

Ministère de l'Éducation Nationale

Université de Bamako



REPUBLIQUE DU MALI

Un peuple Un But Une Foi

Faculté de Médecine de Pharmacie et d'Odonto-Stomatologie

N° / / / /

Année Universitaire 2005-2006

TITRE :

**INFLUENCE DU VIH/SIDA SUR L'ÉPIDÉMIOLOGIE DE
LA TUBERCULOSE MALADIE DANS LES SIX
COMMUNES DE BAMAKO**



B / VIH



THESE:

Présentée et soutenue publiquement le / ... / ... / 2005 à Heures
devant la Faculté de Médecine de Pharmacie et d'Odonto-Stomatologie
par Monsieur **HAMA ABDOULAYE DIALLO**

**Pour obtenir le grade de
DOCTEUR EN MÉDECINE
(Diplôme d'Etat)**

JURY :

Président du Jury : Pr Abdoulaye Ag RHALY

Membres : Dr DIALLO Alimata NACO

Membres : Dr Souleymane DIALLO

Directeur de Thèse : Pr Anatole TOUNKARA

**FACULTE DE MEDECINE, DE PHARMACIE ET
D'ODONTO-STOMATOLOGIE**

ANNEE UNIVERSITAIRE 2005 - 2006

ADMINISTRATION

DOYEN : MOUSSA TRAORE - PROFESSEUR

1^{ER} ASSESSEUR : MASSA SANOGO - MAITRE DE CONFERENCES

2^{EME} ASSESSEUR : GANGALY DIALLO - MAITRE DE CONFERENCES AGREGE

SECRETAIRE PRINCIPAL : YENIMEGUE ALBERT DEMBELE - MAITRE DE CONFERENCES AGREGE

AGENT COMPTABLE : Madame COULIBALY Fatoumata TALL - CONTROLEUR DE TRESOR

LES PROFESSEURS HONORAIRES

Mr Alou BA	Ophtalmologie
Mr Bocar SALL	Orthopédie-Traumatologie - Secourisme
Mr Souleymane SANGARE	Pneumo-phtisiologie
Mr Yaya FOFANA	Hématologie
Mr Mamadou L. TRAORE	Chirurgie Générale
Mr Balla COULIBALY	Pédiatrie
Mr Mamadou DEMBELE	Chirurgie Générale
Mr Mamadou KOUMARE	Pharmacognosie
Mr Mohamed TOURE	Pédiatrie
Mr Ali Nouhoum DIALLO	Médecine interne
Mr Aly GUINDO	Gastro-entérologie

LISTE DU PERSONNEL ENSEIGNANT PAR D.E.R. & PAR GRADE

D.E.R. CHIRURGIE ET SPECIALITES CHIRURGICALES

1. PROFESSEURS

Mr Abdel Karim KOUMARE	Chirurgie Générale
Mr Sambou SOUMARE	Chirurgie Générale
Mr Abdou Alassane TOURE	Orthopédie-Traumatologie, Chef de D.E.R.
Mr Kalilou OUATTARA	Urologie
Mr Amadou DOLO	Gynéco Obstétrique
Mr Alhousseini Ag MOHAMED	ORL

2. MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

Mr Abdoulaye DIALLO	Ophtalmologie
Mr Djibril SANGARE	Chirurgie Générale
Mr Abdel Kader TRAORE Dit DIOP	Chirurgie Générale
Mr Abdoulaye DIALLO	Anesthésie - Réanimation
Mr Gangaly DIALLO	Chirurgie Viscérale
Mr. Mamadou TRAORE	Gynéco Obstétrique

3. MAITRES DE CONFERENCES

Mme SY Aïda SOW
Mr Salif DIAKITE

Gynéco Obstétrique
Gynéco Obstétrique

4. MAITRES ASSISTANTS

Mme DIALLO Fatimata S DIABATE
Mr Sadio YENA
Mr Filifing SISSOKO
Mr Issa DIARRA
Mr Youssouf COULIBALY
Mr Samba Karim TIMBO
Mme TOGOLA Fanta KONIPO

Gynéco Obstétrique
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Gynéco obstétrique
Anesthésie - Réanimation
ORL
ORL

5. ASSISTANTS CHEF DE CLINIQUE

Mme Djénéba DOUMBIA
Mr Mamadou L. DIOMBANA
Mr Sékou SIDIBE
Mr Abdoulaye DIALLO
Mr Tiéman COULIBALY
Mme TRAORE J. THOMAS
Mr Nouhoum ONGOIBA
Mr Zanafon OUATTARA
Mr Zimogo Zié SANOGO
Mr Adama SANGARE
Mr Sanoussi BAMANI
Mr Doulaye SACKO
Mr Ibrahim ALWATA
Mr Lamine TRAORE
Mr Mady MAKALOU
Mr Aly TEMBELY
Mr Niani MOUNKORO
Mr Tiemoko D. COULIBALY
Mr Souleymane TOGORA
Mr Mohamed KEITA

Anesthésie/Réanimation
Stomatologie
Orthopédie. Traumatologie
Anesthésie - Réanimation
Orthopédie Traumatologie
Ophtalmologie
Anatomie & Chirurgie Générale
Urologie
Chirurgie Générale
Orthopédie - Traumatologie
Ophtalmologie
Ophtalmologie
Orthopédie – Traumatologie
Ophtalmologie
Orthopédie/Traumatologie
Urologie
Gynécologie/Obstétrique
Odontologie
Odontologie
ORL

D.E.R. DE SCIENCES FONDAMENTALES

1. PROFESSEURS

Mr Daouda DIALLO
Mr Siné BAYO
Histoembryologie
Mr Amadou DIALLO
Mr Moussa HARAMA
Mr Ogobara DOUMBO

Chimie Générale & Minérale
Anatomie-Pathologie-

Biologie
Chimie Organique
Parasitologie – Mycologie

2. MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

Mr Yénimégué Albert DEMBELE
Mr Anatole TOUNKARA
Mr Amadou TOURE
Mr. Flabou Bougoudogo
Mr Amagana DOLO

Chimie Organique
Immunologie **Chef de D.E.R.**
Histoembryologie
Bactériologie Virologie
Parasitologie-Mycologie

3. MAITRES DE CONFERENCES

Mr Bakary M. CISSE	Biochimie
Mr Abdrahamane S. MAIGA	Parasitologie
Mr Adama DIARRA	Physiologie
Mr Mamadou KONE	Physiologie
Mr.Massa SANOGO	Chimie Analytique

4. MAITRES ASSISTANTS

Mr Mahamadou CISSE	Biologie
Mr Sékou F.M. TRAORE	Entomologie médicale
Mr Abdoulaye DABO	Malacologie, Biologie Animale
Mr Abdrahamane TOUNKARA	Biochimie
Mr Ibrahim I. MAIGA	Bactériologie - Virologie
Mr Benoît KOUMARE	Chimie Analytique
Mr Moussa Issa DIARRA	Biophysique
Mr Kaourou DOUCOURE	Biologie
Mr Bouréma KOURIBA	Immunologie
Mr Souleymane DALLO	Bactériologie Virologie
Mr Cheik Bougadari TRAORE	Anatomie Pathologie
Mr Lassana DOUMBIA	Chimie Organique

5. ASSISTANTS

Mr Mounirou BABY	Hématologie
Mr Mahamadou A. THERA	Parasitologie-Mycologie
Mr Mangara M. BAGAYOGO	Entomologie Moléculaire Médicale
Mr Guimogo DOLO	Entomologie Moléculaire Médicale
Mr Abdoulaye TOURE	Entomologie Moléculaire Médicale
Mr Djibril SANGARE	Entomologie Moléculaire Médicale
Mr Mouctar DIALLO	Biologie Parasitologie
Mr Boubacar TRAORE	Immunologie
Mr Bokary SACKO	Biochimie

D.E.R. DE MEDECINE ET SPECIALITES MEDICALES

1. PROFESSEURS

Mr Abdoulaye Ag RHALY	Médecine Interne
Mr Mamadou K. TOURE	Cardiologie
Mr Mahamane MAIGA	Néphrologie
Mr Baba KOUMARE	Psychiatrie, Chef de DER
Mr Moussa TRAORE	Neurologie
Mr Issa TRAORE	Radiologie
Mr Mamadou M. KEITA	Pédiatrie
Mr Hamar A. TRAORE	Médecine Interne
Mr Dapa Aly DIALLO	Hématologie
Mr Moussa Y. MAIGA	Gastro-entérologie

2. MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

Mr Toumani SIDIBE	Pédiatrie
Mr Bah KEITA	Pneumo-Phtisiologie
Mr Boubacar DIALLO	Cardiologie
Mr Somita KEITA	Dermato Léprologie
Mr Abdel Kader TRAORE	Médecine Interne
Mr Siaka SIDIBE	Radiologie
Mr Mamadou DEMBELE	Médecine Interne

3. MAITRES ASSISTANTS

Mr Mamady KANE
Mme Tatiana KEITA
Mme TRAORE Mariam SYLLA
Mr Adama D. KEITA
Mme SIDIBE Assa TRAORE
Mme Habibatou DIAWARA

Radiologie
Pédiatrie
Pédiatrie
Radiologie
Endocrinologie
Dermatologie

4. ASSISTANTS CHEFS DE CLINIQUE

Mr Bou DIAKITE
Mr Bougouzié SANOGO
Mr Saharé FONGORO
Mr Bakoroba COULIBALY
Mr Kassoum SANOGO
Mr Seydou DIAKITE
Mme Habibatou DIAWARA
Mr Mahamadou B. CISSE
Mr Arouna TOGORA
Mme DIARRA Assétou SOUCKO
Mr Boubacar TOGO
Mr Mahamadou TOURE
Mr Idrissa A. CISSE
Mr Mamadou B. DIARRA
Mr Anselme KONATE
Mr Moussa t. DIARRA
Mr Souleymane DIALLO
Mr Souleymane COULIBALY
Mr Daouda K. MINTA
Mr Sounkalo DAO

Psychiatrie
Gastro-entérologie
Néphrologie
Psychiatrie
Cardiologie
Cardiologie
Dermatologie
Pédiatrie
Psychiatrie
Médecine Interne
Pédiatrie
Radiologie
Dermatologie
Cardiologie
Hépatogastro-entérologie
Hépatogastro-entérologie
Pneumologie
Psychologie
Maladies Infectieuses
Maladies Infectieuses

5. ASSISTANT

Mr Cheick Oumar GUINTO

Neurologie

D.E.R. DES SCIENCES PHARMACEUTIQUES

1. PROFESSEUR

Mr Boubacar Sidiki CISSE
Mr Gaoussou KANOUTE
D.E.R.

Toxicologie
Chimie Analytique, **Chef de**

2. MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

Mr Ousmane DOUMBIA
Mr Drissa DIALLO

Pharmacie Chimique
Matières Médicales

3. MAITRES DE CONFERENCES

Mr Boukassoum HAIDARA
Mr Elimane MARIKO

Législation
Pharmacologie

4. MAITRES ASSISTANTS

Mr Alou KEITA
Mr Aboubacar I. MAIGA
Mr Yaya KANE

Galénique
Toxicologie
Galénique

D.E.R. DE SANTE PUBLIQUE

1. PROFESSEUR

Mr Sidi Yaya SIMAGA
D.E.R. Santé Publique, **Chef de**

2. MAITRE DE CONFERENCES AGREGÉ

Mr Moussa A. MAIGA Santé Publique

3. MAITRES DE CONFERENCES

Mr Sanoussi KONATE Santé Publique

4. MAITRES ASSISTANTS

Mr Bocar G. TOURE Santé Publique
Mr Adama DIAWARA Santé Publique
Mr Hamadoun SANGHO Santé Publique
Mr Massambou SACKO Santé Publique
Mr Alassane A. DICKO Santé Publique

5. ASSISTANTS

Mr Samba DIOP Anthropologie Médicale
Mr Seydou DOUMBIA Epidémiologie
Mr Oumar THIERO Biostatistique

CHARGES DE COURS & ENSEIGNANTS VACATAIRES

Mr N'Golo DIARRA Botanique
Mr Bouba DIARRA Bactériologie
Mr Salikou SANOGO Physique
Mr Boubacar KANTE Galénique
Mr Souléymané GUINDO Gestion
Mme DEMBELE Sira DIARRA Mathématiques
Mr Modibo DIARRA Nutrition
Mme MAIGA Fatoumata SOKONA Hygiène du Milieu
Mr Mahamadou TRAORE Génétique
Mr Yaya COULIBALY Législation

ENSEIGNANTS EN MISSION

Pr. Doudou BA Bromatologie
Pr. Babacar FAYE Pharmacodynamie
Pr. Eric PICHARD Pathologie Infectieuse
Pr. Mounirou CISSE Hydrologie
Pr. Amadou Papa DIOP Biochimie

DEDICACES

*Au nom de DIEU
Clément et Miséricordieux
Louange à ALLAH !,*

*Le Souverain du monde que nous adorons et dont nous implorons la très haute
Bénédiction.*

Louange à ALLAH et à son prophète MOHAMET (p.s.l) !

*Qui ont fait que je sois de ce monde et qui m'ont apporté un soutien sans faille et le
courage nécessaire pour me permettre de mener à bien mes quotidiennes.*

Permettez-moi chers parents, amis, encadreurs, en cette circonstance solennelle, de vous adresser cette dédicace pour vous témoigner ma reconnaissance indéfectible, à la suite de votre remarquable concours grâce auquel j'ai pu édifier ce travail.

Je dédie cette Thèse à :

A mon Père El Hadji Abdoulaye Hama DIALLO

Je te dois tout.

Les mots sont incapables de traduire les liens qui unissent un enfant à ses parents.

Ton amour bienveillant, ton dévouement, ta rigueur et ta persévérance m'ont assuré une éducation fondée sur la probité, l'intégrité, la dignité. Tu as toujours souhaité pour tes enfants les meilleures études et les meilleures conditions de vie.

Sans ton soutien inestimable, ce travail n'aurait pas abouti.

A toi toute mon affection et ma gratitude éternelle. Puisse ce travail te donner une légitime fierté.

A ma Mère; Aissata Késsé Diallo

Vous êtes pour nous plus qu'une mère. Vous avez été toujours attentionné, prévenante et soucieuse de notre avenir. Je vous dédie ce travail pour tout l'amour et pour tout le sacrifice consentis pour notre éducation.

Que Dieu vous prête longue vie pleine de santé et de bonheurs afin que nous puissions profiter de ta sagesse.

A ma marâtre, Diahara Touré, celle qui m'a élevé

C'est aussi le votre. A aucun moment je n'ai manqué de vos soutiens et de vos conseils. Vous m'avez entouré d'amour et de confort, que Dieu vous préserve plus longtemps à nos côtés.

Recevez ici toute ma modestie et mon attachement indéfectible.

A mes frères et sœurs :

- **Feu Alou, Samba, Moundirou, Bamiki, Demba :**

Disponibilité, attention, compréhension, soutien moral, vous avez été exemplaire pour moi en partageant tous mes soucis et en épargnant aucun effort pour me voir réussir.

Alou, repose toi en paix, tu peux être fière de votre frère aujourd'hui.

• **Sirahindou, Mala, Fadima, Malado, Aissata, Maimouna, Amina :**

J'ai bénéficié de vos nombreuses contributions dans le cadre de la solidarité familiale. Puise ALLAH renforcer les liens sacrés qui nous unissent, ce travail est le résultat de votre précieux soutien. Il est un devoir pour nous dans l'honneur, la dignité, et le respect d'être à la hauteur de nos admirables parents.

Que ce travail soit le gage de mon amour et de mon affection indéfectible, qu'il puisse vous encourager à vous entraider les uns les autres pour consolider l'unité familiale si indispensable.

A mes oncles et tantes :

- **Bocar Késsé Diallo et famille**
- **Merry Touré et famille**

En vous, j'ai su trouver une seconde famille. Votre éternel sollicitude à mon égard et votre soutien moral indéfectible, m'ont permis d'achever ce travail.

Trouver dans cette thèse un faible témoignage de mon indéfectible attachement et de ma profonde reconnaissance.

A la mémoire tous les peulhs qui ont données leur âme pendant la guerre contre Archinard en 1894 à Bomgoty mon village natal :

Je ne vous oublierai jamais.

A feu mes grands parents paternel :

Ce travail vous honore également.

Paix à votre âme.

A feu mes grands parents maternel:

Ce travail vous honore aussi.

Paix à votre âme.

A Monsieur Amadou Djigué et ses épouses :

Les mots me manquent pour vous remercier à suffisance de votre aide matérielle et morale.

Vous demeurez toujours un exemple inoubliable.

A mon ami Mamadou Djigué et sa femme Mandi Golfa :

Malheureusement vous n'êtes pas là pour voir ce jour qui récompense et concrétise tous vos efforts en mon endroit. Vous avez toujours voulu pour moi les meilleures études médicales dans les meilleures conditions, pour que je puisse devenir un bon médecin.

A vous ma reconnaissance éternelle. Je ne vous oublierai et je tiendrai la promesse que je vous ai faite.

A tout mes frères de la famille RASERE de la FMPOS :

Pour le respect, l'amitié, la confiance et la compréhension que vous m'avez témoignés.

Soyez sûrs, je n'oublierai guère aucun de vous.

A la mémoire de toutes les personnes mortes de Tuberculose et V.I.H/S.I.D.A

Puissiez vous obtenir miséricorde et repos éternel.

REMERCIEMENTS

REMERCIEMENTS :

A tout le personnel du centre national de transfusion sanguine, en particulier aux chefs de section Hamidou sagara, Soumeila Diakité et Siaka Bouaré. Sans votre concours, assistance ce travail n'aurait pas abouti.

A mes cadets et collègues internes du centre national de transfusion sanguine : André, Abdoulaye, Djiguba, Soumeila, Amadi, Haman, Moussa, Adji, Eve, Amadou, Fatoumata, Djibril, Nagazanga , etc....

Merci pour toute la confiance et le respect accordés.

A tout mes aînés du CNTS : Dr Amadou, Dr Yacine, Dr Ghislain, Dr Alassane, Dr Madani.

A tous les médecin chefs des CSRéf de Bamako :

Merci pour vos accords.

A tous les chargés de la prise en charge de la tuberculose et dans les CSRéf de Bamako pour tous les aides apportés.

Au programme national de lutte contre la tuberculose, Dr Diallo Alima, Dr Berthé, Dr Coulibaly Aïssata, Mr Kanouté, Natogoma , Sabou.

Pour tout le soutien apportés.

A la Directrice régional de la santé, Dr Samaké Raki Bah.

Au PDG du Groupe ASKIA Mr OUMAR Maiga dit Ben.

Pour tout le soutien apportés

A mon amie Courntny Cotton à Brown University New York.

A ma grande soeur et cousine Dr Boré Saran Diakité

A mon ton ton Filifing Keita du Rectorat

A mon frère Colonel Hama Barry de la présidence

A mon frère Mr Mamady Sissoko DGA du point G

A mon frère Bouldy Djigué.

A Dr Mamadou Barry du C.D.C.

A toute les familles Diallo au quartier Mali

A Mr Bilaly Coulibaly à Kalaban coura

A feu Dori Diané et famille à L'Hippodrome

A Mr Abdoulaye Maiga au cité UNICEF

A toute la famille Boubacar Coulibaly à Badala Sema II

A tous mes pères du marché DIBIDA

A Mr Koro Traoré pour tes conseils

A tous mes cousins et cousines, Youba, Kadia....

Pour tous le soutient moral

A tous le Grin ASKIA, que ce travail soit le gage de ma gratitude et de mon éternelle !

An tous le Grin AS défaite de la Sema II.

Pour tout le soutient moral et tous les bon moment passés ensemble.

A tous mes amis de la jeunesse Peulh du Mali.

Pour l'hospitalité et toute la convivialité accordées.

A tous mes collègues et amis de l'AEEM

A tous mes amis du CSJ-ATT :

A Mlle Fadima Tall, pour ton aide et la sollicitude accordée

A ma sœur Mlle Mabo Touré de l'Océan communication.

A tous ceux qui m'ont soutenu de près ou de loin, durant ce travail et dont les noms n'ont pas été cités ici. Ce n'est pas un oubli, mais tous ne peuvent être cités.

**REMERCIEMENTS AUX
MEMBRES DU JURY**

A notre Maître et Président de Jury

Professeur Abdoulaye Ag RHALY

Professeur titulaire de médecine interne

Ancien Directeur Général de l'INRSP

Ancien Secrétaire Général de l'OCCGE

Secrétaire permanent du comité national d'éthique pour la santé et les sciences de vie.

Cher Maître,

Vous nous faites un grand honneur en acceptant malgré vos multiples occupations de présider ce jury de thèse.

Votre rigueur scientifique, votre sérieux dans le travail et votre disponibilité font de vous un maître exemplaire.

Aussi trouvez ici l'expression de nos sentiments les plus distingués.

A notre Maître et Juge

Docteur Diallo Alimata Naco

Coordinatrice du programme national de lutte contre la tuberculose.

Cher Maître,

Permettez nous de vous avouer que nous avons été séduits par votre dévouement, votre déterminisme et votre acharnement au travail bien fait, et en particulier à la lutte contre la tuberculose.

Vous êtes l'incarnation de l'espoir dans le domaine de la tuberculose, par vos biens fait pour la nation malienne.

Vous n'avez ménagé aucun effort malgré vos multiples occupations pour la réalisation de ce travail ; dans une atmosphère amicale et sereine.

Soyez rassurée de notre sincère gratitude.

A notre Maître et Juge

Docteur Souleymane DIALLO.

Spécialiste en pneumo-phtisiologie,

Assistant chef de clinique

Chef de service de pneumo-phtisiologie de l'Hôpital National du point

« G ».

Cher Maître,

Nous avons apprécié la spontanéité avec laquelle vous avez accepté de faire partie de nos juges malgré vos multiples occupations.

Etudiant, nous avons pu bénéficier de votre enseignement de qualité, apprécier l'étendue de votre connaissance et admirer surtout votre pragmatisme et votre force de caractère.

Votre présence parmi nos juges rehausse le niveau de ce travail.

Veillez accepter, cher Maître, tous nos remerciements et toute notre profonde gratitude.

A notre Maître et Directeur de thèse

Monsieur le Professeur Anatole TOUNKARA

Maître de conférence agrégé en Immunologie,

Chef de D.E.R des sciences fondamentale à la Faculté de Médecine de Pharmacie et d'Odonto-Stomatologie (F.M.P.O.S)

Responsable des enseignements d'Immunologie à la Faculté de Médecine de Pharmacie et d'Odonto-Stomatologie (F.M.P.O.S)

Directeur du Centre National de Transfusion Sanguine (C.N.T.S)

Directeur du Centre de Recherche et de formation sur le VIH/SIDA-TB.

Cher Maître,

Hommes aux multiples qualités scientifiques et humaines, vous nous avez fait un honneur en nous confiant ce travail.

Avec vous la médecine affirme son caractère logique faisant intervenir une dextérité et un savoir faire que chercheur que vous êtes, doté d'un esprit d'équipe nous a conduit à la perfection de ce travail.

Sachez bien que cette formation me permettra de répondre aux exigences de ma vie.

Soyez rassuré de notre sincère dévouement.

ABREVIATIONS :

ARN :	Acide ribonucléique.
ASACOBAKON : de	Association de santé communautaire Bankoni.
ATCD :	Antécédents.
BAAR :	Bacille acido-alcoolorésistant.
BCG :	Bacille de Calmette Guérin.
BK:	Bacille de Koch.
CDC: Prevention	Centers for Disease Control and (USA).
CSCOM :	Centre de santé communautaire.
CSRéf :	Centre de santé de référence.
DOTS :	Traitement sous observance directe.
IEC : communication.	Information, éducation,
INRSP : santé	Institut national de recherche en publique.
NFS :	Numération formule sanguine.
OMS :	Organisation mondiale de la santé.
ONG :	Organisation non gouvernementale.
ORL :	Oto-rhino-laryngologie.
PNLT : la	Programme national de lutte contre tuberculose.
SK :	Sarcome de Kaposi.

SIDA : acquise.	Syndrome d'immunodéficience
SSP :	Soins de santé primaires.
TB :	Tuberculose.
TBEP : dehors des	Tuberculose extra-pulmonaire (en poumons).
TB-MR : résistants.	Tuberculose à bacilles multi-
TBP :	Tuberculose pulmonaire.
TB/VIH : par le	Infection simultanée (co-infection) bacille tuberculeux et le VIH.
TPM+ : microscopie	Tuberculose pulmonaire à positive.
TPM- : microscopie	Tuberculose pulmonaire à négative.
UICTMR : la respiratoires.	Union internationale de lutte contre tuberculose et les maladies
VIH : déficience	Virus de l'immunodéficience humaine.
VIH/SIDA : déficience d'immunodéficience	Virus de l'immunodéficience humaine/ Syndrome acquise

SOMMAIRE :

	Page
I/ INTRODUCTION :	19
II/ OBJECTIFS :	22
III/GENERALITES:	24
1-Généralité sur la tuberculose et le VIH	25
1-1.Données de base sur la tuberculose :	25
1-1-2-Epidémiologie de la tuberculose :	26
1-2-Le virus de l'immunodéficience acquise :	29
1-2-1-Le VIH et le SIDA	29
1- 2-2.Epidémiologie du VIH/SIDA :	34
1-2-3.Immunopathogénie de l'infection par le VIH	36
3-Co-infection TB/VIH:	37
3-1.Notion de la pathogenèse sur l'infection TB/VIH.	37
3-2.Interaction par l'infection VIH et l'infection tuberculose	37
3-3.Epidémiologie de la co-infection TB/VIH	38
3-4.Impact du VIH sur la lutte contre la tuberculose	40
3-5-Données cliniques de la tuberculose liée au VIH	40
3-6-Données para-cliniques	42
3-7-Diagnostic de la tuberculose	42
3-8-Anomalies biologiques de l'interaction TB/VIH	44
4-Formes cliniques	44
5-Traitement :	46
IV/ MATERIELS ET METHODES	51
1-Type, période, et lieu d'étude	52
2-Méthode & Patients	56
3-Echantillonnage :	59
4-Critères :	60
V/ RESULTATS :	69
VI/ COMMENTAIRES ET DISCUSSIONS	91
VII/CONCLUSION	97
VIII/ RECOMMANDATIONS	98
IX/BIBLIOGRAPHIE	99

X/ ANNEXES

- 1-Fiche d'enquête*
- 2-Fiche de notification individuelle*
- 3-Formulaire de consentement*
- 4-Test statistique :*
- 5-Fiche technique & résumé*
- 6-Serment d'HIPPOCRATE*

115

- Annexe I*
- Annexe II*
- Annexe III*
- Annexe IV*
- Annexe V*
- Annexe VI.*

I/INTRODUCTION:

I/INTRODUCTION:

I/INTRODUCTION :

La tuberculose est une affection bactérienne causée par le *Mycobactérium tuberculosis* (et parfois par *Mycobactérium bovis* ou *Mycobactérium africanum*). Ces micro-organismes sont également appelés bacilles "tuberculeux" (à cause des lésions qu'ils entraînent : des nodules ou "tubercules") ou bacilles acido-alcool-résistants (BAAR). (1)

Les virus de l'immunodéficience humaine appartiennent à la famille des rétrovirus. Ils sont définis essentiellement par leur mode de répliation. Ces virus possèdent en effet un ARN de haut poids moléculaire transcrit en un ADN dit « proviral » grâce à une enzyme contenue dans le virion et caractéristique de cette famille : la transcriptase inverse (ou RT, du terme anglo-saxon *reverse transcriptase*).(2)

La tuberculose est une maladie de santé publique, devenue préoccupante partout dans le monde depuis la découverte de l'infection VIH.

L'infection par le VIH est également associée à des particularités cliniques inhabituelles de la tuberculose, à des augmentations des maladies extra-pulmonaires et des maladies pulmonaires(5) à bacilloscopie négative, à des aspects atypiques au cliché thoracique, qui tous rendent problématique le diagnostic de la tuberculose associée au VIH.(3-4)

En Afrique la séroprévalence du VIH chez les tuberculeux est variable selon les pays (8) : Afrique du sud : 61%, Zimbabwe : 69%, Nigeria : 27%, Côte d'Ivoire : 45%.

Au Mali, ce taux reste encore bas comparativement à celui d'autres pays car il passait de 4% en 1987 à 12,7% en 1988 dans le service de Pneumo-physiologie de

l'hôpital du point « G » de Bamako. (10) En 2004 A Kamissoko a retrouvé un taux de 14,88% en commune IV (9)

Ces données ne nous permettent pas d'avoir une visibilité au niveau des structures sanitaires périphériques qui sont les premières références visitées par les malades. Cette épidémie a une répercussion semble-t-il néfaste sur l'endémie tuberculeuse. En effet certains auteurs ont trouvés une recrudescence de l'infection chez les personnes infectées par le VIH.

A ce jour, aucune étude n'a été réalisée à notre connaissance au Mali sur l'influence du VIH/SIDA sur l'épidémiologie de la tuberculose maladie dans les six communes du District de Bamako.

Il serait intéressant d'une part d'évaluer la situation de la tuberculose au niveau des six centres de références et d'observer l'influence de l'épidémie du VIH sur l'endémie tuberculeuse.

C'est pourquoi nous avons mené une enquête dans tous les six centres de référence du District de Bamako.

Avec l'effort du Ministère de la santé dans le cadre de la décentralisation du diagnostic de la tuberculose, les centres périphériques de références sont aujourd'hui capables de réaliser la bacilloscopie chez les cas suspects de tuberculose.

Mais aucune évaluation jusqu'ici à notre connaissance n'a été menée au niveau des centres de santé de référence, pour ce qui concerne la co-infection tuberculose et VIH.

Les six communes du District de Bamako sont les lieux de notre étude. Nous sommes intéressées de savoir la prévalence, les aspects cliniques et sociodémographiques de la tuberculose et la co-infection par le VIH._

II/OBJECTIFS:

II/OBJECTIFS:

1- Objectif Générale :

Examiner la relation entre le VIH/SIDA et la tuberculose maladie dans les six communes de Bamako.



2- Objectifs spécifiques :

- Déterminer la prévalence de la co-infection TB/VIH.
- Identifier les caractéristiques sociodémographiques et cliniques de la TB et TB/VIH.
- Comparer les paramètres hématologiques chez les sujets atteints par la TB et la TB/VIH.
- Apprécier l'influence de l'infection à VIH sur l'issue du traitement antituberculeux.

III/GENERALITES:

III/ GENERALITES

1. Générales sur la tuberculose et le VIH :

1.1 Données de base sur la tuberculose :

a) Histoire de la tuberculose :(11)

Les âges anciens ont secrété la peste, notre siècle le cancer, le XIX^{ème} fait flamber la tuberculose. Etrange maladie qui, au fil des temps, semble changer de visage. De 1800 (la découverte de son unicité par Laennec) à 1940 (premier traitement efficace), s'écrit une histoire médicale à la fois riche et défailante : on reste incapable de soigner. Une mythologie foisonnante se constitue, qui révèle les peurs, les rêves, les phantasmes d'une société. La « phtisie » est d'abord une variété de mal de vivre, proche des langueurs nostalgiques du spleen et des vapeurs, la maladie des âmes sensibles et des artistes. Loin de ces figures romantiques, la fascination cède la place aux angoisses épidémiques. Le mal tapi dans ses « antres », ses ruelles sorbides prolifèrent. Le sanatorium, lieu de repos élitaire, proche du grand hôtel, masque l'hospice pour tuberculeux indigents. Au poitrinaire succède le semeur de bacille : un être dangereux. La « guerre » contre la tuberculose sert de support à un gigantesque réseau de surveillance de l'individu, qui prend souvent des allures de chasse aux sorcières. Dans ces histoires de la tuberculose, à la croisée de l'histoire, la sociologie, la littérature, l'architecture, la psychologie, la médecine, on trouve les mêmes séquences – fièvre, toux, crachats – les mêmes oublis, les mêmes silences ...

b) Le Mycobactérium Tuberculosis : (1)

La tuberculose est une affection bactérienne causée par le *Mycobactérium tuberculosis* (et parfois par *Mycobactérium bovis* ou *Mycobactérium africanum*). Ces micro-organismes sont également appelés bacilles "tuberculeux" (à cause des lésions qu'ils entraînent : des nodules ou "tubercules") ou bacilles acido-alcool-résistants (BAAR). Lors de l'examen au microscope des expectorations contenant des bacilles tuberculeux, ceux-ci apparaissent rouges après l'application de certains colorants, c'est parce qu'il sont acido-résistants (ils conservent le colorant même après rinçage à l'acide et à l'alcool). Le bacille tuberculeux peut rester inactif dans les tissus pendant de nombreuses années.

c) La transmission de la maladie pulmonaire :(12)

La transmission s'opère par l'intermédiaire de gouttelettes transportées par l'air.

A la source de la contamination, on trouve une personne atteinte de TB pulmonaire et qui tousse. Lorsque les poumons sont atteints, on parle de tuberculose pulmonaire (TP). En générale un frottis des expectorations de cette personne est positif. La toux, produit des petites gouttelettes infectieuses, jusqu'à 3.000 par accès de toux, et la transmission a généralement lieu à l'intérieur d'un local où les gouttelettes peuvent rester longtemps en suspension dans l'air. Elles sont éliminées au moyen de la ventilation. La lumière directe du soleil détruit rapidement le bacille tuberculeux, mais celui-ci peut survivre plusieurs heures à l'obscurité.

Deux facteurs déterminent le risque de l'exposition pour un individu :

- La concentration de gouttelettes dans l'air contaminé.
- La durée pendant laquelle il respire cet air contaminé.

d) Risque de contamination :(13)

Le risque individuel de contamination dépend de la durée de l'exposition aux gouttelettes et de la sensibilité personnelle. Le risque de contamination est donc élevé pour un individu sensible se trouvant longtemps à l'intérieur d'un local en contact rapproché avec une personne atteinte de TP à frottis positif. Le risque de transmission par une personne présentant une TB à frottis négatif est faible, et devient encore plus faible s'il s'agit d'une TB extra-pulmonaire (TBEP).

e) Evolution de l'infection vers la maladie :

Une fois infecté par le *M. tuberculosis*, l'individu le reste pour de nombreuses années et probablement la vie entière. Toutefois, la grande majorité (90%) des personnes infectées par *M. tuberculosis*, si elles n'ont pas le VIH, ne développent pas de tuberculose. Pour cette population en bonne santé, asymptomatique, mais contaminée, l'intradermo-réaction à la tuberculine avec un résultat positif constitue le seul moyen de mise en évidence de l'infection. (15) Les personnes contaminées peuvent développer la maladie à tout moment. Le risque est le plus fort peu après une autre infection puis diminue régulièrement à mesure que le temps passe. Divers stress physiques ou émotionnels peuvent déclencher l'évolution de l'infection vers la maladie. L'un des plus importants facteurs de déclenchement est l'affaiblissement de la résistance immunitaire, en particulier par le VIH.

La maladie atteint en particulier les poumons mais peut toucher la plupart des tissus et des organes. (13)

f) Evolution de l'infection en absence du traitement :

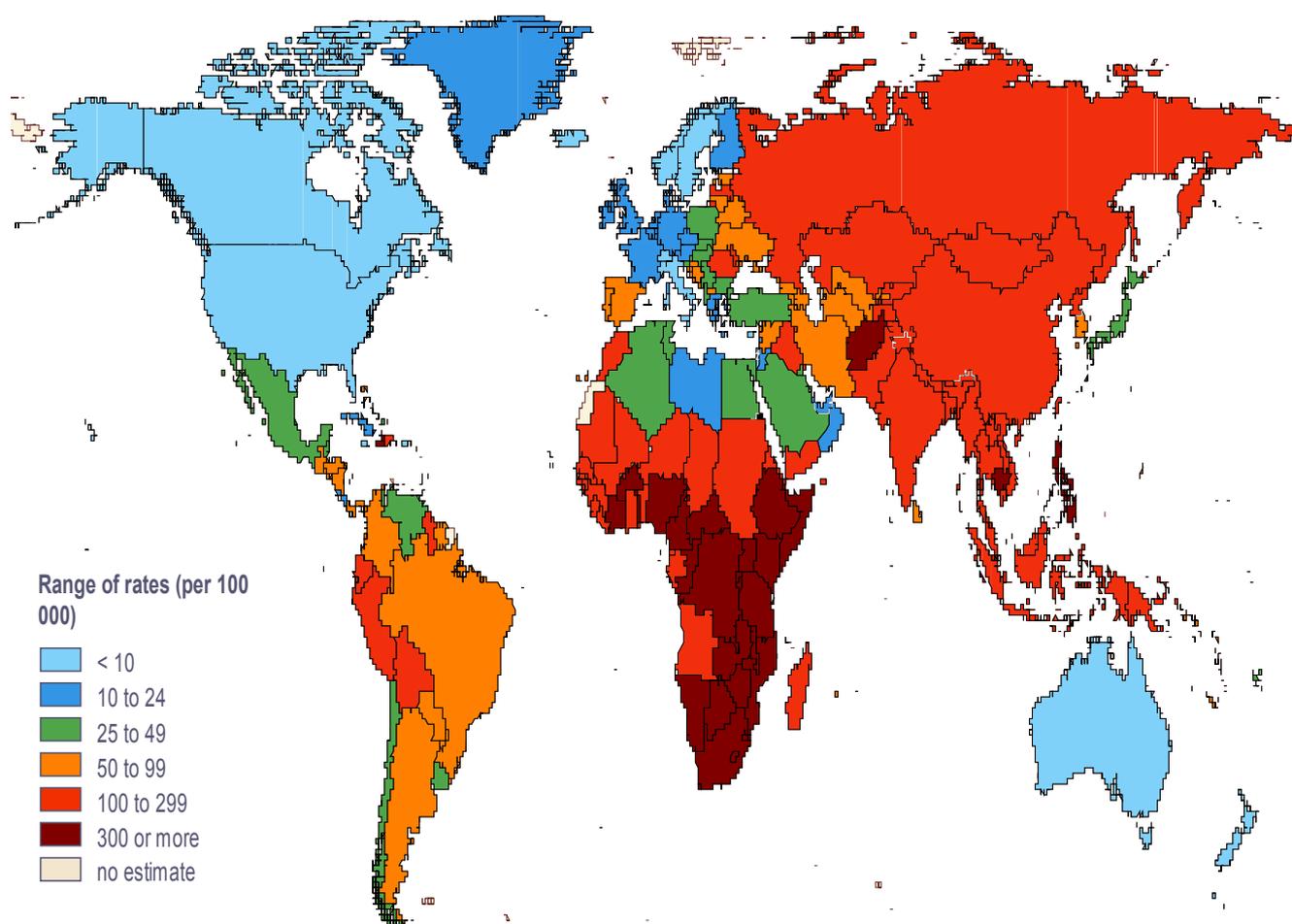
Au bout de 5 ans et en absence de traitement, 50% des sujets atteints de tuberculose meurent, 25% guérissent (auto guérison à cause d'un système immunitaire fort) et 25% présentent une TB chronique contagieuse. (14)

1.1.2. Epidémiologie de la tuberculose :

a) Dans le monde : (15)

Le *M. tuberculosis* infecte 1/3 de la population mondiale. En 2000, on a estimé le nombre des nouveaux cas dans le monde à 8,3 millions. C'est dans les pays en développement, où 75% des cas surviennent dans le groupe d'âge économiquement productif (15 à 50 ans), que l'on observe 95% des cas de TB et 98% des décès. En 2000, l'Afrique subsaharienne avait la plus forte incidence (290/100 000 par an) et la plus forte augmentation du nombre annuel des cas (6%). Cette même année, 1,8 million de personnes sont mortes de la TB, mais la mort peut aussi être attribuée au

VIH pour 226 000 d'entre elles (12%). La TB est responsable de 25% des décès évitables dans les pays en développement. figure-1.



b) En Afrique :

Les pays en voie de développement et la moitié de la population mondiale des réfugiés comptent 95% de malades et 98% de décès dus à la tuberculose (16).

Selon l'O.M.S et l'U.I.C.T.M.R en 1989, on avait en Afrique subsaharienne (17), 2 millions de nouveaux cas sur 8 millions de déclarés et 600000 décès sur les 2,9 millions recensés dans le monde. Ainsi la probabilité de mourir de tuberculose est 5 fois plus grande en Afrique qu'en Europe. En Afrique, elle est de 229 pour 100000(18) et varie d'un pays à l'autre.

Au Malawi, alors que le nombre total de cas était à plus de 5000 en 1985, il était presque à 9500 en 1989, ce qui représente une augmentation de 4200 cas soit 82% en 4 ans. (19)

Au Cameroun, la revue française de pathologie et de santé publique tropicale de 1996 estimait à 100 pour 100000 l'incidence de la tuberculose. (20)

Au Mozambique, le nombre total de tuberculeux déclarés était de 2255 en 1985, 8263 en 1986, 10996 en 1987, 13863 en 1988 et 15614 en 1989. Ces données montrent que le nombre de tuberculose a augmenté de 89% de 1986 en 1989. (21)

En 2000, l'OMS estimait dans les 16 pays de l'Afrique de l'Ouest 527098 cas de tuberculose toutes formes confondues dont 241822 tuberculoses pulmonaires à frottis positif. Les cas notifiés étaient de 92191 dont 60730 contagieux (22)

Au KENYA l'incidence des nouveaux cas contagieux de TB dans les camps des réfugiés était 4 fois supérieure à celle de la population locale. (2)

En SOMALI dans un camp de réfugiés, en 1989, la TB a provoqué un quart de décès des adultes. Dans deux camps au SOUDAN oriental, les chiffres correspondants ont été de 38% et 50%. (2)

c) Au Mali :

En 1997, 12000 cas de tuberculose ont été estimés dont 4004 dépistés, soit 30%. Le nombre de nouveaux cas accroît chaque année et 40% seulement sont déclarés. L'incidence a été estimée entre 150 et 200 pour 100000 habitants. (23)

Selon les études faites en 2000 par Keita B, le Mali était parmi les pays de la sous région ayant un faible taux de prévalence 50 cas pour 100000. La Guinée Bissau, la

Gambie et la Mauritanie ont une prévalence supérieure à 100 cas pour 100000 habitants. (21) En 2002 le nombre de cas attendu de tuberculose toute formes était de 37000. La prévalence de l'infection à BK était de 6000000 de personnes soit 40% de la population du pays. (24, 25)

Les estimations de l'OMS publiées dans le rapport mondiale tuberculose 2002 servent de référence :

Incidence TB toutes formes: 37.000 cas par an (soit 320/100000 habitants)

Incidence TPM+nc: 16.500 cas par an (142/100000 habitants)

Prévalence infection BK: environ 4.500.000 personnes (40% de la population du pays). Les estimations utilisées par le PNLT jusqu'alors sont inférieures à celles de l'OMS et semblaient sous-estimées. En effet, le PNLT s'appuyait sur un Risque Annuel d'Infection (RAI) tuberculeuse de 1,5% mesuré lors d'une enquête tuberculique faite en 1968. Le taux retenu correspondait en réalité à l'estimation basse de cette enquête qui variait largement de 1,5 à 2% et n'a pas été actualisée depuis cette date. De plus, une enquête de prévalence en milieu urbain, réalisée en 1963, indiquait des résultats contradictoires beaucoup plus élevés que ceux de 1968 (prévalence TPM+ de 2,6%). Les résultats des enquêtes de co-infection TB-VIH disponibles sont parcellaires mais indiquent tout de même un niveau peu élevé de co-infection à Bamako : 10,6% (enquête réalisée en 2001 par l'INRSP portant sur 104 patients TPM+). Les études de multi résistance aux antituberculeux ne sont pas fiables. Le plateau technique du Laboratoire National de Référence de la Tuberculose nécessite une adaptation afin de permettre à ce laboratoire de jouer pleinement son rôle. (Rapport 2004 PNLT)

Face à cette recrudescence de la maladie, et conjointement à la déclaration obligatoire de la tuberculose par l'O.M.S la loi N⁰ 6825/DL-RM du 30/06/1968 à été adoptée au Mali rendant le dépistage et le traitement de la tuberculose gratuit.

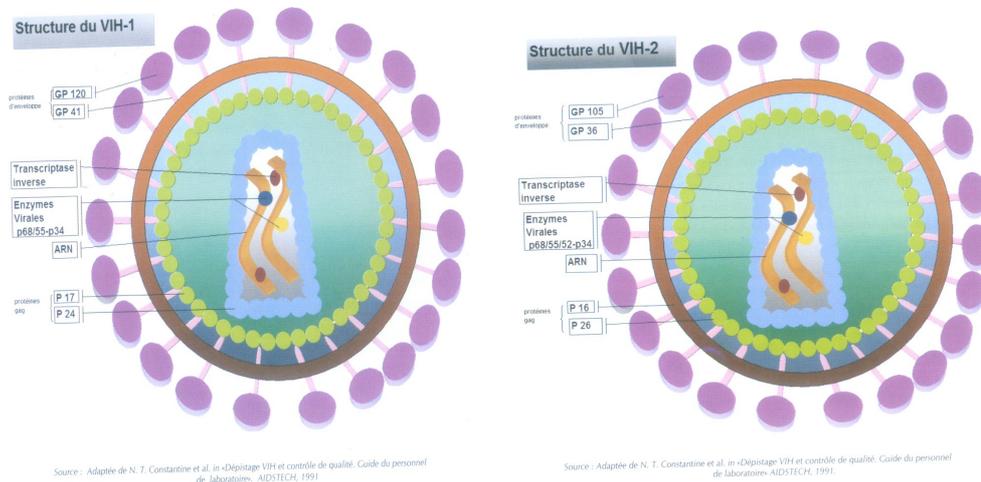
1.2. Le virus de l'immunodéficience humaine :

Les virus de l'immunodéficience humaine appartiennent à la famille des rétrovirus. Ils sont définis essentiellement par leur mode de répllication. Ces virus possèdent en effet un ARN de haut poids moléculaire transcrit en un ADN dit « proviral » grâce

à une enzyme contenue dans le virion et caractéristique de cette famille : la transcriptase inverse (ou RT, du terme anglo-saxon *reverse transcriptase*).(2)

1.2.1. Le VIH et le SIDA :

Depuis la première description du SIDA en 1981, les chercheurs ont identifié 2 serotypes du VIH, l'agent responsable du SIDA. Le VIH-1 est le type prédominant à l'échelle mondiale. L'infection par le VIH-2 est la plus courante en Afrique de l'Ouest, mais elle survient aussi à l'occasion en Afrique orientale, en Europe, en Asie et en Amérique latine. Les deux sous types provoquent le SIDA et les modes de transmission sont les mêmes. Toutefois, la transmission serait légèrement plus difficile pour le VIH-2 et l'évolution vers le SIDA plus lente. (15) figure-2



b) Contamination :

Le virus pénètre dans l'organisme et gagne les ganglions lymphatiques où il va se multiplier essentiellement dans les lymphocytes CD4+. Au cours de cette phase qui peut durer jusqu'à 48 heures, il n'y a aucun signe clinique ou biologique permettant de faire le diagnostic. (26)

c) Primo-infection par le VIH :

Le virus se multiplie en grandes quantités dans les ganglions lymphatiques qui deviennent palpables cliniquement et des quantités importantes de virus sont libérées dans le sang. Cette virémie peut être objectivée par la mesure de la charge virale plasmatique et par la recherche de l'antigénémie p24 ; elle augmente rapidement. Dans 50% des cas, cette primo-infection est accompagnée de signes cliniques non spécifiques : fièvre, arthralgies, céphalées et polyadénopathies. Lorsque les signes cliniques sont importants au cours de la primo-infection, il faut craindre une évolution rapide vers le stade de SIDA. La charge virale plasmatique, c'est-à-dire la quantité de virus présente dans l'organisme, se positive dès le 7^{ème} jour. L'antigène p24 peut être détecté à partir du 15^{ème} jour. (26)

d) Séropositivité par le VIH :

Le diagnostic positif de primo-infection à VIH repose essentiellement sur la biologie. En effet aucun signe clinique, seul ou même associé, n'est suffisamment sensible et/ou spécifique pour affirmer le diagnostic de la primo-infection à VIH. (27) Trois types de marqueurs plasmatiques peuvent être utilisés pour le diagnostic de primo-infection qui sont par ordre chronologique d'apparition :

-L'ARN VIH : C'est le marqueur le plus précocement détectable, dès 10 jours après la contamination.

-L'Antigène P24 : Il est détectable environ 15 jours après la contamination et persiste 1 à 6 mois après la contamination.

-Les anticorps anti-VIH : Ils deviennent détectables par les tests ELISA en moyenne 22 à 26 jours après contagion.

Le Western blot permet de préciser la cinétique d'apparition des anticorps : Les premiers à apparaître sont ceux dirigés contre les protéines d'enveloppe (gp 160, gp120, gp41) et contre l'antigène P24. Le Western blot se complète ensuite en quelques semaines.

e) La séroconversion :

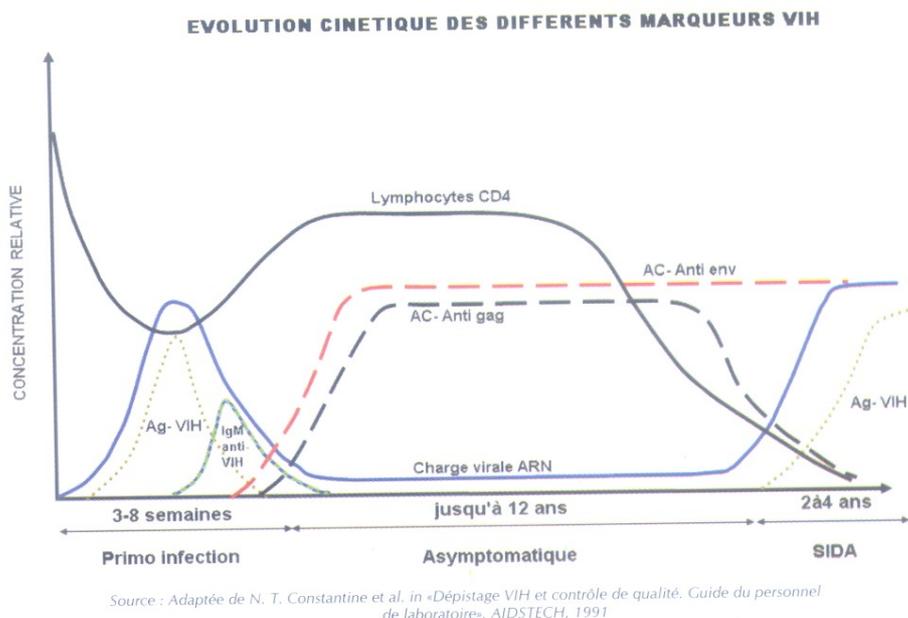
Elle commence par l'apparition des anticorps anti-VIH dans la circulation, au plus tôt la 3^{ème} semaines et au plus tard le 7^{ème} mois après la contamination ; le délai moyen d'apparition est de

6 à 8 semaines.

Ces anticorps augmentent rapidement dans le sang alors que la virémie va chuté de façon très importante. Le virus ne se multiplie plus que dans les organes lymphoïdes et la virémie reste basse ; cette phase va durer en moyenne 8 ans. Cette multiplication virale est inhibée par l'action des lymphocytes CD4+ (T-cytotoxique) qui détruisent les cellules infectées et par les anticorps qui vont limiter la fixation sur les cellules cibles. Cette phase est cliniquement muette, cependant l'altération continue des lymphocytes CD4+ (T-helper ou mémoires) va aboutir progressivement à une rupture de l'équilibre qui s'est établi entre répllication intra-ganglionnaire du virus et la réponse immunitaire. On passe alors à la phase de SIDA maladie. (26)

f) Le syndrome de l'immunodéficience acquise ou SIDA :

Lorsque le nombre de lymphocytes CD4+, cellules à rôle central dans l'immunité, chute à moins de 200 cellules par mm³ de sang (la normale est comprise entre 500-1000/mm³), les défenses de l'organisme ne peuvent plus être assurées et la maladie commence. La virémie augmente de façon importante et devient facilement détectable ; des infections opportunistes caractéristiques de l'immunodépression s'installent. On est alors au stade de SIDA qui peut se traduire également par des manifestations nerveuses dues à l'atteinte du système nerveux central ou par un sarcome de Kaposi caractérisé par des lésions cutanées de couleur brun-violet, infiltrées dans le derme. (28, 29, 30) graphique-1.



g) Classifications des manifestations cliniques et anomalies biologiques :

A partir de 1993, les *Centers for Diseases Control* (CDC) ont proposé une nouvelle classification de l'infection VIH, en trois stades de sévérité croissante, sans possibilité pour un même patient d'appartenir simultanément à deux stades ni de revenir, au cours de son évolution, à un stade classant antérieur. Cette classification, fondée à la fois sur des paramètres cliniques et sur la numération des lymphocytes CD4+(tableau-1), s'articule mieux avec la définition du sida. Elle est devenue la référence internationale, du moins lorsque le taux de lymphocytes T CD+ est disponible en routine. L'OMS a proposé une autre classification, selon 4 groupes (tableau-2). (31)

Tableau 1 : Classification CDC de l'infection VIH pour les adultes et les adolescents (révision 1993)

Catégories cliniques			
Nombre de lymphocytes T CD4+	(A) Asymptomatique Primo-infection Lymphadénopathie généralisée persistantes	(B) Symptomatique sans critères (A) ou (C)	(C) Sida
> 500/mm ³	A1	B1	C1
200 – 499 /mm ³	A2	B2	C2
< 200/mm ³	A3	B3	C3

Correspondance entre valeur absolue et pourcentage des lymphocytes T CD4+ :

CD4+ \geq 500/ mm³ : \geq 29%

CD4+= 200 – 499 / mm³ : 14 - 28%

CD4+< 200/mm³ : < 14%

1. Syndrome cachectique du VIH : perte de poids > à 10% du poids corporel, plus diarrhée chronique inexpliquées (>1mois), ou asthénie chronique accompagnée de fièvre prolongée inexpliquée (> 1 mois).

2. Encéphalopathie à VIH : manifestations cliniques consistant au dysfonctionnement cognitif et/ou moteur incapacitant, perturbant les activités quotidiennes, évoluant depuis plusieurs semaines à plusieurs mois, en absence d'affection ou de maladie concomitante non due au VIH et susceptible d'expliquer le tableau clinique.

1.2.2. Epidémiologie du VIH/SIDA :

a) Dans le monde :

A l'échelle mondiale, les plus touchés par l'infection au VIH sont, de loin, les pays en développement, où vivent 95% des porteurs du virus. (32)

A la fin de l'année 2002, on estimait qu'il y avait dans le monde 42 millions d'adultes et enfants vivant avec le VIH ou le SIDA. On recensait 28,5 millions d'entre eux (68%) en Afrique subsaharienne et 6 millions (14%) en Asie du Sud et du Sud-est. On estime qu'en 2002, 5 millions d'adultes et d'enfants ont été infectés par le VIH et que 3,1 millions sont morts du SIDA. On a recensé 2,4 millions de décès (77%) en Afrique subsaharienne, région où la séroprévalence moyenne du VIH est la plus élevée dans la population adulte (9% fin 2002 chez les 15-49 %). Sur les 25 pays où la séroprévalence du VIH chez l'adulte dépassait 5% en fin 2001, 24 se trouvent en Afrique subsaharienne. En dehors de cette région, le seul pays dans ce cas est Haïti. Dans 9 pays (tous en Afrique subsaharienne), la séroprévalence du VIH chez l'adulte atteint ou dépasse 15%. C'est donc cette région où sévit le plus l'épidémie. Toutefois, certains pays dans d'autres régions sont aussi très affectés avec des séroprévalences chez l'adulte situées entre 1 à 5% : Cambodge, Myanmar et Thaïlande en Asie du Sud-est ; Belize, Guatemala, Guyana, Haïti, Honduras, Panama et Suriname dans les Amériques. Il semble que la séroprévalence du VIH se stabilise en Afrique subsaharienne, mais elle continue de

croître dans certains pays ayant une population importante, comme la Fédération de Russie. (15)

b) En Afrique :

L'Afrique subsaharienne est la région du monde la plus touchée par le VIH et le SIDA : fin 2002, 29,4 millions d'Africains sont infectés (33). Cela représente 70% du total mondial pour une population qui compte à peine 10% de la population du globe. Fin 2002, l'ONUSIDA/OMS estime que 58% des adultes porteurs du VIH sont des femmes. Le taux de prévalence chez les adultes entre 15 et 49 ans est de 8,8%, cependant il existe de grandes variations selon les pays : au Botswana (38,8%), au Zimbabwe (33,7%), au Swaziland (33,4%), et au Lesotho (31%). (31) Ailleurs, en Afrique occidentale et centrale, on constate des taux de croissance inquiétants même si la prévalence reste encore relativement faible, dans des pays comme le Sénégal(moins de 1%), et le Mali(1,7%), (33) La prévalence du VIH est supérieure à 5% dans d'autres pays d'Afrique occidentale et centrale, comme la République centrafricaine(12,9%), le Cameroun (11,8%), la Cote d'Ivoire (9,7%) et le Nigeria (5,8%).(31)

En 2003, on estime à 3 millions le nombre de nouvelles infections dans la région et à 2,2 millions celui des décès dus au SIDA (soit 75% des 3 millions de décès au SIDA cette année dans le monde). (2)

c) Au Mali :

En 2000, on estimait à plus de 100 000 le nombre de personnes porteuses du VIH. Chaque jour, au moins 30 personnes sont infectées par le VIH et plus de 50 décèdent du SIDA.

En 2001, le nombre de cas de SIDA notifiés par l'O.M.S était de 6639. Selon l'enquête EDS III 2001, la séroprévalence en générale est de 1,7 % avec 2% pour les femmes et de 1,3% pour les hommes.

Il ressort des projections que le taux de prévalence du VIH pourrait atteindre 6% des adultes en 2010 soit près de 500 000 personnes porteuses du VIH. (42)

d) Modes de transmission du virus :

Il y a quatre modes principaux de transmission du virus :

-Par voie sexuelle : c'est une infection sexuellement transmissible ; ce mode de contamination est le plus répandu dans le monde.

-Par le sang : la contamination se fait par transfusions sanguines ou par injection de dérivés sanguins, non contrôlés.

-Par des objets souillés de sang (seringues, instruments, etc.) : ces objets deviennent contaminants lorsqu'ils ont été en contact avec le sang par blessure ou autres.

-Par transmission mère enfant : elle survient essentiellement lors de l'accouchement ou par l'allaitement au sein.

La transmission hétérosexuelle constitue le mode de contamination le plus fréquent, les femmes sont plus touchées que les hommes. Environ 10% des personnes sont infectées par une transfusion sanguine ou par l'usage de matériel non stérile. (9)

e) Répartition géographique des types de virus et sous types :

Le VIH-1 est présent dans le monde entier. Il se subdivise en groupes O, M et N. Le groupe M se rencontre dans le monde entier et les groupes O et N sont identifiés au Cameroun. (35) Le groupe M est subdivisé en sous-types dont la répartition mondiale est très variée (36, 37). Dans les pays où l'infection VIH est d'introduction récente, un sous type domine alors que dans les pays où elle est ancienne on trouve plusieurs sous-types à la fois. Cependant, cette constatation est relativisée par l'expansion de l'épidémie qui se traduit par l'introduction de nouveaux sous-types dans des régions où on rencontrait un autre sous-type. (38)

En fonction de la prédominance actuelle, on peut donner la répartition géographique suivante des sous-types :

- A, C, E, F, G, H et J en Afrique centrale.
- A, C en Afrique de l'Ouest.
- B en Amérique du Nord et du Sud, en Europe, en Australie et au Japon.
- C, A, D en Afrique australe.
- E en Thaïlande.
- F au Brésil.

- I à Chypre.

Il faut noter également la présence de recombinaisons dans diverses parties du monde, ainsi que la localisation du VIH-2 essentiellement en Afrique de l'Ouest bien que des cas aient été notifiés en Europe.(39)

1.2.3. Immunopathogénie de l'infection par le VIH : (15)

a) Infection des cellules par le VIH :

Le VIH infecte les cellules porteuses à leur surface de l'antigène CD4 .Il s'agit principalement d'un groupe de lymphocytes T jouant un rôle central dans l'immunité à médiation cellulaire, les lymphocytes T CD4 +. Ces dernières années, on a également découvert que le VIH avait besoin d'autres molécules sur la surface cellulaire, les chimiokines, pour pouvoir pénétrer dans la cellule. Les patients qui n'ont pas certaines de ces chimiokines (par exemple la CCR5) résistent mieux à l'infection. D'autres, qui présentent des modifications moléculaires au niveau de ces récepteurs, évoluent plus lentement vers le SIDA.

b) Destruction du système immunitaire par le VIH :(15)

La principale anomalie résultant de l'infection par le VIH est la baisse progressive du nombre des lymphocytes T CD4+. Or, ce sont ces cellules qui jouent le rôle le plus important dans l'immunité à médiation cellulaire. De surcroît, les lymphocytes T CD4+ survivants ne fonctionnent plus aussi bien qu'avant l'infection. L'infection par le VIH entraîne donc un déclin progressif de l'immunité.

3. CO-INFECTION TB/VIH :

3.1-Notion de la pathogénèse sur l'infection TB/VIH :

La tuberculose est reconnue comme une complication fréquente de l'infection par le VIH. Les altérations des défenses de l'hôte contre les mycobactéries (altérations dues au VIH) contribuent à l'ampleur de la gravité de cette tuberculose. (40) Les lymphocytes T jouent un rôle important dans l'immunité à médiation cellulaire. Ces cellules portent sur leur surface des antigènes CD4+ (lymphocytes CD4+) .Le VIH reconnaît les Antigènes CD4+ , avec pour résultat la destruction d'un grand nombre

d'entre eux (diminution progressive du nombre des lymphocytes CD4+) , et le fonctionnement défectueux des survivants. (41) D'autre part le VIH altère divers mécanismes cellulaires importants dans les limitations de la croissance mycobactérienne. L'infection directe des cellules exprimant l'épitope CD4 entraîne des défauts de la fonction des lymphocytes T, ce qui a pour conséquence de limiter sévèrement la production des cytokines activant les macrophages qui sont capable d'induire un état d'anti-mycobactérie dans les cellules de la lignée monocyttaire. (26) D'autre part les macrophages sont eux-mêmes sensibles à l'infection par le VIH et deviennent déficients dans diverses fonctions de défense de l'hôte. La lymphopénie T4 et les macrophages infectés par le VIH sont tous deux présents dans le tractus respiratoire des individus infectés par le VIH, ce contexte est vraisemblablement à la base de susceptibilité par le VIH (42, 43). Chez une personne VIH positif, dont la fonction immunologique à médiation cellulaire est altérée, l'infection tuberculeuse se développe progressivement. L'immunodéficience provoquée par le VIH accentue le risque de tuberculose par deux mécanismes possibles :

- Soit en augmentant la susceptibilité à de nouvelles infections, ce qui permet à l'infection de progresser rapidement jusqu'à devenir maladie clinique.
- Soit en permettant à une infection tuberculeuse latente préexistante de progresser vers une maladie apparente sur le plan clinique. (44, 45, 46)

Les deux mécanismes surviennent en Afrique où le taux d'exposition est élevé, le risque d'évolution vers la maladie tuberculeuse est six fois plus élevé chez les VIH positifs que chez les VIH négatifs (47, 48). Dans le cas de la réactivation tuberculeuse, l'atteinte du système immunitaire est sérieuse pour passer d'un risque inférieur à 1% à un risque de 50%. (49,50)

3.2. Interaction par l'infection VIH et infection tuberculose

a) Infection par le VIH et risque de la tuberculose :

Le VIH accroît la sensibilité d'un sujet à l'infection par *M. tuberculosis*. Chez une personne déjà infectée par *M. tuberculosis*, le VIH est un facteur puissant d'évolution de l'infection vers la maladie TB. (49)

Pour un individu contaminé par *M. tuberculosis*, le risque de développer la TB au cours de sa vie en fonction de son statut par rapport au VIH (15) se résume comme suit : Tableau-2

Statut par rapport au VIH	Risque de développer la TB au cours de la vie (%)
Négatif	5 – 10
Positif	50

Ainsi le VIH est le facteur le plus puissant d'augmentation du risque de la tuberculose que l'on connaisse. (15)

b) Place de la tuberculose dans l'évolution de l'infection au VIH :

Diverses maladies opportunistes, dont la tuberculose, surviennent à différents stades de l'infection au VIH. Le nombre moyen de lymphocytes CD4+ étant de 300/ mm³ chez les tuberculeux séropositifs, (9) la tuberculose se déclare généralement après la survenue de plusieurs autres maladies. Une étude réalisée en Haïti indique par exemple que 64% des tuberculeux séropositifs avaient une infection au VIH symptomatique avant que la tuberculose ne soit diagnostiquée. (23) Etant donné que les séropositifs développent la tuberculose quand ils sont déjà sévèrement immunodéprimés, leur vulnérabilité à toute une série de maladies entraînent un taux élevé de mortalité à la fin du traitement antituberculeux, généralement proche de 20% chez les nouveaux cas à frottis positif et pouvant atteindre 50% chez les nouveaux cas à frottis négatif. (35) Or, le nombre de maladies et des causes de décès chez les tuberculeux séropositifs peuvent, en théorie, être traités ou évités. (36)

3.3. Epidémiologie de la co-infection TB/VIH

a) Dans le monde :

Apparue au début des années 1980, l'épidémie de VIH/SIDA a entraînée, en partie, l'augmentation du nombre de tuberculeux principalement en Afrique subsaharienne et en Asie du Sud-Est. (51) Environ un tiers des 36,1 millions de personnes qui vivaient avec le VIH/SIDA dans le monde à la fin de l'an 2000 étaient aussi infectées par le bacille tuberculeux. Etant donné que 68% des co-infectés vivent en Afrique subsaharienne, cette région est de loin la plus fortement frappée par

l'épidémie mondiale de tuberculose associée au VIH. Avec 22% des co-infectés, l'Asie du Sud-est est aussi sévèrement touchée. Les personnes doublement atteintes risquent une tuberculose par réactivation du bacille tuberculeux latent. De plus, le risque de tuberculose primaire *aigüe* ou de réinfection est très grand pour les séropositifs exposés à une transmission intense de *M. tuberculosis* dans les populations où la prévalence de la tuberculose est élevée. (31)

La montée en flèche du nombre de cas de tuberculose constatée ces dix dernières années dans de nombreux pays d'Afrique subsaharienne et dans certaines parties d'Asie du Sud -Est (par exemple dans le Nord de la Thaïlande) est en grande partie imputable à l'épidémie d'infection au VIH.(52) Dans bon nombre de pays d'Afrique, même dans ceux où les programmes sont bien organisés, (53–54)le nombre annuel des cas déclarés a quadruplé depuis le milieu des années 80 et dépasse 400 pour 100000 habitants .(13) Dans certains pays d'Afrique Subsaharienne, jusqu'à 70% des sujets à frottis positif pour la tuberculose pulmonaire sont également séropositifs. (55)Beaucoup de données épidémiologiques montrent ainsi que les programmes contre la tuberculose et le VIH partagent des intérêts communs. Puisque la moitié des personnes vivants avec le VIH/SIDA contractent la tuberculose (55) et que cette maladie peut favoriser l'évolution de la maladie de l'infection au VIH (d'après certaines études, la réponse immunitaire de l'hôte à *M. tuberculosis* facilite la réplication du VIH et pourrait accélérer l'évolution naturelle de l'infection au VIH), (47, 58) l'une des priorités des programmes VIH/SIDA doit être la prévention et la prise en charge de la tuberculose.

Tableau-3 : Nombre d'adultes (15 – 49 ans) présentant une co-infection TB-VIH dans les régions de l'OMS à la fin de l'année 2000

Région de l'OMS	Nombre de personnes co-infectées (en milliers)	% du total mondial
Afrique	7979	70
Amériques	468	4
Méditerranée orientale	163	1
Europe	133	1
Asie du Sud-est	2269	20
Pacifique occidentale	427	4
Total	11440	100

b) En Afrique :

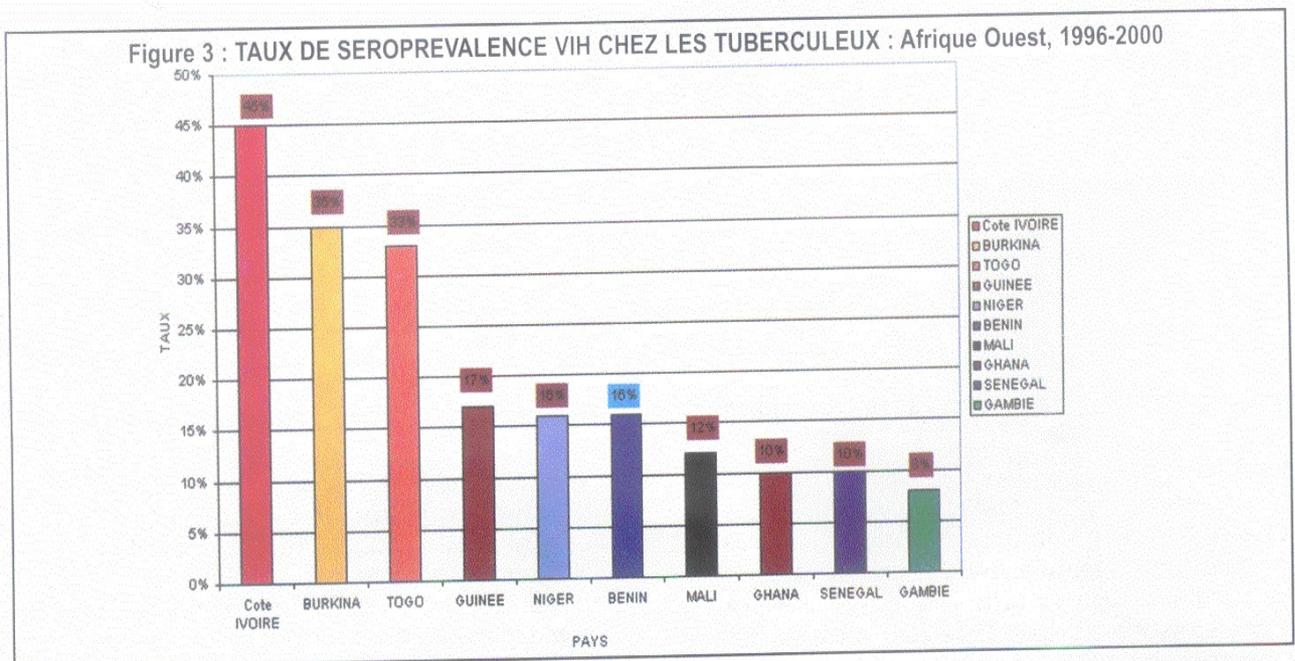
Avec un taux de séroprévalence du VIH dans la population générale estimée à 12%, la Cote d'Ivoire apparaît comme le pays le plus touché par l'épidémie VIH en Afrique de l'Ouest. La répartition selon le taux de séroprévalence du VIH chez les tuberculeux contagieux, donne la situation épidémiologique suivante (figure-1) :

Gambie, Sénégal : 8 et 10% ;

Mali, Bénin, Niger, Guinée Conakry : 11 et 20% ;

Togo, Burkina, Cote d'Ivoire : supérieur à 20% (59)

Graphique-2 :



c) Au Mali :

Peu de données existent sur la co-infection TB/VIH. En 2000 Sissouma trouve 14,03%(60). Par contre la prévalence de la co-infection à Bamako était de 10,6% (enquête réalisée en 2001 par l'INRSP). Au CSRéf de la commune V 14,88% en 2003. (9)

3.4. Impact du VIH sur la lutte contre la TB :

Les principes de la lutte contre la tuberculose restent identiques, même en présence de nombreux sujets TB/VIH. Les services de santé ont néanmoins des difficultés à faire face à l'augmentation et à l'importance du nombre des tuberculeux dans les populations où la TB/VIH est courante.

Les conséquences sont les suivantes :

- Diagnostic en excès des TB pulmonaires à frottis négatif
- Défaut de diagnostic des TB pulmonaires à frottis positif
- Surveillance inadaptée de la chimiothérapie antituberculeuse
- Faible taux de guérison
- Taux élevés de mortalité durant le traitement
- Taux d'abandon élevés à cause des effets secondaires des médicaments
- Taux élevés de rechutes de la TB
- Augmentation de l'apparition des cas à bacilles résistants aux médicaments.

(61)

3.5. Données cliniques de la TB liée au VIH :

Le tableau clinique de la tuberculose dépend du stade de l'infection au VIH et de l'importance du déficit immunitaire qui lui est associé. (55) Aux stades précoces de l'infection au VIH, lorsque l'immunodépression est légère à modérée, les manifestations sont caractéristiques de la tuberculose post primaire (due à une réactivation ou à une réinfection) et ressemblent à celles observées avant l'épidémie d'infection au VIH. Une immunodépression plus sévère est associée à une recrudescence de la forme pulmonaire primaire et de la forme extra pulmonaire (y compris disséminée). La tuberculose est généralement plus facile à diagnostiquer aux premiers stades de l'infection au VIH, lorsqu'une forte proportion des patients présente une tuberculose pulmonaire à frottis positifs, qu'aux stades ultérieurs, lorsque la proportion de cas de tuberculose pulmonaire et extra pulmonaire (y compris disséminée) à frottis négatif est plus importante.

La tuberculose bactériémique survient généralement chez les cas de SIDA avancé qui ont un taux médian de lymphocytes CD4+ de 100/mm³ environ, voire moins. (62) Le bacille tuberculeux est la cause la plus fréquente de bactériémie chez les

séropositifs hospitalisés avec de la fièvre, le pourcentage d'hémocultures positives (*M. tuberculosis*) étant d'ordinaire compris entre 10 et 20%. (62) Parce qu'elle est difficile de diagnostiquer, la forme diffuse de la tuberculose est responsable d'une forte proportion des décès chez les séropositifs hospitalisés. Dans une étude réalisée à Abidjan, l'examen d'échantillons prélevés à l'autopsie sur 247 sujets séropositifs a ainsi révélé que la tuberculose était la première cause de décès chez 80 d'entre eux (soit 32%) et était largement disséminée, sauf chez 10 d'entre eux .(49)

a) Signes cliniques majeurs :

La définition réactualisée du CDC incluant la TB comme critère de définition représente le support de base de l'ensemble des manifestations cliniques liées au VIH en Afrique. (4)

b) Signes fonctionnels et généraux

Les premières manifestations sont habituellement spécifiques :

Fièvre,

Asthénie,

Altération de l'état général.

De façon générale, la moitié des patients présentant une affection pulmonaire dans le cadre du SIDA reste asymptomatique pendant des semaines voire même des mois. L'atteinte pulmonaire est suggérée par l'installation d'une dyspnée accompagnée de toux non productive. Parfois la soudaineté et la sévérité de l'atteinte de l'état général, la fièvre élevée persistante, l'amaigrissement rapide orientent vers une pathologie infectieuse aiguë. Un tel tableau doit désormais faire suspecter la tuberculose chez un patient séropositif.

La clinique chez les sujets co-infectés dépend du stade de diagnostic de la tuberculose.

Le tableau ci-dessous résume l'ensemble des signes retrouvés chez les patients co-infectés par le VIH et le bacille tuberculeux. (4)

Tableau-4 : VIH associé à la tuberculose dans les pays en voie de développement.

SIGNES CLINIQUES OU SYMPTOMES	PATIENT HIV+ (%)	PATIENT HIV- (%)
Perte de poids > 10 kg	30-85	11-55
Fièvre au long cours > 2-4 semaines	30-90	15-30
Diarrhée	10-51	1-23
Muguet	5-11	< 1
Lymphadénopathie	11-80	3-44
Toux	50	50-75
Hémoptysie	15	20
Zona	8-15	< 1

Source : M.C. RAVIGLINE et Coll. These Togola (52)

HIV associated tuberculosis in developing countries: clinical features, diagnostic and treatment.

Buld. Of the World health Organisation, (25)

3.6. Données para-cliniques :

En raison de la pauvreté et du manque de spécificité des symptômes et signes cliniques, l'apport des examens complémentaires est essentiel dans le diagnostic du SIDA associé à la tuberculose.

a) Examen radiographique pulmonaire :(15)

Les aspects classiques sont plus courants que atypiques en cas de séropositivité pour le VIH. Inversement ce sont les aspects atypiques qui deviennent plus fréquents chez les patients séropositifs.

Tableau-5 : **Aspects typiques et atypiques de la radiographie thoraciques chez les TB/VIH+ :**

Aspects classiques	Aspects atypiques
Infiltrats dans le lobe >	Infiltrats interstitiels (notamment dans la zone < des poumons)
Infiltrats bilatéraux	Adénopathies intra thoraciques
Cavités	Absence de cavités
Fibrose pulmonaire et rétraction	Aucune anomalie

b) Examens biologiques :

-Diagnostic biologique de l'infection VIH : (15)

La méthode la plus couramment employée consiste à identifier les personnes contaminées en recherchant les anticorps anti-VIH dans des échantillons de sérum ou de plasma. Il existe des tests sérologiques pour le VIH-1 comme pour le VIH-2.

Ces tests sont très fiables, très sensibles et très spécifiques. La fiabilité dépend cependant de la qualité du prélèvement et de l'analyse.

3.7. Diagnostic de la tuberculose:

- **Diagnostic clinique :**

Basé sur les symptômes de la maladie qui sont :

- une toux de plus de 2 - 3 semaines avec expectorations
- une altération de l'état général.

A ces symptômes s'associent d'autres signes : fièvre, sueurs nocturnes, asthénie, douleurs thoraciques, essoufflement etc. (25)

- **Diagnostic biologique :(15)**

La technique la plus efficace est l'examen direct des crachats et des prélèvements broncho-alvéolaires par coloration de Zielh-Neelson, lecture à l'objectif x 100 du microscope ou coloration à l'auramine et lecture en fluorescence. Au moins trois examens à des moments différents des crachats « profonds » ou recueillis par tubage gastrique sont nécessaires.

Tableau-6 : Notation des résultats de la bacilloscopie (Objectifs x 100)

Nombre de bacilles observés sur un frottis	Notation du résultat
Aucun BAAR pour 100 champs à l'objectif à l'immersion	0
1 - 9 BAAR pour 100 champs à l'objectif à l'immersion	rares
10 - 99 BAAR pour 100 champs à l'objectif à l'immersion	+ (1 +)
1 - 10 BAAR par champ à l'objectif à l'immersion	++ (2 +)
> 10 BAAR par champ à l'objectif à l'immersion	+++ (3 +)

- **Diagnostic immunologique : (24)**

Basé sur le résultats de l'I.D.R

L'I.D.R est évocatrice quand elle est positive chez un sujet négatif ou non vacciné (virage).

La présence d'une I.D.R, positive chez un sidéen doit faire considérer comme tuberculeux et amener à le traiter.

Tableau-7 : Résultats de l'I.D.R chez un sujet non vacciné par le BCG :

Résultats	Interprétation
Anergie	Absence d'induration palpable
Négative	Diamètre transversal de l'induration < à 6 mm
Positive	Diamètre transversal de l'induration entre 6 à 15mm
Phlycténulaire	Diamètre transversal de l'induration > à 15 mm

3.8. Anomalies biologiques de l'interaction TB/VIH :

a)Le syndrome inflammatoire :(9)

Le syndrome inflammatoire associé aux stigmates de l'immunodépression est fréquent. La vitesse de dissémination est très accélérée, elle est supérieure à 25mm (dans les pays développés) et à 100 mm (dans les pays sous développés) à la première heure.

b) Les anomalies hématologiques :(50)

De nombreux auteurs ont rapporté des cas de thrombopénie. Des cas d'anémies et de granulopénie ont été rapportés. Cette pancitopénie serait de mécanisme probablement mixte

c) Les anomalies immunologiques : (25)

- **Anomalies des lymphocytes :**

Il existe une diminution en valeur absolue des lymphocytes T₄ ou T helpers, le nombre de lymphocytes T₈ ou T supresseurs reste normal ou légèrement élevé, il en résulte une diminution du rapport T₄/T₈. La lymphopénie périphérique observée est la conséquence d'une diminution des T₄ circulants. Les lymphocytes B ne sont pas concernés par cette diminution.

- **Anomalies de l'immunité à médiation cellulaire :**

L'intradermoréaction cutanée à la tuberculine (IDR) est souvent positive (70% des cas) lorsque la tuberculose survient plus de deux ans avant le sida, mais cette

positivité n'est plus que de 33% des cas si le sida précède ou est contemporain de la tuberculose.

3.3.9. Formes cliniques :

L'importance et le caractère évocateur des localisations extra-pulmonaires et des formes disséminées ne doivent pas faire méconnaître la fréquence supérieure des localisations pulmonaires. Les signes généraux, la fièvre en particulier, sont quasi constants. Le mode évolutif est très variable : des formes suraiguës, rapidement mortelles, aux formes lentes et chroniques contrastant parfois avec l'existence d'un déficit immunitaire profond, tous les intermédiaires peuvent exister. Néanmoins, les formes suraiguës sont plus souvent le fait des patients les plus immunodéprimés, et les formes subaiguës ou chroniques sont observées chez les patients à des stades précoces de l'infection VIH. Une fréquence élevée de formes disséminées avec bactériémie a été rapportée dans différents pays d'Afrique. (64)

a) Formes pulmonaires :

La présentation clinique chez les patients infectés par le VIH ayant plus de 200 CD4 est la même que chez les patients non immunodéprimés. (66)

Les signes cliniques sont peu spécifiques (toux, dyspnée, douleurs thoraciques) et tous les aspects radiologiques peuvent être observés : infiltrats uni ou bilatéraux, localisés ou non aux lobes supérieures, foyers alvéolaires systématisés uni ou plurilobaires, miliaires, plus rarement cavernes typiques des sommets. L'association à des adénopathies, hilaires ou médiastinales, ou à une pleurésie est évocatrice. Enfin la radiographie peut être normale dans les formes pulmonaires (suspectée sur les signes cliniques et affirmée par les prélèvements bactériologiques).

b) Formes ganglionnaires :

Les atteintes ganglionnaires superficielles (le plus souvent cervicales, localisées à une ou plusieurs aires) sont plus précoces dans le déficit immunitaire et de présentation moins aiguë que les atteintes profondes, médiastinales ou abdominales.

Celles-ci peuvent s'associer à des abcès viscéraux, en particulier spléniques ou hépatiques. Ces localisations profondes doivent être recherchées, en cas de fièvre sans point d'appel, par l'échographie et la tomодensitométrie abdominale et thoracique. Les ponctions et/ ou biopsies des ganglions atteints, au besoin guidées par échographie, permettent le diagnostic différentiel avec les autres causes d'adénopathies.

c) Atteintes séreuses :

Certaines séries ont rapporté une fréquence élevée de péricardite ou de fréquence élevée de péritonite tuberculeuses au cours du sida. Les pleurésies ne seraient pas plus fréquentes mais seraient plus souvent bilatérales et s'intégreraient volontiers dans le cadre de tuberculoses disséminées.

d) Méningites :

La fréquence des méningites tuberculeuses au cours du sida est diversement appréciée. (70) La présentation clinique n'est pas modifiée par l'infection VIH. Les méningites s'associeraient, plus souvent que dans une population non infectée par le VIH, à des tuberculomes.

e) Autres localisations.

La fréquence des atteintes ostéo-articulaires et génito-urinaires ne semble pas accrue par l'infection VIH, bien que l'isolement du BK dans les urines semble fréquent, même en l'absence d'atteinte urologique. (67) Des localisations ostéo-médullaires, cutanées (68), musculaires sont possibles dans le cadre de formes disséminées.

f) Formes dues aux bacilles résistants :

IL existe encore peu de description clinique de ces formes. En outre, leurs caractéristiques éventuelles peuvent être liées plus au terrain sur lequel elles sont le plus souvent survenues jusqu'à présent et à leur aggravation sous traitement, du fait de la résistance, qu'à une spécificité pathogène des souches résistantes.

En France, les taux de résistance primaire restent faible (3,4% pour l'isoniazide) et atteignent 13,3% pour cet antibiotique chez les patients ayant des ATCD de tuberculose traitée. (69)

4. Traitement de la tuberculose :

Les objectifs du traitement antituberculeux sont :

- Guérir le malade de sa tuberculose.
- Eviter le décès que peut entraîner une tuberculose évolutive ou ses effets tardifs.
- Eviter les rechutes de la TB.
- Eviter le développement de pharmacorésistances.
- Diminuer la transmission de la maladie à d'autres personnes.

L'OMS recommande le traitement sous observation directe (DOTS) parmi toute une série de mesures favorisant l'observance traitement jusqu'au bout. L'OMS ne recommande que les schémas thérapeutiques comprenant de la rifampicine (Tableau 4). (71) Chez les tuberculeux VIH-positifs, les taux de guérison sont plus élevés (71) et les taux de mortalité (72 -73 et de rechute (74-75) plus bas avec les protocoles thérapeutiques qui comportent de la rifampicine qu'avec les autres.

• **Tableau-8 : les différents schémas thérapeutiques possibles pour chaque catégorie de traitement :**

Catégorie de traitement	PATIENTS	Schémas thérapeutiques possibles	
		Phase intensive	Phase d'entretien
I	Nouveaux cas de TB pulmonaire à frottis positif ; nouveaux cas de TB pulmonaire à frottis négatif et lésions parenchymateuses étendues ; nouveaux cas de formes graves de TB extrapulmonaire.	2 RHZE (RHZS) 2 RHZE (RHZS) 2 RHZE (RHZS)	6 EH 4 RH 4 H ₃ R ₃
II	Cas à frottis positif : -Rechute ; -Echec ; -Traitement après interruption.	2RHZES/1RHZE 2RHZES/1RHZE	5 R ₃ H ₃ E ₃ 5 RHE
III	Nouveaux cas de TB pulmonaire à frottis négatif (autres que dans la catégorie I) ; nouveaux cas de TB extra pulmonaire dans des formes moins graves.	2 RHZ 2 RHZ 2 RHZ	6 EH 4 RH 4 H ₃ R ₃
IV	Cas chroniques (frottis toujours positifs après retraitement supervisé)	Se référer aux principes de l'OMS pour l'utilisation des médicaments de seconde intention dans des centres spécialisés	

La codification normalisée pour les schémas thérapeutiques utilisés contre la tuberculose attribue à chaque médicament antituberculeux un code sous la forme d'une lettre : Streptomycine (S), isoniazide (H), rifampicine (R), pyrazinamide (Z) et éthambutol (E). Le traitement comporte deux phases. Le nombre qui précède la phase indique sa durée en mois. Le nombre en indice (P. ex. :3) après les lettres donne le nombre de doses du médicament à prendre chaque semaine. L'absence d'un chiffre en indice signifie que le médicament en question doit être pris tous les jours. Les médicaments de remplacement apparaissent sous la forme de lettres en parenthèses.

• **Effets secondaires des antituberculeux :**

Tableau-9: Effets secondaires des antituberculeux :

Médicaments	Effets secondaires courants	Effets secondaires rares
<u>Isoniazide</u>	-Neuropathie périphérique par carence en vitamine B6 -Hépatite (surtout en association avec RH)	Convulsions, pellagre, douleurs articulaires, éruption cutanée, agranulocytose, réactions lipoïdes.
<u>Rifampicine</u>	-Digestifs : anorexie, nausées, vomissements, douleurs abdominales. -Hépatite -Diminution de l'effet des contraceptifs oraux.	Insuffisance rénale aiguë, choc, thrombopénie, éruption cutanée, colite pseudomembraneuse, pseudo insuffisance surrénalienne
<u>Pyrazinamide</u>	-Douleurs articulaires par hyper uricémie -Hépatite	Troubles digestifs, éruption cutanée, anémie sidérolastique
<u>Streptomycine</u>	-Lésion du VIII ^{ème} nerf crânienne, fonction auditive et/ou vestibulaire (y compris pour le fœtus) -Lésion rénale	Éruptions cutanées
<u>Ethambutol</u>	-Névrites optiques	Eruptions cutanées, neuropathies périphériques, arthralgies
<u>Thiacétazone</u>	Eruption cutanées ou cutanéomuqueuses	Hépatites, agranulocytose

Source : Dicko S. N° 40

- **Tableau-10 : Prise en charge des effets secondaires des antituberculeux en fonction du symptôme :**

Effets secondaires	Médicament probablement responsable	Prise en charge
Mineurs		
Anorexie, nausées, douleurs abdominales	Rifampicine	Prendre les médicaments juste avant de dormir
Douleurs articulaires	Pyrazinamide	Aspirine
Sensations de brûlure dans les pieds	Isoniazide	Pyridoxine : 10mg/j
Urine teintée en rouge-orangé	Rifampicine	Rassurer le malade
Majeurs		
Prurit, rash cutané	Thiacétazone (streptomycine)	Arrêter les antituberculeux
Surdité (absence de Cérumen à l'examen), nystagmus, vertiges	streptomycine	Arrêter la streptomycine substitution par Ethambutol
Ictère (autres causes exclues)	La plupart des antituberculeux (RHZ)	Arrêter les antituberculeux jusqu'à la disparition de l'ictère
Vomissement et état confusionnel (suspicion d'hépatite médicamenteuse pré ictère)	La plupart des antituberculeux	Arrêter les médicaments et tester en urgence La fonction hépatique et le taux de prothrombine
Troubles visuels	Ethambutol	Arrêt
Troubles généraux, choc, purpura, insuffisance rénale aiguë	Rifampicine	Arrêt

Source : Dicko. N°40

- **Traitement adjuvant :**

Il comporte essentiellement le repos pendant quelques semaines ou quelques mois, et le traitement médicamenteux qui peut être la corticothérapie, la vitaminothérapie etc.

- **Surveillance :**

Surveillance au cours du traitement :

C'est une des règles du traitement et qui vise à :

- s'assurer de la régularité du malade (bonne supervision, éducation sanitaire) ;
- adapter la posologie en fonction du poids ;
- détecter d'éventuels effets secondaires ;
- apprécier l'efficacité du traitement, essentiellement par des examens bactériologiques dont les échéances sont pour le régime de :
 - 8 mois : les 2^{ème}, 3^{ème}, 5^{ème}, 8^{ème} mois et pour celui de
 - 12 mois : les 2^{ème}, 3^{ème}, 5^{ème}, 8^{ème}, 10^{ème} et 12^{ème} mois.

Dans les formations hospitalières disposant d'une salle de radiologie, les examens radiologiques pulmonaires sont utiles au début et à la fin du traitement.

Surveillance après l'arrêt du traitement :

Après l'arrêt du traitement, le malade est déclaré guéri et sera prévenu de consulter en cas d'apparition de symptômes faisant craindre une rechute.

La preuve bactériologique doit être apportée pour retenir le diagnostic de rechute. Les agents de santé dans les services de santé de base, ou les centres de santé du district, ont donc un rôle important dans la prise en charge des malades tuberculeux. Les services de santé de base, outre leur accessibilité, doivent être propres, ouverts tous les jours et capables d'accueillir les malades avec sympathie et considération.

IV/MATERIELS & METHODES

IV/MATERIELS & METHODES :

1-Type, période et lieux d'étude :

Notre étude est prospective, transversale et exhaustive. Elle porte sur l'ensemble des tuberculeux (toutes formes) admis du 3 d'octobre 2004 au 3 septembre 2005 dans les six communes de Bamako (commune I, II, III, IV, V, VI). Le CNTS (Centre National de Transfusion Sanguine) a servi de lieu de traitement des échantillons de sang prélevés.

a) District de Bamako :

-Présentations :

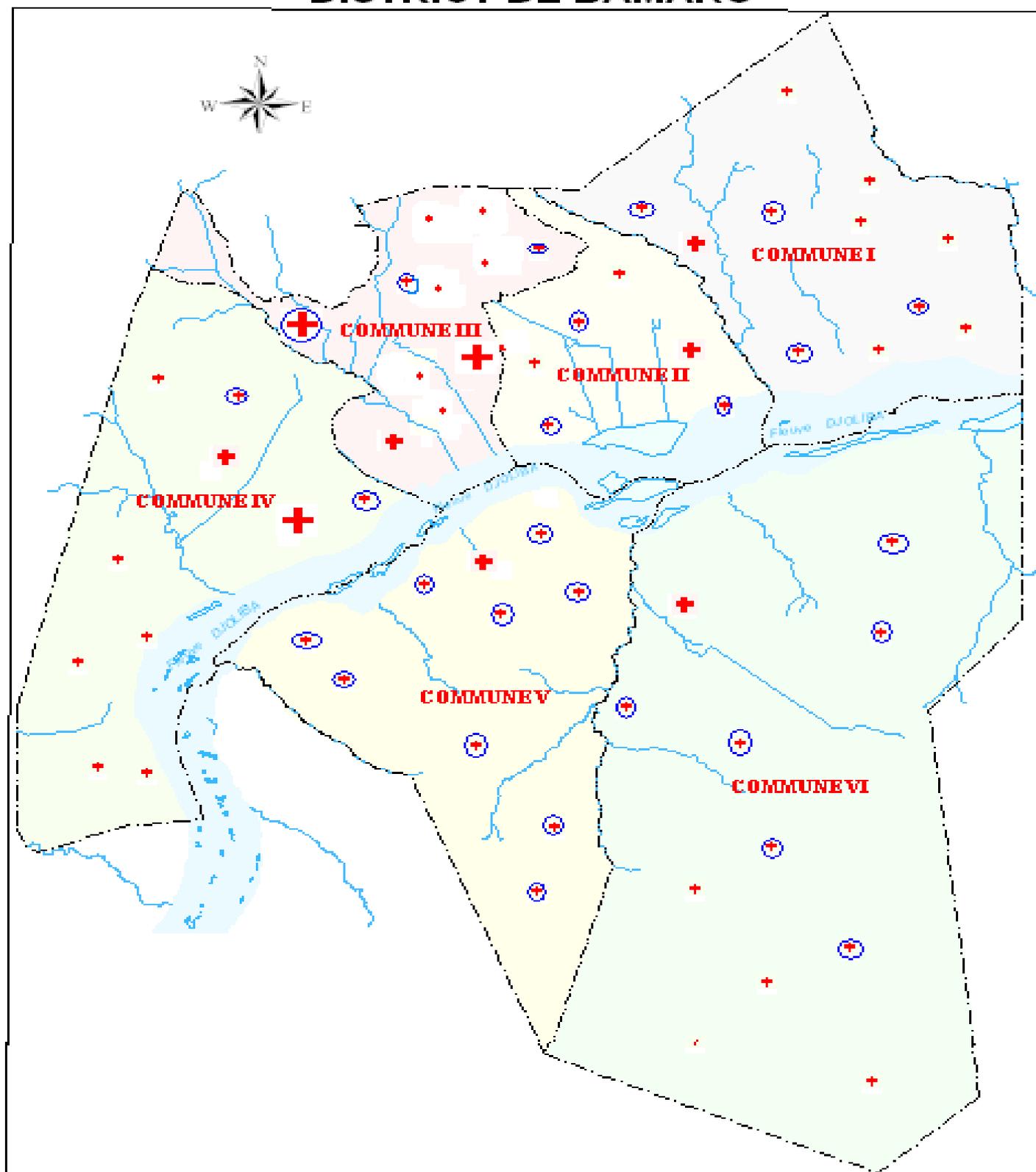
Le District de Bamako :

Situé administrativement au même niveau qu'une région, couvre une superficie de 267 Km². La population est estimée en 2004 à 1.343.153 habitants. Il est divisé en six communes dont 4 sur la rive gauche et 2 sur la rive droite du Niger et compte 66 quartiers. Chaque commune a un CSRéf et des CSCOM. figure-3.

La commune III été décrite comme un exemple parmi les six communes de Bamako.

Toutes les communes ont à peu près les mêmes types de structure sanitaires.

DISTRICT DE BAMAKO



Source : Direction régionale de la santé de Bamako/2005.

• **Présentation générale de la commune III :**

La commune III est composée de 23 quartiers dont 6 périphériques. La population totale estimée en 2005 est de 101.158 habitants (DNSI) et est composée de :

- 4.046 enfants de moins de 12 mois ;
- 22.255 femmes en âge de procréer ;
- 17.197 jeunes de 15 à 24 ans ;
- 6.069 personnes âgées de 60 ans et plus.

Composition du personnel d'un centre de santé de référence :(CSRéf commune III)

- Médecin généraliste : 3
- Médecin chirurgien : 1
- Médecin pédiatre : 2
- Médecin gynécologue : 1
- Assistants médicaux : 10 dont 7 en Kinésithérapie, 2 en santé publique et 1 en hygiène et assainissement,
- Technicien supérieur de santé : 22 dont 10 sages-femmes, 3 en Kinésithérapie, 2 en laboratoire, 5 infirmiers, 1 en laboratoire, 1 en ORL, 2 en ophtalmologie.
- Technicien de santé : 14 dont 4 en laboratoire, 3 infirmières obstétriciennes et 7 infirmiers
- Infirmier auxiliaire : 3
- Aide soignant : 16
- Administrateur social : 1
- Technicien supérieur d'action sociale : 5
- Technicien supérieur d'hygiène : 3
- Agents d'assainissement : 21
- Contrôleur des finances : 1
- Adjoint du trésor : 1
- Adjoint des services financiers : 1

- Secrétaire : 1
- Manceuvres : 3
- Gardien : 1
- Chauffeur : 1

Présentation d'un CSCOM III :

Composition du personnel du CSCOM : (ASACOBAKON)

2 médecins, 1 sage-femme, 2 aides soignants, 1 gérant et un gardien.

Les infrastructures sanitaires de la commune III:

La commune est divisée en 8 aires de santé. Elle abrite les infrastructures sanitaires suivantes :

- 1 CSRéf
- 8 CSCOM
- 3 Structures militaires
- 5 Structures parapubliques
- 1 Structure associative
- 11 Structures privées
- 4 Hôpitaux nationaux.

Moyens logistiques :

Le parc auto comporte 1 ambulance en bon état. Le parc moto compte 2 Yamaha dame et une moto DT.

Situation de la commune :

La commune III est limitée au nord par la commune de Kati, au sud par la portion du fleuve Niger comprise entre le pont des Martyrs et le motel, à l'Est par le boulevard du peuple qui la sépare de la commune II depuis le pont des martyrs jusqu'à la colline de Koulouba, à l'Ouest par la commune IV en suivant la rivière Farako à partir du Lido par l'avenue Cheick Zayed qui engendre la dite rivière et enfin la route ACI 2000 passant derrière le cimetière de Hamdallaye. Le secteur tertiaire (administration, commerce) occupe la grande majorité de la population

suivie du secteur secondaire et en dernier lieu le secteur primaire. Composée de vieux quartiers la majorité des habitats de la commune sont en banco. Sur les 23 quartiers 7 sont lotis.

b) Le centre national de transfusion sanguine :

Centre de référence pour la collecte et la dispensation des produits sanguins et apparentés.

-La création et la mission du CNTS :

Le CNTS a été créé par ordonnance N°90-38/P-RM du 5 juin 1990.

L'ordonnance 041/P-RM du 20 septembre 2000 lui confère le statut

d'Etablissement Public à Caractère Scientifique, Technologique et Culturel

(EPSTC) avec une autonomie de gestion et le décret N°587/P-RM du 23 novembre 2000 régleme son fonctionnement.

-La situation géographique :

Le CNTS est situé en commune 2 du district de Bamako dans le quartier de Quinzambougou sur la rue ACHKABAD

Il est contigu au CFTQ (Centre de Formation Technique de Quinzambougou) sur la voie qui mène au commissariat du 3^{ème} arrondissement de Bamako.

-Le personnel : le CNTS est composé

-D'un Directeur

Enseignant de rang A à la faculté de médecine, de pharmacie et d'odonto-stomatologie.

Spécialiste en hématologie, transfusion et immunologie.

-De quatre médecins dont deux sont spécialistes en hématologie.

-De trois pharmaciens

-De cinq techniciens de santé et de trois Techniciens supérieurs de santé

-De deux gestionnaires de niveau contrôleur du trésor

-Une agent comptable contrôleur du trésor

-De deux secrétaires de direction

- D'une réceptionniste téléphonique
- D'une cuisinière
- D'un Manœuvre
- D'un gardien
- De deux chauffeurs

-Les locaux

Le bâtiment est composé :

- D'un bloc administratif
- D'un bloc pour les laboratoires (groupage, sérologie, hématologie-biochimie, traitement des prélèvements sanguins)
- D'une chambre froide
- D'un magasin de stockage des matériels
- D'une salle de garde
- Une salle de préparation des produits sanguins
- De deux salles de consultations et de suivi des donneurs.

En outre le centre dispose d'une salle de restauration pour les donneurs bénévoles de sang, d'un incinérateur de déchets biomédicaux, d'un groupe électrogène et d'un logement pour le gardien.

-Le fonctionnement du CNTS :

Les prestations assurées par Le CNTS sont :

- La collecte du sang des donneurs, en cabine close ou en équipe mobile.
- la sensibilisation de la population au don de sang volontaire.
- Les analyses de sécurité transfusionnelles afin de valider les produits sanguins selon les normes de l'OMS.
- Le fractionnement des produits sanguins ;
- Les analyses dites, diverses ; concernant les prélèvements des non donneurs ;
- La formation continue en transfusion sanguine ;
- La mise en œuvre des projets de recherche et l'encadrement des thèses de médecine et de pharmacie.

-Les équipements techniques de laboratoires :

- Une chaîne de micro typage en gèle DIAMED
- Une chaîne d'électrophorèse SEBIA
- Un coagulomètre
- Un automate d'hématologie
- Un spectrophotomètre
- Trois microscopes optiques OLYMPUS
- Une chaîne ELISA de BIORAD
- Une chambre froide
- Des réfrigérateurs et un congélateur à - 40°C
- Deux centrifugeuses réfrigérées pour les poches de sang et les petits équipements et consommable pour la transfusion sanguine.

b) Méthodes d'étude :

Tous les patients ont été soumis à un interrogatoire minutieux à partir d'un questionnaire anamnestique comportant des données sociodémographiques, cliniques et para cliniques (annexe n° I). Les examens ci-après ont été effectués :

- Une radiographie pulmonaire ou une radiographie dorsolombaire à tous les malades inclus dans l'étude.
- Une numération formule sanguine et une vitesse de sédimentation du sang sur :
Quarante cinq patients TB+/HIV-.
Quarante cinq patients TB+/HIV+.
- Un examen microscopie direct des crachats ou du liquide de tubage gastrique a été réalisé chez tous cas suspects de tuberculose pulmonaire.
- Test de dépistage du VIH : chez tous les patients, un test de dépistage du VIH a été réalisé avec leur consentement éclairé.

Nous avons assuré le concelling dans chaque centre avec l'assistance du chargé de la tuberculose, avant la demande du test de dépistage du VIH, au moment de l'annonce et durant toute la durée du traitement antituberculeux.

La confidentialité des résultats a été assurée par le codage des prélèvements effectués chez les malades volontaires. Les prélèvements pour le test de dépistage ont été effectués dans les différents laboratoires des différents CSRéf, avec une fiche de notification individuelle préalablement codée (annexe n° II).

Le suivi de 45 TB+/VIH- et 45 TB+/VIH+ a été fait sur la base de contrôles bacilloscopiques ; NFS VS ; et l'issue du traitement.

Prélèvement sanguin :

-Préparation :

- Gants
- Alcool et coton ;
- aiguilles stériles ou trocart (épicrânienne pour les prélèvements difficiles) ;
- Garot et pansements ;
- Tubes stériles et étiquettes (les tubes étaient étiquetés avant le prélèvement) ;

-Ponction sanguine :

- La pose du garrot était < à 5 minutes.
- Désinfection avec de l'alcool la zone de ponction ;
- Ils étaient prélevés 5 ml chez l'enfant de moins de 10 ans ; et 10 ml chez l'adulte et l'enfant de plus de 10 ans.
- Le sang prélevé était récupéré dans deux tubes (sec et EDTA).

-Décantation et centrifugation du prélèvement :

- le sang était laissé pendant au moins 1 heure à la température ambiante 15 – 25° C pour éviter d'avoir de la fibrine dans le sérum et une hémolyse.
- le surnageant était récupéré à l'aide d'une pipette Pasteur à embout stérile.
- les prélèvements étaient centrifugés à 2000 tours par minute pendant 15 minutes à la température ambiante, avec un bon équilibre de la centrifugeuse.

-Transport des échantillons au CNTS :

- les prélèvements étaient transportés sous triple emballage (tube sachet boîte).
- étiquettes collées correctement collées sur les tubes et les fiches.

-Mesures d'hygiène de sécurité :

- les aiguilles n'étaient pas recapuchonnées après prélèvement.
- les matériels tranchants (aiguille, verre, lame) utilisés lors de la manipulation étaient jetés dans un container rigide (flacon en plastique) contenant de l'eau de javel.

3. Catégorisation des malades en fonction du régime institué :

Les malades enroulés, en fonction du diagnostic étaient catégorisés et le régime institué était fonction de ces catégories.

Catégorie 1

Ce régime doit être prescrit aux nouveaux malades suivants :

- Ceux atteints de tuberculose pulmonaire à frottis d'expectoration positif.
- Ceux atteints de tuberculose pulmonaire à frottis d'expectoration négatif et lésions parenchymateuses étendues montrées par la radiographie.
- Ceux atteints de tuberculoses extra pulmonaires (méningite, péricardite tuberculeuse, péritonite, pleurésie bilatérale ou étendue, atteinte rachidienne avec complication neurologique, tuberculose intestinale, tuberculose génito-urinaire).

Les malades de la catégorie 1 ont été soumis au régime standard de 8 mois de 2RHZE/6EH

- Pendant 2 mois 4 médicaments sont administrés quotidiennement sous la supervision du chargé de la tuberculose : Rifampicine(R), Isoniazide (H), Pyrazinamide (Z), Ethambutol (E).
- Pendant 6 mois 2 médicaments sont auto administrés avec l'appui des proches parents : Ethambutol (E), Isoniazide (H).

Catégorie 2

Ce régime doit être prescrit aux malades ayant déjà été traités antérieurement et qui sont :

- Des rechutes, ou
- Des échecs, ou
- Traitement après interruption.

Les malades de la catégorie 2 ont été soumis au régime standard de 8 mois de 2RHZS/1RHZE/5R3H3E3 (l'indice 3 veut dire à prendre 3 fois dans la semaine)

- Pendant 2 mois 2 médicaments sont administrés quotidiennement sous la supervision du chargé de la tuberculose : Rifampicine(R), Isoniazide (H), Pyrazinamide (Z), Streptomycine(S).
- Pendant 1 mois 4 médicaments sont administrés quotidiennement sous la supervision du chargé de la tuberculose : Isoniazide (H), Pyrazinamide (Z), Ethambutol (E), Rifampicine(R).
- Pendant 5 mois 4 médicaments sont auto administrés trois fois dans la semaine avec l'appui des proches parents : Rifampicine(R), Isoniazide (H), Pyrazinamide (Z), Ethambutol (E).

Catégorie 3

Ce régime doit être prescrit aux :

- Malades atteints de tuberculose pulmonaire dont le frottis d'expectoration a été trouvé trois fois négatifs.
- Malades atteints de tuberculose extra-pulmonaires, (si le sujet correspond aux critères ci-dessus, mais qu'il est dans un état grave, on doit lui prescrire le régime de la catégorie- 1).

Les malades de la catégorie 3 ont été soumis au régime standard de 8 mois de 2RHZ/6EH

- Pendant 2 mois 3 médicaments sont administrés quotidiennement sous la supervision du chargé de la tuberculose : Rifampicine(R), Isoniazide (H), Pyrazinamide (Z).

- Pendant 6 mois 2 médicaments sont auto administrés avec l'appui des proches parents : Ethambutol (E), Isoniazide (H).

Après dépistage tous les sujets positifs au VIH sont référés au CESAC après deux mois de traitement pour une meilleure prise en charge du VIH.

Ils ont tous bénéficié d'une prise en charge psychosociale.

Si la bacilloscopie était trois fois négative et que l'on retrouvait des signes d'imprégnation bacillifères et/ou radiologiques nous retenions une tuberculose probable devant être confirmée par l'efficacité du traitement d'épreuve.

4. Echantillonnage :

- **La taille de l'échantillon :** Elle est exhaustive.

Nos comparaisons ont été soumises au test statistique de signification, qui est le χ^2 , avec $P \leq 0,05$.

Le test de FISHER a été utilisé lorsque les effectifs attendus sont inférieurs à 5

L'analyse des données a été faite par le logiciel SPSS version 12.

5. Les critères :

a) Critères d'inclusion :

-Tous les cas de tuberculose (toutes formes) diagnostiqués pendant la période de l'étude dans les CSRéf précités, qui ont donné leur consentement éclairé pour le Test de dépistage VIH (échecs, rechutes, reprises de traitement antituberculeux après abandon).

b) Critères de non inclusion :

-Tous les cas de tuberculose (toutes formes) diagnostiqués avant et après la période d'étude, les cas de transfert.

-Tous les cas de tuberculose (toutes formes) ayant refusé de participer à l'étude.

- Tous les cas de tuberculose (toutes formes) ayant refusé le Test de dépistage VIH.

6. Critères de diagnostic de la tuberculose :

A l'issue de ces examens, le diagnostic de la tuberculose pulmonaire était retenu sur la base d'une bacilloscopie positive à l'examen direct des crachats ou du liquide de tubage gastrique chez les enfants.

Si la bacilloscopie était trois fois négative et que l'on retrouvait des signes d'imprégnation bacillifères et ou radiologiques nous retenions le diagnostic de la tuberculose pulmonaire à frottis négatif.

Le diagnostic de la tuberculose extra-pulmonaire est retenu sur la base d'argument de présomptions cliniques, radiologiques et biologiques. Le diagnostic de certitude des localisations était faite par la culture ou par l'histologie.

7. Critères de diagnostic sérologique de l'infection à VIH :

Le diagnostic sérologique de l'infection à VIH : Conformément aux recommandations de l'O.M.S. (73) les différents tests de dépistage du VIH doivent se faire par deux tests utilisant deux antigènes différents à défaut de la confirmation par le Western Blot. Le premier test à été fait par le test ELISA = GENSCREEN HIV1/2 Version 2.

Le deuxième test à été fait par le Test rapide = ImmunoComb® II, test qui permet d'identifier en plus, le type de virus en cause (VIH-1 ou VIH-2 ou VIH 1+2).

Le diagnostic de séropositivité est donc posé par :

-Genscreen positif

-ImmunoComb positif en VIH-1 ou VIH-2 ou VIH 1+2.

8. Méthodes d'analyses :

8.1. GENSCREEN®HIV1/2 Version 2

Pour la mise en évidence des virus du SIDA la technique utilisée fut la technique ELISA :(GENSCEEN HIV1-2 Version 2).

a) Principe:

Genscreen HIV1/2 version 2 est une technique immuno-enzymatique basée sur le principe du sandwich en deux étapes pour la détection des différents anticorps associés aux virus VIH1 et /ou VIH2, dans le sérum ou le plasma humain.

Genscreen HIV1/2 repose sur l'utilisation d'une phase solide préparée avec les antigènes purifiés (protéines recombinants gp160 et p25 du virus VIH1 et peptide mimant l'épitrope immunodominant de la glycoprotéine du virus VIH2) et d'un conjugué préparé avec des antigènes marqués à la peroxydase (protéine recombinante nucléocapsidique et peptides mimant les épitopes immunodominant des glycoprotéines d'enveloppe des VIH1 et VIH2).

-La trousse GENSCREEN/ HIV I/II V2 contient:

Réactif 1 (R1) : microplaque

Chaque microplaque contient 12 barrettes de 8 cupules sensibilisées par les antigènes purifiés.

Réactif 2 (R2) : Solution de lavage concentrée 10 fois.

Cette solution doit être diluée 10 fois dans l'eau distillée pour obtenir la solution de lavage prête à l'emploi. On prévoit alors 800 ml pour une plaque de 12 barrettes.

Réactif 3 (R3) : Sérum de contrôle négatif.

Sérum humain négatif en anticorps anti-VIH 1 et anti-VIH 2, en antigène HBs et en anticorps HCV.

Réactif 5 (R5) : Sérum de contrôle positif.

Sérum humain positif en anticorps anti-VIH, négatif en Ag HBs et en AcVHC.

Réactif 6 (R6) : Diluant pour échantillons prêt à l'emploi.

C'est une solution de sérum de veau.

Réactif 7a (R7a) : Conjugué lyophilisé.

Ag VIH 1 et VIH 2 purifiés ; marqués à la peroxydase.

Réactif 7b (R7b) : Diluant du conjugué

Solution du lait écrémé colorée.

Réactif 8 (8) : Tampon de substrat.

Solution prête à l'emploi d'acide citrique et d'acétate de sodium PH 4,0 contenant 0,015% d'eau oxygénée et 4% de DMSO.

Réactif 9 (R9) : Solution de chromogène concentrée.

Diluer 11 fois la solution dans le tampon substrat (Ex : 1 ml de réactif 9 + 10 ml de réactif R8).

Réactif 10 (R10) :

Solution d'acide sulfurique 1N prêt à l'emploi.

b) Mode opératoire :

1. Etablir soigneusement le plan de distribution et d'identification des échantillons.

2. Préparer la solution de lavage diluée,

3. Sortir le cadre support et les barrettes (R1)

4. Déposer directement, sans prélavage de la plaque, successivement :

25 µl de diluant dans chaque cupule

75 µl de (R3) en A1

75 µl de (R4) en B1, C1 et D1

75 µl de (R5) en E1

75 µl du premier échantillon en F1

75 µl du deuxième échantillon en G1, etc....

Homogénéiser le mélange par 3 aspirations au minimum avec la pipette de 75 µl.

5. Couvrir d'un film autocollant en appuyant bien sur toute la surface.

6. Incuber la microplaque dans un incubateur sec de microplaques pendant 30 ± 5 minutes à $37 \pm 1^\circ \text{C}$.

7. Retirer le film adhésif. Aspirer le contenu de toutes les cupules dans un conteneur pour déchets contaminés et ajouter immédiatement 0,370 ml de solution de lavage. Aspirer de nouveau. Répéter le lavage au moins 2 fois (Soit un minimum de 3 lavages au total). Le volume résiduel doit être inférieur à 10 µl.

Si l'on dispose d'un laveur automatique respecter le même cycle opératoire.

8. Distribuer 100 µl de la solution conjugué dans toutes les cupules.

9. Recouvrir d'un film adhésif neuf et incuber 30 ± 5 minutes à la température ambiante ($18 - 30^\circ \text{C}$).

10. Retirer le film adhésif, vider toutes les cupules par aspiration et laver au moins 5 fois comme précédemment.

11. Distribuer rapidement dans toutes les cupules 80 µl de la solution de révélation de l'activité enzymatique (R8 + R9) préalablement préparée.

Laisser la réaction se développer à l'obscurité pendant 30 minutes à la température ambiante (18-30°C).

12. Ajouter 100 µl de la solution d'arrêt (R10) en adoptant la même séquence et le même rythme de distribution que la solution de révélation.

13. Essuyer soigneusement le dessous des plaques. Lire la densité optique à 450/620 nm à l'aide d'un lecteur de plaques, dans les 30 minutes qui suivent l'arrêt de la réaction.

14. S'assurer avant la transcription des résultats de la concordance entre la lecture et le plan de distribution d'identification des plaques et des échantillons.

c) Interprétation des résultats :

Les échantillons dont les absorbances sont inférieures à la valeur seuil sont considérés négatifs.

Les échantillons dont les absorbances sont égales ou supérieures à la valeur seuil sont considérés initialement positifs d'après le test GENSCREEN HIV1/2 Version 2. Toutefois, les résultats situés juste au dessous de la valeur seuil doivent être interprétés avec prudence et il est conseillé de tester de nouveau les échantillons correspondants en double.

d) Limites :

De très faibles taux d'anticorps peuvent ne pas être détectés lors d'infection récente, en conséquence un résultat négatif signifie que l'échantillon contrôlé ne contient pas d'anticorps détectables par le test Genscreen. Un tel résultat négatif n'exclut pas la possibilité d'une infection VIH1/VIH2. La variabilité des virus VIH1 (groupe M, groupe O) et VIH2 ne permet pas d'exclure la possibilité de réactions faussement négatives. Aucune méthode connue pour l'instant ne peut offrir l'assurance que le virus est absent. Toute technique ELISA hautement sensible peut produire des réactions faussement positives. Afin de spécifier la réaction, tout échantillon trouvé

positif reproductible doit être soumis à un test de confirmation (Western blot par exemple).

8.2. ImmunoComb II HIV ^{1/2} Bispot:

a) Principe:

La trousse ImmunoComb[®]II VIH-1 et VIH-2 Bispot est un test immunoenzymatique indirect en phase solide (EIA). La phase solide est un peigne de 12 dents, chaque dent étant sensibilisée à sa surface de trois points ou spots de réaction :

Spot supérieur : anticorps de chèvre anti-immunoglobulines humaines servant de contrôle interne ;

Spot médian : peptides synthétiques VIH-2 ;

Spot inférieur : peptides synthétiques VIH-1.

Tous les réactifs nécessaires à la réalisation du test sont prêts à l'emploi et pré-distribués dans le bac de développement qui est divisé en 6 compartiments (A-F) de 12 puits chacun, chaque compartiment correspondant à un réactif et à une étape du test.

b) Résultats et validation :

Pour confirmer le bon fonctionnement du test et valider les résultats les conditions suivantes doivent être remplies :

1. Le contrôle positif doit présenter trois spots sur la dent.
2. Le contrôle négatif doit présenter uniquement le spot supérieur ou spot de contrôle interne.
3. Tout échantillon testé doit présenter le spot de contrôle interne confirmant un dépôt correct de l'échantillon.

Si une de ces conditions n'est pas remplie, les résultats ne peuvent être validés. Dans ce cas, échantillons et contrôle doivent être retestés.

c) Lecture des résultats:

Lorsqu'une dent affiche uniquement le spot supérieur de contrôle interne, l'échantillon correspondant n'est pas réactif pour les anticorps anti-VIH 1 et anti-VIH 2.

Un spot médian circulaire et uniformément coloré, indique la présence d'anticorps anti-VIH 2.

Un spot inférieur, circulaire et uniformément coloré, indique la présence d'anticorps anti-VIH 1.

Certains échantillons contenant des concentrations élevées en anticorps anti-VIH-1 ou anti-VIH-2 peuvent occasionner des réactions croisées en affichant un spot secondaire faible associé à un spot principal plus intense correspondant à l'antigène homologue.

Tout résultat indiquant la présence d'anticorps anti-VIH-1 ou anti-VIH-2 doit être confirmé par un test de confirmation.

8.3. Réalisation de l'hémogramme :

L'hémogramme est réalisé sur du sang total prélevé sur du citrate trisodique à l'aide d'un automate (ABX MICRO Sot) qui donne directement les valeurs des paramètres suivants (globules blancs, globules rouges, taux d'hémoglobine, hématocrite, plaquettes, volume globulaire moyen, taux globulaire moyen en hémoglobine, concentration globulaire moyen en hémoglobine).

-Coloration du frottis :

Les réactifs May Grunwald et Giemsa colorent les leucocytes des étalements minces de sang d'une manière différentielle. Recouvrir la lame de May et Giemsa et laisser au contact trois minutes. Ajouter 1 ml d'eau distillée, laisser agir une minute, rejeter le tout et colorer par la solution de Giemsa préparée extemporanément. Laisser au contact 15 à 20mn, laver, sécher, et lire.

La formule leucocytaire est établie sur 100 leucocytes en examinant à l'immersion la lame régulièrement à l'objectif100. Lorsque la formule a été comptée, examiner les hématies afin de noter leur anomalie de taille, de coloration et de forme.

-Sédimentation globulaire :

Principe :

Du sang recueilli sur anticoagulant est placé dans un long tube de verre gradué verticale. Les hématies tombent, sédimentent et une couche de plasma surnage. La hauteur plus ou moins grande de cette couche de plasma après 1 heure, 2 heures, traduit la vitesse de sédimentation des globules rouges.

Matériel :

- Tube de WESTERGREEN
- Support pour les tubes de WESTERGREEN

Technique :

Aspirer le sang dans le tube gradué de WESTERGREEN jusqu'à la graduation zéro. Fixer le tube sur le support en appuyant bien le bas du tube contre la rondelle de caoutchouc du support. Attendre 1 heure et noter alors la hauteur de la couche érythrocytaire en graduation « mm » à partir du zéro du haut du tube .Attendre une deuxième heure , noter alors la nouvelle hauteur de la couche érythrocytaire .

Interprétation VS :

Si la hauteur à la 1^{ère} heure est supérieure à 10 mm : on dit qu'elle est accélérée à la 1^{ère} heure.

Si la hauteur à la 2^{ème} heure est supérieure à 20 mm : on dit qu'elle est accélérée à la 2^{ème} heure.

-Mode opératoire du MICRO Sot :

- Appuyer sur le bouton : MARCHE/ARRET du MICRO (situé à l'arrière droit de l'appareil)

-Appuyer sur le bouton : MARCHE/ARRET de l'imprimante (situé à l'arrière et à droite de l'imprimante) et vérifier que le voyant « SEL » soit allumé.

Attendre la fin du cycle de STARTURP (si le mode de STARTURP automatique est sélectionné) ou appuyer sur la touche STARTURP.

Vérifier que les valeurs de cycle à vide soient en dessous des limites suivantes :

GB;0310³ /mm³; GR;02010³/mm³ HGB:0,3g /dl; PLA:810³/mm³.

Lorsque les valeurs sont au dessus de ces limites, l'appareil effectue un deuxième (et éventuellement un troisième) cycle de STARTURP.

-Passer un sang de contrôle ou un sang de la veille pour vérifier la calibration de l'appareil :

Entrer l'identification ou le numéro de tube du contrôle (selon le mode d'identification choisi) si nécessaire en utilisant la touche « ID/SEQ ».

Placer le tube ouvert en position de prélèvement, l'aiguille bien au fond du tube.

Appuyer sur la gâchette ou sur la touche « START »

- Effectuer la calibration uniquement si cela est nécessaire (résultats hors limite de tolérance), suivant la procédure décrite dans le manuel d'utilisation.

- Passage de la série de numération :

Entrer l'identification de l'échantillon ou le numéro de tube (selon le mode d'identification choisi) et appuyer sur la touche ENTER.

Placer le tube en position de prélèvement.

Appuyer sur la gâchette ou sur la touche START.

- Lorsque le voyant de cycle passe au vert, retirer le tube de sa position de prélèvement. Répéter la procédure d'identification et de départ cycle.

V/RESULTATS :

1-RESULTATS GLOBAUX :

Durant les douze mois de l'étude (du 03 octobre 2004 au 02 octobre 2005), les centres ont enregistré en tout 474.337 nouvelles consultations, soit 151.809 cas d'âge inférieurs à 5 ans et 322.528 cas d'âge supérieurs à 5 ans.

351 cas de tuberculoses ont été recensés, 47 patients soit 13,39% ont refusé le Test VIH.

1-1-Repartition des malades selon les communes :

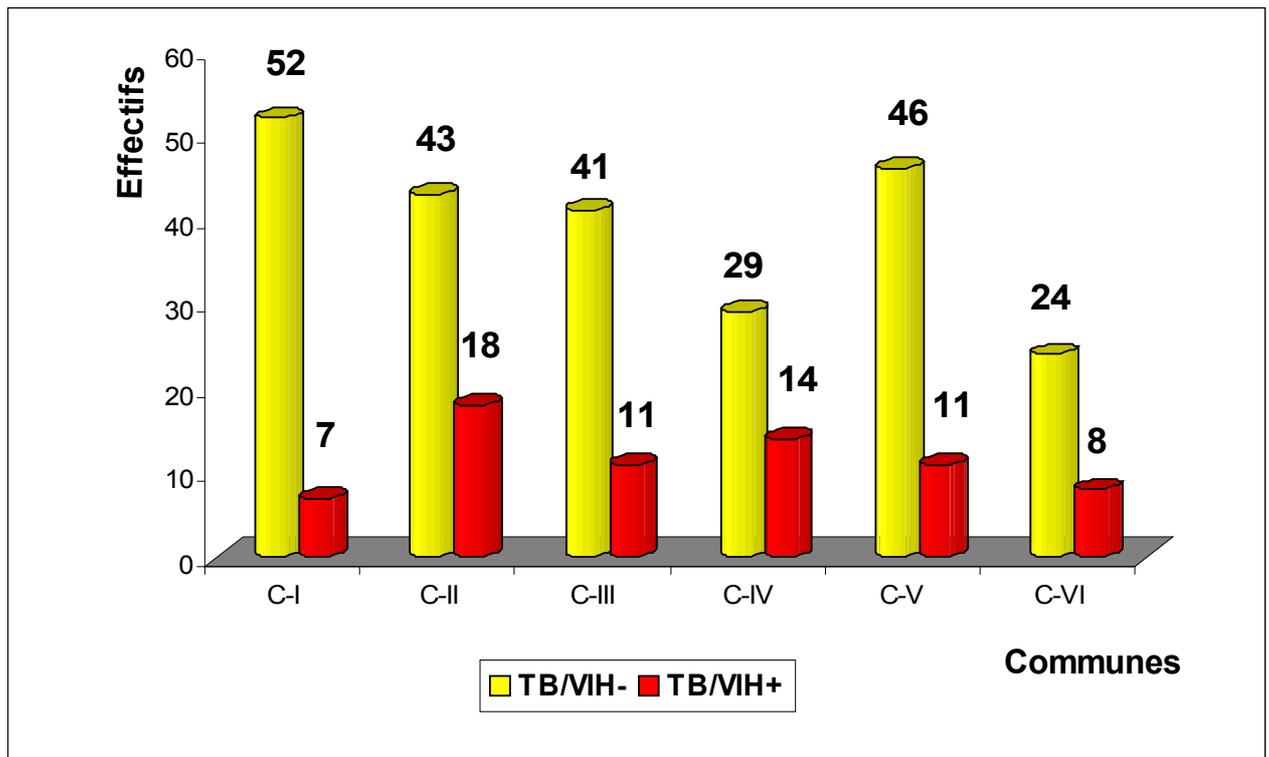
Tableau XI : Répartition des malades selon les communes: n=304

COMMUNES	EFFECTIFS	POURCENTAGES
Commune I	59	19,4%
Commune II	61	20,1%
Commune III	52	17,1%
Commune IV	43	14,1%
Commune V	57	18,8%
Commune VI	32	10,5%
TOTAL	304	100

20,1% des malades ont été recensés en commune II.

1-2- Répartition des malades selon les communes et le statut sérologique:

au VIH :



Graphique-3 : Répartition des malades selon les communes et le statut sérologique au VIH :

Ont retrouve 18 ; 14 cas de TB/VIH respectivement en communes II et IV. C= commune
1-3-Répartition des malades selon le statut sérologique au VIH :

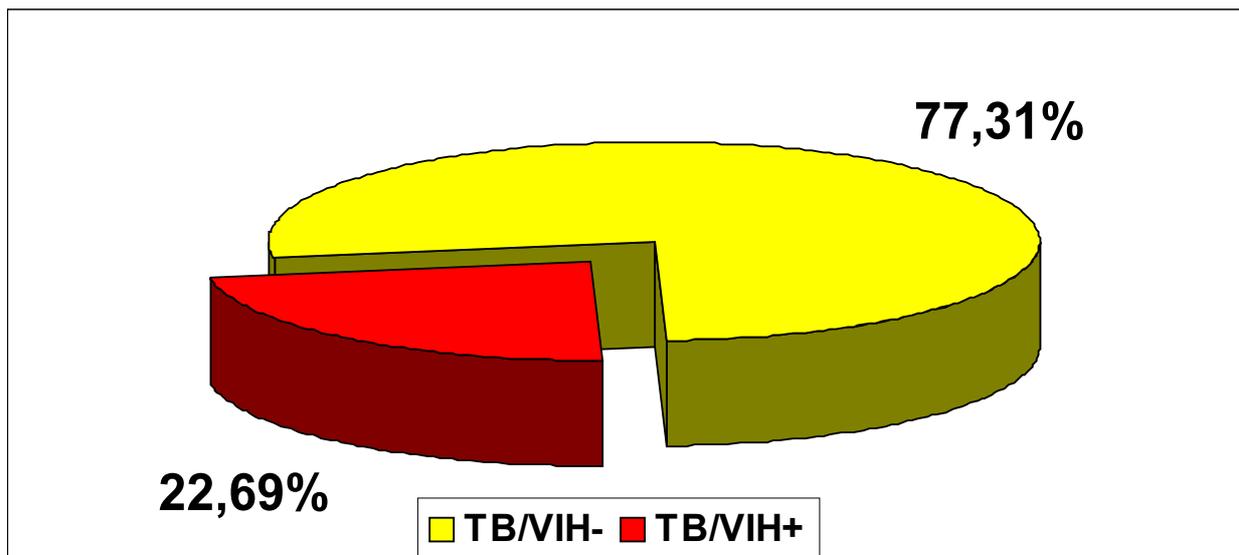


Figure-4 : Répartition des malades selon le statut sérologique au VIH :

22,69% de nos patients présentaient la double infection TB/VIH.

1-4-Répartition des malades séropositifs au VIH par commune :

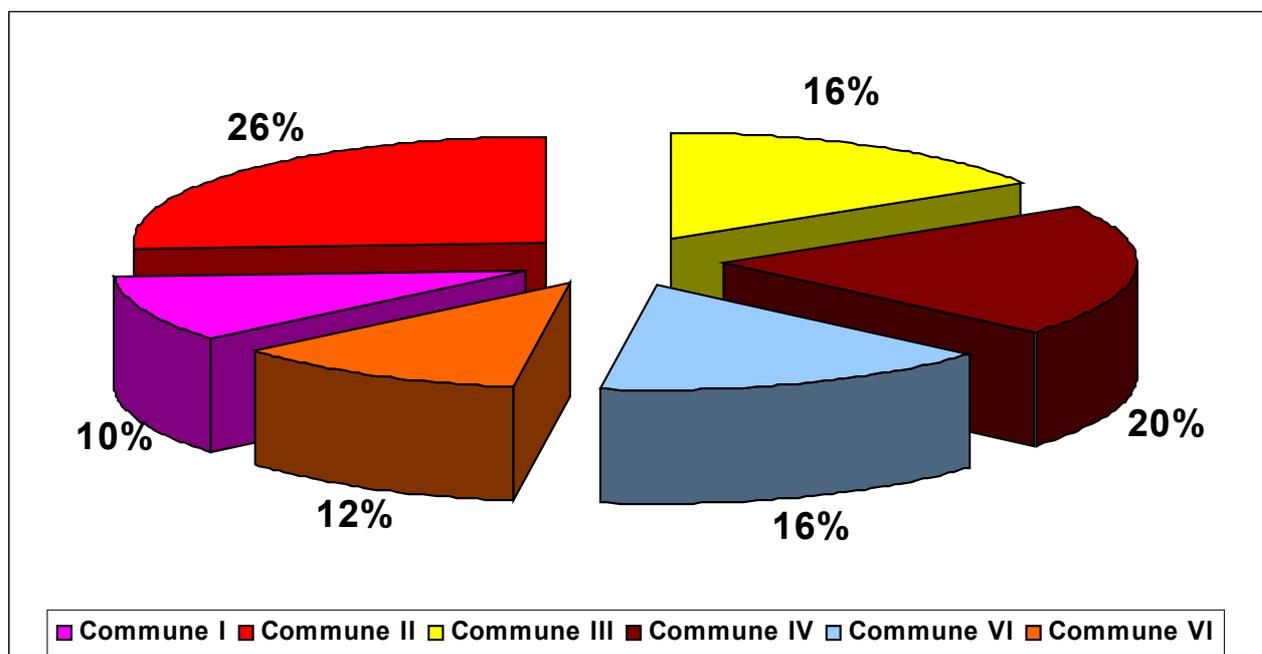


Figure-5 : Répartition des malades séropositifs au VIH par commune :

Parmi nos malades qui ont la double infection 26% ; 20% sont venus respectivement de la commune II et IV.

1-5-Les sérotypes du VIH :

Les résultats de la sérologie VIH chez les 304 malades en fonction du type de virus se résumant comme suit :

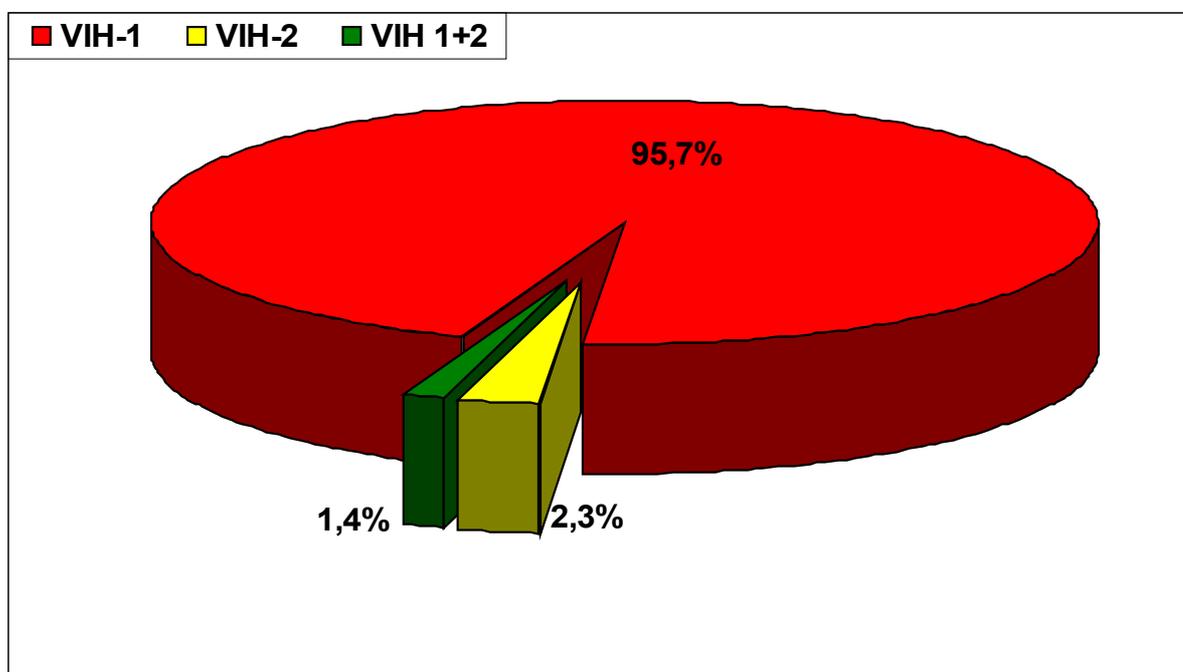


Figure-6: Répartition des malades selon le type de virus VIH :

V.I.H.= Virus de l'immunodéficience Acquise.

Le VIH-1 est le plus souvent retrouvé chez nos tuberculeux séropositifs avec 66 cas, soit 95,7%

2-RESULTATS SOCIO-DEMOGRAPHIQUES :

2-1-Fréquence selon le sexe :

Notre population d'étude est composée de 196 hommes soit 64,47% et de 108 femmes soit 34,53% avec un sexe ratio M/F= 1,8 en faveur des hommes.

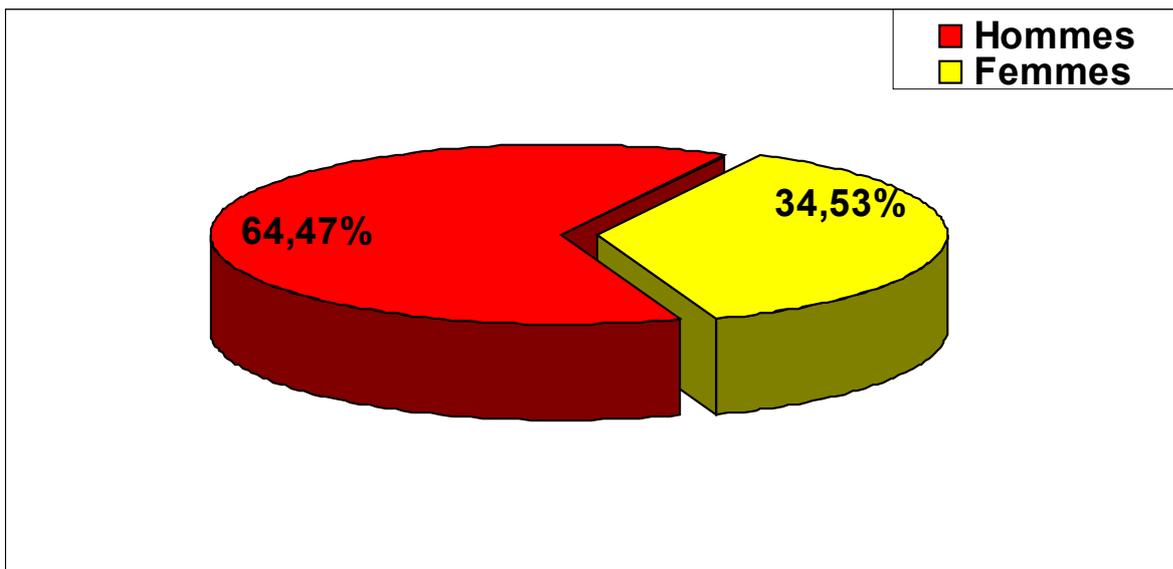


Figure-7 : Fréquence selon le sexe et la tuberculose :

64,47% des malades tuberculeux ont été des hommes.

Tableau-XII : Fréquence selon le sexe et le statut sérologique :

Malades	TB/VIH-		TB/VIH+		TOTAL
	n	%	n	%	
Masculin	155	65,95	41	59,42	196
Féminin	80	34,05	28	40,58	108
TOTAL	235	100	69	100	304

$X^2=1$ $P=0,31$ $OR=1,32$ IC à 95% : $0,73<OR<2,32$

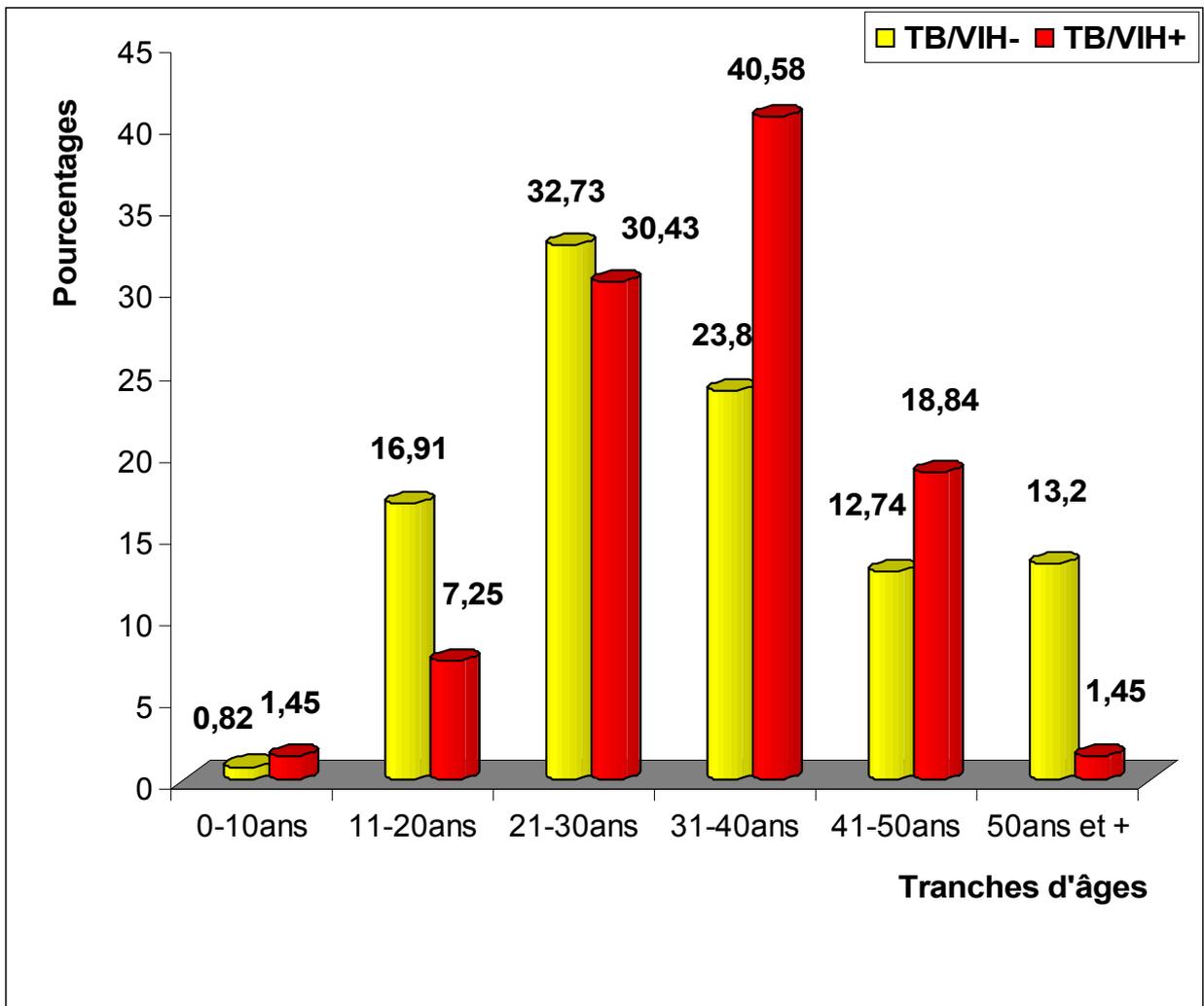
Le sexe ratio chez les séropositifs a été de 1,5 en faveur des hommes.

Le sexe ratio chez les séronégatifs a été de 1,9 en faveur des hommes.

65,95% des séronégatifs contre 59,42% des séropositifs au VIH sont de sexe masculin.

La répartition des cas de tuberculose selon le sexe est sensiblement la même quelque soit le statut sérologique. Il n'existe dans cette répartition aucune différence statistiquement significative entre le sexe et le statut sérologique au VIH au cours de la tuberculose ($p=0,31$).

2-2-Fréquence selon l'âge :

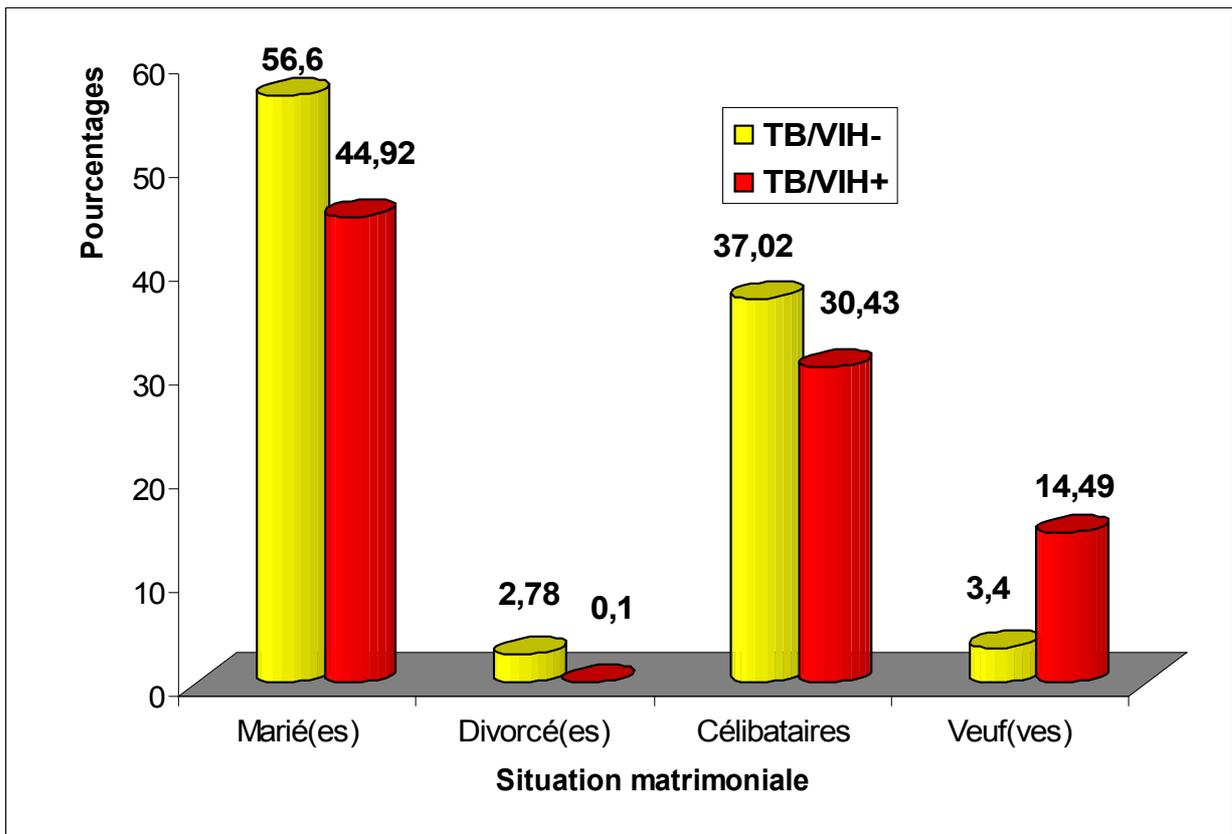


$X^2 = 11,56$ $P = 0,072$ $ddl = 6$

Graphique-4 : Fréquence selon l'âge et le statut sérologique :

La tranche d'âge comprise entre 31 et 40 ans totalise 40,58% des tuberculeux séropositifs au VIH. Plus de la moitié des tuberculeux séronégatifs ont un âge inférieur à 30ans (50,46%)

2-3-Répartition des malades selon la situation matrimoniale :



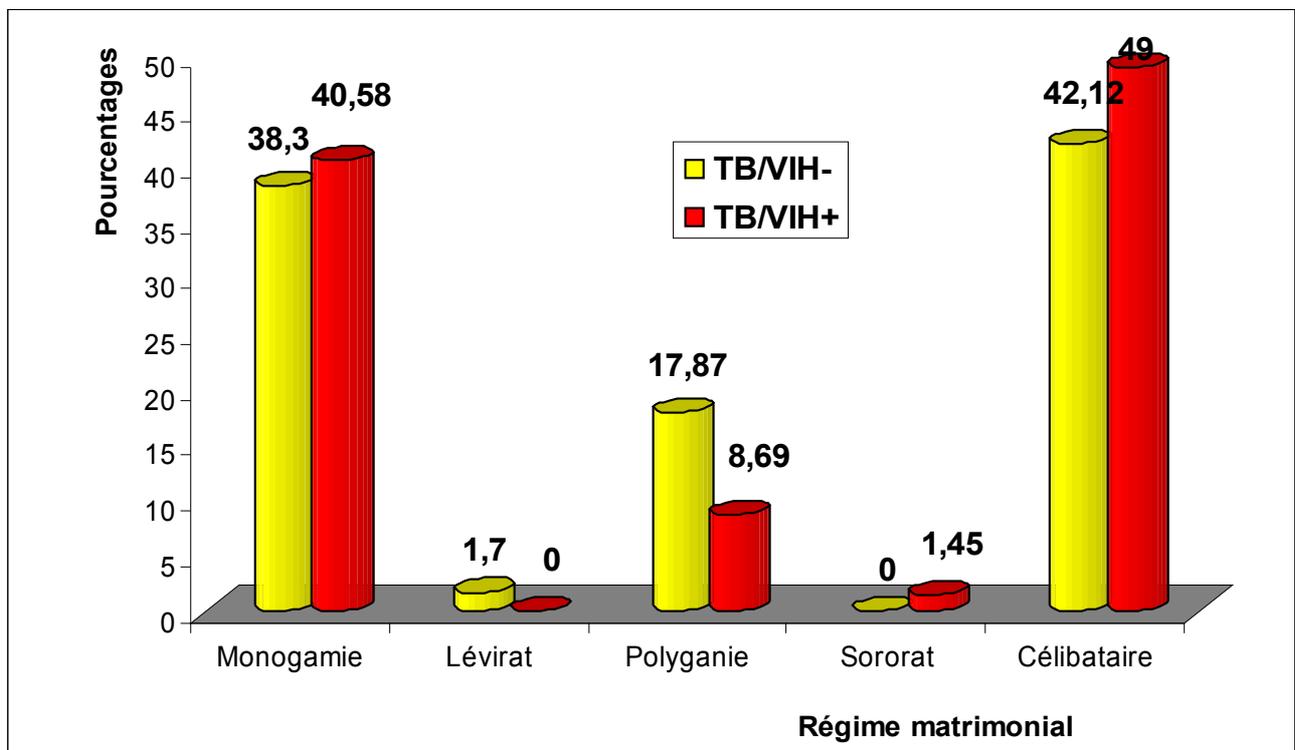
$X^2 = 19,02$ $P = 0,00027$ $ddl = 3$

Graphique-5 : Répartition des malades selon la situation matrimoniale et le statut sérologique :

Les mariés sont fréquemment retrouvés chez nos malades quelque soit le statut sérologique avec cependant une forte proportion chez les séronégatifs, respectivement 56,6% contre 44,92% des séropositifs au VIH. Près de 37,02% des séronégatifs contre 30,43% séropositifs de notre étude ont été des célibataires.

Dans cette répartition il existe une différence statistiquement significative entre la situation matrimoniale et la séropositivité au VIH au cours de la tuberculose ($p= 0,00027$).

2-4-Répartition selon le régime matrimoniale :

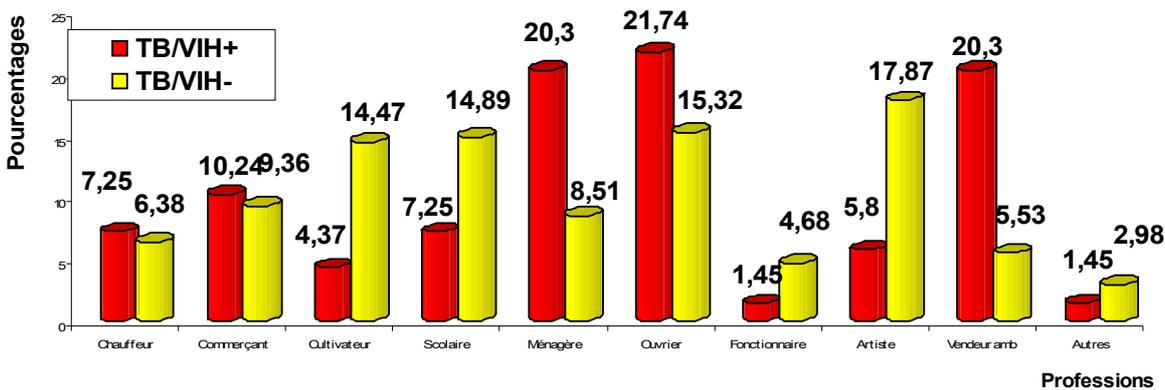


$X^2 = 8,12$ $P=0,087$ $ddl=4$

Graphique-6 : Répartition selon le régime matrimoniale et le statut sérologique :

Les autres sont fréquemment retrouvés quelque soit le statut sérologique au VIH, avec cependant une forte proportion (49%) chez les tuberculeux séropositifs. La répartition sensiblement égale chez les monogames quelque soit le statut sérologique, respectivement de 40,58% des séropositifs contre 38,3% des séronégatif

2-5-Répartition des malades selon la profession :

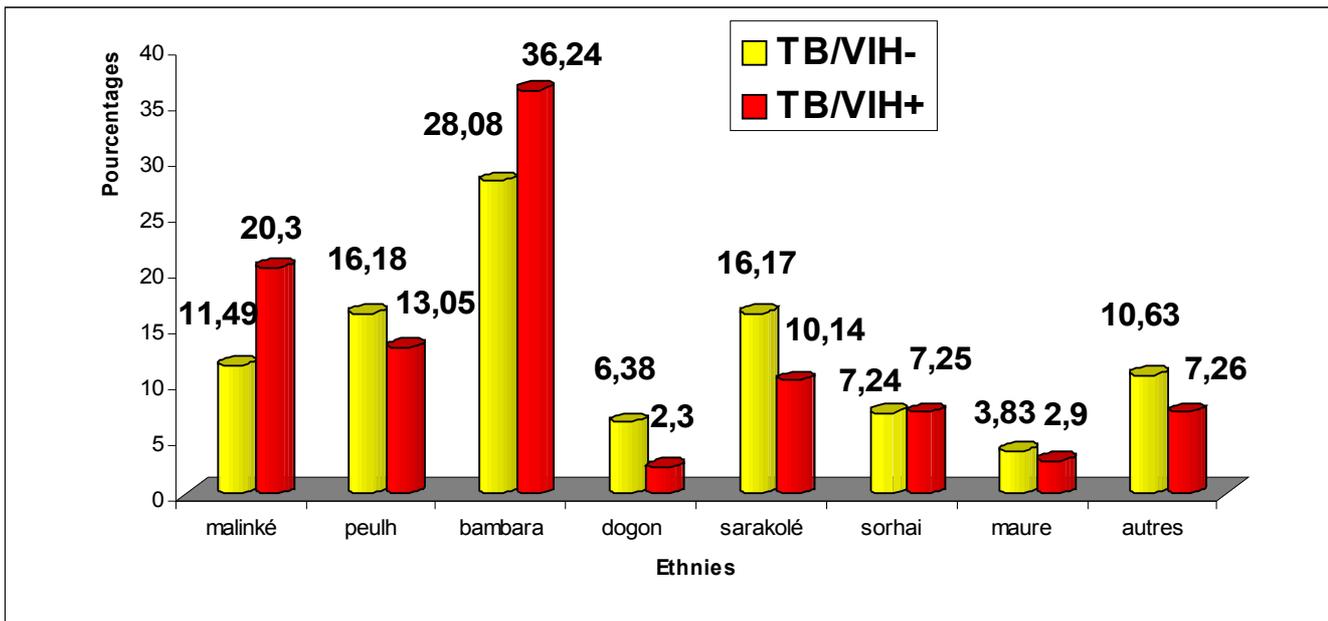


Graphique-7 : Répartition des malades selon la profession et le statut sérologique

Les ouvriers, les vendeurs ambulants et les ménagères ont représenté respectivement 21,74%, 20,3%, 20,3% des séropositifs au VIH.

Les artistes, les ouvriers et les scolaires ont représenté respectivement 17,87%, 15,32%, 14,89% des séropositifs au VIH.

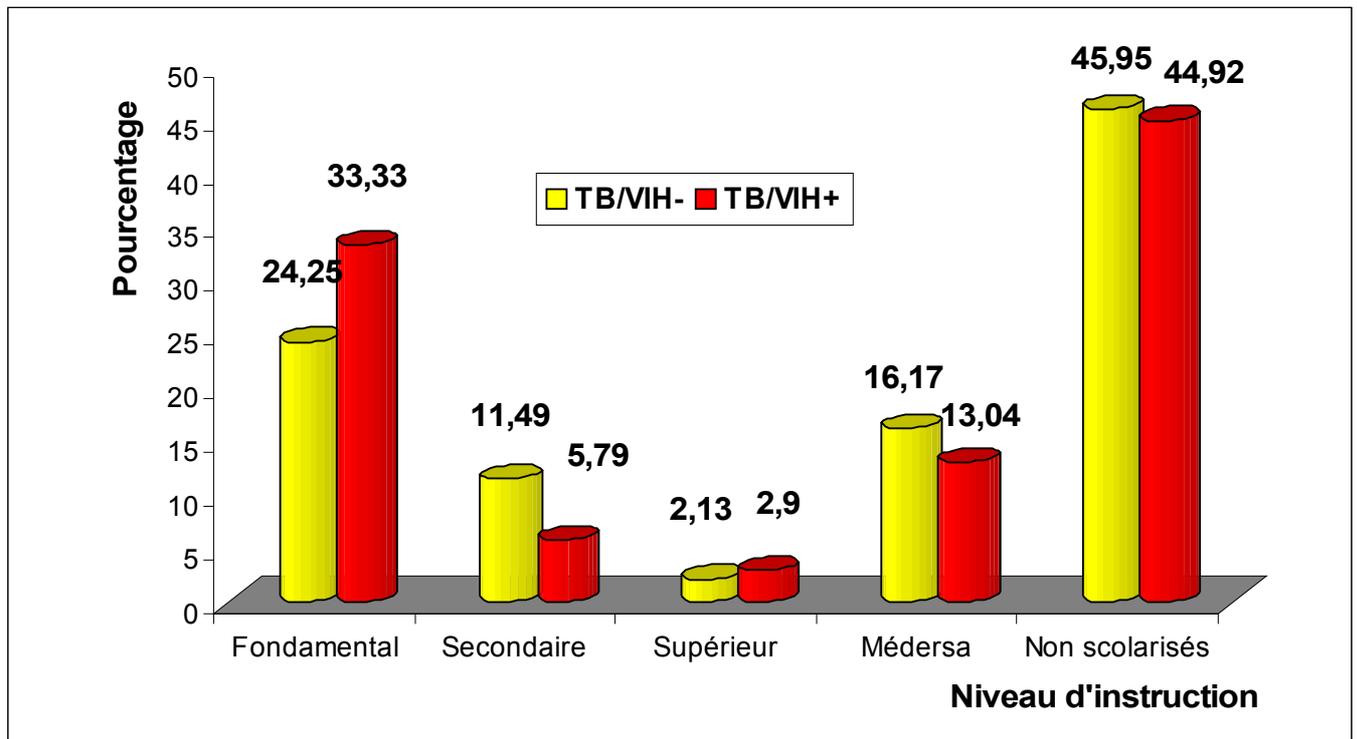
2-6-Répartition des malades selon l'ethnie :



Graphique-8 : Répartition des malades selon l'ethnie et le statut sérologique :

36,24% des séropositifs contre 28,08% des séronégatifs au VIH ont été les bambaras.

2-7-Répartition des malades selon le niveau d'instruction :



$X^2 = 3,85$ $P = 0,42$ $ddl = 4$

Graphique-9 : Répartition des malades selon le niveau d'instruction et le statut sérologique :

Les non scolarisés et les fundamentalistes ont été les plus touchés quelque soit le statut sérologique au VIH. Les non scolarisés et les fundamentalistes séropositifs au VIH ont représenté respectivement 44,92% et 33,33% contre 45,95% et 24,25 des séronégatifs au VIH.

2-8-Répartition des malades selon le séjour à l'étranger :

Tableau-XIII : Répartition des malades selon le séjour à l'étranger et le statut sérologique :

Malades	TB/VIH-		TB/VIH+	
	n	%	n	%
Séjour à l'étranger				
Oui	76	32,34	26	37,68
Non	159	67,66	43	62,32
TOTAL	235	100	69	100

$$X^2 = 0,68 \quad P = 0,40 \quad OR = 0,79 \quad IC \text{ à } 95\% : 0,44 < OR < 1,44.$$

La répartition des cas de tuberculose selon le séjour à l'étranger a été sensiblement égale aux malades qui n'ont jamais fait l'étranger quelque soit le statut sérologique au VIH.

IL n'existe aucune différence statistiquement significative entre le séjour à l'étranger et le statut sérologique au VIH ($p=0,40$).

2-9-Répartition des malades selon le milieu de vie :

Tableau-XIV : Répartition des malades selon le milieu de vie et le statut sérologique :

Malades	TB/VIH-		TB/VIH+	
	n	%	n	%
Milieu de vie				
Urbain	154	65,53	56	81,16
Rural	81	34,47	13	18,84
TOTAL	235	100	69	100

$$X^2=6,10 \text{ P}=0,013 \text{ OR}=0,44 \text{ IC à 95\% : } 0,22 < \text{OR} < 0,89.$$

Les malades sont fréquemment retrouvés en milieu urbain, soit 81,16% des séropositifs et 65,53% des séronégatifs au VIH.

Dans cette répartition, il existe une différence significative entre le milieu de vie et le statut sérologique au VIH (P=0,013).

3-DONNEES CLINIQUES :

3-1-Répartition des malades selon le mode de début de la maladie :

Tableau-XV : Répartition des malades selon le mode de début de la maladie et le statut sérologique : n=304

Malades	TB/VIH-		TB/VIH+	
	n	%	n	%
Mode de début				
Brutal	34	14,47	26	37,68
Progressif	201	85,53	43	62,32
TOTAL	235	100	69	100

$$X^2=18,14 \text{ P}=0,00002 \text{ OR}=0,28 \text{ IC à 95\% : } 0,15 < \text{OR} < 0,54$$

Dans 85,53% des cas chez les malades séronégatifs au VIH et 62,32% chez les malades séropositifs au VIH le mode de début a été progressif.

Dans cette répartition il existe une différence statistiquement significative entre le mode de début et la séropositivité au cours de la maladie tuberculeuse (P=0,00002).

Malades	TB/VIH-		TB/VIH+	
	Oui	%	Non	%
Signes				
Perte de poids > 10%	222	94,47	67	97,10
Fièvre au long court	214	91,06	65	94,20
Diarrhée > à 1 mois	48	20,42	37	53,62
Muguet	87	37,02	47	68,11
Lymphadénopathie	68	28,93	34	49,27
Zona	10	4,25	12	17,39

3-2-Répartition des malades selon les signes cliniques :

Tableau-XVI : Répartition des malades selon les signes cliniques et le statut sérologique

$$\mathbf{X^2 = 28,29 \quad P = 0,00003197 \quad ddl = 5}$$

Une perte de poids, la fièvre au long court ont été retrouvées chez nos malades quelque soit le statut sérologique.

Les autres symptômes sont plus fréquents chez les sujets séropositifs au VIH :

-Muguet : 68,11%

-Diarrhée : 53,62%

-Lymphadénopathie : 49,27%

-Zona : 17,39%

Dans cette répartition il existe une différence statistiquement significative entre les signes cliniques et la séropositivité au VIH cours de la maladie tuberculeuse (P=0,00002).

3-3-Répartition des malades selon la forme de la tuberculose:

Tableau-XVII: Répartition des malades selon la forme de la tuberculose et le statut Sérologique : n=304

Malades Localisation	TB/VIH-		TB/VIH+	
	n	%	n	%
TP	213	90,64	65	94,20
TEP	22	9,36	4	5,8
TOTAL	235	100	69	100

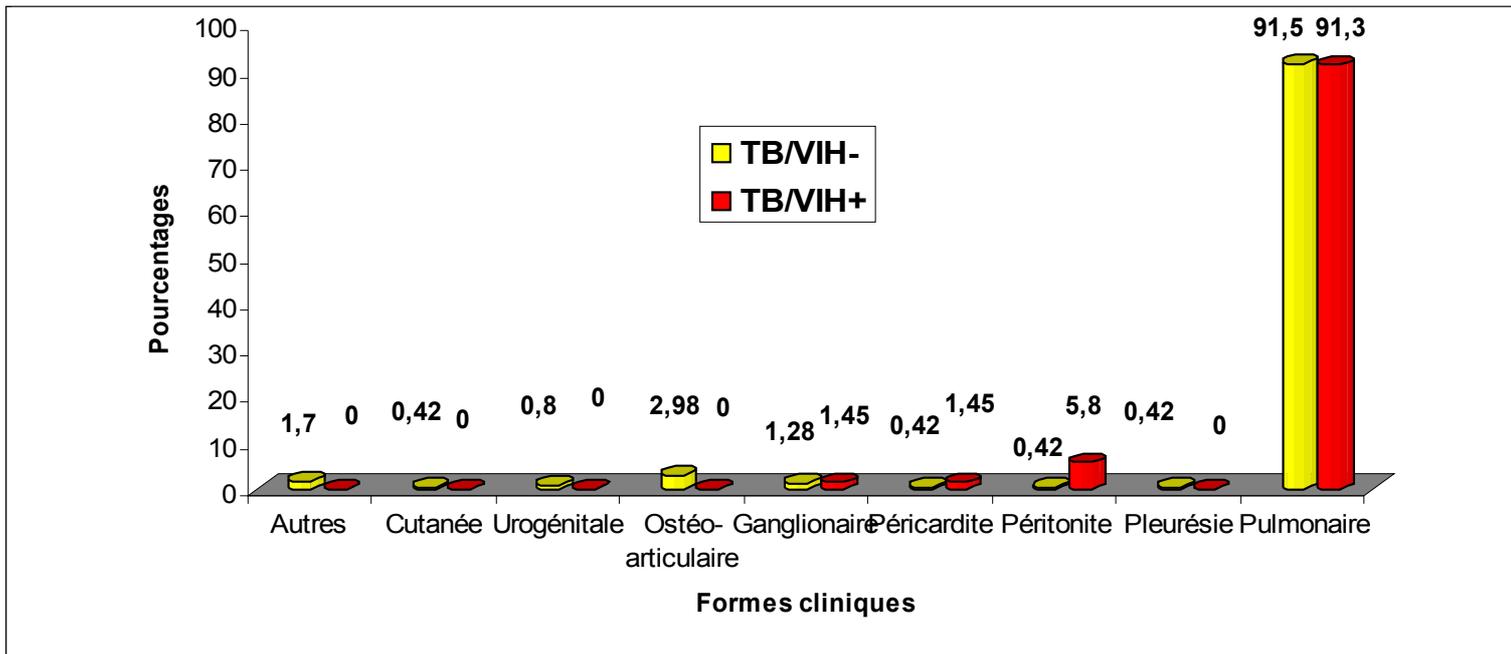
$$X^2 = 0,87 \quad P = 0,35 \quad OR = 0,60 \quad IC \text{ à } 95\% : 0,17 < OR < 1,92.$$

TP = tuberculoses pulmonaires TEP = tuberculoses extra-pulmonaires.

Les localisations pulmonaires sont fréquemment retrouvées chez nos malades, quelque soit leur statut sérologique, avec cependant une forte proportion (94,20%) chez les tuberculeux séropositifs.

Dans cette répartition, il n'existe pas de différence statistiquement significative entre la localisation de la tuberculose et le statut sérologique au VIH ($p=0,35$).

3-4-Répartition des malades selon la forme clinique :



$$X^2 = 14,62 \quad P = 0,066 \quad \text{ddl} = 8$$

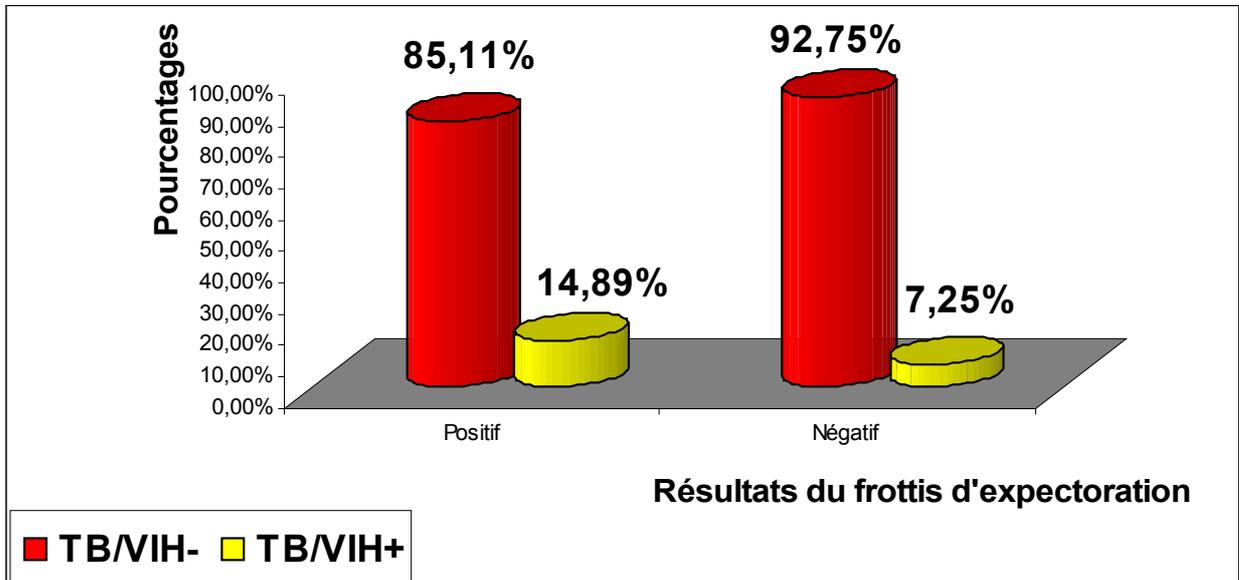
Graphique-10 : Répartition des malades selon la forme clinique et le statut sérologique : n=90 :

La forme pulmonaire a représenté 91,5% chez les séronégatifs contre 91,3% chez les séropositifs au VIH.

La péritonite a représenté 0,42% chez les séronégatifs contre 5,8% chez les séropositifs au VIH.

4-RESULTATS BIOLOGIQUES :

4-1-Répartition des malades selon le résultat de la bacilloscopie :



$X^2 = 2,73$ $P = 0,098$ $OR = 0,45$ $IC \text{ à } 95\% : 0,15 < OR < 1,26$.

Graphique-11 : Répartition des malades selon le résultat de la bacilloscopie et le statut sérologique : (n=304)

Le frottis d'expectoration a été positif chez 92,75% de nos malades séropositifs contre 85,11% des séronégatifs au VIH.

4-2- Hémogramme :

4-2-1-Taux d'hémoglobine :

Tableau-XVIII : Répartition des malades en fonction du taux d'hémoglobine et le statut sérologique : (n=90)

Malades	TB/VIH-		TB/VIH+	
	n	%	n	%
>10 g/dl	28	62,22	12	26,67
<10g/dl	17	37,78	33	73,33
TOTAL	45	100	45	100

$X^2 = 11,52$ $P = 0,0006$ $OR = 4,53$ $IC \text{ à } 95\% : 1,70 < OR < 12,31$.

Anémie= Taux d'hémoglobine < 10 g/dl

73,33% de nos séropositifs contre 37,78% des séronégatifs ont présenté une anémie.

4-2-2-Taux de Globules blancs :

Tableau-XIX : Répartition des malades en fonction du taux de Globules blancs et le statut sérologique (n=90)

Malades	TB/VIH-		TB/VIH+	
	n	%	n	%
>10000	8	17,78	5	11,11
4000-10000	30	66,67	17	37,78
<4000	7	15,55	23	51,11
TOTAL	45	100	45	100

$$X^2=12,82 \text{ P}= 0,0016 \text{ ddl}=2$$

Une leucopénie a été retrouvée chez 15,55% des séronégatifs contre 51,11% des séropositifs au VIH.

4-2-3-Taux de Plaquettes :

Tableau-XX : Répartition des malades en fonction du taux de Plaquettes et le statut sérologique :(n=90)

Malades	TB/VIH-		TB/VIH+	
	n	%	n	%
>400000	14	31,11	7	15,6
1 50000-400000	25	55,56	21	46,6
<150000	6	13,33	17	37,8
TOTAL	45	100	45	45

$$X^2=1,53 \text{ P}= 0,46 \text{ ddl}=2$$

Une thrombopénie a été retrouvée chez 13,33% des séronégatifs et 37,8% des séropositifs au VIH.

Une thrombocytose a été retrouvée chez 31,11% des séronégatifs et 15,6% des séropositifs au VIH.

4-2-4-P N neutrophiles :

Tableau-XXI : Répartition des malades en fonction du taux de P N neutrophiles et le statut sérologique (n=90)

Malades	TB/VIH-		TB/VIH+	
	n	%	n	%
P N neutrophiles				
>18000	8	17,78	4	8,89
1 800-7000	30	66,67	36	80
<7000	7	15,55	5	11,11
TOTAL	45	100	45	100

$$X^2=2,21 \text{ P}= 0,33 \text{ ddl}=2$$

Une neutrophile (>18000 mm³) a été retrouvée chez 17,78% des patients séronégatifs et 8,89% des patients séropositifs au VIH.

4-2-5-Taux de Lymphocyte :

Tableau-XXII : Répartition des malades en fonction du taux de Lymphocyte et le statut sérologique (n=90)

Malades	TB/VIH-		TB/VIH+	
	n	%	n	%
Lymphocytes%				
>4000	15	33,3	15	33,3
1500-4000	27	60	28	62,2
<1500	3	6,7	2	4,5
TOTAL	45	100	45	100

$$X^2=0,22 \text{ P}= 0,89 \text{ ddl}=2$$

La lymphopénie a été observée chez 6,7% des séronégatifs contre 4,2% des séropositifs au VIH.

4-3-Vitesse de sédimentation :

Tableau-XXIII : Répartition des malades en fonction de la Vitesse de sédimentation et le statut sérologique (n=90)

Malades		TB/VIH-		TB/VIH+		
VS (mm)	1 ^{ère} h	Valeurs	n	%	n	%
		<50	19	42,2	4	8,9
		50-100	22	48,9	28	62,2
		>100	4	8,9	13	28,9
TOTAL		45	100	45	100	

$$X^2=15,27 \text{ P}= 0,00048 \text{ ddl}=2$$

V.S.= vitesse de sédimentation.

Dans cette répartition, plus de la moitié (62,2%) des tuberculeux séropositifs au VIH ont une VS comprise entre 50 mm et 100 mm à la première heure contre 48,9% des tuberculeux séronégatifs au VIH.

Dans cette répartition il existe une différence statistiquement significative entre la VS et la séropositivité au VIH cours de la maladie tuberculeuse (P=0,00048).

5-RESULTATS RADIOLOGIQUE :

Tableau-XXIV: Répartition des malades selon la radiographie du thorax et le statut sérologique : (n=304)

Malades	TB/VIH-		TB/VIH+	
Radiographie pulmonaire	n	%	n	%
Normale	24	10,21	5	7,25
Anormale	211	89,79	64	92,75
TOTAL	235	100	69	100

$$X^2=0,54 \text{ P}=0,46 \text{ OR}=1,46 \text{ IC à 95\% : } 0,50 < \text{OR} < 4,55$$

Les images thoraciques anormales ont été fréquemment observées indépendamment du statut sérologique au VIH.

Dans cette répartition il n'existe pas de différence statistiquement significative.

6-TRAITEMENT :

6-1-Répartition des malades selon la catégorie thérapeutique :

Tableau-XXV: Répartition des malades selon les catégories thérapeutique et le statut sérologique : (n=304)

Malades Catégories	TB/VIH-		TB/VIH+	
	n	%	n	%
Cat-1	38	84,4	39	86,7
Cat-2	1	2,2	2	4,4
Cat-3	6	13,3	4	8,9
TOTAL	45	100	45	100

$$X^2=0,75 \text{ P}= 0,68 \text{ ddl}=2$$

La catégorie-1 a été la plus fréquente quelque soit le statut sérologique, soit 84,4% des séronégatifs contre 86,7% séropositifs au VIH.

6-2-Répartition des malades selon les régimes thérapeutique institué :

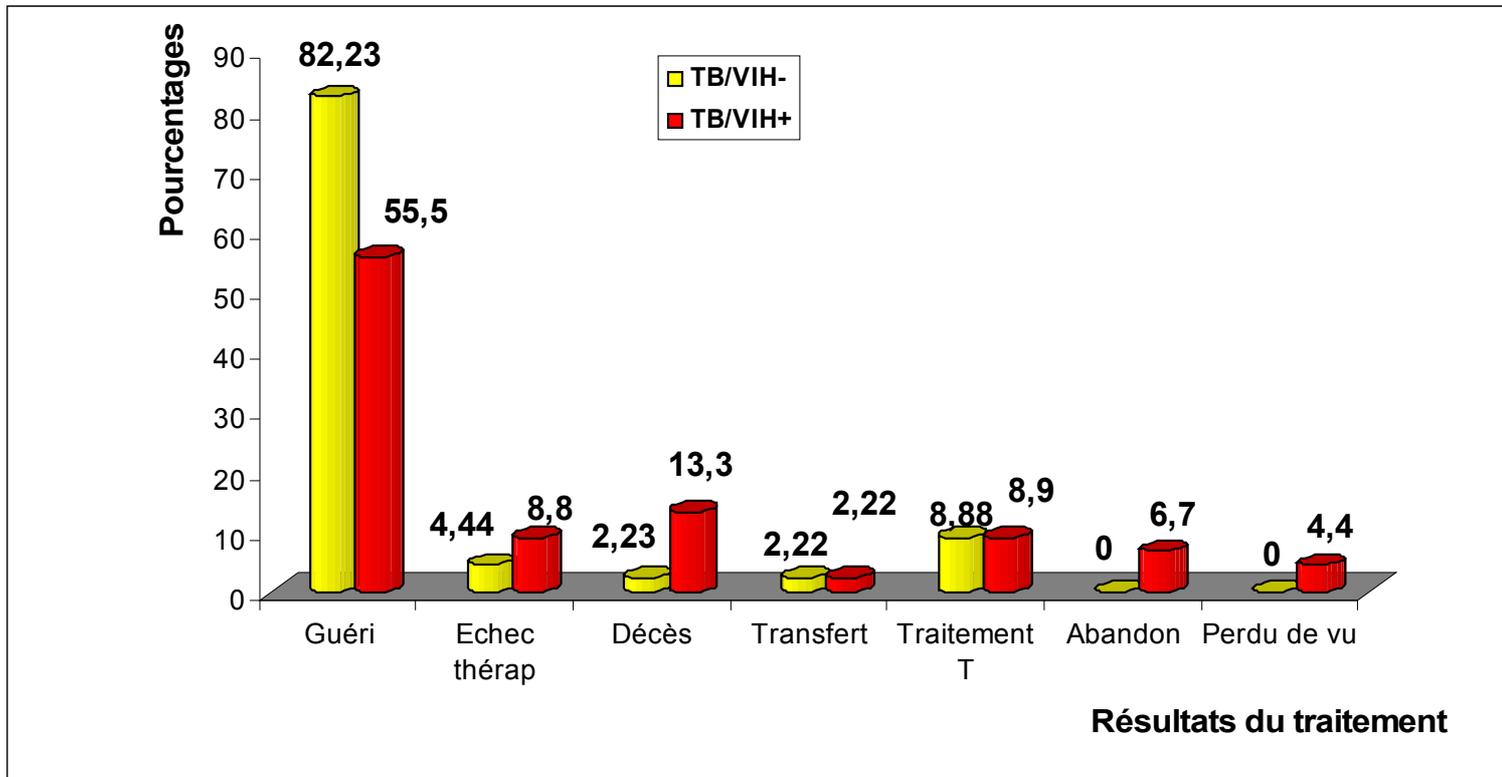
Tableau-XXVI : Répartition des malades selon le régime thérapeutique institué et le statut sérologique : (n=304)

Malades Traitement	TB/VIH-		TB/VIH+	
	n	%	n	%
2RHZE/6EH	180	76,6	58	84,06
2RHZS/1RHZE/5R3H3E3	21	8,9	3	4,35
2RHZ/6EH	34	14,47	8	11,59
TOTAL	235	100	69	100

$$X^2=2,12 \text{ P}= 0,34 \text{ ddl}=2$$

Le régime 2RHZE/6EH a été le plus institué quelque soit le statut sérologique, soit 84,06% des séropositifs contre 76,6% des séronégatifs au VIH

6-3- Répartition des malades selon l'issue du traitement antituberculeux :



$$X^2=11,56 \quad P= 0,072 \quad ddl=6$$

Graphique-12 : Répartition des malades selon l'issue du traitement antituberculeux et le statut sérologique :(n=304)

82,23% des séronégatifs contre 55,5% des séropositifs ont été considéré guéri.

4,44 % des séronégatifs contre 8,8% des séropositifs ont échoués au traitement.

2,23% des séronégatifs contre 13,3% des séropositifs sont décédés au cours du traitement.

Les abandons plus les perdus de vue, soit 11,1% de nos malades séropositifs contre 0% des séronégatifs.

VI/COMMENTAIRES ET DISCUSSIONS

COMMENTAIRES ET DISCUSSIONS :

Nous avons mené entre 03 octobre 2004 au 03 septembre 2005 une étude prospective transversale et exhaustive sur l'ensemble des tuberculeux des six centres de référence du District de Bamako. La Direction régionale de la santé du District de Bamako, le Programme National de Lutte contre la Tuberculose, et des différents médecins chefs des six centres de santé de référence du District de Bamako ont permis d'obtenir la possibilité d'accès aux malades tuberculeux.

Au cours de notre enquête, nous avons recensé 351 sujets parmi les 474.337 cas notifiés par le SIS (système d'information sanitaire), 304 cas ont répondu aux critères d'inclusion préalablement définis, soit 86,60%.

La sélection des patients tuberculeux qui ont subi le Test du VIH et le cadre uniquement communautaire constitue les limites de notre étude. Néanmoins des études antérieures ont montré que le taux de co-infection TB/VIH + est variable d'une étude à l'autre en Afrique. (76)

1-ASPECTS EPIDEMIOLOGIQUES :

La séroprévalence globale du VIH était de 22,69% chez l'ensemble de nos tuberculeux.

Ce taux se rapproche de ceux de : F. Boillot et coll en Sierra Leone (17,82%) (7) ; J ; Van den Broek en Tanzanie (26%). (39)

Il est inférieur à ceux rapportés par : S.Z.Wiktor et coll en Côte d'Ivoire (48,8%) ; (91) de Lougue/Sorgo LC et all au Burkina Faso (50,94%) ;(47) de R.Zachariah et coll au Malawi (69%). (92)

Cette différence s'explique par la faible prévalence du VIH au Mali, soit 1,7% en 2001(EDSM III).

Il ressort de notre étude que 95,7% des patients séropositifs présentaient une infection VIH-1, en revanche 2,3% ont été positifs au VIH-2 et 1,4% la double infection VIH-1 et 2.

Ce taux est superposable à celui de A. Kamissoko en commune IV (92% de VIH-1 ; 4% de VIH-2 et VIH-1 et 2). (42)

2-ASPECTS SOCIODEMOGRAPHIQUES :

Le sex-ratio est de 1,8 en faveur des hommes, qui représentaient la majorité des sujets atteints quelque soit le statut sérologique au VIH. Il n'existe pas de liaison statistique significative ($p=0,31$).

Ainsi dans la co-infection tuberculose-VIH le sexe masculin est le plus affecté indépendamment du statut sérologique : 65,95% chez les séropositifs et 59,42% chez les séronégatifs.

Nos résultats sont supérieurs à ceux rapportés (42) en commune IV où la séoprévalence du VIH était de 48% pour les hommes et 52% pour les femmes. Cette différence de genre s'explique au Mali par le contrat traditionnellement observé d'inégalité entre hommes et femmes (la plupart des femmes consultent après avoir passés par leur mari), la diversité des sites de recrutement et la taille de notre échantillon.

L'âge de nos malades varie de 1 à 83 ans avec une moyenne de 34 ans. Cette moyenne d'âge relativement élevée s'explique par le recrutement des centres qui ne reçoivent que des adultes en majorité, le diagnostic difficile de la tuberculose chez l'enfant.

La tranche d'âge compris entre 31-40 ans est l'âge où le VIH a eu plus d'influence avec 40,58% de nos patients-VIH+. Tandis que la moitié des patients-VIH- ont un âge inférieur à 30 ans (50,46%). Cette tranche d'âge est supérieure à celle (42) de la commune IV, 56% des patients-VIH+ avaient l'âge compris entre 15-30 ans.

Les mariés(e) sont fréquemment retrouvés chez nos malades quelque soit le statut sérologique avec cependant une forte proportion chez les patients séronégatifs, respectivement 56,6% contre 44,92% des séropositifs au VIH. Près de 37,02% des séronégatifs contre 30,43% des séropositifs de notre étude étaient des célibataires.

Cette forte proportion chez les marié (es) et célibataires s'explique par le réveil de l'infection tuberculeuse dû aux bacilles quiescents qui se réactivent.

Dans cette répartition, il existe une différence statistiquement significative entre la situation matrimoniale et la séropositivité au cours de la tuberculose ($p=0,00027$).

Les autres sont fréquemment retrouvés quelque soit le statut sérologique au VIH, avec cependant une forte proportion (49%) chez les tuberculeux séropositifs.

Les ouvriers, les vendeurs ambulants et les ménagères ont représenté respectivement 21,74% ; 20,3% ; 20,3% des patients-VIH+.

Les artistes, les ouvriers et les scolaires représentaient respectivement 17,87% ; 15,32%, 14,89% des patients-VIH+.

Les non scolarisés et les fundamentalistes séropositifs au VIH ont représenté respectivement 44,92%, et 33,33% contre 45,95% et 24,25% des séronégatifs au VIH.

La répartition des tuberculeux selon le séjour à l'étranger est sensiblement égale aux malades qui n'ont jamais fait l'étranger quelque soit le statut sérologique au VIH.

Les malades sont fréquemment retrouvés en milieu urbain, soit 81,16% des séropositifs et 65,53% des séronégatifs au VIH.

Dans cette répartition il existe une différence statistiquement significative entre le milieu de vie et le statut sérologique au VIH ($p=0,013$).

Cette différence s'explique par lieu d'étude (milieu urbain), et la présence des départements anti-tuberculeux dans le milieu rural où la prise en charge de la tuberculose se fait dans les mêmes conditions que le milieu urbain.

3-DONNEES CLINIQUES :

La fréquence du mode de début progressif était le plus retrouvé chez nos malades. Il était 85,53% des cas chez les malades séronégatifs contre 62,32% des cas chez les séropositifs au VIH. Dans cette répartition il existe une différence statistiquement significative entre le mode de début et la séropositivité au cours de la maladie tuberculeuse ($p=0,00002$).

La différence s'explique par le degré d'immunodépression induite par le virus de l'immunodéficience humaine chez les co-infectés.

Les signes généraux rencontrés étaient constitués essentiellement par une perte de poids supérieur à 10% du poids corporelle, une fièvre au long court, respectivement 94,47% et 91,06% chez les séronégatifs contre 97,10% et 94,20% chez les séropositifs.

Ces résultats obtenus sont supérieurs à celui de Lougue/Sorgo LC et coll au Burkina Faso (47) (48,11% et 50%) chez les séronégatifs contre (42,45% et 46,23%) chez les séropositifs.

Les autres symptômes sont plus fréquents chez les séropositifs au VIH : Muguet, Diarrhée, Lymphadénopathie, Zona sont respectivement retrouvés avec : 68,11% ; 53,62% ; 43,27% ; 17,39%.

La Diarrhée révéle semble plus important et supérieur à celui de Abdoulaye K soit 24% chez les séropositifs au VIH (42).

Les localisations pulmonaires sont fréquemment retrouvés chez nos malades, quelque soit le statut sérologique, avec cependant une forte proportion (94,20%) chez les tuberculeux séropositifs.

Notre étude montre que 95,5% des séronégatifs et 91,3% des séropositifs au VIH avaient la forme pulmonaire.

Ces résultats sont superposables à ceux déclarés par T. Daix et coll en Côte d'Ivoire (80% des patients VIH-positifs et 89% des patients VIH-négatifs avaient la forme pulmonaire et largement supérieur à ceux de Peronne et coll et Pestre qui trouvent respectivement 25% et 36% de forme pulmonaire chez les tuberculeux séropositifs au VIH (67 ; 92).

Les péritonites tuberculeuses étaient de 0,42% des patients VIH-négatifs et 5,8% des patients VIH-positifs. (18)

Les formes ostéo-articulaires, urogénitales, cutanés étaient de 0% des patients VIH-positifs et respectivement de 2,98% ; 0,8% ; 0,42% des patients VIH-négatifs.

4-RESULTATS BIOLOGIQUES :

Le frottis d'expectoration était positif chez 92,75% de nos malades séropositifs contre 85,11% des séronégatifs au VIH.

T .Daix et coll en Côte d'Ivoire (18) retrouvent un résultat inférieur à celui de contre étude, soit 66,6% des patients VIH-positifs et 90,9% des patients VIH-négatifs.

L'analyse détaillée de l'hémogramme des différents groupes étudiés a permis de noter par rapport aux normes établies par LINHARD chez le noir Africain :

-Parmi les TB/VIH-, 37,78 % d'anémie ; 6,7% de lymphopénie ; 13,33% de thrombopénie.

-Enfin parmi les TB/VIH+, 73,33% d'anémie ; 4,2% de lymphopénie ; 37,8% de thrombopénie.

La présence d'anémie est classique dans la tuberculose. Elle se rencontre dans les infections par le VIH, en dehors du sida, dans 10 à 20% des cas selon les auteurs (52, 82,9). Dans le sida, des taux de 70% d'anémie sont rapportés par Bouscary (9) et Godeau (32).

Dans l'association TB/VIH+, nous retrouvons une leucopénie sans neutropénie significative, contrairement aux résultats rapportés par la littérature où des taux de 50 à 70% de neutropénie sont rencontrés dans le sida(3, , 10, 67).

Chez les TB/VIH- nos résultats sont superposables à ceux de Beuzit (65) en Afrique Centrale.

Les diverses manifestations hématologiques de l'infection par le VIH sont aussi aggravées par la tuberculose, aussi les cytopénies observés sont-elles dues à :

-La déviation du fer vers les foyers inflammatoires ;

-La destruction périphérique exagérée des cellules matures ;

-L'insuffisance de production par atteinte directe ou indirecte de progéniteurs hématologiques ou du micro-environnement (68,9, 32, 82).

Plus de la moitié, soit 62,2% des tuberculeux séropositifs avaient une VS comprise entre 50 – 100 mm à la 1^{ère} contre 42,4% des séronégatifs.

5-RESULTATS RADIOLOGIQUE :

La radiographie pulmonaire de face et profil était normale ou anormale quelque soit le statut sérologique au VIH. Une anomalie radiologique a été retrouvée chez les séropositifs au VIH. L'étude réalisée par Ouedraogo M (65) donne un

résultats de radiographie anormale au moment du diagnostic de la tuberculose superposable à notre étude, 80% des TB/VIH+ et 89% des TB/VIH- .

6-RESULTATS DU TRAITEMENT :

La catégorie-1 était la plus fréquente quelque soit le statut sérologique, soit 84,4% des séronégatifs et 86,7% des séropositifs au VIH de notre étude.

Le régime 2RHZE/6EH était le plus institué quelque soit le statut sérologique, soit 84,06% des séropositifs contre 76,6% des séronégatifs.

Les taux de guérison obtenus étaient différents dans les deux populations (82,23% des séronégatifs et 55,5% des séropositifs au VIH). Les taux d'échec au traitement ont doublé au cours de l'infection VIH : 4,44% des séronégatifs et 8,8% des séropositifs au VIH. Malgré la proscription de la Thiacétazone, nous constatons une grande différence du taux de décès entre les deux statuts sérologiques, soit 2,23% des séronégatifs contre 13,3% des séropositifs au VIH.

Les abandon (6,7%) plus les perdus de vue (4,4%) totalisent 11,1% de nos malades séropositifs et 0% des séronégatifs.

Ouedraogo et coll. (65) montrent un taux de guérison superposable chez les TB/VIH+ (63%) et inférieur chez les TB/VIH- (62,2%) à notre étude.

Des taux d'échec au traitement antituberculeux superposable au cours du VIH (8%) et inférieur sans l'infection VIH (2%).

Des taux de décès inférieur à notre étude, soient 0% des séronégatifs et 4% des séropositifs au VIH.

Des taux de perdus de vue supérieur à notre étude, soient 32% des séronégatifs et 29% des séropositifs au VIH.

Le taux élevé de perdu de vue peut être en rapport avec plusieurs facteurs mutuellement non exclusifs, représentés par le recours aux tradithérapeutes, la durée du traitement antituberculeux (8 mois), dont les résultats ne semblent pas immédiats aux patients souhaitant une guérison rapide et les difficultés des malades pour se rendre au centre de traitement.

Ces observations confirment l'influence du VIH/SIDA sur l'efficacité des régimes thérapeutiques chez les patients tuberculeux séropositifs et séronégatifs au VIH, ainsi que l'efficacité d'un résultat médiocre chez les séropositifs.

Toutefois, elles montrent également que chez les patients séropositifs pour le VIH, la mortalité est élevée pendant le traitement.

Le ratio de risque de mortalité chez les patients séropositifs est 6 fois supérieur à celui des patients séronégatifs.

VIII/CONCLUSION:

CONCLUSION :

L'examen de dossiers de 447.337 consultations dans l'ensemble des 6 centres de références a permis de suivre 304 patients atteints de tuberculose.

La co-infection tuberculose et le virus de l'immunodéficience humaine avaient une prévalence globale de 22,69%.

Le VIH-1 était plus prédominante que le VIH-2 avec 95,7%.

La grande majorité des malades co-infectés était des sujets entre 31-40 ans, soit 40%.

Les mariés(e) et les célibataires étaient les plus touchés quelque soit le statut sérologique au VIH avec respectivement 44,92% et 30,43% chez les séropositifs contre 56,6% et 37,02% chez les séronégatifs.

Les ouvriers, les vendeurs ambulants, les ménagères étaient les plus touchés par la co-infection respectivement 21,74%, 20,3%, 20,3%.

Du point de vue clinique les signes généraux rencontrés étaient constitués essentiellement de perte de poids supérieur à 10% du poids corporelle, la fièvre au long court, respectivement chez 94,47% et 91,06% des séronégatifs contre 97,10% et 94,20% des séronégatifs..

Les autres symptômes sont plus fréquents chez les séropositifs au VIH : Muguet, Diarrhée, Lymphadénopathie, Zona sont respectivement retrouvés avec : 68,11% ; 53,62% ; 43,27% ; 17,39%.

Les péritonites tuberculeuses étaient de 0,42% des patients VIH-négatifs et 5,8% des patients VIH-positifs.

Les formes ostéo-articulaires, urogénitales, cutanés étaient de 0% des patients VIH-positifs et respectivement de 2,98% ; 0,8% ; 0,42% des patients VIH-négatifs.

L'ensemble des paramètres hématologique est plus effondré chez les co-infectés :

-TB/VIH-, 37,78 % d'anémie ; 13,33% de thrombopénie.

-TB/VIH+, 73,33% d'anémie ; 37,8% de thrombopénie.

Le pronostic du traitement était meilleur chez les séronégatifs que chez les séropositifs avec

Un taux de guérison de 82,23% chez les séronégatifs et 55,5% chez les séropositifs au VIH.

Un taux d'échec au traitement de 4,44% chez les séronégatifs et 8,8% chez les séropositifs au VIH. Un taux de décès de 2,23% chez les séronégatifs et 13,3% chez les séropositifs au VIH. Les abandons (6,7%) plus les perdus de vue (4,4%) totalisent 11,1% de nos malades séropositifs et 0% des séronégatifs au VIH. Nous considérons au total que l'infection VIH a un effet néfaste sur la maladie tuberculose.

VII/RECOMMENDATIONS :

RECOMMANDATIONS :

1-AUX AUTORITES ADMINISTRATIVES ET POLITIQUES :

- Renforcer l'action de décentralisation entamée dans la lutte contre la tuberculose et le VIH/SIDA.
- S'impliquer pour le renforcement des infrastructures décentralisées pour la lutte contre la tuberculose.
- Renforcer les programmes nationaux de lutte contre la tuberculose et le VIH/SIDA.

2-AUX AUTORITES SANITAIRES :

- Planifier et mettre en route un programme de formation et de collaboration entre les programmes en charge de la TB/VIH couvrant tous les aspects de la prise en charge intégrée de la tuberculose et la co-infection tuberculose et le VIH/SIDA.
- Mettre en place un réseau de services de microscopie en contact étroit avec les services de soins de santé primaire (SSP) et soumis à des contrôles de qualités réguliers.
- Mettre en place un plateau de dépistage biologique systématique du VIH chez tous les patients atteints de tuberculose et leur accompagnement.

3-AUX PERSONNELS DE LA SANTE :

- Former continuellement le personnel pour la prise en charge de la tuberculose et le VIH/SIDA.
- Dépister d'infection àVIH chez les cas suspects de tuberculose et la tuberculose chez les malades vivant avec le VIH/SIDA.

IX/BIBLIOGRAPHIE :

BIBLIOGRAPHIE

[1]-Crofton J., Horn N., Miller F.

Tuberculose clinique.

2^{ème} Edition. Londres, Mc Millan Press Limited, 1999. TALC/UICTR1999, 56-63.

[2]-WHO Report 2004.

Global Tuberculosis Control. Surveillance, planning, financing.

WHO, Geneva 2004.(WHO/HTM/TB 2004.331).

[3]-Lucas S B, De Cock K M, Hounnou A, et al.

Contribution of tuberculosis to slim disease in Africa. BMJ 1994; 308: 1531-1533.

[4]-Jones B E, Young S M M, Antoniskis D et al.

Relation ship of the manifestations of tuberculosis to CD4 cell counts in patients with human immunodeficiency virus infection. Am Rev Respir Dis 1993; 148:1292-1297.

[5]- Harries A D, Kamenya A, Subramanyam V R, et al.

Screening pulmonary tuberculosis suspects in Malawi: testing different strategies. Trans Roy Soc Trop Med Hyg 1997; 91: 416-419.

[6]-World Health Organization.

Treatment of tuberculosis. Guidelines for National Programmes. WHO/TB/97.220. 2nd ed. Geneva: who, 1997.

[7]-Kwanjana J, H Harries A D, Gausi F et al.

TB-HIVseroprevalence in patients with tuberculosis in Malawi, Malawi Med J2001; 13: 7-10

[8]- [50]-Sissoko B. Fassara

Contribution à l'étude de l'influence du type de virus sur les aspects épidémiologique, cliniques, radiologiques, biologiques, de la tuberculose associée à l'infection par le VIH en milieu hospitalier spécialisé à Bamako.

Thèse, Méd., Bamako, Mali, 1993, 1, 71p.

[9]-Kamissoko. A.

La co-infection par le VIH et le bacille tuberculeux en commune IV de Bamako.

Thèse, médecine, 2004, p10.

[10]-Oueleguem K.O

Evaluation de la prévalence de l'infection à VIH chez les tuberculeux et la résistance des mycobactéries aux antibiotiques à Bamako.

[11]-Isabelle Grellet et Caroline Kruse.

Thèse de Médecine CNTS/ 2005-2006.Hama Abdoulaye Diallo .Tel :6086995. 117

Histoire de la tuberculose « les fièvres de l'âme 1800 -1940 ».

[12]-David PDO.

Clinical Tuberculosis.

Resp. Med 1994, 83: 324 – 329.

[13]-Raviglion M.C, Snider D., Kochi A.

Global epidemiology of tuberculosis.

Morbidity and mortality of a worldwide epidemic.

JAMA, 1996, 273: 220 – 226.

[14]-Flaskerud J. H.

HIV/SIDA

Bayard Edition, 1996: 15 – 150.

[15]-Anthony Harries, Demont Maher et al.

WHO: TB/VIH MANUL CLINQUE

Seconde edition 2004 who/htm/tb/2004.329.

[16]-Fnb.

Résurgence de la tuberculose

Document électronique, www.fnb.to/FNB/Article/Bastion_26/Tubercu.htm.

[17]-Rogaux O. et Gentillini M.

Tuberculose et infection par le VIH EN Afrique

Sida Afrique, 1993 ; 14 : 7 – 15.

[18]-Huchon G.

Tuberculose science en marche

Ed. Estem, Paris, 1994.

[19]-Decludt B. et K. Pocquet.

Les cas de tuberculose déclarés en France en 1996

Epidémiologie des maladies infectieuses en France.

Document électronique, www.invs.santé.fr/bea/1996/do_p22.html.

[20]-Kuaba C. et col.

Dépistage de la tuberculose chez les sujets contact en 1993 et 1994 à Yaoundé,
Cameroun. Revue française de pathologie et de santé publique.

Tropicale, 1996 ; 56:156-158.

[21]-Von Geuns H , I . Sjogen.

Prévention de la tuberculose. Programmes antituberculeux en collaboration.

Bull. UICTMR. 1990/91 ; 66 : 47 – 59.

[22]-Keita B.

Tuberculose et lutte antituberculeuse en Afrique de l'Ouest.
Info/Tub, OMS, N°002 Janvier 2003.

[23]-Pouabé R.

Résultats comparés de la radiographie thoracique et de la bacilloscopie dans le diagnostic de la tuberculose pulmonaire.
Thèse de médecine, Bamako 2000.

[24]-E. Pichard.

Maladies infectieuses: Cours d'infectiologies. FMPOS, Bamako, 2002.

[25]-Basse C.

Contribution à l'étude de l'infection à VIH en milieu hospitalier spécialisé de Bamako.
Thèse, Méd., Bamako, Mali, 1988, 43, 66p.

[26]-WHO /Bureau régional de l'Afrique/ Brazzaville. 2004.

Division des maladies transmissibles programme régional SIDA. Manuel de référence à l'usage des personnels de laboratoire. Le virus de l'immunodéficience humaine et son diagnostic.

[27]-Daar ES, Little S, Pitt J., et al.

Diagnosis of primary HIV-1 infection. Los Angeles County Primary HIV infection Recruitment Network. Ann Intern Med 2001; 134:25-9.

[28]-Charbonneau TT, Wade NA, Weiner L, et al.

Vertical transmission of HIV in New York State: a basis for statewide testing of newborns, AIDS Patient Care STDS, 1997, 11(4): 227-36.

[29]-Coffin SE.

Future vaccines: recent advances and future prospects, Prim Care, 2001, 28(4): 869-87.

[30]-Ghys PD, Diallo MO, Ettiegne-Traoré V, et al.

Effect of interventions to control sexually transmitted disease on the incidence of HIV infection in female sex workers, AIDS, 2001, 27; 15(11):1421-31.

[31]-P.-M. Girard, Ch. Katlama, G. Pialoux

Doin VIH 6^{ème} EDITION 2004 p 68.

[32]-Tuberculosis and AIDS.

Point of view, October 1997. UNAIDS, Geneva, 1997.

[33]-ONUSIDA ET OMS.

Le point sur l'épidémie mondiale de sida, décembre 2002.

[34]- Harries A D, Maher D, Nunn P.

An approach to the problems of diagnosing and treating adult smear-negative Pulmonary tuberculosis in high-HIV-prevalence settings in sub-saharan Africa.

Bull World Health Organ 1998; 76:651-662

[35]-Niel TC. Callahan JD. Watts MD.

Dépistage HIV & Control de qualité Guide du personnel de laboratoire AIDSTECH, 1991.

[36]-Brown G.

The impact of HIV/AIDS on the African American Woman and Child: epidemiology, cultural and psychosocial issues and nursing management, ABNF J, 2001, 12 (3):60-2.

[37]-Newman LM, Miguel F, Jemusse BB, et al.

HIV seroprevalence among military blood donors in Manica province, Mozambique, int J STD AIDS. 2001, 12 (4): 225-8.

[38]-Nkengasong JN, Kestens L, Ghys PD, et al.

Dual infection with human immunodéficiciency virus type 1 and type 2 : impact on HIV type 1 viral load and immune activation markers in HIV-seropositive female sex workers in Abidjan, Ivory Coast, AIDS Research and Human Retroviruses, 2000, 16: 1371-1378.

[39]-Dye C, Scheele S, Dolin P, et al.

Global burden of tuberculosis.

Estimated incidence, prevalence, and morbidity by country. JAMA1999;282:677-686.

[40]-O .M .S

Le SIDA : Image de l'épidémie

Bull. O .M .S, Genève 1994, 67: 145-149.

[41]-SIDALERTE

Etudes cliniques et phase III d'un nouveau médicament contre le SIDA.

Sidalerte, Juillet 1994, 36 : 17-18.

[42]-Rose R .M.

Immunologie du poumon dans l'infection par le VIH : Base physiopathologie du développement de la tuberculose dans le cadre du SIDA. Bull. UICTRM, 1991, 66:127-135.

[43]-STYBLO K

Surveillance of Tuberculosis International journal of Epidemiology, Oxford, 1976, 5: 63-68.

[44]-Flaskerud Jacquelyn Haak, Ungvarski Peter J

HIV/SIDA: Le guide de l'équipe soignante Bayard Edition, 1994 : 86-96.

[45]-Murray J. F.

Tuberculose et VIH dans les années 1990 Resp. 1990, 57 : 210-220.

[46]-DeCock Kevin M, Soro Benoît, Coulibaly Issa M, Lucas Sébastien B.

Tuberculosis and HIVinfection in sub-Saharan Africa.

JAMA 1992; 268, 12: 1581- 1587.

[47]-Milka Cabanne N, Larouzé B.

La tuberculose à l'heure du SIDA Rev. Epidem. et Santé publ. 1993, 41 : 433-435.

[48]-Marry J.F.

Tuberculose et infection dans les années 1990 Bayard Edition, 1990, 57 : 210-220.

[49]-Sudre P., Dam G. Ten, Kochi A.

La tuberculose aujourd'hui dans le monde Bull. Organisation Mondiale de la Santé, 1992, 70 (3) : 297-308.

[50]-Colebunders R, Bastian I.

A review of the diagnosis and treatment of smear-negative pulmonary tuberculosis. Int J Tuberc Lung Dis 2000; 4:97-107.

[51]-WHO. Global tuberculosis programme.

The Year 2000 targets future impact of DOTS on global tuberculosis epidemic. Geneva WHO/GTB/CARG. 7/97007.47.

[52]-Bleed D, Dye C, Raviglione M.

Dynamics and control of the global tuberculosis epidemic. Current Opinion in pulmonary Medecine 2000; 6: 174-179.

[53]-Kenyon AT, Mwasekaga MJ, Huebner R, et al.

Low levels of drug-resistance admidst rapidly increasing tuberculosis and human immunodeficiency virus co-epidemics in Botswana.

Int J Tuberc Lung Dis 1999; 3:4-11.

[54]-Harries AD, Nyong'Onya Mbewe L, Salaniponi FML, et al.

Tuberculosis programme changes and treatment outcomes in patients with smear-positive pulmonary tuberculosis in Blantyre, Malawi. Lancet 1996; 347:807-809.

[55]-Raviglione MC Harries AD, Msiska R, Wilkinson D, Nunn MC, P.

Tuberculosis and HIV: current status in Africa. *AIDS* 1997; 11: 79-98.

[56]-World Health Organisation.

Preventive therapy against tuberculosis in people living with HIV. *Weekly Epidemiological Record* 1999; 74: 385-398.

[57]-Del Amo J, Malin AS, Pozniak A, De Cock KM.

Does tuberculosis accelerate the progression of HIV disease? Evidence from basic science and epidemiology. *AIDS* 1999; 13: 1151-1158.

[58]-Nakata K, Rom WN, Honda Y, et al.

Mycobacterium tuberculosis enhances human immunodeficiency virus-1 replication in the lung. *Am J Respir Crit Care Med* 1997; 155: 996- 1003. [60]-INFO-TUB

[60]-B. SISOUMA

Contribution à l'étude bactériologique de la tuberculose pulmonaire à Bamako.
Thèse pharmacie 2001 ; N° 53 ; 118 .P .

[61]-O.M.S.

Stop tuberculosis at the source

WHO report on the epidemic, 1995, 27: 153-157?

[62]-Von Reyn CF.

The significance of bacteremic tuberculosis among persons with HIV infection in developing countries. *AIDS* 1999; 13: 2193-95.

[63]-Lucas SB, Hounnou A, Peacock C, et al.

The mortality and pathology of HIV infection in a West African city. *AIDS* 1993; 7: 1569-1579.

[64]-Waddell R, Lishimpi K, Fordham von Reyn C et al.

Bacteraemia due to *M. tuberculosis* or *M. bovis*, BCG among HIV-positive children and adults in Zambia. *AIDS* 2001; 15: 55-60.

[65]-Havlir DV, Barnes PF.

Tuberculosis in patients with human immunodeficiency virus infection. *N Engl J Med* 1999; 340: 367-73.

[66]-Bossi Ph, Reverdy O, Caumes E et al.

Méningites tuberculeuses : comparaison clinique, biologique et scanographique entre des patients infectés ou non par le VIH.

Presse Med 1997 ; 26 : 844-7.

[67]-Schafer R, Kim D, Weiss J, Quale J.

Extrapulmonary tuberculosis in patients with Human Immunodeficiency Virus infection. *Medecine* 1991; 70: 384-97.

[68]-Daikos GL, Uttamchandani RB, Tuda C et al.

Disseminated military tuberculosis of the skin in patients with AIDS: report of four cases. *Clin Infect Dis* 1998; 27:205-8.

[69]-Fishl M, Diakos GL, Uttamchandani RB et al.

Clinical presentation and outcome of patients with HIV infection and tuberculosis caused by multiple-drug resistant bacilli. *Ann Int Med* 1992; 117: 184-90.

[70]-Mather D, Chaulet P, Spinaci S, Harries A.

Treatment of tuberculosis: guidelines for national programmes. 2nd edition, 1997. World Health Organisation, Geneva.

[71]-Okwera A, Whalen C, Byekwaso F, et al.

Randomised trial of thiacetazone and rifmapicin-containing regimens for pulmonary tuberculosis in HIV-infected Ugandans. *Lancet* 1994; 344: 1323-1328.

[72]-Elliott AM, Halwiindi B, Hayes RJ, et al.

The impact of human immunodeficiency virus on mortality of patients treated for tuberculosis in a cohort study in Zambia. *Trans R Soc Trop Med Hyg* 1995; 89: 78-82.

[73]-Perriens JH, Colebunders RL, Karahunga C, et al.

Increased mortality and tuberculosis treatment failure among human immunodeficiency virus (HIV) seropositive compared with HIV seronegative patients with pulmonary tuberculosis treated with "standard" chemotherapy in Kinshasa, Zaire. *Am Rev Respir Dis* 1991; 144: 750-755.

[74]- Elliott A.M, Halwiindi B, Hayes RJ, et al.

The impact of human immunodeficiency virus on response to treatment and recurrence rate in patients treated for tuberculosis: two year follow-up of a cohort in Lusaka, Zambia. *Trans R Soc Trop Med Hyg* 1995; 98: 9-21.

[75]-Hawken M, Nunn P, Gathua S, et al.

Increased recurrence of tuberculosis in HIV-1-infected patients in Kenya. *Lancet* 1993; 342: 332-337.

[76]- N'dhatz M, Domoua K, Coulibaly G, Traoré F, Konan JB, et al.

Les aspects de la radiographie chez les tuberculeux infectés par le VIH en Côte-d'Ivoire. *Rev Pneumol Clin* 1994; 50 : 317-22

[77]-F Boillot, M Peeters, A Kosia, et al.

Prévalence en Sierra Leone du virus de l'immunodéficience humaine parmi les Tuberculeux, établi à partir de prélèvements de sang séché sur papier filtre.
Int Tuber Lung Dis 1997.

[78]-INFO/TUB

Tuberculose et lutte antituberculeuse en Afrique de l'Ouest : Bilan et perspectives

[79]-S.Z.Wiktor, L Abouya, H Anagoran et al.

Effet d'un programme d'accompagnement et de tests VIH sur les connaissances et pratiques liées au SIDA dans les polycliniques de tuberculose Abidjan, Côte d'Ivoire.
Int Tuber Lung Dis 2004.

[80]- Lougue / Sorgho LC (1), Cisse R (1), Ouedraogo M (2), Koshinga BA et al.

Les aspects radiologiques de la tuberculose pulmonaire à bacilloscopie positive de l'adulte dans un pays à forte prévalence tuberculose / VIH.
Sidonet, 2005, 2(7): 870

[81]-R. Zachariah,* A. D. Harries, † V. Arendt, ‡ R. Wennig, et al

Observance de la prophylaxie au cotrimoxazole pour la prévention d'infections opportunistes chez les patients tuberculeux séropositifs pour le VIH dans le district de Thyolo, Malawi.
Int Tuber Lung Dis 2001

[82]-T. Daix, K. Domoua, G. Coulibaly Al

Echec du traitement antituberculeux et infection dies au VIH à Abidjan (Cote d'Ivoire).
Service de pneumo-phtisiologie, CHU de Treichiville 2002.

[83]-Abrams DI.

Lymphadenopathy related to the acquired immunodeficiency syndrome in homosexual men. 2004

[84]-Metroka CE, Macher et coll

Generalized lymphadenopathy in homosexual men. Ann Med Intern 1999, 99, 405.

[85]-Vainchenker W et Farcet JP

Aspect hématologique des infections par VIH. Sida et infection par le VIH.
Médecine et sciences. Flammarion Editeurs, 1998, pp 323-329.

[86]-Bouscary D, Toulon et Dreyfus F

Manifestations hématologiques au cours de l'infection à VIH. In : Sida. Doin Editeurs
Paris, 2000, pp 125-135

[87]-Gollub EL, Trino R et coll

Co-occurrence of AIDS and tuberculosis: results of a data-base “math” and investigation. J Acquir Immune Defic Syndr Hum Retroviral, 2002, 16, 44-49.

[88]-Baldwin GC, Gasson JC et al

Granulocyte macrophage colony stimulating factor enhances neutrophil function in acquired immunodeficiency syndrome patients.

Proc Natl. Acad Sci USA, 1998, 85, 2763.

[89]-Bloom EJ, Abrams DI, et Rodgers GM

Lupus anticoagulant in the acquired immunodeficiency syndrome.

JAMA, 1996, 256,491.

[90]-Brizzi MF, Borw P, Portery A, et Peguraro L.

Haematological abnormalities in the acquired immunodeficiency syndrome (5 review) .

Hematologica, 2000, 75, 454-463.

[91]-Perrone C, Ghoubontri A et coll

La tuberculose pulmonaire chez les malades infectés par le VIH doit-elle être considérée comme une des maladies entrant dans la définition du SIDA

SidaLerte, 1992. 13

[92]-Pestre/C, Sellier. P et coll

Tuberculose au cours de l'infection par le VIH

Presse Méd 1991, 20 :141-1420.

[93]-Ouedraogo M, Ouedraogo SM et coll.

Infection mycobactériennes et sérologie VIH au Burkina Faso

GLOSSAIRE :

Sont expliqués ici certains termes employés dans la présente thèse.

Abandon	Sujet arrêtant la prise des médicaments pendant 2 mois ou plus et qui retourne dans un service de santé avec frottis d'expectoration positifs.
Anorexie	Perte de l'appétit.
Antibiogramme	Test pour établir la sensibilité du bacille tuberculeux ou sa résistance aux médicaments antituberculeux.
Cellules CD4	Sous-groupe de lymphocytes T porteurs d'antigènes CD4.
Co-infection	Infection simultanée par différents germes pathogènes, par exemple <i>M.tuberculosis</i> et le VIH.
Disséminé	A atteint de nombreux organes dans tout le corps
Induration	Epaississement par exemple de la peau lors du test à la tuberculine
Phlycténulaire	Conjonctive à la tuberculose primaire, se manifestant par une irritation et de petites taches rouges à la jonction de la cornée et de la sclérotique.
Frottis négatifs	Absence de BAAR dans un frottis réalisé à partir des expectorations (crachat) d'un malade et observé au microscope
Frottis positifs	Présence de BAAR dans un frottis réalisé à partir des expectorations (crachat) d'un malade et observé au microscope
Incidence	Nombre de cas nouveaux d'une maladie dans une population pendant une période donnée (en général un an).

Infection opportuniste	Infection qui « profite » de la faiblesse des défenses immunitaires d'une personne pour provoquer une maladie
Latent	Se dit de quelque chose qui est présent sans se manifester (mais qui peut se manifester ultérieurement)
Lymphocytes T	Lymphocytes responsables de l'immunité à médiation cellulaire
Malade TB/VIH	Tuberculeux infecté par le VIH
Observance du traitement	Le sujet prend ses médicaments comme ils lui ont été prescrits
Pathogénie	Mécanisme de développement d'une maladie
Quiescent	Inactif, dormant, en sommeil
Réaction d'hypersensibilité	Réaction immunologique même à une petite quantité d'un médicament ou d'un autre antigène, par exemple la tuberculine
Rechute	Maladie se manifestant de nouveau, après que le patient a été déclaré guéri
Schéma thérapeutique	Un ou plusieurs médicaments donnés à une certaine posologie pendant une durée déterminée
Séroconversion	Apparition des anticorps anti-VIH dans le sang, normalement trois mois après la contamination
Statut VIH	Présence ou absence du VIH
Syndrome	Groupe de signes et symptômes
Syndrome d'amaigrissement	Diarrhée chronique liée au VIH et s'accompagnant d'une perte de poids (syn. : 'maladie de la maigreur')
Syndrome de Stevens-Johnson	Eruption caractéristique avec lésion 'en cocarde' et une inflammation des muqueuses

TB liée au VIH	Tuberculose survenant chez une personne infectée par le VIH
Test VIH	Recherche des anticorps anti-VIH dans le sang
Thrombopénie	Diminution du nombre des plaquettes dans le sang
Traitement adjuvant	En addition à un autre traitement
Tubercules	Petites lésions arrondies tuberculeuses
Tuberculine	Protéine extraite du bacille tuberculeux (PPD)
Tuberculome	Lésion tuberculeuse arrondie de 1 cm ou plus de largeur
VIH-négatif	Absence d'anticorps anti-VIH
VIH-positif	Présence d'anticorps anti-VIH

XI/ANNEXES :

FICHE D'ENQUETE :***Influence du VIH/SIDA sur l'épidémiologie de la Tuberculose maladie dans les six Communes de Bamako.***

Fiche D'enquête N°: /.../.../.../

Centre de santé de référence : /_ /

1 : Commune I

2 : Commune II

3 : Commune III

4 : Commune IV

5 : Commune V

6 : Commune VI

1-ETUDES SOCIO-DEMOGRAPHIQUES :

Nom : /...../

Prénom : /...../

Age : /.../.../.../

Lieu de naissance: /.../...../...../

Sexe: /.../

1 : Masculin

2 : Féminin

Ethnie: /...../

Situation matrimoniale : /.../

1 : Marié(e)

2 : Célibataire

3 : Divorcé(e)

4 : Veuf (ve)

5 : Autres

Régime matrimonial: /.../

1 : Monogamie

2 : Polygamie

3 : Lévirat

4 : Sororat

5 : Autres (à préciser) : /...../

Milieu de vie : /.../

1 : Urbain

2 : Rural

Profession: /...../

Niveau D'instruction: /.../

1 : Fondamental

2 : Secondaire

3 : Supérieur

4 : Medersa

5 : Aucun

Notion de séjour à l'étranger: /.../

1 : Oui

2 : Non

2-RESULTATS DE L'EXAMEN CLINIQUE :

Début de la maladie:/.../

1 : Brutal

2 : Progressive

Perte de poids:/.../

1 : Oui

2 : Non

Fièvre au long court : /... /

1 : Oui

2 : Non

Diarrhée:/.../

1 : Oui

2 : Non

Muguet:/.../

1 : Oui

2 : Non

Lymphadénopathie:/.../

1 : Oui

2 : Non

Zona:/.../

1 : Oui

2 : Non

3-RESULTATS DE LA RADIOGRAPHIE :

Radiographie pulmonaire /.../

1 : Normale

2 : Anormale

4-LES RESULTATS DE LA BACILLOSCOPIE :

Résultats de la bacilloscopie:/.../

1 : Positif

2 : Négatif

5-LES RESULTATS DE LA SEROLOGIE VIH :

Genscreen V₂:/... /

1 : Positif

2 : Négatif

Sérotypes à ImmunoComb Bispot:/.../

1 : VIH-1

2 : VIH-2

3 : VIH-1+2

SIDA déclaré : /... /

1 : Oui

2 : Non

6-NFS-VS :

NFS

Hb: /.../.../g/dl

GB: /.../.../.../10³/mm³

Plq: /.../.../.../10³/mm³

Formule leucocytaire :

Neutrophiles : /.../.../%

Basophiles: /.../.../%

Eosinophiles: /.../.../%

Monocytes: /.../.../%

Lymphocytes: /.../.../%

VS :

1^{ère} H: /.../.../mm

2^{ème} H: /.../.../mm

7-FORMES CLINIQUES DE LA TUBERCULOSE :

Formes cliniques de la tuberculose: /.../

1 : Pulmonaire

2 : Pleurésies

3 : Péritonites

4 : Ganglionnaires:

5 : Ostéoarticulaires

6 : Urogénitale

7 : Cutanées

8 : Autres

8- LES CATEGORISATION DE MALADES TUBERCULEUX :

Catégories: /.../

1 : Cat-1

2 : Cat-2

3 : Cat-3

9-TRAITEMENT INSTITUE :

Traitement institué: /.../

1 : 2RHZE/6EH

2 : 2RHZS/1RHZE/5R₃H₃E₃

3 : 2RHZ/6EH

10-LES CONTROLES BACILLOSCOPIQUES :

Contrôles bacilloscopiques:

2^{ème} mois: /.../

1 : Positif

2 : Négatif

3^{ème} mois: /.../

1 : Positif

2 : *Négatif*
5^{ème} mois:/.../
1 : *Positif*
2 : *Négatif*
8^{ème} mois:/.../
1 : *Positif*
2 : *Négatif*
12^{ème} mois:/.../
1 : *Positif*
2 : *Négatif*

11- RESULTATS DU TRAITEMENT DE LA TUBERCULOSE :
--

Résultat du traitement de la tuberculose:/.../

1 : *Guéri*
2 : *Echec thérapeutique*
3 : *Décès*
4 : *Transfert*
5 : *Traitement terminer*
6 : *Abandon*
7 : *Perdu de vu*
8 : *Autres*

FICHE DE NOTIFICATION INDIVIDUELLE

*Age: /.../.../ans**Date: /.../.../...../**Commune: /.../**Code: /.../.../.../**Profession:*

Nouveau cas :

Oui :	Non
-------	------	-----	-------

*Motifs de demandes de Test**

Dépistage

--	--	--

Diagnostic clinique

--	--	--

Parents positifs

--	--	--

Conjoint positif

--	--	--

TEST

1 ^{er} Intention	ELISA :			
Laboratoire	N° du registre	Date	Positif	Négatif

2 ^{ème} Intention	ImmunoComb Bispot			
Laboratoire	N° du registre	Date	Positif	Négatif

FORMULAIRE DE CONSENTEMENT

Je soussigné déclare que :

- 1) On m'a informé(e) de la nature et des buts de ce projet de recherche ainsi que de son déroulement.
- 2) On m'a informé(e) des risques et inconvénients associés à ma participation.
- 3) Ma participation à cette étude est volontaire et je peux me retirer en tout temps sans préjudice.
- 4) Les données de cette étude seront traitées en toute confidentialité et elles ne seront utilisées qu'à des fins scientifiques.
- 5) J'ai pu poser toutes les questions voulues concernant ce projet et j'ai obtenu des réponses satisfaisantes.
- 6) Ma décision de participer à cette étude ne libère ni les chercheurs, ni l'établissement hôte de leurs obligations envers moi.
- 7) Je sais qu'aucune rémunération n'est rattachée à ma participation et que tous les traitements et analyses sont gratuits.
- 8) Je suis au courant du contenu du présent formulaire et je consens volontairement à participer à cette étude.

Nom du sujet

Date: / / / /

Signature :

Nom du chercheur

Date : / / / /

Signature :

ANNEXE IV

TEST STATISTIQUE

Lorsque $n < 5$ pas de conclusion lorsque le regroupement est impossible.

Le Test de χ^2 permet de comparer 2 pourcentages observés dans deux populations et il se calcule à partir des effectifs. Quand l'effectif théorique est > 5 , cela indique la validité du test. Sa formule est la suivante :

$$\chi^2 = \sum \frac{(O-C)^2}{C^2}$$

n = effectif théorique.

O = effectif observé.

C = effectif calculé (théorique).

d.d.l. = $(L-1)(C-1)$.

L = nombre de lignes.

C = nombre de colonnes.

P est la probabilité indépendante pour que la différence entre deux pourcentages soit significative ou non.

Le seuil d'application est de 5%.

A $p < 0,05$ la différence est significative.

A $p > 0,05$ la différence n'est pas significative.

FICHE TECHNIQUE ET RESUME

Nom : DIALLO

Prénom : Hama Abdoulaye

Année universitaire: 2005-2006

Ville de soutenance : Bamako

Pays d'origine : Mali

Lieu de dépôt : Bibliothèque de la Faculté de Médecine de Pharmacie et d'odonto-stomatologie de Bamako.

Secteur d'intérêt : Santé publique, Surveillance épidémiologique des affections dues au VIH et au bacille tuberculeux, Statistique sanitaires.

RESUME :

Cadre : Les six communes du District de Bamako, Mali urbain.

Objectif : Examiner la relation entre le VIH/SIDA et la tuberculose dans les six communes du District urbain de Bamako.

Schéma : Etude prospective, exhaustive de patients atteints de tuberculose toutes formes.

Méthodes : On a enrôlés et suivi pendant 12 mois, dans les six centres de références du District de Bamako, des patients consécutifs atteints de tuberculose toutes formes. On a recueilli les données sociodémographiques et cliniques sur des formulaires standard et pratiqué un test ELISA pour le VIH à tous les patients et un test rapide aux patients positifs au test ELISA.

Résultats : Parmi les 304 patients éligibles, l'infection VIH a été déclarée chez 22,69%. Le VIH-1 dominait largement avec 95,7%. Le sexe masculin était le plus touché avec un ratio de 1,8 en faveur des hommes et sans différence significative ($p=0,31$).

La moyenne d'âge des patients était de 34 ans et les âges extrêmes étaient de 1 et 83 ans. Les tranches d'âges de 31-40 ans, 21-30 ans paient le lourd tribut et respectivement : 40,58% des VIH+, 32,73% des VIH-

Les patients étaient majoritairement de conditions socio-économiques faible quelque soit le statut au VIH.

Les marié (es) et les célibataires ont été les plus touchés quelque soit le statut au VIH. .

Sur le plan clinique : muguet (68,11%), lymphadénopathie (49,27%), zona (17,39%) étaient plus retrouvés chez les patients TB/VIH+.

Les anomalies hématologiques s'aggravent chez les TB/VIH+, chez qui on retrouve une anémie (73,33%), une leucopénie (51,11%), une thrombopénie (37,8%),

L'évolution sous traitement anti-tuberculeux était significativement plus défavorable chez les malades séropositifs pour le VIH avec un taux de guérison de 82,23% des VIH- et 55,5% des VIH+, d'échec de 4,44% des VIH- et 8,8% des VIH+, décès de 2,23% des VIH- et 13,3% des VIH+, les perdus de vue et abandon totalise 11,1% des VIH+ et 0% des VIH-

Technical sheet and summary

Surname: DIALLO

Other names: Hama Abdoulaye

Academic year: 2005-2006

Place of Viva voce: Bamako

Country of Origin: Mali

Place of submission: Library of the faculty of Medicine, Pharmacy and Odonto-Stomatologie in Bamako.

Area of specialization: Public Health, Epidemiologic follow-up of affections due to HIV and Mycobacterium tuberculosis, sanitary statistics.

SUMMARY:

Environment: The six urban municipalities of Bamako District, Mali.

Objective: To examine the relation between HIV/AIDS and tuberculosis in the six urban municipalities of Bamako District.

Scheme:

Prospective and exhaustive study on tuberculosis affected patients of all forms.

Methods:

We have enlisted and followed up for 12 months in the six reference health Centers of Bamako District, consecutive tuberculosis affected patients of all forms. We have collected sociodemographic and clinical data on standard formularies and administered an ELISA tested positive patients.

Findings: Among 304 eligible patients, 22.69% were HIV affected ones. The HIV-1 95.7% is in the majority. The male sex was the most affected with a ratio of 1.8 in favor of men and without any significant difference ($p=0.31$). The average age of patients was 34 years and extreme ages were from 1 to 83 years. The patient's age brackets of 31-40 years, 21-30 years paid the heavy tribute and respectively: 40.58% of HIV+, 32.73% of HIV-

The patients were in the majority in low socio-economic conditions whatever the HIV status is. The married and single ones were most affected whatever the HIV status is.

On the clinical level: Thrush (68.11%), lymphadenopathy (49.27%), herpes zoster (17.39%) were found on TB/HIV affected patients.

The haematologic disorders are getting worse with TB/HIV+ affected ones, where we found an anemia (73.33%), a leukopenia (51.11%), and a thrombopenia (37.8%).

The development under an antituberculosis treatment was significantly more unfavourable with HIV seropositive patients with a cure rate of 82.23% for HIV- and 55.5% for HIV+; failure of 4.44% for HIV- and 8.8% for HIV+, death of 2.23% for HIV- and 13.3% for HIV+; the lost and drop outs totalling 11.1% for HIV+ and 0% for HIV-.

ANNEXE VI

SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des maîtres de cette faculté, de mes condisciples, devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'être suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine.

Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au dessus de mon travail, je ne participerai à aucun partage clandestin d'honoraires.

Admis dans l'intérieur des maison, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs, ni à favoriser le crime.

Je ne permettrai pas que des considérations de religion, de nation, de race, de parti ou de classe sociale viennent s'interposer entre mon devoir et mon patient.

Je garderai le respect absolu de la vie humaine dès la conception.

Même sous la menace, je n'admettrai pas de faire usage de mes connaissances médicales contre les lois de l'humanité.

Respectueux et reconnaissant envers mes maîtres, je rendrais à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leur père.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses.

Que je sois couvert d'opprobres et méprisés de mes confrères si j'y manque.

