois par des ressources limitées et la difficulté à atteindre les services de santé en raison de leur mobilité diminuée (Ngangro & al., 2011).

Le suivi des malades et leurs devenir selon les résultats de traitement des cas de la tuberculose pulmonaire montrent une dominance des cas guéris avec 94,1%. Ce taux élevé du succès des thérapies serait le résultat de la qualité de la prise en charge des malades, de la formation personnel exerçants dans les structures spécialisés et également de la prise de conscience de la population qui a augmenté avec les nouvelles générations de mieux en mieux instruites. Il est important de noter que le taux de succès du traitement dépasse les 80% en Algérie, et le taux d'échec enregistré faibles taux de succès des programmes, sont liés plus spécifiquement à des facteurs organisationnels (Boulahbal & Chaulet, 2004).

La tuberculose pulmonaire en situation de rechute pose un véritable problème de santé publique, car elle est de plus en plus rencontrée parmi nos malades tuberculeux. Elle est inquiétante parce que le taux de la multirésistance, c'est-à-dire la double résistance à la rifampicine et à l'isoniazide, est très importante. Malheureusement, elle sévit dans les milieux socioprofessionnels défavorisés et de fortes concentrations humaines.

La tuberculose extrapulmonaire est difficile à diagnostiquer (Bruhl, 2003). Elle représente une fraction importante dans notre étude. La confirmation bactériologique était de 81,65% des cas de TEP. La forme extra-pulmonaire (TEP) était dominante chez les femmes que chez les hommes ce qui confirme nos résultats de Tinsa & al (Tinsa & al., 2009) où l'atteinte ganglionnaire était largement prédominante avec 39.56% des cas, suivi par l'atteinte pleurale avec 38.3%. Ces deux localisations représentaient 77.86% des cas de TEP.

Conclusion

La tuberculose est une maladie contagieuse due au bacille koch. Sa transmission se fait essentiellement par voie aérienne par l'intermédiaire de fines gouttelettes éliminées dans l'air et portées par des bacilles. Le diagnostic des différentes formes fait intervenir des critères cliniques, bactériologiques et radiologiques. Il n'existe pas de schéma thérapeutique universellement validé mais les régimes de 6 mois de thérapie sont actuellement la base du traitement de toutes les formes de tuberculose avec un taux de succès de plus de 95 %.

Au terme de notre étude réalisée à l'UCTMR de Kherrata, l'évolution de la tuberculose au cours des sept dernières années semble accuser une baisse remarquable grâce à une meilleure prise en charge des patients tuberculeux et une meilleure formation et sensibilisation du personnel médical et des malades. Les communes les plus touchées par la tuberculose sont Kherrata et Draa el Gaid comparativement aux autres communes du fait qu'elles sont les plus peuplées où la promiscuité favoriserait la propagation de l'agent causal de la maladie.

La tuberculose touche globalement autant de femmes que d'hommes bien qu'une légère prévalence a été constatée chez le sexe masculin. Les jeunes âgés de 15 à 34 ans les plus touchés par la maladie étant donné qu'elle est représentée la tranche de la population la plus sociable et active, donc plus exposée au risque de contamination. Les individus âgés de plus de 65 ans sont également très vulnérables face à la maladie.

Les thérapies adoptées face aux différentes formes de tuberculose semblent assez efficaces du fait qu'un taux de succès dépassant les 94% a été enregistré à l'UMCTR de Kherrata

Références bibliographiques

- Abiteboul., D, Antoun., F, Bessa Z., Bouvet., E. 2004.** Prévention et prise en charge de la tuberculose en France. *Dossier médico-technique*. 21-49.
- Ait-khaled., N, Enarson., D. 1999.** Tuberculose : Manuel pour les Etudiants en Médecine. *Union Internationale Contre la Tuberculose et les Maladies Respiratoires*. 149p.
- Alihalassa., S. 2011.** Epidémiologie de la tuberculose en Algérie. MSPA, Journée Mondiale de la tuberculose- El Mouhamadia 24/03/2009. 37p.
- Amrane., R. 1996.** Résultats de l'enquête tuberculique nationale réalisée de 1980 à 1989 en Algérie. *Tubercle and Lung Disease* **77**:59-66.
- Anane., T. 2003.** La tuberculose de l'enfant en Afrique : Aspects épidémiologiques, cliniques et thérapeutiques. *Med Trop.* **63** : 473-480.
- Andrejak., Bonnaud., Cadranel., Chinet. , Marquette. 2010.** Tuberculose. *Item 106*. 26p.
- Anyama., N, Racebridge., S, BLACK., C, Niggebrugge.,B, Griffin S.J. 2007.** What happens to people diagnosed with tuberculosis?. *Epidemiol. Infect.* **135** (7): 1069-1076.
- Aksu., K, Kurt., E, Parspour., S, Orman., A, Gülbaş., Z, Toraks., T.D. 2012.** Lymphocyte Subgroups in Different Forms of Tuberculosis. *Tuberculosis* **13**:5p.
- Babu., G.R, Laxminarayan., R. 2012.** The unsurprising story of MDR-TB resistance in India. *Tuberculosis* **92**(6):301-306.
- Basset J.1953.** Notions préliminaires. Chapitre premier dans: Immunologie et prophylaxie de la tuberculose. Vigot frères. Paris, France. 2-3.
- Bezzaoucha., A. 2004.** Maladie à déclaration obligatoire. Alger, Algerie. *Office des publications universitaires* **2**:269 p.
- Bojkovski., J, Savić., B, Relić., R, Tošić., K, Petrujkić T, Rogožarski., D, Pavlović., I. 2011.** The Case of Bovine Tuberculosis at the Slaughter House. *Veterinary Medicine* **68**(2):7p.
- Boulahbal., F, Chaulet., P. 2004.** La tuberculose en Afrique : épidémiologie et mesures de lutte. *Med. Trop.* **64** : 224-228.
- Brisson., J.D, Gagnon., C, Ève Leblanc., M, Lussier., A. 2011.** Portrait épidémiologique de la tuberculose au Saguenay-Lac-St-Jean. 30p.
- Brock., I, Ruhwald., M, Lundgren., B, Westh., H, Mathiesen., L.R, Ravn., P. 2006.** Latent Tuberculosis in HIV positive, diagnosed by the *M. Tuberculosis* Specific Interferon- γ test. *Respiratory Research* **7**(56): 9p.

- Bruhl., D.L, Barrault., Y, Decludt., B, Schwoebel., V. 2003.** BCG et tests tuberculiques : évolutions de la politique vaccinale française. Institut de veille sanitaire, Saint-Maurice.16p.
- Collins., C.H, Grange., J.M. 1983.**The bovine tubercle bacilli. *J. App. Bacteriol.* **25(55):**13-29.
- Collins., CH, Grange., J.M. 1987.**Zoonotic implications of *Mycobacterium bovis* infection. *Ir. Vet. J.* **41:**363-366.
- El Harim., R.L, El Matar., A, Jorio., M, El Malki Tazi., A. 2007.** Aspects de la tuberculose de l'enfant. *Maroc Médical* **29(4) :**13p.
- Enarson., D, Wang., J, Disks J. 1989.** The incidence of active tuberculosis in a large urban area. *Ed. Am. J. Epidemiol.* 1268- 1276.
- García., J.M.G, Anibarro., L, Vidal., R, Esteban J, Blanquer., R, Moreno., S, Manzano., J.R. 2010.** Documento de consenso sobre diagnóstico, tratamiento y prevención de la tuberculosis . *Documento de consenso* **46(5) :**255-274.
- Guedenon., C.I. 2008.** Évaluation de l'efficacité du traitement de la tuberculose pulmonaire à bacilloscopie positive chez les patients infectés par le VIH au CNHPP de Cotonou (Benin) a propos de 923 cas. *Thèse doctorat.* Université de Bamako : Faculté de médecine.105p.
- Guide – affection de longue durée. 2007.** Tuberculose active. *Haute Autorité de Santé.* France.18p.
- Gupta., S, Shenoy., V.P, Mukhopadhyay., C, Bairy., I, Muralidharan., S. 2011.** Role of risk factors and socio-economic status in pulmonary tuberculosis: a search for the root cause in patients in a tertiary care hospital, South India. *Tropical Medicine and International Health.* **16(1):**74–78.
- Hale., Y.M, Pfyffer., G.E, Salfinger., M. 2001.** Laboratory diagnosis of Mycobacterial infections: New tools and lessons learned. *Clin Infect Dis.* **33:** 834-846.
- Hamoud., S, Houara., L, Djenf., Ti, Choukha., K, Chaouki., F, Djebbar., A. 2011.** Place actuelle de la vaccination par le BCG et de la transmission de la tuberculose pulmonaire en milieu familial. *Service de Pneumophtisiologie, Batna -Algérie.* 2p.
- Hashim., Z, Noureen., F, Ronisez., A. 2012.**Tuberculosis control in the United Kingdom: Completion of treatment is the key. *The Health* **3(1):** 31-32.
- Hinderaker., S.G, Madland., S, Ullenes., M, Enarson., D.A, Rusen., I.D, Kamara., D. 2011.** Treatment delay among tuberculosis patients in Tanzania: Data from the FIDELIS Initiative. *BMC Public Health* **11(306):** 6p.
- Huffman., S.A , Veen., J, Hennink., M.M , McFarland., D.A. 2012.** Exploitation, vulnerability to tuberculosis and access to treatment among Uzbek labor migrants in Kazakhstan. *Social Science & Medicine* **74:**864-872.

- Hung., N.V, Ngoc K.T.T, Sy., D.N, Lan., N.T.N, Tiemersma., E.W, Cobelens., F.G.J, Soolingen., D.V. 2011.** Beijing genotype distribution and its association with drug resistance of mycobacterium tuberculosis in Viet Nam. *Journal of French-Vietnamese Association of Pulmonology* 2(02):18-22.
- Hussaini., J, Mutusamy., S, Rahmat., O, Rajagopalan., R, Narayanan., P. 2012.** Base of Tongue Tuberculosis: A Case Report. *Acta. Medica. Iranica.* 50(2): 151-152.
- Khatib., S.I, Williamson., M.T, Singh., R, Joshi., J.M. 2012.** Diagnosis of pulmonary tuberculosis by smear microscopy and culture in a tertiary health care facility. *Biology and Medicine* 4 (1): 32-36.
- Kouassi., B, Horo., K, N'douba., K.A, Koffi., N, Ngom., A, Danguy., E.A, Dosso., M.** Profil épidémiologique et microbiologique des malades tuberculeux en situation d'échec ou de rechute à Abidjan. *Santé publique.* 336-337.
- Laurenti., P, Bruno., S, Quaranta., G, Torre., G.L, Cairo., A.G, Nardella., P, Delogu., G, Fadda., G, Pirronti., T, Geraci., S, Pelargonio., S, Francesco., N, Lauria., L, Goletti., D, Ricciardi., G. 2012.**Tuberculosis in Sheltered Homeless Population of Rome: An Integrated Model of Recruitment for RiskManagement. *The Scientific World Journal.*7p.
- Lin., Y.C, Ru Lin., W, Chieh Chen., T, Liang Lu., P, Ming Huang., P, Rong-Tsai., Z, Shyan Huang., M, Cheng Tsai., W, Hsu Chen., Y. 2010.** Why is In-hospital Diagnosis of Pulmonary Tuberculosis Delayed in Southern Taiwan?. *J. Formos. Med. Assoc.* 109(4):269–277.
- Lopez Avalos., G.G, Montes de Oca., E.P. 2012.** Classic and New Diagnostic Approaches to Childhood Tuberculosis. *Journal of Tropical Medicine.* 12p.
- Loto., O.M, Awowole., I.A. 2012.** Tuberculosis in Pregnancy: A Review. *Journal of Pregnancy.*7 p
- Marianne., L. 2005.** Global Tuberculosis control, surveillance, planning, financing, Rapport 2005 de l'OMS.
- Mauch., V, Woods., N, Kirubi., B, Kipruto., H, Sitienei., J, Klinkenberg., E.** Assessing access barriers to tuberculosis care with the tool to Estimate Patients' Costs: pilot results from two districts in Kenya. *BMC Public Health* 11(43):9p.
- Ministère de la santé et de la population :** Programme national de lutte contre la Tuberculose. Manuel de la lutte antituberculeuse à l'usage des personnels médicaux – Edition 2011. 257p.
- Ministère de la santé et de la population :** Programme national de lutte contre la Tuberculose. Manuel de la lutte antituberculeuse à l'usage des personnels médicaux– Edition 2007. 270P.
- Montani., D, Tcherakian., C. 2009.** Pneumologie. 2^{ème} (éd). France. 389p.
- Msaad., S, Fouzi., S, Ketata., W, Marwen., F, Yangui., I, Ayoub., A. 2010.** Miliary tuberculosis : About 29 cases .*Revue Tunisienne d'Infectiologie* 4 (2):46 – 52.

- Mulenga., H, Moyo., S, Workman., L, Hawkridge., T, Verver., S, Tameris., M, Geldenhuys., H, Hanekom., W, Mahomed., H, Hussey., G, Hatherill., M. 2011.** Phenotypic variability in childhood TB: Implications for diagnostic endpoints in tuberculosis vaccine trials. *Epidemiology and vaccine trials* **29** (26):4316- 4321.
- Ngangro., P, Chauvin., V, Deikoundam., N. 2011.** Determinants of tuberculosis diagnosis delay in limited resources countries. *Epidemiology and Public Health*. 34p.
- Nicolet., G, Rochat., T, Zellweger., J.P. 2003.** Traitement de la tuberculose. *Curriculum Forum Med Suisse*. (22):506-516.
- O.M.S. 2011.** Déterminants sociaux de la santé : résultats de la Conférence mondiale sur les déterminants sociaux de la santé (Rio de Janeiro, Brésil, octobre 2011).
- Salmen., S. 2006.** Pneumologie. (Ed) ESTM. France. 315P.
- Sawadogo., A , Ilboudo., P , Ki-Zerbo., GA, Peghini., M , Zoubga., A , Sawadogo., A, Lankoande., D, Millogo., A, Ouedraogo., I. 2001.** Tuberculose péritonéale et infection par le VIH. *Bactériologie*. 296-299.
- Shaffer., D.N, Obiero., E.T, Bett., J.B, Kiptoo., I.N, Maswai., J.K, Sawe., F.K, Carter., E.J. 2012.** Successes and Challenges in an Integrated Tuberculosis/HIV Clinic in a Rural, Resource Limited Setting: Experiences from Kericho, Kenya. *AIDS Research and Treatment*. 8p.
- Shrikhande., S.S, Bajaj., A, Pinto., B. 2012.** Rifampicin and isoniazid microcapsules for treatment of tuberculosis. *I.J.P.S.R.* **3** (1): 281-287.
- Silva., C.J, Delfim., F, Torres., M. 2012.** Optimal control strategies for tuberculosis treatment: a case study in Angola. *Numerical Algebra, Control and Optimization*. 17p.
- Storla., D.G, Yimer., S, Bjune., G.A. 2008.** A systematic review of delay in the diagnosis and treatment of tuberculosis. *BMC Public Health* **8**(15): 9p.
- Thaiss., W.M, Thaiss., C.C, Thaiss., C.A. 2012.** Recent developments in the epidemiology and management of tuberculosis – new solutions to old problems?. *Infection and Drug Resistance* **5**:8p.
- Thwaites., G, Fisher., M, Hemingway., C, Scott., G, Solomon., T, Innes., J. 2009.** British Infection Society guidelines for the diagnosis and treatment of tuberculosis of the central nervous system in adults and children. *Journal of Infection* **59**(3):167-187.
- Tyagi., AK, Nangpal., P, Satchidanandam., V. 2011.** Development of vaccines against tuberculosis. *Tuberculosis* **91**: 469-478.
- Wang., J, Shen., H. 2009.** Review of cigarette smoking and tuberculosis in China: intervention is needed for smoking cessation among tuberculosis patients. *BMC Public Health* **9** (292):9p.

Wafsa., J, Michel., F. 2005. Tuberculose uro-génitale. *Progrès en Urologie* **15** :602-603.

Wateba., M.I, Diop., S.A, Salou., M, Womitso., K, Nichols., S, Tidjani., O. 2009.

Négativation des frottis respiratoires selon le statut VIH à la phase intensive du traitement antituberculeux chez les patients hospitalisés au Togo. *Médecine et Maladies Infectieuses* **41**(3) : 140-144.

Yousfi., A, Aissat., Z. 2012. La situation de la tuberculose dans la Wilaya de Bejaia (DSP de Bejaia). 23p.

Zellweger., J.P. 2007. Manuel de la tuberculose. *Ligue pulmonaire suisse*.74p.

Zink., A.R., Sola., C, Reischl., U, Brabner., W, Rastogi., N, Wolf., H, Nerlich., A.G. 2003. Characterization of *Mycobacterium tuberculosis* Complex DNAs from Egyptian Mummies by Spoligotyping. *J. Clin. Microbiol.* **41**: 356-367.

Glossaire

Adénopathie : maladie d'un ou plusieurs ganglions.

Aérosol : système formé de particules liquides ou solides en dispersion stable dans un gaz.

Anorexie : la perte d'appétit. Associée à l'altération de l'état générale, contribuant à l'amaigrissement.

Antibiogramme : procède d'étude in vitro de l'action d'antibiotique sur une souche bactérienne permettant de déterminer la sensibilité de celle-ci aux antibiotiques en cause.

Asthénie : affaiblissement prononcé et généralisé, sans relation de cause à effet avec le travail et l'effort.

Bacille : est une bactérie en forme bâtonnet.

Bactéricide : propriété de tuer les bactéries.

Bactériostatique : un antibiotique qui freine la croissance bactérienne mais ne détruit pas les bactéries.

Caséum : c'est l'aspect que constitue une inflammation tuberculeuse d'un tissu lorsqu'elle parvient au stade de suppuration.

Chimioprophylaxie : emploi préventif de substances chimiques dans le but d'empêcher l'apparition d'une maladie.

Chimiothérapie : l'usage de certaines substances chimiques pour traiter une maladie.

Corticoïde : les hormones secrétées par la glande surrénale et leurs dérivées.

Corticothérapie : emploi thérapeutique des dérivés Corticoïde.

Dessiccation : évaporation ou élimination de l'eau d'un corps minéral ou organique.

Diagnostic : acte qui aboutit à identifier l'affection dont un patient est atteint à partir des données de l'interrogatoire et de l'examen.

Expectoration : expulsion par la toux des produits normaux ou pathologiques présent dans les voies respiratoires.

Frottis : étalement sur une lame de verre d'un prélèvement biologique en vue de l'étude microscopique des éléments cellulaires qu'il contient.

Immunodépression : substances capables de diminuer ou de supprimer la réponse immunitaire de l'organisme.

Immunosuppression : état d'affaiblissement du système immunitaire.

Macrophage : cellules originaires de la moelle osseuse réparties dans tous les tissus principalement dans le foie, le poumon (macrophage alvéolaires), etc.

Méningite : c'est une inflammation des méninges (une partie de cerveau).

Nécrose : mort accidentelle d'un tissu, résultant en général d'une absence prolongée d'oxygénation.

Pauci-bacillaire : contient peu de bacille.

Péricardite : inflammation du péricarde accompagné le plus souvent d'un épanchement liquidien.

Péritonite : inflammation du péritoine (membrane séreuse qui tapisse intérieurement l'abdomen et enveloppe les organes qu'il contient).

Recrudescence : retour et accroissement d'une maladie.

Pronostic : le pronostic d'une maladie est l'estimation prévisible de son évolution.

Séquelles : lésion, manifestation fonctionnelle qui persiste après la guérison d'une maladie ou d'une blessure.

Tuberculine : produit de l'autolyse spontanée des bacilles tuberculeux dans leur milieu de culture.

Résumé

La tuberculose est une maladie infectieuse et contagieuse, causée par bacille de Koch qui peut attaquer les poumons et d'autres organes de l'organisme. Sa transmission se fait essentiellement par voie aérienne. Le diagnostic des différentes formes fait intervenir des critères cliniques, bactériologiques et radiologiques. Le traitement de la tuberculose dure six mois et fait l'objet d'une association de plusieurs médicaments (poly-chimiothérapie).

Au niveau d'UCTMR de Kherrata de 2005-2011, 687 cas de tuberculose ont été enregistrés, 371 cas de tuberculose pulmonaire et 316 cas de tuberculose extra-pulmonaire. Le suivi de la tuberculose selon le temps, révèlent une baisse remarquable à cause de la meilleure formation et sensibilisation du personnel médical et de malade. Les résultats de suivi de la répartition de la tuberculose selon les commune, montre un taux élevé au niveau des communes de Kherrata et Draa el Gaid, car elles sont les zones rurale les plus peuplées. Autant de femmes que d'hommes parce qu'ils vivent dans les même conditions climatiques (rude), situation géographique montagneuse, la pauvreté, l'ignorance de gens et la promiscuité.

Mots clés : tuberculose, clinique, microbe, Kherrata.

Abstract

Tuberculosis is an infectious and contagious disease caused by Mycobacterium tuberculosis that can attack the lungs and other organs of the body. Its transmission is mainly by air .The diagnosis of different forms involves clinical, bacteriological and radiological. The TB treatment lasts six months and is subject to a combination of several drugs (multidrug therapy).

The level of UCTMR Kherrata of 2005-2011, 687 cases of tuberculosis were recorded, 371cas of pulmonary tuberculosis and 316 cases of extrapulmonary tuberculosis. Monitoring of tuberculosis by time, show a remarkable decline due to better training and awareness of medical staff and patients. The results of tracking the distribution of tuberculosis by the municipality, shows a high level of common Kherrata and Draa el Gaid, because they are rural areas. Many women and men because they live in the same climatic conditions (severe), mountainous location, poverty, ignorance of people and promiscuity.

Keywords: tuberculosis, clinical, microbe, Kherrata.