

UNIVERSITE MOHAMMED V - SOUISSI
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE -RABAT-

ANNEE: 2013

THESE N°: 29

**PREVALENCE DE LA TUBERCULOSE A TETOUAN
ENTRE 2007 ET 2011**

THÈSE

Présentée et soutenue publiquement le :

PAR

Mlle. Bouchra TAMYM

Née le 29 Novembre 1987 à Tétouan.

Pour l'Obtention du Doctorat en Médecine

MOTS CLES: Epidémiologie – Tuberculose – DOTS – PNLAT – Tétouan.

JURY

Mr. M. ZOUHDI

Professeur de Microbiologie

Mme. S. EL HAMZAOU

Professeur de Microbiologie

Mr. A. ABID

Professeur de Pneumologie

Mme. F. JABOURIK

Professeur de Pédiatrie

PRESIDENT

RAPPORTEUR

JUGES

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

سبحانك لا علم لنا إلا ما علمتنا
إننا أنت العليم الحكيم

سورة البقرة: الآية: 32

صَدَقَ اللَّهُ الْعَظِيمَ



UNIVERSITE MOHAMMED V- SOUISSI
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE - RABAT

DOYENS HONORAIRES :

1962 – 1969 : Professeur Abdelmalek FARAJ

1969 – 1974 : Professeur Abdellatif BERBICH

1974 – 1981 : Professeur Bachir LAZRAK

1981 – 1989 : Professeur Taieb CHKILI

1989 – 1997 : Professeur Mohamed Tahar ALAOUI

1997 – 2003 : Professeur AbdelmajidBELMAHI

ADMINISTRATION :

Doyen : Professeur NajiaHAJJAJ - HASSOUNI

Vice Doyen chargé des Affaires Académiques et estudiantines

Professeur Mohammed JIDDANE

Vice Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération

Professeur Ali BENOMAR

Vice Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie

Professeur Yahia CHERRAH

Secrétaire Général : Mr. El Hassane AHALLAT

PROFESSEURS :

Mars, Avril et Septembre 1980

1. Pr. EL KHAMLICHI Abdeslam

Neurochirurgie

Mai et Octobre 1981

2. Pr. HAMANI Ahmed*

Cardiologie

3. Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajih

Chirurgie Cardio-Vasculaire

4. Pr. TAOBANE Hamid*

Chirurgie Thoracique

Mai et Novembre 1982

5. Pr. ABROUQ Ali*

Oto-Rhino-Laryngologie

6. Pr. BENOMAR M'hammed

Chirurgie-Cardio-Vasculaire

7. Pr. BENSODA Mohamed

Anatomie

8. Pr. BENOSMAN Abdellatif

Chirurgie Thoracique

9. Pr. LAHBABI Naïma ép. AMRANI

Physiologie

Novembre 1983

10. Pr. ALAOUI TAHIRI Kébir*

Pneumo-phtisiologie

11. Pr. BELLAKHDAR Fouad

Neurochirurgie

12. Pr. HAJJAJ Najia ép. HASSOUNI

Rhumatologie

Décembre 1984

- | | | |
|-----|----------------------------------|-------------------------|
| 13. | Pr. BOUCETTA Mohamed* | Neurochirurgie |
| 14. | Pr. EL GUEDDARI Brahim El Khalil | Radiothérapie |
| 15. | Pr. MAAOUNI Abdelaziz | Médecine Interne |
| 16. | Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi | Anesthésie -Réanimation |
| 17. | Pr. NAJI M'Barek * | Immuno-Hématologie |
| 18. | Pr. SETTAF Abdellatif | Chirurgie |

Novembre et Décembre 1985

- | | | |
|-----|---------------------------------------|---|
| 19. | Pr. BENJELLOUN Halima | Cardiologie |
| 20. | Pr. BENSaid Younes | Pathologie Chirurgicale |
| 21. | Pr. EL ALAOUI Faris Moulay El Mostafa | Neurologie |
| 22. | Pr. IHRAI Hssain * | Stomatologie et Chirurgie Maxillo-Faciale |
| 23. | Pr. IRAQI Ghali | Pneumo-phtisiologie |

Janvier, Février et Décembre 1987

- | | | |
|-----|--------------------------------------|------------------------------|
| 24. | Pr. AJANA Ali | Radiologie |
| 25. | Pr. AMMAR Fanid | Pathologie Chirurgicale |
| 26. | Pr. CHAHED OUZZANI Houriaép. TAOBANE | Gastro-Entérologie |
| 27. | Pr. EL FASSY FIHRI Mohamed Taoufiq | Pneumo-phtisiologie |
| 28. | Pr. EL HAITEM Naïma | Cardiologie |
| 29. | Pr. EL MANSOURI Abdellah* | Chimie-Toxicologie Expertise |
| 30. | Pr. EL YAACOUBI Moradh | Traumatologie Orthopédie |
| 31. | Pr. ESSAID EL FEYDI Abdellah | Gastro-Entérologie |
| 32. | Pr. LACHKAR Hassan | Médecine Interne |
| 33. | Pr. YAHYAOUI Mohamed | Neurologie |

Décembre 1988

- | | | |
|-----|---------------------------------|--------------------------|
| 34. | Pr. BENHAMAMOUCHE Mohamed Najib | Chirurgie Pédiatrique |
| 35. | Pr. DAFIRI Rachida | Radiologie |
| 36. | Pr. FAIK Mohamed | Urologie |
| 37. | Pr. HERMAS Mohamed | Traumatologie Orthopédie |
| 38. | Pr. TOLOUNE Farida* | Médecine Interne |

Décembre 1989 Janvier et Novembre 1990

- | | | |
|-----|--------------------------------|--------------------------|
| 39. | Pr. ADNAOUI Mohamed | Médecine Interne |
| 40. | Pr. AOUNI Mohamed | Médecine Interne |
| 41. | Pr. BOUKILI MAKHOUKHI Abdelali | Cardiologie |
| 42. | Pr. CHAD Bouziane | Pathologie Chirurgicale |
| 43. | Pr. CHKOFF Rachid | Pathologie Chirurgicale |
| 44. | Pr. HACHIM Mohammed* | Médecine-Interne |
| 45. | Pr. KHARBACH Aïcha | Gynécologie -Obstétrique |
| 46. | Pr. MANSOURI Fatima | Anatomie-Pathologique |
| 47. | Pr. OUZZANI Taïbi Mohamed Réda | Neurologie |

48. Pr. SEDRATI Omar*
49. Pr. TAZI Saoud Anas

Dermatologie
Anesthésie Réanimation

Février Avril Juillet et Décembre 1991

50. Pr. AL HAMANY Zaïtounia
51. Pr. AZZOUZI Abderrahim
52. Pr. BAYAHIA Rabéa ép. HASSAM
53. Pr. BELKOUCHI Abdelkader
54. Pr. BENABDELLAH Chahrazad
55. Pr. BENCHEKROUN BELABBES Abdellatif
56. Pr. BENSOUDA Yahia
57. Pr. BERRAHO Amina
58. Pr. BEZZAD Rachid
59. Pr. CHABRAOUI Layachi
60. Pr. CHANA El Houssaine*
61. Pr. CHERRAH Yahia
62. Pr. CHOKAIRI Omar
63. Pr. JANATI Idrissi Mohamed*
64. Pr. KHATTAB Mohamed
65. Pr. OUAALINE Mohammed*
66. Pr. SOULAYMANI Rachida ép. BENCHEIKH
67. Pr. TAOUFIK Jamal

Anatomie-Pathologique
Anesthésie Réanimation
Néphrologie
Chirurgie Générale
Hématologie
Chirurgie Générale
Pharmacie galénique
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique
Biochimie et Chimie
Ophtalmologie
Pharmacologie
Histologie Embryologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Médecine Préventive, Santé Publique et Hygiène
Pharmacologie
Chimie thérapeutique

Décembre 1992

68. Pr. AHALLAT Mohamed
69. Pr. BENOUDA Amina
70. Pr. BENSOUDA Adil
71. Pr. BOUJIDA Mohamed Najib
72. Pr. CHAHED OUZZANI Laaziza
73. Pr. CHRAIBI Chafiq
74. Pr. DAOUDI Rajae
75. Pr. DEHAYNI Mohamed*
76. Pr. EL HADDOURY Mohamed
77. Pr. EL OUAHABI Abdessamad
78. Pr. FELLAT Rokaya
79. Pr. GHAFIR Driss*
80. Pr. JIDDANE Mohamed
81. Pr. OUZZANI TAIBI Med Charaf Eddine
82. Pr. TAGHY Ahmed
83. Pr. ZOUHDI Mimoun

Chirurgie Générale
Microbiologie
Anesthésie Réanimation
Radiologie
Gastro-Entérologie
Gynécologie Obstétrique
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique
Anesthésie Réanimation
Neurochirurgie
Cardiologie
Médecine Interne
Anatomie
Gynécologie Obstétrique
Chirurgie Générale
Microbiologie

Mars 1994

84. Pr. AGNAOU Lahcen
85. Pr. AL BAROUDI Saad

Ophtalmologie
Chirurgie Générale

86. Pr. BENCHERIFA Fatiha
87. Pr. BENJAAFAR Nouredine
88. Pr. BENJELLOUN Samir
89. Pr. BEN RAIS Nozha
90. Pr. CAOUI Malika
91. Pr. CHRAIBI Abdelmjid
92. Pr. EL AMRANI Sabah ép. AHALLAT
93. Pr. EL AOUDAD Rajae
94. Pr. EL BARDOUNI Ahmed
95. Pr. EL HASSANI My Rachid
96. Pr. EL IDRISSI LAMGHARI Abdennaceur
97. Pr. ERROUGANI Abdelkader
98. Pr. ESSAKALI Malika
99. Pr. ETTAYEBI Fouad
100. Pr. HADRI Larbi*
101. Pr. HASSAM Badredine
102. Pr. IFRINE Lahssan
103. Pr. JELTHI Ahmed
104. Pr. MAHFOUD Mustapha
105. Pr. MOUDENE Ahmed*
106. Pr. OULBACHA Said
107. Pr. RHRAB Brahim
108. Pr. SENOUCI Karima ép. BELKHADIR
109. Pr. SLAOUI Anas

Ophtalmologie
Radiothérapie
Chirurgie Générale
Biophysique
Biophysique
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Gynécologie Obstétrique
Immunologie
Traumato-Orthopédie
Radiologie
Médecine Interne
Chirurgie Générale
Immunologie
Chirurgie Pédiatrique
Médecine Interne
Dermatologie
Chirurgie Générale
Anatomie Pathologique
Traumatologie – Orthopédie
Traumatologie- Orthopédie
Chirurgie Générale
Gynécologie –Obstétrique
Dermatologie
Chirurgie Cardio-Vasculaire

Mars 1994

110. Pr. ABBAR Mohamed*
111. Pr. ABDELHAK M'barek
112. Pr. BELAIDI Halima
113. Pr. BRAHMI Rida Slimane
114. Pr. BENTAHILA Abdelali
115. Pr. BENYAHIA Mohammed Ali
116. Pr. BERRADA Mohamed Saleh
117. Pr. CHAMI Ilham
118. Pr. CHERKAOUI LallaOuafae
119. Pr. EL ABBADI Najia
120. Pr. HANINE Ahmed*
121. Pr. JALIL Abdelouahed
122. Pr. LAKHDAR Amina
123. Pr. MOUANE Nezha

Urologie
Chirurgie – Pédiatrique
Neurologie
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie
Gynécologie – Obstétrique
Traumatologie – Orthopédie
Radiologie
Ophtalmologie
Neurochirurgie
Radiologie
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie

Mars 1995

124. Pr. ABOUQUAL Redouane
125. Pr. AMRAOUI Mohamed

Réanimation Médicale
Chirurgie Générale

126. Pr. BAIDADA Abdelaziz	Gynécologie Obstétrique
127. Pr. BARGACH Samir	Gynécologie Obstétrique
128. Pr. BEDDOUCHE Amokrane*	Urologie
129. Pr. BENZAOUZ Mustapha	Gastro-Entérologie
130. Pr. CHAARI Jilali*	Médecine Interne
131. Pr. DIMOU M'barek*	Anesthésie Réanimation
132. Pr. DRISSI KAMILI Mohammed Nordine*	Anesthésie Réanimation
133. Pr. EL MESNAOUI Abbes	Chirurgie Générale
134. Pr. ESSAKALI HOUSSEINI Leila	Oto-Rhino-Laryngologie
135. Pr. FERHATI Driss	Gynécologie Obstétrique
136. Pr. HASSOUNI Fadil	Médecine Préventive, Santé Publique et Hygiène
137. Pr. HDA Abdelhamid*	Cardiologie
138. Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed	Urologie
139. Pr. IBRAHIMY Wafaa	Ophtalmologie
140. Pr. MANSOURI Aziz	Radiothérapie
141. Pr. OUAZZANI CHAHDI Bahia	Ophtalmologie
142. Pr. SEFIANI Abdelaziz	Génétique
143. Pr. ZEGGWAGH Amine Ali	Réanimation Médicale

Décembre 1996

144. Pr. AMIL Touriya*	Radiologie
145. Pr. BELKACEM Rachid	Chirurgie Pédiatrie
146. Pr. BOULANOUAR Abdelkrim	Ophtalmologie
147. Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan	Chirurgie Générale
148. Pr. EL MELLOUKI Ouafae*	Parasitologie
149. Pr. GAOUZI Ahmed	Pédiatrie
150. Pr. MAHFOUDI M'barek*	Radiologie
151. Pr. MOHAMMADINE EL Hamid	Chirurgie Générale
152. Pr. MOHAMMADI Mohamed	Médecine Interne
153. Pr. MOULINE Soumaya	Pneumo-phtisiologie
154. Pr. OUADGHIRI Mohamed	Traumatologie-Orthopédie
155. Pr. OUZEDDOUN Naima	Néphrologie
156. Pr. ZBIR EL Mehdi*	Cardiologie

Novembre 1997

157. Pr. ALAMI Mohamed Hassan	Gynécologie-Obstétrique
158. Pr. BEN AMAR Abdesslem	Chirurgie Générale
159. Pr. BEN SLIMANE Lounis	Urologie
160. Pr. BIROUK Nazha	Neurologie
161. Pr. CHAOUIR Souad*	Radiologie
162. Pr. DERRAZ Said	Neurochirurgie
163. Pr. ERREIMI Naima	Pédiatrie
164. Pr. FELLAT Nadia	Cardiologie
165. Pr. GUEDDARI Fatima Zohra	Radiologie

166. Pr. HAIMEUR Charki*	Anesthésie Réanimation
167. Pr. KADDOURI Nouredine	Chirurgie Pédiatrique
168. Pr. KANOUNI NAWAL	Physiologie
169. Pr. KOUTANI Abdellatif	Urologie
170. Pr. LAHLOU Mohamed Khalid	Chirurgie Générale
171. Pr. MAHRAOUI CHAFIQ	Pédiatrie
172. Pr. NAZI M'barek*	Cardiologie
173. Pr. OUAHABI Hamid*	Neurologie
174. Pr. TAOUFIQ Jallal	Psychiatrie
175. Pr. YOUSFI MALKI Mounia	Gynécologie Obstétrique

Novembre 1998

176. Pr. AFIFI RAJAA	Gastro-Entérologie
177. Pr. AIT BENASSER MOULAY Ali*	Pneumo-phtisiologie
178. Pr. ALOUANE Mohammed*	Oto-Rhino-Laryngologie
179. Pr. BENOMAR ALI	Neurologie
180. Pr. BOUGTAB Abdesslam	Chirurgie Générale
181. Pr. ER RIHANI Hassan	Oncologie Médicale
182. Pr. EZZAITOUNI Fatima	Néphrologie
183. Pr. KABBAJ Najat	Radiologie
184. Pr. LAZRAK Khalid (M)	Traumatologie Orthopédie

Novembre 1998

185. Pr. BENKIRANE Majid*	Hématologie
186. Pr. KHATOURI ALI*	Cardiologie
187. Pr. LABRAIMI Ahmed*	Anatomie Pathologique

Janvier 2000

188. Pr. ABID Ahmed*	Pneumophtisiologie
189. Pr. AIT OUMAR Hassan	Pédiatrie
190. Pr. BENCHERIF My Zahid	Ophtalmologie
191. Pr. BENJELLOUN DAKHAMA Badr.Sououd	Pédiatrie
192. Pr. BOURKADI Jamal-Eddine	Pneumo-phtisiologie
193. Pr. CHAOUI Zineb	Ophtalmologie
194. Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer	Chirurgie Générale
195. Pr. ECHARRAB El Mahjoub	Chirurgie Générale
196. Pr. EL FTOUH Mustapha	Pneumo-phtisiologie
197. Pr. EL MOSTARCHID Brahimi*	Neurochirurgie
198. Pr. EL OTMANY Azzedine	Chirurgie Générale
199. Pr. GHANNAM Rachid	Cardiologie
200. Pr. HAMMANI Lahcen	Radiologie
201. Pr. ISMAILI Mohamed Hatim	Anesthésie-Réanimation
202. Pr. ISMAILI Hassane*	Traumatologie Orthopédie
203. Pr. KRAMI Hayat Ennoufouss	Gastro-Entérologie

- 204. Pr. MAHMOUDI Abdelkrim*
- 205. Pr. TACHINANTE Rajae
- 206. Pr. TAZI MEZALEK Zoubida

Anesthésie-Réanimation
Anesthésie-Réanimation
Médecine Interne

Novembre 2000

- 207. Pr. AIDI Saadia
- 208. Pr. AIT OURHROUI Mohamed
- 209. Pr. AJANA Fatima Zohra
- 210. Pr. BENAMR Said
- 211. Pr. BENCHEKROUN Nabiha
- 212. Pr. CHERTI Mohammed
- 213. Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Selma
- 214. Pr. EL HASSANI Amine
- 215. Pr. EL IDGHIRI Hassan
- 216. Pr. EL KHADER Khalid
- 217. Pr. EL MAGHRAOUI Abdellah*
- 218. Pr. GHARBI Mohamed El Hassan
- 219. Pr. HSSAIDA Rachid*
- 220. Pr. LACHKAR Azzouz
- 221. Pr. LAHLOU Abdou
- 222. Pr. MAFTAH Mohamed*
- 223. Pr. MAHASSINI Najat
- 224. Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae
- 225. Pr. NASSIH Mohamed*
- 226. Pr. ROUIMI Abdelhadi

Neurologie
Dermatologie
Gastro-Entérologie
Chirurgie Générale
Ophtalmologie
Cardiologie
Anesthésie-Réanimation
Pédiatrie
Oto-Rhino-Laryngologie
Urologie
Rhumatologie
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Anesthésie-Réanimation
Urologie
Traumatologie Orthopédie
Neurochirurgie
Anatomie Pathologique
Pédiatrie
Stomatologie Et Chirurgie Maxillo-Faciale
Neurologie

Décembre 2001

- 227. Pr. ABABOU Adil
- 228. Pr. BALKHI Hicham*
- 229. Pr. BELMEKKI Mohammed
- 230. Pr. BENABDELJIL Maria
- 231. Pr. BENAMAR Loubna
- 232. Pr. BENAMOR Jouda
- 233. Pr. BENELBARHDADI Imane
- 234. Pr. BENNANI Rajae
- 235. Pr. BENOUACHANE Thami
- 236. Pr. BENYOUSSEF Khalil
- 237. Pr. BERRADA Rachid
- 238. Pr. BEZZA Ahmed*
- 239. Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi
- 240. Pr. BOUHOUCHE Rachida
- 241. Pr. BOUMDIN El Hassane*
- 242. Pr. CHAT Latifa
- 243. Pr. CHELLAOUI Mounia

Anesthésie-Réanimation
Anesthésie-Réanimation
Ophtalmologie
Neurologie
Néphrologie
Pneumo-phtisiologie
Gastro-Entérologie
Cardiologie
Pédiatrie
Dermatologie
Gynécologie Obstétrique
Rhumatologie
Anatomie
Cardiologie
Radiologie
Radiologie
Radiologie

244. Pr. DAALI Mustapha*	Chirurgie Générale
245. Pr. DRISSI Sidi Mourad*	Radiologie
246. Pr. EL HIJRI Ahmed	Anesthésie-Réanimation
247. Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid	Neuro-Chirurgie
248. Pr. EL MADHI Tarik	Chirurgie-Pédiatrique
249. Pr. EL MOUSSAIF Hamid	Ophtalmologie
250. Pr. EL OUNANI Mohamed	Chirurgie Générale
251. Pr. EL QUESSAR Abdeljlil	Radiologie
252. Pr. ETTAIR Said	Pédiatrie
253. Pr. GAZZAZ Miloudi*	Neuro-Chirurgie
254. Pr. GOURINDA Hassan	Chirurgie-Pédiatrique
255. Pr. HRORA Abdelmalek	Chirurgie Générale
256. Pr. KABBAJ Saad	Anesthésie-Réanimation
257. Pr. KABIRI EL Hassane*	Chirurgie Thoracique
258. Pr. LAMRANI Moulay Omar	Traumatologie Orthopédie
259. Pr. LEKEHAL Brahim	Chirurgie Vasculaire Périphérique
260. Pr. MAHASSIN Fattouma*	Médecine Interne
261. Pr. MEDARHRI Jalil	Chirurgie Générale
262. Pr. MIKDAME Mohammed*	Hématologie Clinique
263. Pr. MOHSINE Raouf	Chirurgie Générale
264. Pr. NOUINI Yassine	Urologie
265. Pr. SABBAH Farid	Chirurgie Générale
266. Pr. SEFIANI Yasser	Chirurgie Vasculaire Périphérique
267. Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia	Pédiatrie

Décembre 2002

268. Pr. AL BOUZIDI Abderrahmane*	Anatomie Pathologique
269. Pr. AMEUR Ahmed *	Urologie
270. Pr. AMRI Rachida	Cardiologie
271. Pr. AOURLARH Aziz*	Gastro-Entérologie
272. Pr. BAMOU Youssef *	Biochimie-Chimie
273. Pr. BELMEJDOUB Ghizlene*	Endocrinologie et Maladies Métaboliques
274. Pr. BENZEKRI Laila	Dermatologie
275. Pr. BENZZOUBEIR Nadia*	Gastro-Entérologie
276. Pr. BERNOUSSI Zakiya	Anatomie Pathologique
277. Pr. BICHRA Mohamed Zakariya	Psychiatrie
278. Pr. CHOHO Abdelkrim *	Chirurgie Générale
279. Pr. CHKIRATE Bouchra	Pédiatrie
280. Pr. EL ALAMI EL FELLOUS Sidi Zouhair	Chirurgie Pédiatrique
281. Pr. EL BARNOUSSI Leila	Gynécologie Obstétrique
282. Pr. EL HAOURI Mohamed *	Dermatologie
283. Pr. EL MANSARI Omar*	Chirurgie Générale
284. Pr. ES-SADEL Abdelhamid	Chirurgie Générale
285. Pr. FILALI ADIB Abdelhai	Gynécologie Obstétrique

286. Pr. HADDOUR Leila
287. Pr. HAJJI Zakia
288. Pr. IKEN Ali
289. Pr. ISMAEL Farid
290. Pr. JAAFAR Abdeloihab*
291. Pr. KRIOUILE Yamina
292. Pr. LAGHMARI Mina
293. Pr. MABROUK Hfid*
294. Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss*
295. Pr. MOUSTAGHFIR Abdelhamid*
296. Pr. NAITLHO Abdelhamid*
297. Pr. OUJILAL Abdelilah
298. Pr. RACHID Khalid *
299. Pr. RAISS Mohamed
300. Pr. RGUIBI IDRISSE Sidi Mustapha*
301. Pr. RHOU Hakima
302. Pr. SIAH Samir *
303. Pr. THIMOU Amal
304. Pr. ZENTAR Aziz*

Cardiologie
 Ophtalmologie
 Urologie
 Traumatologie Orthopédie
 Traumatologie Orthopédie
 Pédiatrie
 Ophtalmologie
 Traumatologie Orthopédie
 Gynécologie Obstétrique
 Cardiologie
 Médecine Interne
 Oto-Rhino-Laryngologie
 Traumatologie Orthopédie
 Chirurgie Générale
 Pneumophtisiologie
 Néphrologie
 Anesthésie Réanimation
 Pédiatrie
 Chirurgie Générale

PROFESSEURS AGREGES :

Janvier 2004

305. Pr. ABDELLAH El Hassan
306. Pr. AMRANI Mariam
307. Pr. BENBOUZID Mohammed Anas
308. Pr. BENKIRANE Ahmed*
309. Pr. BENRAMDANE Larbi*
310. Pr. BOUGHALEM Mohamed*
311. Pr. BOULAADAS Malik
312. Pr. BOURAZZA Ahmed*
313. Pr. CHAGAR Belkacem*
314. Pr. CHERRADI Nadia
315. Pr. EL FENNI Jamal*
316. Pr. EL HANCHI ZAKI
317. Pr. EL KHORASSANI Mohamed
318. Pr. EL YOUNASSI Badreddine*
319. Pr. HACHI Hafid
320. Pr. JABOUIRIK Fatima
321. Pr. KARMANE Abdelouahed
322. Pr. KHABOUZE Samira
323. Pr. KHARMAZ Mohamed
324. Pr. LEZREK Mohammed*
325. Pr. MOUGHIL Said

Ophtalmologie
 Anatomie Pathologique
 Oto-Rhino-Laryngologie
 Gastro-Entérologie
 Chimie Analytique
 Anesthésie Réanimation
 Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
 Neurologie
 Traumatologie Orthopédie
 Anatomie Pathologique
 Radiologie
 Gynécologie Obstétrique
 Pédiatrie
 Cardiologie
 Chirurgie Générale
 Pédiatrie
 Ophtalmologie
 Gynécologie Obstétrique
 Traumatologie Orthopédie
 Urologie
 Chirurgie Cardio-Vasculaire

- 326. Pr. NAOUMI Asmae*
- 327. Pr. SASSENOU ISMAIL*
- 328. Pr. TARIB Abdelilah*
- 329. Pr. TIJAMI Fouad
- 330. Pr. ZARZUR Jamila

Ophtalmologie
Gastro-Entérologie
Pharmacie Clinique
Chirurgie Générale
Cardiologie

Janvier 2005

- 331. Pr. ABBASSI Abdellah
- 332. Pr. AL KANDRY Sif Eddine*
- 333. Pr. ALAOUI Ahmed Essaid
- 334. Pr. ALLALI Fadoua
- 335. Pr. AMAZOUZI Abdellah
- 336. Pr. AZIZ Noureddine*
- 337. Pr. BAHIRI Rachid
- 338. Pr. BARKAT Amina
- 339. Pr. BENHALIMA Hanane
- 340. Pr. BENHARBIT Mohamed
- 341. Pr. BENYASS Aatif
- 342. Pr. BERNOUSSI Abdelghani
- 343. Pr. BOUKLATA Salwa
- 344. Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Mohamed
- 345. Pr. DOUDOUH Abderrahim*
- 346. Pr. EL HAMZAOUI Sakina
- 347. Pr. HAJJI Leila
- 348. Pr. HESSISSEN Leila
- 349. Pr. JIDAL Mohamed*
- 350. Pr. KARIM Abdelouahed
- 351. Pr. KENDOUCI Mohamed*
- 352. Pr. LAAROUSSI Mohamed
- 353. Pr. LYAGOUBI Mohammed
- 354. Pr. NIAMANE Radouane*
- 355. Pr. RAGALA Abdelhak
- 356. Pr. SBIHI Souad
- 357. Pr. TNACHERI OUAZZANI Btissam
- 358. Pr. ZERAIDI Najia

Chirurgie Réparatrice et Plastique
Chirurgie Générale
Microbiologie
Rhumatologie
Ophtalmologie
Radiologie
Rhumatologie
Pédiatrie
Stomatologie et Chirurgie Maxillo Faciale
Ophtalmologie
Cardiologie
Ophtalmologie
Radiologie
Ophtalmologie
Biophysique
Microbiologie
Cardiologie
Pédiatrie
Radiologie
Ophtalmologie
Cardiologie
Chirurgie Cardio-vasculaire
Parasitologie
Rhumatologie
Gynécologie Obstétrique
Histo-Embryologie Cytogénétique
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique

AVRIL 2006

- 400. Pr. ACHEMLAL Lahsen*
- 401. Pr. AKJOUJ Said*
- 402. Pr. BELGNAOUI Fatima Zahra
- 403. Pr. BELMEKKI Abdelkader*
- 404. Pr. BENCHEIKH Razika
- 405. Pr. BIYI Abdelhamid*
- 406. Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine

Rhumatologie
Radiologie
Dermatologie
Hématologie
O.R.L
Biophysique
Chirurgie - Pédiatrique

431. Pr. BOULAHYA Abdellatif*
 432. Pr. CHEIKHAOUI Younes
 433. Pr. CHENGUETI ANSARI Anas
 434. Pr. DOGHMI Nawal
 435. Pr. ESSAMRI Wafaa
 436. Pr. FELLAT Ibtissam
 437. Pr. FAROUDY Mamoun
 438. Pr. GHADOUANE Mohammed*
 439. Pr. HARMOUCHE Hicham
 440. Pr. HANAFI Sidi Mohamed*
 441Pr. IDRIS LAHLOU Amine
 442. Pr. JROUNDI Laila
 443. Pr. KARMOUNI Tariq
 444. Pr. KILI Amina
 445. Pr. KISRA Hassan
 446. Pr. KISRA Mounir
 447. Pr. KHARCHAFI Aziz*
 448. Pr. LAATIRIS Abdelkader*
 449. Pr. LMIMOUNI Badreddine*
 450. Pr. MANSOURI Hamid*
 451. Pr. NAZIH Naoual
 452. Pr. OUANASS Abderrazzak
 453. Pr. SAFI Soumaya*
 454. Pr. SEKKAT Fatima Zahra
 431. Pr. SEFIANI Sana
 432. Pr. SOUALHI Mouna
 434. Pr. TELLAL Saida*
 435. Pr. ZAHRAOUI Rachida

Octobre 2007

436. Pr. EL MOUSSAOUI Rachid
 437. Pr. MOUSSAOUI Abdelmajid
 438. Pr. LALAOUI SALIM Jaafar *
 439. Pr. BAITE Abdelouahed *
 440. Pr. TOUATI Zakia
 441. Pr. OUZZIF Ezzohra *
 442. Pr. BALOUCH Lhousaine *
 443. Pr. SELKANE Chakir *
 467. Pr. EL BEKKALI Youssef *
 468. Pr. AIT HOUSSA Mahdi *
 469. Pr. EL ABSI Mohamed
 470. Pr. EHIRCHIOU Abdelkader *
 471. Pr. ACHOUR Abdessamad *
 472. Pr. TAJDINE Mohammed Tariq *

Chirurgie Cardio – Vasculaire
 Chirurgie Cardio – Vasculaire
 Gynécologie Obstétrique
 Cardiologie
 Gastro-entérologie
 Cardiologie
 Anesthésie Réanimation
 Urologie
 Médecine Interne
 Anesthésie Réanimation
 Microbiologie
 Radiologie
 Urologie
 Pédiatrie
 Psychiatrie
 Chirurgie – Pédiatrique
 Médecine Interne
 Pharmacie Galénique
 Parasitologie
 Radiothérapie
 O.R.L
 Psychiatrie
 Endocrinologie
 Psychiatrie
 Anatomie Pathologique
 Pneumo – Phtisiologie
 Biochimie
 Pneumo – Phtisiologie

Anesthésie réanimation
 Anesthésier réanimation
 Anesthésie réanimation
 Anesthésie réanimation
 Cardiologie
 Biochimie
 Biochimie
 Chirurgie cardio vasculaire
 Chirurgie cardio vasculaire
 Chirurgie cardio vasculaire
 Chirurgie générale
 Chirurgie générale
 Chirurgie générale
 Chirurgie générale

450. Pr. GHARIB Nouredine
 451. Pr. TABERKANET Mustafa *
 452. Pr. ISMAILI Nadia
 476. Pr. MASRAR Azlarab
 477. Pr. RABHI Monsef *
 478. Pr. MRABET Mustapha *
 479. Pr. SEKHSOKH Yessine *
 480. Pr. SEFFAR Myriame
 481. Pr. LOUZI Lhoussain *
 459. Pr. MRANI Saad *
 460. Pr. GANA Rachid
 461. Pr. ICHOU Mohamed *
 485. Pr. TACHFOUTI Samira
 486. Pr. BOUTIMZINE Nourdine
 487. Pr. MELLAL Zakaria
 488. Pr. AMMAR Haddou *
 489. Pr. AOUIFI Sarra
 490. Pr. TLIGUI Houssain
 491. Pr. MOUTAJ Redouane *
 470. Pr. ACHACHI Leila
 471. Pr. MARC Karima
 494. Pr. BENZIANE Hamid *
 495. Pr. CHERKAOUI Naoual *
 496. Pr. EL OMARI Fatima
 497. Pr. MAHI Mohamed *
 498. Pr. RADOUANE Bouchaïb *
 499. Pr. KEBDANI Tayeb
 478. Pr. SIFAT Hassan *
 479. Pr. HADADI Khalid *
 480. Pr. ABIDI Khalid
 481. Pr. MADANI Naoufel
 482. Pr. TANANE Mansour *
 483. Pr. AMHAJJI Larbi *

Décembre 2008

484. Pr. TAHIRI My El Hassan*
 485. Pr. ZOUBIR Mohamed*

Mars 2009

486. Pr. BJIJOU Younes
 487. Pr. AZENDOUR Hicham *
 488. Pr. BELYAMANI Lahcen *
 489. Pr. BOUHSAIN Sanae *
 490. Pr. OUKERRAJ Latifa

Chirurgie plastique
 Chirurgie vasculaire périphérique
 Dermatologie
 Hématologie biologique
 Médecine interne
 Médecine préventive santé publique et hygiène
 Microbiologie
 Microbiologie
 Microbiologie
 Virologie
 Neuro chirurgie
 Oncologie médicale
 Ophtalmologie
 Ophtalmologie
 Ophtalmologie
 ORL
 Parasitologie
 Parasitologie
 Parasitologie
 Pneumo phtisiologie
 Pneumo phtisiologie
 Pharmacie clinique
 Pharmacie galénique
 Psychiatrie
 Radiologie
 Radiologie
 Radiothérapie
 Radiothérapie
 Radiothérapie
 Réanimation médicale
 Réanimation médicale
 Traumatologie orthopédie
 Traumatologie orthopédie

Chirurgie Générale
 Anesthésie Réanimation

Anatomie
 Anesthésie Réanimation
 Anesthésie Réanimation
 Biochimie
 Cardiologie

491. Pr. LAMSAOURI Jamal *	Chimie Thérapeutique
492 .Pr. MARMADE Lahcen	Chirurgie Cardio-vasculaire
493. Pr. AMAHZOUNE Brahim *	Chirurgie Cardio-vasculaire
494. Pr. AIT ALI Abdelmounaim *	Chirurgie Générale
495. Pr. BOUNAIM Ahmed *	Chirurgie Générale
496. Pr. EL MALKI Hadj Omar	Chirurgie Générale
497. Pr. MSSROURI Rahal	Chirurgie Générale
498. Pr. CHTATA Hassan Toufik *	Chirurgie Vasculaire Périphérique
499. Pr. BOUI Mohammed *	Dermatologie
500 Pr. KABBAJ Nawal	Gastro-entérologie
501. Pr. FATHI Khalid	Gynécologie obstétrique
502. Pr. MESSAOUDI Nezha *	Hématologie biologique
503. Pr. CHAKOUR Mohammed *	Hématologie biologique
504. Pr. DOGHMI Kamal *	Hématologie clinique
505. Pr. ABOUZAHIR Ali *	Médecine interne
506. Pr. ENNIBI Khalid *	Médecine interne
507. Pr. EL OUENNASS Mostapha	Microbiologie
508. Pr. ZOUHAIR Said*	Microbiologie
509. Pr. L'kassimiHachemi*	Microbiologie
510. Pr. AKHADDAR Ali *	Neuro-chirurgie
511. Pr. AIT BENHADDOU El hachmia	Neurologie
512. Pr. AGADR Aomar *	Pédiatrie
513. Pr. KARBOUBI Lamya	Pédiatrie
514. Pr. MESKINI Toufik	Pédiatrie
515. Pr. KABIRI Meryem	Pédiatrie
516. Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani *	Pneumo-phtisiologie
517. Pr. BASSOU Driss *	Radiologie
518. Pr. ALLALI Nazik	Radiologie
519. Pr. NASSAR Ittimade	Radiologie
520. Pr. HASSIKOU Hasna *	Rhumatologie
521. Pr. AMINE Bouchra	Rhumatologie
522. Pr. BOUSSOUGA Mostapha *	Traumatologie orthopédique
523. Pr. KADI Said *	Traumatologie orthopédique

Octobre 2010

524. Pr. AMEZIANE Taoufiq*	Médecine interne
525. Pr. ERRABIH Ikram	Gastro entérologie
526. Pr. MOSADIK Ahlam	Anesthésie Réanimation
527 Pr. ALILOU Mustapha	Anesthésie réanimation
528. Pr. KANOUNI Lamya	Radiothérapie
529. Pr. EL KHARRAS Abdennasser*	Radiologie
530. Pr. DARBI Abdellatif*	Radiologie
531. Pr. EL HAFIDI Naima	Pédiatrie
532. Pr. MALIH Mohamed*	Pédiatrie

533. Pr. BOUSSIF Mohamed*
534. Pr. EL MAZOUZ Samir
535. Pr. DENDANE Mohammed Anouar
536. Pr. EL SAYEGH Hachem
537. Pr. MOUJAHID Mountassir*
538. Pr. BOUAITY Brahim*
539. Pr. LEZREK Mounir
540. Pr. NAZIH Mouna*
541. Pr. LAMALMI Najat
542. Pr. ZOUAIDIA Fouad
543. Pr. BELAGUID Abdelaziz
544. Pr. DAMI Abdellah*
545. Pr. CHADLI Mariama*

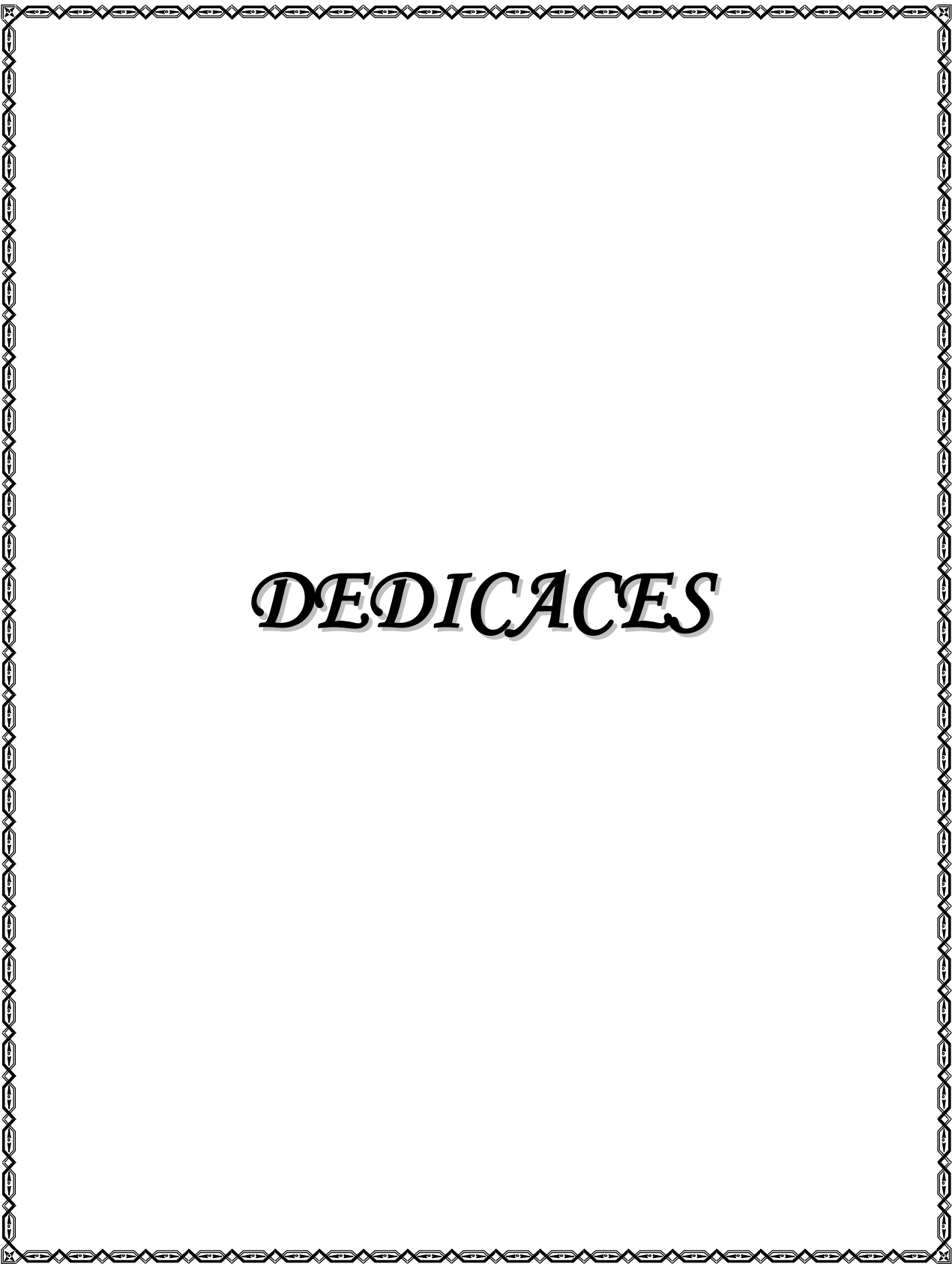
Médecine aérologique
Chirurgie plastique et réparatrice
Chirurgie pédiatrique
Urologie
Chirurgie générale
ORL
Ophtalmologie
Hématologie
Anatomie pathologique
Anatomie pathologique
Physiologie
Biochimie chimie
Microbiologie

** Enseignants Militaires*

ENSEIGNANTS SCIENTIFIQUES
PROFESSEURS

1. Pr. ABOUDRAR Saadia
2. Pr. ALAMI OUHABI Naima
3. Pr. ALAOUI KATIM
4. Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma
5. Pr. ANSAR M'hammed
6. Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz
7. Pr. BOUHOUCHE Ahmed
8. Pr. BOURJOUANE Mohamed
9. Pr. CHAHED OUZZANI LallaChadia
10. Pr. DAKKA Taoufiq
11. Pr. DRAOUI Mustapha
12. Pr. EL GUESSABI Lahcen
13. Pr. ETTAIB Abdelkader
14. Pr. FAOUZI Moulay El Abbes
15. Pr. HMAMOUCI Mohamed
16. Pr. IBRAHIMI Azeddine
17. Pr. KABBAJ Ouafae
18. Pr. KHANFRI Jamal Eddine
19. Pr. REDHA Ahlam
20. Pr. OULAD BOUYAHYA IDRISSE M^{ed}
21. Pr. TOUATI Driss
22. Pr. ZAHIDI Ahmed
23. Pr. ZELLOU Amina

Physiologie
Biochimie
Pharmacologie
Histologie-Embryologie
Chimie Organique et Pharmacie Chimique
Applications Pharmaceutiques
Génétique Humaine
Microbiologie
Biochimie
Physiologie
Chimie Analytique
Pharmacognosie
Zootechnie
Pharmacologie
Chimie Organique
Biotechnologie
Biochimie
Biologie
Biochimie
Chimie Organique
Pharmacognosie
Pharmacologie
Chimie Organique

A decorative border composed of a repeating geometric pattern of diamonds and squares, enclosing the central text.

DEDICACES



A Allah

Tout puissant

Qui m'a inspiré

Qui m'a guidé dans le bon chemin

Je vous dois ce que je suis devenue

Louanges et remerciements

Pour votre clémence et miséricorde.

A Ma très chère Mère,

C'est pour moi un jour d'une grande importance, car je sais que tu es à la fois fière et heureuse de voir le fruit de ton éducation et de tes efforts infatigables se concrétiser.

Aucun mot, aussi expressif qu'il soit, ne saurait remercier à sa juste valeur, l'être qui a consacré sa vie à parfaire mon éducation avec un dévouement inégal.

C'est grâce à ALLAH puis à toi que je suis devenue ce que je suis aujourd'hui.

Accepte ce travail comme le témoignage de ma reconnaissance, ma gratitude et mon profond amour.

Puisse ALLAH m'aider pour rendre un peu soit-il de ce que tu m'as donné.

Puisse ALLAH t'accorder santé, bonheur et longue vie.

A mon très cher père

Aucun mot ne saurait exprimer la profonde gratitude et l'immense amour que j'ai pour toi.

Ton soutien, ta prière ont été pour moi un stimulant tout au long de mes études.

J'espère, cher père, que j'ai gagné ta confiance, ta satisfaction et ta fierté.

Que ALLAH te protège et t'accorde santé, longue vie et bonheur.

A ma très chère tante Saida

Votre amour, votre soutien resteront gravé dans ma mémoire.

J'espère que ce travail sera le témoignage de mon amour profond et mon respect.

Je vous souhaite une vie pleine de bonheur, de santé et de prospérité.

Qu'ALLAH vous bénisse et vous protège

A mes chères sœurs Samira et nada chioui

Les mots ne sauraient exprimer l'entendu de l'affection que j'ai pour vous et ma gratitude.

Je vous dédie ce travail avec tous mes vœux de bonheur, de santé et de réussite.

Je vous souhaite une vie pleine de bonheur, de santé et de prospérité.

Que ALLAH vous bénisse et vous protège.

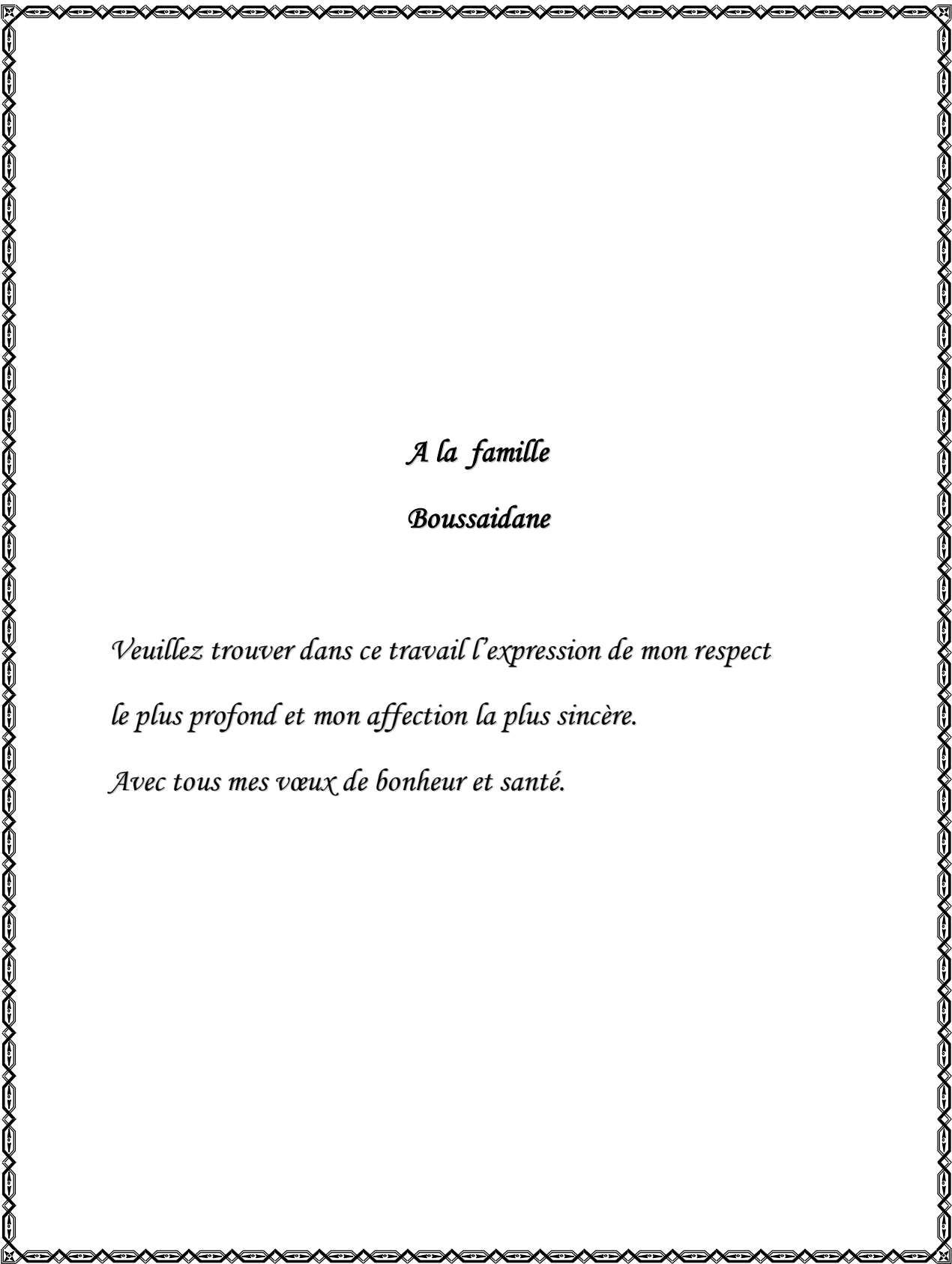
A Mon cher Mohammed boussaidane

Aucun mot ne saurait exprimer mes sentiments les plus profonds envers toi.

Tes sacrifices, ton soutien moral, ta gentillesse sans égale, ton profond attachement m'ont permis de réussir mes études.

Je t'assure que sans ton aide, tes conseils et tes encouragements ce travail n'aurait vu le jour.

Que ce travail soit le témoignage de ma reconnaissance et de mon amour sincère et fidèle.

A decorative border with a repeating geometric pattern of diamonds and lines, enclosing the entire page content.

A la famille

Boussaidane

*Veillez trouver dans ce travail l'expression de mon respect
le plus profond et mon affection la plus sincère.*

Avec tous mes vœux de bonheur et santé.

A mes chères amies

*Hagar, soukaina, ihsane, rim, meryem, siham, maryam, hind, assmae,
mehdia, zineb, hala...*

*Je ne peux trouver les mots justes et sincères pour vous exprimer mon
affection et mes pensées, vous êtes pour moi sœurs sur qui je peux compter.*

*En témoignage de l'amitié qui nous uni et des souvenirs de tous les
moments que nous avons passés ensemble, je vous dédie ce travail et je vous
souhaite une vie pleine de santé et de bonheur.*

*A tous ceux qui ont participé de loin ou de près à la réalisation de ce
travail.*

Et à tous ceux que j'ai omis de citer

A decorative border composed of a repeating geometric pattern of small diamonds and squares, enclosing the central text.

REMERCIEMENTS

A notre maitre et Président de Jury :

Monsieur le Professeur M.ZOUHDI

Professeur de Microbiologie

Chef de service de Bactériologie

A l'hôpital Avicenne-RABAT

Nous sommes très sensibles à l'honneur que vous nous faites en acceptant la présidence de notre jury de thèse.

Votre culture scientifique, votre compétence et vos qualités humaines ont suscité en nous une grande admiration, et sont pour vos élèves un exemple à suivre.

Durant notre formation, nous avons eu le privilège de bénéficier de votre enseignement et d'apprécier votre sens professionnel.

Veuillez accepter, cher Maître, l'assurance de notre estime et notre profond respect.

A notre maitre et Rapporteur de thèse :
Madame le Professeur S. EL HAMZAOUI
Professeur de Microbiologie
A l'HMIMV-RABAT.

Nous avons eu le privilège de travailler parmi votre équipe et d'apprécier vos qualités et vos valeurs.

Votre sérieux, votre compétence et votre sens du devoir nous ont énormément marqués.

Veillez trouver ici l'expression de notre respectueuse considération et notre profonde admiration pour toutes vos qualités scientifiques et humaines.

Ce travail est pour nous l'occasion de vous témoigner notre profonde gratitude.

A notre maitre et Jury de thèse :

Monsieur le Professeur Abid Ahmed

Professeur de pneumologie

A l'HMIMV-RABAT.

*Vous nous faites l'honneur d'accepter avec une très grande amabilité
de siéger parmi notre jury de thèse.*

*Veuillez accepter ce travail maître, en gage de notre grand respect et
notre profonde reconnaissance.*

A notre maître et juge de thèse

Madame le professeur

F. Jabouirik

Professeur En pédiatrie

A HER

*Vous nous avez honorés d'accepter avec grande sympathie de siéger
parmi notre jury de thèse.*

Veillez trouver ici l'expression de notre estime et notre considération.



Liste des abréviations :

APSR	Approche Pratique de la Santé Respiratoire
ARN	Acide Ribonucléique
BAAR	Bacille acido-alcoololo-résistant
BCG	Bacille de Calmette et Guérin
BK	Bacille de Koch
CDTMR	Centre de Diagnostic de la Tuberculose et des Maladies Respiratoires
CS	Centre de Santé
DELM	Direction de l'Epidémiologie et de lutte contre les Maladies
DOT	Directly Observed Treatment
DOTS	Directly Observed Treatment Short
E	Ethambutol
ESSB	Etablissements de Soins de Santé de Base
ETB	Ethambutol
H	Isoniazide
IDR	Intradermo-réaction
JNV	Journées Nationales de Vaccination
LAT	Lutte antituberculeuse
MDR	Tuberculose multirésistante
OMS	Organisation Mondiale de la santé
PCR	Polymerase Chain Reaction
PIT	Primo-infection Tuberculeuse
PNLAT	Programme National de Lutte Antituberculeuse
PNI	Programme National d'Immunisation

R	Rifampicine
S	Streptomycine
SIAAP	Service de l'Infrastructure des Actions Ambulatoires Provinciales
SMY	Streptomycine
TB	Tuberculose
TB/MDR	Tuberculose à bacilles multirésistants
TB/XDR	Tuberculose à bacilles Ultra-résistants
TEP	Tuberculose Extra Pulmonaire
TP	Tuberculose Pulmonaire
TPC	Tuberculose pulmonaire commune
TPM+	Tuberculose Pulmonaire à microscopie positive
TPM0	Tuberculose Pulmonaire à Microscopie Négative
TPM0C+	Tuberculose Pulmonaire à Microscopie Négative Culture positive
TPM0C0	Tuberculose Pulmonaire à Microscopie Négative Culture non faite
TPM0C-	Tuberculose Pulmonaire à Microscopie Négative Culture négative
TTF	Tuberculose Toutes Formes
VIH	Virus de l'Immunodéficience Humaine
Z	Pyrazinamide

Liste des figures :

Figure 1: Cliché de face. Volumineuse adénopathie (ADP) latérotrachéale droite comprimant la trachée. Foyer alvéolaire du lobe supérieur droit.

Figure 2: Cliché de face. Miliaire tuberculeuse.

Figure 3: Evolution du nombre de nouveaux cas de la tuberculose TTF entre 2007et 2011.

Figure 4: Evolution du taux d'incidence de la tuberculose TTF à Tétouan entre 2007et 2011.

Figure 5: Evolution du nombre de nouveaux cas et de l'incidence de la tuberculose TTF entre 2007et 2011.

Figure 6: répartition des nouveaux cas par forme.

Figure 7: répartition de la TTF par tranche d'âge.

Figure 8: répartition de la TTF selon le sexe.

Figure 9: Répartition de la tuberculose toutes formes selon le sexe et par tranche d'âge.

Figure10: La répartition de la tuberculose toutes formes selon l'origine des malades.

Figure 11: Evolution du nombre de nouveaux cas de la TP entre 2007et 2011.

Figure 12: Evolution du taux d'incidence de la tuberculose pulmonaire entre 2007et 2011.

Figure 13: Evolution du nombre de nouveaux cas et de l'incidence de la tuberculose pulmonaire.

Figure 14: répartition de la tuberculose pulmonaire par tranche d'âge.

Figure 15: répartition de la tuberculose pulmonaire selon le sexe.

Figure 16: Répartition de la tuberculose pulmonaire selon le sexe et par tranche d'âge.

Figure 17: Répartition de la tuberculose pulmonaire selon l'origine des malades.

Figure 18: Répartition de la tuberculose pulmonaire selon la confirmation biologique.

Figure 19 : Evolution du taux d'incidence de la tuberculose TPM+

Figure 20: Evolution du taux d'incidence de la PIT à Tétouan 2007-2011.

Figure 21: répartition de la PIT par tranche d'âge.

Figure 22 : Répartition de la PIT selon le sexe.

Figure 23: Répartition de la PIT selon l'origine des malades.

Figure 24: Evolution du nombre de nouveaux cas de la TEP entre 2007et 2011.

Figure 25: Evolution du taux d'incidence de la tuberculose extrapulmonaire entre 2007et 2011.

Figure 26: Répartition de la TEP en fonction de l'âge.

Figure 27: Répartition de la TEP selon le sexe.

Figure 28: Répartition de la TEP selon l'origine des malades.

Figure 29: Répartition de la TEP selon la localisation.

Figure 30: Résultats du traitement des nouveaux cas de tuberculose à Tétouan entre 2007 et 2010.

Figure 31: Evolution du taux de succès thérapeutique.

Figure 32: Evolution du taux d'échec.

Figure 33: Evolution du taux de mortalité.

Figure 34: Evolution du taux des perdus de vue.

Figure 35: Résultats du traitement des cas de la tuberculose TPM+ à Tétouan entre 2007 et 2010.

Figure 36: Evolution du taux de succès thérapeutique.

Figure 37: Evolution du taux d'échec.

Figure 38: Evolution du taux de mortalité.

Figure 39: Evolution du taux des perdus de vue.

Figure 40: Résultats du traitement des cas de rechute TPM+ à Tétouan entre 2007 et 2010.

Figure 41 : Résultats du traitement des nouveaux cas de TEP à Tétouan entre 2007 et 2010.

Figure 42: Evolution du taux de succès thérapeutique.

Figure 43: Evolution du taux de mortalité.

Figure 44: Evolution du taux de couverture vaccinale à Tétouan entre 2007 et 2011.

Figure 45: Evolution de l'incidence cumulée de la tuberculose toute forme depuis 1990.

Figure 46: Nouveaux cas de tuberculose déclarés, Maroc 2009[11].

Figure 47: Incidence de la tuberculose toute forme par région, Maroc 2009[11].

Figure 48: Taux de succès thérapeutique au Maroc de 2005 à 2009 [11].

Liste des tableaux :

Tableau 1: Les catégories de tuberculose (PNLAT de 1991) .

Tableau 2: Les médicaments antituberculeux de première ligne.

Tableau 3: Les formes combinées des médicaments antituberculeux de première Ligne.

Tableau 4: Posologies des médicaments antituberculeux (Formes simples).

Tableau 5: Posologies des médicaments antituberculeux (formes combinées).

Tableau 6: Posologies des médicaments antituberculeux formes combinées chez l'enfant.

Tableau 7: Traitement des nouveaux cas de tuberculose.

Tableau 8: Doses de traitement des nouveaux cas de tuberculose.

Tableau 9: Doses de traitement des tuberculoses antérieurement traitées.

Tableau 10: répartition des établissements de soins de santé de base à Tétouan.

Tableau 11: Répartition des structures d'appui à Tétouan.

Tableau 12: Evolution de l'incidence de la tuberculose toutes formes à Tétouan 2007-2011.

Tableau 13: Répartition des nouveaux cas par forme.

Tableau 14: répartition de la TTF en fonction de l'âge.

Tableau 15: répartition de la TTF selon le sexe.

Tableau 16: Répartition de la tuberculose toutes formes selon le sexe et par tranche d'âge.

Tableau17: La répartition de la tuberculose toutes formes selon l'origine des malades.

Tableau 18: Evolution de l'incidence de la tuberculose pulmonaire à Tétouan 2007-2011.

Tableau 19: répartition de la tuberculose pulmonaire en fonction de l'âge.

Tableau 20: répartition de la tuberculose pulmonaire selon le sexe.

Tableau 21: Répartition de la tuberculose pulmonaire selon le sexe et par tranche d'âge.

Tableau 22: Répartition de la tuberculose pulmonaire selon l'origine des malades.

Tableau 23: Répartition de la tuberculose pulmonaire selon la confirmation biologique.

Tableau 24: Evolution de l'incidence de la TPM+.

Tableau 25: Evolution de l'incidence de la PIT à Tétouan 2007-2011.

Tableau 26: répartition de la PIT en fonction de l'âge.

Tableau 27: Répartition de la PIT selon le sexe.

Tableau 28: Répartition de la PIT selon l'origine des malades.

Tableau 29: Evolution de l'incidence de la TEP à Tétouan 2007-2011.

Tableau 30: Répartition de la TEP en fonction de l'âge.

Tableau 31: Répartition de la TEP selon le sexe.

Tableau 32: Répartition de la TEP selon l'origine des malades.

Tableau 33: Répartition de la TEP selon la localisation.

Tableau 34: Répartition de la TEP selon la confirmation biologique.

Tableau 35: Répartition des lames examinées selon l'objectif (dépistage ou contrôle).

Tableau 36: Résultats du traitement des nouveaux cas de tuberculose à Tétouan entre 2007 et 2010.

Tableau 37: Evolution du taux de succès thérapeutique.

Tableau 38: Evolution du taux d'échec.

Tableau 39: Evolution du taux de mortalité.

Tableau 40: Evolution du taux des perdus de vue.

Tableau 41: Résultats du traitement des cas de la tuberculose TPM+ à Tétouan entre 2007 et 2010.

Tableau 42: Evolution du taux de succès thérapeutique.

Tableau 43: Evolution du taux d'échec.

Tableau 44: Evolution du taux de mortalité.

Tableau 45: Evolution du taux des perdus de vue.

Tableau 46: Résultats du traitement des cas de rechute TPM+ à Tétouan entre 2007 et 2010.

Tableau 47: Résultats du traitement des nouveaux cas de TEP à Tétouan entre 2007 et 2010.

Tableau 48: Evolution du taux de succès thérapeutique.

Tableau 49: Evolution du taux de mortalité.

Tableau 50: Evolution du taux de couverture vaccinale à Tétouan entre 2007 et 2011.



Sommaire

INTRODUCTION	2
HISTORIQUE.....	5
GENERALITES SUR LA TUBERCULOSE.....	8
I. AGENT ETIOLOGIQUE	8
II. TRANSMISSION ET INFECTION PRIMAIRE	10
III. INFECTION PRIMAIRE ET MALADIE	12
IV. PATHOGENIE ET IMMUNITE	14
V . MANIFESTATIONS CLINIQUES	16
V. 1 Tuberculose pulmonaire	16
V. 2 Tuberculose extrapulmonaire	17
VI . DIGNOSTIC POSITIF	18
VI.1 Examen direct et mise en culture	18
VI.2 Radiographie du thorax	20
VI.3 Intradermoreaction a la tuberculine	22
VII. TRAITEMENT	23
VII. 1 Mesures générales	23
VII. 2 Médicaments utilisés dans le traitement de la tuberculose.....	23
VII. 3 Protocoles thérapeutiques au Maroc	24
VII.4 Chimio prophylaxie	34
VIII. PROGRAMME NATIONAL DE LUTTE ANTITUBER-CULEUSE...	36
VIII .1 Objectifs	37

VIII.2 Stratégie	37
VIII.3 Eléments de la Stratégie halte à la tuberculose.....	38
VIII.4 Structures et organisation du pnlat	39
MATERIELS ET METHODES	46
PRESENTATION DE LA VILLE DE TETOUAN	47
I .Infrastructure sanitaire	48
I.1Le secteur public	48
I.2 Secteur privé	51
RESULTATS	53
I. ETUDE DE LA TUBERCULOSE TOUTES FORMES	53
I.1 Evolution de recrutement des malades par année.	53
I .2 Répartition de la tuberculose selon la forme	56
I.3 La population affectée par la tuberculose	57
A. Répartition de la tuberculose toutes formes en fonction de l'âge	57
B. Répartition de la tuberculose toutes formes en fonction du sexe	59
C. Répartition de la tuberculose toutes formes selon le sexe et par tranche d'âge	60
D. La répartition de la tuberculose toutes formes selon l'origine des malades	61
II. ETUDE DE LA TUBERCULOSE PULMONAIRE	62
II.1 Evolution de recrutement des malades par année	62
II.2 La population affectée par la tuberculose.....	64

A. Répartition de la tuberculose pulmonaire en fonction de l'âge	64
B. Répartition de la tuberculose pulmonaire selon le sexe	66
C. Répartition de la tuberculose pulmonaire selon le sexe et par tranche d'âge	67
D. Répartition de la tuberculose pulmonaire selon l'origine des malades	68
II.3 Répartition de la tuberculose pulmonaire selon la confirmation biologique	69
III. ETUDE DE LA PRIMO-INFECTION TUBERCULEUSE (PIT)	71
III.1 Evolution de recrutement des malades par année	71
III.2 La population affectée par PIT	72
A. Répartition de la PIT en fonction de l'âge	72
B. Répartition de la PIT selon le sexe	73
C. Répartition de la PIT selon l'origine des malades	74
IV. ETUDE DE LA TUBERCULOSE EXTRAPULMONAIRE (TEP)	75
IV.1 Evolution de recrutement des malades par année.....	75
IV.2 La population affectée TEP	76
A. Répartition de la TEP en fonction de l'âge	76
B. Répartition de la TEP selon le sexe	78
C. Répartition de la TEP selon l'origine des malades	79
IV.3 Répartition de la tuberculose extrapulmonaire selon la localisation	80
IV.4 Répartition de la TEP selon confirmation biologique	81

V. RESULTATS DES ACTIVITES DU LABORATOIRE DE BACILLOSCOPIE	82
VI. RESULTATS DE TRAITEMENT	83
VI.1 Résultats de traitement de la tuberculose toutes formes	85
VI.2 Résultats du traitement des nouveaux cas TPM+	91
VI.3 Résultats du traitement des cas de Rechute TPM+	95
VI.4 Résultats de traitement de la TEP	97
VII. RESULTATS DE LA VACCINATION	101
DISCUSSION	104
I. L'INCIDENCE	105
II. L'AGE	109
III. LE SEXE	110
IV. ORIGINES DES MALADES	110
V. LOCALISATION	112
VI. TRAITEMENT	113
VII. LA COUVERTURE VACCINALE	114
CONCLUSION	116
RESUMES	117
BIBLIOGRAPHIE	122



Introduction

INTRODUCTION

La tuberculose est une maladie endémique grave actuellement en recrudescence, en particulier chez les sujets immunodéprimés.

Avec actuellement 30 millions de cas dans le monde, plus de 8 millions de nouveaux cas par an et 3 millions de décès, la tuberculose demeure une maladie sociale préoccupante. Parmi toutes les maladies infectieuses, la tuberculose est celle qui provoque le plus de décès chez les adultes en pleine activité. Le nombre de décès causés par cette maladie est supérieur à celui engendré par le SIDA et le paludisme réunis, et compte pour 25% des décès évitables dans les pays en développement, qui enregistrent 95% des cas de tuberculose et 98% des cas de décès. La tuberculose constitue une cause majeure de mortalité chez les femmes en âge de procréer dépassant toutes les causes de mortalité maternelle [1].

La tuberculose sévit dans 95 % des cas dans les régions déshéritées du globe, avec recrudescence récente en Europe de l'Est et en Russie .La tuberculose survient également dans les pays occidentaux, et se présente sous forme de petites épidémies, de caractère souvent familiale, mais survient essentiellement parmi les populations pauvres, chez les immigrants (Amérique latine, Haïti, Sud-est asiatique, Europe de l'Est) [2].

En France , l'épidémiologie de la tuberculose est marquée depuis plusieurs années par une décroissance régulière de l'incidence (nombre de nouveaux cas rapportés à la population générale sur une période de temps donnée) .Dans le même temps , les cas sont plus souvent identifiés dans les zones urbaines où se trouvent les populations les plus vulnérables .Par ailleurs ,l'incidence reste

élevée pour les personnes originaires de régions où l'endémie tuberculeuse est importante comme l'Afrique sub-saharienne, et pour les personnes en situation de précarité économique et sociale[3] .

Au niveau des pays du Maghreb la tuberculose demeure encore un problème majeur de santé publique, malgré l'existence de programmes de lutte contre la tuberculose depuis les années 1960 et la généralisation du programme vaccinal par le BCG.

Le Maroc n'échappe malheureusement pas à cette tendance ; avec une incidence de 82 nouveaux cas pour 100000 habitants par an (25662 nouveaux cas en 2008), contre 61 cas pour 100000 habitants en Algérie et 20 nouveaux cas pour 100000 habitants par an en Tunisie [4].

En raison de sa forte incidence, de sa gravité potentielle et de son coût socioéconomique élevé, la tuberculose constitue un problème majeur de santé publique au Maroc de par sa fréquence et sa gravité. Elle affecte aussi bien les femmes que les hommes ; tous les groupes d'âge sont concernés et plus particulièrement les adultes jeunes. En effet, dans notre pays, 65% des tuberculeux ont un âge compris entre 15 et 45 ans, c'est à dire la tranche d'âge la plus productive de la population d'où le risque de pertes de potentialités sur le plan économique et social [1].

Le principal objectif de notre travail c'est d'analyser le profil épidémiologique de la tuberculose et les grandes tendances caractérisant cette pathologie ainsi que la répartition de ses différentes formes cliniques en fonction de l'âge, de sexe, de l'origine des malades, afin d'évaluer le programme de lutte antituberculeuse au sein de la ville de Tétouan sur une période de cinq ans, allant de Janvier 2007 au Décembre 2011.



HISTORIQUE

Les origines de la tuberculose semblent remonter à celle du genre humain et de la vie en société. Connue sous les noms de phtisie, de peste blanche ou de consommation (il ou elle se consume), elle était très bien caractérisée : fièvre modérée mais continue, perte progressive des forces, toux, crachats sanglants, aspect final d'un cadavre vivant avec les pommettes décolorées et saillantes, les yeux enfoncés et brillants. Au milieu du XVI siècle un médecin italien, GIRLAMO FRACASTORO, bat en brèche la théorie galénique des miasmes pour évoquer en parlant de la contagiosité de la syphilis et de la tuberculose «des particules invisibles capables de se multiplier». Il faudra encore attendre le début du XIX siècle pour que Laennec en donne une description scientifique, et qu'à la suite des travaux de Pasteur, le bacille ne soit isolé par ROBERT KOCH en 1882. La tuberculose ; la maladie emblématique du XIX siècle. Elle est alors plus endémique qu'épidémique et responsable de 10 % des décès, Mais son statut social évolue ; C'est d'abord une maladie sociale, de grands romantiques comme Musset, Chopin ou Paganini ou encore «la Dame aux Camélias » de Dumas fils meurent de poumons tuberculeux. Elle devient bientôt une maladie sociale, liée à la médiocrité de l'environnement des classes populaires : Le danger public c'est l'ouvrier ; la mortalité par tuberculose était, à Paris en 1816, de 350 pour 100000 habitants. en 1820, 20% des décès hospitaliers étaient dus à la tuberculose [5].

Les Grandes dates de l'histoire [6]:

- Avant 1882, Laennec décrit les lésions anatomiques et l'atteinte multifocale, mais il nie la contagiosité.
- En 1865, Jean Antoine Villemin a découvert au Val De Grace (VDG) l'incurabilité de la tuberculose et pressenti son origine bactérienne, cette découverte capitale le place au rang des bienfaiteurs de l'humanité.
- En 1882, Koch découvre le bacille. C'est aussi en 1882 que Forlanini (1847-1918) fit une première proposition de collapsothérapie, mais c'est en 1912 qu'il

constate peu avant sa mort que la méthode s'est répandue dans toute l'Europe : la rapidité de la diffusion est caractérisée par l'absence de toute opposition, et par l'évidence et la grandeur des résultats obtenus.

- En 1947, le premier médicament efficace, la streptomycine, est découvert par Waksman ; premières guérisons de la méningite tuberculeuse et la surdité définitive.
- En 1952, découverte du rimifon hydrazide de l'acide isonicotinique, premier médicament bactéricide.
- En 1965, la rifampicine qui, nous l'avions espérés tous, allait faire de la tuberculose une maladie de l'histoire. Nous en sommes loin !

*Généralités sur
la tuberculose*

GENERALITES SUR LA TUBERCULOSE

La tuberculose est une infection bactérienne chronique provoquée par une bactérie appartenant au complexe Tuberculosis. Elle est caractérisée chez le sujet immunocompétent par la formation d'un granulome épithélio géant cellulaire dans les tissus infectés et par une hypersensibilité à médiation cellulaire marquée. La maladie affecte le plus souvent les poumons, mais d'autres organes sont concernés dans près d'un tiers des cas. La tuberculose est une affection opportuniste fréquente parmi les personnes infectées par le virus de l'immunodéficience humaine (VIH), avec une réponse immunitaire cellulaire modérée, granulomateuse ou non, et plus fréquemment une atteinte extrapulmonaire isolée ou associée à une atteinte pulmonaire, elle-même le plus souvent atypique [2].

I. AGENT ETIOLOGIQUE :

Les bactéries du genre *Mycobacterium* appartiennent à la famille des *Mycobacteriaceae* et à l'ordre des *Actinomycetales*. Beaucoup de ces mycobactéries sont facilement isolées de l'environnement. Si la plupart des animaux sont susceptibles d'être atteints par certaines, les germes varient selon les espèces touchées. La plupart des germes ne sont pas pathogènes pour l'homme. Une trentaine d'espèces pathogènes pour l'homme est bien caractérisée, et de nombreuses autres ne sont pas encore classées, d'où l'ancien terme de «mycobactérie atypique» ou de «mycobactérie anonyme». Parmi les espèces pathogènes du complexe Tuberculosis, c'est le *M. tuberculosis* (bacille de Koch) qui provoque la tuberculose, tout comme le font *M. bovis* et *M. africanum*. *M. tuberculosis* n'existe que dans l'espèce humaine, mais peut se

transmettre de l'homme aux animaux familiers comme le chien ou le chat. De nombreuses autres espèces de mycobactéries sont pathogènes pour l'homme ; citons *M.leprae*, agent de la lèpre, classée à part, et les mycobactéries dites non tuberculeuses, dont la détermination est devenue familière du fait de leur pathogénie opportuniste.

Les caractéristiques morphologiques des mycobactéries sont reprises avec les éléments du diagnostic.

Les lipides de membrane des mycobactéries sont reliés à des arabinogalactanes et des peptidoglycanes sous-jacents, ce qui confère aux parois une très faible perméabilité, et de ce fait une absence d'efficacité de la plupart des antibiotiques. D'autres composants sont impliqués dans la virulence des mycobactéries et dans leur résistance aux mécanismes de défense par divers mécanismes de mieux en mieux compris.

M. tuberculosis ne libère aucune toxine et la maladie résulte essentiellement de la prolifération des mycobactéries et de leur interaction avec les cellules de l'hôte [7].

II. TRANSMISSION ET INFECTION PRIMAIRE :

La transmission de *M. tuberculosis* est presque exclusivement interhumaine, souvent par voie aérienne à d'autres personnes par un patient atteint de tuberculose pulmonaire maladie. Les lésions cavitaires, richement bacillifère, sont le plus souvent en cause, les lésions pulmonaires de primo-infection n'étant pratiquement pas contagieuses. La plupart des infections proviennent de cas méconnus de tuberculose ou encore de sujets asociaux, tuberculeux avérés, se soustrayant volontairement à la thérapeutique et aux mesures prophylactiques.

Dans le passé, la voie digestive constituait une autre source fréquente d'infection, et venait du lait non stérilisé de vache atteinte de mammite tuberculeuse, contaminé par *M. bovis*. Les mesures quasi généralisées de pasteurisation et de stérilisation du lait, tout comme l'élimination de la tuberculose dans le cheptel bovin, ont fait disparaître ce mode de contamination en France.

Les bacilles bovins ingérés provoquaient un chancre d'inoculation au niveau des amygdales (avec adénopathies cervicales satellites), ou plus souvent dans la région iléocæcale.

D'autres voies de transmission du bacille tuberculeux, transcutanées (pique anatomique) ou transplacentaires, ou par inhalation de liquide amniotique infecté par exemple, sont inhabituelles et sans signification épidémiologique. Les sécrétions infectées (urines, produits de fistules ou d'abcès) peuvent entraîner elles aussi, mais de façon exceptionnelle, des contaminations aériennes ou transcutanées, voire digestives.

Les bacilles tuberculeux sont donc le plus souvent émis dans de microgouttelettes d'eau (gouttelettes de PFlügge) ,surtout lors de la toux, mais aussi de l'éternuement ou de la conversation .Ces petites gouttelettes chargées de bacilles s'évaporent rapidement ; les plus petites (moins de 5à10 µm) peuvent rester sous forme de micro aérosol en suspension dans l'air plusieurs heures avant d'être inhalées par l'entourage , transmettant ainsi l'infection dans les régions le mieux ventilées du poumon. Les bacilles desséchés restent eux-mêmes infectieux pendant de longs mois. Une ventilation adéquate réduit donc le risque de contagion, tout comme la lumière du jour, les mycobactéries étant sensibles à l'irradiation ultraviolette.

Les patients avec tuberculose pulmonaire négative à la culture des expectorations, ou ceux atteints de tuberculose extrapulmonaire, sont pratiquement non contagieux. Ceux dont le frottis des expectorations est négatif, tout en présentant une culture positive, sont beaucoup moins contagieux que les patients présentant des bacilles à l'examen direct de frottis des expectorations, ces derniers infectent en moyenne deux ou trois personnes avant que leur maladie ne soit détectée et traitée. Ce sont des enfants vivant dans l'entourage étroit d'un tuberculeux, dont l'expectoration est positive à l'examen direct, qui courent les plus grands risques.

Le nombre de bacilles émis lors de la toux, de l'expectoration ou de la conversation, tout comme la fréquence de ces émissions, sont corrélés avec le degré de contagiosité. Une chimiothérapie antituberculeuse adéquate supprime en général cette contagiosité en 2 semaines, en diminuant à la fois le nombre des bacilles et la fréquence de la toux. Une toux peut ainsi produire 3000 germes, et une expectoration jusqu'à 100000 germes par millilitre de crachat, un à trois germes sont suffisants pour infecter un individu au niveau de l'alvéole pulmonaire [2].

III.INFECTION PRIMAIRE ET MALADIE :

L'inoculum infectant comporte en général un à trois germes, lesquels atteignent les alvéoles pulmonaires par voie aérienne. Cette infection primaire, appelée aussi primo contamination ou contage, n'est le plus souvent pas suivie de manifestations cliniques dans l'immédiat. Dans le cas contraire, on parle de tuberculose primaire, qui survient généralement chez le nourrisson ou dans les 4 premières années, sous une forme souvent sévère et disséminée (méningite tuberculeuse, miliaire tuberculeuse), mais en général non contagieuse. Dès l'âge de 4 ans, le système immunitaire contient, au moins temporairement, les germes phagocytés par les macrophages au niveau des ganglions lymphatiques, évitant leur dissémination hématogène immédiate. Dix pour cent des sujets infectés, n'ayant pas combattu efficacement leur infection primaire, développent une tuberculose active dite secondaire, pour un tiers d'entre eux dans les 2 années suivant le contage (on parle alors de transmission récente), plus tardivement pour les deux tiers restants (on parle alors de réactivation d'une tuberculose latente). La réinfection exogène d'un sujet infecté, sans tuberculose clinique, peut survenir malgré la résistance acquise ; elle favorise également l'apparition d'une maladie clinique.

L'âge est un facteur significatif pour l'évolution de la tuberculose. Chez les nourrissons, l'infection progresse rapidement vers la maladie, avec risque élevé de dissémination. Ensuite, jusqu'à la puberté, les lésions de tuberculose primaire cicatrisent presque toujours. C'est en général au cours de l'adolescence ou chez l'adulte jeune que la maladie tuberculeuse se développe, pour des raisons mal comprises. Un adulte infecté développe en général une maladie dans les trois

années qui suivent. Chez l'adulte, la maladie est plus fréquente chez les femmes jeunes et chez les hommes âgés.

Un certain nombre d'affections diminuent la résistance de l'hôte et favorisent le développement d'une tuberculose active : la co-infection par le VIH (en proportion avec le degré de dépression immunitaire cellulaire, mesuré par dosage des cellules CD4+), la silicose ou l'antracosilicose pulmonaire, les lymphomes, l'insuffisance rénale chronique, l'hémodialyse, le diabète sucré insulino-dépendant, les traitements immunosuppresseurs et les états de malnutrition dus à la pauvreté ou à la chirurgie (gastrectomie, by-pass jéjunol-iléal, par exemple). Il faut citer également les affections digestives (cirrhose) ou cardio-pulmonaires associées (cardiopathies congénitales, bronchoemphysème), ainsi que la grossesse et le post -partum immédiat. La présence de lésions fibreuses anciennes, guéries spontanément, constitue également un risque sérieux de réactivation en tuberculose active.

Jadis, les différences individuelles dans la défense de l'hôte jouaient un rôle déterminant dans le pronostic de la tuberculose. Aujourd'hui, elles sont devenues peu importantes dans nos contrées, la chimiothérapie égalisant les chances de guérison de chacun : correctement traitée, la tuberculose causée par des souches sensibles aux antituberculeux guérit dans pratiquement tous les cas. Mal traitée avec les antituberculeux classiques, la tuberculose évolue de manière chronique, avec souvent des germes résistants. En l'absence totale de traitement, l'affection peut être fatale, dans les 12 mois dans un tiers des cas, dans 5ans dans plus la moitié des cas, avec 60% de rémission spontanée chez ceux qui survivent à 5 ans d'évolution, les 40% restants étant des patients continuant à excréter leurs bacilles [2].

IV.PATHOGENIE ET IMMUNITE :

Alors que la majorité des bacilles inhalés sont retenus dans les voies aériennes supérieures et éliminés par les cellules muqueuses ciliées, moins de 10% de ceux-ci atteignent l'alvéole pulmonaire. A ce niveau, les macrophages, activés non spécifiquement, les phagocytent. A ce stade, l'interaction est non spécifique, soit que la multiplication des bacilles phagocytés reste contenue par des enzymes protéolytiques et des cytokines, soit que les bacilles commencent à se multiplier, finissent par lyser le macrophage, ce qui attire par divers facteurs chimiotactiques des monocytes sanguins non activés. Ces monocytes phagocytent les bacilles libérés lors de la lyse du macrophage. Ces phases initiales d'infection sont en général asymptomatiques. Les facteurs qui permettent à la mycobactérie de pénétrer dans les macrophages et d'y persister impliquent des gènes du bacille impliqués dans la synthèse de lipides de la paroi, ce qui montre l'importance de la surface du bacille dans la pathogénie.

Deux à quatre semaines après cette infection primaire, alors que les bacilles continuent leur multiplication intracellulaire, deux réponses nouvelles apparaissent. La première est une réaction tissulaire d'hypersensibilité retardée à divers antigènes du bacille limitant la croissance des bacilles dans les macrophages non activés, finissant par détruire ces macrophages infectés. La deuxième est une réaction cellulaire d'activation des macrophages locaux par les lymphocytes T activés qui les rend capables de tuer et digérer les bacilles tuberculeux. L'importance relative de ces deux réactions détermine le cours ultérieur de la tuberculose. Ces deux réactions déterminent l'apparition de lésions granulomateuses, les «tubercules», constitués de lymphocytes et macrophages activés, comme les cellules épithélioïdes et des cellules géantes. Au

centre du tubercule, se développe une zone de nécrose secondaire à la réaction tissulaire. Cette nécrose modifie le microenvironnement des bacilles survivants et inhibe leur croissance. Autour de cette zone de nécrose d'aspect caséux, s'agrègent des macrophages locaux activés qui neutralisent les bacilles du tubercule sans provoquer de nouvelle destruction tissulaire. La formation d'un granulome est importante pour empêcher la dissémination de l'infection. A ce stade, certaines lésions guérissent par fibrose puis calcification tardive,

Tandis que d'autres peuvent éventuellement poursuivre leur évolution. Le bacille peut rester vivant et dormant dans ces lésions guéries du parenchyme pulmonaire et des ganglions hilaires, pendant des années, voire toute une vie.

La réaction cellulaire d'activation des macrophages locaux lors de l'infection primaire peut être trop faible dans une minorité des cas, et seule une réaction d'hypersensibilité retardée intense peut inhiber la croissance du bacille, avec destruction tissulaire. La lésion tend alors à s'élargir, avec liquéfaction et cavitation du centre caséux, riche en bacilles, et déversement dans une bronche. La paroi de la cavité est elle-même riche en bacilles qui se multiplient et passent dans les expectorations.

Aux stades initiaux de l'infection, les bacilles sont habituellement transportés par les macrophages aux ganglions satellites. Si la dissémination bactérienne n'est pas contenue à ce niveau, les bacilles passent alors dans la circulation sanguine et une large dissémination s'ensuit dans beaucoup d'organes et de tissus. Ces bacilles disséminés peuvent ensuite se développer, surtout dans les territoires où les conditions sont plus favorables à leur croissance (champs pulmonaires supérieurs, parenchyme rénal cortex cérébral);

d'autres organes se défendent bien contre la multiplication du bacille (foie , rate, moelle osseuse) ces lésions de tuberculose disséminée peuvent suivre la même évolution que les lésions pulmonaires, mais cicatrisent en général, bien qu'elles constituent des foyers potentiels de réactivation ultérieure. La dissémination peut aussi conduire d'emblée à une tuberculose méningée ou miliaire, surtout chez le nourrisson et le jeune enfant à immunité naturellement plus faible, avec une morbidité et une mortalité potentiellement importantes [8].

V .MANIFESTATIONS CLINIQUES :

Les manifestations pathologiques évidentes n'apparaissent que chez moins de 5% des sujets primo-infectés, en général au cours des 2 premières années suivant la primo contamination. La forme pulmonaire constitue 85% des cas, tandis que les formes extrapulmonaires représentent 15% des cas [2].

V. 1 Tuberculose pulmonaire :

Elle est subdivisée en forme primaire et en forme post primaire ou secondaire.

a. Tuberculose pulmonaire primaire ou primo-infection.

Elle suit l'infection initiale par le bacille tuberculeux. Elle atteint généralement l'enfant dans les zones endémiques. Elle guérit spontanément dans la majorité des cas, en laissant parfois un petit nodule parenchymateux calcifié avec éventuellement un ganglion hilair calcifié (complexe de Ghon). En cas d'altération de l'immunité, l'extension locale peut s'aggraver et s'étendre, tant au niveau du parenchyme pulmonaire et de la plèvre que des adénopathies

satellites, avec dissémination hémotogène, souvent asymptomatique mais parfois très sévère (tuberculose miliaire, méningite tuberculeuse)

b. Tuberculose post primaire ou secondaire.

Appelée aussi tuberculose de réactivation ou de type adulte, elle était décrite autrefois sous le terme de phtisie pulmonaire commune. Elle peut également s'étendre localement, avec cavitation lobaire apicopostérieure, les manifestations générales sont souvent plus marquées que les symptômes respiratoires : amaigrissement, fébricules, transpiration nocturne de l'extrémité supérieure du corps plusieurs fois par semaine. La présence d'une cavitation est d'autant plus fréquente que la symptomatologie est ancienne. Son extension locale peut se compliquer d'hémoptysies et de pleurésie.

V. 2 Tuberculose extrapulmonaire :

Celle-ci résulte, selon les sites concernés, de l'extension de voisinage ou de la dissémination hémotogène. Les sites le plus souvent impliqués sont, en dehors du parenchyme pulmonaire et selon une fréquence décroissante, les ganglions lymphatiques, la plèvre, le tractus urogénital, les os et les articulations, les méninges, et le péritoine. Tous les autres organes ou systèmes peuvent cependant être affectés. Les formes extrapulmonaires sont fréquentes de nos jours qu'il y a quelques années, du fait des cas de coïnfection par le VIH favorisant la dissémination hémotogène du bacille tuberculeux [2].

VI .DIGNOSTIC POSITIF :

Le tableau clinique, ainsi que la radiographie du thorax, peuvent évoquer le diagnostic. Ainsi, la présence d'une lésion cavitaire lobaire supérieure chez un patient symptomatique et alcoolique, sans domicile fixe, est très évocatrice d'une tuberculose pulmonaire. En revanche, le diagnostic peut s'égarer chez le patient âgé institutionnalisé en maison de repos avec des lésions pulmonaires lobaires inférieures peu bacillifères, chez l'adolescent avec un infiltrat focal, ou encore chez le sidéen avec des infiltrats lobaires inférieurs. Le diagnostic des formes extrapulmonaires est difficile en l'absence d'atteinte pulmonaire et en zone non endémique, ou encore chez le sujet VIH positif.

L'examen anatomopathologique, montrant des lésions granulomateuses caractéristiques, permet souvent de faire le diagnostic. Ces granulomes peuvent être absents chez le sidéen ou en cas d'immunosuppression. Le retard dans le diagnostic et les présentations cliniques peu courantes sont les causes majeures du taux élevé de mortalité [2].

VI.1 examen direct et mise en culture :

M. tuberculosis est une bactérie en forme de bâtonnet, droite ou légèrement incurvée, isolée ou agglutinée en amas, non sporulée, fine aérobie stricte, de 0,5 - 3 µm. Sa coloration est difficile, du fait de sa richesse en lipides, et souvent neutre par la coloration de Gram. Pour colorer ces bactéries, il faut les mordancer et les soumettre à des colorants énergétiques, en s'aidant de préférence de la chaleur (méthode de Ziehl), qui raccourcit le temps de coloration. Cependant, une fois colorées au moyen de chaleur et de détergents, ces bactéries ne sont pas décolorées par l'alcool et les acides, du fait de leurs lipides de surface (acides mycoliques, acides gras à longues chaînes, autres

lipides de membrane). Cette acido-alcoolorésistance, caractéristique des *mycobactéries* tuberculeuses ou non tuberculeuses, est cependant partagée par d'autres germes, qui comprennent les *Nocardia*, les *Rhodococcus*, les *legionella micadadei*, les *protozoaires* : *Isospora* et les *Cryptospridium*.

Le moyen le plus simple pour diagnostiquer une tuberculose pulmonaire est l'examen direct et la mise en culture des crachats ou d'échantillons obtenus par aspiration nasotrachéale ou nébulisation ultrasonique saline hypertonique. Le tubage gastrique, réalisé tôt le matin, fournit également de bons prélèvements, spécialement chez l'enfant. En dernier recours, une bronchoscopie avec lavage bronchoalvéolaire apporte les échantillons exploitables. Dans les formes extrapulmonaires, d'autres liquides (urines, épanchement pleural, ascite, liquide céphalorachidien et pus) ou tissus (adénopathies par exemple) sont également analysés, ainsi que la moelle osseuse et une biopsie du foie dans les tuberculoses miliaires. Le sang des sidéens doit également être mis en culture. En cas de prélèvement tissulaire, la portion du prélèvement destinée à la mise en culture ne doit pas être placée dans le formaldéhyde, mais bien dans un tube sec.

Les caractéristiques tinctoriales de *M.tuberculosis* permettent une identification aisée dans les prélèvements à l'examen direct. Les bacilles sont en nombre généralement peu élevé : une étude prolongée des lames est nécessaire. La sensibilité et la spécificité des examens directs à la recherche du bacille dépendent de l'expérience de ceux qui réalisent l'examen.

La culture des prélèvements dans l'obscurité sur milieu spécifique (Löwenstein-jensen ou Middlebrook 7H10) en incubation à 37°C et en atmosphère à 5% de CO₂ augmente le gain diagnostique et permet l'identification spécifique des bacilles acido-alcoolorésistants (BAAR), ainsi que

la réalisation d'un antibacilloramme. La croissance de la plupart des mycobactéries est lente et leur détection peut nécessiter 4 à 8 semaines. Les isolats de culture sont comparés à des souches commercialement disponibles, par des procédures déterminant les propriétés physiques et biochimiques de ces souches (par exemple la sonde Accuprobe® de Gen-probe)

Outre ces protocoles conventionnels d'identification, d'autres méthodes plus précises sont d'application, essentiellement dans des centres spécialisés- comme la chromatographie liquide à haute performance de l'extrait d'isolat comparée à celle de souches de référence et l'analyse comparée de séquences d'un fragment du gène codant pour l'acide ribonucléique ARN 16S, après amplification par polymérisation en chaîne de l'ADN (polymerase chain reaction PCR) [2].

VI.2 radiographie du thorax :

Un petit nodule calcifié périphérique associé à un ganglion hilair calcifié, constituant le complexe de Ghon, peut aussi être la conséquence d'une lésion primaire d'histoplasmosse cicatrisée. Si l'image radiologique classique d'infiltrat ou de cavitation lobaire supérieure sur une radiographie du thorax chez un patient présentant des signes respiratoires est très évocatrice, toutes les lésions sont possibles, d'une radiographie du thorax normale à un nodule ou à un infiltrat alvéolaire diffus avec détresse respiratoire (figure 1 et 2). Dans les populations affectées par le sida, aucune image ne peut être considérée comme pathognomonique. La répétition de la radiographie du thorax est utile pour évaluer l'activité de la tuberculose : il n'est jamais prudent de juger une tuberculose comme inactive sur la base d'un seul examen radiologique [2].



Figure 1: Cliché de face. Volumineuse adénopathie (ADP) latérotachéale droite comprimant la trachée. Foyer alvéolaire du lobe supérieur droit [2].



Figure 2: Cliché de face. Miliaire tuberculeuse[2].

VI.3 Intradermoreaction a la tuberculine :

La tuberculine est un mélange d'antigènes en grande partie dénaturés, non représentatifs des antigènes mycobactériens natifs, obtenus à partir de filtrats de cultures de *M. tuberculosis* sur des milieux synthétiques.

L'IDR à la tuberculine est une réaction d'hypersensibilité retardée à médiation cellulaire, spécifique d'un ensemble d'antigènes mycobactériens tuberculeux, positive, elle ne témoigne que d'une primo-infection préalable ou d'une vaccination préalable par le BCG, les réactions d'hyperréactivité à l'IDR sont lues en mesurant le diamètre de l'induration, par la palpation douce, au bout de 48 à 72 heures. La réaction spécifique est constituée d'une induration croissante jusqu'à la 72^{ème} heure. Le diamètre moyen d'une réaction positive est de 17mm. Elle peut s'accompagner de phlyctènes, voire même de lymphangite avec adénopathies satellites [2].

VII.TRAITEMENT :

VII. 1 Mesures générales :

La collaboration du patient est capitale et il ya lieu de le mettre d'emblée au courant de la nature de sa maladie , de sa contagiosité éventuelle, de son pronostic, des nécessités et de la durée du traitement médicamenteux, des signes précurseurs de toxicité médicamenteuse des agents antituberculeux utilisés, et de la surveillance nécessaire, si le patient suit correctement son schéma thérapeutique et que ce schéma est correct mais qu'une rechute survient, la probabilité de résistance bacillaire est de 1sur 3. Si le patient prend ses médicaments de façon épisodique et qu'une rechute survient, la probabilité de résistance des bacilles est de 2sur 3. Les mesures d'isolement doivent être rigoureuses tant que l'expectoration est bacillifère, dans une chambre bien ventilée et exposée à la lumière [9].

VII. 2 Médicaments utilisés dans le traitement de la tuberculose:

La chimiothérapie a radicalement transformé le pronostic de la tuberculose. Elle doit être ininterrompue et prolongée. Si l'on tient compte de l'activité, de la toxicité et de l'acceptabilité, les médicaments antituberculeux peuvent être classés comme agents de première ligne, essentiels ou complémentaires, et comme agents de deuxième ligne[2].

Les agents essentiels de première ligne sont les plus efficaces et font partie de tout schéma dit «court» : Ils comprennent l'Isoniazide et la Rifampicine. On y place également la Rifabutine, de découverte récente. Les agents complémentaires de première ligne peuvent soit raccourcir le traitement

(Pyrazinamide), soit être très efficaces tout en étant peu souvent toxiques (Ethambutol, streptomycine) [2].

Les médicaments de première ligne correspondent au groupe 1 de l'OMS : Isoniazide (H), Rifampicine (R), Pyrazinamide (Z), Ethambutol (E).

Les médicaments de deuxième ligne rassemblent les groupes 2 à 5 de l'OMS [10] :

- Le groupe 2 est formé de tous les injectables, aminosides ou apparentés : streptomycine (S), amikacine (Am), kanamycine (Km), capréomycine (Cm) ;
- Le groupe 3 n'est composé que des fluoroquinolones (FQ) ;
- Le groupe 4 représente les antituberculeux d'efficacité médiocre : éthionamide (Eto), protionamide (Pto), cyclosérine (Cs), acide para-amino-salicylique (PAS), thiacétazone (Th) ;
- Le groupe 5 correspond aux antituberculeux dont l'efficacité in vivo n'est pas complètement prouvée : linézolide (lzd), amoxielline-acide clavulanique, clofazimine, clarithromycine (clr).

VII. 3 Protocoles thérapeutiques au Maroc [11] :

Pour choisir un protocole thérapeutique, il faut d'abord définir et classer les cas de tuberculose, pour cela deux notions importantes sont à prendre en considération :

- Le siège de l'atteinte.
- La notion de traitement antituberculeux antérieur.

A-Classification en fonction du siège de la maladie :

Le siège de l'atteinte permet de distinguer deux formes de tuberculose : La tuberculose pulmonaire et extrapulmonaire.

La tuberculose pulmonaire

La tuberculose pulmonaire est divisée en trois groupes :

1. Tuberculose pulmonaire à microscopie positive (TPM+) :

Malade présentant des symptômes de la tuberculose pulmonaire avec :

- Soit, deux examens microscopiques positifs sur deux échantillons d'expectoration différents.
- Soit, au moins un examen microscopique positif avec des signes radiologiques compatibles.
- Soit, au moins un examen microscopique positif ou négatif et une culture positive.

2. Tuberculose pulmonaire à microscopie négative et culture positive (TPM0C+) :

Patient qui présente des signes cliniques et radiologiques de la tuberculose pulmonaire, mais avec au moins deux examens microscopiques négatifs et une culture positive.

3. Tuberculose pulmonaire à microscopie négative (TPM0) :

Malade qui présente des signes cliniques et radiologiques évocateurs de la tuberculose pulmonaire avec trois examens microscopiques négatifs.

Tuberculose extrapulmonaire (TEP)

Patient qui présente des signes cliniques et ou radiologiques compatibles avec une atteinte tuberculeuse d'un organe autre que le poumon avec ou sans confirmation bactériologique ou histologique.

Ce groupe comprend aussi la primo infection tuberculeuse.

B-classification en fonction d'un traitement antérieur :

La notion de traitement antituberculeux dans les antécédents personnels, doit être recherchée systématiquement chez tout patient tuberculeux, ce qui permet de distinguer deux groupes :

Les nouveaux cas :

C'est une tuberculose évolutive, chez un patient qui n'a jamais reçu de traitement antituberculeux ou l'ayant reçu pendant une période moins d'un mois.

Les cas antérieurement traités :

On distingue ;

1. **Rechute** : il s'agit d'un cas antérieurement traité et déclaré guéri, après une durée suffisante de traitement, mais qui présente à nouveau, une tuberculose active.
2. **Echec** : on distingue deux types d'échec :
 - Echec de la chimiothérapie ; c'est le cas de tuberculose dont l'examen bactériologique des expectorations reste positif tout au long du traitement jusqu'au cinquième - sixième mois, ou redevient positif aux mêmes échéances après une négativation transitoire de l'examen bactériologique.

- Echec organisationnel : il s'agit d'un patient tuberculeux qui a interrompu son traitement pendant deux mois au minimum après le début de la chimiothérapie et dont les frottis se relèvent positifs par la suite.
3. **Les cas chroniques** : c'est un cas d'échec ou de rechute dont l'examen microscopique des expectorations reste positif après un régime de retraitement complet et entièrement supervisé.
 4. **Les cas multirésistants** : il s'agit de cas de tuberculose dont les tests de pharmacosensibilité révèlent une résistance à deux antibacillaires majeurs ou plus
 5. **Tuberculose à bacilles ultra-résistants (TB/XDR)** : Est une tuberculose résistante à une fluoroquinolone, et au moins un agent injectable de deuxième-ligne (capréomicine, kanamycine et amikacine), en plus de la résistance à l'isoniazide et à la rifampicine. Ce sont des cas très difficiles à traiter.

C .Classification des cas de tuberculose :

Jusqu'à 2010, le programme national de la LAT a adopté la classification des cas de tuberculose par catégorie afin de standardiser les régimes de chimiothérapie antituberculeuse. Ainsi, ces cas ont été classés en 4 catégories (Tableau 1) :

Tableau 1: Les catégories de tuberculose (PNLAT de 1991). Guide de lutte antituberculeuse 2011 (page 40).

Catégorie	Type de tuberculose
Catégorie I	• Les TPM+ • Les TB aiguës et graves mettant en jeu le pronostic vital et / ou fonctionnel : -la tuberculose neuro-meningée -la tuberculose miliaire -la tuberculose multifocale -Mal de pott -la broncho-pneumonique étendue -la tuberculose intestinale, rénale, péricardique -les tuberculoses extensives chez les sujets vivant avec le VIH
Catégorie II	• Rechute • Echec au traitement et • reprise de traitement
Catégorie III	• Tuberculose à microscopie négative (TPM0) • Tuberculose à microscopie négative et à culture positive (TPM0C+) • Tuberculose extrapulmonaire y compris la tuberculose pleurale • Primo-infection tuberculeuse (PIT)
Catégorie IV	• Chroniques • Tuberculose à bacilles multirésistants (MDR)

Actuellement, et selon les lignes directives de l’OMS, le Maroc a abandonné les catégories I à IV qui ont été utilisées pour prioriser le traitement des patients. Selon cette catégorisation préalable, les patients atteints de tuberculose à bacilloscopie négative ont été affectés troisième priorité et les patients atteints de TB-MDR avaient la quatrième priorité. Pour les décisions de traitement il n’est plus utile de donner la troisième priorité des patients à frottis négatif compte tenu de leur forte mortalité si elles vivent avec le VIH. De même, les patients TB-MDR ne devraient pas être attribué quatrième priorité, compte tenu de leur taux de mortalité élevé et la nécessité urgente de prévenir la propagation de ces souches mortelles de la tuberculose.

Pour remplacer les catégories I-IV, le nouveau protocole définit les cas de tuberculose en fonction de leur résistance aux médicaments antibacillaires. Ainsi, la résistance aux médicaments est un facteur déterminant du succès de traitement.

D. Présentation et dosage des antibacillaires utilisés au Maroc.

1. Les présentations simples

Ces présentations sont résumées dans le tableau suivant.

Tableau 2: Les médicaments antituberculeux de première ligne [11]. (page 45)

Médicaments	Présentations	Dosage
Isoniazide	Comprimé	150 mg /50mg
Rifampicine	Comprimé ou gélule Suspension orale	150 mg /300 mg 100 mg
Pyrazinamide	Comprimé	400 mg
Streptomycine	Flacon à injection IM	1g
Ethambutol	Comprimé Comprimé dispersible	400 mg 100 mg

2. Les présentations combinées

Ces présentations sont résumées dans le tableau suivant.

Tableau 3: Les formes combinées des médicaments antituberculeux de première Ligne[11]. (page 45)

Associations		Présentation	Doses (mg)
Adulte	RH300	Comprimé	R(300) + H(150)
	RH150	Comprimé	R(150) + H(75)
	RHZ	Comprimé	R(150) + H(75) + Z(400)
	RHZE	Comprimé	R(150)+H(75)+Z(400)+E(275)
Enfant	RH	Comprimé dispersible	R(60) + H(30)
	RHZ	Comprimé dispersible	R(60) + H(30) + Z(150)

3. Les posologies

Les posologies des médicaments antituberculeux de première ligne formes simples, sont présentées dans le tableau suivant.

Tableau 4:Posologies des médicaments antituberculeux
(Formes simples) [11]. (page 45)

Médicaments	Posologie mg/kg	Posologie moyenne mg/kg	Dose max / j
Isoniazide	4-6 mg	5 mg/kg/j	300 mg
Rifampicine	8-12 mg	10 mg/kg/j	600 mg
Pyrazinamide	20-30 mg	25 mg/kg/J	2000mg
Streptomycine	12-18 mg	15 mg/kg/j	1000mg
Ethambutol	15-20 mg	15 mg/kg/j	1500mg

Les posologies des médicaments antituberculeux, formes combinées sont calculées par tranches de poids selon qu'il s'agit d'un nouveau cas ou d'un cas antérieurement traité et selon la phase de traitement.

Forme adulte :

- Phase initiale : tableau5 :

Tableau 5: Posologies des médicaments antituberculeux
(formes combinées) [11]. (page 46)

	Nouveaux cas de tuberculose	Cas antérieurement traités	
Poids en kg	2RHZE [R150+H75+Z400+E275]mg	2RHZE/1RHEZ	
		S : (injection IM)	RHZE
30-37	2cp	0,50 g	2cp
38-54	3cp	0,66 à1 g	3cp
55et plus	4cp	1g	4cp

- Phase d'entretien :

Sera gérée comme d'habitude en utilisant RH 300mg ou RH 150mg aux posologies indiquées dans le tableau 4.

Forme pédiatrique

Chez l'enfant, les médicaments combinés sont administrés en comprimés par tranches de poids. Quand l'Ethambutol est associé, il est également administré en comprimés par tranches de poids.

Tableau 6: Posologies des médicaments antituberculeux (formes combinées) chez l'enfant [11].(page 46)

Poids en Kg	Phase initiale		Phase d'entretien 4RH (60+30) mg
	RHZ	E	
Inférieur à 7	1cp	1 cp	1 cp
8-9	1,5 cp	1,5 cp	1,5 cp
10-14	2 cp	2 cp	2 cp
15-19	3 cp	3 cp	3 cp
20-24	4 cp	4 cp	4 cp
25-29	5 cp	5 cp	5 cp

*RHZ = R (60) + H (30) + Z (150)

E. Les régimes de chimiothérapie :

1. Les régimes standardisés de première ligne

• Régimes de traitement des nouveaux cas de tuberculose

Les médicaments antituberculeux utilisés sont les associations à proportion fixe.

Tableau 7: Traitement des nouveaux cas de tuberculose [11]. (page 48).

Type de tuberculose		Régime
Nouveaux cas	a.Les TPM+ b.Les TB aiguës et graves mettant en jeu le pronostic vital et/ou fonctionnel : -la tuberculose miliaire -la tuberculose multifocale -la broncho-pneumonique étendue -la tuberculose intestinale, rénale, péricardique -les tuberculoses extensives chez les sujets vivant avec le VIH c.TPM0, TPM0 C+, PIT et TEP	2RHZE/4RH
	La tuberculose neuro-méningée La tuberculose ostéo-articulaire (y compris le mal de pott)	2S(RHZ)/7RH

Tableau 8: Doses de traitement des nouveaux cas de tuberculose[11].(page49).

Nouveaux cas de tuberculose	Phase initiale		Phase de continuation	
	Régime	Doses*	Régime	Doses
-TPM+ -Les formes aiguës et graves de tuberculose -Association TB/VIH -TPM0, TPM0 C+, PIT et TEP	2RHZE	56	4RH	112
Formes méningées/ neuro-méningées et ostéo-articulaire	2S(RHZ)		7RH	196

Doses* = jours du traitement

N.B : 1 mois du traitement = 28 doses

•Régime de retraitement

Rechute et échec et reprise après abandon :

L'introduction des tests rapides (GeneXpert) permettra d'ajuster la conduite à tenir dans ce groupe de malades.

Le régime préconisé est 2SRHEZ /1RHEZ / 5RHE

Les malades appartenant à ce groupe ont un risque élevé de développer une tuberculose à bacilles multirésistants. Ce risque est de 15% selon les notifications mondiales et cinq fois plus élevé que la moyenne mondiale chez les nouveaux cas qui est de 3%. Dans ce groupe, les patients doivent recevoir en conséquence un régime de retraitement totalement supervisé durant les deux phases :

La phase initiale : d'une durée de 3 mois pendant laquelle le malade est mis sous l'association SRHZE (6 jours sur 7) pendant les 2 premiers mois, puis association RHZE (6 jours sur 7) pendant le 3ème mois. Au terme de cette phase un contrôle bactériologique des expectorations doit être effectué.

La phase de continuation doit être entreprise, après négativation de l'examen bactériologique, à l'issue de la première phase de traitement par la prescription de l'association RHE (6 jours sur 7), pour une durée de 5 mois. La durée totale du retraitement est donc de 8 mois.

Tableau 9: Doses de traitement des tuberculoses antérieurement traitées[11].(page50).

Tuberculose antérieurement traités	Phase initiale		Phase de continuation	
	Régime	Doses*	Régime	Doses
-Rechute	2S(RHZE)	56	5(RH)E	140
-Echec au traitement	1RHZE	28		
-Reprise de traitement				

Doses* =jours du traitement

N.B : 1 mois du traitement = 28 doses

VII.4 Chimio prophylaxie [2]:

Outre les mesures initiales d'isolement, le moyen efficace essentiel pour diminuer la dissémination de la tuberculose est la chimiothérapie de tous les patients contagieux. La chimio prophylaxie des sujets-contacts a un rôle également important et l'isoniazide à la dose de 5mg/kg (adulte) ou 10 à 20 mg/kg (enfant) prise quotidiennement (dose maximale 300mg/j) pendant 1 an est efficace.

- La priorité essentielle est donnée aux contacts familiaux de patients ayant une tuberculose active. Le risque de développer une tuberculose est en effet de 0,5% par an. Chez l'enfant contact, une prophylaxie est réalisée immédiatement et pendant 3 mois, puis poursuivie pendant les 9mois suivants uniquement si une IDR à la tuberculine est positive à la fin du troisième mois.
- Un autre groupe prioritaire est constitué par les sujets de moins de 35 ans qui ont une réaction tuberculinique positive. le risque de développer une tuberculose en cas d'infection dans l'année qui précède est en effet de 3% dans l'année qui suit.
- Un troisième groupe est constitué de sujets âgés avec une tuberculose ancienne, non active, et qui n'ont jamais reçu de traitement adéquat. Si l'espérance de vie de ces sujets dépasse 10ans, l'isoniazide leur est également administré pendant 1an.
- Un quatrième groupe comprend les patients immunodéprimés ; ils reçoivent l'isoniazide pendant 1an en cas de test tuberculinique positif.
- Enfin, un cinquième groupe est constitué de personnes ayant été vaccinées par le BCG et présentant des réactions tuberculinales importantes qui persistent plusieurs années après la vaccination, alors que la réaction cutanée est normalement moins importante qu'avec une infection naturelle. Ces patients doivent être considérés comme infectés et doivent recevoir la prophylaxie par l'isoniazide.

VIII. PROGRAMME NATIONAL DE LUTTE ANTITUBERCULEUSE [11]

La lutte contre la tuberculose constitue une grande priorité pour le Ministère de la santé. C'est ainsi qu'il a procédé en 1991, à la restructuration du Programme National de Lutte Antituberculeuse (PNLAT) en mettant en œuvre la stratégie de lutte contre la tuberculose de l'OMS, universellement connue sous le nom de « DOTS » (Directly Observed Treatment Short-Course) basée sur un traitement de courte durée sous supervision directe.

L'engagement politique consenti par notre pays, garantie un effort financier soutenu permettant au PNLAT d'assurer la gratuité de toutes les prestations sanitaires à tous les malades tuberculeux et de généraliser la Stratégie DOTS en l'intégrant dans les services de soins de santé primaire.

Le Ministère de la santé a adopté la stratégie Halte à la Tuberculose 2006-2015 et s'engage à la mettre en œuvre dans toutes ses composantes telles qu'elles sont définies par l'OMS et le Partenariat mondial Halte à la Tuberculose. Cette nouvelle dynamique vise à renforcer la stratégie DOTS et consolider ses acquis au niveau de tout le système de soins et fait appel à la collaboration multisectorielle dans le cadre d'un partenariat public-privé ouvert sur les pouvoirs publics, les décideurs politiques, les organisations gouvernementales et non gouvernementales, les sociétés savantes, les institutions de recherche, les médias et tout autres secteurs pouvant intervenir dans l'amélioration de la qualité de vie de la population.

VIII .1 Objectifs :

VIII.1.1 Objectif à moyen terme :

L'objectif général du PNLAT, à travers sa stratégie nationale de lutte antituberculeuse 2006-2015, est d'accélérer la réduction de la charge de morbidité de la tuberculose dans la population marocaine à partir de la moitié de la décennie en cours. Cet objectif s'inscrit dans l'objectif 6, cible 8 des objectifs du millénaire pour le développement et dans les objectifs fixés par le partenariat mondial Halte à la tuberculose qui vise également la limitation de la propagation de la maladie et la réduction de 50% du taux de prévalence et de mortalité liées à la tuberculose d'ici 2015, en considérant l'année 1990 comme année de base.

VIII.1.2 Objectif à long terme :

Réduire l'incidence de la tuberculose à microscopie positive à moins de 10 nouveaux cas pour 100 000 habitants pour approcher l'objectif du partenariat Halte à la tuberculose qui vise l'élimination de la tuberculose d'ici 2050 (un cas TPM+ par million d'habitants).

VIII.2 Stratégie :

La stratégie adoptée par le PNLAT depuis sa restructuration en 1991 est celle préconisée par l'OMS et qui est connue sous l'acronyme « DOTS » : Directly Observed short-course treatment. Ayant atteint les objectifs 70/85 de la stratégie DOTS pour l'année 2005, le PNLAT a adopté la stratégie Halte à la tuberculose 2006-2015.

VIII.3 Eléments de la Stratégie halte à la tuberculose

1) Poursuivre l'extension d'une stratégie DOTS et améliorer sa qualité

- Engagement politique accompagné d'un financement accru et durable
- Dépistage des cas par un examen bactériologique de qualité avérée
- Traitement standardisé et supervisé, accompagné d'un soutien au patient
- Système efficace d'approvisionnement et de gestion des médicaments
- Système de suivi et d'évaluation, et mesure de l'impact

2) Lutter contre la coïnfection TB-VIH, contre la TB-MDR et s'attaquer à d'autres défis

- Collaboration dans le domaine de la lutte contre la co-infection tuberculose/ VIH
- Prévention de la tuberculose multirésistante
- Mesures en faveur des prisonniers, d'autres groupes à risque et des situations particulières (sujets contacts, habitants des quartiers suburbains des grandes villes, migrants)

3) Contribuer au renforcement des systèmes de santé

- Participation active aux efforts pour améliorer la politique des systèmes de santé, les ressources humaines, le financement, la gestion, la prestation de services et les systèmes d'information

- Partager les nouvelles approches permettant de renforcer les systèmes, y compris l'approche pratique de la santé respiratoire (APSR)
- Adaptation d'innovations venant d'autres domaines

4) Impliquer tous les soignants

- Approches public-public et public-privé
- Normes internationales pour la prise en charge de la tuberculose

5) Donner aux personnes atteintes de tuberculose et aux communautés la capacité d'agir

- Plaidoyer, communication et mobilisation sociale
- Participation de la communauté aux soins de la tuberculose
- Charte des patients pour les soins antituberculeux

6) Favoriser et promouvoir la recherche

- Recherche opérationnelle centrée sur les programmes de lutte
- Travaux de recherche pour la mise au point des outils diagnostiques, des médicaments et des vaccins nouveaux

VIII.4 Structures et organisation du PNLAT[11] :

VIII.4.1 Unité centrale du PNLAT

La principale fonction de PNLAT est l'organisation et la dispensation des soins curatifs et préventifs pour détecter et guérir tous les patients ayant une tuberculose.

Au niveau du Ministère de la santé et au sein de la Direction de l'Epidémiologie et de lutte contre les Maladies (DELM), le Service des Maladies Respiratoires (SMR) a la responsabilité du Programme National de la Lutte Antituberculeuse.

VIII.4.2 Au niveau des provinces/préfectures

a- Unité provinciale/préfecturale de LAT

Cette unité est Coordonnée par le responsable provincial/préfectoral du PNLAT, qui est en général un médecin pneumo-phtisiologue, et composée du médecin chef du SIAAP, des médecins du Centre de Diagnostic de la Tuberculose et des Maladies Respiratoires (CDTMR), et de l'animateur du PNLAT. Elle est placée sous la responsabilité du Délégué du Ministère de la santé.

Cette unité doit veiller à l'exécution du programme de la LAT dans toutes les circonscriptions sanitaires, dans le Centre de Diagnostic de la Tuberculose et des Maladies Respiratoires et dans le service hospitalier de pneumophtisiologie qui relèvent de la province ou de la préfecture.

b- Centre de Diagnostic de la Tuberculose et des Maladies Respiratoires

C'est l'unité de base pour la mise en œuvre du PNLAT. Il fournit des services en coordination avec les services généraux de santé. Il enregistre et compile des informations essentielles nécessaires à l'évaluation des performances du programme, à la surveillance et à la planification des approvisionnements.

Un CDTMR doit desservir une population de 50.000 à 150.000 habitants, il est dirigé par le responsable provincial/préfectoral du PNLAT qui doit assurer à son niveau :

- L'organisation de la prise en charge et du suivi des malades référés et des prestations de soins au niveau du CDTMR et du Service hospitalier de Pneumo-phtisiologie;
- La planification des activités du programme au niveau provincial/préfectoral;
- La gestion des ressources matérielles et humaines du programme;
- L'évaluation de toutes les activités de la LAT y compris les laboratoires;
- La supervision des activités de la LAT au niveau des formations sanitaires.
- La formation et le recyclage du personnel impliqué dans le programme de la LAT;
- La validation du système d'information provincial/préfectoral de la LAT;
- Coordination des activités menées par les différents programmes d'appui et par les partenaires;
- Approvisionnement et dotation des Services de Soins de Santé de Base en médicaments et articles de LAT.

c- Etablissements de soins de santé de base (ESSB)

La promotion des activités de la LAT au niveau des ESSB constitue l'un des éléments capitaux du programme. Parmi les structures sanitaires constituant les ESSB, on trouve le centre de santé et le dispensaire qui sont reliés soit au centre de santé intégré (CSI) avec laboratoire de bacilloscopie soit au centre de santé chef lieu de la circonscription sanitaire sous la coordination de l'unité provinciale/préfectorale de LAT.

VIII.4.3 Structure et attributions du réseau de laboratoire de la tuberculose

L'examen bactériologique en vue de la détection des sources de contagion, le diagnostic des cas cliniquement suspects, le suivi de l'effet du traitement et de ses résultats sont les composantes essentielles de la lutte contre la tuberculose. Un réseau de laboratoires bien organisé assurant l'examen bactériologique de la tuberculose est indispensable pour assurer ces tâches.

Le réseau de laboratoires peut fournir des informations opérationnelles utiles pour mesurer la performance et l'impact du programme, pour identifier les secteurs potentiels d'amélioration et pour établir une politique de traitement.

Le réseau de laboratoires de la tuberculose est une composante des services généraux de santé, intervenant aux niveaux périphérique, intermédiaire et national. Le responsable du Laboratoire de Référence doit garantir le fonctionnement global de ce laboratoire et le maintien d'une étroite coordination avec le PNLAT afin de maintenir les compétences du personnel et assurer l'amélioration de la qualité de l'examen microscopique des frottis des expectorations à tous les niveaux du réseau de laboratoires.

a - Au niveau provincial/préfectoral et périphérique

La tâche principale du laboratoire de microscopie périphérique consiste à examiner les échantillons des expectorations à la recherche de BAAR grâce à la méthode de Ziehl-Neelsen. Cela comprend un contrôle de qualité interne, renforcé par une assistance du niveau intermédiaire sous forme de visites de supervision régulières et d'une évaluation externe de qualité.

Les résultats des examens des frottis des expectorations à la recherche de BAAR doivent être transmis rapidement au professionnel de santé qui a demandé l'examen et être enregistrés méticuleusement dans un registre de laboratoire standardisé par le niveau national.

Ces laboratoires sont situés au niveau provincial/préfectoral au niveau du CDTMR ou au niveau des centres de santé.

b- Au niveau intermédiaire

Le laboratoire de niveau intermédiaire ou régional est par définition le lien critique entre le laboratoire périphérique et le laboratoire national de référence. Il est situé au chef lieu de la région, soit au niveau du CDTMR ou au niveau de l'hôpital Provincial /préfectoral. Sa tâche principale est de soutenir les laboratoires périphériques de microscopie. Ce soutien inclut la préparation et la distribution des solutions de réactifs, l'approvisionnement régulier en lames, crachoirs et autres fournitures essentielles sollicitées par le laboratoire périphérique pour l'exécution ininterrompue de ses tâches.

Le laboratoire intermédiaire est un partenaire critique pour la mise en œuvre de la politique et des directives nationales. Il s'assure que les procédures sont appliquées régulièrement dans l'ensemble de sa région. Le laboratoire

intermédiaire a la responsabilité de réaliser les cultures pour les CDTMR des provinces/ préfectures de la région de garantir une assurance de qualité externe pour les laboratoires périphériques, de leur fournir la rétro-information concernant les résultats de ce contrôle de qualité et de communiquer au niveau national les informations concernant les performances.

c - Laboratoire national de référence de la tuberculose

Les activités principales du PNLAT comportent le dépistage des tuberculeux par l'examen microscopique des frottis d'expectoration et la dispensation d'une chimiothérapie efficace aux patients. Le laboratoire national de référence de la tuberculose doit donner la priorité aux activités qui soutiennent ces objectifs dans le cadre du réseau national de laboratoires.

Le laboratoire National de Référence est domicilié au niveau de l'Institut National d'Hygiène, il est assisté par le Laboratoire National de la Tuberculose de l'Institut Pasteur du Maroc de Casablanca et Tanger.



Matériels et méthodes

MATERIELS ET METHODES

Période et lieu d'étude :

Il s'agit d'une étude rétrospective portant sur 4131 cas de tuberculose, colligés en 5 ans (entre Janvier 2007 et Décembre 2011), au sein du centre de diagnostic de la tuberculose et des maladies respiratoires de la ville de Tétouan.

Documents consultés :

- Le registre de déclaration des malades tuberculeux: registre établi par l'infirmier major du centre et comportant : l'identité du malade, l'âge, le sexe, l'origine, le diagnostic (TP, TEP, PIT), les catégories des malades, les dates du début et arrêt de traitement, les résultats des examens bactériologiques, les résultats de traitement.

- Le registre de laboratoire : registre établi par les deux bacilloscopistes du centre et comportant : le nom du malade, l'âge, le sexe, le résultat de la bacilloscopie.

C'est à partir de ce registre qu'on peut connaître toutes les informations concernant les activités du laboratoire :

- Nombre de sujets suspects examinés;
- Nombre d'examens positifs lors du dépistage;
- Nombre d'examens réalisés chez les malades sous traitement et leurs résultats.

Les critères d'inclusion :

- Tous les cas de tuberculose enregistrés dans le registre de déclaration.

Les paramètres étudiés pour chaque malade sont :

- L'année du diagnostic et du traitement.
- L'âge.
- Le sexe.
- Le siège.
- L'origine (milieu urbain ou rural).
- La prise en charge.
- Le devenir des malades sous traitement.

Le traitement des données

- Les informations sont saisies sur Excel.

PRESENTATION DE LA VILLE DE TETOUAN

La ville de Tétouan (arabe : تطوان Titwan déformation du mot Tittawen en amazigh ,(pluriel de Tit = œil) est la capitale et le centre culturel de la région du Tanger (Tanja) au Nord du Maroc, au Rif occidental ; elle est considérée comme la ville la plus andalouse du royaume.

La ville est située près de Ceuta dans le Pays de Jebala à environ 60 kilomètres à l'est de la ville de Tanger et à proximité du détroit de Gibraltar. Elle est située dans une vallée (la cluse de Tétouan) creusée par l'oued Mhannech dans les montagnes de la chaîne calcaire du Rif au nord et au sud. Près de Tétouan, on trouve plusieurs villes côtières très touristiques comme M'diq et Martil, et des villages de vacances comme Marina Smir et Cabo Negro.

La wilaya de Tétouan s'étend sur une superficie de 10 375 km².

En 2004, la population de la ville atteint 320 539 habitants (277 516 en 1994). 7

La population de la wilaya de Tétouan est plus urbaine que rurale. La population urbaine est estimée à 75,80% de la population totale. Ceci est du, surtout au flux d'immigration interne des villages vers la ville, et d'autres villes vers Tétouan où les conditions de vie, et de travail sont relativement bonnes [12].

I .Infrastructure sanitaire [13]

1.1Le secteur public

1. Le réseau hospitalier

La wilaya de Tétouan comporte trois hôpitaux :

- Le Centre hospitalier provincial (CHP) avec une capacité de 330 lits.
- L'hôpital Arrazi avec une capacité de 130 lits.
- L'hôpital Benkarrich avec une capacité de 177 lits.

2. Les établissements de soins de santé de base

Ils sont représentés dans le tableau suivant :

Tableau 10: répartition des établissements de soins de santé de base à Tétouan.

Catégorie	Urbain	Rural	Total
Centre de santé	17	5	22
Centre de santé avec module d'accouchement	0	4	4
Maison d'accouchement	1	0	1
Centre de santé communale	0	16	16
Total	18	25	43

3. Structure d'appui

Tableau 11: Répartition des structures d'appui à Tétouan.

Catégorie	Nombre
Centre de planification familiale	1
Centre de diagnostic de la tuberculose et des maladies respiratoires	1
Laboratoire d'épidémiologie et d'hygiène du milieu	1
Laboratoire d'analyses médicales	1
Laboratoire de dépistage du paludisme et bilharziose	1
Centre d'orthopédie	1
Centre de transfusion sanguine	1
Centre de diagnostic	2

Le centre de diagnostic de la tuberculose et des maladies respiratoires (CDTMR) [14]:

Ce centre dispose :

- ✓ D'un laboratoire régional de bacilloscopie.
- ✓ D'une salle de radiologie.

Le personnel de santé est représenté par :

- ✓ 2 pneumo-phtisiologues.
- ✓ 1 major du CDTMR.
- ✓ 2 bacilloscopistes.
- ✓ 2 infirmiers polyvalents.
- ✓ Un responsable des archives.

Le CDTMR admet tous les malades orientés par les différentes formations sanitaires publiques ou privées, il assure :

- La consultation des malades (suspectés, sous traitement ou après arrêt du traitement et pour examen de contrôle).
- La confirmation du diagnostic.
- L'orientation des malades tuberculeux en milieu hospitalier.
- Le lancement de l'enquête familiale.
- Le diagnostic et traitement des autres maladies respiratoires (asthme, dilatation des bronches, broncho-pneumopathie constructive).

I.2 Secteur privé :

Le secteur privé de la wilaya de Tétouan comporte 4 cliniques avec une capacité totale de 169 lits repartis comme suit :

- Croissant Rouge Marocain : 60 lits
- Clinique TETOUAN : 50 lits
- Clinique NAKHIL : 34 lits
- Clinique RIF : 25 lits

Le personnel médical et paramédical du secteur privé représenté par :

- 43 médecins généralistes.
- 66 médecins spécialistes, dont 39 chirurgiens.
- 17 dentistes.



Résultats

RESULTATS

I. ETUDE DE LA TUBERCULOSE TOUTES FORMES :

I.1 Evolution de recrutement des malades par année.

La tuberculose est une maladie sociale par excellence vue à tout âge, véritable fléau qui demeure toujours d'actualité. Malgré les efforts déployés depuis des années, la tuberculose demeure encore aujourd'hui l'un des problèmes majeurs de santé publique.

Durant les cinq années étudiées (2007-2011), on a enregistré 4131 nouveaux cas de tuberculose; soit en moyenne 826 nouveaux cas par an, avec un taux d'incidence moyen de 121,5 pour 100000 habitants.

L'incidence est définie comme étant le nombre de nouveaux cas de tuberculose durant un an rapporté à la population générale soumise au risque, ce taux est exprimé pour 100000 habitants.

Dans notre étude, les taux d'incidences ont été calculé à partir des estimations de la population au 31 Décembre de l'année, fournies par la délégation du Ministère de la santé de Tétouan (Tableau 12).

Tableau 12: Evolution de l'incidence de la tuberculose toutes formes à Tétouan 2007-2011.

Année	Nouveaux cas de tuberculose	Population soumise au risque	Incidence des nouveaux cas
2007	808	643000	125,66
2008	725	653000	111,03
2009	814	675389	120,52
2010	827	741120	111,58
2011	957	688283	139,04

L'étude montre une baisse du nombre total de nouveaux cas entre 2007 et 2008, suivi d'une augmentation en valeur absolue entre 2008 et 2011 ; le nombre de nouveaux cas est passé de 725 cas en 2008 à 957 en 2011 (figure 3).

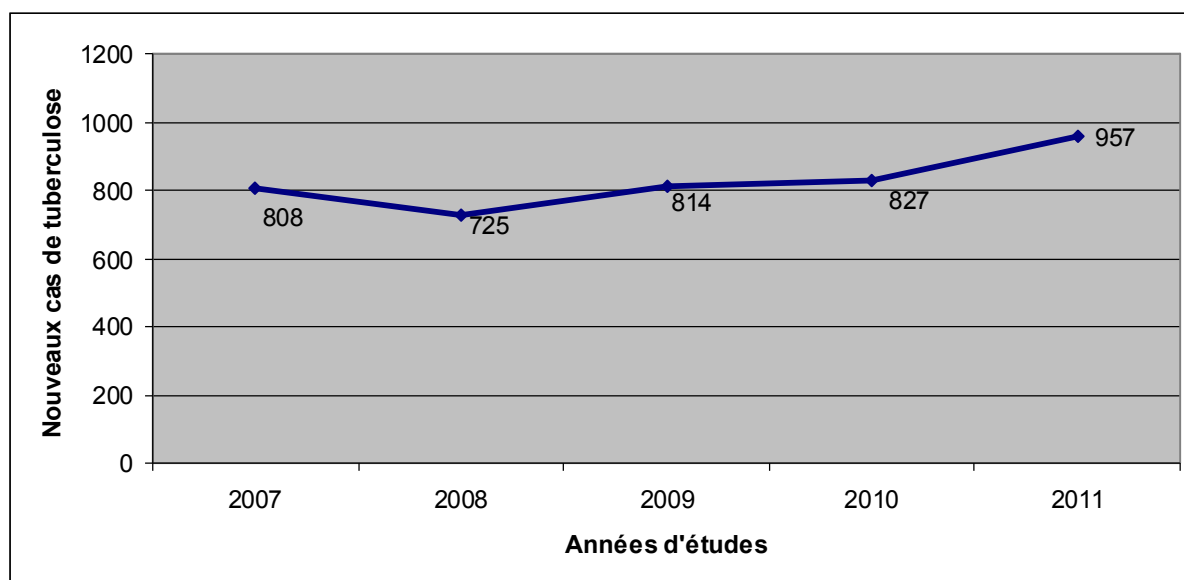


Figure 3: Evolution du nombre de nouveaux cas de la tuberculose TTF entre 2007 et 2011.

L'incidence cumulée de la tuberculose toutes formes est toujours supérieure à 100 cas pour 100000 habitants par an, avec un pic de 139 cas pour 100000 habitants en 2011 (figures 4 et 5).

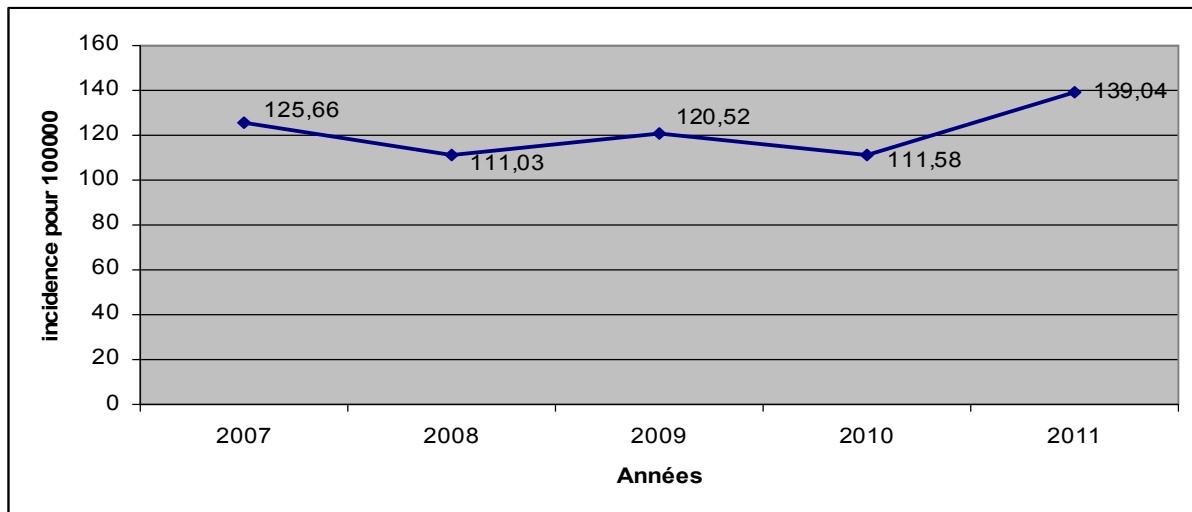


Figure 4: Evolution du taux d'incidence de la tuberculose TTF à Tétouan entre 2007 et 2011.

En 2008, on a enregistré le taux d'incidence le plus bas de notre étude, et c'est en rapport avec le nombre de nouveaux cas qui était le plus bas de l'étude.

En 2010, on note aussi une baisse du taux d'incidence ; en rapport avec la décroissance démographique.

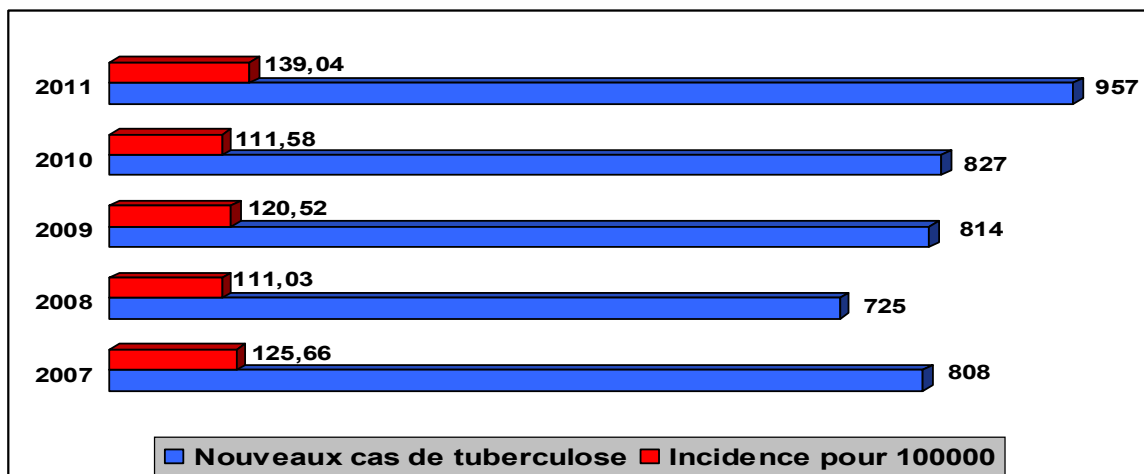


Figure 5: Evolution du nombre de nouveaux cas et de l'incidence de la tuberculose TTF entre 2007 et 2011.

I .2 Répartition de la tuberculose selon la forme :

Le poumon est le lieu privilégié de la localisation tuberculeuse, représentant ainsi les deux tiers des cas enregistrés : soit 59,3 % des tuberculoses pulmonaires.

Entre 2007 et 2011, nous avons retenus 4131 nouveaux cas de tuberculose ; avec 2160 cas de TPM+ soit 52,28%, et 1594 nouveaux cas de tuberculose extrapulmonaire soit 38,59%, et 87 nouveaux cas de primo-infection tuberculeuse soit 2,11% (Tableau 13, Figure 6).

Tableau 13: Répartition des nouveaux cas par forme.

Année	TPM+	TPM0 C+	TPM0 C0	PI	TEP	TOTAL
2007	447	1	34	20	306	808
2008	426	0	29	16	254	725
2009	436	0	48	25	305	814
2010	408	0	78	15	326	827
2011	443	0	100	11	403	957
Total	2160	1	289	87	1594	4131
Fréquence(%)	52,28 %	0,02 %	7%	2,11%	38,59%	100%

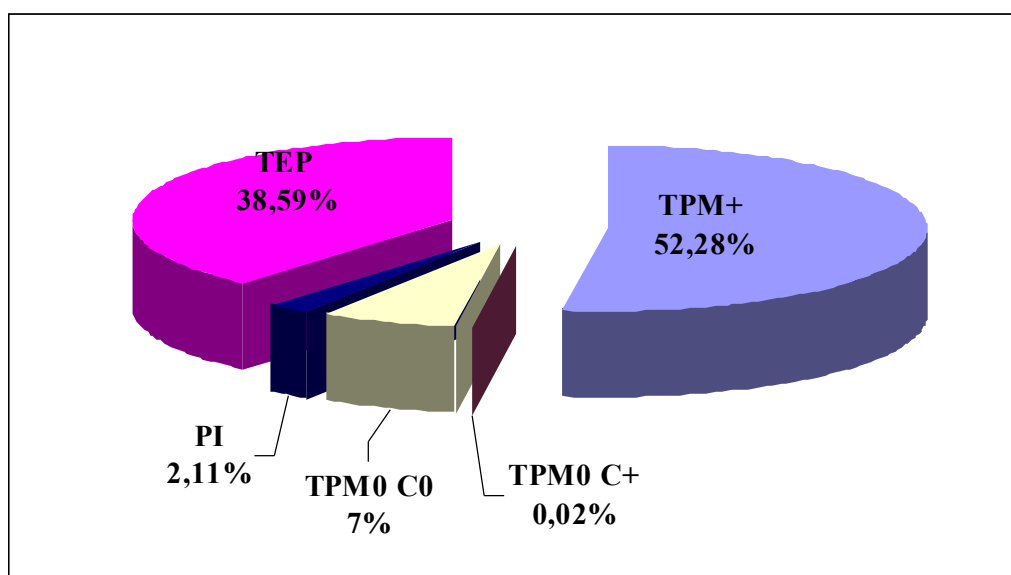


Figure 6: répartition des nouveaux cas par forme.

I.3 La population affectée par la tuberculose

A. Répartition de la tuberculose toutes formes en fonction de l'âge :

Les éléments jeunes de la ville de Tétouan sont les plus touchés par la tuberculose : 62,32% des cas correspondent à la tranche d'âge comprise entre 15 et 45 ans, et 74,79% ont un âge inférieur à 45ans.

La répartition du nombre de nouveaux cas de tuberculose selon les tranches d'âge est détaillée dans le tableau suivant (Tableau 14, Figure 7) :

Tableau 14: répartition de la TTF en fonction de l'âge.

Année Age	2007	2008	2009	2010	2011	Total	Fréquence(%)
0-4 ans	12	11	8	12	14	57	1,38 %
5-9 ans	23	17	26	16	23	105	2,54 %
10-14 ans	37	39	42	38	32	188	4,55 %
15-24 ans	229	200	244	255	284	1212	29,34 %
25-34 ans	205	180	185	175	248	993	24,08 %
35-44 ans	102	91	119	111	110	533	12,90 %
45-54 ans	79	83	74	85	99	420	10,18 %
55-64 ans	51	43	46	69	62	271	6,56 %
>65 ans	70	61	70	66	85	352	8,52 %
Total	808	725	814	827	957	4131	100 %

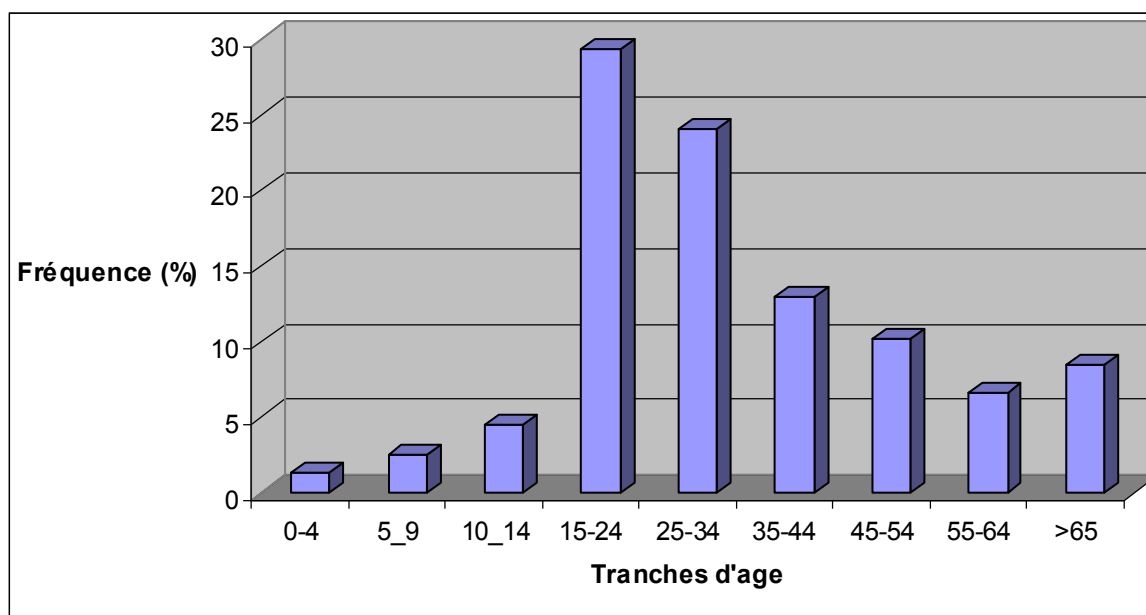


Figure 7: répartition de la TTF par tranche d'âge.

B. Répartition de la tuberculose toutes formes en fonction du sexe :

La tuberculose toutes formes est plus fréquente chez l'homme (62, 30%) que chez la femme (37,70%), avec un sex-ratio (homme /femme) de 1,65 (Tableau 15, Figure 8).

Tableau 15: répartition de la TTF selon le sexe.

Année	Masculin		Féminin	
	Effectif	Fréquence (%)	Effectif	Fréquence (%)
2007	511	63,24 %	297	36,76 %
2008	454	62,62 %	271	37,38 %
2009	515	63,26 %	299	36,74 %
2010	507	61,30 %	320	38,7 %
2011	587	61,33 %	370	38,67 %
Total	2574	62,30 %	1557	37,70 %

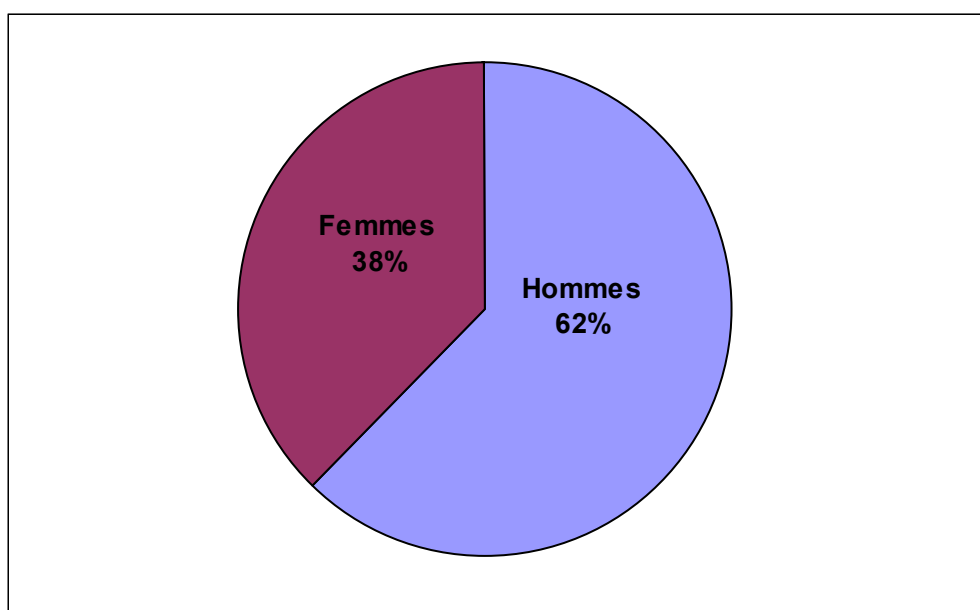


Figure 8: répartition de la TTF selon le sexe.

C. Répartition de la tuberculose toutes formes selon le sexe et par tranche d'âge :

La répartition en fonction de l'âge et du sexe montre qu'avant l'âge de 14 ans, le taux pour les deux sexes est identique, parfois même une légère prédominance féminine. Après l'âge de 15ans, la prédominance masculine est nette (Tableau 16, Figure 9).

Tableau 16: Répartition de la tuberculose toutes formes selon le sexe et par tranche d'âge.

Age	Hommes	Femmes
0-4 ans	34	23
5-9 ans	60	45
10-14 ans	85	103
15-24 ans	736	476
25-34 ans	662	331
35-44 ans	363	170
45-54 ans	272	148
55-64 ans	155	116
>65 ans	207	145
Total	2574	1557

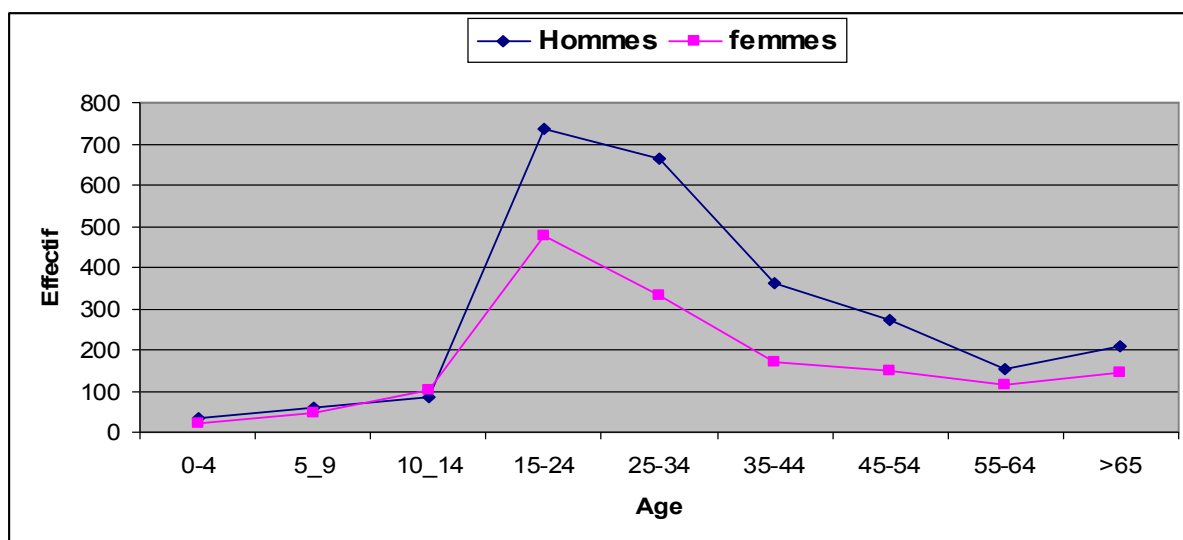


Figure 9: Répartition de la tuberculose toutes formes selon le sexe et par tranche d'âge.

D. La répartition de la tuberculose toutes formes selon l'origine des malades :

La population urbaine est plus soumise au risque de tuberculose, avec 3494 cas soit 84,85%, contre 637 cas (15,15%) enregistré en milieu rural (Tableau 17, Figure 10).

Tableau17: La répartition de la tuberculose toutes formes selon l'origine des malades.

Année	Urbain		Rural	
	Effectif	Fréquence (%)	Effectif	Fréquence (%)
2007	626	77,47 %	182	22,53 %
2008	559	77,10 %	166	22,90 %
2009	727	89,31 %	87	10,69 %
2010	729	88,14 %	98	11,86 %
2011	853	89,13 %	104	10,87 %
Total	3494	84,85 %	637	15,15 %

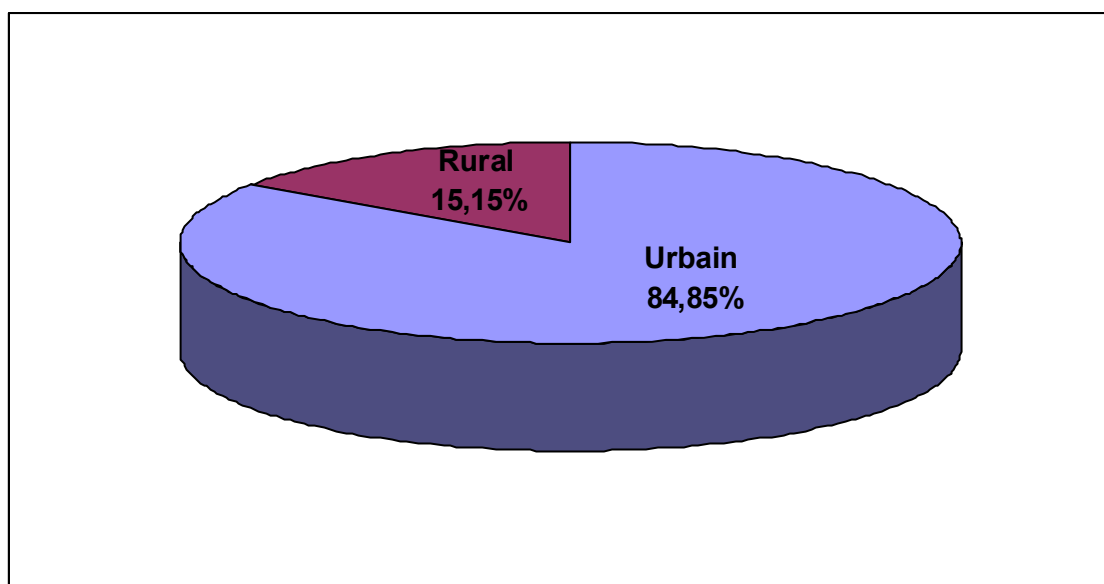


Figure 10: La répartition de la tuberculose toutes formes selon l'origine des malades.

II. ETUDE DE LA TUBERCULOSE PULMONAIRE :

II.1 Evolution de recrutement des malades par année :

Entre 2007 et 2011, 2450 cas de tuberculose pulmonaire ont été déclarés à la ville de Tétouan, avec une incidence moyenne de 72,15 pour 100000 habitants (Tableau 18).

Tableau 18: Evolution de l'incidence de la tuberculose pulmonaire à Tétouan 2007-2011.

Année	Nouveaux cas de tuberculose pulmonaire	Population soumise au risque	Incidence des nouveaux cas
2007	482	643000	74,96
2008	455	653000	69,68
2009	484	675389	71,66
2010	486	741120	65,57
2011	543	688283	78,89

L'étude de l'évolution des cas de tuberculose pulmonaire montre une baisse de l'effectif entre 2007 et 2008, suivie d'une augmentation des nouveaux cas de TP entre 2008 et 2011 (Figure 11).

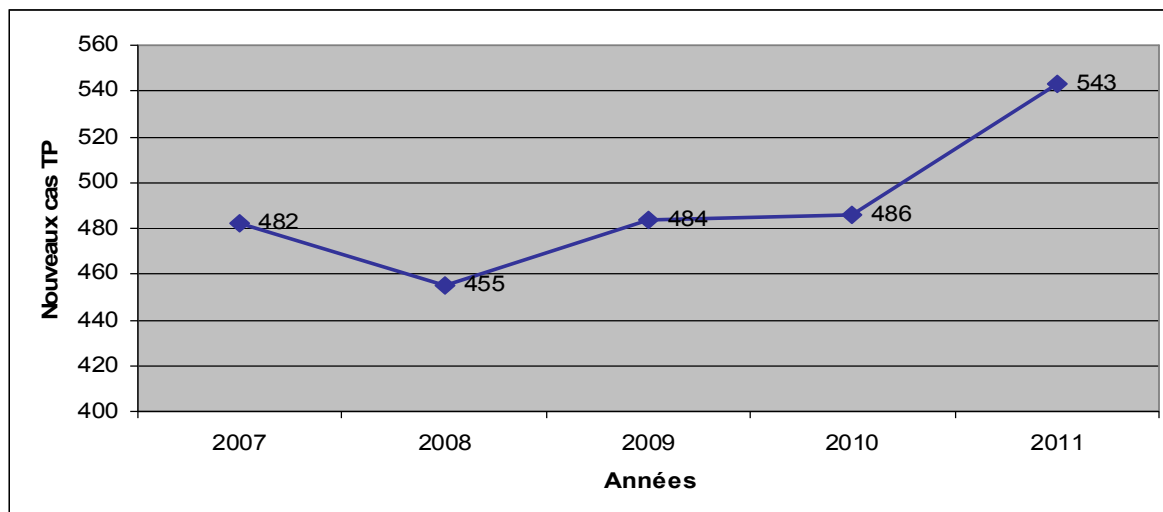


Figure 11: Evolution du nombre de nouveaux cas de la TP entre 2007et 2011.

L'étude du taux d'incidence montre une tendance à la baisse entre 2007 et 2010, mais le taux a augmenté par la suite de façon aigue pour atteindre un pic de 79cas pour 100000 habitants en 2011(Figure 12 et 13).

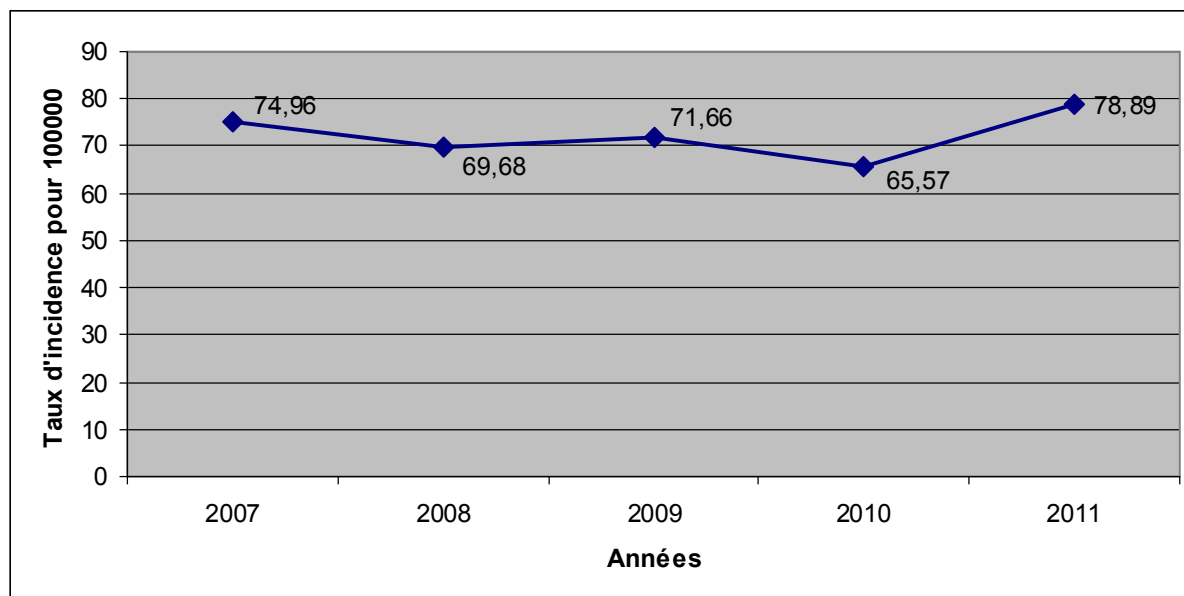


Figure 12: Evolution du taux d'incidence de la tuberculose pulmonaire entre 2007et 2011.

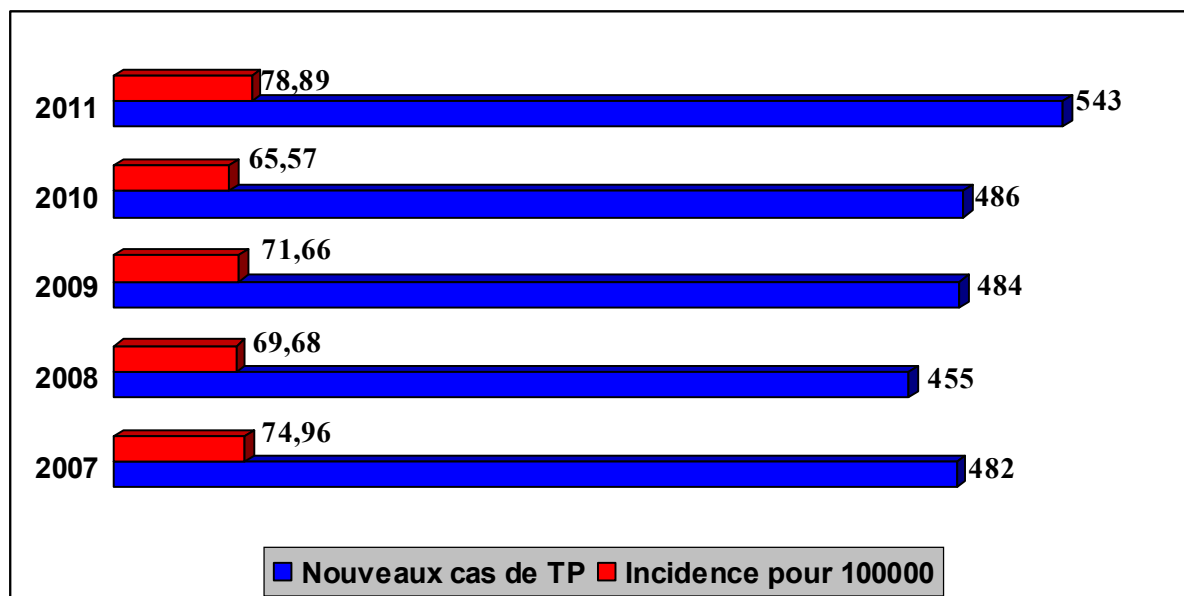


Figure 13: Evolution du nombre de nouveaux cas et de l'incidence de la tuberculose pulmonaire entre 2007 et 2011.

II.2 La population affectée par la tuberculose

A. Répartition de la tuberculose pulmonaire en fonction de l'âge :

Les sujets jeunes sont les plus touchés par la tuberculose pulmonaire : 70,53% des cas correspondent à la tranche d'âge comprise entre 15 et 45 ans.

Les enfants de moins de 10 ans sont rarement touchés par la tuberculose pulmonaire, ils ne représentent que 0,28% des cas déclarés entre 2007 et 2011 (Tableau 19, Figure 14).

Tableau 19: répartition de la tuberculose pulmonaire en fonction de l'âge.

Année Age	2007	2008	2009	2010	2011	Total	Fréquence(%)
0-4 ans	0	1	0	2	1	4	0,16 %
5-9 ans	0	0	0	1	2	3	0,12 %
10-14 ans	13	3	8	6	3	33	1,35 %
15-24 ans	134	125	151	136	155	701	28,61 %
25-34 ans	131	128	125	124	158	666	27,18 %
35-44 ans	73	67	75	76	70	361	14,74 %
45-54 ans	54	57	49	52	68	280	11,43 %
55-64 ans	37	32	35	47	38	189	7,72 %
>65 ans	40	42	41	42	48	213	8,69 %
Total	482	455	484	486	543	2450	100 %

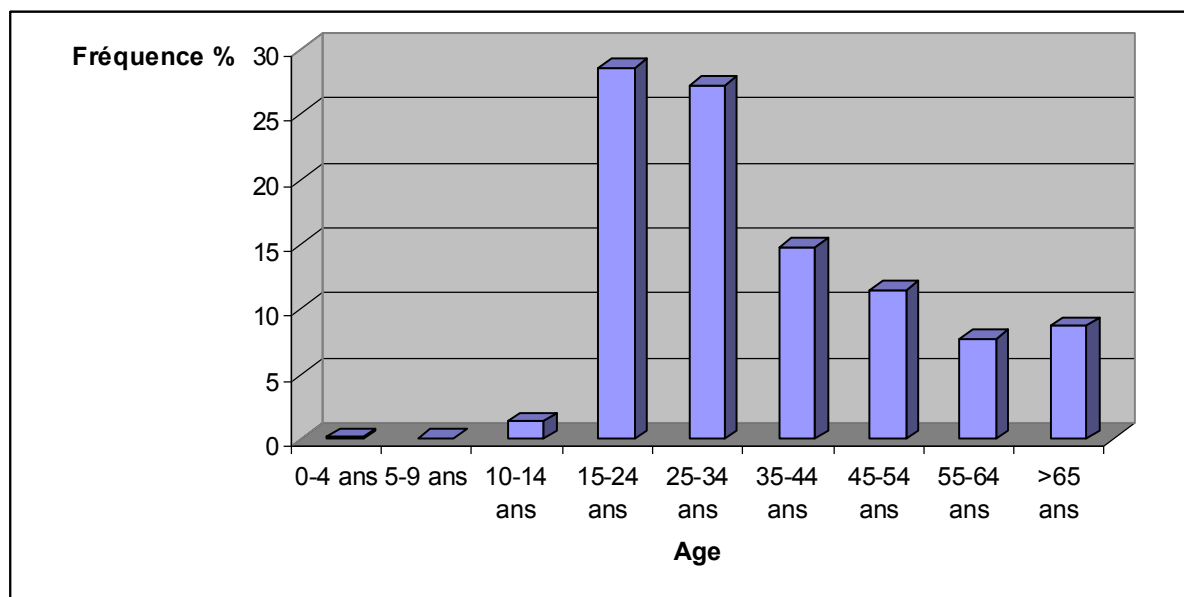


Figure 14: répartition de la tuberculose pulmonaire par tranche d'âge.

B. Répartition de la tuberculose pulmonaire selon le sexe :

On constate une forte prédominance masculine avec 1728 cas, soit 70,53% contre 722, soit 29,47%.

Le sex-ratio (homme/ femme) est de 2,39 (Tableau 20, Figure 15).

Tableau 20: répartition de la tuberculose pulmonaire selon le sexe.

Année	Masculin		Féminin	
	Effectif	Fréquence (%)	Effectif	Fréquence (%)
2007	339	70,33 %	143	29,67 %
2008	329	72,30 %	126	27,7 %
2009	334	69 %	150	31 %
2010	339	69,75 %	147	30,25 %
2011	387	71,27 %	156	28,73 %
Total	1728	70,53 %	722	29,47%

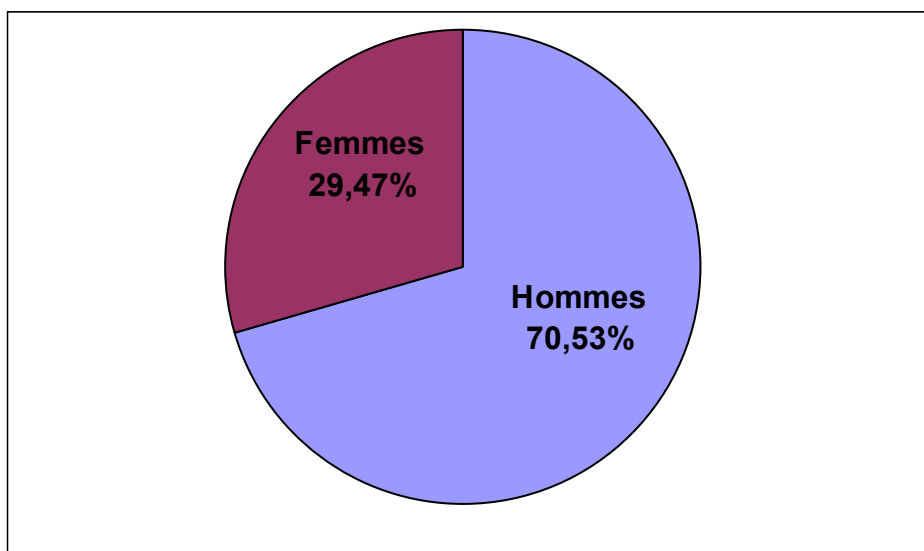


Figure 15: répartition de la tuberculose pulmonaire selon le sexe.

C. Répartition de la tuberculose pulmonaire selon le sexe et par tranche d'âge :

Sur la période de 2007-2011, le sex-ratio Homme/Femme des cas de tuberculose pulmonaire était de 2,39. Cette prédominance des cas masculins existait surtout chez les personnes de plus de 15ans(Tableau 21, Figure 16).

Tableau 21: Répartition de la tuberculose pulmonaire selon le sexe et par tranche d'âge.

Age	Hommes	Femmes
0-4 ans	2	2
5-9 ans	0	3
10-14 ans	10	23
15-24 ans	475	226
25-34 ans	504	162
35-44 ans	292	69
45-54 ans	212	68
55-64 ans	116	73
>65 ans	117	96
Total	1728	722

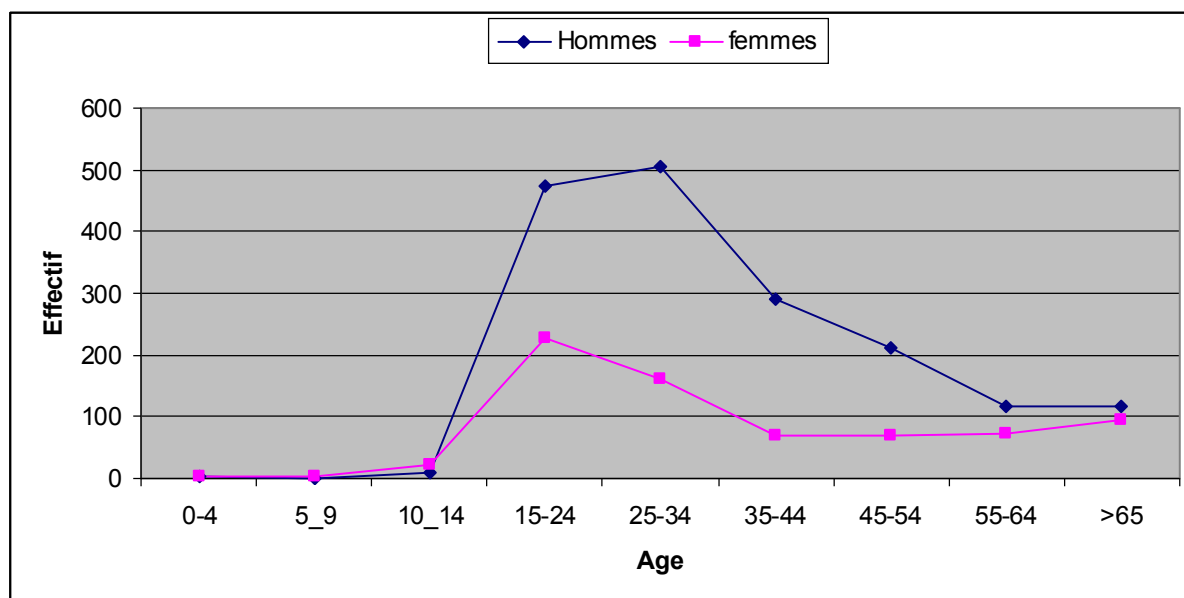


Figure 16: Répartition de la tuberculose pulmonaire selon le sexe et par tranche d'âge.

D. Répartition de la tuberculose pulmonaire selon l'origine des malades :

La tuberculose pulmonaire est plus répandue en milieu urbain (avec 1988 cas soit 81,15%), qu'en milieu rural qui ne représente que 18,85% des cas (Tableau 22, Figure 17).

Tableau 22: Répartition de la tuberculose pulmonaire selon l'origine des malades.

Année	Urbain		Rural	
	Effectif	Fréquence (%)	Effectif	Fréquence (%)
2007	350	72,61 %	132	27,39 %
2008	325	71,42 %	130	28,58 %
2009	423	87,39 %	61	12,61 %
2010	413	84,97 %	73	15,03 %
2011	477	87,84 %	66	12,16 %
Total	1988	81,15 %	462	18,85 %

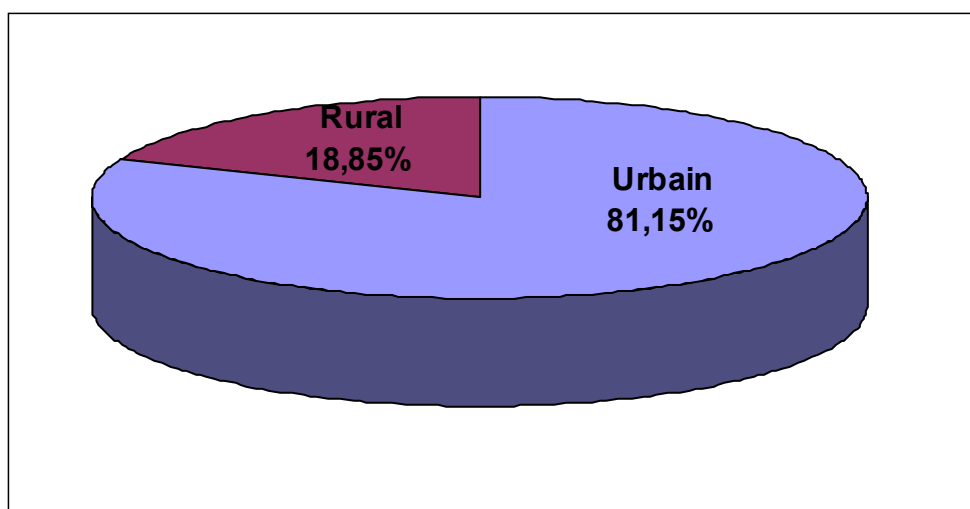


Figure 17: Répartition de la tuberculose pulmonaire selon l'origine des malades.

II.3 Répartition de la tuberculose pulmonaire selon la confirmation biologique :

La forme contagieuse de la tuberculose (TPM+) est la plus fréquente des cas de tuberculose pulmonaire déclarés à Tétouan avec (88,16%), contre 11,84% des cas TPM0 (Tableau 23, Figure 18).

Tableau 23: Répartition de la tuberculose pulmonaire selon la confirmation biologique.

	2007	2008	2009	2010	2011	Total	Fréquence(%)
TPM+	447	426	436	408	443	2160	88,16 %
TPM0	35	29	48	78	100	290	11,84 %
Total	482	455	484	486	543	2450	100 %

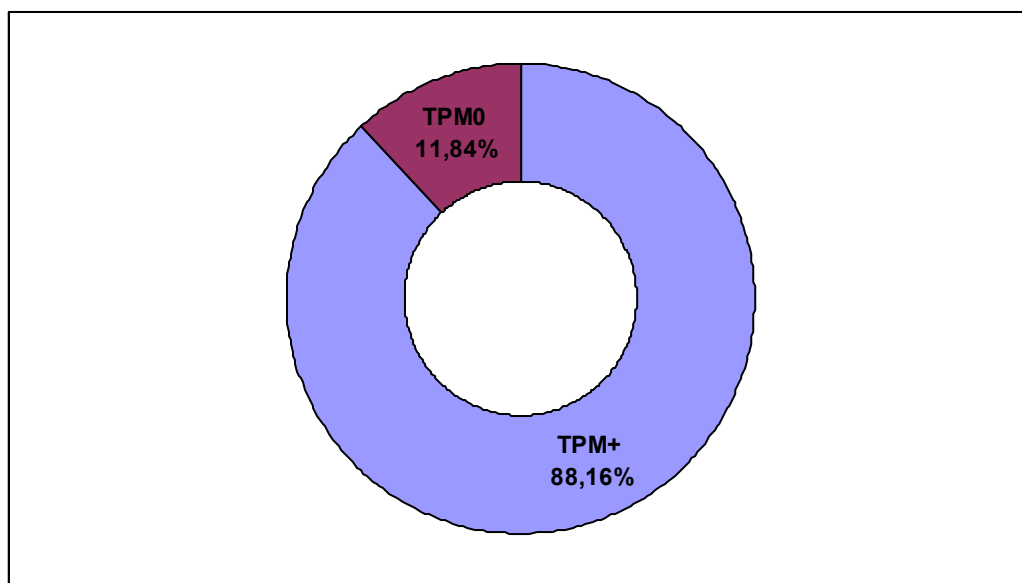


Figure 18: Répartition de la tuberculose pulmonaire selon la confirmation biologique.

Durant la période d'étude on a enregistré 2160 cas de TPM+ avec un taux d'incidence moyen de 64 pour 100000, le tableau suivant montre l'évolution dans le temps de l'incidence de la tuberculose pulmonaire TPM+ :

Tableau 24: Evolution de l'incidence de la TPM+.

	2007	2008	2009	2010	2011
Nouveaux cas TPM+	447	426	436	408	443
Taux d'incidence	69,52	65,24	64,55	55,05	64,36

Sur la période 2007-2011, le taux d'incidence de la tuberculose TPM+ a diminué ; de 69 cas pour 100000 à 64 pour 100000, cette diminution suggère une diminution de la transmission du bacille tuberculeux dans la population de la ville de Tétouan (Figure 19).

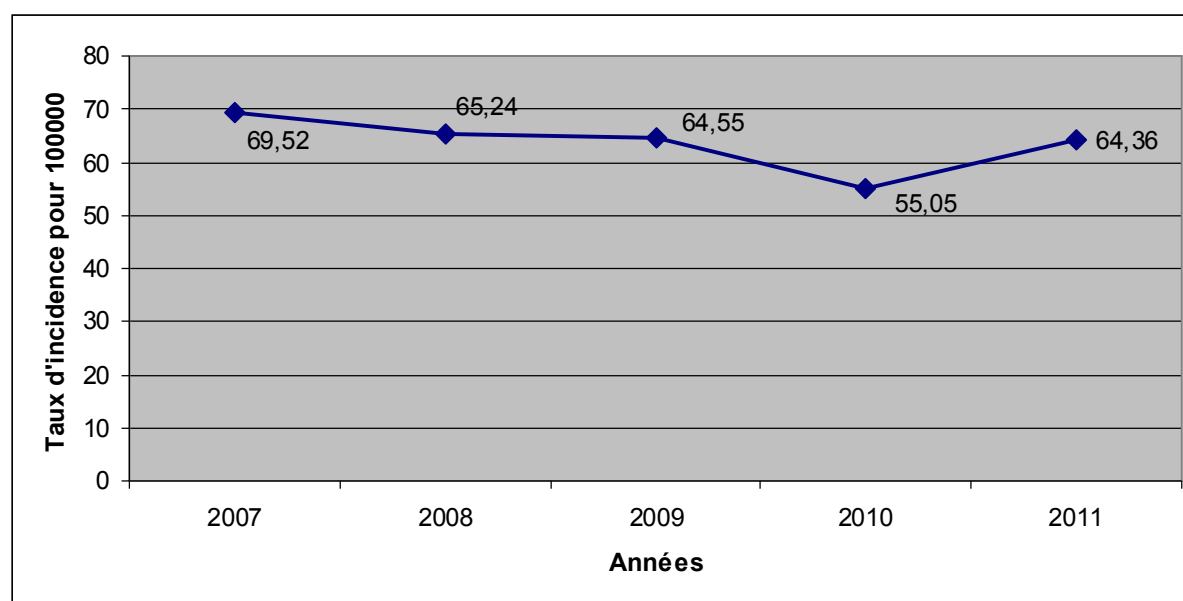


Figure 19 : Evolution du taux d'incidence de la tuberculose TPM+.

III. ETUDE DE LA PRIMO-INFECTION TUBERCULEUSE (PIT) :

III.1 Evolution de recrutement des malades par année :

Entre 2007 et 2011, 87 cas de PIT ont été déclarés à Tétouan (soit 2,11%). Avec une incidence moyenne de 2,57 pour 100000 (Tableau 25, Figure 20).

Tableau 25: Evolution de l'incidence de la PIT à Tétouan 2007-2011.

Année	Nouveaux cas de PIT	Population soumise au risque	Incidence des nouveaux cas
2007	20	643000	3,11
2008	16	653000	2,45
2009	25	675389	3,70
2010	15	741120	2,02
2011	11	688283	1,59

L'analyse de l'évolution de l'incidence de PIT au sein de la population de Tétouan, montre une baisse progressive du taux à partir de l'année 2009.

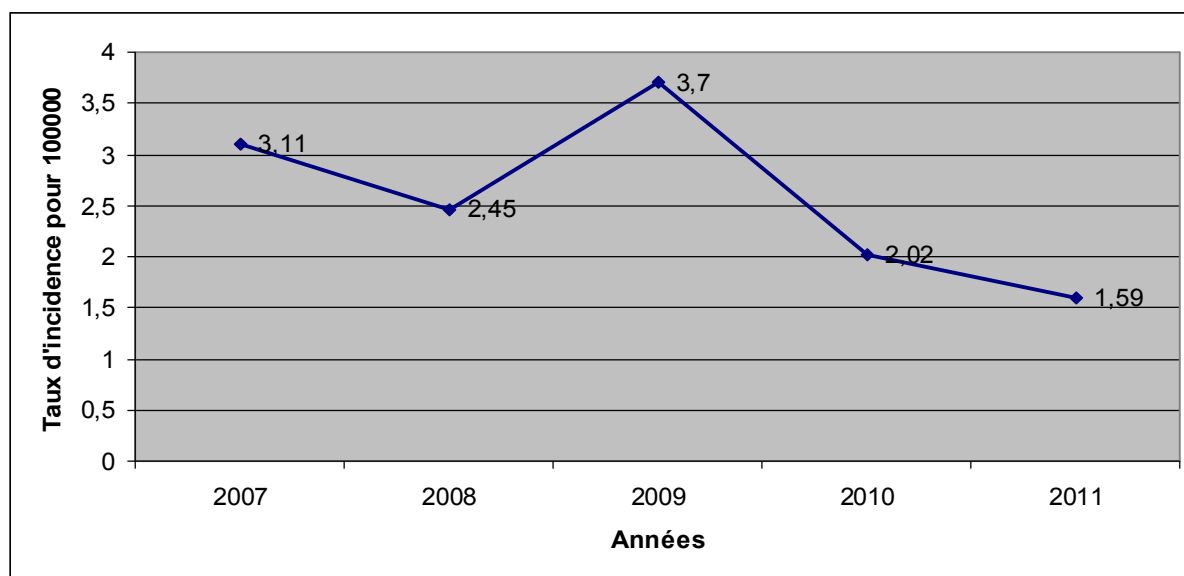


Figure 20: Evolution du taux d'incidence de la PIT à Tétouan 2007-2011.

III.2 La population affectée par PIT :

A. Répartition de la PIT en fonction de l'âge :

La PIT, pathologie de l'enfant avec un pic observé pour la tranche d'âge comprise entre 5 et 9ans. Au sein la population de plus de 35ans, aucun cas n'a été déclaré (Tableau 26, Figure 21).

Tableau 26: répartition de la PIT en fonction de l'âge.

Année Age	2007	2008	2009	2010	2011	Total	Fréquence(%)
0-4 ans	5	7	3	4	1	20	22,99 %
5-9 ans	10	4	11	7	6	38	43,68 %
10-14 ans	4	5	6	1	3	19	21,85 %
15-24 ans	0	0	5	2	1	8	9,19 %
25-34 ans	1	0	0	1	0	2	2,29 %
35-44 ans	0	0	0	0	0	0	0 %
45-54 ans	0	0	0	0	0	0	0 %
55-64 ans	0	0	0	0	0	0	0 %
>65 ans	0	0	0	0	0	0	0 %
Total	20	16	25	15	11	87	100 %

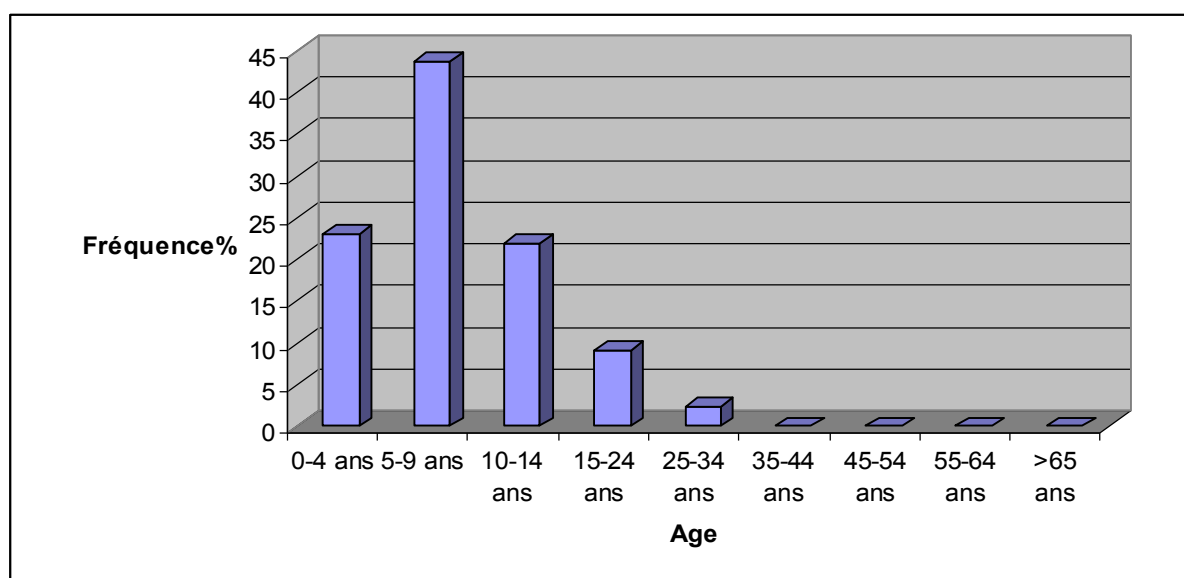


Figure 21: répartition de la PIT par tranche d'âge.

B. Répartition de la PIT selon le sexe :

La PIT touche plus de garçons (57,47%) que des filles (42,53%), avec un sex-ratio homme/ femme de 1,35 (Tableau 27, Figure 22).

Tableau 27: Répartition de la PIT selon le sexe.

Année	Masculin		Féminin	
	Effectif	Fréquence (%)	Effectif	Fréquence (%)
2007	12	60 %	8	40 %
2008	10	62,5 %	6	37,5 %
2009	16	64 %	9	36 %
2010	6	40 %	9	60 %
2011	6	54,54 %	5	45,46 %
Total	50	57,47 %	37	42,53 %

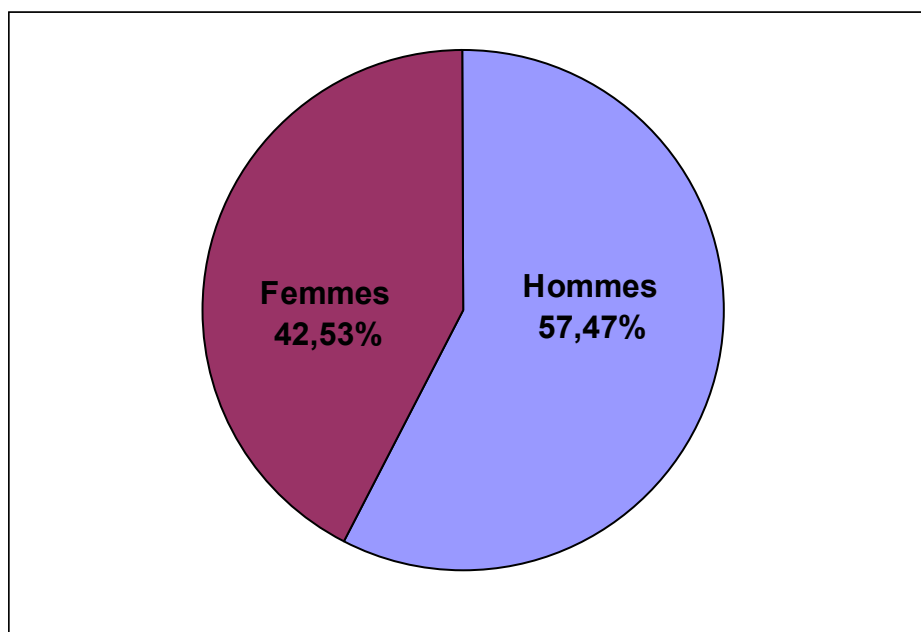


Figure 22 : Répartition de la PIT selon le sexe.

C. Répartition de la PIT selon l'origine des malades :

La primo-infection tuberculeuse touche surtout les personnes d'origines urbaines avec 83,9%, contre 16,1% pour les malades d'origines rurales (Tableau 28, Figure 23).

Tableau 28: Répartition de la PIT selon l'origine des malades.

Année	Urbain		Rural	
	Effectif	Fréquence (%)	Effectif	Fréquence (%)
2007	13	65	7	35
2008	9	56,25	7	43,75
2009	25	100	0	0
2010	15	100	0	0
2011	11	100	0	0
Total	73	83,9	14	16,1

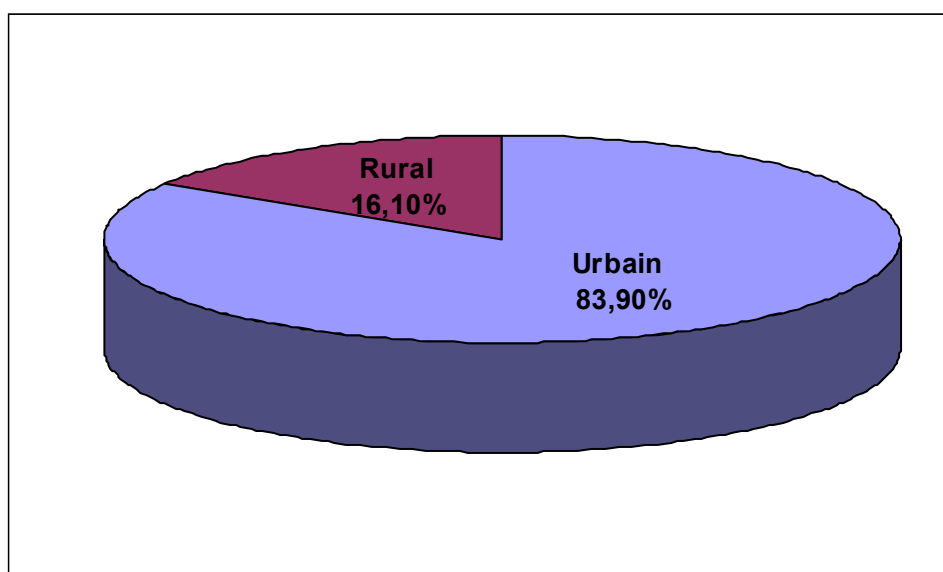


Figure 23: Répartition de la PIT selon l'origine des malades.

IV. ETUDE DE LA TUBERCULOSE EXTRAPULMONAIRE (TEP):

IV.1 Evolution de recrutement des malades par année

De 2007 à 2011, 1594 cas de tuberculose extrapulmonaire ont été déclarés à la ville de Tétouan, à raison de 319 cas par an. Le taux d'incidence moyen était de 46,82 cas pour 100000 habitants (Tableau 29, Figure 24).

Tableau 29: Evolution de l'incidence de la TEP à Tétouan 2007-2011.

Année	Nouveaux cas de TEP	Population soumise au risque	Incidence des nouveaux cas
2007	306	643000	47,58
2008	254	653000	38,89
2009	305	675389	45,16
2010	326	741120	43,98
2011	403	688283	58,55

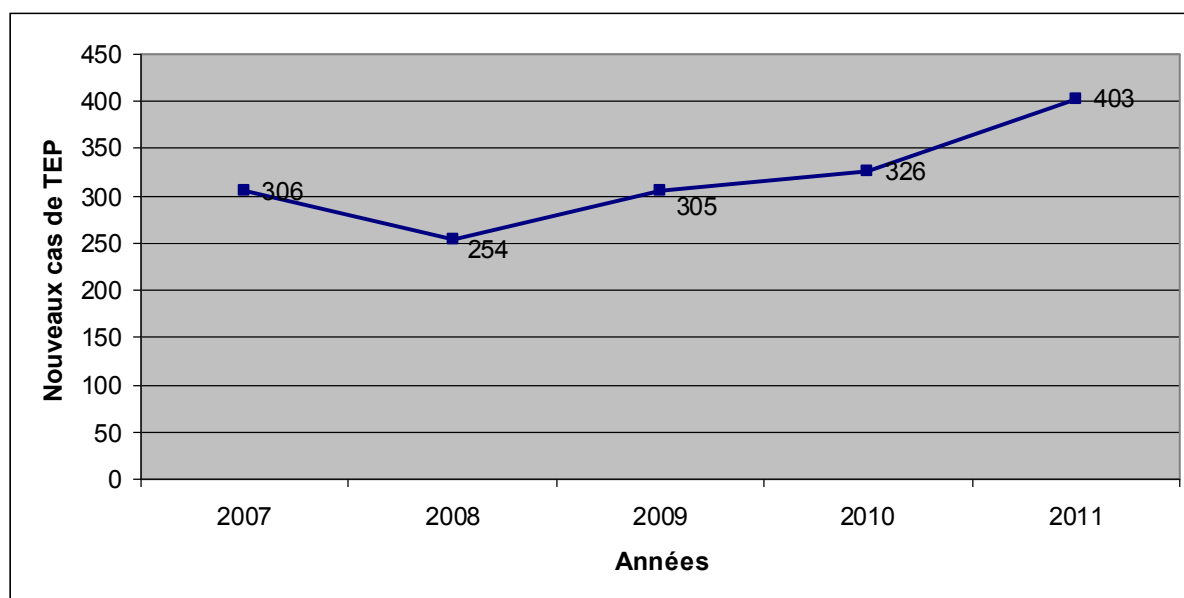


Figure 24: Evolution du nombre de nouveaux cas de la TEP entre 2007et 2011.

Le taux d'incidence a diminué de 47,58 pour 100000 habitants en 2007 (nombre de cas =306) pour atteindre 38,89 pour 100000 habitants en 2008(nombre de cas =254), suivi d'une remontée à 45,16 pour 100000, en 2009(nombre de cas =305). Cette remontée s'est confirmée au cours des deux années suivantes, puisque les incidences pour 2010 et 2011 sont respectivement, de l'ordre de 43,98 et 58,55 par 100000 habitants (Figure 25).

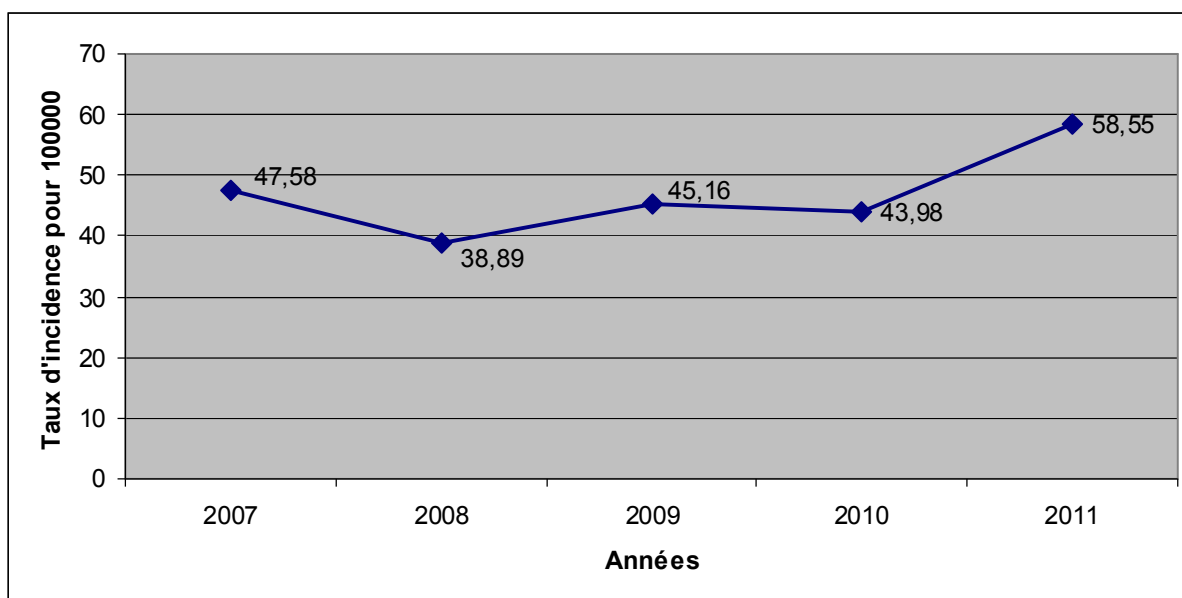


Figure 25: Evolution du taux d'incidence de la tuberculose extrapulmonaire entre 2007et 2011.

IV.2 La population affectée TEP

A. Répartition de la TEP en fonction de l'âge :

Les éléments jeunes de la ville de Tétouan sont les plus touchés par la tuberculose extrapulmonaire : 62,74% des cas correspondent à la tranche d'âge comprise entre 15 et 45 ans, et 77,35% ont un âge inférieur à 45ans (Figure 26).

La répartition du nombre de nouveaux cas de tuberculose selon les tranches d'âge est détaillée dans le tableau suivant :

Tableau 30: Répartition de la TEP en fonction de l'âge.

Année Age	2007	2008	2009	2010	2011	Total	Fréquence(%)
0-4 ans	7	3	5	6	12	33	2,07 %
5-9 ans	13	13	15	8	15	64	4,02 %
10-14 ans	20	31	28	31	26	136	8,53 %
15-24 ans	95	75	88	117	128	503	31,56 %
25-34 ans	73	52	60	50	90	325	20,39 %
35-44 ans	29	24	44	35	40	172	10,79 %
45-54 ans	25	26	25	33	31	140	8,78 %
55-64 ans	14	11	10	22	24	81	5,08 %
>65 ans	30	19	30	24	37	140	8,78 %
Total	306	254	305	326	403	1594	100 %

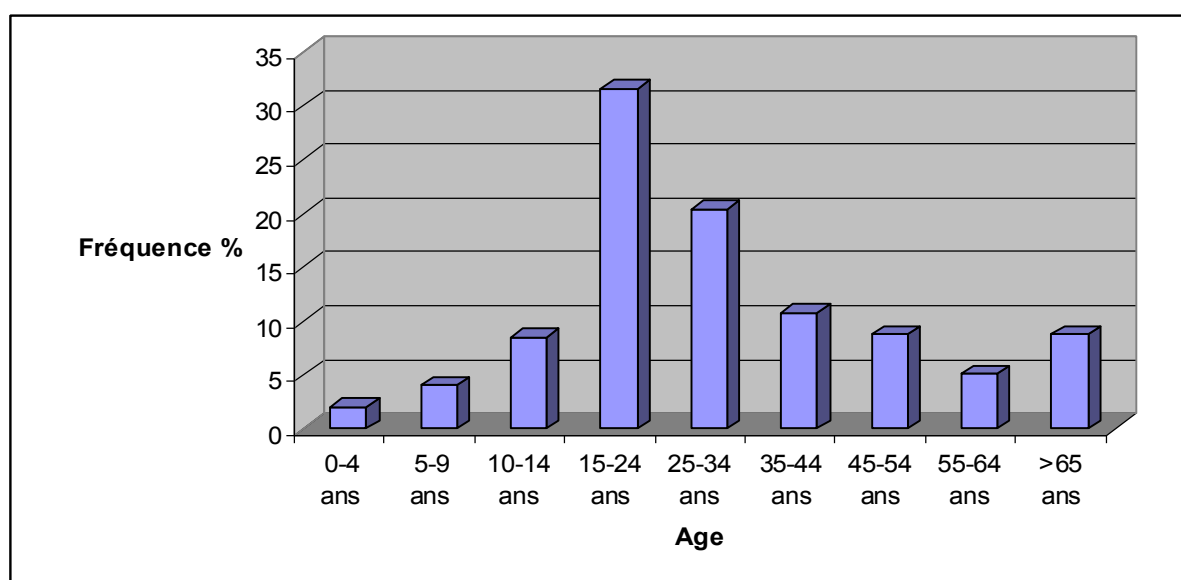


Figure 26: Répartition de la TEP en fonction de l'âge.

B. Répartition de la TEP selon le sexe :

La tuberculose extrapulmonaire touche autant d'hommes (n=796 cas, soit 49,94%) que de femmes (n=798 cas, soit 50,06%). avec un sex-ratio de 1 (Tableau 31, Figure 27).

Tableau 31: Répartition de la TEP selon le sexe.

Année	Masculin		Féminin	
	Effectif	Fréquence (%)	Effectif	Fréquence (%)
2007	160	52,28 %	146	47,72 %
2008	115	45,27 %	139	54,73 %
2009	165	54,09 %	140	45,91 %
2010	162	49,69 %	164	50,31%
2011	194	48,13 %	209	51,87 %
Total	796	49,94 %	798	50,06 %

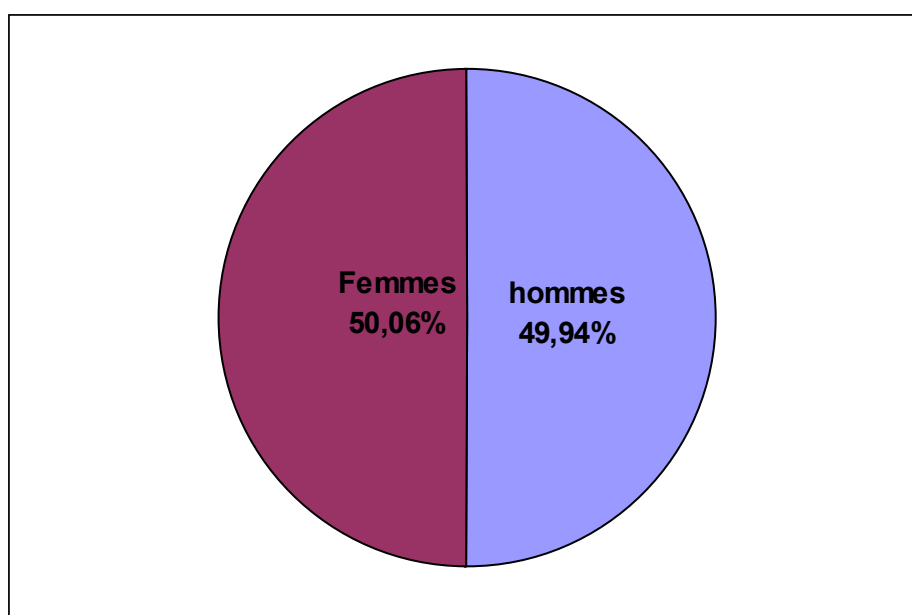


Figure 27: Répartition de la TEP selon le sexe.

C. Répartition de la TEP selon l'origine des malades :

L'étude de la répartition des cas de TEP en fonction de l'origine , a permis de mettre en évidence la proportion grandissante des patients d'origine urbaine avec 1313 cas soit 82,38% (Tableau 32, Figure 28).

Tableau 32: Répartition de la TEP selon l'origine des malades.

Année	Urbain		Rural	
	Effectif	Fréquence (%)	Effectif	Fréquence (%)
2007	206	67,32 %	100	32,68 %
2008	162	63,77 %	92	36,23 %
2009	279	91,47 %	26	8,53 %
2010	301	92,33 %	25	7,67 %
2011	365	90,57 %	38	9,43 %
Total	1313	82,38%	281	17,62%

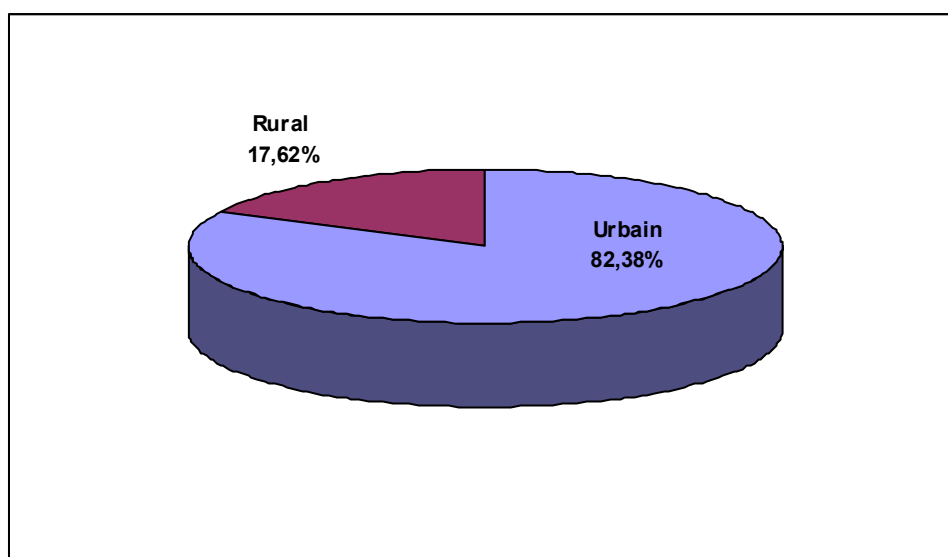


Figure 28: Répartition de la TEP selon l'origine des malades.

IV.3 Répartition de la tuberculose extrapulmonaire selon la localisation :

Les TEP sont dominées par les atteintes pleurales et ganglionnaires périphériques. Ces deux localisations de la TB représentent plus de 70 % de toutes les TEP (Tableau 33, Figure 29).

Tableau 33: Répartition de la TEP selon la localisation.

Année Localisation	2007	2008	2009	2010	2011	Total	Fréquence (%)
Pleurale	137	106	132	144	152	671	42,09 %
Méningée	8	8	7	4	5	32	2,01 %
Ganglionnaire	90	81	73	83	118	445	27,92 %
Ostéoarticulaire	10	10	11	6	17	54	3,39 %
Digestive	26	23	24	37	41	151	9,47 %
Péricardique	5	9	13	17	13	57	3,57 %
Cutanée	17	9	8	15	14	63	3,95 %
Uro-génitale	8	6	14	4	5	37	2,33 %
Autres	5	2	23	16	38	84	5,27 %
Total	306	254	305	326	403	1594	100 %

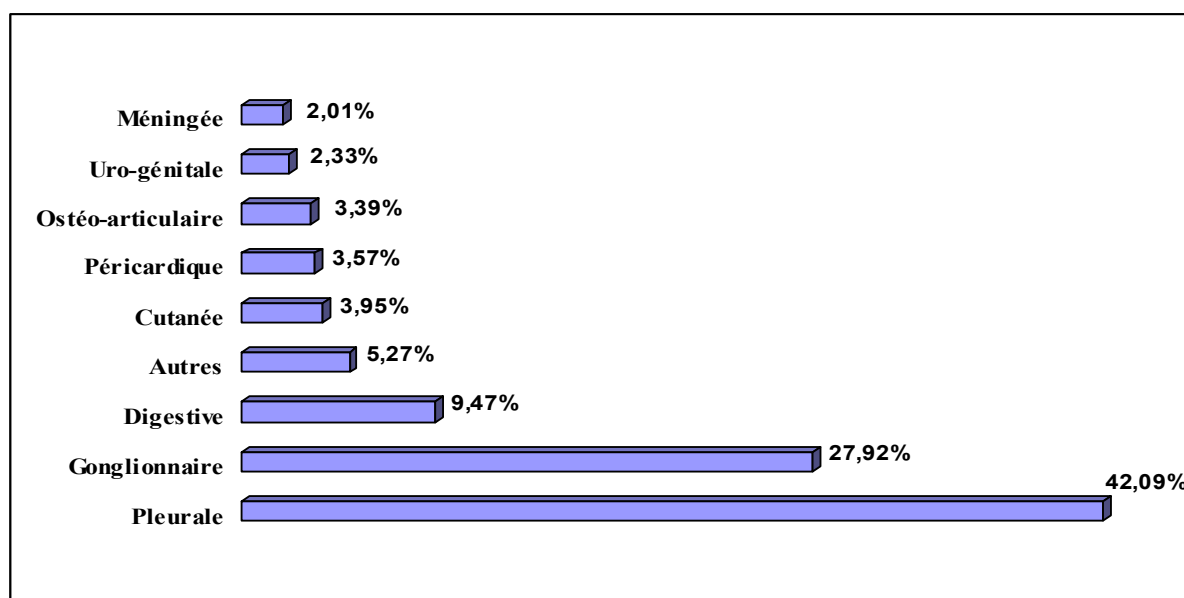


Figure 29: Répartition de la TEP selon la localisation.

IV.4 Répartition de la TEP selon confirmation biologique :

La confirmation biologique de la TEP est difficile à atteindre par le biologiste que la tuberculose pulmonaire, elle est variable en fonction de la localisation.

Dans notre étude on a enregistré des chiffres importants de confirmation biologique pour :

- La tuberculose ganglionnaire avec 69 ,88% des cas confirmés.
- La tuberculose urogénitale avec 59,45% des cas confirmés.
- La tuberculose cutanée avec 53,96% des cas confirmés.
- La tuberculose ostéo-articulaire avec 51,85 % des cas confirmés.

Tableau 34: Répartition de la TEP selon la confirmation biologique.

Localisation	Nombre de cas	Cas confirmés	Pourcentage %
Pleurale	671	153	22,80
Méningée	32	0	0
Ganglionnaire	445	311	69,88
Ostéo-articulaire	54	28	51,85
Digestive	151	63	41,72
Péricardique	57	1	1,75
Cutanée	63	34	53,96
Urogénitale	37	22	59,45
Autres	84	14	16,66

V. RESULTATS DES ACTIVITES DU LABORATOIRE DE BACILLOSCOPIE :

Entre 2007 et 2011, 33244 lames ont été examinées par le laboratoire de bacilloscopie du CDTMR de Tétouan, dont 3316 lames positives avec un taux de positivité de 9,97 %.

Dans le cadre des activités de dépistage ; 24881 lames examinées, dont 2023 positives avec un taux de positivité de 8,13 %.

Pour le suivi des malades tuberculeux ,8363 lames de contrôle ont été examinées dont 721 lames positives, avec un taux de 8,62%(Tableau 35).

Tableau 35: Répartition des lames examinées selon l'objectif (dépistage ou contrôle).

Année	Lames examinées	Dépistage	Contrôle	Total
2007	Lames examinées	7058	2360	9418
	Lames positives	524	99	623
	Taux	7,42 %	4,2 %	6 %
2008	Lames examinées	3424	2067	5491
	Lames positives	566	422	988
	Taux	16 %	20 %	17,99 %
2009	Lames examinées	5269	1275	6544
	Lames positives	316	56	372
	Taux	5,99 %	4,39 %	5,68 %
2010	Lames examinées	4321	1241	5562
	Lames positives	309	86	395
	Taux	7,15 %	6,92 %	7,10 %
2011	Lames examinées	4809	1420	6229
	Lames positives	308	58	365
	Taux	6,4 %	4,08 %	5,85 %

VI. RESULTATS DE TRAITEMENT :

L'étude des résultats du traitement permet l'évaluation des performances du Programme National de la Lutte Antituberculeuse au niveau de la wilaya de Tétouan ; ainsi elle permet de comparer les résultats obtenus avec les objectifs fixés, et de juger l'efficacité du programme.

Notre étude comporte les résultats de traitement des années 2007,2008, 2009, et 2010 ; alors que celui de l'année 2011n'a pas encore été établi vu que certains malades sont toujours en cours du traitement (surtout les malades ayant une tuberculose extrapulmonaire).

Définitions des termes et taux utilisés pour l'évaluation des résultats de traitement.

❖ Guéri :

Un patient sous traitement pour tuberculose pulmonaire est considéré guéri lorsque le traitement est terminé et deux contrôles bactériologiques sont négatifs: un, au cours du dernier mois de la cure thérapeutique et un autre au cours du traitement.

❖ Traitement achevé :

Il s'agit de l'arrêt du traitement par le médecin traitant après une cure suffisante sans contrôle bactériologique ou avec un seul contrôle bactériologique négatif.

❖ **Transféré (out) :**

Malade quittant sa formation sanitaire d'origine, où il est déclaré comme nouveau cas, vers une autre formation pour la poursuite de la prise en charge thérapeutique. Pour la formation sanitaire d'origine, le résultat du traitement du malade est inconnu.

❖ **Perdu de vue et abandon :**

Perdu de vue est un patient qui n'est plus revu en consultation de surveillance pendant l'une des deux phases du traitement et dont l'issue reste inconnue.

Abandon est un patient qui a interrompu son traitement pendant deux mois ou plus et qui peut être revu par les services de santé au terme de la période normale de son traitement.

❖ **Echec :**

Patient dont l'examen bactériologique des expectorations reste positif tout au long du traitement jusqu'au cinquième mois ou plus, ou redevient positif aux mêmes échéances après une négativation transitoire.

❖ **Décédé :**

Patient décédé au cours de la période du traitement antituberculeux, quelque soit la cause du décès.

❖ **Succès de traitement :**

Somme des patients déclarés « guéris » et des malades avec « traitement achevé ».

❖ **Taux d'échec :**

C'est le rapport entre le nombre d'échec au traitement déclarés parmi le nombre total des nouveaux cas pris en charge durant une période bien déterminée (généralement un trimestre ou une année).

❖ **Taux de létalité :**

C'est le rapport entre le nombre de décès survenant au cours du traitement et le nombre total des nouveaux cas pris en charge durant une période bien déterminée (généralement un trimestre ou une année).

❖ **Taux des perdus de vue :**

C'est le rapport entre le nombre de malades qui ont abandonné définitivement leur traitement et le nombre total des nouveaux cas pris en charge durant une période bien déterminée (généralement un trimestre ou une année).

VI.1 Résultats de traitement de la tuberculose toutes formes :

Parmi les 3174 patients pris en charge, par les formations sanitaires de la ville de Tétouan entre 2007 et 2010 ; 1217 malades ont été déclarés guéris (soit 38,34 %), 43 malades décédés (soit 1,35 %), et 144 cas transférés (soit 4,54 %) (Tableau 36, Figure 30).

Tableau 36: Résultats du traitement des nouveaux cas de tuberculose à Tétouan entre 2007 et 2010.

Année	Guéris	Traitement achevé	transféré	Perdus de vue	Echecs	Décès	Autres	Total
2007	317	389	41	44	6	10	1	808
2008	301	355	29	25	4	11	0	725
2009	317	408	40	31	6	12	0	814
2010	282	462	34	34	5	10	0	827
Total	1217	1614	144	134	21	43	1	3174
Fréquence(%)	38,34	50,85	4,54	4,22	0,67	1,35	0,03	100

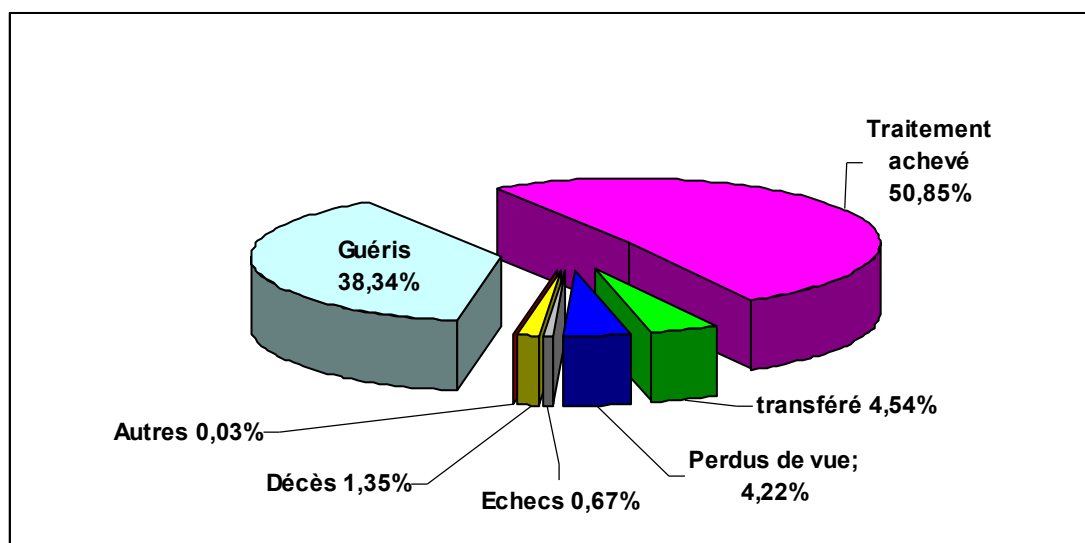


Figure 30: Résultats du traitement des nouveaux cas de tuberculose à Tétouan entre 2007 et 2010.

A .Taux de succès thérapeutique :

Entre 2007 et 2010, on a enregistré un taux moyen de succès thérapeutique de 89,19 %.

Le taux était globalement stable pour la période d'étude (Tableau 37, Figure 31).

Tableau 37: Evolution du taux de succès thérapeutique.

	2007	2008	2009	2010
Taux de succès thérapeutique(%)	87,37 %	90,48 %	89,06 %	89,96 %

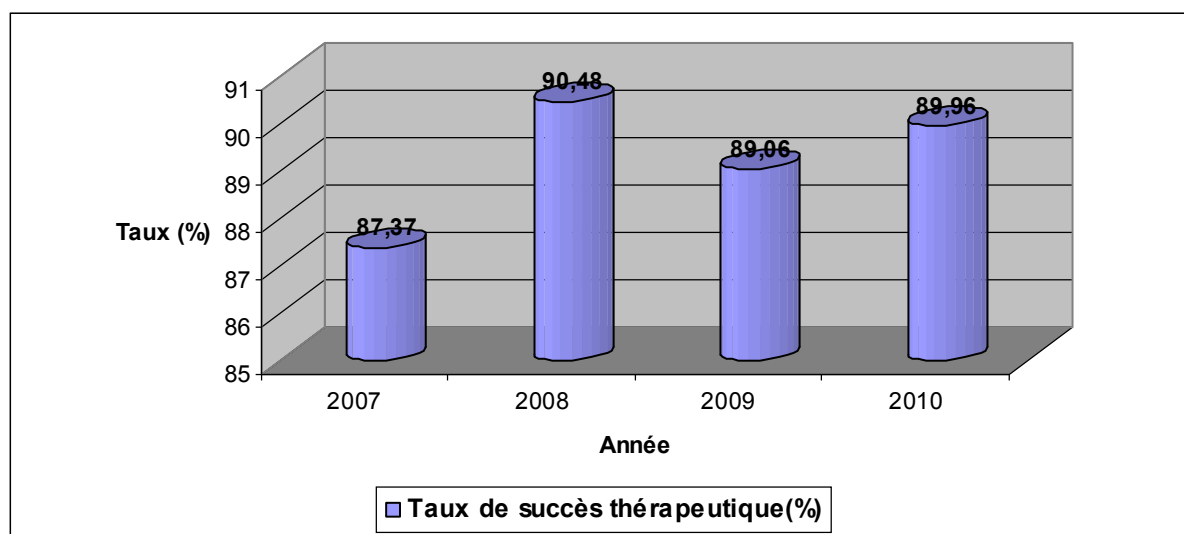


Figure 31: Evolution du taux de succès thérapeutique.

B. Taux d'échec :

Entre 2007 et 2010, on enregistré un taux d'échec moyen de 0,67% (Tableau 38, Figure 32).

Tableau 38: Evolution du taux d'échec.

	2007	2008	2009	2010
Taux d'échec (%)	0,74 %	0,55 %	0,74 %	0,60 %

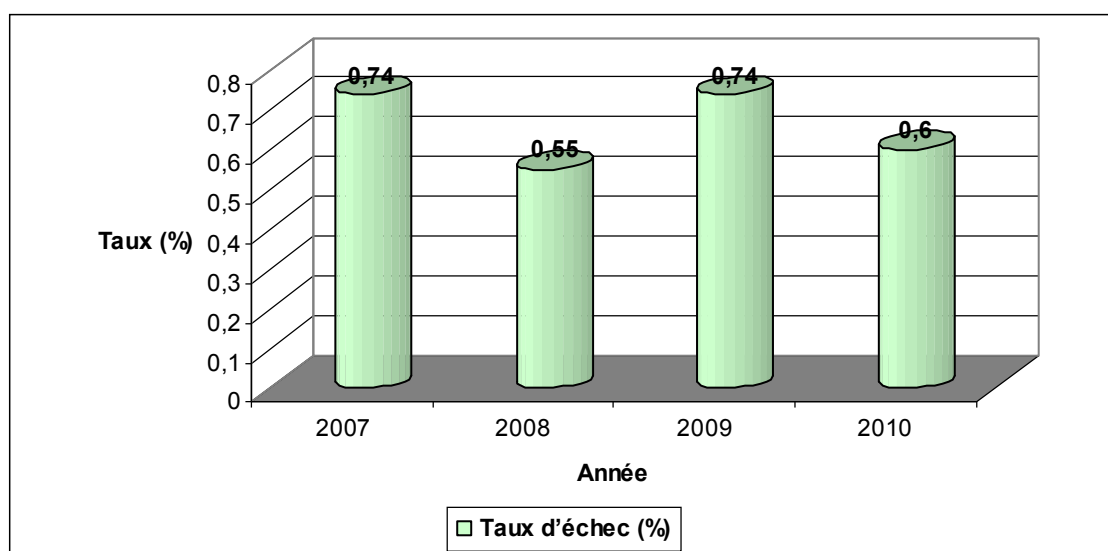


Figure 32: Evolution du taux d'échec.

C. Taux de létalité :

Le taux de létalité a remonté de 1,23 % à 1,51 %, entre 2007 et 2008, suivi d'une diminution progressive entre 2008 et 2010 ; le taux a passé de 1,51% à 1,2%.

Le taux de mortalité moyen est de 1,35% (Tableau 39, Figure 33).

Tableau 39: Evolution du taux de mortalité.

	2007	2008	2009	2010
Taux de létalité (%)	1,23 %	1,51 %	1,47 %	1,2 %

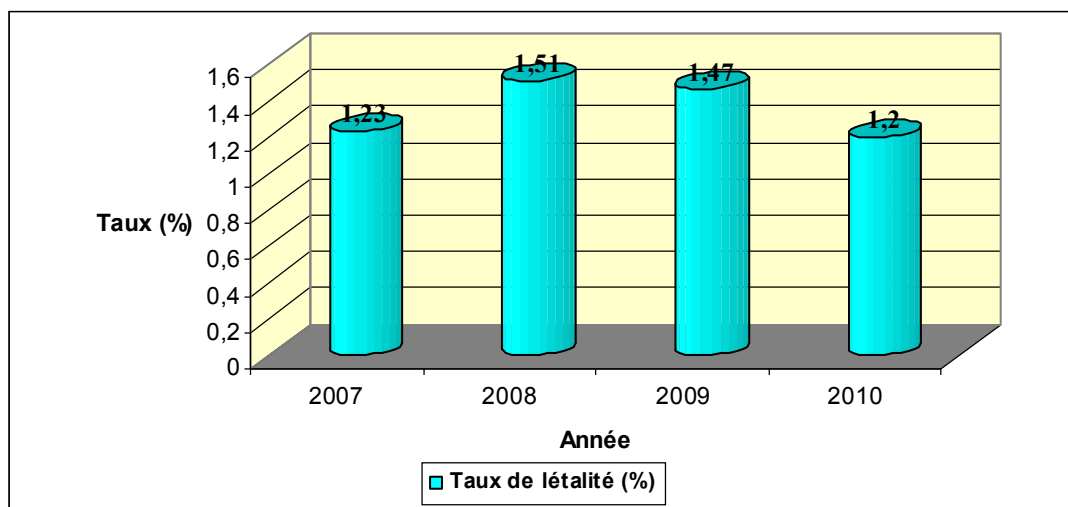


Figure 33: Evolution du taux de mortalité.

D. Taux des perdus de vue :

Au cours de ces quatre années d'étude ,134 malades ont été perdus de vue, avec un taux moyen de 4,19 % (Tableau 40, Figure 34).

Tableau 40: Evolution du taux des perdus de vue.

	2007	2008	2009	2010
Taux des perdus de vue (%)	5,44 %	3,44 %	3,80 %	4,11 %

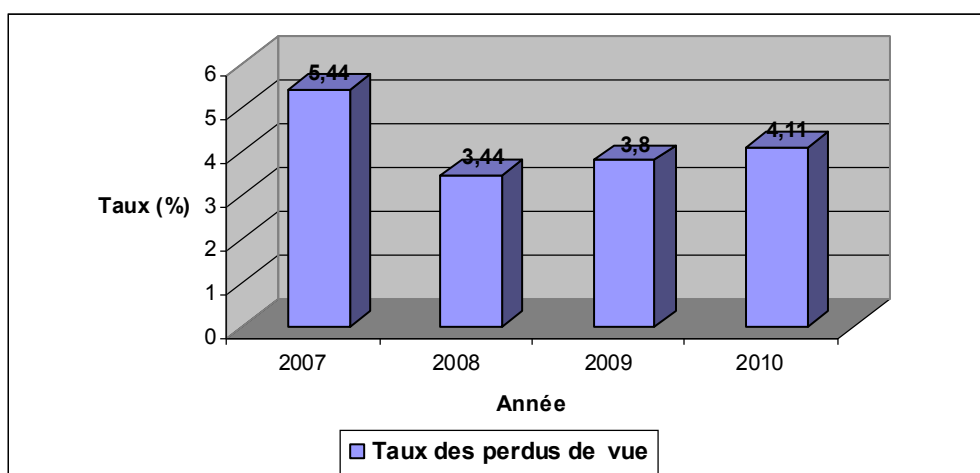


Figure 34: Evolution du taux des perdus de vue.

VI.2 Résultats du traitement des nouveaux cas TPM+ :

Il s'agit d'une série de 1717 nouveaux cas de TPM+, pris en charge par les formations sanitaires de la ville de Tétouan entre 2007 et 2010 ; dont 1217 cas déclarés guéris (soit 70,88 %), 77 perdus de vue (soit 4,48%) et 17 cas de décès (soit 0,99%) (Tableau 41, Figure 35).

Tableau 41: Résultats du traitement des cas de la tuberculose TPM+ à Tétouan entre 2007 et 2010.

Année	Guéris	Traitement achevé	transféré	Perdus de vue	Echecs	Décès	Autres	Total
2007	317	60	33	26	6	5	0	447
2008	301	76	23	18	4	4	0	426
2009	317	67	27	14	6	5	0	436
2010	282	78	21	19	5	3	0	408
Total	1217	281	104	77	21	17	0	1717
Fréquence(%)	70,88%	16,36 %	6,06 %	4,48 %	1,23 %	0,99%	0%	100%

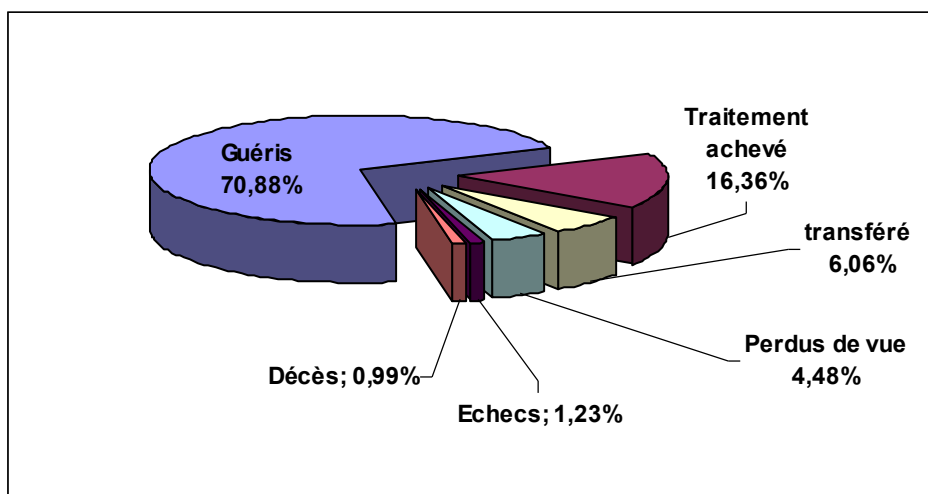


Figure 35: Résultats du traitement des cas de la tuberculose TPM+ à Tétouan entre 2007 et 2010.

A. Le taux de succès thérapeutique :

Entre 2007 et 2008 le taux de succès thérapeutique a augmenté de 84,34% à 88,49%. Et depuis 2008, ce taux est supérieur ou égal à 88% (Tableau 42, Figure 36).

Tableau 42: Evolution du taux de succès thérapeutique.

	2007	2008	2009	2010
Taux de succès thérapeutique(%)	84,34 %	88,49 %	88,07 %	88,23 %

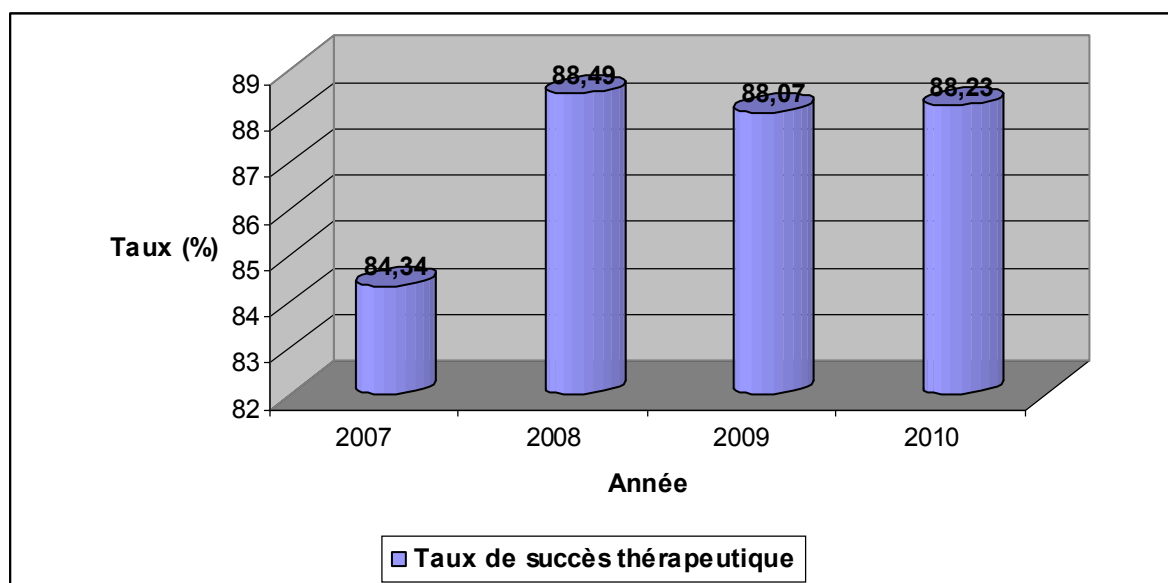


Figure 36: Evolution du taux de succès thérapeutique.

B. Taux d'échec :

Entre 2007 et 2010, on a enregistré un taux d'échecs moyen de 1,23% (Tableau 43, Figure 37).

Tableau 43: Evolution du taux d'échec.

	2007	2008	2009	2010
Taux d'échec (%)	1,34 %	0,93 %	1,37 %	1,22 %

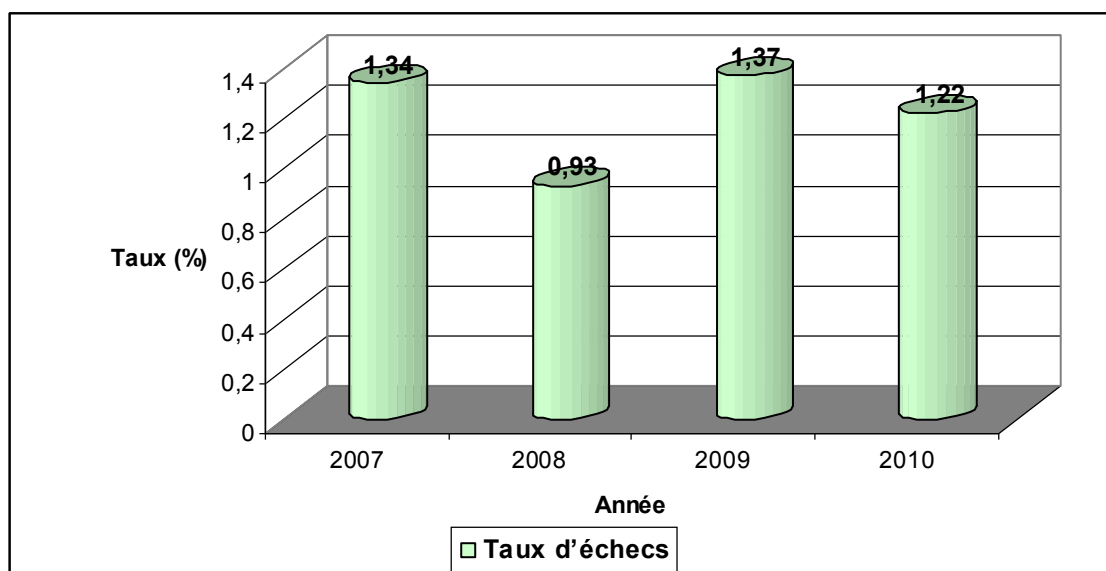


Figure 37: Evolution du taux d'échec.

C. Taux de létalité :

Le nombre de décès ayant pour cause principale la tuberculose TPM+ était de 77 cas, avec un taux moyen de mortalité de 0,99 % (Tableau 44, Figure 38).

Tableau 44: Evolution du taux de mortalité.

	2007	2008	2009	2010
Taux de létalité(%)	1,12	0,93	1,14	0,73

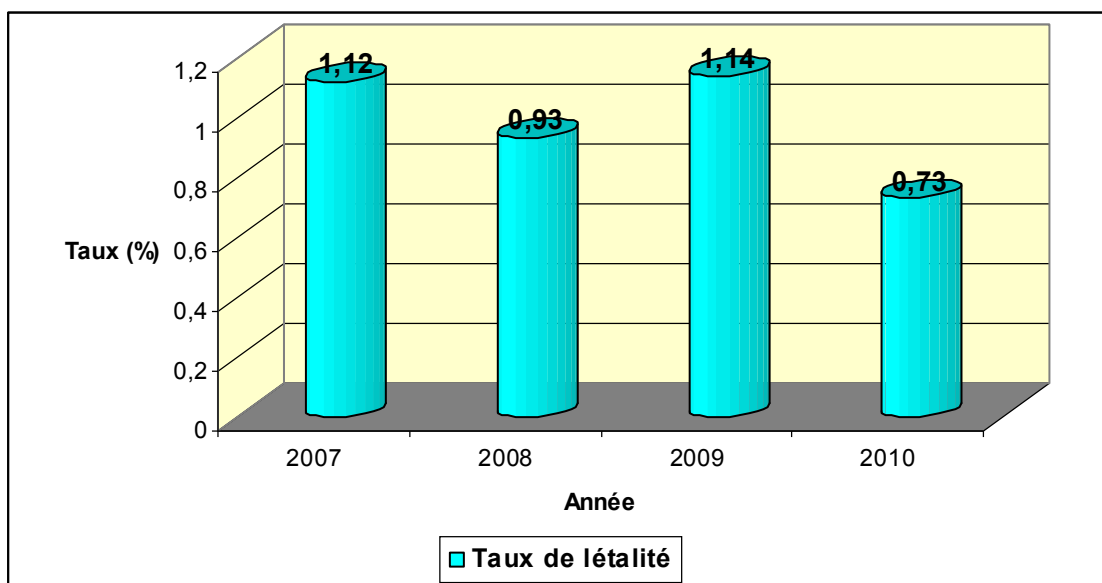


Figure 38: Evolution du taux de mortalité.

D. Taux des perdus de vue :

Au cours de ces quatre années d'étude ,77 malades ont été perdus de vue, avec un taux moyen de 4,48 % (Tableau 45, Figure 39).

Tableau 45: Evolution du taux des perdus de vue.

	2007	2008	2009	2010
Taux des perdus de vue (%)	5,81 %	4,22 %	3,21 %	4,65 %

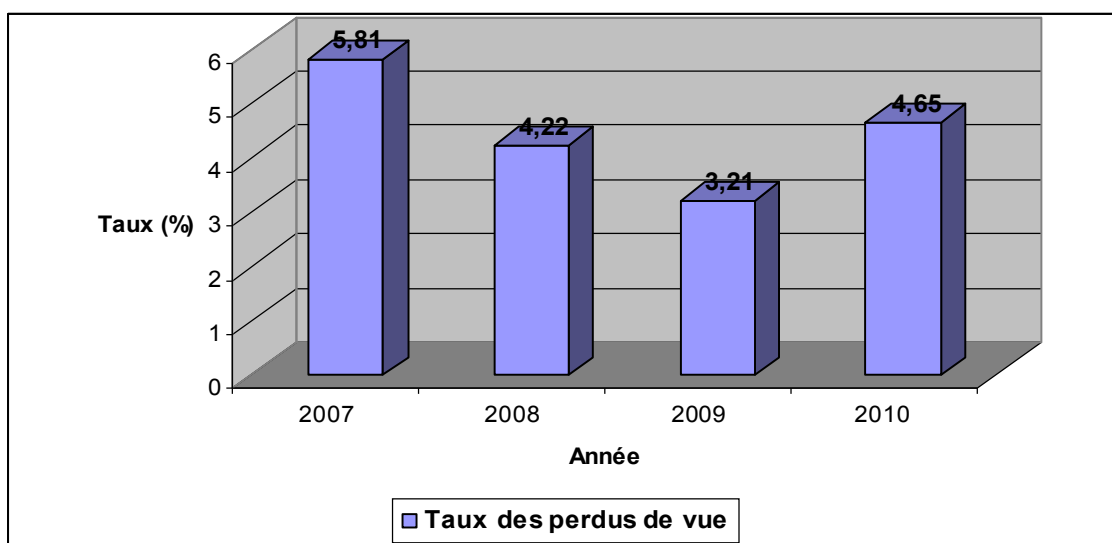


Figure 39: Evolution du taux des perdus de vue.

VI.3 Résultats du traitement des cas de Rechute TPM+ :

Il s'agit d'un cas de tuberculose antérieurement traité et déclaré «guéri» ou «traitement achevé» après une durée suffisante de traitement et qui présente, de nouveau, une tuberculose active.

La tuberculose TPM+ est la forme contagieuse de la tuberculose pulmonaire, d'où l'intérêt de l'étude des résultats du traitement des cas de rechutes TPM+.

Entre 2007 et 2010, 268 cas de rechute TPM+ ont été déclarés à la ville de Tétouan, après reprise d'une cure thérapeutique adéquate ; 174 cas déclarés guéris, 55 traitement achevés, avec un taux moyen de succès thérapeutique de 85,46%. Deux cas décès, avec un taux de mortalité de 0,75%, 27cas perdus de vue (ce qui représente 10% de notre série), et 4 cas d'échecs avec un taux de 1,49% (Tableau 46, Figure 40).

Tableau 46: Résultats du traitement des cas de rechute TPM+ à Tétouan entre 2007 et 2010.

Année	Guéris	Traitement achevé	Transféré	Perdus de vue	Echecs	Décès	Autre	Total
2007	44	15	0	9	1	0	0	69
2008	43	13	1	5	0	0	0	62
2009	43	16	5	5	2	0	0	71
2010	44	11	0	8	1	2	0	66
Total	174	55	6	27	4	2	0	268
Fréquence	64,93%	20,53%	2,23%	10,07%	1,49%	0,75%	0%	100%

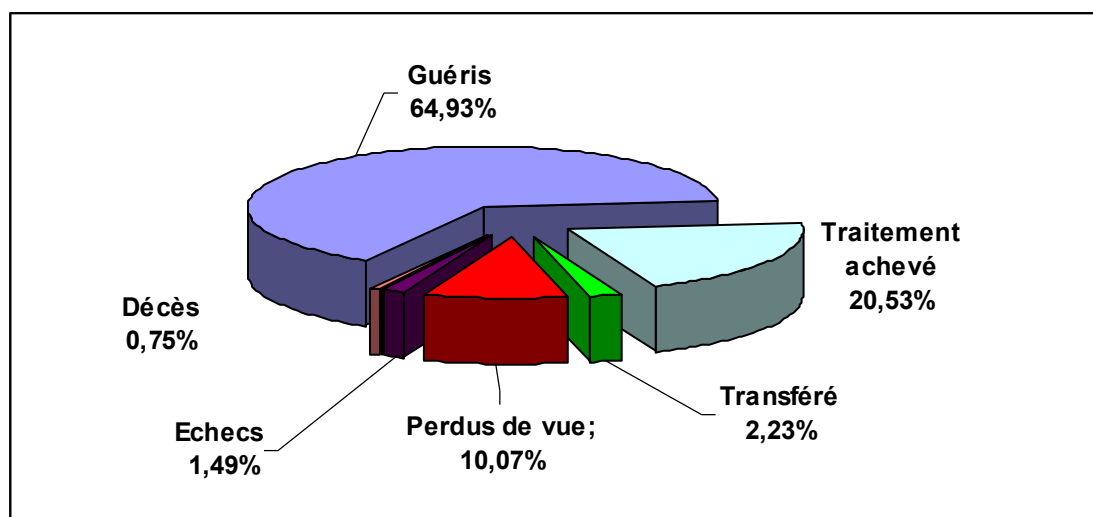


Figure 40: Résultats du traitement des cas de rechute TPM+ à Tétouan entre 2007 et 2010.

VI.4 Résultats de traitement de la TEP

La nécessité d'un traitement prolongé au-delà de six mois pour les tuberculoses extrapulmonaires est une notion encore très répandue dans les esprits (et dans les pratiques), même si elle ne repose sur rien : la diffusion tissulaire des antituberculeux est excellente, y compris dans l'os ou le système nerveux central, et l'inoculum bacillaire souvent plus faible que dans les formes pulmonaires, notamment cavitaires. Parmi les circonstances où la majorité des prescripteurs allonge considérablement la durée de traitement, les spondylodiscites tuberculeuses qui disposent pourtant d'études portant sur plusieurs centaines de patients, avec un suivi jusqu'à 15ans, qui montrent qu'un traitement de 6mois fait aussi bien que des traitements de 9ou18 mois [15,16]. On peut donc traiter les tuberculoses ostéoarticulaires avec des schémas classiques de six mois, sans arrière-pensée. à l'inverse, aux États-Unis comme en France, on recommande de prolonger le traitement pour une durée totale de 9à 12 mois pour les formes neuroméningées [17,18].

Notre série est composée de 1211 cas de tuberculoses extrapulmonaires, traitées au sein des formations sanitaires de la ville de Tétouan entre 2007 et 2010 (Tableau 47, Figure 41). parmi ces cas on a enregistré :

- 1105 cas de traitement achevé avec un taux de succès thérapeutique de 91,25%.
- 21 cas de décès avec un taux de létalité de 1,73%.
- Pas d'échecs thérapeutiques.

Tableau 47: Résultats du traitement des nouveaux cas de TEP à Tétouan entre 2007 et 2010.

Année	Guéris	Traitement achevé	transféré	Perdus de vue	Echecs	Décès	Autres	Total
2007	0	297	8	16	0	4	1	326
2008	0	237	6	6	0	5	0	254
2009	0	275	9	14	0	7	0	305
2010	0	296	17	8	0	5	0	326
Total	0	1105	40	44	0	21	1	1211
Fréquence(%)	0 %	91,25 %	3,3%	3,64 %	0 %	1,73%	0,08%	100%

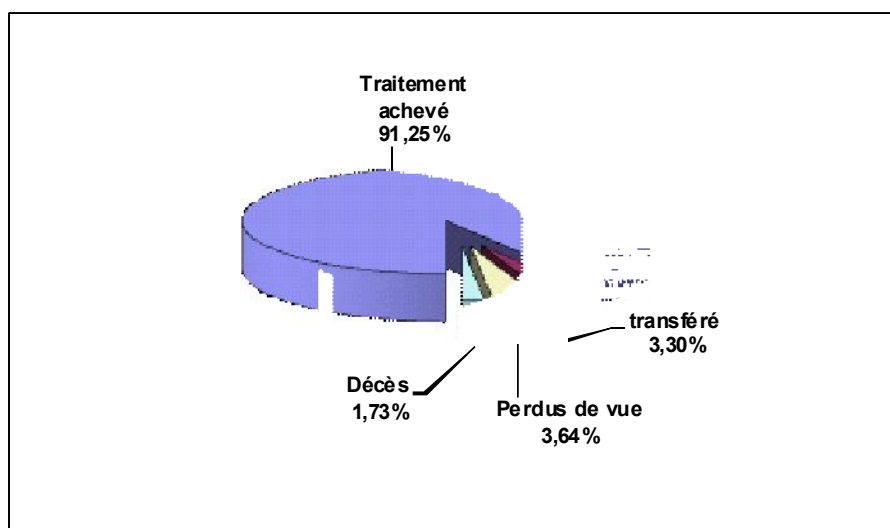


Figure 41 : Résultats du traitement des nouveaux cas de TEP à Tétouan entre 2007 et 2010.

A. Taux de succès thérapeutique :

Durant la période d'étude le taux de succès thérapeutique était toujours supérieur à 90% (Tableau 48, Figure 42).

Tableau 48: Evolution du taux de succès thérapeutique.

	2007	2008	2009	2010
Taux de succès thérapeutique %	91,1 %	93,3 %	90,1 %	90,79 %

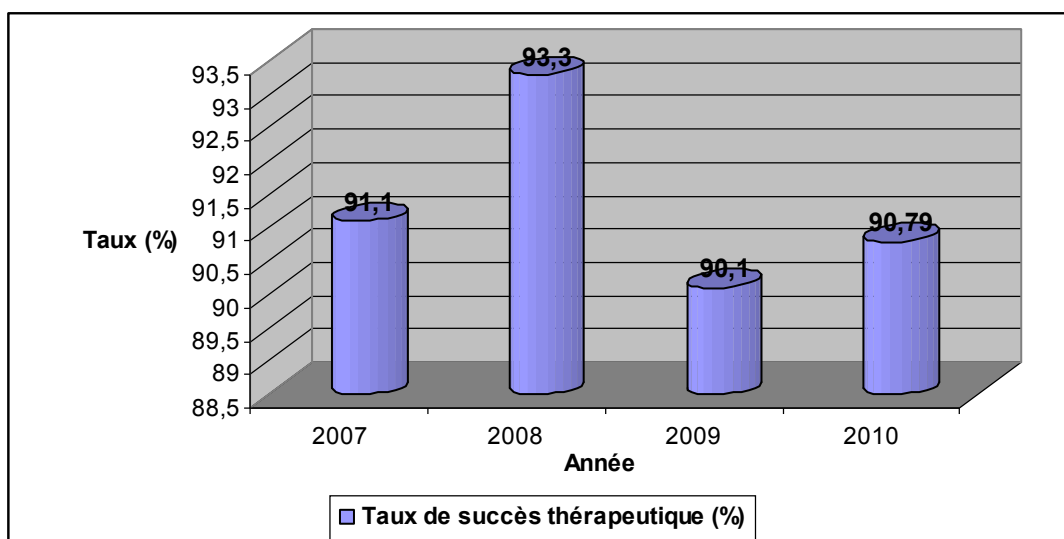


Figure 42: Evolution du taux de succès thérapeutique.

B. Taux de létalité :

Ce taux a augmenté de 1% entre 2007 et 2009 (1,22% à 2,29%), suivi d'une baisse en 2010 (Tableau 49, Figure 43).

Tableau 49: Evolution du taux de mortalité.

	2007	2008	2009	2010
Taux de létalité (%)	1,22 %	1,96 %	2,29 %	1,53 %

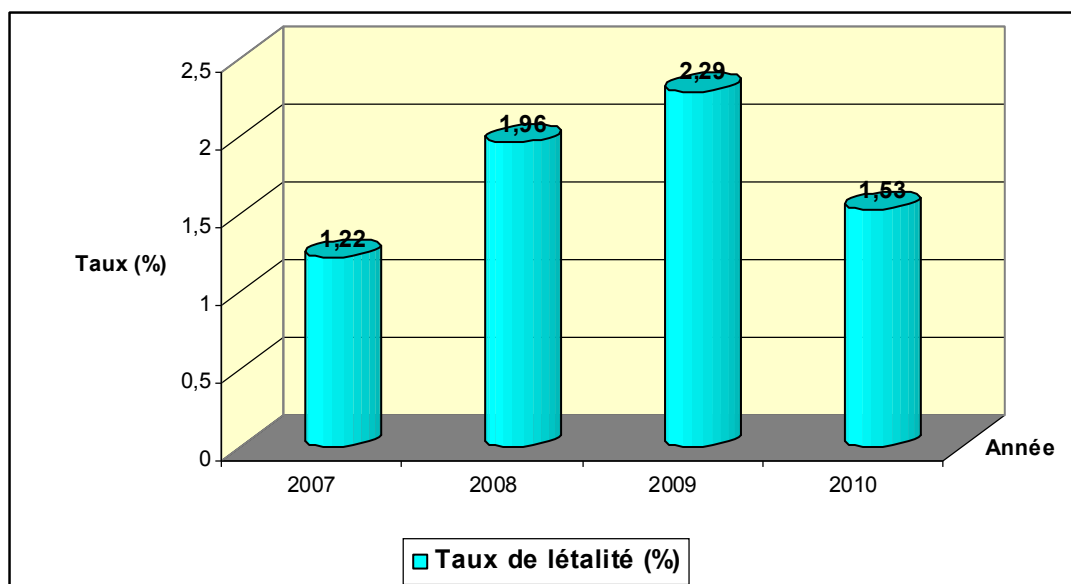


Figure 43: Evolution du taux de mortalité.

VII. RESULTATS DE LA VACCINATION :

La vaccination par le BCG [19] utilise une souche atténuée de *M.bovis* .très sûre, elle donne une protection supérieure à 80% dans les pays occidentaux, mais pratiquement nulle dans les régions défavorisées. La protection contre les formes disséminées reste acquise, avec l'élimination de ces formes chez l'enfant. Cette vaccination reste donc utile dans les pays de haute prévalence de la tuberculose.

Plusieurs gènes de mycobactéries qui sont utilisés actuellement pour le diagnostic de la tuberculose peuvent être reproduits par des techniques de manipulation génétique, et constituent d'excellents candidats pour la préparation d'un nouveau type de vaccin à base d'ADN [20 ,21].Une vaccination plus efficace et un diagnostic précoce sont en effet indispensables pour permettre l'éradication de la tuberculose.

Durant la période d'étude, on a enregistré un taux de couverture vaccinale de 91,86%

Le tableau suivant montre évolution de la couverture vaccinale, à Tétouan entre 2007 et 2011 (Tableau 50, Figure 44).

Tableau 50: Evolution du taux de couverture vaccinale à Tétouan entre 2007 et 2011.

Année	Nombre de naissances vivantes	Enfants vaccinés	Taux de couverture vaccinale
2007	9684	8980	92,73 %
2008	11455	9620	83,98 %
2009	10048	9838	97,91 %
2010	10529	9982	94,80 %
2011	11087	10084	90,95 %
Total	52803	48504	91,86 %

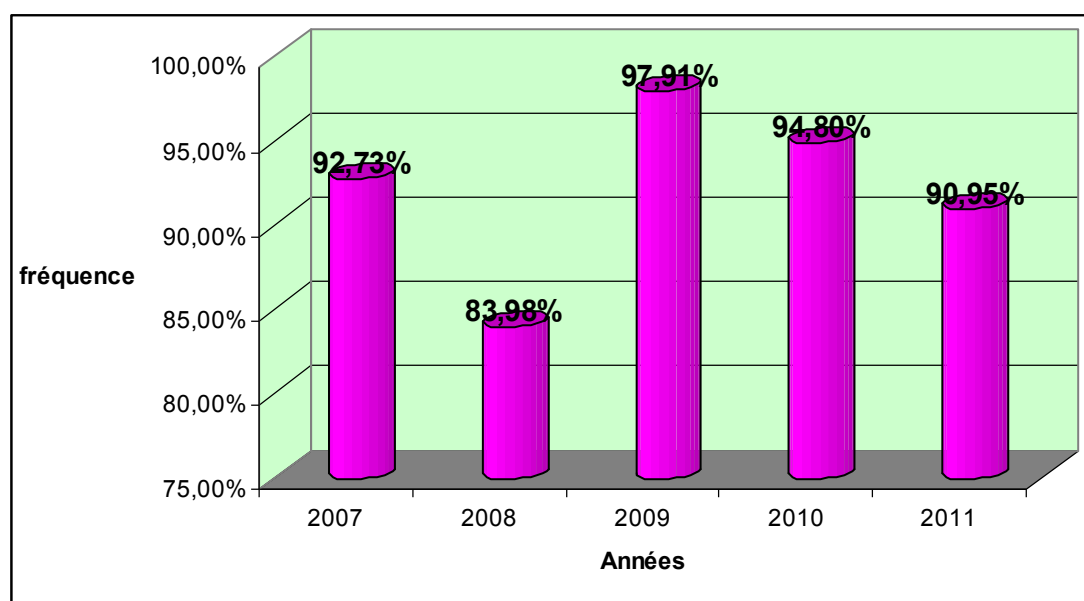


Figure 44: Evolution du taux de couverture vaccinale à Tétouan entre 2007 et 2011.



Discussion

DISCUSSION

La tuberculose est sans conteste la plus terrible maladie contagieuse dont l'humanité ait eu [22], et demeure un problème majeur de santé publique dans le monde de part sa fréquence et sa gravité. Pendant de nombreuses Années, nous avons payé un lourd tribut en vies humaines des ravages de la tuberculose (plus de 1,7 millions de morts par an).

Depuis une dizaine d'années, il y a une prise de conscience mondiale : en témoignent les programmes de STOP TB, de l'OMS, et les dispositions sanitaires prises par les pays à forte endémicité [23]. C'est dans ce cadre et via ce travail on a essayé d'évaluer les résultats du Programme National de Lutte Antituberculeuse instaurée à Tétouan.

I. L'INCIDENCE :

Entre 2007 et 2011, l'incidence cumulée de la tuberculose, toute forme confondue -enregistrée dans la ville de Tétouan-, était de l'ordre de 121 nouveaux cas pour 100000 habitants par an ; ce qui représentait 826 nouveaux cas chaque année.

Au niveau national, L'incidence cumulée de la tuberculose toutes formes (TTF) était toujours supérieure à 100 cas pour 100 000 habitants. Ce n'est qu'à partir de l'an 2000 que cette incidence est inférieure à 100 cas pour 100 000 habitants (Figure 45). Actuellement elle est en moyenne de 82 nouveaux cas pour 100 000 habitants [11].

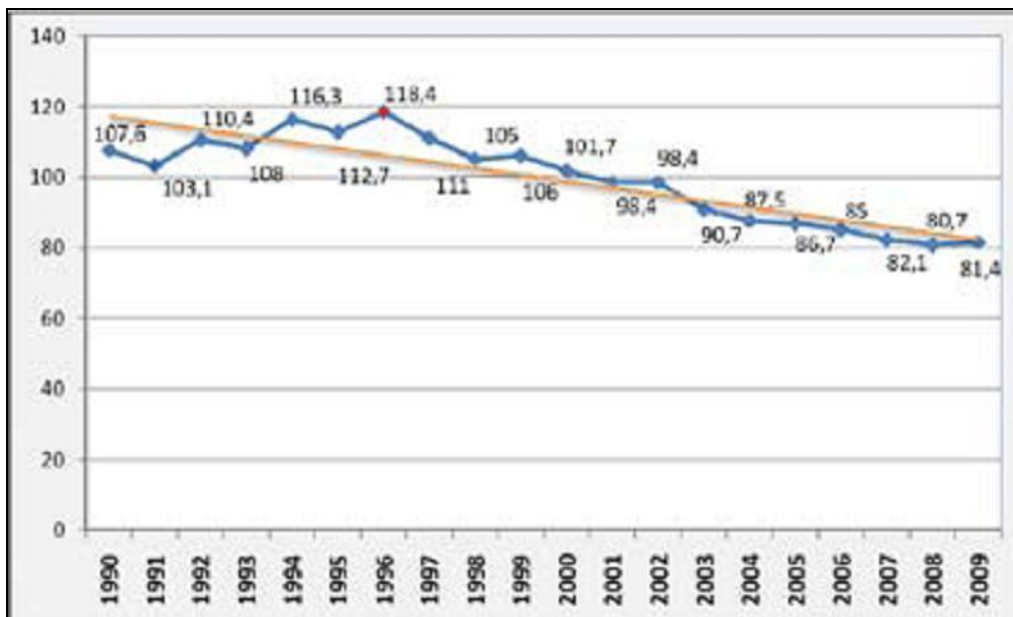


Figure 45: Evolution de l'incidence cumulée de la tuberculose toute forme depuis 1990-au niveau national-[11].

Les données de la surveillance montrent que l'incidence de la tuberculose dans les grandes villes peut être supérieure à 300 nouveaux cas pour 100000 habitants dans certains quartiers, particulièrement à Casablanca et Fès. L'incidence cumulée la plus élevée a été enregistrée dans les régions du Grand Casablanca (127) nouveaux cas pour 100.000 habitants, de Tanger Tétouan (120), de Rabat-Salé-Zemmour-Zaër (111) et de Fès-Boulemane (105). (Figure 46).

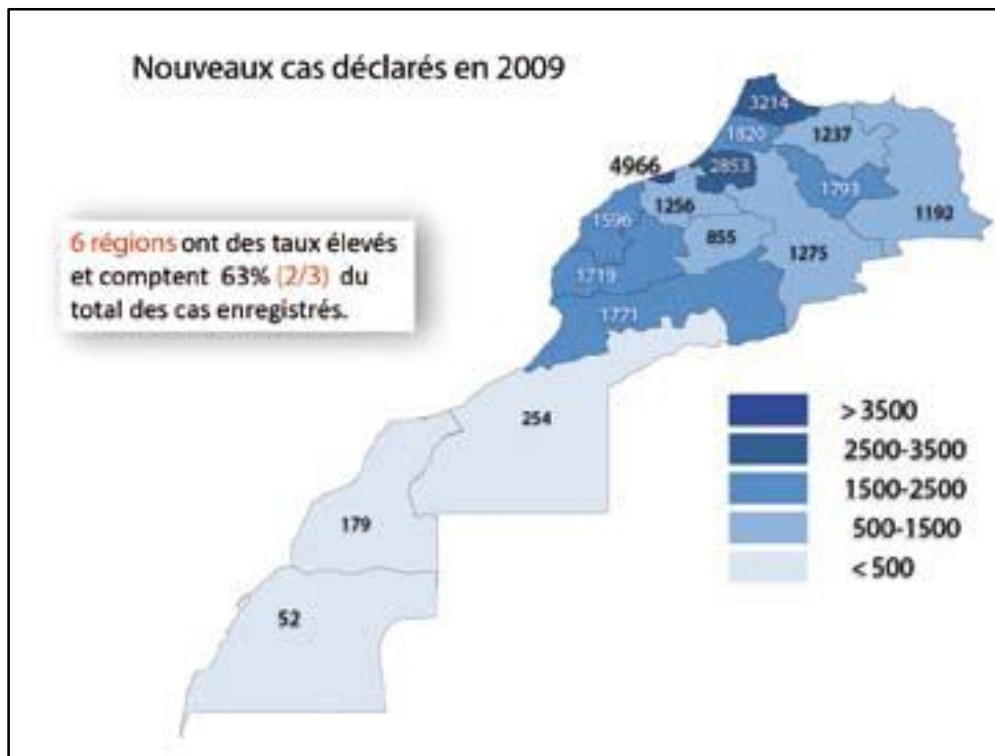


Figure 46: Nouveaux cas de tuberculose déclarés, Maroc 2009[11].

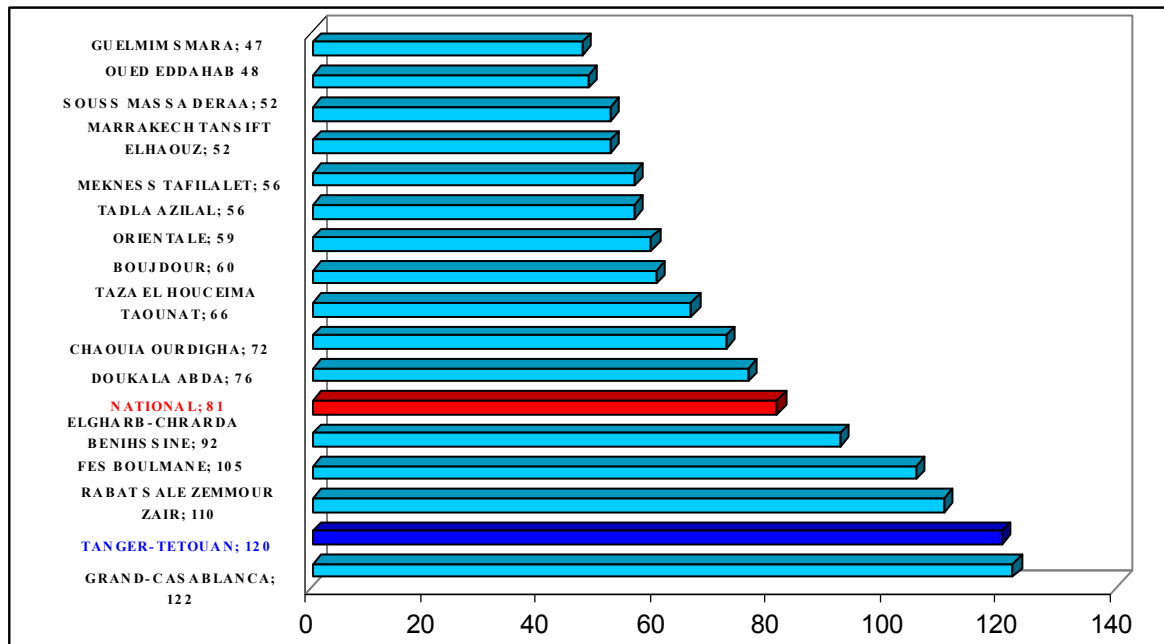


Figure 47: Incidence de la tuberculose toute forme par région, Maroc 2009[11].

Diverses hypothèses peuvent contribuer à expliquer l'incidence très élevée de la tuberculose à Tétouan, en particulier :

- Une meilleure notification par rapport au niveau national.
- Une circulation ancienne plus importante du bacille de la tuberculose se traduisant par un nombre d'infections tuberculeuses latentes qui aboutiraient à davantage de tuberculose maladie dans la population âgée.
- Une exposition de la population à des facteurs socio-économiques favorisant tels que la précarité, habitat insalubre, forte promiscuité humaine, consommation du tabac, supérieure à la moyenne nationale.

Les pays du Maghreb sont actuellement en pleine transition démographique avec une augmentation sensible de l'espérance de vie de la population mais aussi en transition épidémiologique avec l'émergence d'affections chroniques de longue durée et la persistance des maladies transmissibles notamment la tuberculose.

L'incidence actuelle de la tuberculose, toute forme confondue, est de 61 pour 100000 habitants en Algérie, et elle se limite seulement à 20 nouveaux cas pour 100000 habitants en Tunisie [4].

Au niveau mondial, les pays du continent Africain ont les taux d'incidence les plus élevés, tout particulièrement en Afrique subsaharienne, où ils sont souvent supérieurs à 200 nouveaux cas par an pour 100000 habitants. Cependant les pays d'Asie ont le plus grand nombre de cas, ainsi en Chine et en Inde, on estime à plus d'un million les nouveaux cas recensés chaque année [24].

Concernant la région d'Europe dans son ensemble (53pays), 430000 nouveaux cas étaient déclarés en 2005[25].

En Europe, les données de surveillance de la tuberculose montrent qu'il existe un gradient d'incidence Augmentant de l'Ouest vers l'Est.

En France, l'épidémiologie de la tuberculose est marquée depuis plusieurs années par une décroissance régulière de l'incidence [26]. Le nombre de nouveaux cas déclarés en 2006 étaient de 5336, soit un taux d'incidence de 8,5 pour 100000 habitants, taux le plus bas jamais enregistré [27].

II. L'AGE :

Le profil démographique par âge de la population marocaine, se caractérise par sa jeunesse et par la croissance des tranches en âge d'activité. La part des moins de 15 ans atteint actuellement les 30 %, tandis que celle des 15-59 ans s'élève à plus de 62%. Mais la tendance dans le futur ce fait vers le vieillissement de la population ; En effet, la population âgée de 60 ans et plus va commencer à augmenter sensiblement à partir de 2015-2020 [28].

Dans notre étude tous les groupes d'âge sont concernés et plus particulièrement les adultes jeunes entre 15 et 45 ans (62,32%), correspondant à la tranche d'âge la plus productive de la population d'où le risque de pertes de potentialités sur le plan économique et social.

Au niveau national, Les éléments jeunes de la société sont les plus touchés par la tuberculose [11]:

65% des cas correspondent à la tranche d'âge comprise entre 15 et 45 ans et 80% ont un âge inférieur à 45 ans.

Dans les pays du Maghreb, c'est la tranche d'âge entre 20 et 45 ans (70%), qui est la plus affectée par la maladie ; elle représente plus de la moitié des cas déclarés au niveau des trois pays (MAROC, Algérie, Tunisie) [4].

En Europe, l'incidence de la tuberculose augmente avec l'âge ; ainsi le risque de développer une tuberculose maladie augmente avec l'âge, résultant le plus souvent d'une réactivation endogène (des bacilles dormants qui deviennent pathogènes en cas de terrain fragilisé par l'âge ou par d'autres facteurs d'immunodépression). En revanche chez les sujets de notre série le risque est maximum chez les adultes jeunes.

La transition de l'atteinte des jeunes aux plus âgés, est un indicateur de succès, car elle reflète l'efficacité des mesures visant le contrôle des sources de contagion à l'origine de la tuberculose par mécanisme exogène fréquente chez les jeunes. Hélas ces précautions sont loin d'être appliquées.

III. LE SEXE :

Les hommes étaient d'avantage touchés par la tuberculose que les femmes avec un sex-ratio de 1,65. Cela rejoint la tendance mondiale, où l'observation de l'incidence de la tuberculose en fonction du sexe montre, que celle –ci est toujours plus élevée chez les hommes [29].

Deux hypothèses pourraient expliquer cette prédominance masculine :

Les comportements à risque beaucoup plus fréquents chez l'homme (tabagisme, alcoolisme).

Une forte incidence en milieu carcéral constitue un facteur contribuant dans la mesure où la plupart des détenus sont des hommes.

IV. ORIGINES DES MALADES :

Entre 2007 et 2011, 84,85% des nouveaux cas de tuberculose déclarés à Tétouan proviennent du milieu urbain.

Une étude réalisée à LARACHE, entre 2005 et 2008 a montré aussi que 65% des malades sont d'origine urbaine [29].

Ceci peut s'expliquer par l'évolution démographique, et le rythme d'urbanisation au niveau national [28]:

L'accroissement démographique est plus prononcé en milieu urbain qu'en milieu rural. La population urbaine s'est accrue, entre les deux derniers recensements (1994-2004), à un rythme annuel moyen de 2,1%, tandis que ce taux n'a été que de 0,6% pour la population rurale.

Au début du siècle passé, le Maroc était encore caractérisé par un taux d'urbanisation relativement faible, qui ne dépassait guère 8%. Le premier recensement de 1960 estimait le taux d'urbanisation à environ 29%, contre 55,1% en 2004 ; ceci est le résultat du croît naturel de la population citadine et, principalement, de la dynamique migratoire des campagnes vers les villes et des reclassements administratifs qui ont étendu les périmètres urbains des villes ou promu des centres ruraux au statut urbain. Ainsi, la population urbaine, qui ne dépassait pas 3,4 millions en 1960, a presque quintuplé pour s'établir à 16,5 millions en 2004.

Dans le contexte économique et social actuel, une aggravation de l'exode rural risque d'accentuer la pauvreté urbaine et périurbaine, ainsi que la persistance des maladies transmissibles comme la tuberculose.

En France c'est la question de l'origine natale des malades qui se pose :

Les données de la surveillance épidémiologique montrent que les personnes nées à l'étranger sont particulièrement à risque pour la tuberculose avec des taux de déclaration sept à huit fois plus élevés que ceux retrouvés chez la population née en France [30].

V. LOCALISATION :

Le poumon est la localisation privilégiée de la tuberculose avec 59,53%, cette localisation est dominée par la forme TPM+, source de contagion potentiellement dangereuse, elle représente 88,16% de la tuberculose pulmonaire et 52,28% de la tuberculose toutes formes.

Entre 2007 et 2011, Le taux d'incidence de la tuberculose TPM+ a diminué; de 69 à 64 nouveaux cas par an pour 10000 habitants ; cette diminution est lente, mais n'était possible qu'après l'amélioration des taux de détection et de succès thérapeutique.

On note aussi que depuis 2008, le taux de succès thérapeutique concernant les patients TPM+est supérieur à 88%.

Le PNLAT instauré à Tétouan a gagné le défi de baisser l'incidence de la tuberculose TPM+, mais le plus important c'est de maintenir ces résultats afin de supprimer les sources d'infection.

La tuberculose extrapulmonaire est dominée par les atteintes pleurales et ganglionnaires périphériques.

La méningite tuberculeuse est rare grâce à une bonne couverture vaccinale (à la naissance) par le BCG à Tétouan.

VI. TRAITEMENT :

Le taux de succès thérapeutique est l'un des indicateurs principaux de l'évaluation du PNLAT. Dans notre étude, on a enregistré un taux moyen de succès thérapeutique de 89,19 %.

Au niveau national [11], ce taux est supérieur ou égal à 86% (Figure 48).

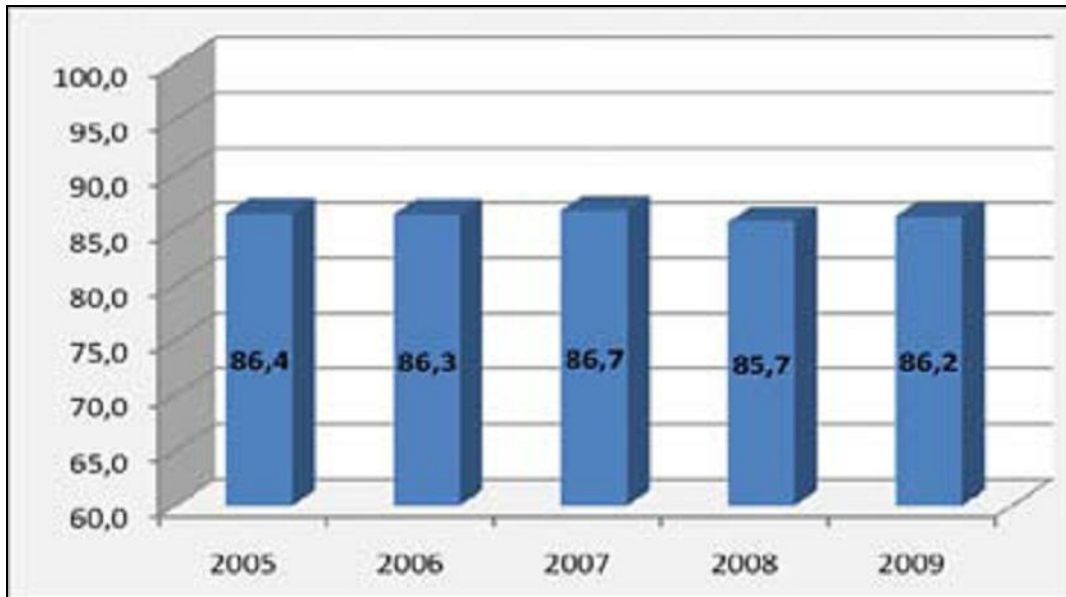


Figure 48: Taux de succès thérapeutique au Maroc de 2005 à 2009 [11].

Pour la tuberculose TPM+ on a enregistré un taux succès thérapeutique de 87,28%. Ce taux dépasse 90% pour la tuberculose extrapulmonaire.

Bien que la mortalité de la tuberculose ne soit pas un bon indicateur pour juger de l'ampleur du problème liée à cette maladie, elle permet néanmoins d'éclairer les problèmes inhérents au diagnostic et à la conduite du traitement.

Dans notre étude, on a enregistré un taux de mortalité moyen de 1,35%, inférieur à celui enregistré au niveau national, qu'est d'environ 2 % pour

l'ensemble du pays avec des variations relativement importantes allant de 1 % à 4 % selon les régions [11].

En Algérie, il est de l'ordre de 2,1% [4].

Entre 2007 et 2010, on a enregistré un taux d'échec inférieur à 1%. Mais aucun cas d'échec thérapeutique n'a été déclaré pour les patients suivis pour TEP.

VII. LA COUVERTURE VACCINALE :

La vaccination par le BCG est une composante du Programme National d'Immunisation (PNI). Elle est effectuée à la naissance. Elle doit être poursuivie partout dans le pays par le PNI et, particulièrement, durant les journées nationales de vaccination (JNV). La vaccination BCG assure une bonne protection des jeunes enfants contre les formes graves telles que les miliaires et les méningites tuberculeuses.

Dans notre étude, le taux de couverture vaccinale est très satisfaisant (91,86%). Et c'est grâce à cette couverture que :

- On note une baisse progressive du taux d'incidence de la primo-infection tuberculeuse.
- Les cas de méningite tuberculeuse sont rares.

En France, l'obligation vaccinale par le BCG a été suspendue depuis 2007. Et un programme national de lutte contre la tuberculose a été mis en place visant à contrebalancer la diminution de la couverture vaccinale par une surveillance accrue et ciblée sur les groupes et les zones connu peut être à risque [31].



Conclusion

CONCLUSION

En raison de sa forte incidence, de sa gravité potentielle et de son coût socioéconomique, la tuberculose constitue un sérieux problème de santé publique au Maroc.

A Tétouan, les objectifs relatifs aux taux de déclaration des nouveaux cas TPM+, de succès thérapeutique et de couverture vaccinale ont été atteints par le PNLAT ; ce qui est à l'origine d'une régression progressive-même s'elle est jugée lente- du taux d'incidence de la tuberculose TPM+. Cependant et dans le but d'avoir un impact significatif sur la dynamique de La tuberculose dans la population de Tétouan et d'atteindre une réduction importante de la charge de sa morbidité, il est impératif de renforcer la stratégie DOTS (Directly Observed Treatment Short-Course) et consolider ses acquis au niveau de tout le système de soins.



Résumés

RESUMES

Thèse n° : Prévalence de la tuberculose à Tétouan entre 2007 et 2011.

Auteur : Mlle **BOUCHRA TAMYM** encadrée par le Pr **SAKINA EL HAMZAOUI**.

Mots clés : Epidémiologie, Tuberculose, DOTS, PNLAT, Tétouan.

La tuberculose est une pandémie mondiale qui continue à défier la communauté médicale mondiale, malgré que l'agent causal soit connu depuis plus d'un siècle. Nous avons réalisé cette étude pour analyser le profil épidémiologique de la tuberculose à Tétouan et évaluer le PNLAT.

Il s'agit d'une étude rétrospective portant sur 4131 cas de tuberculose, colligés en 5 ans (2007 -2011), au CDTMR de Tétouan.

Les données présentées proviennent des déclarations obligatoires du CDTMR. 4131 cas ont été déclarés, soit une incidence moyenne de 121,5 pour 100000 habitants. Parmi les cas de TTF. 59,3% étaient des formes pulmonaires dont 88,16% étaient confirmées. 40,7% étaient des formes extrapulmonaires. la tranche d'âge comprise entre 15 et 45 ans était la plus touchée avec 62,32%. 62,30% de cas déclarés étaient des hommes avec un sex-ratio de 1,65. Le milieu urbain est le plus affecté avec 84,85%. Le taux de succès thérapeutique était de 89,19%, celui de l'échec était de 0,67%. Le taux de mortalité était de 1,35%. 4,19% des malades ont été perdus de vue. La couverture vaccinale à la naissance par le BCG est de 91,86%.

Les objectifs relatifs aux taux de déclaration des nouveaux cas TPM+, de succès thérapeutique et de couverture vaccinale ont été atteints par le PNLAT, mais il est impératif de renforcer la stratégie DOTS pour baisser de façon significative l'incidence de la tuberculose.

ABSTRACT

Thesis n°: Prevalence of tuberculosis in Tétouan between 2007 and 2011.

Author: Miss **BOUCHRA TAMYM** supervised by Professor **SAKINA EL HAMZAOU**.

Keywords: Epidemiology, Tuberculosis, DOTS, PNLAT, Tétouan.

The tuberculosis is a global pandemic that continues to challenge the medical world community, although the causative agent is known for over a century. We made this study to analyze the epidemiological profile of the PNLAT.

This is a retrospective study of 4131 cases, collected in 5 years (2007 -2011) at CDTMR in Tétouan.

The data presented are from mandatory statements of CDTMR. 4131 cases were reported, an average incidence of 121,5 per 100000 inhabitants. 59,3 % were pulmonary forms inTAF, 88,16% were confirmed.40,7% were extrapulmonary forms. 15 and 45 years old were the most affected age with 62,32%, 62,30% were men with a sex-ratio of 1,65. Urban areas is the most affected one with 84,85 %. the rate Therapeutic success was 89,19 %, the failure rate was 0,67% . The mortality rate was 1,35 %. 4,19 % of patients were lost and never followed, the vaccination coverage with BCG in Tétouan is 91,86%.

The aim of new cases of TPM+, therapeutic success and vaccination coverage were rushed by PNLAT, but it is imperative to apply the DOTS strategy to reduce significantly the incidence of tuberculosis.

ملخص

أطروحة رقم: معدل انتشار داء السل بتطوان ما بين 2007 و 2011

المؤلف: بشرى تميم بإشراف الأستاذة سكيمة الحمزاوي.

الكلمات الأساسية: علم الأوبئة، داء السل، تطوان.

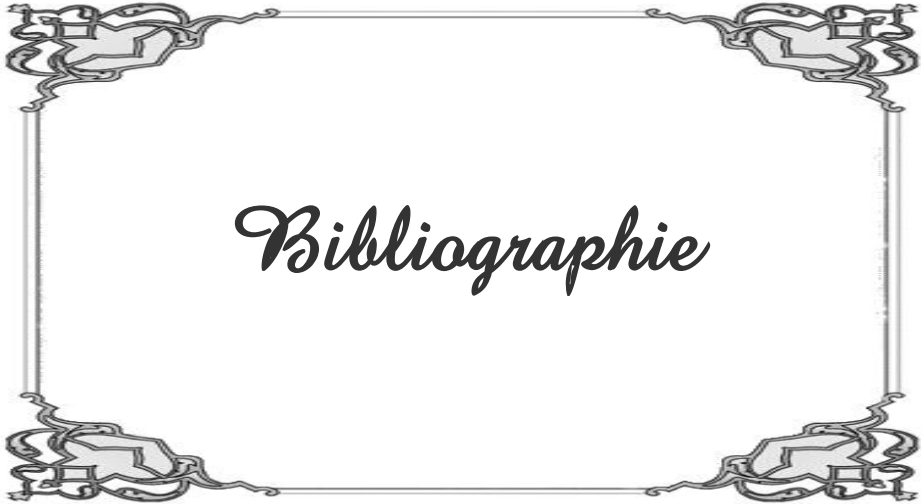
مرض داء السل وباء عالمي لا يزال، يتحدى المجتمع الطبي الدولي على الرغم من أن عامله المسبب معروف أكثر من قرن. لقد أجرينا هذه الدراسة لتحليل التطور الوبائي لمرض السل بمدينة تطوان و تقييم البرنامج الوطني لمكافحة هذا الداء.

دراستنا هذه دراسة استيعابية ل 4131 حالة سل جمعت خلال خمس سنوات ما بين 2007 و 2011 بمركز تشخيص السل و أمراض الجهاز التنفسي بتطوان.

البيانات المقدمة مستمدة من التصريحات الإلزامية لمركز تشخيص السل وأمراض الجهاز التنفسي تم الإبلاغ عن 4131 حالة مع متوسط معدل الإصابة في 121.1 لكل 100 000 نسمة.

من بين جميع حالات السل تحتل الرئة المرتبة الأولى بنسبة 59,3% و لقد تم تأكيد 88,16 % حالة، 40,7 % كانت أشكال خارج الرئة. تمثل الفئة العمرية ما بين 15 و 45 سنة الأكثر تضرر بنسبة 62,32 % . 62,30 % من الحالات كانت من الرجال مع نسبة جنس 1,65 % . السل أكثر انتشارا بالوسط الحضري بنسبة 84,85 % . بلغ معدل نجاح العلاج 89,19 % بينما لم يتجاوز معدل الفشل 0,67 % فيما مثل معدل الوفيات 1,35 % . و لقد فقد الاتصال ب 4,19 % من المرضى. التغطية للقاحية BCG كانت جد مرضية بنسبة 91,86 % .

حسب هذه الدراسة حقق البرنامج الوطني لمكافحة داء السل الأهداف المتعلقة: بنسبة الإعلان عن الحالات الجديدة +TPM، بنسبة نجاح العلاج و نسبة تلقيح المواليد الجدد. و لكن من الضروري تعزيز إستراتيجية DOTS من أجل خفض معدل الحالات الجديدة بتطوان.



Bibliographie

BIBLIOGRAPHIE

- [1] **Ministère de la santé publique ; Direction de l'épidémiologie et de lutte contre les maladies**
Guide de la lutte anti-tuberculeuse. 3eme édition .2009 .
www.sante.gov.ma
- [2] **Coulon J P, Piette E.**
La tuberculose. EMC (Elsevier, paris). Stomatologie.28-365-B-10.2008
- [3] **Che D, Lefebvre N, Antoun F, Fraisse P, Depinoy, Antoine D, Farge D, Paty M.**
Tuberculose en France : nouveaux enjeux pour le praticien en 2008. La revue de médecine interne (2009). 142-149.
- [4] **Adnaoui M, Benfenatki N, Hamzaoui A.**
Epidémiologie de la tuberculose dans les pays du Maghreb .la revue de médecine interne 30S (2009) SS265-S267.
- [5] **Blic J.**
La tuberculose ou l'histoire d'une urgence médicale .archives de pédiatrie 12(2005) s73.
- [6] **Fichet D, EL Mechaal S.**
Historique du traitement de la tuberculose de 1882 à 1965. EMC (Elsevier, paris).Pneumologie . 6-019-A-36.2007

[7] Hirschel B

Infections due to non tuberculosis mycobacteria. Harrison's principles of internal medicine. New York: Mc Graw-hill. 2000.
<http://www.harrisonsonline.com>

[8] Camacho LR. Ensergueix D. Perez E.Gicquel B.Guillot C.

Identification of virulence gene cluster of mycobacterium tuberculosis by signature-tagged transposon mutagenesis. Mol microbiol 1999 .34 ;257-67

[9] Wright P, Walore j.

Antimycobacterial agents. Harrison's principles of internal medicine. New York .2000.

[10] Frechet M, Metivier N.

Tuberculose résistante. EMC (Elsevier, paris). Pneumologie. 6-019-A-35.2000.

[11] Ministère de la santé publique ; Direction de l'Epidémiologie et de Lutte Contre les Maladies.

Guide de la Lutte Anti-tuberculeuse (PNLAT). Troisième édition : Avril 2011.

www.sante.gov.ma

[12] Wikipedia.

La ville de Tétouan .www.wikipedia.com

[13] Délégation du ministère de la sante de Tétouan.

Bilan régional annuel 2011.

[14] BOUQATA N.

Profil épidémiologique de la tuberculose à Tétouan durant sept ans (2002-2008).thèse de médecine. Faculté de médecine et de pharmacie de RABAT.

Université Mohamed V.

N° M 151.2009. 192 pages.

[15] Fourteenth report of medical research council working party on tuberculosis of spine.

Five-year assessment of controlled trials of short-course chemotherapy regimens of 6,9 or 18 month's duration for spinal tuberculosis in patients ambulatory from the start or undergoing radical surgery. Int orthop 1999; 23; 73-81.

[16] Thirteenth report of the medical research council working party on tuberculosis of the spine.

A 15-year assessment of controlled trials of the management of tuberculosis of the spine in Korea and Hong Kong. Bone joint surg Br 1998; 80: 456-62.

[17] Conseil supérieur d'hygiène publique de France.

Prévention et prise en charge de la tuberculose en France.Rev Mal Respir 2003 ; 20 :7s3=7s4.

[18] Centers for disease control and prevention.

Treatment of tuberculosis. American thoracic society.CDC and infectious Diseases society of America. MMWR 2003; 52:1=77

[19] Smith SM, Malin AS, Lukey PT, Atkinson SE, Content J, Huygen K, et al.

Characterization of human mycobacterium bovis bacille Calmette-Guerin-reactive CD8+ T cells. Infect Immun 1999; 67:5223-30.

[20] Huygen K.

DNA vaccines: application to tuberculosis. Int J tuberc lung Dis 1998; 2:971-8.

[21] Tanghe A, Lefèvre P, Denis O, Dsouza S, Braibant M, Lozes E, Et al.

Immunogenicity and prodective efficacy of tuberculosis DNA vaccines encoding putative phosphate transport receptors. Jimmunol 1999; 162: 1113-9.

[22] Iouinis N, Guillemont J, Veziris N, Koul A, Janlier V, Andries K.

R207910(TMC207) : Un nouvel antibiotique pour le traitement de la tuberculose EMC (Elsevier, paris) Medecine et maladies infectieuses 40(2010) 383-390.

[23] Marigot D-outtady, Perrone C.

Les nouveaux antituberculeux. EMC (Elsevier, paris). Réanimation (2009) 18, 334-342.

[24] World Health Organization.

Global tuberculosis control. Surveillance, planning, financing. 2007. Who report 2007.

www.who.int

[25] Euro TB.

National coordinators for tuberculosis surveillance in the who European region. In : surveillance of tuberculosis in Europe. Report on tuberculosis in cases notified in 2005. Saint-Maurice: In Vs; 2007.

[26] Antoine D, Che D.

Les cas de tuberculose déclarés en France en 2005. Bull Epidemiol Hebd 2007;11 :85-9.

[27] Antoine D, Che D.

Les cas de tuberculose maladie déclarés en France en 2006. Bull Epidemiol Hebd 2008 ; 10-11 : 69-72.

[28] Observatoire National du Développement Humain.

50 ans de développement humain, perspectives 2025. 2006. 115 pages.

[29] Bakhat G.

Bilan épidémiologique de la tuberculose à Larache entre 2005 et 2008. Thèse de médecine. Faculté de médecine et de pharmacie de RABAT. Université Mohamed V.
N° M 86.2010. 123 pages.

[30] Antoine D, Che D.

Immigrants et tuberculose : données épidémiologiques récentes. EMC (Elsevier, paris).Médecine et maladies infectieuses 39(2009) 187-190.

[31] Gagnière B, Le Goff D, Marquis M, Guillois Y, Mari C, Le Goas A, Salamon J.

Epidémiologie de la tuberculose en Bretagne : les cas déclarés entre 2000 et 2007. EMC (Elsevier, paris).Médecine et maladies infectieuses 41(2011) 33-37.

Serment d'Hippocrate

Au moment d'être admis à devenir membre de la profession médicale, je m'engage solennellement à consacrer ma vie au service de l'humanité.

- Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.
- Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La santé de mes malades sera mon premier but.
- Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.
- Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.
- Les médecins seront mes frères.
- Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.
- Je maintiendrai le respect de la vie humaine dès la conception.
- Même sous la menace, je n'userai pas de mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.
- Je m'y engage librement et sur mon honneur.

قسم أبقراط

بسم الله الرحمان الرحيم

أقسم بالله العظيم

في هذه اللحظة التي يتم فيها قبولي عضوا في المهنة الطبية أتعهد علانية:

- أبأن أكرس حياتي لخدمة الإنسانية .
- وأبأن أأحترم أساتذتي وأأعترف لهم بأأجميل الذي يستحقونه .
- وأبأن أأمارس مهنتي بأأنازج من ضميري وبأأشر في أأعالصحة مرأضي هأ في الأأول .
- وأبأن لأأفشي الأسرار المعهأة إلى .
- وأبأن أأأفظ بأكل مأ لدي من وسائل على الشرف والتأاليد النبيلة لمهنة الطب .
- وأبأن أأأبر سائر الأأباء إأوة لي .
- وأبأن أأقوم بأأأجي بأأمرضاي بأأون أي أأأبار أأني أو وأطني أو عرقي أو سياسي أو أأأماعي .
- وأبأن أأأفظ بأكل أأزم على أأأرام أأياة الإنسانية منذ نشأتها .
- وأبأن لأأأعمل معلوماأتي الطبية بأأرق يضر بأأقوق الإنسان مهما لأأيت من أهديد .
- بأكل هأأأ أأعهد عن كأمل أأأيار ومقسما بأأري في .

والله على مأ أقول شهيد .

معدل انتشار داء السل بتطوان مابين عام 2007 و 2011

أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم :

من طرف

الآنسة: بشري نعيم

المزودة في: 29 نونبر 1987 بتطوان

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية: علم الأوبئة - داء السل - DOTS - PNLAT - تطوان.

تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة

رئيس

مشرفة

أعضاء

السيد: ميمون زوهدي

أستاذ في علم الأحياء الدقيقة

السيدة: سكيمة الحمزاوي

أستاذة في علم الأحياء الدقيقة

السيد: أحمد عبيد

أستاذ في أمراض الرئة

السيدة: فاطمة جابوريك

أستاذة في طب الأطفال