**L'INFECTION TUBERCULEUSE**

I- **INTRODUCTION** :

L'infection tuberculeuse garde une place importante dans la pathologie actuelle et reste un problème de santé publique en Algérie.

La transmission est inter-humaine et la 1ere pénétration du BK (Mycobacterium tuberculosis hominis ou Bacille de Koch) dans un organisme jusque là indemne de tout contact antérieur entraîne:

􀂙 Des modifications histologiques.

􀂙 Des modifications biologiques.

II- **EPIDEMIOLOGIE** :

**\* dans le monde :**

* un tiers de la population de la planète est infectée par le BK (environ 2 milliards d’individus)

- l’incidence : 08 millions de nouveaux cas/ an dans le monde

- la prévalence : entre 16 et 20 millions de cas

- la mortalité : 03 millions

* cinquième cause de décès après les maladies cardio-vasculaires, les infections respiratoires aiguës, le cancer et les maladies diarrhéiques).
* A la progression de la maladie s’ajoute une diffusion croissante de bacilles multirésistants aux antibiotiques

**\*En Algérie:**

* Sur les 22.153 cas de tuberculose diagnostiqués en 2014
* pulmonaires: 8.445, soit 38,1 %
* extra pulmonaires: 13.708 soit 61,9 %.
* Si la tuberculose pulmonaire contagieuse a baissé de 10 cas sur 100.000 habitants depuis 2001, la tuberculose extra pulmonaire a enregistré une progression et a atteint un niveau relativement élevé:

|  |
| --- |
| **incidence de la tuberculose en Algérie** |
|  | 2001 | 2014 |
| Tuberculose pulmonaire | 26,2 | 17, 5 |
| Tuberculose extra-pulmonaire | 26,9  | 35,4 |
| Toutes formes confondues | 60,1 | 57,2 |

* l’Algérie se place en incidence "moyenne" sur le plan mondial,
* même si la tendance de la tuberculose pulmonaire a été inversée vers la baisse, la tuberculose extra pulmonaire est aujourd’hui un défis à relever.
* La localisation la plus fréquente de la tuberculose extra pulmonaire est ganglionnaire

 **Source de contamination** :

-Le contage est essentiellement humain. Les BK sont contenus dans les gouttelettes de salive qui sont projetées par les sujets bacillaires en parlant, en toussant

 ou en éternuant.

-Le contage animal est possible surtout bovin via le lait (Mycobacterium bovis.)

-Il existe aussi une contamination indirecte par les objets souillés.

 **Voies de contamination** :

􀂾 La voie aérienne essentiellement.

􀂾 La voie digestive.

􀂾 La voie cutanéo-muqueuse (conjonctivale oculaire, pharyngée, amygdalienne, cutanée et génitales.) exceptionnelle.

**III- MODIFICATIONS HISTOLOGIQUES :**

* La pénétration du BK n'entraîne pas de réactions tissulaires immédiates. Il se multiplie d'abord *in situ*.
* Les lésions histologiques provoquées par le Bacille tuberculosis lors de la primo-infection sont le *chancre d'inoculation* et la *nécrose caséeuse*.
* Les lésions sont d'abord de type exsudatives inflammatoires non-spécifiques.
* Puis à partir de ces lésions, ils migrent et diffusent dans tous les viscères (foie, rein, rate, etc.)
* Au moment où les réactions de l'hôte seront déclenchées, les anticorps cellulaires provoqueront une importante réaction tissulaire arrêtant la diffusion bacillaire.
* Certains BK seront alors détruits mais d'autres survivront dans les tissus.
* Ceux qui persistent sont à l'état quiescent (végétatif) mais ils peuvent proliférer à l'occasion d'une baisse de l'immunité (malnutrition, fatigue, traitement immunodépresseur, etc.) Et déclencher des troubles ultérieurs.
* Une nécrose caséeuse suit l'inflammation.
* Puis survient un remaniement folliculaire fait de cellules géantes, de cellules épithélioïdes et de lymphocytes réalisant le Follicule épithélio-giganto-cellulaire de KOESTER centré par la nécrose qui est la lésion tuberculeuse spécifique

**L'évolution** favorable se fera vers la limitation, l'enkystement et la sclérose avec ou sans calcification de nécrose.

**L'évolution** défavorable se fera vers la dissémination et l'extension des BK avec surinfections.

IV- **MODIFICATIONS BIOLOGIQUES** :

1. **L'immunité:**
* Après le 14eme ou le 15eme jour suivant la primo-infection, les défenses antituberculeuses se développent,

il se forme alors un état d'immunité; C'est l'**immunité acquise** ou **immunité primitive de surinfection** qui a comme support les Macrophages chez qui s'accroît la capacité de destruction bacillaire.

* Cette immunité agit par 2 mécanismes:

􀂙 Ralentir la dispersion des BK de surinfection et leur destruction.

􀂙 Combattre l'installation de BK nouveaux, venus de l'extension.

* Cette immunité n'est pas absolue et ne constitue qu'un appui de résistance.
1. **L'allergie tuberculeuse:**
* Du fait de la destruction des BK dans les lésions essentielles, certaines protéines bacillaires sont libérées.
* Les lipoprotéines qui diffusent à travers tout l'organisme confère à celui-ci (l'organisme) la propriété de répondre à l'arrivée de nouveaux BK ou à l'application de tuberculine (protéine) par une réaction précoce vivement inflammatoire.
* Cette nouvelle propriété est dite **hypersensibilité** ou **allergie tuberculinique cellulaire** non-humorale (pas d'anticorps circulant ni de transfert passif de l'immunité d'un sujet à un autre.)
* Il existe une phase de latence dite anté-allergique qui dure 3 à 12 semaine qui n'atteint pas d'emblée son acmé mais diminue progressivement en l'absence de réinfection.
* La stérilisation des lésions initiales associée à l'absence de nouvel apport peut entraîner la disparition de l'allergie mais elle persiste après la mort du BK.
* Le rôle de l'allergie dans l'infection tuberculeuse est considérable
* . Elle peut avoir un effet bénéfique mais aussi néfaste du fait qu'elle soit génératrice de nécrose caséeuse.
* Elle est aussi responsable de l'action des protéines bacillaires et c'est cette allergie qui fait le diagnostic de l'infection tuberculeuse par les tests cutanéo-tuberculiniques (timbre tuberculinique, IDR de *Montaux*.)
1. **L'immunité et l'allergie**:
* Les 2 manifestations biologiques ont pour base expérimentale le phénomène de Koch et comme animal de choix le cobaye qui fait une tuberculose progressive et mortelle quel que soit le nombre de BK et leur mode d'entrée.
* La voie d'inoculation est effectuée dans la cuisse par voie SC avec une dose moyenne de 0.01 ml.

􀂙 Chez le cobaye neuf, cette injection ne provoque rien d'apparent pendant 10 jours et ce n'est qu'au 14eme jour

qu'apparaît au point d'inoculation un nodule qui va s'ulcérer et persister jusqu'à la mort de l'animal.

􀂙 Chez un cobaye déjà infecté il y a plusieurs semaines, l'inoculation de BK dans la peau (même genre de BK à la même dose.) entraîne une induration diffuse qui va s'ulcérer.

* Le cobaye déjà infecté réagit tout autrement que le cobaye neuf, l'animal neuf fait une réaction tardive jusqu'à la mort tandis que l'animal déjà infecté fait une réaction précoce et transitoire.
* Le fait que la réaction soit précoce traduit un état de sensibilité.
* Le fait que la réaction soit transitoire traduit un état d'immunité de surinfection ou immunité acquise.
* L'application de ce test est illustrée dans l'IDR à la tuberculine et le BCG.
* L'allergie et l'immunité ont comme support cellulaire les Lymphocytes, les Plasmocytes et surtout les Macrophages.
* Les BK très virulents immunisent mieux que les BK mois virulents et ceux-ci immunisent mieux que les BK morts.
* La seule possibilité pour provoquer un état artificiel de l'immunité (et donc immuniser mieux) est l'injection de BK vivants.
* Le vaccin qui réunit toutes ces propriétés est le BGC pour Bacille de *Calmette*

et *Guérin*.

* Il s'agit d'un M. bovis atténué, isolé à partir des abcès consécutifs à la vaccination de BCG modifié par repiquage successif sur pomme de terre biliée pendant 12 ans.
* L'immunité provoquée par le BCG est imparfaite et certain pourcentage de sujets infectés fait malgré le développement de l'immunité acquise une tuberculose maladie mais à évolution lente (atténuée.)

**V- CONCLUSION :**

La tuberculeuse infection est un état d'équilibre entre l'organisme et le bacille de KOCH

Etat qui peut se stabiliser d'une façon durable (guérison clinique) ou qui peut être rompu à l'occasion d'un nouvel apport massif ou par le jeu de facteurs divers

et complexes et évoluer vers la tuberculose maladie.