

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

ANNEE: 2011

THESE N°:

**DELAI DE NEGATIVATION BACTERIOLOGIQUE
DE LA TUBERCULOSE PULMONAIRE A MICROSCOPIE POSITIVE**

THÈSE

Présentée et soutenue publiquement le :.....

PAR

Mlle. Chaimaa MAMMAD

Née le 02 Avril 1985 à Kénitra

Pour l'Obtention du Doctorat en Médecine

MOTS CLES: Tuberculose pulmonaire à microscopie positive – Examen direct du bacille de Koch
– Taux de conversion.

JURY

Mr. G. IRAQI Professeur de Pneumo-phtisiologie	PRESIDENT
Mr. J. E. BOURKADI Professeur de Pneumo-phtisiologie	RAFFORTEUR
Mme. J. BENAMOUR Professeur de Pneumo-phtisiologie	} JUCES
Mme. M. SOUALHI Professeur de Pneumo-phtisiologie	

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

سبحانك لا علم لنا إلا ما علمتنا
إنك أنت العليم الحكيم

بِسْمِ اللَّهِ
الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

سورة البقرة: الآية: 31



UNIVERSITE MOHAMMED V- SOUISSI

FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE - RABAT

DOYENS HONORAIRES :

- 1962 – 1969 : Docteur 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 Abdelmajid BELMAHI

ADMINISTRATION :

- Doyen : Professeur Najia HAJJAJ
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 :

Février, Septembre, Décembre 1973

1. Pr. CHKILI Taieb Neuropsychiatrie

Janvier et Décembre 1976

2. Pr. HASSAR Mohamed Pharmacologie Clinique

Mars, Avril et Septembre 1980

3. Pr. EL KHAMLICHI Abdeslam Neurochirurgie
4. Pr. MESBAHI Redouane Cardiologie

Mai et Octobre 1981

5. Pr. BOUZOUBAA Abdelmajid Cardiologie
6. Pr. EL MANOUAR Mohamed Traumatologie-Orthopédie
7. Pr. HAMANI Ahmed* Cardiologie
8. Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajih Chirurgie Cardio-Vasculaire
9. Pr. SBIHI Ahmed Anesthésie –Réanimation
10. Pr. TAOBANE Hamid* Chirurgie Thoracique

11. Mai et Novembre 1982

- 12. Pr. ABROUQ Ali*
- 13. Pr. BENOMAR M'hammed
- 14. Pr. BENSOUDA Mohamed
- 15. Pr. BENOSMAN Abdellatif
- 16. Pr. LAHBABI ép. AMRANI Naïma

Oto-Rhino-Laryngologie
Chirurgie-Cardio-Vasculaire
Anatomie
Chirurgie Thoracique
Physiologie

Novembre 1983

- 17. Pr. ALAOUI TAHIRI Kébir*
- 18. Pr. BALAFREJ Amina
- 19. Pr. BELLAKHDAR Fouad
- 20. Pr. HAJJAJ ép. HASSOUNI Najia
- 21. Pr. SRAIRI Jamal-Eddine

Pneumo-ptisiologie
Pédiatrie
Neurochirurgie
Rhumatologie
Cardiologie

Décembre 1984

- 22. Pr. BOUCETTA Mohamed*
- 23. Pr. EL GUEDDARI Brahim El Khalil
- 24. Pr. MAAOUNI Abdelaziz
- 25. Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi
- 26. Pr. NAJI M'Barek *
- 27. Pr. SETTAF Abdellatif

Neurochirurgie
Radiothérapie
Médecine Interne
Anesthésie -Réanimation
Immuno-Hématologie
Chirurgie

Novembre et Décembre 1985

- 28. Pr. BENJELLOUN Halima
- 29. Pr. BENSAID Younes
- 30. Pr. EL ALAOUI Faris Moulay El Mostafa
- 31. Pr. IHRAI Hssain *
- 32. Pr. IRAQI Ghali
- 33. Pr. KZADRI Mohamed

Cardiologie
athologie Chirurgicale
Neurologie
Stomatologie et Chirurgie Maxillo-Faciale
Pneumo-ptisiologie
Oto-Rhino-laryngologie

Janvier, Février et Décembre 1987

- 34. Pr. AJANA Ali
- 35. Pr. AMMAR Fanid
- 36. Pr. CHAHED OUZZANI Houria ép.TAOBANE
- 37. Pr. EL FASSY FIGHRI Mohamed Taoufiq
- 38. Pr. EL HAITEM Naïma
- 39. Pr. EL MANSOURI Abdellah*
- 40. Pr. EL YAACOUBI Moradh
- 41. Pr. ESSAID EL FEYDI Abdellah
- 42. Pr. LACHKAR Hassan
- 43. Pr. OHAYON Victor*
- 44. Pr. YAHYAOUI Mohamed

Radiologie
Pathologie Chirurgicale
Gastro-Entérologie
Pneumo-ptisiologie
Cardiologie
Chimie-Toxicologie Expertise
Traumatologie Orthopédie
Gastro-Entérologie
Médecine Interne
Médecine Interne
Neurologie

Décembre 1988

- | | |
|------------------------------------|--------------------------|
| 45. Pr. BENHAMAMOUCH Mohamed Najib | Chirurgie Pédiatrique |
| 46. Pr. DAFIRI Rachida | Radiologie |
| 47. Pr. FAIK Mohamed | Urologie |
| 48. Pr. HERMAS Mohamed | Traumatologie Orthopédie |
| 49. Pr. TOLOUNE Farida* | Médecine Interne |

Décembre 1989 Janvier et Novembre 1990

- | | |
|-------------------------------------|--------------------------|
| 50. Pr. ADNAOUI Mohamed | Médecine Interne |
| 51. Pr. AOUNI Mohamed | Médecine Interne |
| 52. Pr. BENAMEUR Mohamed* | Radiologie |
| 53. Pr. BOUKILI MAKHOUKHI Abdelali | Cardiologie |
| 54. Pr. CHAD Bouziane | Pathologie Chirurgicale |
| 55. Pr. CHKOFF Rachid | Urologie |
| 56. Pr. KHARBACH Aïcha | Gynécologie -Obstétrique |
| 57. Pr. MANSOURI Fatima | Anatomie-Pathologique |
| 58. Pr. OUAZZANI Taïbi Mohamed Réda | Neurologie |
| 59. Pr. SEDRATI Omar* | Dermatologie |
| 60. Pr. TAZI Saoud Anas | Anesthésie Réanimation |

Février Avril Juillet et Décembre 1991

- | | |
|--|--|
| 61. Pr. AL HAMANY Zaïtounia | Anatomie-Pathologique |
| 62. Pr. ATMANI Mohamed* | Anesthésie Réanimation |
| 63. Pr. AZZOUZI Abderrahim | Anesthésie Réanimation |
| 64. Pr. BAYAHIA Rabéa ép. HASSAM | Néphrologie |
| 65. Pr. BELKOUCHI Abdelkader | Chirurgie Générale |
| 66. Pr. BENABDELLAH Chahrazad | Hématologie |
| 67. Pr. BENCHEKROUN BELABBES Abdellatif | Chirurgie Générale |
| 68. Pr. BENSOUDA Yahia | Pharmacie galénique |
| 69. Pr. BERRAHO Amina | Ophtalmologie |
| 70. Pr. BEZZAD Rachid | Gynécologie Obstétrique |
| 71. Pr. CHABRAOUI Layachi | Biochimie et Chimie |
| 72. Pr. CHANA El Houssaine* | Ophtalmologie |
| 73. Pr. CHERRAH Yahia | Pharmacologie |
| 74. Pr. CHOKAIRI Omar | Histologie Embryologie |
| 75. Pr. FAJRI Ahmed* | Psychiatrie |
| 76. Pr. JANATI Idrissi Mohamed* | Chirurgie Générale |
| 77. Pr. KHATTAB Mohamed | Pédiatrie |
| 78. Pr. NEJMI Maati | Anesthésie-Réanimation |
| 79. Pr. OUAALINE Mohammed* | Médecine Préventive, Santé Publique et Hygiène |
| 80. Pr. SOULAYMANI Rachida ép. BENCHEIKH | Pharmacologie |
| 81. Pr. TAOUFIK Jamal | Chimie thérapeutique |

82. Décembre 1992

83. Pr. AHALLAT Mohamed	Chirurgie Générale
84. Pr. BENOUDA Amina	Microbiologie
85. Pr. BENSOUA Adil	Anesthésie Réanimation
86. Pr. BOUJIDA Mohamed Najib	Radiologie
87. Pr. CHAHED OUZZANI Laaziza	Gastro-Entérologie
88. Pr. CHRAIBI Chafiq	Gynécologie Obstétrique
89. Pr. DAOUDI Rajae	Ophtalmologie
90. Pr. DEHAYNI Mohamed*	Gynécologie Obstétrique
91. Pr. EL HADDOURY Mohamed	Anesthésie Réanimation
92. Pr. EL OUAHABI Abdessamad	Neurochirurgie
93. Pr. FELLAT Rokaya	Cardiologie
94. Pr. GHAFIR Driss*	Médecine Interne
95. Pr. JIDDANE Mohamed	Anatomie
96. Pr. OUZZANI TAIBI Med Charaf Eddine	Gynécologie Obstétrique
97. Pr. TAGHY Ahmed	Chirurgie Générale
98. Pr. ZOUHDI Mimoun	Microbiologie

Mars 1994

99. Pr. AGNAOU Lahcen	Ophtalmologie
100. Pr. AL BAROUDI Saad	Chirurgie Générale
101. Pr. BENCHERIFA Fatiha	Ophtalmologie
102. Pr. BENJAAFAR Nouredine	Radiothérapie
103. Pr. BENJELLOUN Samir	Chirurgie Générale
104. Pr. BEN RAIS Nozha	Biophysique
105. Pr. CAOUI Malika	Biophysique
106. Pr. CHRAIBI Abdelmjid	Endocrinologie et Maladies Métaboliques
107. Pr. EL AMRANI Sabah ép. AHALLAT	Gynécologie Obstétrique
108. Pr. EL AOUAD Rajae	Immunologie
109. Pr. EL BARDOUNI Ahmed	Traumato-Orthopédie
110. Pr. EL HASSANI My Rachid	Radiologie
111. Pr. EL IDRISSE LAMGHARI Abdennaceur	Médecine Interne
112. Pr. EL KIRAT Abdelmajid*	Chirurgie Cardio- Vasculaire
113. Pr. ERROUGANI Abdelkader	Chirurgie Générale
114. Pr. ESSAKALI Malika	Immunologie
115. Pr. ETTAYEBI Fouad	Chirurgie Pédiatrique
116. Pr. HADRI Larbi*	Médecine Interne
117. Pr. HASSAM Badredine	Dermatologie
118. Pr. IFRINE Lahssan	Chirurgie Générale
119. Pr. JELTHI Ahmed	Anatomie Pathologique
120. Pr. MAHFOUD Mustapha	Traumatologie – Orthopédie
121. Pr. MOUDENE Ahmed*	Traumatologie- Orthopédie
122. Pr. OULBACHA Said	Chirurgie Générale
123. Pr. RHRAB Brahim	Gynécologie –Obstétrique
124. Pr. SENOUCI Karima ép. BELKHADIR	Dermatologie
125. Pr. SLAOUI Anas	Chirurgie Cardio-Vasculaire

Mars 1994

126. Pr. ABBAR Mohamed*	Urologie
127. Pr. ABDELHAK M'barek	Chirurgie – Pédiatrique
128. Pr. BELAIDI Halima	Neurologie
129. Pr. BRAHMI Rida Slimane	Gynécologie Obstétrique
130. Pr. BENTAHILA Abdelali	Pédiatrie
131. Pr. BENYAHIA Mohammed Ali	Gynécologie – Obstétrique

132. Pr. BERRADA Mohamed Saleh	Traumatologie – Orthopédie
133. Pr. CHAMI Ilham	Radiologie
134. Pr. CHERKAOUI Lalla Ouafae	Ophtalmologie
135. Pr. EL ABBADI Najia	Neurochirurgie
136. Pr. HANINE Ahmed*	Radiologie
137. Pr. JALIL Abdelouahed	Chirurgie Générale
138. Pr. LAKHDAR Amina	Gynécologie Obstétrique
139. Pr. MOUANE Nezha	Pédiatrie

Mars 1995

140. Pr. ABOUQUAL Redouane	Réanimation Médicale
141. Pr. AMRAOUI Mohamed	Chirurgie Générale
142. Pr. BAIDADA Abdelaziz	Gynécologie Obstétrique
143. Pr. BARGACH Samir	Gynécologie Obstétrique
144. Pr. BEDDOUCHE Amoqrane*	Urologie
145. Pr. BENZAOUZ Mustapha	Gastro-Entérologie
146. Pr. CHAARI Jilali*	Médecine Interne
147. Pr. DIMOU M'barek*	Anesthésie Réanimation
148. Pr. DRISSI KAMILI Mohammed Nordine*	Anesthésie Réanimation
149. Pr. EL MESNAOUI Abbas	Chirurgie Générale
150. Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila	Oto-Rhino-Laryngologie
151. Pr. FERHATI Driss	Gynécologie Obstétrique
152. Pr. HASSOUNI Fadil	Médecine Préventive, Santé Publique et Hygiène
153. Pr. HDA Abdelhamid*	Cardiologie
154. Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed	Urologie
155. Pr. IBRAHIMY Wafaa	Ophtalmologie
156. Pr. MANSOURI Aziz	Radiothérapie
157. Pr. OUZZANI CHAHDI Bahia	Ophtalmologie
158. Pr. RZIN Abdelkader*	Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
159. Pr. SEFIANI Abdelaziz	Génétique
160. Pr. ZEGGWAGH Amine Ali	Réanimation Médicale

Décembre 1996

161. Pr. AMIL Touriya*	Radiologie
162. Pr. BELKACEM Rachid	Chirurgie Pédiatrie
163. Pr. BELMAHI Amin	Chirurgie réparatrice et plastique
164. Pr. BOULANOUAR Abdelkrim	Ophtalmologie
165. Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan	Chirurgie Générale
166. Pr. EL MELLOUKI Ouafae*	Parasitologie
167. Pr. GAOUZI Ahmed	Pédiatrie
168. Pr. MAHFOUDI M'barek*	Radiologie
169. Pr. MOHAMMADINE EL Hamid	Chirurgie Générale
170. Pr. MOHAMMADI Mohamed	Médecine Interne
171. Pr. MOULINE Soumaya	Pneumo-phtisiologie
172. Pr. OUADGHIRI Mohamed	Traumatologie-Orthopédie
173. Pr. OUZEDDOUN Naima	Néphrologie
174. Pr. ZBIR EL Mehdi*	Cardiologie

Novembre 1997

175. Pr. ALAMI Mohamed Hassan	Gynécologie-Obstétrique
176. Pr. BEN AMAR Abdesselem	Chirurgie Générale
177. Pr. BEN SLIMANE Lounis	Urologie
178. Pr. BIROUK Nazha	Neurologie
179. Pr. BOULAICH Mohamed	O.RL.
180. Pr. CHAOUIR Souad*	Radiologie
181. Pr. DERRAZ Said	Neurochirurgie
182. Pr. ERREIMI Naima	Pédiatrie
183. Pr. FELLAT Nadia	Cardiologie
184. Pr. GUEDDARI Fatima Zohra	Radiologie
185. Pr. HAIMEUR Charki*	Anesthésie Réanimation
186. Pr. KANOUNI NAWAL	Physiologie
187. Pr. KOUTANI Abdellatif	Urologie
188. Pr. LAHLOU Mohamed Khalid	Chirurgie Générale
189. Pr. MAHRAOUI CHAFIQ	Pédiatrie
190. Pr. NAZI M'barek*	Cardiologie
191. Pr. OUAHABI Hamid*	Neurologie
192. Pr. SAFI Lahcen*	Anesthésie Réanimation
193. Pr. TAOUFIQ Jallal	Psychiatrie
194. Pr. YOUSFI MALKI Mounia	Gynécologie Obstétrique

Novembre 1998

195. Pr. AFIFI RAJAA	Gastro-Entérologie
196. Pr. AIT BENASSER MOULAY Ali*	Pneumo-ptisiologie
197. Pr. ALOUANE Mohammed*	Oto-Rhino-Laryngologie
198. Pr. BENOMAR ALI	Neurologie
199. Pr. BOUGTAB Abdesslam	Chirurgie Générale
200. Pr. ER RIHANI Hassan	Oncologie Médicale
201. Pr. EZZAITOUNI Fatima	Néphrologie
202. Pr. KABBAJ Najat	Radiologie
203. Pr. LAZRAK Khalid (M)	Traumatologie Orthopédie

Novembre 1998

204. Pr. BENKIRANE Majid*	Hématologie
205. Pr. KHATOURI ALI*	Cardiologie
206. Pr. LABRAIMI Ahmed*	Anatomie Pathologique

Janvier 2000

207. Pr. ABID Ahmed*	Pneumophtisiologie
208. Pr. AIT OUMAR Hassan	Pédiatrie
209. Pr. BENCHERIF My Zahid	Ophtalmologie
210. Pr. BENJELLOUN DAKHAMA Badr.Sououd	Pédiatrie

- | | |
|---|--------------------------|
| 211. Pr. BOURKADI Jamal-Eddine | Pneumo-ptisiologie |
| 212. Pr. CHAOUI Zineb | Ophtalmologie |
| 213. Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer | Chirurgie Générale |
| 214. Pr. ECHARRAB El Mahjoub | Chirurgie Générale |
| 215. Pr. EL FTOUH Mustapha | Pneumo-ptisiologie |
| 216. Pr. EL MOSTARCHID Brahim* | Neurochirurgie |
| 217. Pr. EL OTMANY Azzedine | Chirurgie Générale |
| 218. Pr. GHANNAM Rachid | Cardiologie |
| 219. Pr. HAMMANI Lahcen | Radiologie |
| 220. Pr. ISMAILI Mohamed Hatim | Anesthésie-Réanimation |
| 221. Pr. ISMAILI Hassane* | Traumatologie Orthopédie |
| 222. Pr. KRAMI Hayat Ennoufouss | Gastro-Entérologie |
| 223. Pr. MAHMOUDI Abdelkrim* | Anesthésie-Réanimation |
| 224. Pr. TACHINANTE Rajae | Anesthésie-Réanimation |
| 225. Pr. TAZI MEZALEK Zoubida | Médecine Interne |

Novembre 2000

- | | |
|--------------------------------------|---|
| 226. Pr. AIDI Saadia | Neurologie |
| 227. Pr. AIT OURHROUI Mohamed | Dermatologie |
| 228. Pr. AJANA Fatima Zohra | Gastro-Entérologie |
| 229. Pr. BENAMR Said | Chirurgie Générale |
| 230. Pr. BENCHEKROUN Nabih | Ophtalmologie |
| 231. Pr. CHERTI Mohammed | Cardiologie |
| 232. Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Selma | Anesthésie-Réanimation |
| 233. Pr. EL HASSANI Amine | Pédiatrie |
| 234. Pr. EL IDGHIRI Hassan | Oto-Rhino-Laryngologie |
| 235. Pr. EL KHADER Khalid | Urologie |
| 236. Pr. EL MAGHRAOUI Abdellah* | Rhumatologie |
| 237. Pr. GHARBI Mohamed El Hassan | Endocrinologie et Maladies Métaboliques |
| 238. Pr. HSSAIDA Rachid* | Anesthésie-Réanimation |
| 239. Pr. LACHKAR Azzouz | Urologie |
| 240. Pr. LAHLOU Abdou | Traumatologie Orthopédie |
| 241. Pr. MAFTAH Mohamed* | Neurochirurgie |
| 242. Pr. MAHASSINI Najat | Anatomie Pathologique |
| 243. Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae | Pédiatrie |
| 244. Pr. NASSIH Mohamed* | Stomatologie Et Chirurgie Maxillo-Faciale |
| 245. Pr. ROUIMI Abdelhadi | Neurologie |

Décembre 2001

- | | |
|----------------------------|------------------------|
| 246. Pr. ABABOU Adil | Anesthésie-Réanimation |
| 247. Pr. AOUAD Aicha | Cardiologie |
| 248. Pr. BALKHI Hicham* | Anesthésie-Réanimation |
| 249. Pr. BELMEKKI Mohammed | Ophtalmologie |

250. Pr. BENABDELJLIL Maria	Neurologie
251. Pr. BENAMAR Loubna	Néphrologie
252. Pr. BENAMOR Jouda	Pneumo-phtisiologie
253. Pr. BENELBARHDADI Imane	Gastro-Entérologie
254. Pr. BENNANI Rajae	Cardiologie
255. Pr. BENOUACHANE Thami	Pédiatrie
256. Pr. BENYOUSSEF Khalil	Dermatologie
257. Pr. BERRADA Rachid	Gynécologie Obstétrique
258. Pr. BEZZA Ahmed*	Rhumatologie
259. Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi	Anatomie
260. Pr. BOUHOUCHE Rachida	Cardiologie
261. Pr. BOUMDIN El Hassane*	Radiologie
262. Pr. CHAT Latifa	Radiologie
263. Pr. CHELLAOUI Mounia	Radiologie
264. Pr. DAALI Mustapha*	Chirurgie Générale
265. Pr. DRISSE Sidi Mourad*	Radiologie
266. Pr. EL HAJOUI Ghziel Samira	Gynécologie Obstétrique
267. Pr. EL HIJRI Ahmed	Anesthésie-Réanimation
268. Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid	Neuro-Chirurgie
269. Pr. EL MADHI Tarik	Chirurgie-Pédiatrique
270. Pr. EL MOUSSAIF Hamid	Ophtalmologie
271. Pr. EL OUNANI Mohamed	Chirurgie Générale
272. Pr. EL QUESSAR Abdeljlil	Radiologie
273. Pr. ETTAIR Said	Pédiatrie
274. Pr. GAZZAZ Miloudi*	Neuro-Chirurgie
275. Pr. GOURINDA Hassan	Chirurgie-Pédiatrique
276. Pr. HRORA Abdelmalek	Chirurgie Générale
277. Pr. KABBAJ Saad	Anesthésie-Réanimation
278. Pr. KABIRI EL Hassane*	Chirurgie Thoracique
279. Pr. LAMRANI Moulay Omar	Traumatologie Orthopédie
280. Pr. LEKEHAL Brahim	Chirurgie Vasculaire Périphérique
281. Pr. MAHASSIN Fattouma*	Médecine Interne
282. Pr. MEDARHRI Jalil	Chirurgie Générale
283. Pr. MIKDAME Mohammed*	Hématologie Clinique
284. Pr. MOHSINE Raouf	Chirurgie Générale
285. Pr. NABIL Samira	Gynécologie Obstétrique
286. Pr. NOUINI Yassine	Urologie
287. Pr. OUALIM Zouhir*	Néphrologie
288. Pr. SABBAH Farid	Chirurgie Générale
289. Pr. SEFIANI Yasser	Chirurgie Vasculaire Périphérique
290. Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia	Pédiatrie
291. Pr. TAZI MOUKHA Karim	Urologie

292. Décembre 2002

293. Pr. AL BOUZIDI Abderrahmane*	Anatomie Pathologique
294. Pr. AMEUR Ahmed *	Urologie
295. Pr. AMRI Rachida	Cardiologie
296. Pr. AOURARH Aziz*	Gastro-Entérologie
297. Pr. BAMOU Youssef *	Biochimie-Chimie
298. Pr. BELMEJDOUB Ghizlene*	Endocrinologie et Maladies Métaboliques
299. Pr. BENBOUAZZA Karima	Rhumatologie
300. Pr. BENZEKRI Laila	Dermatologie
301. Pr. BENZZOUBEIR Nadia*	Gastro-Entérologie
302. Pr. BERNOUSSI Zakiya	Anatomie Pathologique
303. Pr. BICHA Mohamed Zakariya	Psychiatrie
304. Pr. CHOHO Abdelkrim *	Chirurgie Générale
305. Pr. CHKIRATE Bouchra	Pédiatrie
306. Pr. EL ALAMI EL FELLOUS Sidi Zouhair	Chirurgie Pédiatrique
307. Pr. EL ALJ Haj Ahmed	Urologie
308. Pr. EL BARNOUSSI Leila	Gynécologie Obstétrique
309. Pr. EL HAOURI Mohamed *	Dermatologie
310. Pr. EL MANSARI Omar*	Chirurgie Générale
311. Pr. ES-SADEL Abdelhamid	Chirurgie Générale
312. Pr. FILALI ADIB Abdelhai	Gynécologie Obstétrique
313. Pr. HADDOUR Leila	Cardiologie
314. Pr. HAJJI Zakia	Ophtalmologie
315. Pr. IKEN Ali	Urologie
316. Pr. ISMAEL Farid	Traumatologie Orthopédie
317. Pr. JAAFAR Abdeloïhab*	Traumatologie Orthopédie
318. Pr. KRIOULE Yamina	Pédiatrie
319. Pr. LAGHMARI Mina	Ophtalmologie
320. Pr. MABROUK Hfid*	Traumatologie Orthopédie
321. Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss*	Gynécologie Obstétrique
322. Pr. MOUSTAGHFIR Abdelhamid*	Cardiologie
323. Pr. MOUSTAINE My Rachid	Traumatologie Orthopédie
324. Pr. NAITLHO Abdelhamid*	Médecine Interne
325. Pr. OUJILAL Abdelilah	Oto-Rhino-Laryngologie
326. Pr. RACHID Khalid *	Traumatologie Orthopédie
327. Pr. RAISS Mohamed	Chirurgie Générale
328. Pr. RGUIBI IDRISSE Sidi Mustapha*	Pneumophtisiologie
329. Pr. RHOU Hakima	Néphrologie
330. Pr. SIAH Samir *	Anesthésie Réanimation
331. Pr. THIMOU Amal	Pédiatrie
332. Pr. ZENTAR Aziz*	Chirurgie Générale
333. Pr. ZRARA Ibtisam*	Anatomie Pathologique

PROFESSEURS AGREGES :

Janvier 2004

334. Pr. ABDELLAH El Hassan	Ophtalmologie
335. Pr. AMRANI Mariam	Anatomie Pathologique
336. Pr. BENBOUZID Mohammed Anas	Oto-Rhino-Laryngologie
337. Pr. BENKIRANE Ahmed*	Gastro-Entérologie
338. Pr. BENRAMDANE Larbi*	Chimie Analytique
339. Pr. BOUGHALEM Mohamed*	Anesthésie Réanimation
340. Pr. BOULAADAS Malik	Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
341. Pr. BOURAZZA Ahmed*	Neurologie
342. Pr. CHAGAR Belkacem*	Traumatologie Orthopédie
343. Pr. CHERRADI Nadia	Anatomie Pathologique
344. Pr. EL FENNI Jamal*	Radiologie
345. Pr. EL HANCHI ZAKI	Gynécologie Obstétrique
346. Pr. EL KHORASSANI Mohamed	Pédiatrie
347. Pr. EL YOUNASSI Badreddine*	Cardiologie
348. Pr. HACHI Hafid	Chirurgie Générale
349. Pr. JABOUIRIK Fatima	Pédiatrie
350. Pr. KARMANE Abdelouahed	Ophtalmologie
351. Pr. KHABOUZE Samira	Gynécologie Obstétrique
352. Pr. KHARMAZ Mohamed	Traumatologie Orthopédie
353. Pr. LEZREK Mohammed*	Urologie
354. Pr. MOUGHIL Said	Chirurgie Cardio-Vasculaire
355. Pr. NAOUMI Asmae*	Ophtalmologie
356. Pr. SAADI Nozha	Gynécologie Obstétrique
357. Pr. SASSENOU ISMAIL*	Gastro-Entérologie
358. Pr. TARIB Abdelilah*	Pharmacie Clinique
359. Pr. TIJAMI Fouad	Chirurgie Générale
360. Pr. ZARZUR Jamila	Cardiologie

Janvier 2005

361. Pr. ABBASSI Abdellah	Chirurgie Réparatrice et Plastique
362. Pr. AL KANDRY Sif Eddine*	Chirurgie Générale
363. Pr. ALAOUI Ahmed Essaid	Microbiologie
364. Pr. ALLALI Fadoua	Rhumatologie
365. Pr. AMAR Yamama	Néphrologie
366. Pr. AMAZOUZI Abdellah	Ophtalmologie
367. Pr. AZIZ Nouredine*	Radiologie
368. Pr. BAHIRI Rachid	Rhumatologie
369. Pr. BARKAT Amina	Pédiatrie
370. Pr. BENHALIMA Hanane	Stomatologie et Chirurgie Maxillo Faciale
371. Pr. BENHARBIT Mohamed	Ophtalmologie
372. Pr. BENYASS Aatif	Cardiologie
373. Pr. BERNOUSSI Abdelghani	Ophtalmologie
374. Pr. BOUKLATA Salwa	Radiologie
375. Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Mohamed	Ophtalmologie
376. Pr. DOUDOUH Abderrahim*	Biophysique
377. Pr. EL HAMZAOUI Sakina	Microbiologie
378. Pr. HAJJI Leila	Cardiologie

379. Pr. HESSISSEN Leila	Pédiatrie
380. Pr. JIDAL Mohamed*	Radiologie
381. Pr. KARIM Abdelouahed	Ophtalmologie
382. Pr. KENDOSSI Mohamed*	Cardiologie
383. Pr. LAAROUSSI Mohamed	Chirurgie Cardio-vasculaire
384. Pr. LYAGOUBI Mohammed	Parasitologie
385. Pr. NIAMANE Radouane*	Rhumatologie
386. Pr. RAGALA Abdelhak	Gynécologie Obstétrique
387. Pr. SBIHI Souad	Histo-Embryologie Cytogénétique
388. Pr. TNACHERI OUAZZANI Btissam	Ophtalmologie
389. Pr. ZERAIDI Najia	Gynécologie Obstétrique

AVRIL 2006

423. Pr. ACHEMLAL Lahsen*	Rhumatologie
424. Pr. AFIFI Yasser	Dermatologie
425. Pr. AKJOUJ Said*	Radiologie
426. Pr. BELGNAOUI Fatima Zahra	Dermatologie
427. Pr. BELMEKKI Abdelkader*	Hématologie
428. Pr. BENCHEIKH Razika	O.R.L
429. Pr. BIYI Abdelhamid*	Biophysique
430. Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine	Chirurgie - Pédiatrique
431. Pr. BOULAHYA Abdellatif*	Chirurgie Cardio – Vasculaire
432. Pr. CHEIKHAOUI Younes	Chirurgie Cardio – Vasculaire
433. Pr. CHENGUETI ANSARI Anas	Gynécologie Obstétrique
434. Pr. DOGHMI Nawal	Cardiologie
435. Pr. ESSAMRI Wafaa	Gastro-entérologie
436. Pr. FELLAT Ibtissam	Cardiologie
437. Pr. FAROUDY Mamoun	Anesthésie Réanimation
438. Pr. GHADOUANE Mohammed*	Urologie
439. Pr. HARMOUCHE Hicham	Médecine Interne
440. Pr. HANAFI Sidi Mohamed*	Anesthésie Réanimation
441. Pr. IDRIS LAHLOU Amine	Microbiologie
442. Pr. JROUNDI Laila	Radiologie
443. Pr. KARMOUNI Tariq	Urologie
444. Pr. KILI Amina	Pédiatrie
445. Pr. KISRA Hassan	Psychiatrie
446. Pr. KISRA Mounir	Chirurgie – Pédiatrique
447. Pr. KHARCHAFI Aziz*	Médecine Interne
448. Pr. LAATIRIS Abdelkader*	Pharmacie Galénique
449. Pr. LMIMOUNI Badreddine*	Parasitologie
450. Pr. MANSOURI Hamid*	Radiothérapie
451. Pr. NAZIH Naoual	O.R.L

452. Pr. OUANASS Abderrazzak	Psychiatrie
453. Pr. SAFI Soumaya*	Endocrinologie
454. Pr. SEKKAT Fatima Zahra	Psychiatrie
455. Pr. SEFIANI Sana	Anatomie Pathologique
456. Pr. SOUALHI Mouna	Pneumo – Phtisiologie
457. Pr. TELLAL Saida*	Biochimie
458. Pr. ZAHRAOUI Rachida	Pneumo – Phtisiologie

Octobre 2007

458. Pr. LARAQUI HOUSSEINI Leila	Anatomie pathologique
459. Pr. EL MOUSSAOUI Rachid	Anesthésie réanimation
460. Pr. MOUSSAOUI Abdelmajid	Anesthésier réanimation
461. Pr. LALAOUI SALIM Jaafar *	Anesthésie réanimation
462. Pr. BAITE Abdelouahed *	Anesthésie réanimation
463. Pr. TOUATI Zakia	Cardiologie
464. Pr. OUZZIF Ez zohra *	Biochimie
465. Pr. BALOUCH Lhousaine *	Biochimie
466. Pr. SELKANE Chakir *	Chirurgie cardio vasculaire
467. Pr. EL BEKKALI Youssef *	Chirurgie cardio vasculaire
468. Pr. AIT HOUSSA Mahdi *	Chirurgie cardio vasculaire
469. Pr. EL ABSI Mohamed	Chirurgie générale
470. Pr. EHIRCHIOU Abdelkader *	Chirurgie générale
471. Pr. ACHOUR Abdessamad *	Chirurgie générale
472. Pr. TAJDINE Mohammed Tariq*	Chirurgie générale
473. Pr. GHARIB Nouredine	Chirurgie plastique
474. Pr. TABERKANET Mustafa *	Chirurgie vasculaire périphérique
475. Pr. ISMAILI Nadia	Dermatologie
476. Pr. MASRAR Azlarab	Hématologie biologique
477. Pr. RABHI Monsef *	Médecine interne
478. Pr. MRABET Mustapha *	Médecine préventive santé publique et hygiène
479. Pr. SEKHSOKH Yessine *	Microbiologie
480. Pr. SEFFAR Myriame	Microbiologie
481. Pr. LOUZI Lhousain *	Microbiologie
482. Pr. MRANI Saad *	Virologie
483. Pr. GANA Rachid	Neuro chirurgie
484. Pr. ICHOU Mohamed *	Oncologie médicale
485. Pr. TACHFOUTI Samira	Ophtalmologie
486. Pr. BOUTIMZINE Nourdine	Ophtalmologie
487. Pr. MELLAL Zakaria	Ophtalmologie
488. Pr. AMMAR Haddou *	ORL
489. Pr. AOUI Sarra	Parasitologie
490. Pr. TLIGUI Houssain	Parasitologie
491. Pr. MOUTAJ Redouane *	Parasitologie

492. Pr. ACHACHI Leila	Pneumo phtisiologie
493. Pr. MARC Karima	Pneumo phtisiologie
494. Pr. BENZIANE Hamid *	Pharmacie clinique
495. Pr. CHERKAOUI Naoual *	Pharmacie galénique
496. Pr. EL OMARI Fatima	Psychiatrie
497. Pr. MAHI Mohamed *	Radiologie
498. Pr. RADOUANE Bouchaib*	Radiologie
499. Pr. KEBDANI Tayeb	Radiothérapie
500. Pr. SIFAT Hassan *	Radiothérapie
501. Pr. HADADI Khalid *	Radiothérapie
502. Pr. ABIDI Khalid	Réanimation médicale
503. Pr. MADANI Naoufel	Réanimation médicale
504. Pr. TANANE Mansour *	Traumatologie orthopédie
505. Pr. AMHAJJI Larbi *	Traumatologie orthopédie

Mars 2009

Pr. BJIJOU Younes	Anatomie
Pr. AZENDOUR Hicham *	Anesthésie Réanimation
Pr. BELYAMANI Lahcen *	Anesthésie Réanimation
Pr. BOUHSAIN Sanae *	Biochimie
Pr. OUKERRAJ Latifa	Cardiologie
Pr. LAMSAOURI Jamal *	Chimie Thérapeutique
Pr. MARMADÉ Lahcen	Chirurgie Cardio-vasculaire
Pr. AMAHZOUNE Brahim *	Chirurgie Cardio-vasculaire
Pr. AIT ALI Abdelmounaim *	Chirurgie Générale
Pr. BOUNAIM Ahmed *	Chirurgie Générale
Pr. EL MALKI Hadj Omar	Chirurgie Générale
Pr. MSSROURI Rahal	Chirurgie Générale
Pr. CHTATA Hassan Toufik *	Chirurgie Vasculaire Périphérique
Pr. BOUI Mohammed *	Dermatologie
Pr. KABBAJ Nawal	Gastro-entérologie
Pr. FATHI Khalid	Gynécologie obstétrique
Pr. MESSAOUDI Nezha *	Hématologie biologique
Pr. CHAKOUR Mohammed *	Hématologie biologique
Pr. DOGHMI Kamal *	Hématologie clinique
Pr. ABOUZAHIR Ali*	Médecine interne
Pr. ENNIBI Khalid *	Médecine interne
Pr. EL OUENNASS Mostapha	Microbiologie
Pr. ZOUHAIR Said*	Microbiologie
Pr. L'kassimi Hachemi*	Microbiologie
Pr. AKHADDAR Ali *	Neuro-chirurgie
Pr. AIT BENHADDOU El hachmia	Neurologie
Pr. AGADR Aomar *	Pédiatrie
Pr. KARBOUBI Lamyia	Pédiatrie

Pr. MESKINI Toufik
Pr. KABIRI Meryem
Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani *
Pr. BASSOU Driss *
Pr. ALLALI Nazik
Pr. NASSAR Ittimade
Pr. HASSIKOU Hasna *
Pr. AMINE Bouchra
Pr. BOUSSOUGA Mostapha *
Pr. KADI Said *

Pédiatrie
Pédiatrie
Pneumo-phtisiologie
Radiologie
Radiologie
Radiologie
Rhumatologie
Rhumatologie
Traumatologie orthopédique
Traumatologie orthopédique

Octobre 2010

Pr. AMEZIANE Taoufiq*
Pr. ERRABIH Ikram
Pr. CHERRADI Ghizlan
Pr. MOSADIK Ahlam
Pr. ALILOU Mustapha
Pr. KANOUNI Lamya
Pr. EL KHARRAS Abdennasser*
Pr. DARBI Abdellatif*
Pr. EL HAFIDI Naima
Pr. MALIH Mohamed*
Pr. BOUSSIF Mohamed*
Pr. EL MAZOUZ Samir
Pr. DENDANE Mohammed Anouar
Pr. EL SAYEGH Hachem
Pr. MOUJAHID Mountassir*
Pr. RAISSOUNI Zakaria*
Pr. BOUAITY Brahim*
Pr. LEZREK Mounir
Pr. NAZIH Mouna*
Pr. LAMALMI Najat
Pr. ZOUAIDIA Fouad
Pr. BELAGUID Abdelaziz
Pr. DAMI Abdellah*
Pr. CHADLI Mariama*

Médecine interne
Gastro entérologie
Cardiologie
Anesthésie Réanimation
Anesthésie réanimation
Radiothérapie
Radiologie
Radiologie
Pédiatrie
Pédiatrie
Médecine aérologique
Chirurgie plastique et réparatrice
Chirurgie pédiatrique
Urologie
Chirurgie générale
Traumatologie orthopédie
ORL
Ophtalmologie
Hématologie
Anatomie pathologique
Anatomie pathologique
Physiologie
Biochimie chimie
Microbiologie

ENSEIGNANTS SCIENTIFIQUES

PROFESSEURS

1. Pr. ABOUDRAR Saadia	Physiologie
2. Pr. ALAMI OUHABI Naima	Biochimie
3. Pr. ALAOUI KATIM	Pharmacologie
4. Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma	Histologie-Embryologie
5. Pr. ANSAR M'hammed	Chimie Organique et Pharmacie Chimique
6. Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz	Applications Pharmaceutiques
7. Pr. BOUHOUCHE Ahmed	Génétique Humaine
8. Pr. BOURJOUANE Mohamed	Microbiologie
9. Pr. CHAHED OUZZANI Lalla Chadia	Biochimie
10. Pr. DAKKA Taoufiq	Physiologie
11. Pr. DRAOUI Mustapha	Chimie Analytique
12. Pr. EL GUESSABI Lahcen	Pharmacognosie
13. Pr. ETTAIB Abdelkader	Zootéchnie
14. Pr. FAOUZI Moulay El Abbes	Pharmacologie
15. Pr. HMAMOUCHE Mohamed	Chimie Organique
16. Pr. IBRAHIMI Azeddine	
17. Pr. KABBAJ Ouafae	Biochimie
18. Pr. KHANFRI Jamal Eddine	Biologie
19. Pr. REDHA Ahlam	Biochimie
20. Pr. OULAD BOUYAHYA IDRISSE Med	Chimie Organique
21. Pr. TOUATI Driss	Pharmacognosie
22. Pr. ZAHIDI Ahmed	Pharmacologie
23. Pr. ZELLOU Amina	Chimie Organique

**** Enseignants Militaires***



Dédicaces



Je dédie cette thèse :



*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*

Au Prophète Mohammad S. A. W.

*Que les bénédictions et la paix de dieu soient sur toi
Nous te témoignons notre respect et notre gratitude
pour tout ce que tu as fait pour le bien de l'humanité
Que Dieu ne nous prive pas de ta vue et ta compagnie aux paradis*





A mes très chers parents

Aucune dédicace ne saurait exprimer mon respect, mon amour éternel et ma considération pour les sacrifices que vous avez consenti pour mon instruction et mon bien être.

Je vous remercie pour tout le soutien et l'amour que vous me portez depuis mon enfance

Vous avez toujours cru en moi et à chaque fois que j'ai eu envie de baisser les bras il m'a suffi de penser à vous et de reprendre courage.

Vos prières ont été pour moi d'un grand soutien moral tout au long de mes études, et j'espère que votre bénédiction m'accompagne toujours.

Que ce modeste travail soit l'exaucement de vos vœux tant formulés, le fruit de vos innombrables sacrifices, bien que je ne vous en acquitterai jamais assez.

Puisse Dieu vous accorder santé, bonheur et longue vie et faire en sorte que jamais je ne vous déçoive.





A mon cher frère Ayoub

Tu m'as assisté dans les moments difficiles et tu m'as pris doucement par la main pour traverser ensemble des épreuves pénibles. . . .

Je te suis très reconnaissante, et je ne te remercierai jamais assez pour ton amabilité, ta générosité, et ton aide précieuse.

A mes chères sœurs

Zeinab, la prunelle de mes yeux, Zahira l'aimable et adorable, Hafsa, la douce, au cœur si grand, et ma petite sœur Khaoula, que j'aime profondément.

En témoignage de mon affection fraternelle, de ma profonde tendresse et reconnaissance, je vous souhaite une vie pleine de bonheur et de succès et que Dieu, le tout puissant, vous protège et vous garde.

A ma tante Amina

Que Dieu te guérisse et te garde chérie

A mes chères tantes Malika, Kenza, et Nezha

Soyez assurés de ma profonde reconnaissance.

A mes chers oncles Abdelwahab et Abdelaziz

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

A toute ma famille





A tous mes amis et camarades de promotion

*Amal, Amina, Bouchra, Halima, Halima essaadia, Hanaa
,Hanane, Karima, Madiha, Meryem et Meryem, Nadia, Nihal,
Saadia, Saliha, Salma, Salwa, Sara...*

*Les mots ne sauraient exprimer l'entendue
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.*

A tous ceux qui me sont chers et que j'ai omis de citer.

A tous ceux qui m'ont appris ce beau métier

*A tous ceux qui exercent la médecine avec leur cœur,
leur intelligence, et leur conscience.*





Remerciements



A notre maître et Président de thèse

Monsieur le professeur Ghali IRAQI

Professeur de pneumo-phthysiologie

Nous vous remercions pour le grand honneur que vous nous faites en acceptant de présider cette thèse.

Votre compétence, votre grand savoir, ainsi que vos qualités humaines et professionnelles exemplaires ont toujours suscité notre admiration.

Que ce travail soit pour nous une occasion de vous exprimer notre sincère reconnaissance, notre profond respect et notre plus grande estime.

A notre maître et rapporteur de thèse

Monsieur le professeur Jamal Eddine BOURKADI

Professeur de Pneumo-phtisiologie

Vous nous avez inspiré le sujet de thèse, vous nous avez guidé tout au long de son élaboration, avec bienveillance et compréhension.

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

Votre accueil si simple, pour l'un de vos élèves, vos qualités humaines rares, vos qualités professionnelles ont été un enseignant complémentaire pour notre vie professionnelle et privée.

Veillez accepter, l'expression de notre gratitude et l'expression de notre profonde reconnaissance.

A notre maître et juge de thèse

Madame le professeur Jouda BENAMOUR

Professeur de Pneumo-phtisiologie

Nous vous remercions vivement de l'honneur que vous nous faites en acceptant de siéger parmi notre jury de thèse.

Nous sommes profondément touché par votre gentillesse, votre accueil et vos remarquables qualités humaines et professionnelles qui méritent toute admiration et tout respect.

Veillez accepter, l'expression de notre profond respect et notre reconnaissance.

A notre maître et juge de thèse
Madame le professeur Mouna SOUALHI
Professeur de Pneumo-phtisiologie

Nous sommes très honoré de vous avoir parmi ce jury de thèse.

*Nous avons apprécié votre accueil bienveillant, votre gentillesse
ainsi que votre compréhension.*

*Nous vous remercions pour la précieuse assistance à l'analyse
statistique*

*Veillez trouvez ici l'expression de notre grand respect et nos
vifs remerciements.*

*Nous tenons aussi à remercier le personnel du service de pneumo-
phtisiologie de l'hôpital Moulay Youssef, tous ceux et toutes celles
qui ont manifesté leur appui et ont facilité notre travail.*

SOMMAIRE

INTRODUCTION	1
MATERIEL ET METHODES	4
1-Objectif	5
2-Type d'étude	6
3-Protocole d'étude.....	6
4-Critères d'inclusions	6
5-Critères d'exclusions :	6
6-Matériel :.....	7
7- Etude statistique :.....	8
RESULTATS	11
1-Répartition selon l'âge :.....	12
2-Répartition selon le sexe.....	13
3-Répartition selon les habitudes toxiques :.....	13
4-Répartition selon les antécédents de tuberculose pulmonaire :.....	15
5- Le contage tuberculeux récent :.....	16
6-Répartition selon les pathologies associées :.....	17
7-signes cliniques :.....	18
A. Signes extra respiratoires :.....	18
B. Signes respiratoires :.....	18
a -Toux-expectorations :.....	18
b-Hémoptysie :.....	18
c-Douleurs thoraciques :.....	18
d-Dyspnée :.....	18

8-Radiographie thoracique :.....	20
a-Répartition selon le siège des lésions :	20
b- Répartition selon le type des lésions :	21
c-Répartition selon les lésions radiologiques associées :	21
9-Régimes thérapeutiques :.....	22
10-Evolution de l'examen bactériologique du BK :	23
a. Au 15 ^{ème} jour :	23
b. Au 30 ^{ème} jour :	24
c. Au 45 ^{ème} jour :	25
d. Au 2 ^{ème} mois :	25
e. Au 4 ^{ème} et 6 ^{ème} mois :	26
11- Répartition selon le délai de négativation bactériologique	27
12-Etude analytique des résultats :	28
A. Age :.....	28
B. Sexe :	29
C-Habitudes toxiques :	29
D-Antécédents de tuberculose pulmonaire :	30
E-Notion de contagé tuberculeux récent :	30
F-Pathologies associées :	31
a.Siège des lésions:	33
b.Type des lésions :	33
c.Lésions radiologiques associées :	34

DISCUSSION	36
I. EPIDEMIOLOGIE :	37
1- LA tuberculose dans le monde :	37
2- La tuberculose au Maroc :	41
II. PHYSIOPATHOLOGIE	45
III. BACTERIOLOGIE :	47
1. Choix des prélèvements bactériologiques et/ou histologiques :	47
2. Principaux méthodes bactériologiques :	49
a-Examen microscopique :	49
b-La culture.....	51
c-Sondes nucléiques :	53
d-Antibiogramme :	53
3. Autres techniques bactériologiques :	53
a-GeneXpert.....	53
b-HAIN.....	53
4. L'évolution bactériologique des cas de notre série :	54
IV. IMPACT DES ANTECEDENTS DES PATIENTS SUR LE DELAI DE NEGATIVATION DES BKD :	55
1. Les habitudes toxiques :	55
2. Antécédents de maladie tuberculeuse :	56
3. Pathologies associées :	56
a. Diabète :	56
b. Infection VIH :	57
c. Pathologies pulmonaires associées :	59

V. LA RADIOGRAPHIE THORACIQUE ET LE DELAI DE NEGATIVATION DES BKD :	60
VI. LA RESISTANCE AUX ANTIBACILLAIRES:	61
VII. LA PREVENTION :	63
1-Le dépistage :	63
2- La vaccination par le bacille de Calmette-Guérin (BCG) :	64
3- La chimioprophylaxie :	64
4-Prévention de la transmission nosocomiale de la maladie :	65
a-Évaluation du risque :	66
b-Formation des travailleurs de la santé :	66
c-Isolement respiratoire des cas confirmés de TB :	66
d-Arrêt de l'isolement respiratoire des cas confirmés de TB :	67
e- La bonne aération du lieu de travail :	67
CONCLUSION	70
RESUMES	72
REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES	76

Liste des abréviations

ADP : Adénopathie

BAAR : Bacille acido-alcool-résistant

BK : Bacille de Koch

BKD : Examen direct des expectorations

BPCO : Broncho-pneumopathie chronique obstructive

CDTMR : Centre de Diagnostic de la Tuberculose et des Maladies Respiratoires

DDB : Dilatation des bronches

DOTS : Traitement directement observé de courte durée

EMRO : Région de la Méditerranée Orientale et du Moyen Orient

IDR : Intradermoréaction à la tuberculine

OMS : Organisation mondiale de la santé

Rif : Rifampicine

TB : Tuberculose

TB-MR : Tuberculose multirésistante

TB-UR : Tuberculose ultrarésistante

TEP : Malade ayant antécédent de tuberculose extra pulmonaire

TPM+ : Tuberculose pulmonaire à microscopie positive

TV : Trouble de ventilation

VIH : Virus d'Immunodéficience Humaine

2RHZE/4RH : 2 mois de l'association Rifampicine(R), Isoniazide(H), Pyrazinamide(Z), et l'Ethambutole(E) puis 4mois de Rifampicineet+ Isoniazide

KOZEt : Kanamicyne + Ofloxacine+ Pyrazinamide + Ethionamide

Index Des Figures

Figure 1 : l'âge des patients en pourcentage.

Figure 2 : sexe des patients recrutés.

Figure 3 : les habitudes toxiques chez nos patients.

Figure 4 : les antécédents de tuberculose pulmonaire.

Figure 5 : Répartition selon la présence ou non d'une notion de contagement tuberculeux récent.

Figure 6 : Pourcentage des pathologies associées.

Figure 7 : les signes cliniques chez nos patients.

Figure 8 : siège des lésions radiologiques dans notre série.

Figure 9 : les lésions radiologiques associées dans notre série.

Figure 10 : Résultats de l'examen direct du BK à j15.

Figure 11 : Résultat de l'examen direct du BK au 30^{ème} jour.

Figure 12 : Résultat de l'examen direct du BK au 45^{ème} jour.

Figure 13 : Résultat de l'examen direct du BK au 2^{ème} mois.

Figure 14 : Résultat de l'examen direct du BK au 4^{ème} et 6^{ème} mois.

Figure 15 : pourcentage de négativation de l'examen direct du BK en fonction du temps.

Figure 16 : L'incidence de la tuberculose dans le monde en 2009 selon l'OMS.

Figure 17 : Cas de tuberculose par région en 2009 selon l'OMS.

Figure 18 : Taux d'incidence estimé de la tuberculose dans la région africaine de l'OMS de l'année 1990 à 2010.

Figure 19 : Evolution de l'incidence de la tuberculose toute forme depuis 1990.

Figure 20 : tuberculose toute forme dans les régions en 2008.

Index Des Tableaux

Tableau 1 : Evolution de l'examen direct du BK

Tableau 2 : L'âge moyen des populations étudiées

Tableau 3 : Répartition selon le sexe des populations étudiées.

Tableau 4 : Répartition des habitudes toxiques chez les populations étudiées.

Tableau 5 : Les antécédents de maladie tuberculeuse chez les populations étudiées.

Tableau 6 : Le contagio tuberculeux chez les trois populations étudiées.

Tableau 7 : Pathologies associées chez les différentes populations étudiées.

Tableau 8 : Signes cliniques des populations étudiées.

Tableau 9: Répartition selon le siège des lésions radiologiques.

Tableau 10 : Répartition selon le type des lésions radiologiques.

Tableau 11 : Les lésions radiologiques associées chez les populations étudiées.

Tableau 12 : Régimes thérapeutiques des populations étudiées.

Tableau 13 : Etat des lieux en 2009 pour la tuberculose selon l'OMS.

Tableau 14 : Méthodes standard de notation de résultats.



Introduction



La tuberculose est une maladie infectieuse, très contagieuse, due à une bactérie de la famille des mycobactériaceae dont l'espèce la plus incriminée est le mycobacterium tuberculosis ou bacille de Koch.

Certaines découvertes paléomicrobiologiques permettent d'objectiver le germe Myobacterium Tuberculosis dans des momies égyptiennes datant de 1550 à 1080 avant JC.

Le 24 mars 1882, la découverte par Robert Koch (1843-1910) du bacille acido-alcool résistant. [1]

La tuberculose constitue l'un des principaux problèmes de santé publique dans le monde, et représente la huitième grande cause de décès dans les pays à revenu faible et intermédiaire. Elle est réputée comme étant la maladie des pauvres par excellence [2] [3]. Considérée comme presque éradiquée dans les pays développés, l'épidémie du Syndrome d'Immunodéficience Acquis (SIDA) apparue depuis le début des années 80 l'a remise au devant de l'actualité et des préoccupations des autorités sanitaires mondiales comme facteur aggravant [4] [5] [6]. De plus l'émergence de tuberculose à bacilles multirésistants (500000 nouveaux cas de tuberculose multirésistante par an, dont 50 000 cas de tuberculose ultrarésistante) a encore compliqué la prise en charge de la maladie [7].

Au Maroc comme, dans la plupart des pays en développement, la tuberculose constitue un problème majeur de santé publique, en 2010, 27143 nouveaux cas ont été signalés, ce qui correspond à 85 nouveaux cas pour 100.000 habitants.

La tuberculose pulmonaire à microscopie positifs est la principale source de contamination, elle représente 45,1% des cas tuberculeux de toute forme enregistrés dans l'année 2010, soit 38 nouveaux cas/ 100 000 habitants [8].

La susceptibilité de développer une infection tuberculeuse dépend de la charge bacillaire, un contact étroit avec le patient et la durée du traitement antituberculeux [9]. En dépit des divers marqueurs sérologiques, la réussite de ce traitement est basé essentiellement sur la négativation des examens direct des expectorations et de la culture. [10, 11, 12]

Par ailleurs le contrôle bactériologique des expectorations est le seul moyen qui permet de déterminer la période où le patient reste potentiellement infectieux et déclarer la guérison des malades traités pour une tuberculose pulmonaire à microscopie positive, c'est pourquoi une Surveillance bactériologique au cours du traitement est indispensable. [13, 14, 15, 16]

L'objectif de notre étude est d'étudier par un suivi bactériologique le moment de la négativation des examens directs des expectorations lors d'une tuberculose pulmonaire à microscopie positive ainsi que les facteurs influençant cette négativation en vue d'émettre des recommandations pratiques concernant la prévention de la tuberculose.



Matériel
Et Méthodes



La tuberculose pulmonaire (TB) causée par *Mycobacterium tuberculosis* est une maladie contagieuse, elle se transmet principalement par voie aérienne, par conséquent, seuls les patients atteints de tuberculose pulmonaire active avec une bacilloscopie positive sont source d'infection [16]

Les données disponibles concernant la contagiosité des patients proviennent d'une comparaison de la prévalence de tests positifs à la tuberculine chez les contacts familiaux [17], les modèles expérimentaux [18] et la quantification de viables aérosols produits par la toux [19].

En dépit des divers marqueurs sérologiques, l'examen bactériologique des expectorations reste le moyen important pour évaluer la réponse au traitement. [10]

Après le début du traitement, le nombre de bacilles dans l'expectoration diminue rapidement et dans plus de 90% des cas la bacilloscopie se négative au troisième mois. D'autres études ont également montré que le temps à la stérilisation des crachats (indiqué par la négativité des crachats à 2 mois) est un déterminant important de rechute [20,21].

1-Objectif :

L'objectif de ce travail est d'étudier par un suivi bactériologique le moment de la négatiation des examens directs bactériologiques lors d'une tuberculose pulmonaire à microscopie positive ainsi que les facteurs qui influencent cette négatiation en vue d'émettre des recommandations pratiques concernant la prévention de la tuberculose.

2-Type d'étude :

Notre travail a consisté à une étude prospective intéressant des patients hospitalisés au sein du service de pneumo-phtisiologie de l'hôpital Moulay Youssef de Rabat pour une tuberculose pulmonaire à microscopie positive et ce durant une période de six mois, du 1er janvier 2010 au 30 juin 2010

3-Protocole d'étude :

La réalisation de deux examens directs bactériologiques tous les quinze jours jusqu'à la négatiation chez des malades ayant tuberculose pulmonaire à microscopie positive.

Les malades étaient suivis à l'hôpital Moulay Youssef au cours de leur hospitalisation puis aux Centre de Diagnostic de la Tuberculose et des Maladies Respiratoires de Rabat, Salé et Temara.

4-Critères d'inclusions :

On a inclu dans notre étude tout malade ayant une tuberculose pulmonaire avec des examens microscopiques positifs et qui habite soit à Rabat, à Salé ou à Temara

5-Critères d'exclusions :

Sont exclus :

- Les malades ayant une tuberculose pulmonaire avec examens microscopiques négatifs
- Les malades ayant une tuberculose extra-pulmonaire
- Les malades avec une tuberculose pulmonaire et examens microscopiques positifs mais qui n'habitent pas dans la zone d'étude.

6-Matériel :

L'étude a été réalisée grâce à un questionnaire (voir fiche d'exploitation) permettant d'avoir :

- Des informations concernant l'identité du malade, ses coordonnées et ses antécédents
- Des renseignements cliniques
- Des données radiologiques
- Des données sur le régime thérapeutique prescrit au malade

Ce questionnaire permet aussi de faire un suivi de l'évolution bactériologique du malade en réalisant deux examens directs bactériologiques tous les quinze jours jusqu'à la négatiation et deux autres au deuxième mois, au quatrième mois et au sixième mois.

Nous avons rempli la fiche d'exploitation pour les malades dès leur hospitalisation puis on les a suivis d'abord au service de pneumo-phtisiologie de l'hôpital Moulay Youssef, puis aux CDTMR le plus proche de la résidence de chaque malade pour récupérer les résultats bactériologiques des frottis des expectorations de 2^{ème} mois, 4^{ème} mois, et de 6^{ème} mois.

7- Etude statistique :

- L'outil statistique utilisé est le logiciel SPSS.
- Les valeurs quantitatives sont exprimées en moyenne et écart type.
- Les valeurs qualitatives sont exprimées en pourcentage.
- L'étude analytique a utilisé :
 - Le test de Khi2 pour les valeurs qualitatives : Tout résultat dont le p est $< 0,05$ est considéré comme significatif
 - ANOVA avec Test post hoc pour les valeurs quantitatives.

FICHE D EXPLOITATION

- Nom+Prénom du malade :
- N°du dossier : -Service : -Lit
- Age :
- Sexe :
- Adresse :
- Habitudes toxiques:
 - Tabac :
 - Alcool :
 - Toxicomanie :
- ATCD :
 - Contage tuberculeux récent : Non Oui :
 - Tuberculose : Non Oui : Pulm Extra Pulm
- Pathologies associées :
 - Diabète :
 - Pathologie rénale chronique :
 - Traitement en cours :
 - Autres :

- Date du diagnostic de TPM+ :
 - Signes cliniques :
 - Toux :
 - Expectorations :
 - Hémoptysies :
 - Autres :
- Radiographie thoracique :
 - Siège des lésions :
 - LSD LMD LID LSG LIG
 - Aspect des lésions :
 - Infiltrat Nodules excavation Autres
 - Lésions associées :
 - Pleurésie ADP Autres
- Régime thérapeutique :
- Date de début du traitement :
- Evolution bactériologique :

	15J	30J	45J	60J	75J	90J	4mois	6mois
BKD								



Résultats



Durant la période de notre étude qui s'est étendue du 1^{er} janvier 2010 au 30 juin 2010, nous avons colligé 119 malades TPM+.

1-Répartition selon l'âge :

Dans notre série, l'âge moyen des malades est de 39 ans +/- 16.

La tranche d'âge où la fréquence est maximale est de 20 à 30 ans (37 malades soit 31,1%) (figure 1)

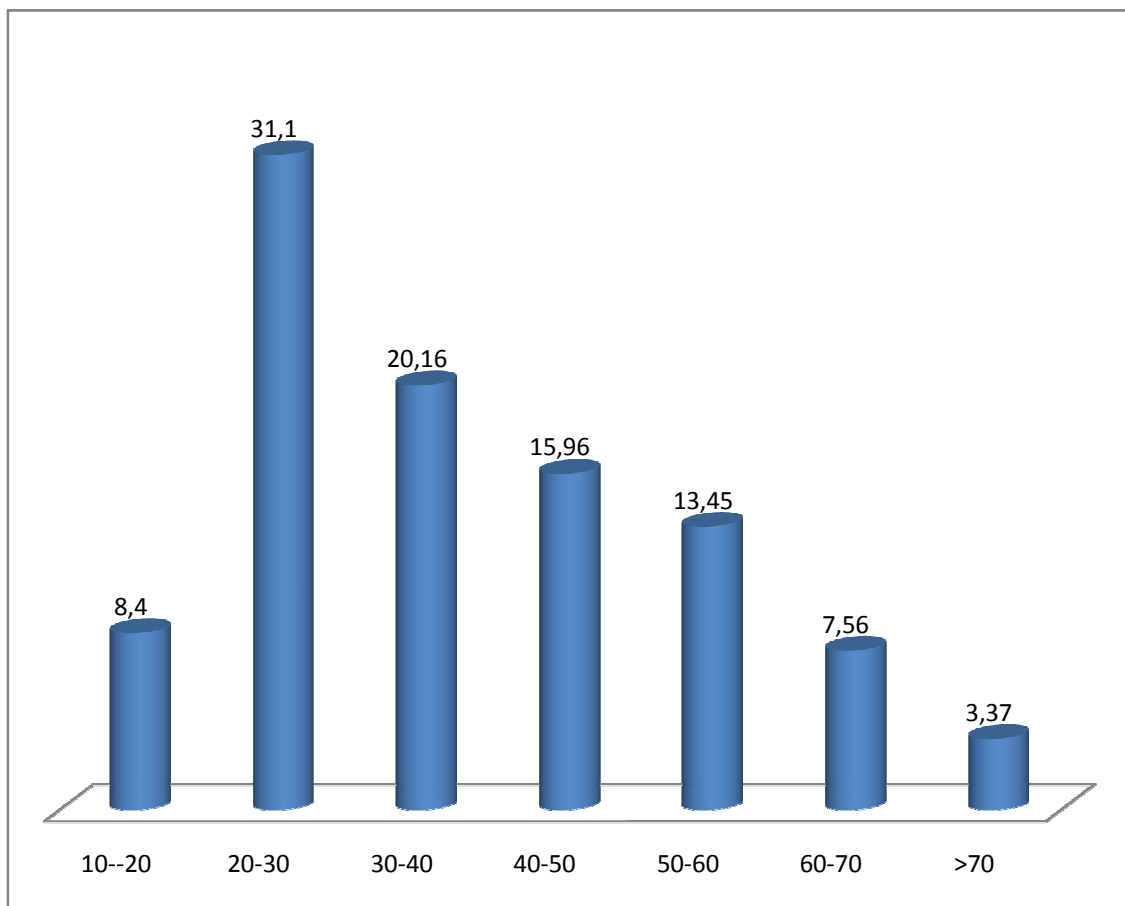


Figure 1 : l'âge des patients en pourcentage.

2-Répartition selon le sexe (figure 2) :

On note une nette prédominance masculine, avec une sex-ratio à 1 ,85%.

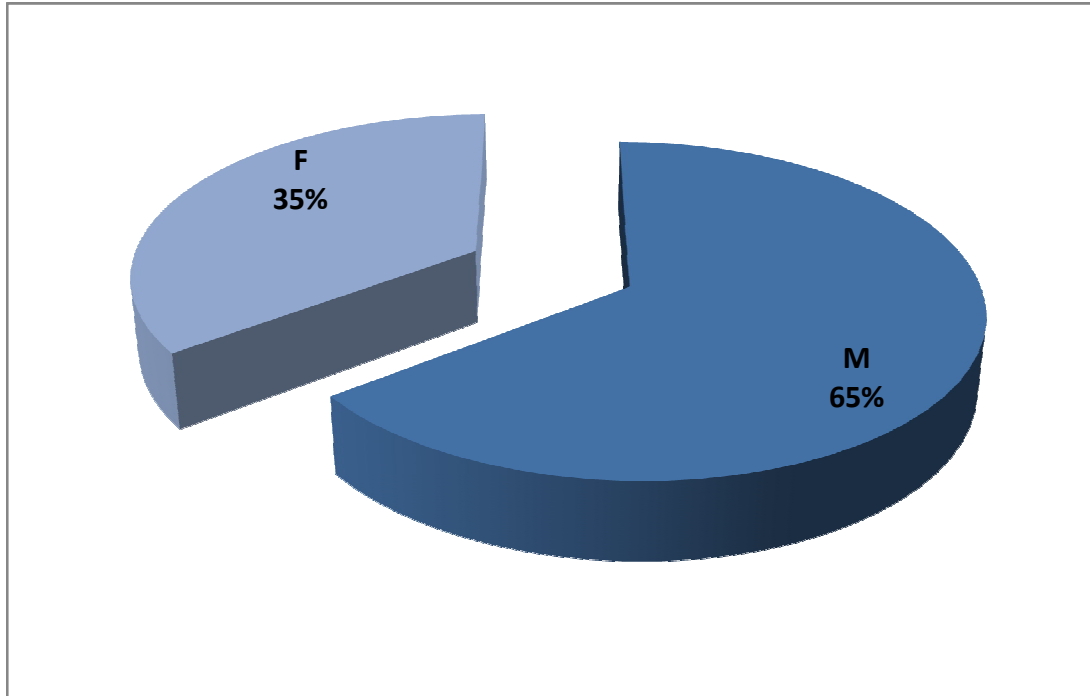


Figure 2 : Sexe des patients recrutés.

3-Répartition selon les habitudes toxiques :

Dans notre série on retrouve :

- 56 fumeurs soit 47% dont 8 malades consomment tabac+cannabisme, 6 malades consomment tabac+alcool+cannabisme, 5 malades sont fumeurs et alcooliques.
- 2 malades sont des toxicomanes.
- Alors que 61 cas n'ont aucune habitude toxique dont la majorité est représenté par toutes les femmes de notre série.

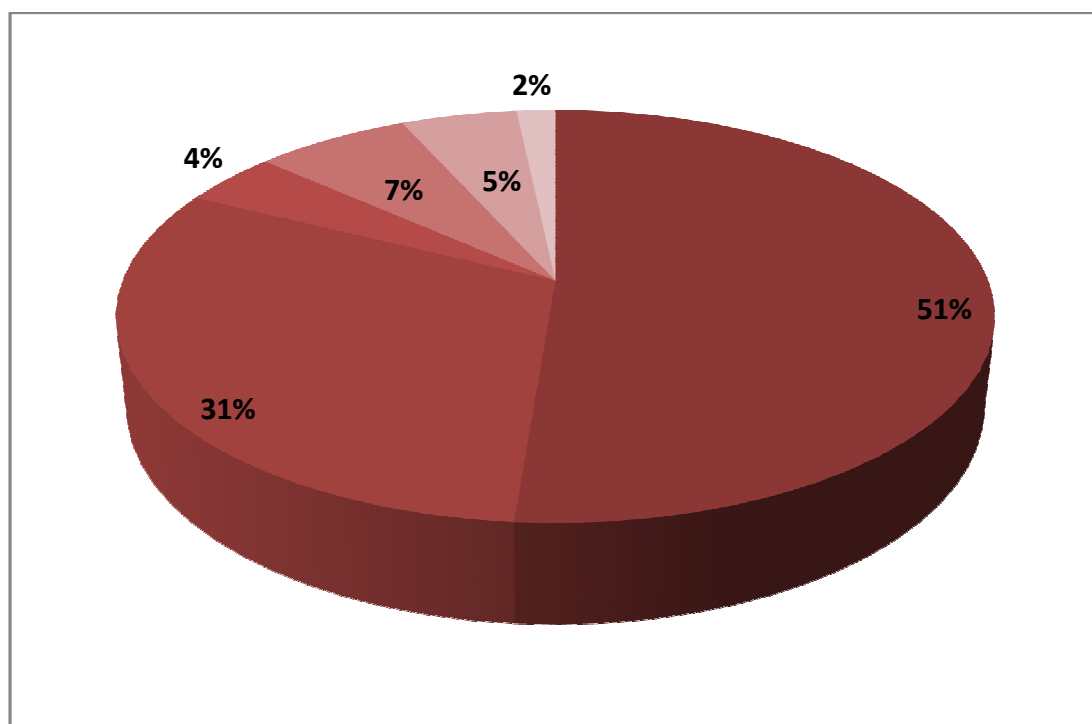


Figure 3 : Les habitudes toxiques chez nos patients.

- Absence d'habitudes toxiques
- Tabac ;
- Tabac+alcool ;
- Tabac +cannabisme
- Tabac+alcool+cannabisme ;
- Toxicomane

4-Répartition selon les antécédents de tuberculose pulmonaire :

Trois quarts de nos patients ne sont jamais traités pour la tuberculose, contre 24% qui étaient traités pour tuberculose pulmonaire (18%) ou extra-pulmonaire (6%). (Figure 4).

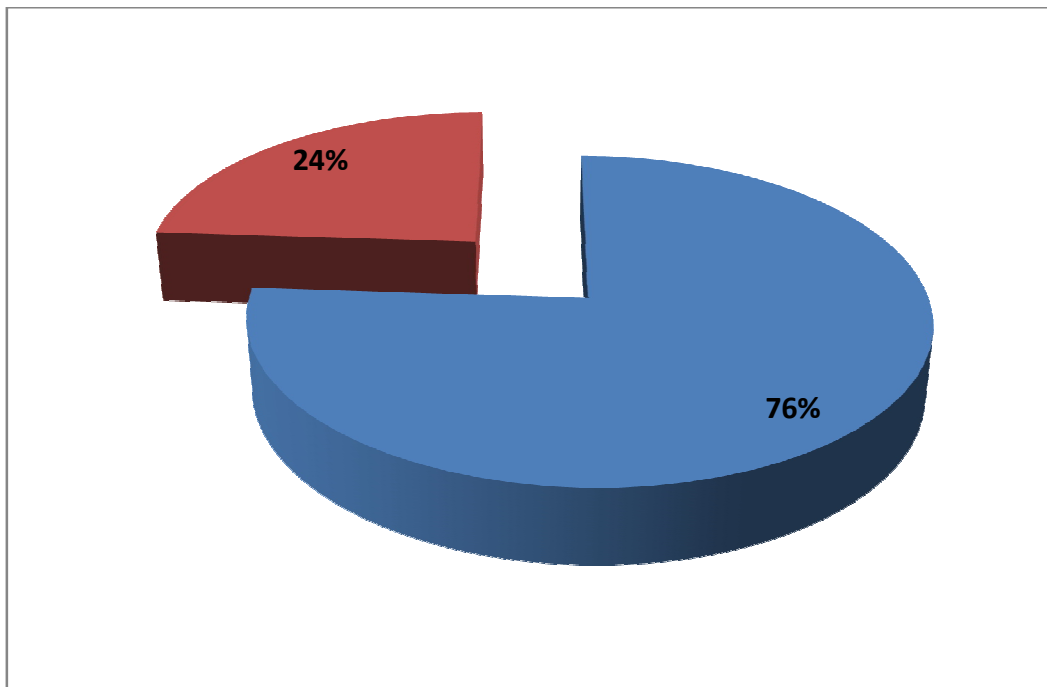


Figure 4 : Les antécédents de tuberculose pulmonaire.

- Nouveaux cas
- Anciens malades

5- Le contage tuberculeux récent :(figure 5)

102 malades n'ont pas de notion de contage tuberculeux récent soit 85,7%.

17 malades avaient un contact récent avec un malade tuberculeux TPM+.

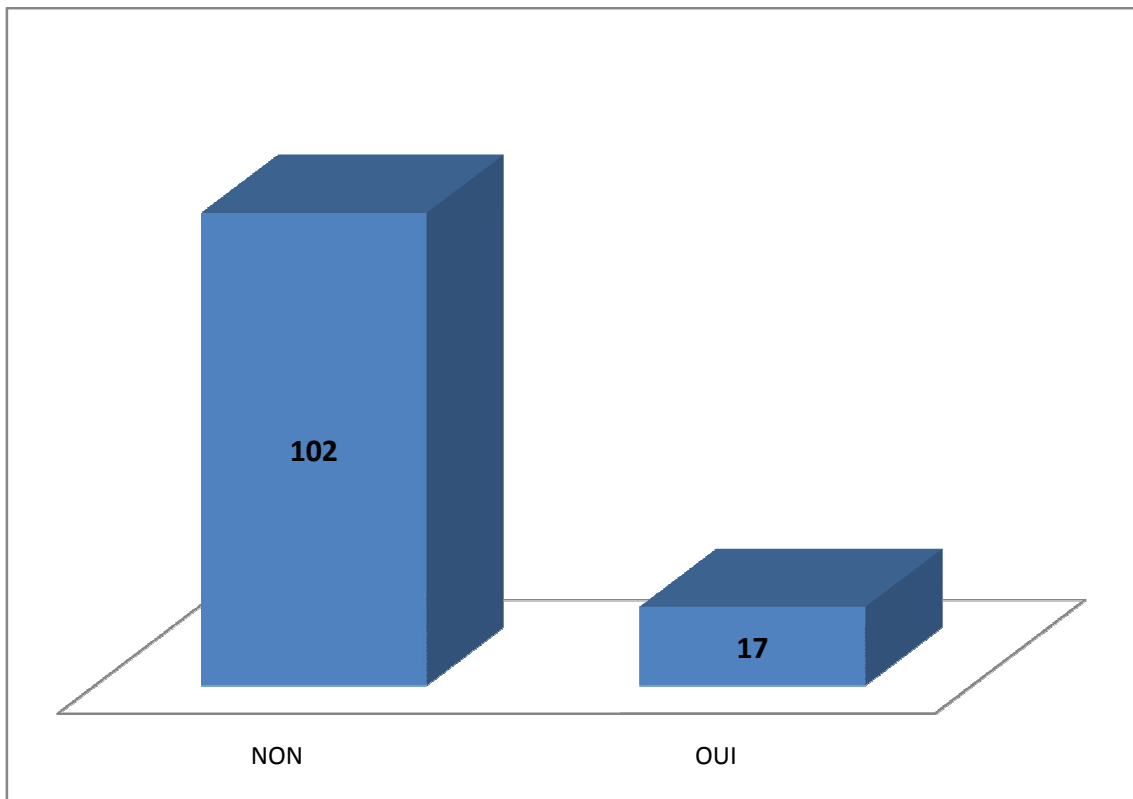


Figure 5 : Répartition selon la présence ou non d'une notion de contage tuberculeux récent.

6-Répartition selon les pathologies associées :

95 malades n'ont aucune maladie associée, 9malades sont diabétiques, 4malades ont des pathologies pulmonaires associées (1DDB, 1BPCO, 1asthme, 1sarcoïdose médiastino- pulmonaire), 1malade est HIV+,10malades ont autres maladies (1cardiopathie, 2gastropathies, 1anémie ferriprive, 1hypothyroïdie, 1tumeur du cavum, 1condylome cuminé, 2psychoses).

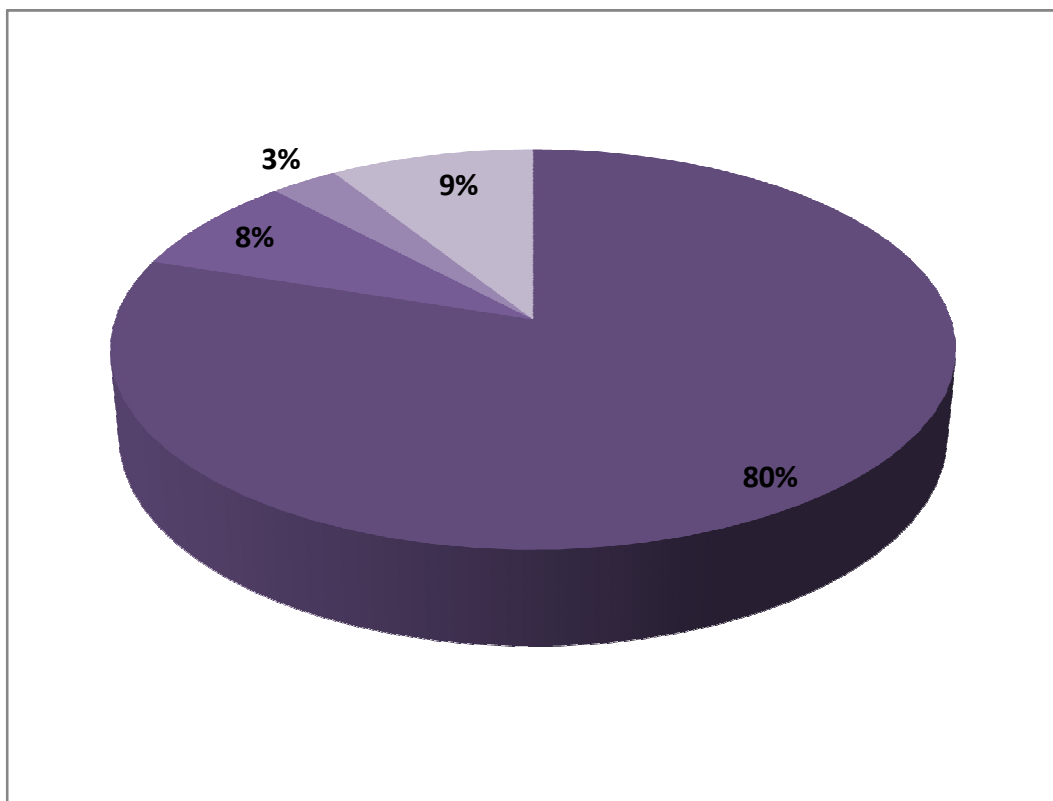


Figure 6 : Pourcentage des pathologies associées.

- : Absence de maladies associées
- : Diabète
- : Pathologies pulmonaires associées
- : Autres pathologies

7-signes cliniques :

A. Signes extra respiratoires :

Fièvre, sueurs nocturnes, asthénie, anorexie, et l'amaigrissement sont assez constants chez non patients.

B. Signes respiratoires :(figure 7)

a -Toux-expectorations :

La toux, avec ou sans expectoration est retrouvée dans 108 cas soit 90,75%

L'expectoration est toujours purulente est notée dans 99 cas soit 83%

b-Hémoptysie :

Ce symptôme alarmant, présent dans 57 cas soit 48% ; avec 9 cas d'hémoptysie isolée

L'hémoptysie est d'abondance variable mais le plus souvent elle est de faible abondance (des crachats striés de sang)

c-Douleurs thoraciques :

Présente chez 2 malades soit 1,68%

d-Dyspnée :

Elle est retrouvée chez un malade ce qui représente moins de 1%

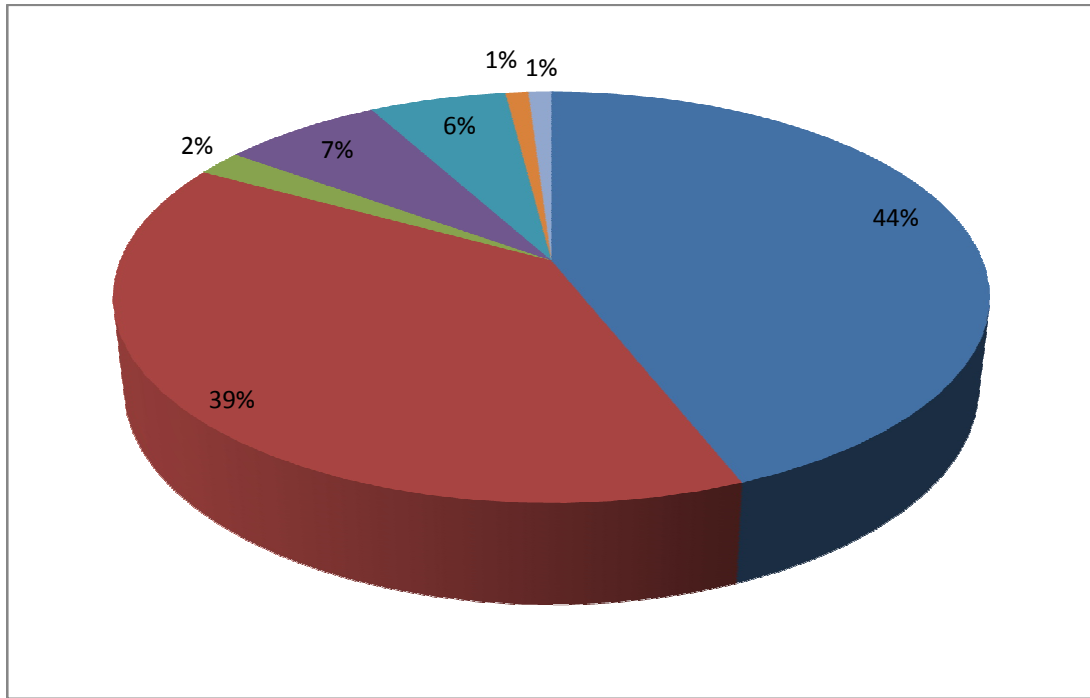


Figure 7 : Les signes cliniques chez non patients.

- Association de toux+expectoration
- Association de toux+expectoration+hémoptysie
- Association de toux+hémoptysie
- Toux isolée
- Hémoptysies isolées
- Douleurs thoraciques isolées
- Dyspnée isolée

8-Radiographie thoracique :

Parmi les 119 cas 1malade avait une radiographie thoracique normale.

a-Répartition selon le siège des lésions :

40 malades ont des lésions radiologiques limitées au poumon droit

10 malades ont des lésions limitées au poumon gauche

68 malades ont des lésions localisées au deux champs pulmonaires.

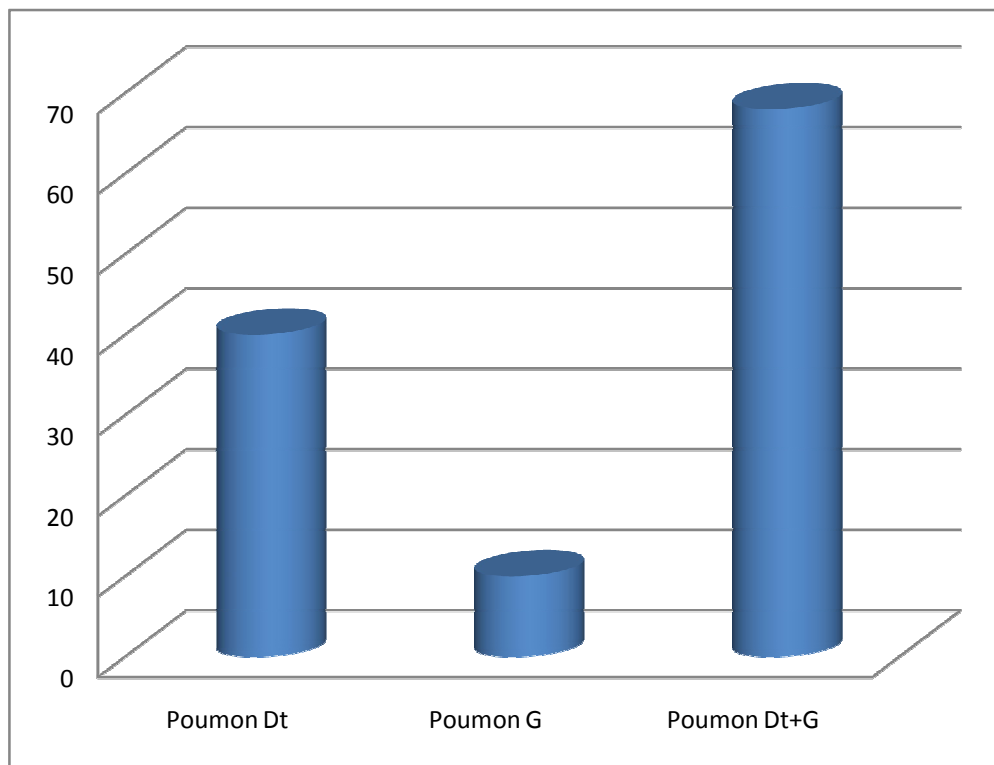


Figure 8 : siège des lésions radiologiques dans notre série.

b- Répartition selon le type des lésions :

- 42 malades ont des lésions excavées à la radiographie thoracique, 5malades ont une excavation isolée, 4 malades ont une excavation avec infiltrat, 5 malades ont excavation avec nodules, et 28 malades ont une excavation avec infiltrat et nodules
- 63 malades ont un infiltrat avec nodules
- 8 malades ont un infiltrat isolé
- 5 malades ont des nodules pulmonaires isolés

c- Répartition selon les lésions radiologiques associées :(figure 9)

- 88 malades n'ont pas de lésions radiologiques associées (RAS)
- 15 malades ont des adénopathies médiastinales (ADP)
- 8 malades ont une pleurésie(Pl)
- 7 malades ont d'autres lésions à type d'hydro pneumothorax (2malades), épaissement pleural (1malade), lyse costale (1malade), trouble de ventilation (2malades), cardiomégalie (1malade).

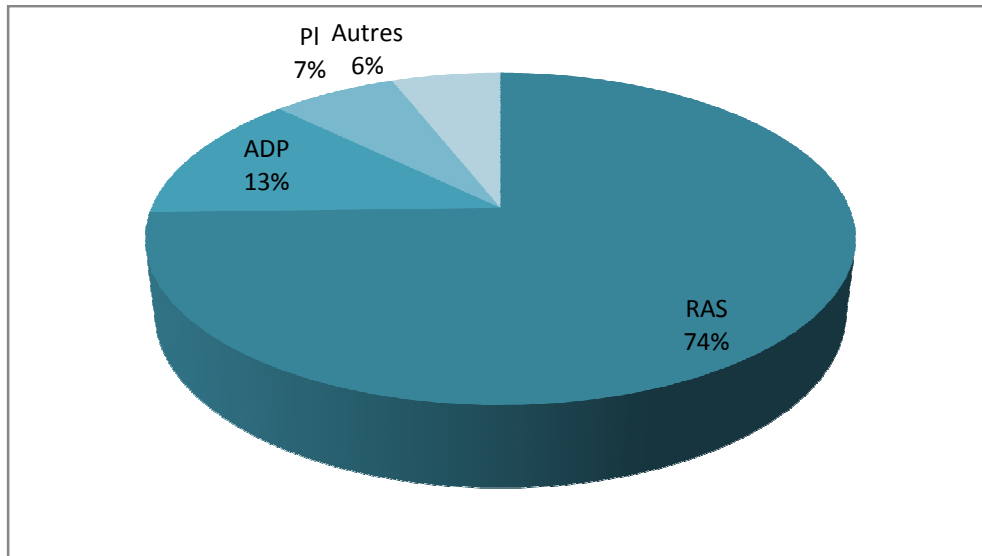


Figure 9 : Les lésions radiologiques associées dans notre série.

- Absence de lésions radiologiques associées
- Adénopathies
- Pleurésie
- Autres lésions radiologiques

9-Régimes thérapeutiques :

Tous les nouveaux cas de tuberculose pulmonaire étaient traités selon le schéma : 2RHZE/4RH soit 100 malades (84,1%)

17 rechutes soit 14,28% étaient traités selon le régime thérapeutique suivant : 2SRHZE/1RHZE/5RHE

2 malades qui représentent 1,68% sont des tuberculeux chroniques dont 1 malade était traité par KOZET et l'autre par KOZET+Rif

10-Evolution de l'examen bactériologique du BK :

a. Au 15^{ème} jour : (figure 10)

59 cas étaient positifs ; 51 cas étaient négatifs ; 2 malades sont décédés ; et 7 malades n'ont pas fait leur BKD pour différentes raisons.

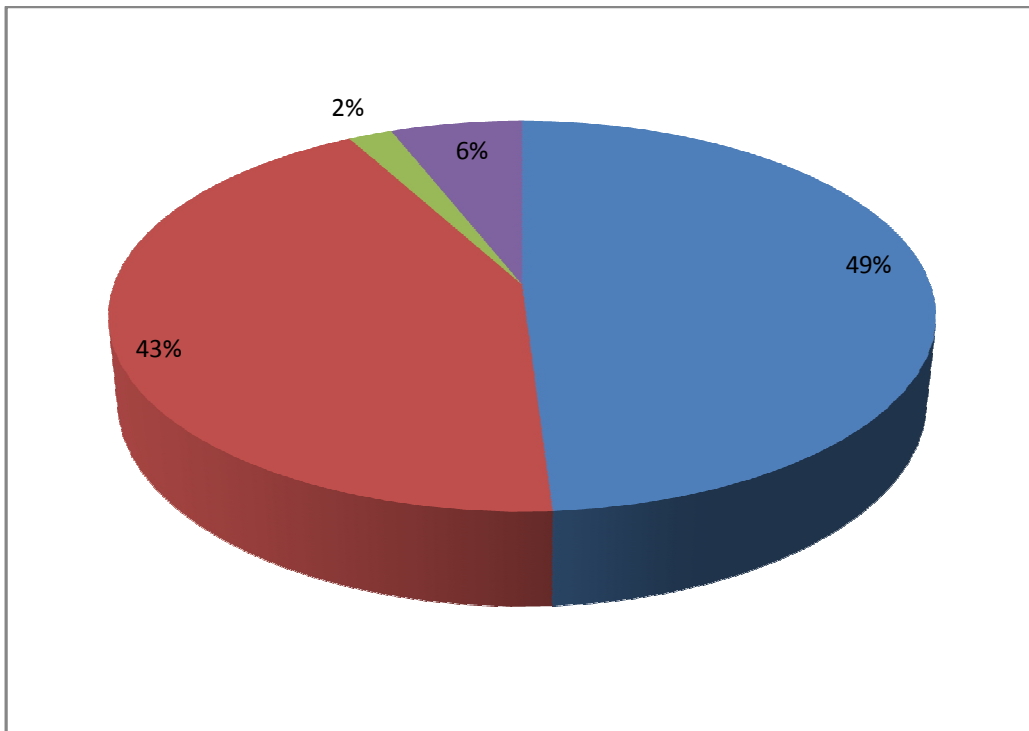


Figure 10 : Résultats de l'examen direct du BK à j15.

- Malades ayant BKD positifs
- Malades ayant BKD négatifs
- Malades décédés
- BKD non fait

b. Au 30^{ème} jour : (figure 11)

28 malades restent positifs, 44 sont négatifs, 2 nouveaux décès et 43 malades n'ont pas fait leur BKD, ces derniers sont tous des malades qui avaient des BKD négatifs au 15^{ème} jour

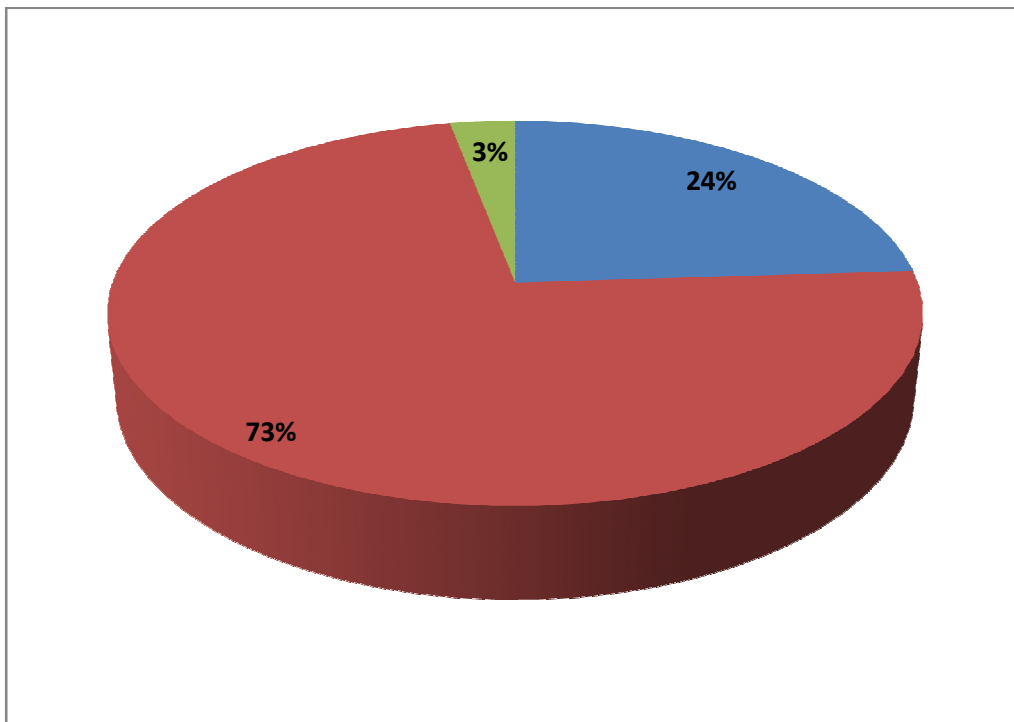


Figure 11 : Résultat de l'examen direct du BK au 30^{ème} jour.

- Malades ayant BKD positifs
- Malades ayant BKD négatifs
- : Décès

c. Au 45^{ème} jour : (figure 12)

12 malades sont positifs, 103 malades sont négatifs.

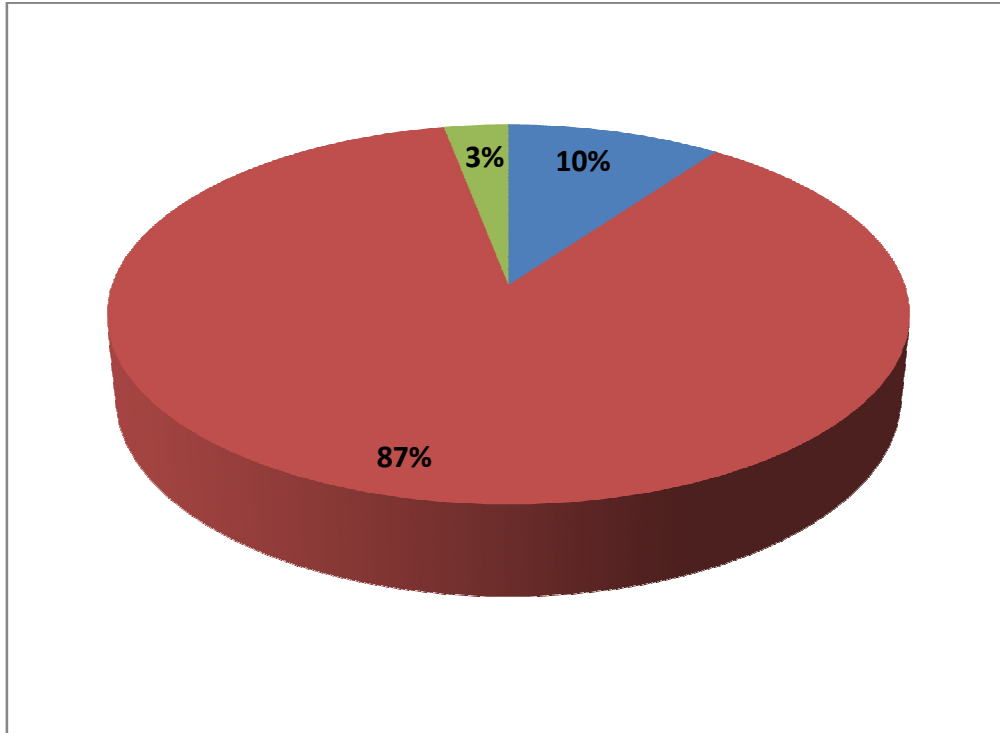


Figure 12 : Résultat de l'examen direct du BK au 45^{ème} jour.

- Malades ayant BKD positifs
- Malades ayant BKD négatifs
- Décès

d. Au 2^{ème} mois : (figure 13)

On a suivi 115 malades aux CDST, 18 malades parmi eux ont été perdus de vu, 95 malades avaient des BKD négatifs, et 2 malades étaient encore positifs.

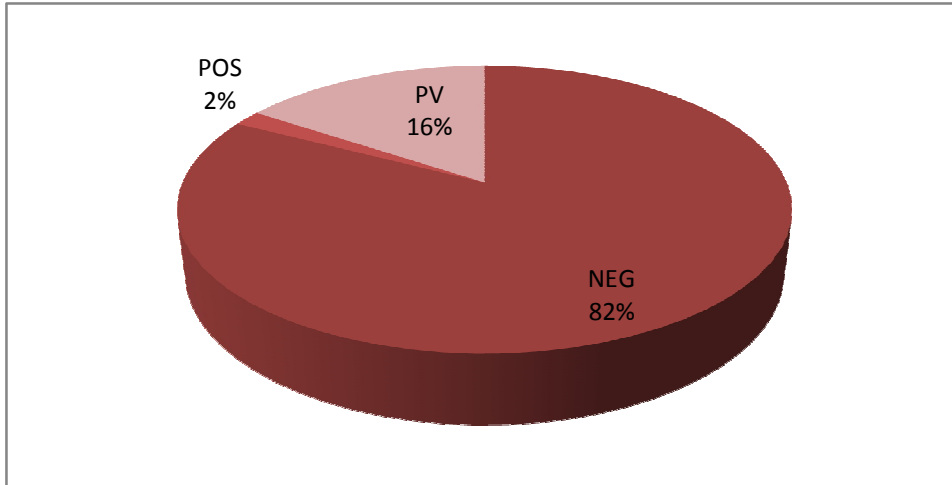


Figure 13 : Résultat de l'examen direct du BK au 2^{ème} mois.

- Malades ayant BKD négatifs
- Malades ayant BKD positifs
- Malades perdus de vue

e. Au 4^{ème} et 6^{ème} mois :

97 malades ont des BKD négatifs soit 84,35% (figure 14)

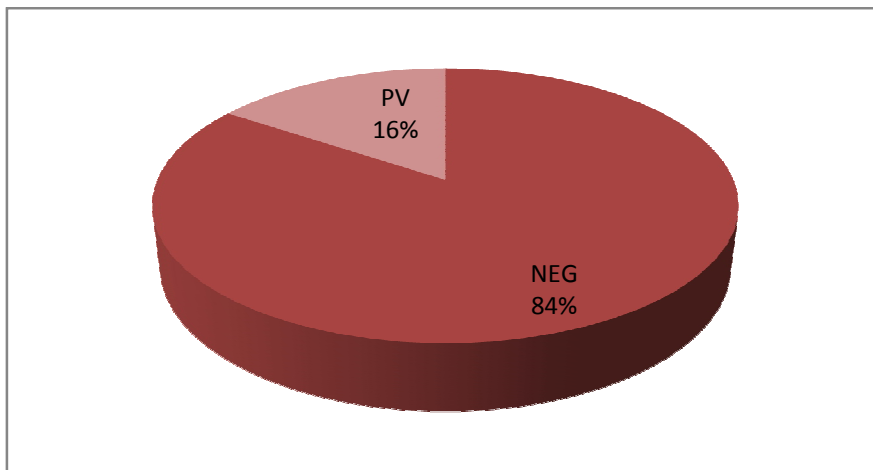


Figure 14 : Résultat de l'examen direct du BK au 4^{ème} et 6^{ème} mois.

- Malades ayant BKD négatifs
- Malades perdus de vue

11- Répartition selon le délai de négativation bactériologique : (tableau 1)

Tableau 1 : Evolution de l'examen direct du BK

Jours	Nombre de malade ayant BKD négatif	Pourcentage	Pourcentage cumulé
15 ^{ème} jour	51 malades	42,86%	42,86%
30 ^{ème} jour	36 malades	30,25%	73,11%
45 ^{ème} jour	16 malades	13,45%	86,56%
2 ^{ème} mois	10 malades	8,4%	94,96%
4 ^{ème} mois	2 malades	1,68%	96,64%

Au cours de notre étude on avait 4 décès qui représentent 3,36% de la population étudiée.

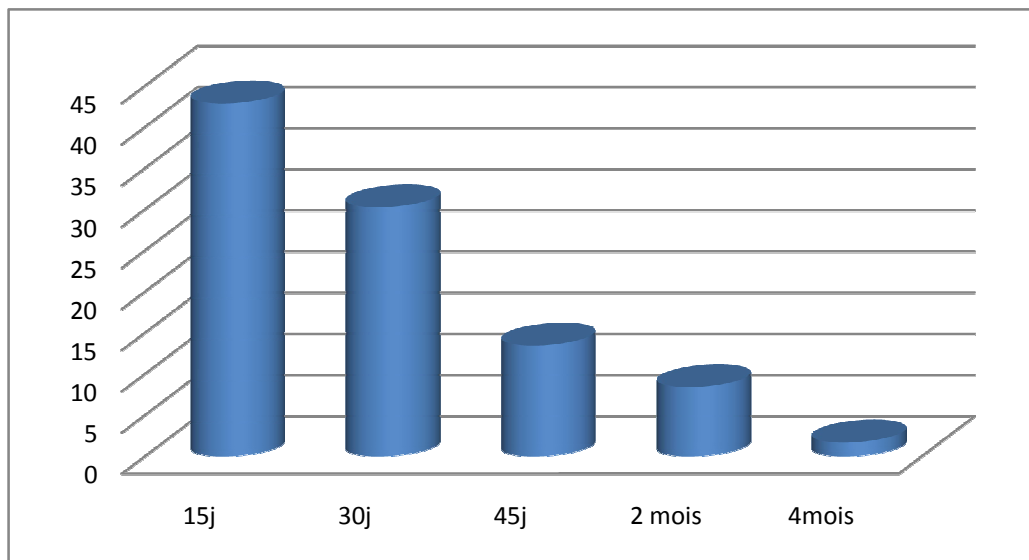


Figure 15 : Pourcentage de négativation de l'examen direct du BK en fonction du temps.

12-Etude analytique des résultats :

Nous avons divisé nos patients en sous groupes selon le moment de leur négativation ; Ainsi nous avons individualisé 3 groupes :

- -Groupe 1(G1) n = 51 soit 42,9%: est constitué de malades ayant une négativation bactériologique précoce à J15.
- -Groupe 2(G2) n= 36 soit 30,3% : est constitué de malades ayant une négativation bactériologique relativement précoce à J30.
- -Groupe 3(G3) n= 28 soit 23,5% : fait de malades ayant une négativation retardée à J45 ou au delà.

A. Age : (Tableau 2)

Tableau 2 : L'âge moyen des populations étudiées

	Groupe 1	Groupe 2	Groupe 3	P
L'âge moyen (an)	36+/-16	41+/-16	37+/-12	0,219

Il n'y a statistiquement aucune relation significative entre l'âge des malades et le temps de négativation des BKD.

B. Sexe : (tableau 3)

Tableau 3 : Répartition selon le sexe des populations étudiées.

	Groupe 1	Groupe 2	Groupe 3	P
Hommes	47,9%	24,7%	27,4%	0,124
Femmes	38,1%	42,9%	19%	

On remarque que le sexe des malades n'intervient pas dans le délai de négatiation des BKD.

C-Habitudes toxiques : (tableau 4)

Tableau 4 : Répartition des habitudes toxiques chez les populations étudiées.

	Groupe 1	Groupe 2	Groupe 3	P
Absence d'habitudes toxiques	43,1%	37,9%	19%	0,269
Tabac isolé	44,4%	25%	30,6%	
Tabac+Alcool	60%	40%	0%	
Tabac+Cannabisme	62,5%	12,5%	25%	
Tabac+Alcool+Cannabisme	33,3%	33,3%	33,3%	
Toxicomane isolé	0%	0%	100%	
Fumeurs	47,3%	25,4%	27,3%	

Parmi les malades ayant un retard de négatiation des BKD, 15(soit 53,6%) malades sont des fumeurs, 2(soit 7,1%) malades sont des toxicomanes, et 11(soit 39,3%) malades n'avaient pas d'habitudes toxiques.

On peut conclure que les habitudes toxiques peuvent retarder le temps de conversion des BKD mais ce retard est statistiquement non significatif.

D-Antécédents de tuberculose pulmonaire : (tableau 5)

Tableau 5 : Les antécédents de maladie tuberculeuse chez les populations étudiées.

	Groupe 1	Groupe 2	Groupe 3	P
Nouveau cas	44,8%	27,6%	27,6%	0,209
Ancien malade	42,9%	49,9%	14,3%	

Les antécédents de maladie tuberculeuse ne retardent pas le moment de négatiation des frottis des expectorations.

E-Notion de contag tuberculeux récent : (tableau 6)

Tableau 6 : Le contag tuberculeux chez les trois populations étudiées.

	Groupe 1	Groupe 2	Groupe 3	P
Absence de contag	41,8%	33,7%	24,5%	0,344
Présence de notion de contag	58,8%	17,6%	23,5%	

Le contag tuberculeux n'influence pas le délai de négatiation des frottis respiratoires.

F-Pathologies associées :(tableau 7)

**Tableau 7 : Pathologies associées
chez les différentes populations étudiées.**

	Groupe 1	Groupe 2	Groupe 3	P
Absence de pathologie associée	44,1%	32,3%	23,7%	
Diabète	33,3%	33,3%	33,3%	
Pathologies pulmonaires associées	50%= -BPCO -Asthme	50%= -DDB -Sarcoïdose médiastino pulmonaire	0%	
HIV	100%	0%	0%	0,775
Autres	50%= - Gastropathie - Cardiopathie -Tumeur du cavum	12,5%= Gastropathie	37,5%= -Condylome cuminé -Anémie ferriprive Hypothyroïdie	

- Dans notre étude on avait 9 diabétiques, 3 parmi eux (représentent 5,9% du groupe 1) ont négativé leurs BKD à J15, 3(soit 8,3% de la population du groupe 2) à J30 et 3(soit 10,7% de la population du groupe 3) ont négativé tardivement leur baciloscopie.

- Tous les malades HIV+ avaient des BKD négatifs à J15 du traitement anti tuberculeux.
- 100% des malades asthmatiques et bronchoréique chronique (BPCO) avaient des BKD négatifs à J15, et 100% des malades ayant DDB et sarcoïdose médiastino-pulmonaire avaient BKD négatifs à J30

Statistiquement on n'a pas une relation significative entre les pathologies associées des malades et le délai de négatiation des frottis respiratoires.

G-Signes cliniques : (tableau 8)

Tableau 8 : Signes cliniques des populations étudiées

	Groupe 1	Groupe 2	Groupe 3	P
Toux+Expectorations	40%	32%	28%	0,621
Toux+Expectorations+Hémoptysies	41,3%	30,4%	28,3%	
Toux+Hémoptysies	2%	2,8%	0%	
Toux isolée	50%	33,3%	16,7%	
Hémoptysie isolée	60%	40%	0%	
Douleurs thoraciques isolées	100%			
Dyspnée isolée	100%			
Hémoptysies+/- autres signes	46%	31%	23%	

Absence de relation statistiquement significative entre les signes cliniques de la tuberculose et le moment de négatiation des BKD.

H-Radiographie thoracique:

a. *Siège des lésions:* (tableau 9)

Tableau 9: Répartition selon le siège des lésions radiologiques.

	Groupe 1	Groupe 2	Groupe 3	P
Poumon droit	60,5%	23,7%	15,8%	0,01
Poumon gauche	50%	50%	0%	
Les deux poumons	40,4%	32,7%	26,9%	
Radiographie Normale	100%			
Miliaire	7,1%	35,7%	57,1%	

On remarque que les malades ayant des lésions radiologiques bilatérales ou une miliaire avaient un retard significatif de négatiation des BKD

b. *Type des lésions :* (tableau 10)

Tableau 10 : Répartition selon le type des lésions radiologiques.

	Groupe 1	Groupe 2	Groupe 3	P
Normale	100,0%			0,222
Infiltrat	50,0%	37,5%	12,5%	
Infiltrat+Nodules	45,2%	38,7%	16,1%	
Excavations	42,5%	20,0%	37,5%	
Nodules	25,0%	25,0%	50,0%	

La présence des lésions à type de nodules ou d'excavations retarde relativement le moment de conversion des frottis respiratoires, mais ces résultats sont statistiquement non significatifs.

c. Lésions radiologiques associées : (tableau 11)

Tableau 11 : Les lésions radiologiques associées chez les populations étudiées.

	Groupe 1	Groupe 2	Groupe 3	P
Absence de lésions radiologiques associées	43,7%	27,6%	28,7%	0,202
Adénopathies	40,0%	46,7%	13,3%	
Pleurésie	71,4%	28,6%		
Hydro pneumothorax		100,0%		
Epaississement pleural			100,0%	
Trouble de ventilation		100,0%		
Cardiomégalie	100,0%			

Absence de relation statistiquement significative entre les lésions radiologiques associées et le délai de négativation des BKD.

I. Régimes thérapeutiques: (tableau 12)

Tableau 12 : Régimes thérapeutiques des populations étudiées.

	Groupe 1	Groupe 2	Groupe 3	P
2RHZE/4RH	45,4%	28,9%	25,8%	
2SRHZE/1RHZE/5RHE	41,2%	41,2%	17,6%	0,499
KOZET+Rif		100%		

Les régimes thérapeutiques n'interviennent pas dans le temps de conversion des frottis des expectorations.



Discussion



I. EPIDEMIOLOGIE :

1- LA tuberculose dans le monde : [2, 3, 22]

La tuberculose demeure en 2010 un problème de santé publique majeur à l'échelle du monde, en tant que première cause de mortalité d'origine infectieuse. Le rapport annuel de l'OMS sur la tuberculose montre des disparités très importantes selon les régions géographiques (figure16).

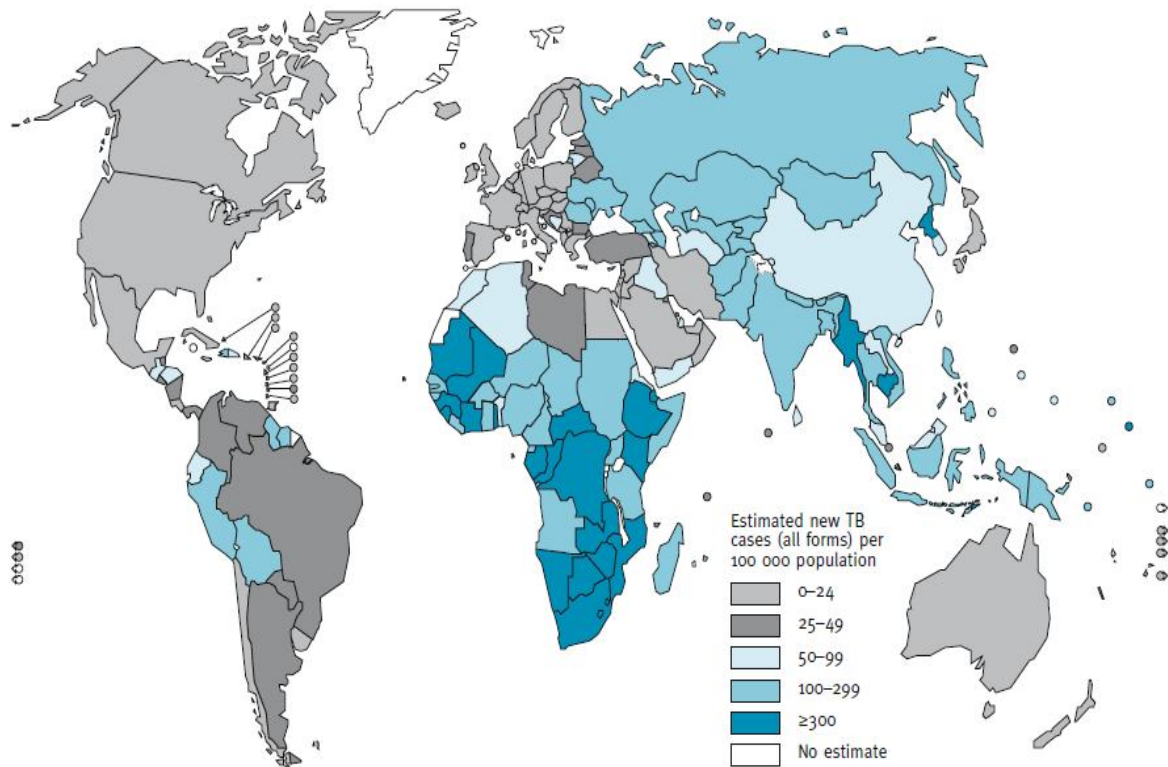


Figure 16 : L'incidence de la tuberculose dans le monde en 2009 selon l'OMS. [2]

Tableau 13 : Etat des lieux en 2009 pour la tuberculose selon l’OMS. [2]

Région	Mortalité	Prévalence	Incidence	Prévalence de la co-infection HIV parmi les cas de tuberculose
Afrique	430.10 ³	3 900.10 ³	2 800.10 ³	37.10 ³
Continent Américain	20.10 ³	350.10 ³	270.10 ³	8,5.10 ³
Moyen Orient / Maghreb	99.10 ³	1000.10 ³	660.10 ³	1,6.10 ³
Europe	62.10 ³	560.10 ³	420.10 ³	5,3.10 ³
Asie du Sud Est	480.10 ³	4 900.10 ³	3 300.10 ³	5,7.10 ³
Océanie	240.10 ³	2 900.10 ³	1 900.10 ³	1,8.10 ³
Les 22 pays les plus touchés	1 100.10 ³	11 000.10 ³	7 600.10 ³	12.10 ³
Monde	1 300.10 ³	14 000.10 ³	9 400.10 ³	12.10 ³

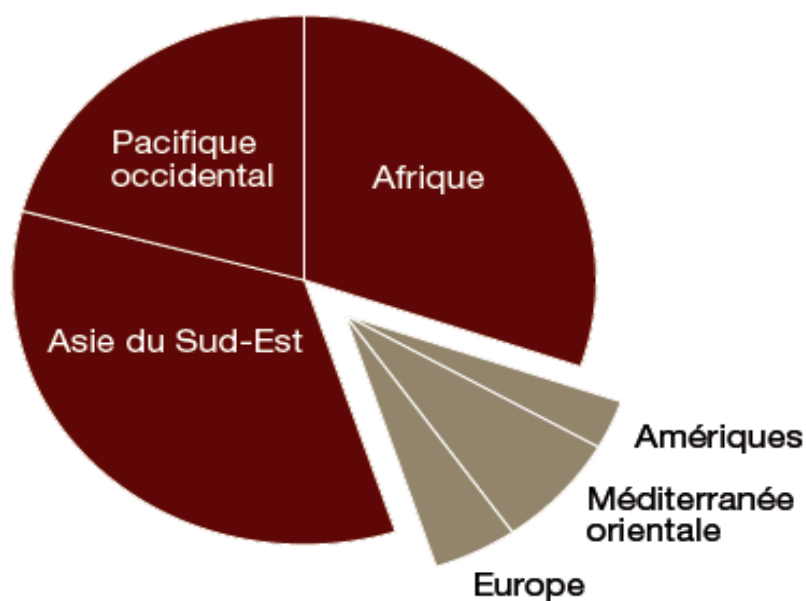


Figure 17 : Cas de tuberculose par région en 2009 selon l’OMS. [3]

Ainsi l'incidence mondiale de la tuberculose est évaluée à 9,4 millions pour 2009 (Tableau 13 et Figure 17), soit 137 cas /100 000 habitants. Les hommes en représentent 64% environ : L'Asie/Océanie est la région la plus touchée avec 55% des nouveaux cas, vient ensuite l'Afrique (30%). Loin derrière viennent le Moyen Orient (7%), l'Europe (4%) et le continent Américain (3%).

Tous les pays sont touchés, mais la plupart des cas (85 %) se produisent en Afrique (30 %) et en Asie (55 %), L'Inde et la Chine comptant à elles seules 35 % de l'ensemble des cas. Il y a 22 pays parmi les plus touchés qui comptent près de 80 % des cas de tuberculose du monde [3]

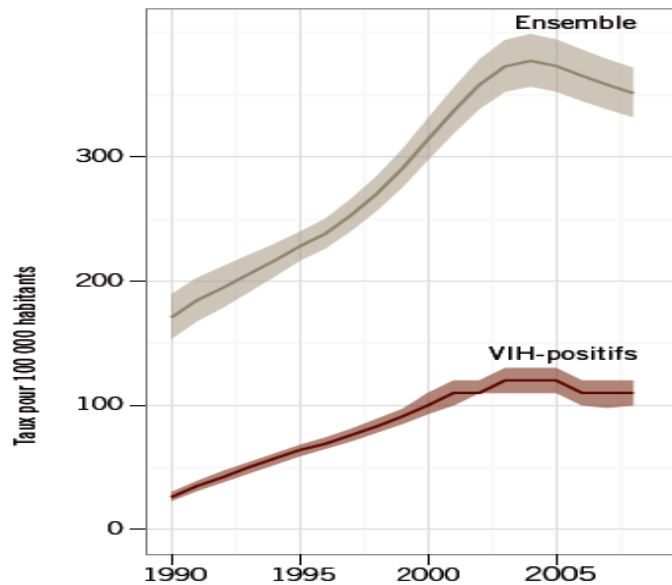
En terme de prévalence, 14 millions de personnes sont infectées par la tuberculose dans le monde, soit 200 cas/100 000 habitants.

L'OMS, évalue en 2008 à 440 000 le nombre de cas de tuberculoses multirésistantes (MDR-TB) c'est-à-dire résistante à l'isoniazide et à la rifampicine. Le risque de MDR-TB est plus fréquent chez les sujets porteurs du VIH. Seuls 12% des tuberculoses multirésistantes seraient déclarées, par manque de moyens techniques pour porter ce diagnostic, en particulier en Afrique, en Asie, au Moyen Orient et en Océanie. Les quatre pays les plus touchés sont la Chine (100 000 cas), l'Inde (99 000 cas), la Fédération Russe (38 000 cas) et l'Afrique du Sud (13 000 cas). En Juillet 2010, cinquante-huit pays ont rapporté au moins un cas de tuberculose extensivement résistante (XDR-TB) c'est-à-dire résistante aux deux antituberculeux majeurs (isoniazide et rifampicine) et en plus à une fluoroquinolone et à au moins un antituberculeux injectable de seconde ligne (amikacine, kanamycine, capréomycine).

Chaque année près de 2 millions de personnes meurent de cette maladie. En 2009, environ 1,3 million de décès sont survenus chez les sujets VIH-négatifs des cas de tuberculose. [2]

Chez les personnes vivant avec le VIH, le diagnostic de tuberculose peut être plus difficile à poser que chez les sujets VIH-négatifs, et les taux de mortalité sont plus élevés. À peine 11 à 13% soit 1,1 millions des cas de tuberculose qui se produisent chaque année touchent des personnes vivant avec le VIH et près de 80 % de ces cas se retrouvent en Afrique (où environ un tiers des cas de tuberculose touchent des sujets VIH-positifs). L'épidémie d'infection à VIH a provoqué une forte recrudescence des cas de tuberculose en Afrique au cours des années 1980 et 1990, le nombre de cas augmentant régulièrement et passant de moins de 200 à plus de 350 cas pour 100 000 habitants (Figure 18). Ce nombre a atteint un pic en 2004 et depuis lors a commencé à décliner, en suivant les tendances observées dans l'épidémie d'infection à VIH, mais avec un décalage d'environ six ans

Dans ce groupe, la mortalité mondiale liée à la tuberculose est de 400 000 cas en 2009.



* Les zones ombrées représentent des marges d'incertitude.

Figure 18 : Taux d'incidence estimé de la tuberculose dans la région africaine de l'OMS de l'année 1990 à 2010. [3]

2- La tuberculose au Maroc :

Au Maroc, la tuberculose demeure un problème majeur de santé publique. Durant l'année 2010, 27143 nouveaux cas ont été répertoriés, ce qui correspond à un taux d'incidence de 85 nouveaux cas pour 100 000 habitants, elle est plus fréquente chez l'homme (59 %) que chez la femme (41%). C'est une maladie de l'adulte jeune : 76% sont des malades âgés de 15 à 54 ans. Le taux d'incidence se stabilise durant cette dernière décennie (figure 19).

Ces données sont concordantes avec les résultats de notre étude.

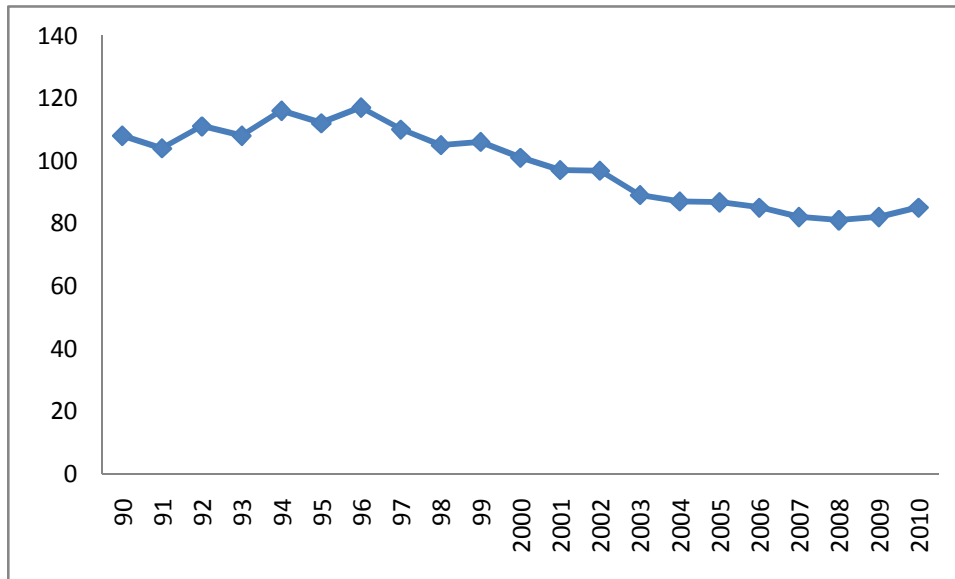


Figure 19 : Evolution de l'incidence de la tuberculose toute forme depuis 1990. [8,13]

La tuberculose pulmonaire à microscopie positive représente 45,1% des cas avec un taux d'incidence de 38 nouveaux cas pour 100 000 habitants. [8]

En 2008, 70% des cas dépistés sont concentrés dans les zones les plus urbanisées et les plus peuplées, particulièrement autour des grandes villes, Casablanca en tête. L'examen en détail de l'incidence par région et par localité nous montre que le gros des effectifs réside dans les zones suburbaines et dans les zones à urbanité fragile ou fort déficitaires en équipements collectifs et en conditions de vie adéquates, comme les vieilles médinas, les vieux quartiers, les bidonvilles et les extensions sauvages et informelles des grandes villes.

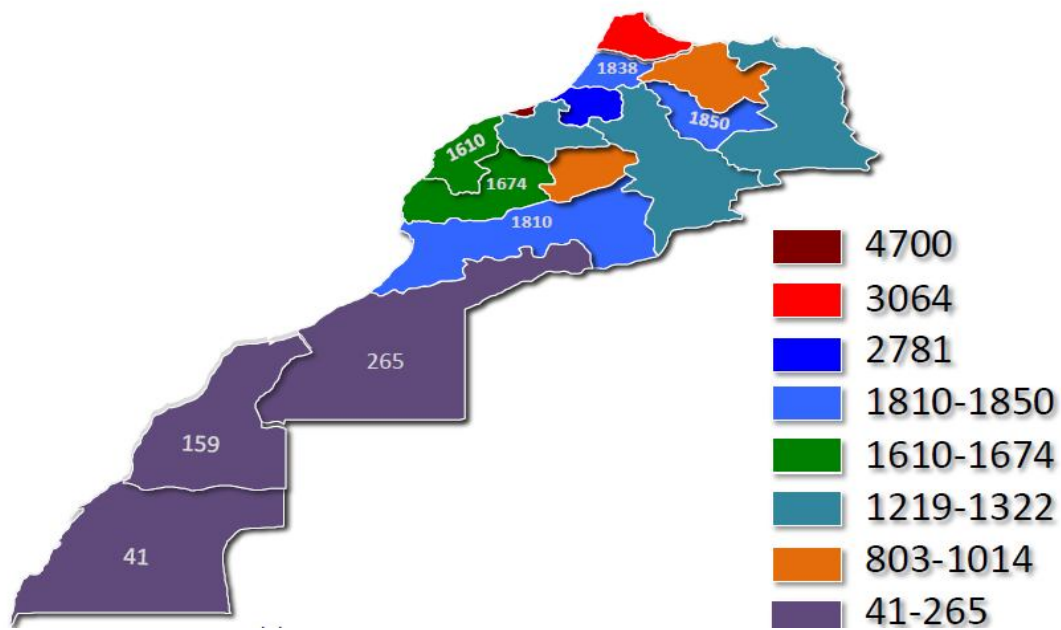


Figure 20 : Tuberculose toute forme dans les régions en 2008. [23]

Le taux de létalité par tuberculose est d'environ 2 % pour l'ensemble du pays avec des variations relativement importantes allant de 4 % à 1 % selon les régions. Le taux de mortalité est estimé à 4 décès pour 100.000 habitants par an en 2008.

La lutte contre la tuberculose est l'une des priorités du Ministère de la Santé, c'est pourquoi un programme national de lutte contre la tuberculose entièrement financé par le gouvernement marocain a été institué depuis plus de 40 ans. Le Maroc a été également l'un des premiers pays à adopter la stratégie DOTS (traitement directement observé de courte durée) dans le début des années 1990 et les résultats étaient très satisfaisants [24].

L'amélioration de la prise en charge des cas suspects, s'est vu accordé une priorité, et l'approche pratique de la santé respiratoire (APSR) a été aussi largement développé au Maroc [25].

Notre étude n'a pas montré de corrélation entre le délai de conversion des frottis des expectorations et l'âge ou sexe des patients. Ce qui est conforme à l'étude de Edward E. Telzak et coll qui ont constaté que l'âge et le sexe n'influencent pas le temps de conversion ni des frottis ni des cultures des expectorations [26]

Par contre l'étude de M. Güller et coll a montré que la vieillesse et le sexe masculin s'associent à un retard de la conversion des frottis respiratoires car les hommes étaient plus susceptibles de faire défaut dans la prise régulières des médicaments anti tuberculeux comparativement aux femmes [27,28], de même dans une étude faite en Inde ,l'âge de plus de 45 ans et le sexe masculin s'associent à un retard de négatiation des frottis.[29]

Une autre étude de Sumant Pajankar et coll montre que les patients âgés de moins de 30 ans répondent plus tôt que ceux plus âgés, tandis que le sexe n'a aucune relation avec le délai de négatiation des BKD. [30]

II. PHYSIOPATHOLOGIE [31, 32, 33, 34, 35]

Le bacille de la tuberculose est un bacille non tellurique ayant pour réservoir essentiel les malades atteints de tuberculose pulmonaire.

Trois populations bacillaires tuberculeuses, sont identifiables au sein des foyers tuberculeux (Grosset, 1979; Mitchison, 1978): (1) les bacilles extracellulaires (2) les bacilles intracellulaires (dans les macrophages) (3) les bacilles extracellulaires des foyers caséux solides. [31]

La tuberculose est transmise d'un malade à une personne saine par l'intermédiaire des gouttelettes de sécrétions bronchiques provenant des poumons du malade.

Au moment où un malade atteint de tuberculose pulmonaire parle, et surtout lorsqu'il tousse ou éternue, il disperse autour de lui un aérosol fait de gouttelettes de sécrétions bronchiques muco-purulentes, chacune d'entre elles contenant quelques bacilles.[32]

Les micro-organismes inhalés se développent dans les voies respiratoires et les ganglions lymphatiques et provoquent une réaction immunitaire, puis un état d'infection latente. Le seul signe de l'infection tuberculeuse latente est la réaction tuberculique ou la sensibilisation des lymphocytes (tests interféron gamma). [33]

La lésion primaire de la tuberculose est représentée histologiquement par un granulome à cellules épithélioïdes, centré par de la nécrose caséuse qui correspond à la lyse cellulaire. Le granulome se calcifie et entraîne le plus souvent la guérison. Il est habituellement situé au niveau des apex pulmonaires. Les primo-infections tuberculeuses sont souvent inapparentes cliniquement et

guérissent spontanément dans 90% des cas. Chez les patients immunodéprimés, en particulier infectés par le VIH, cette guérison spontanée n'est obtenue que dans 70% des cas. La primo infection est l'élément initiateur de la tuberculose infection : portage de BK mais sans signe de maladie évolutive.

Dans les 10% des cas restants (jusqu'à 30% pour les patients infectés par le VIH), une tuberculose active va se développer, la moitié dans l'année suivante, l'autre moitié durant le reste de la vie. C'est la tuberculose maladie. Le granulome initial est dépassé et ne parvient plus à limiter la croissance bactérienne, qui se développe alors soit librement dans les espaces alvéolaires, soit dans les macrophages infectés. Ces derniers atteignent les ganglions régionaux. Cette barrière peut elle-même être dépassée et la diffusion se fait alors par voie lymphatique ou hémotogène, vers les tissus les mieux vascularisés : apex pulmonaire, reins, corps vertébraux, épiphyse des os longs, méninges. [34, 35]

Les différents facteurs qui conditionnent après une inhalation de bacille tuberculeux la survenue d'une infection sont liés à la richesse bacillaire de l'aérosol infectant, à la durée, à la répétition des expositions, et aux moyens de défense de l'organisme, dont l'immunité cellulaire. [31]

III. BACTERIOLOGIE :

Le diagnostic bactériologique des infections à mycobactéries comporte 4 étapes :

- L'examen direct: il correspond à la recherche de BAAR à l'examen microscopique des prélèvements. Le résultat est disponible en quelques heures.
- La culture: la mise en culture des prélèvements se fait sur milieu enrichi. Pour un bacille de Koch, il faut compter 4 semaines en moyenne.
- L'identification: elle se fait par la mise en œuvre d'épreuves biochimiques pour l'identification des cultures.
- L'antibiogramme: il correspond à la mesure de la sensibilité aux antibiotiques, ce qui nécessite à nouveau une culture. Il est indispensable pour les bacilles tuberculeux ou non tuberculeux possiblement résistants.

Les progrès techniques réalisés ces dernières années, en particulier en biologie moléculaire, ont permis d'optimiser certaines étapes. Cependant, le respect des 4 étapes est impératif et aucune ne doit être négligée. [36]

1. Choix des prélèvements bactériologiques et/ou histologiques : [37]

Comme les émissions de bacilles de la tuberculose sont souvent discontinues, la réalisation des examens bactériologiques doit s'effectuer sur 3 jours consécutifs avant la mise en route du traitement antituberculeux. Dans les formes pulmonaires, le choix des prélèvements doit privilégier les produits de l'expectoration spontanée collectée au réveil à jeun. A défaut, on aura recours à l'expectoration provoquée (après aérosol et/ou après une séance

de kinésithérapie). Les prélèvements d'aspect salivaire ne peuvent convenir et doivent être écartés. Les prélèvements doivent être faits dans de bonnes conditions d'hygiène (récipient large, hermétique) afin d'assurer la sécurité du personnel.

En cas de difficulté d'obtention d'une expectoration, ou si la recherche de B.A.A.R. revient négative malgré un contexte clinique évocateur, 2 méthodes sont proposées :

- Le tubage gastrique réalisé le matin au réveil, à jeun, avant le lever du patient, ce qui nécessite une hospitalisation. Il est plus volontiers effectué en milieu pédiatrique ;

- La fibroscopie bronchique avec aspiration des sécrétions bronchiques et éventuellement biopsie d'une lésion endobronchique suspecte. En l'absence de sécrétions, il est procédé à un lavage broncho-alvéolaire avec un faible volume (20 ml d'eau distillée de préférence. le sérum salé isotonique inhibant la croissance ultérieure du bacille tuberculeux). Le recours à la fibroscopie bronchique n'est justifié qu'après 3 bacilloscopies négatives. Elle est contre-indiquée en cas de tuberculose évidente à la radiographie pulmonaire en raison des risques de contagion pour l'opérateur. La fibroscopie est plus volontiers réalisée chez l'enfant, car elle permet de repérer une adénopathie fistulisée ou une volumineuse adénopathie latérotrachéale droite pouvant faire courir un risque vital.

2. Principaux méthodes bactériologiques :

Lorsque Robert Koch a publié son article princeps de 1882 sur l'identification de l'agent causal de la tuberculose, il a présenté des méthodes à la fois pour la coloration et pour la culture. Sa méthode de coloration utilisait un colorant primaire ainsi qu'un agent caustique (pour faciliter la diffusion du colorant à l'intérieur de la cellule à travers la paroi cellulaire riche en lipides), un agent décolorant et un contre-colorant. Ceux-ci étaient nécessaires en raison du caractère hydrophobe de la paroi cellulaire dû à sa constitution lipidique et de la difficulté de pénétration du colorant [38]

a-Examen microscopique : [39, 40, 41, 42, 43]

Réalisé sur des frottis du produit pathologique coloré par la méthode de Ziehl-Neelsen, cet examen utilise l'action de la fuchsine phéniquée [40], suivie d'une décoloration à l'acide et à l'alcool avec recoloration du fond de la préparation au bleu de méthylène. Il permet d'observer, après examen à l'immersion, des bacilles rouges sur fond bleu de la coloration.

La méthode de Ziehl est la méthode de référence. Toutefois, de nombreux laboratoires utilisent la coloration à l'auramine [41], colorant qui se fixe sur le bacille et lui confère une fluorescence qui persistera après action combinée de l'acide et de l'alcool. La lecture se faisant en fluorescence au faible grossissement, la lame est explorée plus rapidement et sur une plus grande surface qu'à l'immersion. La sensibilité est ainsi augmentée.

L'une ou l'autre méthode permet de mettre en évidence les bacilles acido-alcoolo-résistants (BAAR) qui peuvent être dénombrés, et la réponse exprime le nombre de BAAR observés par champ microscopique.

Notation des résultats : [42]

IL faut donner une réponse quantitative qui permet d'apprécier le degré de contagiosité du malade, directement en rapport avec le nombre de bacilles contenus dans l'expectoration. Ce comptage permet aussi d'apprécier l'effet du traitement si la réduction du nombre de BAAR est nette entre deux examens.

Tableau 14 : Méthodes standard de notation de résultats. [42]

Nombre de BAAR observés	Champs examinés en immersion	Réponse à rendre
Zéro (0) BAAR	300 champs	NEGATIF
1 à 3 BAAR	300 champs	Douteux – A reprendre
1 à 9 BAAR	100 champs	Faiblement positif (indiquer le nombre)
10 à 99 BAAR	100 champs	1+
1 à 10 BAAR	par champ	2+
Plus de 10 BAAR	par champ	3+

L'examen microscopique, quand il est positif, représente la méthode la plus rapide et la moins coûteuse d'établir le diagnostic de présomption de la tuberculose. Malheureusement, il n'est pas possible avec le seul examen microscopique de différencier *M. tuberculosis* des autres mycobactéries. En effet, l'acido-alcool-résistance est une caractéristique du genre *Mycobacterium*. A ce manque de spécificité, s'associe un manque de sensibilité. Il faut en effet plus de 10 000 bacilles/ml de produit pathologique [42] pour que l'examen microscopique soit positif. Il n'est positif que dans environ 50% des cas de tuberculose pulmonaire. Toutefois, il permet de détecter rapidement les malades les plus contagieux et de les isoler.

b-La culture [39, 44, 45, 46]

L'obtention d'une culture est certainement le moyen le plus sûr d'établir le diagnostic. C'est un moyen sensible car théoriquement tout bacille viable donne naissance à une colonie. La culture est l'élément de référence auquel sont comparées les autres méthodes.

La mise en culture quelle que soit la technique utilisée nécessite de recourir à une opération préalable de décontamination fluidification. Elle a pour objet d'homogénéiser le produit à analyser et de libérer les microorganismes présents dans les amas purulents, permettant à la substance décontaminant de détruire la flore commensale indésirable. Le produit liquéfié est neutralisé, centrifugé et ensemencé sur des milieux de culture solides spéciaux à base d'œuf (milieu de Lowenstein-Jensen) ou enrichis avec de l'albumine bovine (milieu de Middlebrook).

Les produits provenant de cavités closes et prélevés aseptiquement peuvent être ensemencés directement après centrifugation. Sur ces milieux, les colonies vont apparaître après 3 à 4 semaines. Les bacilles pourront être identifiés et subir un antibiogramme, épreuves qui réclameront les mêmes délais. Ce n'est donc pas avant 2 mois au plus tôt que les résultats définitifs seront rendus. Ces délais sont trop longs, les techniques de culture en milieu liquide permettent de les raccourcir.

La première utilise le dispositif MB Check qui est constitué d'un système diphasique composé, d'une part, d'un flacon de milieu contenant le milieu liquide 7H10 additionné du mélange antibiotique PANTA (polymyxine, amphotéricine, acide nalidixique, triméthoprime, azlocilline) et d'autre part, d'un dispositif contenant trois lames de milieux de culture différents (milieu de Jensen, milieu 7H11 et gélose au sang cuit). L'atmosphère du flacon est enrichie en CO₂ ; 0,5 ml à 1 ml de produit à ensemencer est inoculé dans les 20 ml de milieu liquide. Le dispositif contenant les lames est alors fixé au flacon. Après 48 heures, le flacon est retourné de telle sorte que le liquide de culture humecte les lames. Les flacons sont examinés deux fois par semaine pour détecter l'apparition d'une croissance. Les évaluations de la méthode MB Check [44,45] montrent qu'elle est aussi sensible que le Bactec, mais les délais de pousse sont plus longs, 19 ou 27 jours selon que le prélèvement est positif ou négatif à l'examen direct [46].

c-Sondes nucléiques : [37]

Les techniques d'hybridation avec des sondes spécifiques ont démontré leur intérêt pour l'identification des cultures mycobactériennes qui est ainsi réalisée en quelques heures. Ces méthodes sont aujourd'hui largement utilisées. Les performances de sensibilité et de spécificité des sondes commercialisées sont satisfaisantes, au moins pour les bacilles de la tuberculose, *Mycobacterium avium* et *M. gordonae*. L'identification des espèces par séquençage de fragments polymorphes de séquences conservées (A.R.N. 16S, gènes codants pour la protéine 65 kD...) nécessite un appareillage coûteux et reste réservée à quelques laboratoires hautement spécialisés en mycobactériologie. Diverses techniques de biologie moléculaire (hybridation ou séquençage de séquences cibles) permettent de détecter des résistances par l'identification des mutations dans les gènes codants pour les molécules cibles des antibiotiques.

d-Antibiogramme : [47]

Le test de sensibilité aux médicaments doit être réalisé sur toutes les cultures positives pour *M. tuberculosis*. L'utilisation de systèmes de bouillon de culture des mycobactéries devrait être utilisée lorsque cela est possible, car cette méthode permet une détection plus rapide des organismes (1-3 semaines) que les milieux solides (3-8 semaines).

3. Autres techniques bactériologiques : [37]

De nouvelles techniques sont actuellement disponibles, qui tendent à diminuer les délais des méthodes classiques. Il s'agit de :

a-GeneXpert

b-HAIN

4. L'évolution bactériologique des cas de notre série :

Dans notre étude, environ la moitié des patients TPM+ (42%) ont négativé leur bacilloscopie au 15^{ème} jour, 73% à un mois, et 95% à 2 mois de traitement antituberculeux directement supervisé, par contre 1,68% des malades sont restés positifs jusqu'au quatrième mois.

Au sixième mois, on a pu récupérer la bacilloscopie de 84% des cas de notre série et ils ont été tous négatifs.

Dans l'étude de Sumant et coll, le taux de conversion des frottis pulmonaires chez des nouveaux cas de tuberculose pulmonaire après un mois de traitement directement supervisé est de 34,8%, alors qu'il est de 78,5% au deuxième mois. [30]

Un taux de conversion des frottis respiratoires de 95% au deuxième mois est presque identique (91%) à celui trouvé en Inde [48], mais il reste supérieur à 85% noté par Kumaresan et coll au Bangladesh [49], 82,4% obtenu par Gopi et coll [50] et 75% rapporté par Reider HL. [51]

IV. IMPACT DES ANTECEDENTS DES PATIENTS SUR LE DELAI DE NEGATIVATION DES BKD :

1. Les habitudes toxiques :

D'après nos résultats, et même s'il nous manque des détails sur la dose et la durée de la consommation, on peut conclure que les habitudes toxiques retardent le temps de conversion des frottis des expectorations. Ce retard est statistiquement non significatif.

Une étude faite en Iran affirme que le tabagisme est significativement associé à un retard de conversion des frottis des expectorations. Cette étude faite sur des nouveaux cas de TPM+, trouve que 53% des fumeurs et 10% des non fumeurs aient eu des BKD positifs au 2^{ème} mois, et à la fin du 3^{ème} mois 19% des fumeurs avaient encore des BKD positifs , cependant il était prévu qu'à la fin du 2^{ème} mois de traitement associant quatre antituberculeux 85 à 90% des malades aient des BKD négatifs et à la fin du 3^{ème} mois seulement 3 à 5% des malades aient encore des BKD positifs [52]. De même dans l'étude de Guler et coll, le tabagisme était un facteur associé à la persistance des BKD et des cultures positives à la fin du 2^{ème} de traitement [27].

D'autres études montrent que le tabagisme est responsable du passage de l'infection latente en tuberculose active et d'allongement de la durée de traitement [53], et qu'il y'a une relation dose-réponse entre le nombre de cigarettes fumées quotidiennement et le risque de tuberculose pulmonaire active [54].

2. Antécédents de maladie tuberculeuse :

Dans notre étude ce facteur n'a aucune relation avec le délai de négatiation des BKD. Par contre Edward E. Telzak et coll ont constaté que les malades n'ayant pas d'antécédent de maladie tuberculeux nécessitent un temps plus long pour que leurs frottis soient négatifs [26], cette association peut s'expliquer en partie par le fait que les patients ayant des antécédents de tuberculose ont des cellules T préalablement sensibilisés à l'antigène mycobactérien [55]. Ces patients ont un plus grand nombre de cellules T spécifiques qui peuvent s'accumuler plus rapidement dans les régions infectées et produire des lymphokines qui accélèrent l'accumulation et l'activation des macrophages qui, à leur tour, détruisent plus rapidement les bacilles.

Des études faites sur l'animal suggèrent qu'une primo-infection tuberculeuse fournit une protection partielle contre une infection ultérieure. Cette étude montre que la charge bactérienne récupérée à l'autopsie des porcs guinés qui ont déjà fait une primo infection tuberculeuse est moins importante que celle récupérée des porcs qui n'ont pas eu une infection antérieure [56].

3. Pathologies associées :

a. Diabète :

Dans notre étude, le diabète influence le temps de conversion des BKD puisque les diabétiques représentent 6% de la population ayant des BKD négatifs au 15^{ème} jour, 8% de celle ayant BKD négatifs au 30^{ème} jour, et 11% des malades ayant négativé tardivement leur BKD. Cette relation est statistiquement non significative.

De multiples études ont indiqué que les patients diabétiques sous traitement antituberculeux peuvent éprouver de mauvais résultats [57] [58] [59], et nécessitent un temps plus longs pour négativer leurs BKD par rapport aux patients non diabétiques [27], en effet une négatiation à 30 jours a été notée chez uniquement 30 % des diabétiques contre 76 % des non-diabétiques dans une étude menée en Tunisie [60]. Cependant d'autres études ne trouvent pas de relation entre le temps de conversion des frottis respiratoires et la co-morbidité diabète tuberculose pulmonaire [29] [30].

Selon des revues systématiques récentes et un méta analyse, parmi les études de cohorte, les personnes diabétiques avait environ trois fois le risque de développer la maladie que les personnes non diabétiques [61], en outre le diabète est associé à un risque accru d'échec, de rechute et la mort. Des résultats d'une association entre la tuberculose et le diabète suggèrent que ce dernier pourrait augmenter le nombre de personnes infectées par un cas source (malade TPM+) et le nombre de patients nécessitant des régimes de retraitement antituberculeux [62].

b. Infection VIH :

Au Maroc le taux de séroprévalence VIH chez les patients présentant une tuberculose pulmonaire à microscopie positive demeure très faible, il est estimé à 1,7% en 2008. [13]

Dans notre étude on avait un seul malade (0,8%) ayant une sérologie HIV positive et qui avait des BKD négatifs au 15^{ème} jour.

La tuberculose est reconnue comme la première maladie opportuniste du sujet immunodéprimé par ce virus. L'Union internationale contre la tuberculose et les maladies respiratoire affirme que la réponse au traitement anti tuberculeux des malades vivants avec le VIH est similaire à celui des patients qui ne sont pas infectés par VIH [63].

Dans une étude faite chez des patients hospitalisés au Togo, à deux semaines de traitement antituberculeux 85% des malades co-infectés TB/VIH ont négativé leur bacilloscopie contre 25% des malades séronégatifs au VIH, et à six semaines l'ensemble des co-infectés avaient des BKD négatifs contre 93,5% des séronégatifs, par ailleurs ils ont remarqué que plus les patients sont très immunodéprimés avec un taux faible de CD4(<350 cellules/millimètre cube) plus ils négativent précocement leur bacilloscopie, et que les malades avec CD4>350 cellules /millimètre au cube aient présenté des réponses analogues aux patients séronégatifs au VIH [64]. Edward et coll retrouvent une durée moyenne de 26 jours chez 59 patients co-infectés TB-VIH contre 43 jours chez 15 patients non co-infectés avec le VIH [26], quant à Horne et coll, ils ont observé dans leur étude que les patients tuberculeux séropositifs au VIH ou diabétiques négativent plus précocement leurs frottis pulmonaires que les tuberculeux sans co-morbidité [65]. D'autres études affirment que la co-infections TB- VIH est associée à un temps court de conversion des frottis respiratoires. [26][16].

Ce phénomène de la négatiation rapide du frottis pulmonaire chez les patients co-infectés TB-VIH n'est pas surprenant car les patients tuberculeux immunodéprimés au VIH sont connus être paucibacillaires et leur radiographie thoracique pauvre en cavernes, ce qui n'est pas le cas chez les sujets immunocompétents [66]. Cela justifierait la faible contagiosité de la tuberculose chez les patients co-infectés TB-VIH.

Cependant des critiques faites dans des études antérieures et après avoir effectué une analyse multivariée ont indiqué que le statut sérologique VIH n'influence pas le taux de conversion des frottis. [67] [68]

c. Pathologies pulmonaires associées :

Dans notre étude 100% des malades asthmatique et bronchoréique chronique (BPCO) avaient des BKD négatifs au 15ème jour, et 100% des malades ayant DDB et sarcoïdose médiastino-pulmonaire avaient BKD négatifs au 30ème jour. Ainsi le délai de négativation des frottis respiratoires ne semble pas être influencé par ces maladies.

V. LA RADIOGRAPHIE THORACIQUE ET LE DELAI DE NEGATIVATION DES BKD :

Dans notre étude la présence de lésions pulmonaires diffuses notamment une miliaire est significativement associée à un retard de négativation des examens directs des expectorations. La présence des excavations et des nodules pulmonaires retardent le temps de conversion des frottis respiratoires, mais cette influence est statistiquement non significative.

Ceci est similaire aux différentes études montrant que la cavitation du poumon, l'atteinte du larynx, l'évolution prolongée des symptômes et un traitement incorrect, allongent le temps de conversion des expectorations. [69]

En effet, Edward E. Telzak et coll, Dominguez et coll, Singla et coll., et Jesus et coll constatent que la présence des lésions cavitaires chez un patient atteint de tuberculose pulmonaire retarde le délai de conversion des expectorations.[26,16,70,71]

En outre M. Guñler et coll montrent que les lésions pulmonaires diffuses et les lésions cavitaires sont parmi les principaux facteurs responsables d'un prolongement du délai de négativation des BKD et de la culture. [27]

Pour l'étude de Sumant et coll l'association entre l'excavation et un délai de négativation des BKD de moins de deux mois n'était pas statistiquement significative. [30]

VI. LA RESISTANCE AUX ANTIBACILLAIRES:

La chimiothérapie débuta avec la découverte de la streptomycine en 1943 par Selman Abraham Waksman (1888-1973), (prix Nobel de 1952), diminuant ainsi les nombreux inconvénients associés aux techniques chirurgicales. Malheureusement, les résistances apparurent en quelques mois à la streptomycine.

Dans les armes thérapeutiques chimiques, la découverte de l'acide paramino-salicylique (1949) puis celle de l'isoniazide (par Chorine en 1952) complétèrent l'arsenal thérapeutique et diminuèrent les résistances. Puis la découverte de la rifamycine en 1966 permit de réduire la durée du traitement de 18 mois à 9 mois. D'autres traitements ont vu le jour à cette même période apportant une aide considérable en cas de résistance de la tuberculose, il s'agit de la néomycine (Sensi et coll) en 1949, le pyrazinamide en 1952, la kanamycine en 1957, et l'ethambutol en 1961 entre autres. [1,72]

Pour être efficace, le traitement de la tuberculose doit être actif sur les bacilles extra- mais aussi intracellulaires. Il comporte toujours une association de plusieurs antibiotiques afin de prévenir la sélection de mutants résistants [73, 74, 75, 76]. En effet la possibilité de multirésistance doit être évoquée en cas de notion de traitement antituberculeux antérieur surtout si celui-ci a été incomplet (résistance secondaire), en cas de contagé suspecté avec un patient porteur d'une souche multirésistante ou en cas de séjour même ancien dans une zone de multirésistance (résistance primaire). [77, 78]

Une étude nationale sur la résistance primaire aux antibacillaires a été réalisée en 2004, a montré que la résistance primaire à au moins un antibacillaire est de 7% chez les nouveaux cas, et de 20,4% chez les cas déjà traités et concerne surtout la streptomycine, alors que ceux qui ont une tuberculose multirésistante ne représentent que 0,5% des nouveaux cas et 12% des cas déjà traités.

La proportion de multirésistance parmi les nouveaux cas est la plus faible de tous les pays de la région EMRO. Ceci est en faveur de la bonne utilisation de la chimiothérapie antituberculeuse dans la collectivité marocaine. [13]

Dans notre série nous avons deux patients tuberculeux chroniques, un malade était sous le protocole KOZET+Rif, et l'autre sous KOZET. Le premier patient avait une bacillogie négative à un mois de traitement alors que le deuxième est décédé avant le premier mois et avec un BKD du quinzième jour positif.

Timothy et coll constatent que 77% des malades ayant une tuberculose pulmonaire multirésistante convertissent la culture des expectorations en un temps médian de 60 jours et 23% n'ont pas converti leur culture. La résistance à la kanamycine et le pyrazinamide et l'utilisation de prothionamide semblent être les facteurs les plus importants qui prolongent le temps de conversion de la culture, et les résultats du traitement étaient statistiquement significativement pires pour les patients qui n'ont pas converti leur culture des expectorations dans les 2 mois de traitement de deuxième ligne [79].

VII. LA PREVENTION :

La prévention de la tuberculose passe par

- La reconnaissance des cas de tuberculose contagieuses et l'enquête autour de ces cas, et par leur traitement correct.
- La vaccination par le BCG.
- Le respect de dispositions légales (déclaration obligatoire de la maladie).
- La surveillance de la tuberculose dans l'hôpital.

1-Le dépistage : [80]

➤ **Le dépistage de la tuberculose maladie** : basé sur la radiographie thoracique, permet une prise en charge précoce et une diminution du délai de recours aux soins pour les tuberculoses pulmonaires (qui sont contagieuses). Il permet ainsi une meilleure prise en charge des patients et participe à l'interruption de la chaîne de transmission de la maladie.

➤ **Le dépistage des infections tuberculeuses latentes (ITL)** : a un intérêt s'il existe un bénéfice démontré à traiter les infections ainsi diagnostiquées. C'est le cas des ITL récemment acquises ainsi que des ITL des enfants de moins de 15 ans et des sujets immunodéprimés. Les ITL récemment acquises sont presque exclusivement diagnostiquées dans le cadre des enquêtes autour des cas de tuberculose (qui visent à rechercher et traiter les cas secondaires de tuberculose maladie et d'infections tuberculeuses latentes chez les personnes en contact récent avec un cas) et du suivi des professionnels de santé exposés à la tuberculose. Les ITL des patients immunodéprimés sont recherchées dans le cadre du suivi médical spécialisé de ces patients. Ce dépistage est basé sur l>IDR ou plus récemment sur la détection d'interféron- γ .

2- La vaccination par le bacille de Calmette-Guérin (BCG) : [13]

La vaccination par le BCG est une composante du Programme National d'Immunsation (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). Le vaccin utilisé est celui de l'Institut Pasteur : c'est un vaccin lyophilisé. Il est injecté par voie intradermique au niveau du tiers supérieur de l'avant bras gauche, à la dose de 0.1 ml chez les enfants âgés de plus d'un an et à moitié dose (0.05ml) chez les enfants âgés de moins d'une année. La vaccination BCG assure une bonne protection des jeunes enfants contre les formes graves telles que les miliaires et les méningites tuberculeuses.

3- La chimioprophylaxie : [13, 81]

Le plus souvent, la chimioprophylaxie est en réalité un traitement de la primo-infection, visant à stériliser les lésions et empêcher le développement dans 90% des cas d'une tuberculose active.

Elle consiste en l'administration quotidienne d'isoniazide pendant 6 mois, à la dose de 5 mg/kg/jour

Les groupes ciblés par cette chimioprophylaxie sont :

- Les enfants sains, âgés de moins de 5 ans, non vaccinés par le BCG mais tuberculino-positifs (IDR supérieure à 6 mm) ou vaccinés par le BCG et dont l'IDR est supérieure ou égale à 15 mm.
- Les nouveau-nés et les enfants de moins d'un an non vaccinés par le BCG, initialement tuberculino-négatifs et devenus récemment tuberculino-positifs (virages).

- Il est à noter qu'un nouveau-né vivant au contact d'une source de contamination connue (sa mère en général) peut être récemment infecté et se trouver en phase anté-allergique au moment où le test tuberculinique est réalisé. C'est pourquoi un tel enfant, non encore vacciné par le BCG, doit recevoir une chimioprophylaxie pendant trois mois, puis au terme de cette période subir un nouveau test tuberculinique. Si ce dernier est positif, la chimiothérapie préventive doit être poursuivie jusqu'à la fin du sixième mois. Si le second test tuberculinique est encore négatif, l'enfant doit être vacciné par le BCG et on arrête la chimioprophylaxie.
- Personnes infectées par le VIH : Les études cliniques contrôlées ont montré que le traitement préventif à l'isoniazide réduit le risque d'évolution vers la tuberculose maladie chez les personnes co-infectées par le VIH et *Mycobacterium tuberculosis*. L'intradermoréaction positive à la tuberculine met en évidence l'infection par *Mycobacterium tuberculosis*. Chez les sujets séropositifs, la réduction du risque de tuberculose présente sans doute l'avantage supplémentaire de ralentir l'évolution de l'infection par le VIH.

4-Prévention de la transmission nosocomiale de la maladie : [82, 83, 84, 85, 86, 87]

L'objectif général devrait être de prévenir la transmission de la TB aux employés et aux patients. En pratique, cela veut dire qu'il faut veiller à ce que les indicateurs de transmission mesurés dans cette population ne soient pas différents de ceux mesurés à l'échelle communautaire.

a-Évaluation du risque :

Cette évaluation devrait comporter un examen rétrospectif de tous les cas de TB hospitalisés dans l'établissement, leur diagnostic et leurs résultats cliniques au cours des 5 années précédentes. Il convient également d'inclure un examen de tous les résultats des tests tuberculiniques, si possible.

b-Formation des travailleurs de la santé :

Les travailleurs de la santé devraient suivre une formation sur la TB au moment de leur embauche et périodiquement par la suite. Ils devraient notamment être mis au courant des facteurs de risque épidémiologiques et médicaux, des signes et symptômes, des mécanismes de transmission de la maladie, de même que de l'importance des mesures administratives, techniques et personnelles pour prévenir la transmission.

c-Isolement respiratoire des cas confirmés de TB :

Ces patients devraient demeurer dans une chambre d'isolement respiratoire adéquatement ventilée. Les visiteurs et le personnel qui entrent dans la chambre devraient porter des masques de protection respiratoire appropriés ; cependant l'efficacité de ces masques respiratoires, dépend d'une bonne étanchéité faciale [83], leurs frais limitent l'usage répandu dans les pays à ressources limitées, et l'adhésion aux lignes directrices pour leur utilisation est souvent médiocre, même en zones à haut risque [84, 85]. Il ne faudrait pas autoriser les visites pour les enfants en raison de leur plus grande réceptivité à l'infection. Les patients atteints de TB devraient porter un masque chirurgical ou un respirateur N95 lorsqu'ils quittent leur chambre. Si les patients doivent se rendre dans un autre service de l'hôpital, ce dernier devrait en être informé. En général, il faudrait réduire au minimum les déplacements à l'extérieur de la chambre.

d-Arrêt de l'isolement respiratoire des cas confirmés de TB :

Les critères pour l'arrêt des précautions d'isolement ne devraient jamais être fondés sur une période fixe de traitement mais plutôt sur des données relatives à l'amélioration clinique et bactériologique et au caractère adéquat des régimes thérapeutiques. En résumé, les précautions d'isolement devraient être maintenues jusqu'à ce qu'il soit fort probable que les patients ne sont plus contagieux.

➤ **Cas de tuberculose respiratoire à frottis négatif et à culture positive :** L'isolement respiratoire peut cesser après 2 semaines de polychimiothérapie appropriée, tant qu'il y a des signes cliniques d'amélioration. [86]

➤ **Cas de TB à frottis positif :** L'isolement respiratoire devrait être maintenu jusqu'à l'obtention de résultats négatifs à trois frottis d'expectorations consécutifs. [87]

➤ **Les patients atteints d'une TB-MR et d'une TB-UR active :** doivent demeurer en isolement respiratoire pendant toute la durée de leur séjour à l'hôpital ou jusqu'à ce que trois cultures consécutives d'expectorations se révèlent négatives après 6 semaines d'incubation.

e- La bonne aération du lieu de travail : [88, 89, 90]

Les recommandations récentes visant à réduire le risque de transmission nosocomiale de la TB prévoyaient des augmentations considérables de la ventilation qu'elle soit mécanique ou naturelle. Ces deux systèmes sont deux principes différents pour la fourniture et la distribution de l'air dans un bâtiment. La ventilation mécanique peut soutenir tous les principes de distribution d'air,

tandis que la ventilation naturelle génère souvent une distribution d'air qui peut soit être décrite comme des flux de mélange ou en tant que flux de déplacement. Le flux de mélange se produit si la différence de température entre l'intérieur et l'extérieur est faible et le débit est important. Une grande différence de température et un petit débit génèrent des flux de déplacement. [88]

Dans de nombreuses parties du monde, les hôpitaux ne disposent pas d'équipement, même pour la climatisation simple, sans parler de l'équipement spécial nécessaire pour forcer des changements d'air élevé dans les chambres d'isolement et les pupilles. Au contraire, ils s'appuient sur les fenêtres et les portes ouvertes dans le but de réduire la transmission de la tuberculose, c'est-à-dire la ventilation naturelle.

L'étude de A. Roderick Escombe et coll suggère que des méthodes naturelles encourageant la circulation de l'air (par exemple, ouvrir des portes et des fenêtres) fonctionnent bien et, en théorie, pourraient réduire le risque de la transmission d'une tuberculose active d'une personne à l'autre. Certains aspects de la structure des pavillons dans les hôpitaux anciens (tels que les grandes fenêtres et hauts plafonds) sont également susceptibles de parvenir à une meilleure circulation de l'air et à réduire le risque d'infection. Dans les pays pauvres, où les systèmes de la ventilation mécanique pourraient être trop coûteux à installer et à entretenir correctement, les chambres ; qui sont conçus pour obtenir naturellement une bonne circulation d'air ; pourraient être le meilleur choix. Un autre avantage de la ventilation naturelle est qu'elle n'est pas limitée par les coûts dans les zones à haut risque seulement, et peut donc être utilisé dans de nombreuses parties différentes de l'hôpital, y compris les services

d'urgence, services de consultation externe, et les salles d'attente où beaucoup de patients infectieux peuvent être trouvés. [89]

Par ailleurs et pour la première fois dans des recommandations publiées par l'OMS en 2010, la ventilation naturelle est envisagée comme l'une des mesures environnementales efficaces pour réduire le risque de propagation d'infections en milieu de soins [90].



Conclusion

La tuberculose pulmonaire à microscopie positive est la forme contagieuse et la plus répandue dans notre pays, cette forme est diagnostiquée et suivie essentiellement par l'examen direct des expectorations.

L'isolement des malades ayant une tuberculose pulmonaire active est recommandé pendant la phase de contagiosité maximale, laquelle persiste d'une à trois semaines après la mise au traitement. La levée de l'isolement est décidée au vu de l'amélioration clinique (diminution de la toux, retour à l'apyrexie) et/ou de la négatiation de l'examen microscopique direct de l'expectoration.

[91]

Cependant les données concernant le moment où l'isolement respiratoire peut être interrompu en toute sécurité pour les patients hospitalisés sous un traitement pour la tuberculose active sont rares, l'étude du délai de la négativation bactériologique de la tuberculose pulmonaire à microscopie positive nous a donc permis de conclure que la perte de contagiosité de la tuberculose pulmonaire au cours du traitement se produit rapidement chez la majorité des patients(43% au 15ème jour et 73% à un mois), et que les principaux facteurs influençant ce délai de négativation en allongeant le temps de conversion des frottis des expectorations sont les lésions pulmonaires diffuses en particulier la miliaire, les lésions cavitaires, les habitudes toxiques, et le diabète.



Résumés

Résumé

Titre : Délai de négativation bactériologique de la tuberculose pulmonaire à microscopie positive

Auteur : chaimaa MAMMAD

Mots clés : Tuberculose pulmonaire à microscopie positive – Examen direct du bacille de Koch - Taux de conversion.

La durée de contagiosité des malades tuberculeux bacillifères sous traitement antituberculeux est influencée par des multiples facteurs, et les données nécessaires pour la prédire sont limitées.

Ainsi, nous avons réalisé un suivi bactériologique des malades TPM+ hospitalisés au sein du service de pneumo-ptisiologie de l'hôpital Moulay Youssef de Rabat du 1^{er} janvier

2010 au 30 juin 2010. Cette étude prospective a consisté à la réalisation de deux examens directs bactériologiques tous les quinze jours jusqu'à la négativation.

Les critères évalués sont : l'âge, le sexe, les habitudes toxiques, les antécédents de tuberculose, la notion de contagio tuberculeux récent, les signes cliniques, les pathologies associées notamment le diabète, la co-infection TB-VIH et les pathologies pulmonaires associées, la radiographie thoracique et les régimes thérapeutiques prescrits.

Durant cette période nous avons colligé 119 malades TPM+. L'âge moyen des malades était de 39 ans +/- 16 avec une sex-ratio de 1, 8, les fumeurs représentent 47% et 24% des patients étaient déjà traités pour une tuberculose.

Environ la moitié des cas étudiés (42%) ont négativé leur bacilloscopie au 15^{ème} jour, 73% à un mois, et 95% à 2 mois de traitement antituberculeux directement supervisé. Parmi les critères étudiés seuls les lésions radiologiques diffuses, notamment une miliaire, retardent de façon statistiquement significative le délai de négativation des BKD, tandis qu'il y avait une tendance à l'influence des lésions cavitaires, des habitudes toxiques, et du diabète mais qui n'étaient pas statistiquement significative. Les autres critères n'avaient aucun effet sur le délai de négativation des BKD.

D'autres études avec un plus grand échantillon sont nécessaires pour confirmer ou infirmer nos résultats

Abstract

Title: Time of bacteriological negativity of positive smear pulmonary tuberculosis

Author: chaimaa MAMMAD

**Keywords: Positive smear pulmonary tuberculosis - Direct examination of Koch bacillus
- Conversion rate**

The duration of infectiousness of TB bacillus patients under treatment is influenced by several factors, and the data needed to predict it are limited.

Thereby, we carried out a bacteriological follow-up of patients with positive smear pulmonary tuberculosis (TPM+) hospitalized within the pneumo-phtisiology department in Moulay Youssef in Rabat from January 1st, 2010 until June 30th, 2010. This prospective study was to carry out two direct bacteriological examinations every two weeks until the negativity.

The criteria evaluated are: age, sex, toxic habits, history of tuberculosis, the notion of recent contagion tuberculosis, the clinical signs, pathologies including notably diabetes, TB-HIV co-infection and associated lung diseases, radiography chest and prescribed therapeutic regimens.

During this period we collected 119 TPM+ patients. The average age of patients was 39 + / - 16 with a sex ratio of 1, 8, smokers represent 47% and 24% of patients were already treated for tuberculosis.

About half the cases studied (42%) were smear-negative in their 15th day, 73% at one month and 95% at 2 months of TB treatment directly supervised. Among the criteria considered, only radiographic diffused, military in particular, delay in a statistical manner the time of negativity BKD, while there was a tendency to influence the cavitory lesions, toxic habits, and diabetes. However, that was not statistically significant. The other criteria had no effect on the time of BKD negativity.

Further studies with a larger sample is needed to confirm or contradict our results

ملخص

العنوان: توقيت حدوث سلبية السل الرئوي ذو الفحص المجهرى الإيجابي

من طرف: شيماء ممد

الكلمات الأساسية: السل الرئوي ذو الفحص المجهرى الإيجابي – الفحص المباشر لعصيات كوخ – معدل التحويل. تتأثر مدة العدوى عند المرضى المصابون بالسل الرئوي و الذين هم في طور العلاج بعوامل متعددة، والبيانات اللازمة لتحديد لها محدودة.

هكذا قمنا بعملية رصد بكتريولوجية لمرضى السل الرئوي ذو الفحص المجهرى الإيجابي المستشفون بمصلحة داء السل الرئوي بمستشفى مولاي يوسف بالرباط و ذلك خلال الفترة الممتدة من فاتح يناير 2010 إلى غاية 30 يونيو 2010.

توقفت هذه الدراسة الاستطلاعية على القيام بفحصين بكتريولوجيين مباشرين كل خمسة عشر يوما حتى السلبية.

ولقد شمل اختبار المعايير ما يلي: العمر و الجنس، العادات السامة، مرض السل السابق ، مفهوم عدوى السل الأخيرة، أمراض ملازمة كمرض السكري و داء فقدان المناعة المكتسبة و أمراض رئوية أخرى، العلامات السريرية، الفحص الإشعاعي، و الحمية العلاجية المتبعة.

خلال هذه المدة استطعنا تحصيل 119 ملف لمرضى السل الرئوي ذو الفحص المجهرى الإيجابي.

في حين أن نسبة المرضى % - 16 سنة مع نسبة جنس تساوي 8.1 المدخنون يمثلون 47/متوسط عمر المرضى هو 39+ %الذين سبق لهم أن عولجوا من مرض السل هي 24

حصلوا على تحليل بكتريولوجي مباشر سلبي عند اليوم الخامس عشر، 42%) (نحو نصف الحالات التي تمت دراستها بعد شهرين من العلاج بمضادات داء السل المشرف مباشرة. من بين المعايير المدروسة، فقط 95 بعد شهر و % 73.

الآفات في التصوير الإشعاعي المنتشرة خاصة الدخنية تأخر و ذلك بدلالة إحصائية فترة سلبية الفحص البكتريولوجي المباشر بينما لم يكن تأثير الآفات الجوفية، و العادات السامة، و مرض السكري ذو دلالة إحصائية. المعايير الأخرى لم يكن لها أي تأثير على فترة سلبية الفحص البكتريولوجي المباشر.

هناك حاجة لدراسات أخرى مع عينة أكبر لتأكيد أو دحض نتائجنا.



*Références
Bibliographiques*



- [1] **Agathe BLEASE STEVENS**(2008) : Analyse épidémiologique et clinique de cas de tuberculose pulmonaire hospitalisés pendant l'année 2006 à l'hôpital Bichat Claude Bernard, et étude de la possibilité d'une prise en charge ambulatoire par des medecins généralistes. Thèse de Doctorat en médecine
- [2] **OMS**, Report 2010 of Global tuberculosis control http://whqlibdoc.who.int/publications/2010/9789241564069_eng.pdf
- [3] **OMS: PLAN MONDIAL HALTE À LA TUBERCULOSE 2011–2015** http://www.stoptb.org/assets/documents/global/plan/stopTB2011_overview_FR.pdf
- [4] **Raviglione M.C., Snider D.E. and Kochi A.** (1995): Global epidemiology of tuberculosis. JAMA. 273: 220-226
- [5] **Mohle-Boetani J.C., Miguelino V., Dewsnap D.H., Desmond E., Horowitz E., Waterman S.H. and Bick J.** (2002): Tuberculosis Outbreak in a Housing Unit for Human Immunodeficiency Virus Infected Patients in a Correctional Facility: Transmission Risk Factors and Effective Outbreak Control: Clinical Infectious Diseases. 34: 668-676
- [6] **Hopewell P.C. and Chaisson R.E.** (2000): Tuberculosis and Immunodeficiency Virus Infection. In: L.B. Reichman and E.S, Hershfield, eds. Tuberculosis: a comprehensive international approach. New York: Marcel Dekker
- [7] **OMS ;** A62/20,16Avril 2009, Tuberculose multirésistante et ultrarésistant : prévention et lutte

- [8] **Direction de l'Epidémiologie et de Lutte contre les Maladies**, Service des Maladies Respiratoires, données épidémiologiques sur tuberculose au niveau national pour l'année 2010.
- [9] **Gunnels JJ, Bates JH, Swindoll H**. Infectivity of sputum-positive tuberculous patients on chemotherapy. *Am. Rev. Respir. Dis.* 1974; 109:323-330.
- [10] **Epstein MD, Schluger NW, Davidow AL, Bonk S, Rom WN, Hanna B**. Time to detection of Mycobacterium tuberculosis in sputum culture correlates with outcome in patients receiving treatment for pulmonary tuberculosis. *Chest.* 1998; 113:379-386.
- [11] **World Health Organization**. Treatment of Tuberculosis: Guidelines for National Programmers. 3rd ed. WHO/CDS/TB/2003.313. Geneva: World Health Organization; 2003.
- [12] **Treatment of tuberculosis**: American Thoracic Society, CDC, and Infectious Diseases Society of America guidelines. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep.* 2003; 52(RR-11).
- [13] **Programme National de Lutte Anti-Tuberculeuse**, 3ème édition 2009
- [14] **Manual of the National Tuberculosis and Leprosy Programme in Tanzania**. The United Republic of Tanzania, Fifth 2006.
- [15] **Dawson D, Kim SJ**: Quality Assurance of Sputum Microscopy in DOTS Programmes: Regional Guide lines for Countries in the Western Pacific. Philippines: World Health Organization Tuberculosis S 2003.

- [16] **Dominguez-Castellano A, Muniain MA, Rodriguez-Bano J, Garcia M, Rios MJ, Galvez J, Perez-Cano R:** Factors associated with time to sputum smear conversion in active pulmonary tuberculosis. *Int J Tuberc Lung Dis* 2003, 7(5):432-438
- [17] **Malone JL, Ijaz K, Lambert L et al.** Investigation of healthcare-associated transmission of *Mycobacterium tuberculosis* among patients with malignancies at three hospitals and at a residential facility. *Cancer* 2004; 101: 2713–21.
- [18] **Kelley CL, Collins FM.** Growth of a highly virulent strain of *Mycobacterium tuberculosis* in mice of differing susceptibility to tuberculous challenge. *Tuberc Lung Dis* 1999; 79: 367–70.
- [19] **Fennelly KP, Martyny JW, Fulton KE et al.** Cough-generated aerosols of *Mycobacterium tuberculosis*: a new method to study infectiousness. *Am J Respir Crit Care Med* 2004; 169: 604–9.
- [20] **Vidal R, Martin Casabona N, Juan A et al.** Incidence and significance of acid fast bacilli in sputum smears at the end of antituberculous treatment. *Chest* 1996; 109: 1562–5.
- [21] **Warring FC, Sutramongkole U.** Nonculturable acid fast forms in the sputum of patients with tuberculosis and chronic pulmonary disease. *Am Rev Respir Dis* 1979; 102: 714–24.
- [22] **BROCQUEVIELLE.H(2011):** Intérêt du dosage de l'Adénosine Désaminase Pleurale dans le diagnostic de la tuberculose pleurale en France. Thèse de Doctorat en médecine.

- [23] **A. Bahlaoui et N. Zaghba**, CHU Ibn Rochd, Casablanca
http://www.ambmmaroc.com/CongresTanger/CongresAMBMSansAudio/Samedi/Session3_PDF/BEHLAOUITubtangerCORR.pdf
- [24] **Activité de l'OMS dans la région de la Méditerranée orientale.**
Rapport annuel du Directeur régional. 1er janvier- 31 décembre 2006.
- [25] **Activité de l'OMS dans la région de la Méditerranée orientale.**
Rapport annuel du Directeur régional. 1er janvier- 31 décembre 2007.
- [26] **Edward E. Telzak , Fazal BA, Pollard CL et al.** Factors influencing time to sputum conversion among patients with smear positive pulmonary tuberculosis. Clin Infect Dis 1997; 25: 666–70.
- [27] **Guler M, Unsal E, Dursun B, Aydin O, Capan N.** Factors influencing sputum smear and culture conversion time among patients with new case pulmonary tuberculosis. Int J Clin Pract. 2007; 61:231-235.
- [28] **Balasubramanian R, Garg R, Santha T, Gopi PG, Subramani R, Chandrasekaran V, et al.** Gender disparities in tuberculosis: report from a rural DOTS programme in south India. Int J Tuberc Lung Dis. 2004; 8:323-332.
- [29] **V.V. Banu Rekha, Rani Balasubramanian et al.** Sputum conversion at the end of intensive phase of Category-I regimen in the treatment of pulmonary tuberculosis patients with diabetes mellitus or HIV infection: An analysis of risk factors. Indian J Med Res 126, November 2007, pp 452-458
- [30] **Sumant Pajankar et al.** Factors Influencing Sputum Smear Conversion at One and Two Months of Tuberculosis Treatment. Oman Medical Journal 2008, Volume 23, Issue 4, October 2008

- [31] **Gérard Huchon** , Tuberculose, sciences en marches, E S T E M AUPELF-UREF
- [32] **N. AIT-KHALED&D. ENARSON**Tuberculose : manuel pour les étudiants en médecine WHO/CDS/TB/99.272.
- [33] Ligue pulmonaire suisse : Manuel de la tuberculose | Mai 2007
- [34] **FLANDROIS JP.** Mycobacterium tuberculosis ; bactériologie médicale, Collection AZAY, presse universitaire de Lyon 1997 : 152-157
- [35] **PILLY E.** Maladies infectieuses et tropicales, 17e édition 2000 p : 347-353
- [36] **Pr Marquette et Pr Lafitte** : cours de Tuberculose pulmonaire et primo-infection tuberculeuse, Faculté de medecine de Lil <http://w3med.univ-lille2.fr/pedagogie/contenu/modtransv/module07/item106/tuberculose-cours.pdf>
- [37] **Bulletin épidémiologique hebdomadaire** (janvier 1997)
<http://www.invs.sante.fr/beh/1997/97janvier/page2.html#dia>
- [38] Union Internationale Contre la Tuberculose et les Maladies Respiratoires
Deuxième édition 2007
- [39] **B. Carbonnelle, E. Carpentier** Diagnostic bactériologique de la tuberculose :hiérarchisation actuelle des méthodes, Rev Méd Intrne (1995) 16, 518-523
- [40] **Ziehl F. Zur FNbung des tuberkelbacillus.** Deutsche medizinschr worchenschr~t 1882;8:35 1-3
- [41] **Tison F., Carbonnelle B.** Recherche isolement et étude du bacille tuberculeu.x et des nutres myobactéries en pratique courmte. Lille : editions Crouan et Roques,1972

- [42] **Kangale(2005)**: La fréquence de la tuberculose pulmonaire en milieu carcéral de Bamako.Thèse de Doctorat en Pharmacie , Université de Bamako
- [43] **Parrot R, Grosset J, Augier J, Meyer L.** Le rôle et la place des informations biologiques dans l'identification des sources de contagion. Rev Fr Mal Respir 1976;4:289-304
- [44] **Hofner SE, Haile M, Kallenius G.** A biphasic system for primary isolation of mycobacteria compared to solid medium and broth culture. J Med Microbiol 1992;37:332-4
- [45] **Sewell DL, Rashad AL, Rourke WJ, Poor SL, Mc Cat-thy JA, Pfaller MA.** Comparison of septicheck AFB and Bactec systems and conventional culture for recovery of Mycobactericr. J Clin Microbiol 1993;31:2689-91
- [46] **Abe C, Hosojima S, Fukasawa Y et al.** Comparison of MB Check, Bactec and egg based media for recovery of Mycobactericr. J Clin Microbiol 1992;30:878-81
- [47] Management of Tuberculosis, Federal Bureau of Prisons Clinical Practice Guidelines, January 2010.
- [48] **Tahir M, Sharma SK, Rohrberg DS, Gupta D, Singh UB, Sinha PK.** DOTS at a tertiary care center in northern India: successes, challenges and the next steps in tuberculosis control. Indian J Med Res. 2006; 123:702-706.
- [49] **Kumaresan JA, Ahsan Ali AK, Parkkali LM.** Tuberculosis control in Bangladesh: Success of the DOTS strategy. Int J Tuberc Lung Dis. 1998; 2:992-998.

- [50] **Gopi PG, Chandrasekaran V, Subramani R, Santha T, Thomas A, Selvakumar N, et al.** Association of conversion & cure with initial smear grading among new smear positive pulmonary tuberculosis patients treated with Category I regimen. *Indian J Med Res.* 2006; 123:807-814.
- [51] **Rieder HL.** Sputum smear conversion during directly observed treatment for tuberculosis. *Tuber Lung Dis.* 1996; 77:124-129.
- [52] **Maliheh Metanat et al.** Effect of cigarette smoking on sputum smear conversion time among adult new pulmonary tuberculosis patients: A study from Iran Southeast. *Iranian Journal of Clinical Infectious Diseases*, 2010;5(1):14-17
- [53] **Kolappan C, Gopi PG.** Tobacco smoking and pulmonary tuberculosis. *Thorax* 2002;57(11):964-66
- [54] **Alcaide J, Altet MN, Plan P, Parron I, Folguera L, et al.** Cigarette smoking as a risk factor for tuberculosis in young adults: a case-control study. *Int J Tuberc Lung Dis.* 1996; 77(2):112-6.
- [55] **Molloy A, Kaplan G.** Cell-mediated immune response. In: Rom WN, Garay S, eds. *Tuberculosis*. Boston: Little, Brown and Company, 1993:305–14.
- [56] **Dannenberg AM Jr.** Pathogenesis and immunology: basic aspects. In: Sclossberg D, ed. *Tuberculosis*. 3rd ed. New York: Springer-Verlag, 1994:17–39.
- [57] **Dooley KE, Chaisson RE:** Tuberculosis and diabetes mellitus: convergence of two epidemics. *Lancet Infect Dis* 2009, 9:737-746

- [58] **Alisjahbana B, Sahiratmadja E, Nelwan EJ, Purwa AM, Ahmad Y, Ottenhoff TH, Nelwan RH, Parwati I, van der Meer JW, van Crevel R:** The effect of type 2 diabetes mellitus on the presentation and treatment response of pulmonary tuberculosis. *Clin Infect Dis* 2007, 45:428-435.
- [59] **Dooley KE, Tang T, Golub JE, Dorman SE, Cronin W:** Impact of diabetes mellitus on treatment outcomes of patients with active tuberculosis. *Am J Trop Med Hyg* 2009, 80:634-639.
- [60] **Sonia Maâlej, Nachraouane Belhaoui.** La tuberculose pulmonaire provoque un déséquilibre du diabète Étude rétrospective de 60 malades en Tunisie. *Presse Med.* 2009; 38: 20–24
- [61] **Jeon CY, Murray MB:** Diabetes mellitus increases the risk of active tuberculosis: a systematic review of 13 observational studies. *PLoS Med* 2008, 5:e152
- [62] **Meghan A Baker, Anthony D Harries et al.** The impact of diabetes on tuberculosis treatment outcomes: A systematic review. *BMC Medicine* 2011, 9:81, doi:10.1186/1741-7015-9-81
- [63] Union internationale contre la tuberculose et les maladies respiratoire. *Prise en charge de la tuberculose, guide pour les pays à faible revenu.* 5th ed. Paris, France : International Union Against Tuberculosis and Lung Disease(IUATLD); 2000. P22,p. 99.

- [64] **M.I. Wateba et al.** Négatiation des frottis respiratoires selon le statut VIH à la phase intensive du traitement antituberculeux chez les patients hospitalisés au Togo. *Médecine et Maladies infectieuses* 41(2011) 140-144.
- [65] **Horne DJ, Johnson CO, Oren E, Spitters C, Narita M,** How soon should patients with smear-positive tuberculosis be released from inpatient isolation? *Infect Control Hosp Epidemiol* 2010;31(1):78-84.
- [66] **Perlman DC, El-Sadr W, Nelson E et al.** Radiographic presentation HIV-related tuberculosis vary by CD4+ count [abstract 455]. *Clin Infect Dis* 1995;21:795
- [67] **Glynn JR, Warndorff DK,** Fine PEM, Munthali MM, Sichome W, Ponnighans JM: Measurement and determinants of tuberculosis outcome in Karonga District, Malawi. *Bulletin of the World Health Organization* 1998,76(3):295-305.
- [68] **Mbazi Senkoro et al.** Smear microscopy and culture conversion rates among smear positive pulmonary tuberculosis patients by HIV status in Dar es Salaam, Tanzania. *BMC Infectious Diseases* 2010, 10:210
- [69] **Taylor Z, Nolan CM, Blumberg HM.** Controlling tuberculosis in the United States. Recommendations from the American Thoracic Society, CDC, and the Infectious Diseases Society of America. *MMWR Recomm Rep* 2005; 54: RR-12: 1-81
- [70] **Singla R, Osman MM, Khan N, Al-Sharif N, Al-Sayegh MO, Shaikh MA.** Factors predicting persisting sputum smear positivity among pulmonary tuberculosis patients 2 months after treatment. *Int. J Tuber Dis* 2003; 7:58-64.

- [71] **Jesu's Fortu'n et al.** Sputum conversion among patients with pulmonary tuberculosis: are there implications for removal of respiratory isolation? *Journal of Antimicrobial Chemotherapy* (2007) 59, 794–798
- [72] **Sheindlin. S** the Fight against Tuberculosis. *Molecular interventions*, 2006 ; vol 6 issue 3 pp 124-130.
- [73] **American Thoracic Society/Centers for Disease Control and Prevention/Infectious Diseases Society of America:** Treatment of tuberculosis. *Am J Respir Crit Care Med* 2003;167:603–662
- [74] **Billy C, Perronne C.** Traitement de la tuberculose sensible et résistante aux antituberculeux. *Ann Méd Interne* 2002; 153:119–127.
- [75] **Groupe de travail du Conseil supérieur d'hygiène publique de France.** Prévention et prise en charge de la tuberculose en France. *Rev Mal Respir* 2003;20:7S1–7S106
- [76] **C. Billy, C. Perronne,** Aspects cliniques et thérapeutiques de la tuberculose chez l'enfant et l'adulte, *EMC-Maladies Infectieuses* 1 (2004) 81–98
- [77] **WHO.** Anti-TB drug resistance in the world. http://www.who.int/tb/publications/who_hm_tb_2004_343/en/index.html. 2005.
- [78] **P. Tattevin :** le traitement de la tuberculose en 2007, *Médecine et maladies infectieuses* 37 (2007) 617–628
- [79] **Timothy H. Holtz, MD, MPH et al.** Time to Sputum Culture Conversion in Multidrug-Resistant Tuberculosis: Predictors and Relationship to Treatment Outcome. *Ann Intern Med.* 2006;144:650-659.

- [80] **Programme de lutte contre la tuberculose en France 2007 - 2009**
p :23,24
- [81] **OMS, TB/VIH, Manuel clinique, 2ème édition 2004**
http://whqlibdoc.who.int/publications/2005/9241546344_fre_chap14.pdf
- [82] **Richard Long, et al**, normes canadiennes pour la lutte antituberculeuse, 6ième édition 2007
- [83] **Coffey CC, Lawrence RB, Campbell DL, Zhuang Z, Calvert CA, et al.** (2004) Fitting characteristics of eighteen N95 filtering-facepiece respirators. *J Occup Environ Hyg* 1: 262–271.
- [84] **Biscotto CR, Pedroso ER, Starling CE, Roth VR** (2005) Evaluation of N95 respirator use as a tuberculosis control measure in a resource-limited setting. *Int J Tuberc Lung Dis* 9: 545–549.
- [85] **Bonifacio N, Saito M, Gilman RH, Leung F, Cordova Chavez N, et al.** (2002) High risk for tuberculosis in hospital physicians, Peru. *Emerg Infect Dis* 8: 747–748.
- [86] **Menzies D.** Effect of treatment on contagiousness of patients with active pulmonary tuberculosis. *Infect Control Hosp Epidemiol* 1997;18(8):582-86.
- [87] **Nardell EA, Keegan J, Cheney SA, Etkind SC.** Airborne infection: theoretical limits of protection achievable by building ventilation. *Am Rev Respir Dis* 1991;144(2):302-6.
- [88] **Peter V. Nielsen,** Control of airborne infectious diseases in ventilated spaces, *J. R. Soc. Interface* (2009) 6, S747–S755

- [89] **Roderick Escombe et al** , Natural Ventilation for the Prevention of Airborne Contagion, PLoS Medicine, February 2007 | Volume 4 | Issue 2 | e68
- [90] **OMS**, Ventilation naturelle pour lutter contre les infections en milieu de soins, recommandation 2010.
http://whqlibdoc.who.int/publications/2010/9789242547856_fre.pdf
- [91] **Groupe de travail du conseil supérieur d'hygiène publique en France**, traitement de la tuberculose maladie, Médecine et maladies infectieuses 34 (2004) 375–381

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

أقسم بالله العظيم

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

- ◀ بأن أكرس حياتي لخدمة الإنسانية.
- ◀ وأن أحترم أساتذتي وأعترف لهم بالجميل الذي يستحقونه.
- ◀ وأن أمارس مهنتي بوانع من ضميري وشر في جاعلا صحة مريض هدي في الأول.
- ◀ وأن لا أفشي الأسرار المعهودة إلي.
- ◀ وأن أحافظ بكل ما لدي من وسائل على الشرف والتقاليد النبيلة لمهنة الطب.
- ◀ وأن أعتبر سائر الأطباء إخوة لي.
- ◀ وأن أقوم بواجبي نحو مرضاي بدون أي اعتبار ديني أو وطني أو عرقي أو سياسي أو اجتماعي.
- ◀ وأن أحافظ بكل حزم على احترام الحياة الإنسانية منذ نشأتها.
- ◀ وأن لا أستعمل معلوماتي الطبية بطريق يضر بحقوق الإنسان مهما لاقيت من تهديد.
- ◀ بكل هذا أتعهد عن كامل اختياري ومقسما بشري في.

توقيت حدوث سلبية السل الرئوي ذو الفحص المجهرى الإيجابي

أطروحة

أقدمت ونوقشت علانية يوم :

من طرف

الأختة : شيما مهاد

المولدة في: 02 أبريل 1985 بالقبطية

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية: السل الرئوي ذو الفحص المجهرى الإيجابي – الفحص المباشر لعصيات كوخ –
معدل التحويل.

تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة

رئيس

السيد: غالى عمراoui

أستاذ في الأمراض الصدرية

مشرف

السيد: جمال الدين البورقادي

أستاذ في الأمراض الصدرية

السيدة: جودة بنعمور

أعضاء

أستاذة في الأمراض الصدرية

السيدة: منى موالحي

أستاذة في الأمراض الصدرية