

**FACULTE DE MEDECINE, DE PHARMACIE ET D'ODONTO-STOMATOLOGIE**  
**ANNEE UNIVERSITAIRE 2007-2008**

**ADMINISTRATION :**

DOYEN : **ANATOLE TOUNKARA** – PROFESSEUR

1<sup>er</sup> ASSESSEUR : **DRISSA DIALLO** – MAITRE DE CONFERENCES

2<sup>ème</sup> ASSESSEUR : **SEKOU SIDIBE** – MAITRE DE CONFERENCES

SECRETAIRE PRINCIPAL: **YENIMEGUE ALBERT DEMBELE** – PROFESSEUR

AGENT COMPTABLE: Madame **COULIBALY FATOUMATA TALL**- CONTROLEUR DES FINANCES

**LES PROFESSEURS HONORAIRES**

Mr. Alou BA	Ophtalmologie
Mr. Bocar SALL	Orthopédie Traumatologie Secourisme
Mr. Souleymane SANGARE	Pneumo-ptisiologie
Mr. Yaya FOFANA	Hématologie
Mr. Mamadou L. TRAORE	Chirurgie générale
Mr. Balla COULIBALY	Pédiatrie
Mr. Mamadou DEMBELE	Chirurgie Générale
Mr. Mamadou KOUMARE	Pharmacognosie
Mr. Ali Nouhoum DIALLO	Médecine Interne
Mr. Aly GUINDO	Gastro-entérologie
Mr. Mamadou M. KEITA	Pédiatrie
Mr. Siné BAYO	Anatomie Pathologie- Histoembryologie
Mr. Abdoulaye Ag RHALY	Médecine Interne
Mr. Boulkassoum HAIDARA	Législation
Mr Boubacar Sidiki CISSE	Toxicologie
Mr Massa SANOGO	Chimie Analytique

**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, <b>Chef de D.E.R</b>
Mr. Kalilou OUATTARA	Urologie
Mr. Amadou DOLO	Gynéco-obstétrique
Mr. Alhousseni Ag MOHAMED	O.R.L.
Mme Sy Assitan SOW	Gynéco-obstétrique
Mr. Salif DIAKITE	Gynéco-obstétrique
Mr. Abdoulaye DIALLO	Anesthésie-Réanimation
Mr. Djibril SANGARE	Chirurgie Générale
Mr. Abdel Kader TRAORE Dit DIOP	Chirurgie Générale

**2. MAITRES DE CONFERENCES**

Mr. Abdoulaye DIALLO	Ophtalmologie
Mr. Gangaly DIALLO	Chirurgie Viscérale
Mr. Mamadou TRAORE	Gynéco obstétrique
Mr. Filifing SISSOKO	Chirurgie Générale
Mr. Sékou SIDIBE	Orthopédie –Traumatologie
Mr. Abdoulaye DIALLO	Anesthésie –Réanimation

Mr. Tiéman COULIBALY  
Mme TRAORE J. THOMAS  
Mr. Mamadou L. DIOMBANA  
Mme DIALLO Fatimata S. DIABATE  
Mr. Nouhoum ONGOIBA  
Mr. Sadio YENA  
Mr. Youssef COULIBALY

Orthopédie – Traumatologie  
Ophtalmologie  
Stomatologie  
Gynéco Obstétrique  
Anatomie & Chirurgie Générale  
Chirurgie Thoracique  
Anesthésie Réanimation

### 3. MAITRES ASSISTANTS

Mr. Issa DIARRA  
Mr. Samba Karim TIMBO  
Mme TOGOLA Fanta KONIPO  
Mr. Zimogo Zié SANOGO  
Mme Diénéba DOUMBIA  
Mr. Zanafon OUATTARA  
Mr. Adama SANGARE  
Mr. Sanoussi BAMANI  
Mr. Doulaye SACKO  
Mr. Ibrahim ALWATA  
Mr. Lamine TRAORE  
Mr. Mady MACALOU  
Mr. Aly TEMBELY  
Mr. Niani MOUNKORO  
Mr. Tiemoko D. COULIBALY  
Mr. Souleymane TOGORA  
Mr. Mohamed KEITA  
Mr. Bouraïma MAIGA  
Mr. Youssef Sow  
Mr. Moustapha Touré  
Mr. Djibo Mahamane Diango

Gynéco/Obstétrique  
ORL  
ORL  
Chirurgie Générale  
Anesthésie –réanimation  
Urologie  
Orthopédie –Traumatologie  
Ophtalmologie  
Ophtalmologie  
Orthopédie –Traumatologie  
Ophtalmologie  
Orthopédie –Traumatologie  
Urologie  
Gynéco/Obstétrique  
Odontologie  
Odontologie  
ORL  
Gynéco/Obstétrique  
Chirurgie Générale  
gynécologue  
Anesthésie- Réanimation

### D.E.R. DE SCIENCES FONDAMENTALES

#### 1. PROFESSEURS

Mr. Daouda DIALLO  
Mr. Amadou DIALLO  
Mr. Moussa HARAMA  
Mr. Ogobara DOUMBO  
Mr. Yénimégué Albert DEMBELE  
Mr. Anatole TOUNKARA  
Mr. Bakary M. CISSE  
Mr. Abdourahamane S. MAIGA  
Mr. Adama DIARRA  
Mr. Mamadou KONE

Chimie Générale & Minérale  
Biologie  
Chimie Organique  
Parasitologie –Mycologie  
Chimie Organique  
Immunologie, **Chef de D.E.R.**  
Biochimie  
Parasitologie  
Physiologie  
Physiologie

#### 2. MAITRES DE CONFERENCES

Mr. Amadou TOURE  
Mr. Flabou BOUGOUDOGO  
Mr. Amagana DOLO  
Mr. Mahamadou CISSE  
Mr. Sékou F. M. TRAORE  
Mr. Abdoulaye DABO  
Mr. Ibrahim I. MAIGA

Histo- embryologie  
Bactériologie- Virologie  
Parasitologie  
Biologie  
Entomologie médicale  
Malacologie, Biologie Animale  
Bactériologie Virologie

### 3. MAITRES ASSISTANTS

Mr. Lassana DOUMBIA	Chimie Organique
Mr. Mounirou BABY	Hématologie
Mr. Mahamadou A. THERA	Parasitologie
Mr. Moussa Issa DIARRA	Biophysique
Mr. Kaourou DOUCOURE	Biologie
Mr. Bouréma KOURIBA	Immunologie
Mr. Souleymane DIALLO	Bactériologie Virologie
Mr. Cheik Bougadari TRAORE	Anatomie Pathologie
Mr Guimogo Dolo	Entomologie Moléculaire Médicale
Mr Moctar Diallo	Biologie Parasitologie
Mr Abdoulaye Touré	Entomologie Moléculaire Médicale
Mr Boubacar Traoré	Parasitologie Mycologie

### 4. ASSISTANTS

Mr. Mangara M. BAGAYOKO	Entomologie Moléculaire Médicale
Mr. Djibril SANGARE	Entomologie Moléculaire Médicale
Mr. Bokary Y. SACKO	Biochimie
Mr. Mamadou BA	Biologie, Parasitologie Entomologie Médicale
Mr. Moussa FANE	Parasitologie Entomologie

## D.E.R. DE MEDECINE ET SPECIALITES MEDICALES

### 1. PROFESSEURS

Mr. Mamadou K. TOURE	Cardiologie
Mr. Mahamane MAIGA	Néphrologie
Mr. Baba KOUMARE	Psychiatrie, <b>Chef de D.E.R.</b>
Mr. Moussa TRAORE	Neurologie
Mr. Issa TRAORE	Radiologie
Mr. Hamar A. TRAORE	Médecine Interne
Mr. Dapa Aly DIALLO	Hématologie
Mr. Moussa Y. MAIGA	Gastro-entérologie Hépatologie
Mr. Somita KEITA	Dermato-Leprologie
Mr. Boubacar DIALLO	Cardiologie
Mr. Toumani SIDIBE	Pédiatrie

### 2. MAITRES DE CONFERENCES

Mr. Bah KEITA	Pneumo-phtisiologie
Mr. Abdel Kader TRAORE	Médecine Interne
Mr. Siaka SIDIBE	Radiologie
Mr. Mamadou DEMBELE	Médecine Interne
Mr. Mamady KANE	Radiologie
Mr. Saharé FONGORO	Néphrologie
Mr. Bakoroba COULIBALY	Psychiatrie
Mr. Bou DIAKITE	Psychiatrie
Mr. Bougouzié SANOGO	Gastro-entérologie
Mme SIDIBE Assa TRAORE	Endocrinologie
Mr. Adama D. KEITA	Radiologie

### 3. MAITRES ASSISTANTS

Mme TRAORE Mariam SYLLA  
Mme Habibatou DIAWARA  
Mr. Daouda K. MINTA  
Mr. Kassoum SANOGO  
Mr. Seydou DIAKITE  
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. Soungalo DAO  
Mr. Cheïck Oumar GUINTO

Pédiatrie  
Dermatologie  
Maladies Infectieuses  
Cardiologie  
Cardiologie  
Psychiatrie  
Médecine Interne  
Pédiatrie  
Radiologie  
Dermatologie  
Cardiologie  
Hépto-Gastro-Entérologie  
Hépto-Castro-entérologie  
Pneumologie  
Psychologie  
Maladies Infectieuses  
Neurologie

## **D.E.R. DES SCIENCES PHARMACEUTIQUES**

### **1. PROFESSEURS**

Mr. Gaoussou KANOUTE  
Mr. Ousmane DOUMBIA  
Mr. Elimane MARIKO

Chimie Analytique, **Chef de D.E.R.**  
Pharmacie Chimique  
Pharmacologie

### **2. MAITRES DE CONFERENCES**

Mr. Drissa DIALLO  
Mr. Alou KEITA  
Mr. Benoît Yaranga KOUMARE  
Mr. Ababacar I. MAIGA

Matières Médicales  
Galénique  
Chimie Analytique  
Toxicologie

### **3. MAITRES ASSISTANTS**

Mme Rokia SANOGO  
Mr. Yaya KANE  
Mr. Saïbou MAIGA  
Mr. Ousmane KOITA  
Mr. Yaya Coulibaly

Pharmacognosie  
Galénique  
Législation  
Parasitologie Moléculaire  
Législation

## **D.E.R. DE SANTE PUBLIQUE**

### **1. PROFESSEUR**

Mr. Sanoussi KONATE

Santé Publique, **Chef de D.E.R.**

### **2. MAITRES DE CONFERENCES**

Mr. Moussa A. MAIGA

Santé Publique

### **3. MAITRES ASSISTANTS**

Mr. Adama DIAWARA  
Mr. Hamadoun SANGHO

Santé Publique  
Santé Publique

Mr. Massambou SACKO	Santé Publique
Mr. Alassane A. DICKO	Santé Publique
Mr. Mamadou Sounalo TRAORE	Santé Publique
Mr. Hammadoun Aly SANGO	Santé Publique
Mr. Seydou Doumbia	Epidémiologie
Mr Samba Diop	Anthropologie Médicale
Mr. Akory AG IKNANE	Santé Publique

#### **4. ASSISTANTS**

Mr. Oumar THIERO	Biostatistique
Mr. Seydou DIARRA	Anthropologie Médicale

#### **CHARGES DE COURS & ENSEIGNANTS VACATAIRES**

Mr. N’Golo DIARRA	Botanique
Mr. Bouba DIARRA	Bactériologie
Mr. Salikou SANOGO	Physique
Mr. Boubacar KANTE	Galénique
Mr. Souleymane 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
Mr. Lassine SIDIBE	Chimie Organique

#### **ENSEIGNANTS EN MISSION**

Pr. Doudou BA	Bromatologie
Pr. Babacar FAYE	Pharmacodynamie
Pr. Mounirou CISS	Hydrologie
Pr. Amadou Papa DIOP	Biochimie
Pr. Lamine GAYE	Physiologie

# **DEDICACES ET REMERCIMENTS**

## DEDICACES ET REMERCIMENTS

Je ne saurai dédier ce travail sans rendre grâce à :

◆ **DIEU :**

Le tout puissant, le miséricordieux, créateur des cieux et de la terre de m'avoir permis de voir le jour, de grandir et de faire ce travail.

◆ **NOTRE PROPHETE MOHAMED :**

Salut et paix sur lui, à toute sa famille, à tous ses compagnons et à tous ceux qui le suivent jusqu'au jour du jugement.

Je dédie ce travail à :

◆ **Mon père Feu Drissa TRAORE :**

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 toi je ne serais pas là où je suis aujourd'hui. Merci père ; que le message d'Allah le tout puissant t'apporte la bonne nouvelle.

Ton amour sera éternellement gravé dans mon cœur. Que le bon Dieu t'accorde la paix éternelle.

◆ **Ma mère Alamissa KONATE :**

Femme dynamique, joviale, généreuse, loyale sociable, croyante et attentionnée. Tes conseils, tes encouragements, tes câlins ne m'ont jamais fait défaut. << Ton sein >> a toujours nourri tes enfants et les enfants d'autrui sans distinction. Tu as été pour beaucoup dans la réalisation de ce travail. Merci encore une fois pour tes très longues prières nocturnes afin que le bon Dieu m'apporte sa bénédiction. Que Dieu te donne longue vie pour cueillir le fruit de ta semence et j'aurai toujours besoin de toi pour guider mes pas et ma pensée.

◆ **Mes mères : Bayo COULIBALY et Tina CISSE :**

Vous m'avez toujours traité avec amour, affection et sans distinction .La paix, l'entente, le respect et l'amour qui se trouve dans la famille est le fruit de votre bon sens. Je vous suis reconnaissant et je prie que Dieu vous accorde longue vie et santé.

◆ **Mes grands parents qui ne sont pas parmi nous :**

- Feu Ngolo TRAORE
- Feu Massa KONATE
- Feu Houria KONATE
- Feu Tèninba TRAORE
- Feu Filifin DIARRA

Que le message d'Allah vous apporte la bonne nouvelle. Votre amour sera éternellement gravé dans mon cœur. Que le bon Dieu vous accorde la paix éternelle.

◆ **Tous mes oncles et toutes mes tantes :**

Particulièrement à Amadou Traoré, à Nianankoro Konaté, à Mamadou Konaté, à Fankele Konaté, à Soungalo Coulibaly, Agali Cissé, Zégué Ouattara, Bintou Goita, à Sira Diarra, à Kadiatou Sangaré pour ne citer que ceux-ci. Merci pour tout ce que vous avez fait pour moi depuis mon jeune age.

Je vous en serai toujours reconnaissant et prie pour le repos de l'âme de ceux qui ne sont pas parmi nous aujourd'hui.

◆ **Mes frères et sœurs :**

Aminata, Sika, Mah, Awa, Tidiane, Mohamed, Binta, Ami, Dramane, Diahara, Oumar, Assétou, Dèdè, Ibrahim, Yssouf, Massa, Youssouf, Tilwate :

La fraternité n'a pas de prix, on le dit . J'espère qu'elle restera toujours un lien sacré pour nous. Trouvez tous ici l'expression de mon fraternel amour et merci infiniment pour votre soutien moral et matériel. Ce travail est le votre.

◆ **Mes cousins et cousines :**

Brehima, Yacouba, Seydou, Oumou, Fatoumata, Ramata, Issa, Astan, Drissa, Cheick Oumar et bien d'autres pour leur affection et leur sympathie.

**◆ Tous mes amis :**

Dr Seydou O Cissé, Dr Moumouni Ouattara, Maitre Hamadi Diallo, Dr Abdoul Karim Traoré, Dr Samba A Sangaré, Dr Bah Traoré, Brehima Sangaré pour l'affection et les conseils donnés. J'aurai toujours besoin de vous et votre amitié est devenue une fraternité. Je prie que cette amitié ne s'éteigne jamais.

**◆ Toutes mes Amies, Copines et Camarades**

Principalement Mariam Mohamedine, Awa Diakité, Sira Sougoulé, Aiché Sylla, Mariam Diallo, Haba I Dacko, Sidi Konaté, Yaya Diarra, Dr Lamine Diakité, Dr Mohamed Sangaré, Boubacar B Diarra Dr Moussa Camara pour leur amour et leur considération.

**◆ A ma belle sœur Kadiatou Coulibaly :**

Juste pour te dire merci.

**◆ A la mémoire de toutes les personnes qui sont décédées de Tuberculose et VIH/SIDA**

La lutte ne fait que commencer afin de trouver rapidement un remède à la maladie.

Mes remerciements vont à l'endroit :

- ◆ Du corps professoral de la Faculté de Médecine de pharmacie et d'OdontoStomatologie pour la qualité des enseignements.**
- ◆ De tout le personnel du Programme National de lutte contre la Tuberculose**
  - Dr Diallo Alimata Naco
  - Dr Berthé Mohamed
  - Dr Sangaré Oumou Fofana
  - Dr Traoré Modibo
  - Dr Berethé Rokiatou Koné
  - Mr Djimbogo Yalcouyé
  - Mr Abdoul Karim Kanouté
  - Mlle Sabou Sidibé

Pour tout le soutien apporté. Vous avez donné le meilleur de vous pour ma formation et la réussite de ce travail. Merci à vous, que Dieu vous donne succès dans votre profession.

♦ **Du Pr Abdel Kader Traoré :**

Je ne saurai finir ce travail sans vous dire merci. Votre encadrement de qualité, votre dévouement pour notre formation, vos conseils, votre disponibilité m'ont beaucoup émerveillé. Vous êtes aujourd'hui une référence pour moi et je vous citerai toujours comme exemple de bienfaiteur. Recevez cher Professeur l'expression de ma profonde gratitude. Que Dieu vous donne succès dans votre vie.

- ♦ **De tout les chargés de dépistage et de traitement de la Tuberculose pour tous les aides apportés.**
- ♦ **De tout le personnel des Centres de Santé de Référence de Mopti, de Ségou et du District de Bamako : Merci pour vos accords.**
- ♦ **De tout le personnel des structures de prise en charge ARV pour leur accord.**
- ♦ **De tous mes camarades internes du CNAM :**

Nouhoum Sacko, Fadjigui Sangaré, Mohamed Kassogué, Boubacar B Diarra, Moussa Sanogo, Kokè Koné, Fanta Tembely, Fatoumata Koné.

- ♦ **De tous mes cadets internes du CNAM**
- ♦ **De tous les étudiants et étudiantes de la Faculté de Médecine de Pharmacie et d'Odontostomatologie.**
- ♦ **De tout le personnel de la Polyclinique Internationale de Bamako principalement**
- ♦ **Le Pr Aly Guindo.**
- ♦ **De tous ceux qui m'ont aidé dans la réalisation de ce travail. Que chacun trouve ici l'expression de ma profonde gratitude.**
- ♦ **De tous les patients pour la confiance qu'ils ont placé en moi.**
- ♦ **De l'Union des Etudiants Ressortissants et Sympathisants du cercle de Bougouni (UERSB).**
- ♦ **De ceux auxquels je pense et qui n'ont pas été nommément cités.**

A la mémoire de toutes les personnes qui sont décédés de Tuberculose et du VIH/SIDA :

Puissiez vous obtenir miséricorde et repos éternel.

# **HOMMAGES AUX MEMBRES DU JURY**

**A notre maître et Président du jury Pr. Abdoulaye Ag RHALY**

**Professeur titulaire de médecine interne**

**Ancien Directeur Général de l'INRSP**

**Ancien Directeur Général de l'OCCGE**

**Secrétaire permanent du Comité National d'Ethique pour la Santé.**

C'est un grand honneur que vous nous faites , en acceptant malgré vos multiples occupations de présider ce jury.

Votre entière disponibilité, votre sociabilité, votre esprit critique et scientifique font de vous un maître remarquable.

Veillez accepter cher maître, l'expression de notre plus profond respect.

Puisse Dieu le tout puissant vous accorder longue vie.

**A notre maître et juge**

**Pr. Flabou BOUGOUDOGO**

**Professeur de Bactériologie-Virologie**

**Maître de conférences agrégé à la FMPOS**

**Directeur Général de l'institut National de Recherche en Santé Publique (INRSP) .**

Nous sommes touchés par la spontanéité avec laquelle vous avez accepté de juger ce travail.

Votre humanisme, votre culture scientifique et votre simplicité font de vous un maître apprécié de tous.

Cher maître recevez ici nos sincères remerciements.

**A notre maître et co-directeur de Thèse**  
**Docteur Mohamed BERTHE**  
**Coordinateur Adjoint du Programme National de Lutte contre**  
**la Tuberculose.**

Cher maître nous garderons de vous un homme de science et un enseignant soucieux de la formation de ses élèves.

Votre respect de la personne humaine , votre courage et votre disponibilité permanente font de vous un maître respecté.

Recevez ici cher maître, l'expression de notre profonde admiration.

Puisse Dieu vous ouvrir d'avantage les portes du succès et vous accorder longue vie.

**A Notre maître et Directeur de thèse**

**Professeur Abdel Kader TRAORE**

**Professeur agrégé en médecine interne**

**Spécialiste en communication scientifique médicale.**

**Président de Togunet.**

**Membre de l'International Concil for the control of Iodine**

**Deficiency Disorder (ICCIDD)**

**Responsable académique du FORESA**

**Directeur du Centre National d'Appui à la Lutte contre la**

**Maladie (CNAM)**

Honorable maître, vous nous avez fait un grand honneur en nous confiant ce travail et surtout de nous aider à le réaliser grâce à votre connaissance scientifique et votre disponibilité permanente.

Votre rigueur scientifique, votre souci constant de la bonne formation de vos élevés et du travail bien fait font de vous un maître exemplaire.

Trouvez ici cher maître, l'expression de toute notre reconnaissance et de notre profond respect.

## ABREVIATIONS

- ATCD** ..... : Antécédents
- ARN** ..... : Acide ribonucléique
- BAAR** ..... : bacille acido-alcool-resistant
- BCG** ..... : Bacille de Calmette et Guérin
- BK** ..... : Bacille de Koch
- CDC** ..... : Centers for Disease Control and prevention (USA).
- CSCOM** .... : Centre de Santé Communautaire
- CSRéf** ..... : Centre de Santé de Référence
- DNS** ..... : Direction Nationale de la Santé
- DPLM** ..... : Division, Prévention et Lutte contre la Maladie
- DRS** ..... : Direction Régionale de la Santé
- DOTS** ..... : Directly Observed Treatments Short-Course
- E** ..... : Ethambutol
- FMPOS** ..... : Faculté de Médecine, de Pharmacie et d'Odonto-Stomatologie
- H ou INH** ... : Isoniazide
- ICT** ..... : Immuno-Chromatographique
- I.E.C.S** ..... : Information, Education Communication pour la Santé
- IDR** ..... : Intra dermo-reaction
- IM** ..... : Intramusculaire
- INRSP** ..... : Institut National de Recherche en Santé Publique
- LCR** ..... : Liquide Céphalo-rachidien
- NFS** ..... : Numération formule sanguine
- OMS** ..... : Organisation Mondiale de la Santé
- PCR** ..... : Polymérase Chaîne réactive
- PEV** ..... : Programme Elargi de Vaccination
- PNLT** ..... : Programme National de Lutte contre la Tuberculose
- R** ..... : Rifampicine
- RDA** ..... : Rassemblement Démocratique Africain
- RCL** ..... : Réaction par chaîne par Ligase

- S** ..... : Streptomycine
- SIDA** ..... : Syndrome de l'Immunodéficience acquise
- SSP** ..... : Soins de santé primaires
- TB** ..... : Tuberculose
- TB-MR** ..... : Tuberculose à bacilles multi-résistants
- TEP** ..... : Tuberculose Extra-pulmonaire
- TPM+** ..... : Tuberculose Pulmonaire a Microscopie positive
- TPM-** ..... : Tuberculose Pulmonaire a Microscopie négative
- UICTMR**..... : Union International de lutte Contre la Tuberculose et les  
Maladies Respiratoires.
- VIH** ..... : Virus de l'immunodéficience humaine
- Z** ..... : Pyrazinamide

---

**SOMMAIRE**

<b>INTRODUCTION.....</b>	<b>1</b>
<b>OBJECTIFS .....</b>	<b>3</b>
<b>1- GENERALITES.....</b>	<b>4</b>
<b>1.1- LA TUBERCULOSE .....</b>	<b>5</b>
<b>1.2- L'INFECTION PAR LE VIH .....</b>	<b>5</b>
<b>1.3- LA CO INFECTION TB/VIH.....</b>	<b>5</b>
<b>2- METHODOLOGIE :.....</b>	<b>53</b>
<b>3- LES RESULTATS.....</b>	<b>61</b>
<b>4- COMMENTAIRES ET DISCUSSIONS .....</b>	<b>72</b>
<b>5- CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS ....</b>	<b>78</b>
<b>6-REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES .....</b>	<b>81</b>
<b>ANNEXES .....</b>	<b>91</b>

# INTRODUCTION OBJECTIFS

## INTRODUCTION

La tuberculose est une maladie contagieuse causée par *Mycobactérium Tuberculosis*. Elle se propage par voie aérienne et seule les personnes atteintes d'une forme pulmonaire peuvent transmettre les bacilles. L'épidémie du sida et l'émergence de bacilles multi résistants aux antibiotiques contribuent à aggraver l'impact de cette maladie, considérée par l'Organisation Mondiale de la santé comme un problème de santé publique au niveau planétaire [1].

L'infection par le VIH est causé par un rétrovirus de la sous famille des lentivirus dont seuls le VIH1 et le VIH2 sont pathogènes pour l'homme [2]. Ils détruisent certaines cellules du système immunitaire. Il en résulte une déficience permanente, progressive et sévère du système ; l'individu devient alors susceptible aux autres infections dites opportunistes dont la plus fréquente est de loin la tuberculose [3].

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

En 1995 un tiers environ des 15 millions de personnes infectées par le VIH dans le monde l'était également par *Mycobactérium tuberculosis* [6].

En 1997, l'OMS estimait à 56 millions le nombre de malades de SIDA infectés par le BK dans le monde [9]. Les patients présentant une co-infection dans 70% des cas vivent en Afrique subsaharienne, 20% en Asie, 8% en Amérique latine et aux Caraïbes [6].

En 1999, l'Afrique comptait 2 millions de tuberculeux et les deux tiers d'entre eux étaient VIH positif [7].

Au Mali, la fréquence de l'association tuberculose-VIH a subi une légère augmentation ces dernières années. En effet, de 15,04% en 2002, elle est passée à 16,2% en 2006 [8,9].

Cette épidémie a une répercussion néfaste sur l'endémie tuberculeuse. En effet certains auteurs ont trouvé une recrudescence de l'infection tuberculeuse chez les personnes infectées par le VIH.

Dans la littérature consultée, il existe peu d'étude au Mali relatives à la situation du VIH chez les malades atteints de tuberculose toutes formes au niveau des districts sanitaires périphériques. C'est dans ce contexte que nous avons initié cette étude afin de déterminer la situation de la tuberculose toutes formes confondues et d'observer la séroprévalence exacte de la co-infection.

## **OBJECTIFS**

### **OBJECTIF GENERAL :**

Evaluer la séroprévalence de l'infection à VIH chez les malades tuberculeux dans les districts sanitaires de Mopti, de Ségou et du District de Bamako.

### **OBJECTIFS SPECIFIQUES :**

- ◆ Déterminer la séroprévalence de la co-infection TB/VIH.
- ◆ Identifier les caractéristiques sociodémographiques et cliniques des patients co-infectés par la TB/VIH.
- ◆ Analyser l'influence de l'infection à VIH sur l'issue du traitement antituberculeux.

**GENERALITES**

# 1- GENERALITES

## 1-1 La Tuberculose

### 1.1.1 Historique :

La tuberculose est connue depuis les **premiers âges de l'antiquité**, et d'aucuns ont pensé retrouver sa trace jusque dans la littérature antique de l'Inde et de la Chine. [10]

Les Grecs l'appelaient « phtisie », c'est à dire consommation, la comparant ainsi à un feu intérieur qui brûlait les viscères.

Au **18<sup>ème</sup> siècle**, les premières autopsies permirent de découvrir la diversité des lésions anatomiques siégeant dans les poumons.

En **1793**, le médecin anglais Baillie, décrit de façon précise les lésions découvertes sur les malades morts de « phtisie », il les nomma tubercules. A la même époque, le français Bayle, testa une première classification des lésions observées et décrivit six formes de « phtisie » que sont : la tuberculeuse, la granuleuse, la mélanique, l'ulcéreuse, la calculeuse et la cancéreuse.

Le jeune médecin Breton Hyacinthe Laennec appliqua quelques années plus tard à l'étude des maladies pulmonaires deux nouvelles méthodes de diagnostic :

- la percussion du thorax, découverte en **1763** par un Autrichien Avenbrugger, et déjà utilisée par Corvisart en **1803**. [11 ]
- l'auscultation des sons transmis de la paroi thoracique à l'oreille par l'intermédiaire d'un cylindre de bois ou stéthoscope, imagée par laennec lui-même en **1819** et dont l'intérêt devrait être immense

Laennec tenta à son tour une classification des maladies pulmonaires; il en individualisa plusieurs jusque là mal connues, en l'occurrence la pneumonie, la dilatation des bronches, la pleurésie sérofibrineuse, le catarrhe bronchique, la gangrène pulmonaire, l'emphysème, le pneumothorax et le cancer. Il reconnut et décrivit leurs symptômes particuliers ainsi que leur évolution.

Il identifia la tuberculose comme étant une maladie unique et non multiple, évoluant par poussées successives et caractérisée au point de vue anatomique par une lésion très particulière appelée « la caverne », susceptible de s'ulcérer.

En **1865**, Villemin [10] démontra que la tuberculose était une maladie transmissible. Il réussit en inoculant à des lapins des fragments de lésions tuberculeuses à reproduire la maladie chez eux. Il la reproduit de même en injectant des produits d'expectoration phtisiques et il conclut le premier, que la maladie est contagieuse.

En **1882**, le médecin allemand Robert Koch découvrit le bacille qui portera désormais son nom ; quelques années plus tard, il parvint à le cultiver. A partir de cette date un grand pas fut fait vers la connaissance de cette maladie : « La tuberculose n'est plus quelque chose de vague et d'indéterminée mais, une maladie due à un germe spécifique, visible au microscope, dont on connaît déjà en partie les conditions d'existence et de développement. Il faut s'efforcer d'en éviter la transmission et d'en tarir les sources ». [11]

Au **20<sup>ème</sup> siècle**, la lutte antituberculeuse va s'organiser.

En **1909** la tuberculine fut utilisée par Charles Mantoux (**1879-1947**) pour mettre en évidence l'allergie aux bacilles tuberculeux. Le médecin Albert Calmette (**1863-1933**) et le vétérinaire Camille Guérin (**1872-1961**), avaient constaté l'ensemencement d'une souche virulente de Mycobacterium bovis sur un milieu fait de pomme de terre, de bile de bœuf et de glycérine n'altérait pas l'induction de l'allergie bien qu'il atténuaît son pouvoir pathogène. Des ensemencements répétés 230 fois de **1906-1921** ont rendu la souche inoffensive.

Dès **1921**, de façon limitée et à partir de **1924** dans le monde entier la vaccination par le BCG fut utilisée chez l'homme et entraîna, la régression de l'incidence de la tuberculose dès la fin du **19<sup>ème</sup> siècle**. La chimiothérapie antituberculeuse apparut à la fin de la **2<sup>ème</sup> guerre mondiale**. Jusqu'aux années **1950**, les traitements antituberculeux furent lourds et très souvent inefficaces.

Les séjours sanatoriaux prolongés, les sels d'or ou de calcium par voie parentérale, la thoracoplastie, le curage ganglionnaire, le pneumothorax entretenu, la collapsothérapie extrapleurale, la lobectomie, la pneumonectomie ont constitué des armes d'une efficacité incontestable dans la lutte contre la tuberculose, dont le pronostic restait sévère. C'est à Waksman, Bugie, Schatz, Feldman et Hinshaux que revient le mérite d'avoir montré en **1944** que la streptomycine modifiait l'évolution naturelle de la tuberculose, inaugurant ainsi l'ère de la chimiothérapie antituberculeuse. En **1952** l'Isoniazide fut introduit.

En **1952** la Pyrazinamide fut découverte mais abandonnée à cause de ses effets secondaires; elle fut réintroduite en **1968** à une posologie plus faible qui permet de réduire la durée du traitement.

En **1956** Ethionamide et Prothionamide furent mis sur le marché.

En **1970** l'Ethambutol fut commercialisé (découvert en **1961**)

En **1969** la rifampicine conféra au traitement antituberculeux son profil actuel

Au cours des **dernières décennies**, la décroissance progressive et générale de la mortalité tuberculeuse s'est poursuivie dans les pays développés avec l'avènement de la stratégie DOTS, contrairement aux pays à économie émergente où elle est restée difficilement contrôlable.

Si le traitement antituberculeux ne pose plus que des problèmes d'observance, le développement de l'infection par le VIH, la recrudescence de la pauvreté et les bacilles multi résistants, suscitent actuellement un regain d'intérêt.[12]

### **1.1.2 Epidémiologie :**

Environ un tiers de la population mondiale est infectée par les bacilles de la tuberculose. L'organisation mondiale de la santé (OMS) estime à 8,8 millions, le nombre de nouveaux cas de tuberculose par an et à 2 millions, le nombre de décès dus à cette maladie. Plus de 95% des cas et des décès surviennent dans les pays à faible revenu économique. L'Asie du Sud-Est fait face à plus de 3 millions de cas, soit

un tiers des cas mondiaux. Les chiffres sont aussi vertigineux pour l'Afrique subsaharienne qui compte 2 millions de cas, soit plus d'un quart de l'ensemble des cas de tuberculose. L'incidence de la tuberculose dans cette sous-région est deux fois plus élevée qu'en Asie et dépasse les 350 cas pour 100.000 habitants. De même, si la majorité des décès dus à la maladie survient en Asie, le taux de mortalité par habitant le plus élevé au monde est en Afrique subsaharienne. L'incidence mondiale de la tuberculose augmente d'environ 1,1% par an et le nombre des cas d'environ 2,4% par an. L'augmentation est la plus importante en Afrique subsaharienne, et en Europe de l'Est, dans les pays de l'ex-Union soviétique. [13 , 14]

Au Mali, Selon l'OMS, le taux d'incidence de la Tuberculose à microscopie positive est estimé à 123/ 100 000 habitants. En 2006, le PNLT a notifié 5 224 cas de Tuberculoses toutes formes confondues dont 3 802 nouveaux cas de Tuberculose pulmonaire à microscopie positive soit un taux de détection de 26%.

L'analyse des tendances épidémiologiques observées entre 2000 et 2006 au Mali montre une augmentation des cas de Tuberculose toutes formes qui est passée de 4 216 cas (2000) à 5224 cas (2006) soit une augmentation de 23,90% . Dans le même temps, la notification des nouveaux cas TPM+ a augmenté de 50,45% passant de 2 527 en 2000 à 3 882 en 2006.[15]

### 1.1.3 Physiopathologie

#### 1.1.3.1 Agent pathogène :

La tuberculose est une maladie infectieuse due à une mycobactérie de la famille des mycobactériaceae et à l'ordre des actinomycetales. Ces bacilles sont acido- alcool-résistants, aérobies strict dénommées bacilles tuberculeux dont la variété la plus répandue est représentée par le bacille de type humain, *Mycobacterium tuberculosis*. Dans les régions d'élevage, les bovidés peuvent être infectés par une autre variété, *Mycobacterium bovis* transmissible à l'homme.

En Afrique, on a identifié chez l'homme un bacille de type intermédiaire, *Mycobacterium africanus* dont la pathogénicité est la même que celle de *Mycobacterium tuberculosis*.

Le bacille tuberculeux est un bacille de croissance lente avec un taux élevé de mutants résistants aux antibiotiques. [16,17]

### 1.1.3.2 Transmission :

*Mycobacterium tuberculosis* est transmis le plus souvent par un patient atteint de tuberculose pulmonaire active à d'autres personnes par l'intermédiaire de gouttelettes salivaires aérosolisées par la toux, l'éternuement et la parole, appelées gouttelettes de Pfluge. Les minuscules gouttelettes se dessèchent rapidement ; les plus petites (de moins de 5µm à 10µm de diamètre) peuvent rester en suspension dans l'air pendant plusieurs heures et gagner directement les voies aériennes terminales quand elles sont inhalées. Chaque quinte de toux peut expulser jusqu'à 3000 particules infectantes.

Le risque de transmission de la maladie dépend de trois facteurs :

-la contagiosité des cas : seuls les cas de tuberculose pulmonaire bacillifère sont contagieux mais l'intensité de la transmission dépend beaucoup de la richesse en bacille de l'expectoration. La contagiosité devient nulle généralement à 1 à 2 semaines après le début d'un traitement efficace et bien conduit.

-l'étroitesse du contact : les personnes de l'entourage proche des malades porteurs de tuberculose contagieuse sont particulièrement exposées au risque d'infection tuberculeuse.

-l'environnement : tout facteur susceptible d'influencer la concentration des bacilles dans l'air ambiant agira sur le risque de transmission. Les conditions les plus favorables sont réunies dans un lieu fermé.

Autres voies de transmission des bacilles tuberculeux : voie transcutanée ou transplacentaire par exemple sont rares et sans importance épidémiologique. [17]

La majorité des bacilles inhalés sont piégés dans les voies aériennes supérieures et expulsés par les cellules ciliées de la muqueuse, une partie (habituellement 10%) attaque les alvéoles.

Le bacille pénètre jusqu'au parenchyme pulmonaire où il va être phagocyté par les macrophages, entraînant alors une réponse inflammatoire locale. Les phagocytes sont transformés en cellules épithéloïdes avec formation d'un granulome.

A partir de cette lésion primaire, la progression peut se faire par voie lymphatique jusqu'au ganglions satellites, créant le complexe ganglio-pulmonaire de la primo-infection tuberculeuse.

Au stade initial de l'interaction hôte-bactérie, soit les macrophages de l'hôte maîtrisent la multiplication bacillaire en produisant des enzymes protéolytiques et des cytokines soit les bacilles commencent à se multiplier. Si les bacilles se multiplient, leur croissance tue rapidement les macrophages, qui sont lysés.

Des monocytes non activés, ingèrent les bacilles libérés par les macrophages lysés. Ce stade initial d'infection est habituellement asymptomatique.[17]

## **1.1.4 Cliniques**

### **1.1.4.1 Primo-infection**

La primo-infection tuberculeuse est habituellement asymptomatique ou entraîne une altération discrète de l'état général avec asthénie et fièvre modérée. On observe plus rarement un érythème noueux, une kérato-conjonctivite phlycténulaire ou une pleurésie sérofibrineuse. La primo-infection tuberculeuse passe le plus souvent inaperçue.[18]

### **1.1.4.2 Tuberculose maladie**

#### **1.1.4.2.1 Tuberculose pulmonaire**

Le plus souvent, les symptômes s'installent progressivement et persistent plusieurs semaines. Les signes respiratoires ne sont pas spécifiques. La toux d'abord sèche, devient productive, des douleurs thoraciques apparaissent. On évoque en premier lieu une pneumopathie banale mais l'interrogatoire retrouve une altération de l'état général, un amaigrissement, des sueurs.[19]

L'évolution est traînante, les antibiotiques usuels sont inefficaces. Les hémoptysies sont moins fréquentes, mais sont inquiétants. Une dyspnée se manifeste dans les

formes très étendues. Les formes actuellement observées chez des patients en situation de précarité se manifestent moins de deux ans après la primo-infection et correspondent souvent à des formes pulmonaires aiguës.[19]

#### 1.1.4.2.2 Tuberculose miliaire

Elle correspond à la dissémination hémotogène du bacille vers différents organes (poumon, rein, foie, méninge, péricarde).[14]

L'infection provoque la constitution de multiples granulomes de la taille d'un grain de mil (miliaire). L'évolution est variable, souvent lente, ne se manifestant pendant des semaines que par une fièvre prolongée ; parfois suraiguë responsable d'un syndrome de détresse respiratoire aiguë.[14]

#### 1.1.4.2.3 Tuberculose extra pulmonaire

De multiples situations cliniques peuvent être l'objet de manifestations révélatrices de tuberculoses extra pulmonaires associées ou non à des atteintes pulmonaires.

Ces localisations représentent 10 à 20% de l'ensemble des cas de tuberculose ; elles ne jouent pas un rôle important dans la transmission de la maladie.[19]

**-tuberculose pleurale** : elle est le plus souvent associée à une tuberculose pulmonaire. Uni ou bilatérale, elle peut être d'évolution aiguë ou chronique.

**-tuberculose urinaire** : dans les pays occidentaux, la tuberculose urinaire est la quatrième forme de tuberculose extra pulmonaire. [19]

**-tuberculose génitale** : épидидymite chez l'homme, salpingite subaiguë ou péritonite chez la femme sont parfois les manifestations révélatrices d'une tuberculose extra pulmonaire.

**-tuberculose iléocæcale** : il s'agit généralement d'une contamination alimentaire (*Mycobacterium bovis*).[20]

**-formes asymptomatiques**

Les signes cliniques sont absents chez environ 10 à 15% des sujets porteurs d'une tuberculose.[14]

**-Autres formes** : tuberculose hépatique et/ou splénique, tuberculose du cerveau ou de la moelle épinière, tuberculose hématopoïétique, tuberculose buccale [20]

**-péricardite tuberculeuse** : elle résulte de la rupture d'une adénopathie médiastinale dans l'espace péricardique. Le BK est rarement retrouvé dans le liquide de ponction péricardique.

La biopsie péricardique et la culture sur milieu de Lowenstein-Jensen posent le diagnostic.

**-forme oculaire** : les atteintes oculaires de la tuberculose sont devenues exceptionnelles. La manifestation la plus classique est la choroïdite nodulaire, avec l'aspect de nodules jaunâtres localisés au pôle postérieur de l'œil. Elle est généralement associée aux formes miliaires ou méningées.[20]

**-tuberculose ganglionnaire** : elle représente la forme la plus fréquente des tuberculoses extra pulmonaires, de 20 à 30%. Les adénopathies périphériques sont cervicales, rarement axillaires ou inguinales. Dans un premier temps se développe de façon insidieuse une tuméfaction indolore. Les adénopathies deviennent indurées, fluctuantes et se fistulisent dans 10% des cas.[20]

**-tuberculose péritonéale** : elle résulte de l'évolution des adénopathies rétro-péritonéales et mésentériques. Une ascite isolée sans œdèmes des membres inférieurs évoque une tuberculose péritonéale en milieu tropical.

Le diagnostic n'est posé qu'après la laparoscopie exploratrice qui permet la biopsie pour étude histologique.[20]

**-forme cutanée** : en net déclin, la tuberculose cutanée peut se présenter exceptionnellement sous forme d'un chancre après inoculation locale (tatouages, traumatismes), ou parfois sous forme d'une ulcération cutanée ou péricorifiante des

muqueuses buccales ou génito-anales. Dans ce cas, elle résulte de l'extension à la peau ou à la muqueuse d'une infection pulmonaire, intestinale ou urogénitale en évolution. [20]

**-tuberculose ostéoarticulaire** : la tuberculose osseuse est la troisième manifestation de tuberculose extra pulmonaire. Elle touche préférentiellement la colonne vertébrale (50%), les hanches et les genoux (15%). La forme la plus fréquente est le Mal de Pott ou spondylodiscite qui est l'atteinte de la partie antérieure du corps vertébral. Le BK peut atteindre une ou plusieurs vertèbres par voie hématogène. Les signes sont : douleurs radiculaires ou vertébrales, les raideurs localisées du rachis. Au traitement antituberculeux, on associe un plan dur ou une coquille plâtrée chez les enfants de moins de cinq ans.

**-méningite tuberculeuse** : elle résulte de la dissémination du bacille tuberculeux aux méninges soit par rupture d'un tuberculome cérébral dans l'espace sous-arachnoïdien soit par voie sanguine. La raideur méningée est moins nette que dans les méningites purulentes. Le tableau clinique associe fièvre, céphalées, raideur méningée, irritabilité, altération de l'état général, plus rarement troubles de la conscience ou signes neurologiques de focalisation.

Le LCR est un liquide classiquement clair riche en lymphocytes, une hyperalbuminorachie et une hypoglycorachie. En cas de séropositivité au VIH l'examen du LCR peut être normal.

### 1.1.5 Diagnostic de la tuberculose

Le diagnostic repose sur la mise en évidence du bacille tuberculeux mais fait appel aussi aux tests tuberculiques et aux examens radiologiques et anatomopathologiques.

**1.1.5.1 Diagnostic bactériologique** Le diagnostic bactériologique se pratique sur tous les liquides de sécrétions biologiques (expectorations, tubages gastriques,

lavages broncho-alvéolaires, liquide céphalo-rachidien, urines ...) et sur les prélèvements biopsiques.

Le diagnostic bactériologique classique repose d'une part sur la mise en évidence des BARR à l'examen direct, après coloration de Ziehl-Neelsen ou à l'auramine (mais d'autres mycobactéries telles que les mycobactéries atypiques sont aussi BARR), d'autre part sur la culture sur milieu solide enrichi de Lowenstein-Jensen où les colonies n'apparaissent qu'en 3 à 6 semaines.[21]

#### 1.1.5.1.1 Examen bactériologique du frottis d'expectoration

Devant toute suspicion de tuberculose, un examen microscopique des crachats (ou bacilloscopie) doit être réalisé pour déterminer s'il s'agit ou non d'une forme contagieuse. Trois échantillons de crachats doivent être prélevés. Chaque fois que c'est possible, il faut les recueillir en moins de 24 heures et de la manière suivante :

-Premier échantillon : au cours du premier entretien, un échantillon de crachat est recueilli sur place, après que le sujet ait toussé et se soit éclairci le fond de la gorge, sous la supervision d'un membre du personnel, dans un lieu très ventilé ; un crachoir lui est remis pour le second examen.

- Deuxième et troisième échantillons : lors du second entretien, le patient apporte les crachats prélevés le matin et un nouvel échantillon de crachats est recueilli sur place. Le nombre de bacilles observés dans un frottis reflète la gravité de la maladie et la contagiosité du malade. Il est donc important de noter le nombre de bacilles observés sur chaque frottis. Le tableau ci-dessous expose la méthode standard de notation.

**TABLEAU I : METHODE STANDARD DE NOTATION DES RESULTATS DE L'EXAMEN DIRECT**

Nombre de bacilles observés sur un frottis	Notation du résultat
Aucun BAAR pour 100 champs	0
1-9 BAAR pour 100 champs	Rares
10-99 BAAR pour 100 champs	+ (1+)
1-10 BAAR par champ	++ (2+)
Plus de 10 BAAR par champ	+++ (3+)

L'examen microscopique n'est pas très sensible puisqu'il faut de 5000 à 10.000 bacilles par ml de crachat pour que l'on puisse voir au moins un BAAR sur un frottis avec une probabilité supérieure à 95%.[22,17]

#### **1.1.5.1.2 La culture**

La culture sur milieu solide enrichi de Lowenstein-Jensen est beaucoup plus sensible que l'examen microscopique et permet l'identification de la mycobactérie isolée ainsi que la mesure de sa sensibilité aux antibiotiques.

### **1-5-2 Diagnostic radiologique**

Il existe plusieurs aspects radiologiques pathognomoniques.

Habituellement, la tuberculose chez l'adulte siège et creuse aux sommets, l'explication semble être, la plus grande pression intra alvéolaire de l'oxygène favorable aux BK. [23]

#### **Description des lésions**

##### **-Primo-infection**

L'expression clinique habituelle est principalement radiologique. On peut distinguer :

- \*les adénopathies médiastinales isolées uni ou bilatérales.
- \*les adénopathies avec chancre (situées fréquemment dans les lobes inférieurs).
- \*les adénopathies avec fistulisation ganglio-bronchique.
- \*les adénopathies associées à un épanchement pleural.

##### **-Tuberculose maladie**

\*les nodules : ils sont fréquents, de taille variable (1 à 2mm jusqu'à 1cm) isolés ou confluents à limites plus ou moins floues. Ils siègent surtout dans les sommets ou régions sous claviculaires, souvent des deux côtés. Mais avec une co-infection VIH/TB, ces nodules peuvent également siéger au niveau des bases pulmonaires.

\*les opacités en plage (ou lobite tuberculeuse)

Elle sont moins fréquentes et se caractérisent par une densification massive, systématisée ou non, homogène ou non, fréquemment excavée et parfois rétractile.

\*les cavernes : ce sont des cavités plus ou moins arrondies avec des excavations et parfois irrégulières formant un contour complet. Elles sont le plus souvent dans les zones supérieures.

\* tuberculome : opacité macronodulaire ayant en général une taille de 1 à 4cm. Le tuberculome peut croître ou rester stable dans le temps.

### **La miliaire**

La radiographie thoracique montre de petites opacités de taille de grain de mil diffuses, réparties uniformément.

### **La pleurésie tuberculeuse**

La radiographie thoracique montre une opacité blanche unilatérale et uniforme, présentant souvent un bord supérieur concave. Lorsqu'elle est réalisable et en cas de doute, l'échographie confirme la présence de liquide dans l'espace pleural.

#### **1.1.5.3 Autres examens :**

##### **. La respirométrie, radiométrie ou BACTEC :**

C'est une méthode de détection rapide de la croissance des mycobactéries en milieu liquide. Elle est basée sur la mesure du CO<sub>2</sub> marqué par le carbone 14 libéré par les mycobactéries au cours de leur croissance.

Des quantités minimales de CO<sub>2</sub> marqué pouvant être mesurées, la présence de mycobactéries est détectée précocement, en moyenne 8 à 14 jours après mise en culture selon que les prélèvements soient positifs ou non à l'examen microscopique. C'est actuellement la méthode la plus rapide pour la réalisation de l'antibiogramme effectué en moyenne en 7 jours.

##### **. Les techniques d'amplification génique :**

Les techniques d'amplification génique consistent à amplifier et détecter une séquence nucléique spécifique. Ces méthodes ont la potentialité d'identifier spécifiquement les bacilles tuberculeux en quelques heures, directement dans les échantillons cliniques, sans que le préalable d'une culture bactérienne soit nécessaire. Elles regroupent différentes techniques. Les plus répandues sont la réaction en chaîne par polymérase (PCR), la réaction par chaîne par ligase (RCL), l'amplification isothermique d'ARN via un intermédiaire d'ARN.

Pour les produits à microscopie négative et à culture positive, la sensibilité est de l'ordre de 80% et la spécificité de 97 à 98% ; en d'autres termes, le taux de faux positifs est de 2 à 3%.

### **1.1.6 Traitement [14]**

#### **1.1.6.1 But**

- guérir les malades
- éviter la dissémination de la maladie
- diminuer la mortalité et la morbidité
- éviter les rechutes

#### **1.1.6.2 Moyens**

Les moyens utilisés sont les médicaments antituberculeux essentiels « OMS ».

Ces médicaments sont au nombre de cinq :

- Isoniazide (H)
- Rifampicine (R)
- Pyrazinamide (Z)
- Ethambutol (E)
- Streptomycine (S)

L'Isoniazide et la Rifampicine sont les bactéricides les plus puissants et ils sont actifs contre toutes les populations de bacilles tuberculeux.

Le Pyrazinamide est actif en milieu acide, contre les bacilles situés à l'intérieur des macrophages.

La Streptomycine est active contre les bacilles se multipliant dans le milieu, extracellulaire.

L'Ethambutol est un bactériostatique utilisé en association avec des bactéricides puissants pour éviter l'apparition de bacilles résistants.

D'autres médicaments utilisés, identifiés comme antituberculeux mineurs ou de seconde intention : l'éthionamide, la cycloserine, la capremycine, les quinolones, la kanamycine et l'acide para amionosalicylique.

**TABLEAU II : POSOLOGIE RECOMMANDÉE DES MÉDICAMENTS  
ANTITUBERCULEUX ESSENTIELS DE PREMIÈRE INTENTION**

Médicament (abréviation)	Mode d'action	Dose recommandée en mg/kg de poids corporel	
		Quotidienne	Intermittente (3 fois par semaine)
Rifampicine (R)	Bactéricide	10 (8-10)	10 (8-10)
Isoniazide (H)	Bactéricide	5 (4-6)	10 (8-10)
Pyrazinamide (Z)	Bactéricide	25 (20-30)	35 (30-40)
Streptomycine (S)	Bactéricide	15 (12-18)	15 (12-18)
Ethambutol (E)	Bactériostatique	15 (15-20)	30 (25-35)

Source: OMS Treatment of tuberculosis: Guidelines for national programmes  
Third Edition, Geneva, 2003 (who/CDS/TB 2003.313)

**TABLEAU III : SCHEMAS THERAPEUTIQUES RECOMMANDES POUR CHAQUE CATEGORIE DE TRAITEMENT**

Catégorie diagnostiquée	Patient atteint de tuberculose	Schémas thérapeutiques de la tuberculose	
		Phase initiale (tous les jours)	Phase d'entretien (tous les jours ou trois fois par semaine)
I	Nouveaux cas de TPM+ Nouveaux cas de TPM- avec lésions parenchymateuses étendues ; grave infection simultanée du VIH ; TEP moins graves	2RHZE	6EH
II	Rechute, Echec, Reprise	2RHZES/1RHZE	5RHE
III	Nouveaux cas de TPM- Autres que la catégorie I ; TEP moins graves	2RHZ	4RH
IV	Cas chroniques	Antibiotiques de seconde intention	

**TABLEAU IV : EFFETS INDESIRABLES MINEURS DES ANTITUBERCULEUX**

<b>Effets secondaires</b>	<b>Le ou les médicaments probablement responsables</b>	<b>Prise en charge</b>
Anorexie, nausées, douleurs abdominales	Rifampicine	Prendre le médicament juste
Douleurs articulaires	Pyrazinamide	Aspirine
Sensation de brûlure aux pieds	Isoniazide	Pyridoxine : 10 mg /jour
Urines rouge-orangées	Rifampicine	Rassurer le malade

**TABLEAU V : EFFETS INDESIRABLES MAJEURS DES ANTITUBERCULEUX**

<b>Effets secondaires</b>	<b>Le ou les médicaments responsables</b>	<b>Prise en charge</b>
Surdité (si pas de cérumen à l'otoscope) et/ou vertiges (nystagmus)	Streptomycine	Arrêter la streptomycine, donner l'éthambutol
Ictère à l'exclusion d'autres causes	Isoniazide, Rifampicine et Pyrazinamide	Arrêter les médicaments et revoir les posologies
Vomissements, �tats confusionnels (suspicion d'hépatite médicamenteuse pr�ict�re)	La plus part des antituberculeux	Arrêter les antituberculeux, faire en urgence les tests de la fonction hépatique et le taux de prothrombine
Troubles visuels à l'exclusion d'autres causes	Ethambutol	Arrêt
Choc, purpura, insuffisance rénale aiguë	Rifampicine	Arrêt

**1.1.6.3 Résultats du traitement :**

Le résultat du traitement d'une tuberculose, au moins en ce qui concerne les formes pulmonaires bacillaires est évalué selon six catégories .Ces catégories sont basés sur le résultat bactériologique de fin de traitement qui sont :

- **Guéri** : malade ayant la tuberculose pulmonaire à frottis positif, qui a achevé son traitement et a eu des résultats de frottis négatifs lors des examens consécutifs, à 5 mois et à la fin du traitement.

- **Traitement terminé** : malade ayant la tuberculose pulmonaire à frottis positif, qui a achevé son traitement mais n'a eu aucun ou seulement un résultat de frottis négatif à 5 mois ou après.

- **Echec (frottis positif)** : tuberculose chez un patient qui reste frottis positif à 5 Mois ou plus après le début de la chimiothérapie.

- **Décédé** : malade dont on sait qu'il est décédé, quelle qu'en soit la cause.

- **Malade défaillant** : malade qui, en cours de Traitement, a arrêté de venir prendre ses médicaments pendant au moins 2 mois.

-**Perdus de vue** : malade qui, en cours de Traitement, a arrêté de venir faire ces contrôles

**Transféré du centre de santé de Référence** : malade qui a été transféré dans un autre centre de santé de Référence muni d'une fiche de transfert.

Pour les cas de tuberculose pulmonaire à frottis négatif initialement et les cas de tuberculose extra pulmonaire seuls les 5 derniers résultats de traitement peuvent être enregistrés, puisque la guérison bactériologique ne peut pas être prouvée.[8]

#### 1.1.6.4 Prévention

La prévention de la tuberculose passe en premier lieu par un diagnostic précoce, un traitement adapté et l'application des mesures d'hygiène visant à réduire le risque de transmission.

##### - **Vaccination par le bacille de Calmette et Guérin (BCG) :**

La vaccination par le BCG est incluse dans le programme élargi de vaccination (PEV). Elle a pour but de protéger les nourrissons et les enfants contre les formes graves de la tuberculose notamment la méningite et la miliaire tuberculeuse.

- ◆ Elle est administrée le plus tôt possible après la naissance (0 à 11 mois).
- ◆ Elle utilise la voie intradermique, les matériels et les doses préconisés par l'Unicef et l'OMS.

##### - **Le dépistage actif des sujets contacts :**

Il est systématique pour les enfants de moins de 5 ans, mais concerne aussi les adultes, essentiellement s'ils sont symptomatiques.

Les « sujets contact » sont :

- ◆ les personnes vivant sous le même toit qu'un tuberculeux pulmonaire contagieux (contact familial),
- ◆ les personnes vivant dans la même chambre ou le même dortoir qu'un tuberculeux contagieux (internat, cité universitaire, école professionnelle, caserne, milieu carcéral),

### - La chimiothérapie préventive à l'isoniazide :

Elle concerne les enfants de moins de 5 ans chez lesquels son efficacité a été prouvée. Par contre son efficacité n'a pas été démontrée chez les enfants contacts asymptomatiques, âgés de plus de 5ans. Elle utilise l'isoniazide (H) à la dose de 5 mg/kg.

Que la vaccination ait été faite ou non faite à la naissance, l'enfant devra être vacciné par le **B.C.G** à la fin de la chimioprophylaxie. [8]

## 1.2- L'infection par le VIH

Le syndrome de l'immunodéficience acquise, plus connu sous son acronyme SIDA, est le nom donné à un ensemble de symptômes consécutifs à la destruction des lymphocytes TCD4, cellules majeures du système immunitaire.[24]

Le VIH désigne le virus de l'immunodéficience humaine.

### 1.2.1 Epidémiologie

Depuis l'année 2002, le SIDA est considéré comme une pandémie globale, ne montrant aucun signe de ralentissement.

Les dernières estimations fournies par le rapport Onu sida 2007 portent à :

-33,2 millions, le nombre de personnes séropositives dans le monde

-2,5 millions, le nombre de personnes nouvellement séropositives

-2,1 millions, le nombre de personnes mortes du SIDA

En 2007 près de deux tiers (68%) de l'ensemble des personnes infectées par le VIH vivent en Afrique subsaharienne : 22,5 millions. On estime à 11,4 millions le nombre d'enfants rendus orphelins par le sida dans la région. Les 1,6 millions de décès dus au SIDA en Afrique subsaharienne représentent 76% du total mondial des décès dus au SIDA. [24,16]

Au Mali la prévalence du VIH dans la population générale était de 1,3% avec 1,5% pour les femmes et 1,0% pour les hommes.[25]

### 1.2.2 Rappels virologiques

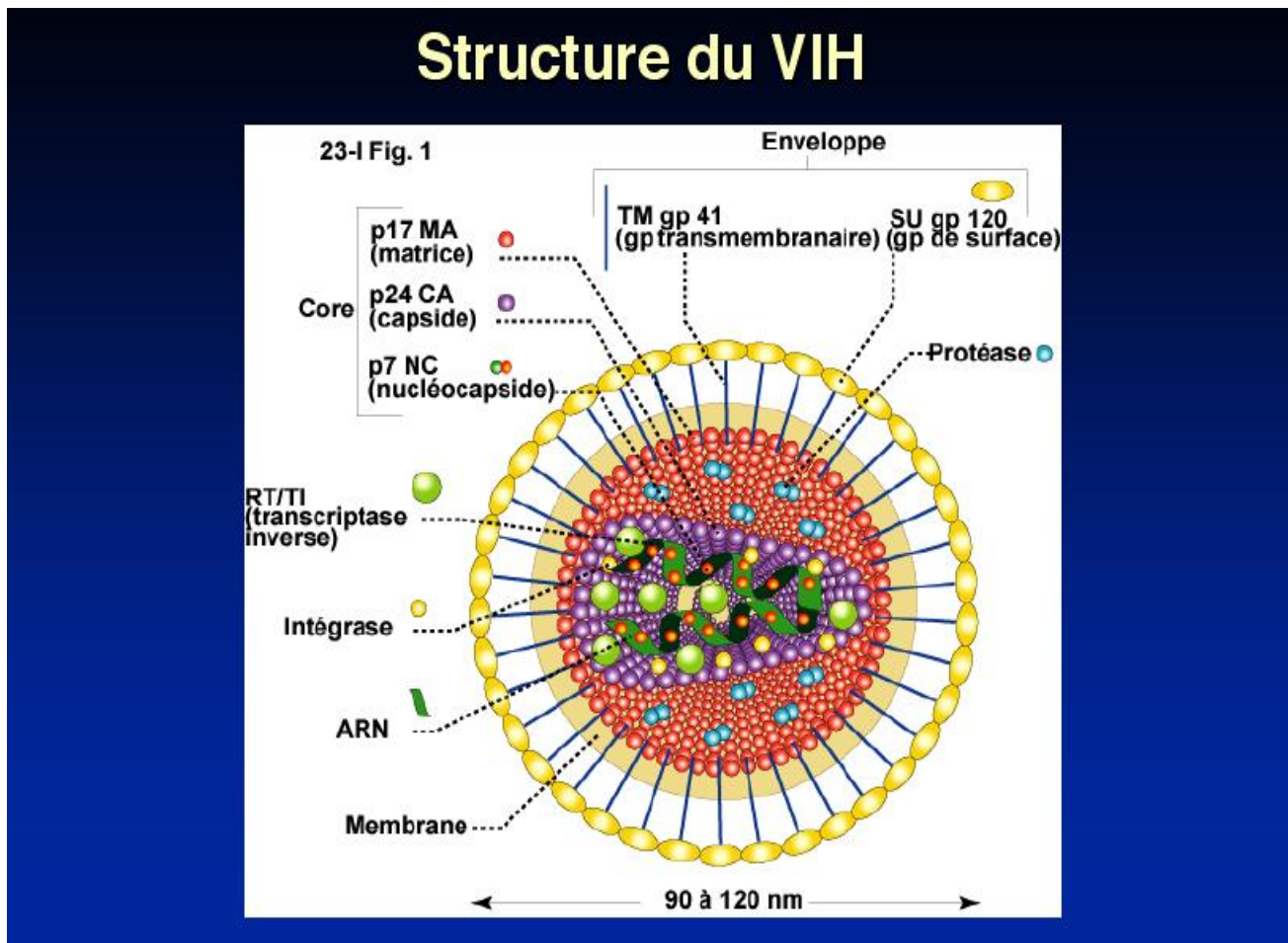
Il existe deux types de virus : le VIH1 et le VIH2. Ces deux virus appartiennent à la famille des rétrovirus.

Ce sont des virus de 90 à 120 nm de diamètre ayant une forme sphérique.

Les VIH1 et VIH2 sont deux virus différents, génétiquement apparentés.

Le virus du SIDA se compose d'un matériel génétique (ARN) accompagné de quelques protéines, le tout contenu dans deux coques protéiques appelées capsides, elles – mêmes entourées d'une membrane portant des protéines spécifiques.

Cette membrane et ces protéines forment l'enveloppe du virus. [20,26]



**Figure 1 : Structure du VIH**

Source :

[www.uvp5.univparis5.fr/microbes/etud/msbm/cours5/sld002.htm](http://www.uvp5.univparis5.fr/microbes/etud/msbm/cours5/sld002.htm)

### 1.2.2 .1 Réservoir du virus

Le réservoir est strictement humain ; il s'agit des sujets séropositifs asymptomatiques ou symptomatiques (SIDA).

### 1.2.2.2 Modes de transmission

Depuis le début de l'épidémie, trois modes de transmission ont été observés :

#### 1.2.2.2.1 La transmission par voie sexuelle

La plupart des infections par le VIH ont été ou sont encore acquises à l'occasion de rapports sexuels non protégés.

La transmission sexuelle se fait par contact entre les sécrétions sexuelles et les muqueuses rectales, génitales ou buccales.

#### **1.2.2.2 La transmission par voie sanguine**

Ce mode de contamination concerne tout particulièrement les usagers de drogues injectables, les hémophiles et les transfusés. Les professionnels de santé (soins infirmiers, laboratoires) sont aussi concernés, bien que plus rarement. Il ne faut pas négliger les risques de contamination par aiguilles souillées et non ou mal désinfectées.

#### **1.2.2.3 La transmission de la mère à l'enfant**

La transmission mère – enfant peut survenir in utero dans les dernières semaines de la grossesse, bien que plus rarement. L'allaitement présente aussi un risque de contamination du bébé de l'ordre de 5%, ce qui explique qu'il soit déconseillé en cas d'infection de la mère. [24]

#### **1.2.2.3 Cycle répliquatif du VIH**

Le virus du VIH utilise pour rentrer dans les cellules hôtes, les protéines à sa membrane et celles de la cellule hôte. La protéine virale gp120 possède en effet un domaine de liaison à la protéine CD4 ainsi qu'à d'autres protéines membranaires appelées co – récepteurs.

Le virus du SIDA est ainsi capable de se fixer spécifiquement aux lymphocytes T4 qui portent cette protéine à leur membrane mais le virus a aussi la capacité de se fixer à d'autres cellules (monocyte / macrophage, lymphocyte B transformés par le virus d'Eipstein – Barr, cellules de Langerhans dans la peau----) possédant à des degrés plus ou moins grands la molécule CD4. Cette fixation de gp120 à CD4 conditionne l'ensemble des étapes suivantes permettant la pénétration de la nucléocapside virale dans le lymphocyte. [26]

Les différentes étapes sont :

#### **-Attachement**

Le virus se fixe sur le lymphocyte T4, par reconnaissance entre la protéine virale gp120 et la protéine CD4 du lymphocyte ainsi qu'un co – récepteur.[24]

### **-Pénétration**

Les deux membranes, celle du virus et celle du lymphocyte fusionnent, ce qui permet la pénétration de la nucléocapside du virus dans le cytoplasme.

Le brin d'ARN est copié en ADN intermédiaire « simple brin » grâce à une polymérase.

On obtient un hybride ARN-ADN. Une ribonucléase intervient alors pour détruire l'ARN d'origine et la polymérase produit alors un second brin d'ADN en utilisant le premier comme matrice.

### **-Décapsidation**

Les deux capsides se dissocient, libérant l'ARN viral dans le cytoplasme.

### **-Réverse transcription et intégration**

Grâce à la réverse transcriptase virale, l'ARN viral est retrotranscrit en ADN double brin. Cet ADN pénètre dans le noyau, où il s'intègre au génome du lymphocyte. Il est ensuite transcrit en ARN.

### **-Traduction**

Après avoir été transcrit par l'ARN polymérase de la cellule, les ARN messagers viraux sont traduits en trois précurseurs protéiques. Ces précurseurs sont clivés par des protéases, pour donner les différentes protéines du virus.

### **-Assemblage**

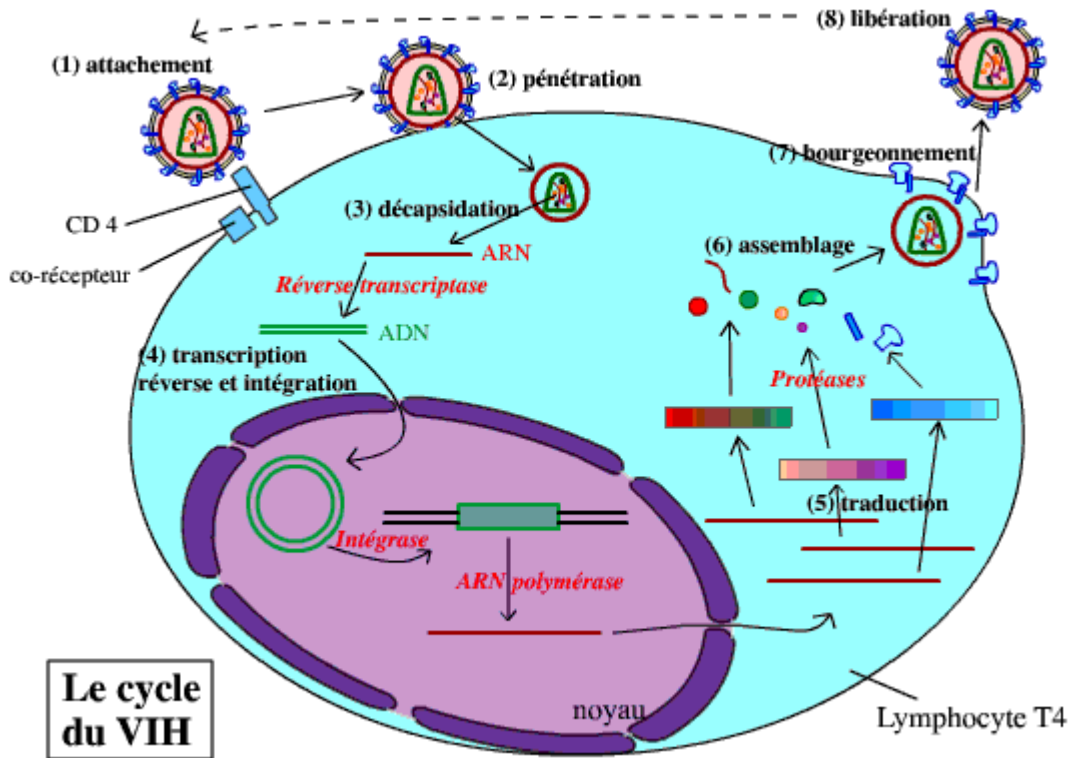
Les protéines virales et l'ARN viral transcrit sont associés pour refermer des virus mais sans la membrane. Les protéines virales membranaires sont intégrées à la membrane du lymphocyte.

### **-Bourgeonnement**

Le virus bourgeonne, emportant un fragment de la membrane plasmique du lymphocyte qui contient uniquement les protéines membranaires virales.

### **-Libération**

Les nouveaux virus sont libérés dans le milieu intérieur. Ils peuvent infecter de nouveaux lymphocytes T4.



**Figure 2 : Le cycle répliatif du VIH**

Source :

<http://documentation.ledamed.org/IMG/html/doc-&10797.html>

### 1.2.3 Mécanismes immunopathologiques et physiopathologiques de l'infection à VIH [27]

#### 1.2.3.1 Mécanismes immunopathologiques

Le VIH induit chez l'hôte récepteur des réponses immunes spécifiques qui contrôlent partiellement l'infection. L'extrême variabilité du virus chez un même individu impose au système immunitaire une réadaptation constante. Cette variabilité virale réduit en outre de façon majeure les possibilités d'immuno-intervention et de vaccination.

Ces réponses immunitaires sont :

- Humorales : elles sont représentées par la production d'anticorps dirigés contre les protéines du VIH.

-Cellulaires : elles sont représentées par les réponses médiées par les lymphocytes TCD4+ et par les lymphocytes TCD8+ cytotoxiques (CTL) qui représentent l'un des mécanismes principaux de lutte antivirale.

Ce sont ces réponses qui jouent un rôle fondamental dans la réduction de la virémie plasmatique et que l'on cherche à stimuler par l'immunothérapie vaccinale.

### **1.2.3.2 Mécanismes physiologiques**

Dès la primo-infection, le virus se réplique activement dans l'organisme. On estime la production de virions entre 1 et 10 milliards par jour.

Le système immunitaire activé par la présence du virus, compense partiellement par une production accrue de lymphocytes CD4, la destruction massive de ceux-ci par le virus.

La réplication virale dans la cellule hôte dépend de l'activation de cette cellule.

Sans traitement antirétroviral, la diminution des lymphocytes CD4 sanguins est de 30 à 100 cellules CD4 /mm<sup>3</sup> /an en moyenne, conduisant au SIDA après une médiane de dix ans. Il existe cependant de grandes variations individuelles : progressseurs rapides (SIDA en 2 à 3 ans), non progressseurs asymptomatiques à long terme (supérieur à 10 ans).

La plupart des infections opportunistes dont la survenue caractérise le SIDA surviennent lorsque les lymphocytes CD4 sont inférieurs à 200 / mm<sup>3</sup>.

La thérapeutique antirétrovirale, lorsqu'elle aboutit à la réduction maximale de la réplication virale, entraîne une restauration quantitative au moins partielle des lymphocytes CD4. [27]

### **1.2.4 Etude clinique**

Les signes cliniques de l'infection par le VIH varient considérablement selon le stade de la maladie.[24]

#### **1.2.4.1 Manifestations cliniques de la primo-infection**

Les symptômes de la primo – infection sont peu spécifiques. Ils apparaissent entre une et six semaines après la contamination, sous forme de syndrome pseudo grippal, ou mononucléosique.

La fièvre est quasi constante, accompagnée de céphalées, de myalgies, d'asthénie. Les signes cutanéomuqueux associés sont une angine érythémateuse ou pseudomembraneuse comme dans la mononucléose infectieuse, et une éruption cutanée maculopapuleuse touchant essentiellement le tronc et la face. Peuvent s'y associer des ulcérations cutanéomuqueuses superficielles, surtout génitales et buccales. Dans plus de la moitié des cas, apparaissent au cours de la deuxième semaine des adénopathies multiples, cervicales, axillaires et inguinales. Des manifestations digestives à type de diarrhée avec douleurs abdominales sont présentes dans un tiers des cas. La durée d'évolution d'une primo-infection est en moyenne de deux semaines. L'infection peut sembler latente pour plusieurs années alors que la destruction du système immunitaire suit son cours. Durant ce temps, le système demeure suffisamment intact pour assurer la surveillance immunologique et prévenir la plupart des infections.

Eventuellement, quand un nombre suffisant de lymphocytes T a été détruit et quand la production de nouvelles cellules CD4+ ne peut combler le nombre de cellules détruites, alors ce déficit immunitaire amène l'apparition du SIDA clinique. [24]

#### **1.2.4.2 Manifestations cliniques au stade SIDA**

En moyenne, il y a une période de 8 à 10 ans entre l'infection initiale et le SIDA clinique chez les adultes, quoiqu'il existe des cas où le syndrome se manifeste après deux années où au-delà d'une période de dix années. Il est clair que plus l'individu est infecté depuis longtemps plus le développement de la maladie sera important.

Le stade du SIDA clinique est marqué de l'apparition d'une ou plusieurs maladies ou infections opportunistes ou de néoplasmes. Souvent le début de la maladie est marqué par l'apparition de la pneumonie à *Pneumocystis jiroveci*, classique lors du SIDA clinique.[24]

Il existe deux classifications pour décrire la progression de l'infection VIH, basées sur les manifestations cliniques et les anomalies biologiques :

### 1.2.4.2.1 Classification en stades cliniques proposée par l'OMS [24]

#### .Stade clinique 1 :

- Patient asymptomatique
- Adénopathies persistantes généralisées

#### .Stade clinique 2 :

- Perte de poids inférieur à 10% du poids corporel
- Manifestations cutanéomuqueuses mineures (dermite séborrhéique, ulcérations buccales récurrentes)
- Zona au cours des 5 dernières années
- Infections récidivantes des voies respiratoires supérieures

#### .Stade clinique 3

- Perte de poids supérieure à 10% du poids corporel
- Diarrhée chronique inexpliquée pendant plus d'un mois
- Fièvre prolongée inexpliquée pendant plus d'un mois
- Candidose buccale (muguet)
- Leucoplasie chevelue buccale
- Tuberculose pulmonaire dans l'année précédente
- Infections bactériennes sévères (pneumopathies par exemple)

#### .Stade clinique 4 :

- Pneumocystose
- Toxoplasmose cérébrale
- Maladie de kaposi
- Lymphome
- Mycobactériose atypique généralisée, et plus généralement toute affection grave apparaissant chez un patient infecté par le VIH, ayant une baisse importante de son immunité (taux de CD4 inférieur à 200/mm<sup>3</sup>)

### 1.2.4.2.2 Classification CDC [28]

#### .Catégorie A

- Séropositivité aux anticorps du VIH en l'absence de symptômes (avant 1993, la séropositivité asymptomatique ne rentrait pas dans la classification SIDA)
- Lymphoadénopathie généralisée persistante
- Primo-infection symptomatique

### .Catégorie B

-Manifestations cliniques chez un patient infecté par le VIH, ne faisant pas partie de la catégorie C et qui répondent au moins à l'une des conditions suivantes :

- .elles sont liées au VIH ou indicatives d'un déficit immunitaire
- .elles ont une évolution clinique ou une prise en charge thérapeutique compliquée par l'infection VIH (cette catégorie correspond aux stades cliniques 2 et 3 de l'OMS)

### .Catégorie C

-Cette catégorie correspond à la définition du sida chez l'adulte. Les critères cliniques sont les mêmes que le stade 4 de l'OMS.

**TABLEAU VI: CLASSIFICATION IMMUNOLOGIQUE CDC 1993 POUR LES ADULTES ET LES ADOLESCENTS [28]**

Nombre de lymphocytes CD4	Catégories cliniques		
	A	B	C
	Asymptomatique Primo-infection Lymphoadénopathie	Symptomatique Sans critères A ou C	SIDA
>500	A1	B1	C1
200-499	A2	B2	C2
<200	A3	B3	C3

**TABLEAU VII: INDICE (SCORE) KARNOFSKY (AU COURS DE L'INFECTION AU VIH)**

[28]

100%	Activité normale : pas de symptôme ou de signe évident de la maladie
90%	Capacité de réaliser les activités normales de la vie quotidienne, signes ou symptômes mineurs de la maladie
80%	Capacité de réaliser les activités de la vie quotidienne mais avec effort ; certains signes ou symptômes de la maladie
70%	Capacité de procéder aux soins personnels : mais incapacité de réaliser les activités normales de la vie quotidienne ou un travail actif
60%	Assistance occasionnelle nécessaire mais capacité de procéder à la plus part des soins personnels
50%	Assistance importante et soins médicaux fréquents nécessaires
40%	Handicapé : soins particuliers et assistance hospitalière nécessaire
30%	Sévèrement handicapé ; hospitalisation nécessaire ; mesures de maintien des fonctions vitales
20%	Très malade ; hospitalisation nécessaire ; mesure de maintien des fonctions vitales
10%	Moribond : progression rapide des processus conduisant au décès

**1.2.5 Diagnostic biologique de l'infection par le VIH [29]**

Le diagnostic de l' infection à VIH repose chez l'adulte sur la détection des anticorps. Le développement des techniques de biologie moléculaire ne permet pas, pour l'heure de remplacer les techniques sérologiques qui restent partout dans le monde les techniques de référence pour le dépistage et la confirmation de l' infection à VIH de l'adulte.

Seul le diagnostic précoce dans les premiers mois de vie chez l'enfant né de mère séropositive nécessite la mise en évidence du virus entier ou de ses constituants (Ag, ARN, ADN proviral).

Une bonne connaissance de la cinétique des anticorps et de l'antigène p24 est indispensable à l'interprétation des tests VIH.

Après la contamination, le virus est détectable, sous la forme d'acide ribonucléique (ARN) dès le dixième ou douzième jour et sous sa forme d'antigène p24 représentant juste une fraction du virus, vers le douzième ou quatorzième jour. Les premiers anticorps sont détectables vers le 21ème jour. Cette cinétique peut varier en fonction de chaque patient et aussi de la souche infectante.

Une fois produits par la réponse immune, les anticorps anti-VIH persisteront toute la vie du patient.

Il existe deux types d'infection : VIH-1 et VIH-2, qui ont une prise en charge spécifique. Le diagnostic de différenciation entre les deux types est fondamental.

#### Principe :

Le dépistage des anticorps anti-VIH1 et anti-VIH2 s'effectue le plus souvent par des tests dits ELISA ou par des tests simples / rapides utilisant comme antigènes des lysats viraux ou des protéines recombinantes ou synthétiques.

Deux types de tests ELISA sont utilisés pour le dépistage :

- Test ELISA « sandwich » : ce sont les tests les plus sensibles pour la détection des anticorps anti-VIH et la spécificité est également excellente.

- Tests ELISA « indirects » : ce sont des tests robustes, peu sensibles aux variations antigéniques du VIH.

#### **Tests simples / rapides**

Ce sont le plus souvent des tests dits par immunochromatographie, avec une filtration ou une migration du sérum sur une membrane ou un support recouvert d'antigènes recombinants VIH-1 et VIH-2.

Le test se réalise en une dizaine de minutes en général et se fait de façon unitaire.

Les tests simples/rapides par agglutination sont également de réalisation simple, mais l'interprétation peut être parfois difficile.

Pour l'ensemble de ces tests, l'absence de résultats quantifiés et enregistrés sur support papier est un obstacle à la traçabilité des manipulations.

#### **Test de confirmation**

Le test de confirmation doit obligatoirement s'effectuer, quelle que soit la technique, sur un prélèvement différent de celui ayant servi au dépistage.

## 1.2.6 TRAITEMENT

### 1.2.6.1 Bilan pré thérapeutique

Le traitement antirétroviral n'est pas une urgence. Il faut tout d'abord informer le patient sur la notion de chronicité de la maladie. Avant d'initier ce traitement, il faut :

-demander un test sérologique de confirmation (qui doit obligatoirement s'effectuer sur un prélèvement différent de celui ayant servi au dépistage)

-traiter les infections opportunistes

-demander un bilan pré thérapeutique comportant :

.le test sérologique de dépistage et le test de confirmation

.une numération des lymphocytes CD4

.une numération formule sanguine et plaquettes

.les transaminases

.la glycémie

.la créatinémie

.une radiographie thoracique de face

. test de grossesse chez la femme en âge de procréer

.la charge virale

### 1.2.6.2 Traitement antirétroviral [20]

Les recherches d'une thérapeutique de l'infection à VIH s'orientent dans deux directions principales :

-d'une part, la mise au point d'agents antiviraux directs qui s'opposeraient à la multiplication virale

-d'autres parts, la restauration des fonctions immunitaires, ou tout au moins leurs amélioration, afin de prévenir la survenue de pathologie opportuniste.

Les antirétroviraux sont des médicaments qui inhibent la réplication virale.

#### 1.2.6.2.1 Les classes thérapeutiques et leur mode d'action [28,30]

4 classes thérapeutiques sont connues :

#### **1.2.6.2.1.1 les inhibiteurs de fusion et d'entrée**

On distingue plusieurs mécanismes possibles d'inhibition de l'entrée du VIH :

- les inhibiteurs de la liaison au récepteur CD4
- les inhibiteurs des récepteurs aux chémokines antagonistes de CXCR4 ou CCR5.
- les inhibiteurs de la fusion VIH/membrane cellulaire hôte ; peptide T20 et peptide T1249.

**Enfuvirtide (T20, Fuzéon)** : polypeptide de 36 acides aminés administré par voie sous-cutanée.

Effets secondaires : -réactions cutanées au site d'injection

-des pneumopathies à répétition ont été observées chez les patients traités par T20.

#### **1.2.6.2.1.2 Les inhibiteurs de la transcriptase inverse : analogues nucléosidiques**

Ils bloquent l'ARN viral en ADN proviral ; ce sont des prodrogues car triphosphorylés par enzyme cellulaire en métabolites actifs analogues aux nucléotides naturels.

Ils inhibent la reverse transcriptase par inhibition d'élongation d'ADN en se substituant aux nucléotides normaux. Ils sont actifs sur le VIH1 et le VIH2.

**TABLEAU V III : PRINCIPAUX INTI**

<b>INTI</b>	<b>Posologies</b>	<b>Effets indésirables</b>
Zidovudine Rétrovir	200mgx 3, 250mgx 3 ou 300mgx 2	Toxicité hématologique, anémie, neutropénie, myopathie mitochondriale
Didanosine Videx	125 à 200mgx 2 ou 250 à 400mgx 1 à jeun	Polyneuropathies périphériques, troubles digestifs, pancréatite
Zalcitabine Hivid	0, 75mgx 3	Neuropathies périphériques, stomatite, pancréatite aiguë
Stavudine Zerit	30 à 40mgx 2	Neuropathies périphériques, lipodystrophies, élévation des transaminases
Lamivudine Epivir	150mgx 2	Asthénie, nausée, élévation des transaminases,

**1.2.6.1.3 les inhibiteurs de la transcriptase inverse : analogue non nucléosidiques**

Ce ne sont pas des prodrogues donc non phosphorylés par enzyme cellulaire. Ils sont directement actifs, ont une excellente biodisponibilité et une bonne pénétration cérébrale et placentaire. Ils ne sont pas actifs sur le VIH2 et sur le VIH1 du groupe O.

**TABLEAU IX : PRINCIPAUX INNTI**

<b>INNTI</b>	<b>Posologies</b>	<b>Effets indésirables</b>
Névirapine Viramune	200mg/ jour x 14 jour Puis 200mgx 2/ jour	Toxicité cutanée (rash cutané, syndrome de Lyell, syndrome de Steven Johnson), hépatite
Efavirenz Sustiva	600mgx 1 au coucher	Troubles neurosensoriels, rash cutané
Délavirdine Rescriptor	400mgx 3	Rash (moins intense que la néverapine), cytolyse modérée

**1.2.6.1.4 les inhibiteurs des protéases**

Ils agissent au stade tardif ; ils inhibent la protéase entraînant la formation de particules virales immatures (virions) incapables d'infecter d'autres cellules. Ils sont directement actifs.

**TABLEAU X: LES PRINCIPALES ANTIPROTEASES**

<b>Antiprotéases</b>	<b>Posologies</b>	<b>Effets indésirables</b>
Indinavir Crixivan	800mgx 3 à jeun ou au cours d'un repas léger Apport hydrique de 1,5l	Lipodystrophies, troubles digestifs, sécheresse cutanée, lithiase et néphropathie interstitielle, hyperbilirubinémie asymptomatique
Ritonavir Norvir	600mgx 2 (doses croissantes les 14 premiers jours)	Troubles digestifs, neuropathies périphériques sensibles, paresthésies péri-buccales, asthénie, céphalée, érythème
Saquinavir Fortovase ou Invirase	200mgx 3 au cours d'un repas si Fortovase 750mgx 3 ou 1250mgx 3 au cours d'un repas si Invirase	Manifestations digestives d'intensité faible à modérée, élévation des CPK, élévation des transaminases
Nelfinavir Viracept	750mgx 3 au cours d'un repas ou 1200mgx 2	Troubles digestifs (surtout diarrhée), rash cutanée, élévation des CPK, intolérance au glucose
Amprénavir Agénérase	1200mgx 2 éviter les repas trop gras	Troubles digestifs, rash cutané, asthénie
Lopinavir/Ritonavir Kaletra	400mgx 2 de Lopinavir+ 100mgx 2 de Ritonavir	Troubles digestifs, dyslipidémie (plus fréquente lors de l'association avec d'autre IP)

### 1.2.6.3 Associations d'ARV [30,31]

-Le schéma thérapeutique de première intention reste essentiellement l'association de 2 inhibiteurs nucléosidiques de la transcriptase inverse et d'une antiprotéase  
2 INTI + 1IP

-Le traitement de deuxième intention est nécessaire lors que l'on observe des problèmes d'intolérance : nausée, vomissements, diarrhées mais aussi des hépatites, polynévrites, des lipodystrophies, etc. ....Ces effets indésirables peuvent conduire à des problèmes d'observance et de compliance.

Le schéma de deuxième intention est donc l'association de deux inhibiteurs nucléosidiques de la transcriptase inverse et d'un inhibiteur non nucléosidique de la transcriptase inverse

2INTI + 1INNTI

-Le traitement de troisième intention est l'association de trois inhibiteurs nucléosidiques de la transcriptase inverse

3INTI

### 1.2.6.4 Echec thérapeutique [31]

Il arrive que certains patients soient en situation d'échec.

La documentation d'un échec thérapeutique est basée sur des critères cliniques, immunologiques et, au mieux virologiques.

#### 1.2.6.4.1 Echec clinique

- Détérioration clinique avec apparition de nouvelles maladies opportunistes ou récurrence de maladies opportunistes autres que la tuberculose.
- Survenue ou récurrence d'une affection du stade OMS III ou IV.

#### 1.2.6.4.2 Echec immunologique

- Absence d'ascension des CD4 malgré un traitement ARV efficace depuis plus de 6 mois.

- Retour du nombre de CD4 au niveau ou sous le niveau pré thérapeutique, en l'absence de la survenue d'une infection concomitante pouvant expliquer cette baisse.
- Baisse de plus de 50% du nombre de CD4 par rapport au pic atteint sous traitement en l'absence de survenue d'une infection concomitante pouvant expliquer cette baisse.

#### **1.2.6.4.3 Echec virologique**

- Impossibilité de réduire la charge virale à des niveaux indétectables après 6 mois de traitement (sauf si la charge virale initiale était  $> 5.000.000$  copies virales / ml, qu'elle a atteint un niveau  $< 10\,000$  copies / ml et que la numération lymphocytaire CD4 a augmenté d'au moins 60 cellules/mm<sup>3</sup>).

#### **1.2.6.4.4 Surveillance du traitement**

La surveillance a pour but d'évaluer l'efficacité du schéma thérapeutique initié, par les contrôles successifs de la charge virale plasmatique et du taux de CD4, et de détecter une éventuelle toxicité ou un défaut d'observance.

Une première consultation doit être programmée deux semaines après l'initiation du traitement. Toutefois, certains effets indésirables ou toxiques pouvant être de survenue précoce, le patient doit être informé avec recommandation de consulter, au moindre problème intercurrent survenant dans les premiers jours.

Les consultations suivantes sont habituellement réalisées un mois après le début du traitement puis tous les trois mois la première année, puis en cas d'évolution favorable et de bonne tolérance, trois à quatre fois par année.

La fréquence des consultations doit être adaptée à l'état clinique du patient et à ses éventuelles difficultés avec le traitement. [28]

### **1.3 CO-INFECTION TB/VIH :**

#### **1.3.1-Notion de la pathogenèse sur l'infection TB/VIH :**

La tuberculose est reconnue comme une complication fréquente de l'infection par le VIH. L'altération des défenses de l'hôte par le VIH contribuent à une augmentation de la gravité de cette tuberculose. [45] 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. [46] D'autre part le VIH altère divers mécanismes cellulaires importants dans les limitations de la croissance mycobactérienne.

L'infection directe des cellules exprimant l'épitote 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. [32].

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 [33,34].

Chez une personne VIH positif, dont la fonction immunologique à médiation cellulaire est altérée, l'infection tuberculeuse se développe progressivement. L'immunodéficiences 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. [35].

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 [36,37]. Dans le cas de la réactivation tuberculeuse, l'atteinte du système immunitaire est importante pour passer d'un risque inférieur à 1% à un risque de 50%. [38]

### 1.3.2. Interaction entre le VIH et la tuberculose

#### 1.3.2.1 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. [38].

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 se résume comme suit :

**Tableau XI : RISQUE DE DEVELOPPER LA TB PAR RAPPORT AU VIH**

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. [39]

#### 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/ mm<sup>3</sup> chez les tuberculeux séropositifs, [40] 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. [41].

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 .Or, le nombre de maladies et

des causes de décès chez les tuberculeux séropositifs peuvent, en théorie, être traités ou évités. [42].

### 1.3.3. Epidémiologie de la co-infection TB/VIH

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 aiguë 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. [43].

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 [44].

Dans bon nombre de pays d'Afrique, même dans ceux où les programmes sont bien organisés, le nombre annuel des cas déclarés a quadruplé depuis le milieu des années 80 et dépasse 400 pour 100000 habitants [52]. Dans certains pays d'Afrique Subsaharienne, jusqu'à 70% des sujets à frottis positif pour la tuberculose pulmonaire sont également séropositifs [45]. Beaucoup de données épidémiologiques montrent ainsi que les programmes contre la tuberculose et le VIH partagent des intérêts communs [46]. Puisque la moitié des personnes vivants avec le VIH/SIDA contractent la tuberculose 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], l'une des priorités des programmes VIH/SIDA doit être la prévention et la prise en charge de la tuberculose [46] [48].

**TableauXII : NOMBRE D'ADULTES (15 – 49 ANS) PRESENTANT UNE CO-INFECTION TB-VIH DANS LES REGIONS DE L'OMS A LA FIN DE L'ANNEE 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 occidental	427	4
<b>Total</b>	<b>11440</b>	<b>100</b>

Avec un taux de séroprévalence du VIH dans la population générale estimée à 12%, la Côte 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 :

Gambie, Sénégal : 8 et 10% ;

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

Togo, Burkina, Côte d'Ivoire : supérieur à 20% [49].

La co-infection TB/VIH a été signalée pour la première fois au Mali en 1987. En 1987 et 1988, les données recueillies dans le service de pneumo-phtisiologie de l'hôpital du point « G » ont montré qu'en un an la prévalence du VIH parmi les tuberculeux hospitalisés à Bamako est passée de 4,5% en 1987 à 12,6% en 1988[50].

Une autre étude réalisée dans le même service a donné une prévalence du VIH de 37,5% en 2003.

L'étude réalisée dans les six communes du District de Bamako en 2005 [51] a donné une prévalence du VIH chez les Tuberculeux de 22,3%.

L'enquête sur la prévalence de l'infection à VIH chez les malades atteints de tuberculose pulmonaire au Mali en 2006 a trouvée une prévalence de 16,2%. [9]

#### **1.3.4. 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. [37].

#### **1.3.5. 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. [46] 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 en cas de SIDA avancé ou on a un taux médian de lymphocytes CD4+ de 100/mm<sup>3</sup> environ, voire moins. 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%. [53].

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 .[38].

### 1.3.6 Diagnostic

Le diagnostic de tuberculose chez un sujet VIH positif n'est souvent que de présomption.

Le diagnostic microbiologique repose sur la présence de BARR à l'examen direct avec concordance clinique et/ou efficacité thérapeutique. La multiplication des sites bacillaires impose la recherche de BARR dans une grande variété de prélèvements : crachats, tubages gastriques, liquides de ponction, biopsie d'un ganglion périphérique.

L'isolement de BARR en culture sur milieu de Lowenstein-Jensen (la culture peut prendre 3 à 6 semaines pour devenir positive) dans un liquide biologique (expectoration, urine, liquide de ponction), dans une biopsie, dans des hémocultures permet le diagnostic en différenciant *Mycobacterium tuberculosis* et mycobactéries atypiques. L'efficacité d'un traitement antituberculeux d'épreuve en l'absence de diagnostic microbiologique doit faire porter le diagnostic de tuberculose évolutive.

En pratique, le diagnostic de tuberculose pulmonaire est rendu difficile par la fréquence des formes à bacilloscopie négative chez les VIH positifs. [19]

### 1.3. 7 Traitement [28]

Le traitement antituberculeux est presque aussi efficace chez les patients infectés par le VIH et le recours à la stratégie DOTS chez les patients doublement infectés est doublement important. Non seulement le traitement de la tuberculose guérit les malades, mais aussi il empêche la diffusion de l'infection et l'apparition de bacilles tuberculeux résistants et donc beaucoup plus difficiles et coûteux à traiter.

Des manifestations paradoxales, dans les semaines suivant l'instauration d'un traitement antirétroviral chez un patient ayant récemment débuté un traitement antituberculeux, sont décrites avec une fréquence variable. Chez les patients infectés par le VIH sous traitement antituberculeux, l'instauration d'un traitement antirétroviral peut entraîner des manifestations cliniques dans un délai moyen de deux semaines. Apparaissent de façon isolée ou associée, une fièvre (>39°C quasi constante), une hépatomégalie, une augmentation du volume ganglionnaire, un infiltrat pulmonaire ou dans certains cas, des sérites.

La recherche d'une autre infection opportuniste est négative. Ces symptômes régressent spontanément en 10-40 jours sans modifier les traitements. Les formes sévères nécessitent une courte corticothérapie (20-50 mg/jour) avec décroissance selon l'évolution clinique. Toutes ces manifestations cliniques sont associées à une amélioration des paramètres virologiques (chute de la charge virale) et immunologiques (augmentation des CD4, réactivité de l'IDR à la tuberculine), suggérant une restauration d'une réponse immunitaire inflammatoire et la sécrétion transitoire des cytokines pro-inflammatoires.

Les effets secondaires (fièvre, intolérance cutanée, hépatique) de la rifampicine, de l'isoniazide s'observent chez 20 à 40% des patients infectés par le VIH.

#### **Interactions avec les inhibiteurs de protéase et les inhibiteurs non nucléosidiques de la reverse transcriptase**

La rifampicine réduit la biodisponibilité de tous les inhibiteurs de protéase et les inhibiteurs non nucléosidiques de la reverse transcriptase disponibles actuellement.

On ne peut traiter simultanément une tuberculose par la rifampicine et l'infection VIH avec un inhibiteur de protéase.

La rifabutine, moins inductrice enzymatique du cytochrome P<sub>450</sub> que la rifampicine, à efficacité comparable, peut être utilisée sous réserve d'une adaptation de dose. Les inhibiteurs de protéase augmentent son taux plasmatique et la posologie ne doit pas dépasser 150 mg/jour au risque de voir une augmentation des effets indésirables. Avec les inhibiteurs non nucléosidiques de la reverse transcriptase, l'utilisation de la rifampicine est possible avec l'éfavirenz à condition d'augmenter les doses de celui-ci à 800 mg/jour. En revanche, l'association de la névirapine avec la rifampicine n'est pas recommandée car la réduction de la biodisponibilité de la névirapine ne peut être compensée par une augmentation de posologie (contrairement à l'éfavirenz), en l'absence de toute donnée pharmacologique ou de sécurité sur une telle attitude. En pratique, plusieurs attitudes sont possibles chez un patient non encore traité par les antirétroviraux quant à la chronologie des deux traitements nécessaires:

- différer le traitement antirétroviral pendant toute la durée du traitement antituberculeux, situation possible si l'immunodépression n'est pas trop importante ( $CD4 > 200-350 \text{mm}^3$ );
- débiter au contraire très précocement les antirétroviraux (entre 2 et 8 semaines après les antituberculeux), ce qui pourrait être justifié en cas de déficit immunitaire profond ( $CD4 < 100/\text{mm}^3$ ) pour tenter de réduire la mortalité précoce, mais au risque de toxicité plus élevée, de difficulté d'observance et d'accidents plus fréquents de restauration immunitaire.
- Le plus souvent, il est recommandé de débiter les antirétroviraux à la fin de la phase d'attaque du traitement antituberculeux, après 8 semaines, lors du passage à la bithérapie d'entretien.

De même plusieurs attitudes sont possibles quant au choix des composants de chaque combinaison thérapeutique:

- utiliser une thérapie antirétrovirale avec 3 analogues nucléosidiques avec le traitement antituberculeux classique à base de rifampicine.
- Associer au traitement classique, 2 analogues nucléosidiques et l'éfavirenz en augmentant sa posologie à 800 mg/jour
- Remplacer la rifampicine par la rifabutine lors de l'introduction des ARV, ce qui

permet de prescrire une antiprotéase. Dans cette condition, il convient de réaliser des dosages plasmatiques de l'antiprotéase utilisée et de la rifabutine.

- Traiter la tuberculose sans utiliser de rifampicine ni de rifabutine à partir du 3<sup>ème</sup> mois. Cette option présente l'inconvénient d'imposer un traitement d'entretien plus long et moins efficace pour la tuberculose.

### 1.3.8 Prophylaxie

#### **Prévention dans l'entourage (hospitalier ou familial) des patients bacillifères ou suspects de l'être**

Le renforcement des mesures d'isolement des patients tuberculeux pendant la phase de contagiosité et de surveillance des soignants et de l'entourage des malades est fondamental.

#### **Vaccination par le BCG**

Chez les patients infectés par le VIH, elle est contre-indiquée à cause du risque potentiel de bécégite généralisée même à distance de la vaccination.

#### **Prévention primaire**

L'intérêt de la chimioprophylaxie primaire de la tuberculose chez les patients infectés par le VIH est lié aux arguments suivants:

La tuberculose est la première infection opportuniste dans les pays en développement. Elle est, chez l'immunodéprimé, le plus souvent, une réactivation d'un portage asymptomatique. La tuberculose accélère la progression de la maladie SIDA. Le nombre de cas de tuberculose augmente de façon extrêmement rapide dans les pays à forte prévalence de l'infection à VIH et entraîne un débordement des possibilités des structures de soins des programmes nationaux. Une prophylaxie par l'isoniazide pendant un an diminue le risque de développer une tuberculose d'un facteur 2 à 4 pendant la durée du traitement, mais lorsque l'efficacité est évaluée à long terme, la réduction pourrait être plus modeste.

Chez les patients anergiques à la tuberculine et n'ayant pas eu de contact avec un patient bacillifère, la chimioprophylaxie par l'isoniazide ne présente pas de bénéfice et n'est pas recommandée.

**METHODOLOGIE :**

## 2. METHODOLOGIE :

### 1-Cadres et lieux de l'étude

Notre étude a été réalisée dans les six centres de santé de référence du district de Bamako, le centre de santé de référence de la ville de Ségou et celui de la ville de Mopti.

- **Le District de Bamako**

Le district de Bamako couvre une superficie de 267 km<sup>2</sup> et une population estimée à 1 481 491 en 2006 avec un taux d'accroissement naturel de 2,2%.

Bien qu'enclavé par les collines, le district de Bamako est constitué aujourd'hui par 2 parties nettement distinctes : la rive droite et la rive gauche.

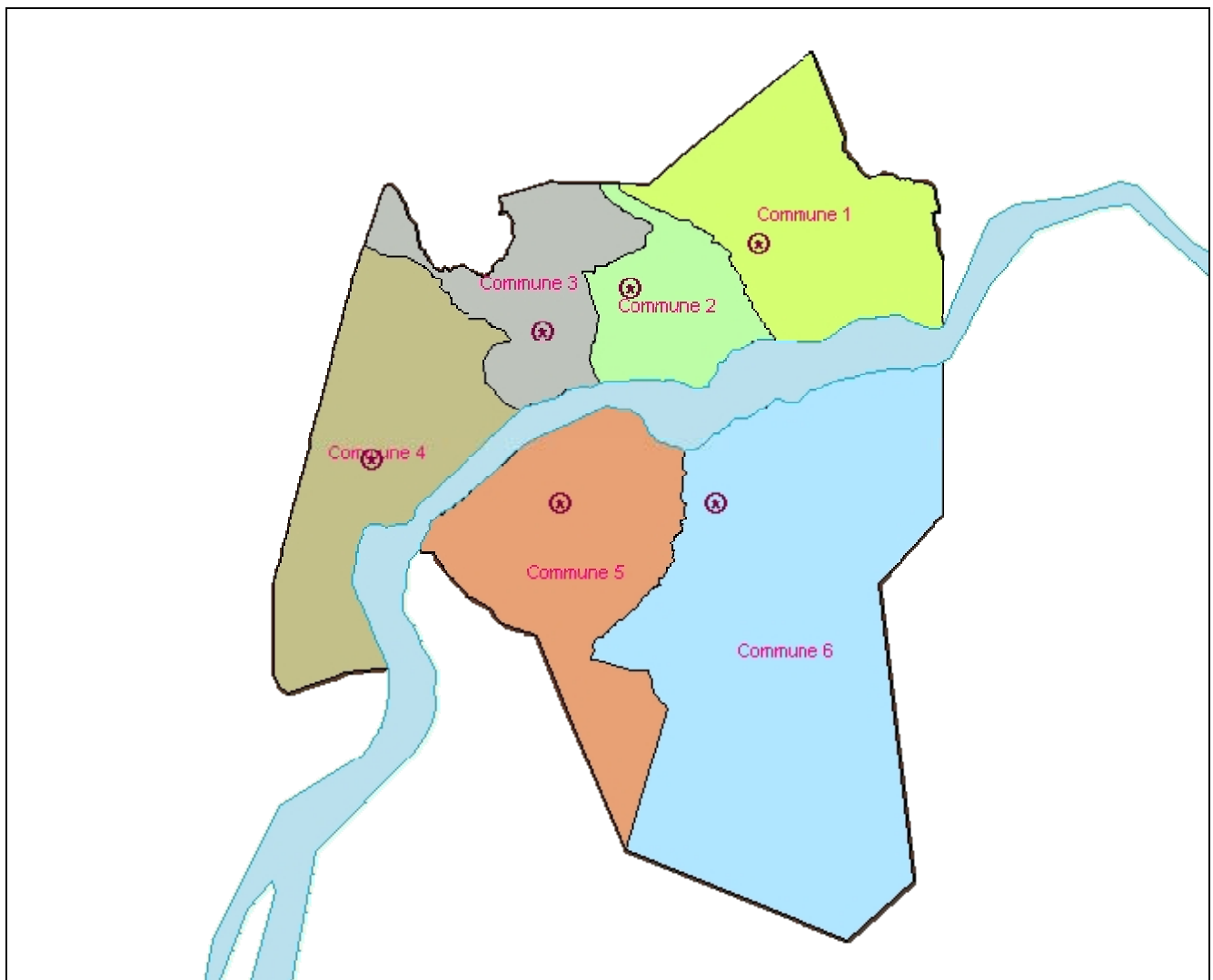
Au nord la rive gauche, la ville s'étend entre le fleuve Niger et le Mont Mandingue dans une plaine alluviale longue de 15 km et grande de 7000ha qui se rétrécit aux deux extrémités Est et Ouest.

Au sud, la rive droite occupe un site de 12000ha depuis l'aéroport de Sénou et le relief de Tienkulu jusqu'au fleuve Niger.

Le climat est de type soudanais avec deux grandes saisons :

- ◆ Une saison sèche froide de novembre à janvier et chaude de février à mai
- ◆ Une saison pluvieuse de juin à octobre ; les températures varient de 30° et 40° pendant la saison sèche avec un maximum en mars et avril.

Le District est reparti en 6 communes dont 4 situées sur la rive gauche(commune I,II,III,IV) et 2 sur la rive droite (commune V et VI).Chaque commune est divisée en quartiers et dotée d'un centre de santé de référence soit 6 centres au total.



### **CARTE DU DISTRICT DE BAMAKO**

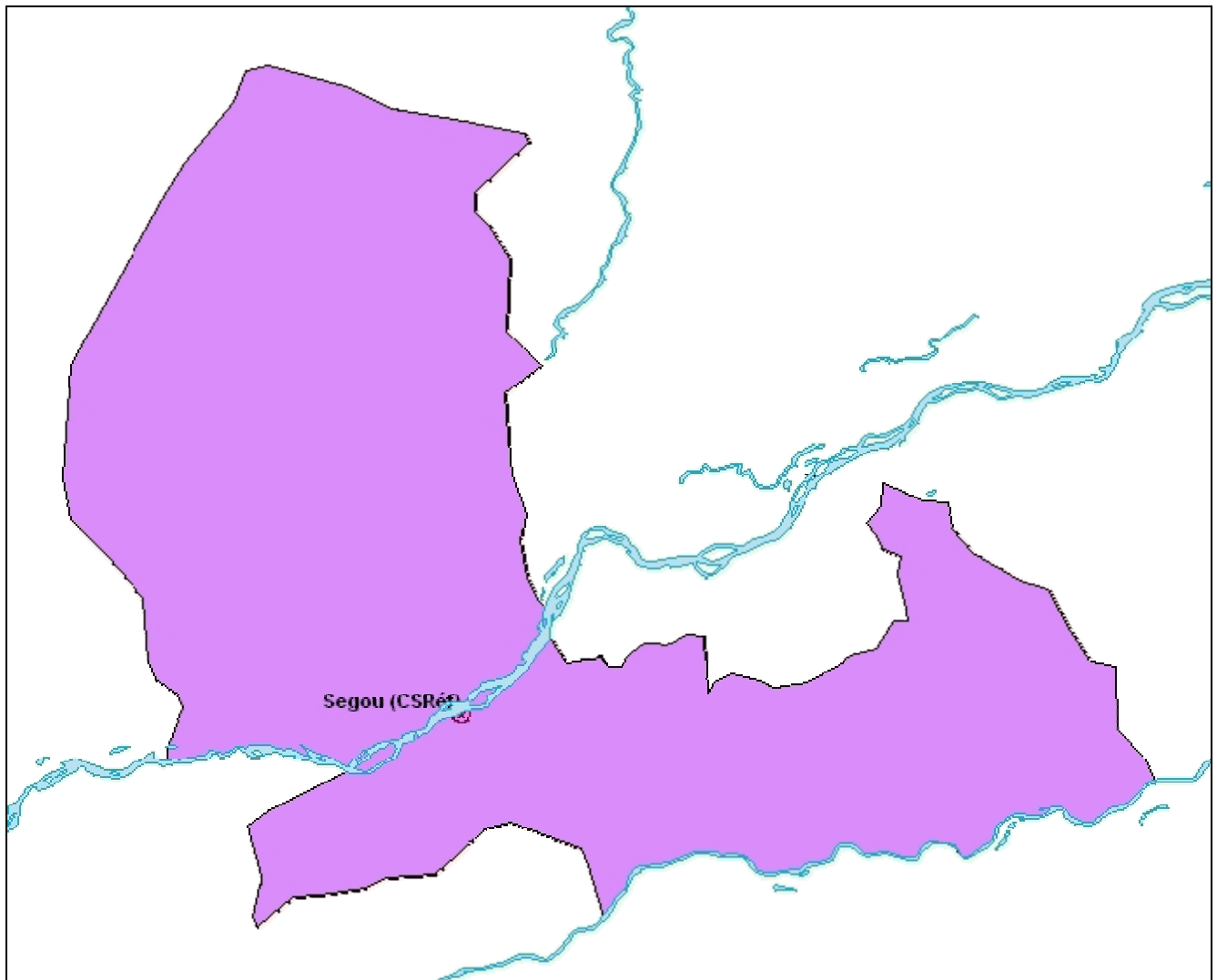
**Source : RAPPORTS D'EVALUATION 2007 ET DE PROGRAMMATION 2009  
Districts Sanitaires de Bamako**

- **La région de Ségou**

La région de Ségou couvre une superficie de 64 821 km<sup>2</sup> et une population estimée à 2 009 147 habitants en 2006 avec un taux d'accroissement naturel de 2,2%.

Elle est limitée au Nord par la Mauritanie, à l'Est par les régions de Mopti et Sikasso, au Sud par le Burkina Faso. Elle est située à 240 km de la capitale et comporte 118 communes dont 115 rurales et 3 urbaines.

La région est dotée d'un hôpital et de huit centres de santé de référence.



### **CARTE DU CERCLE DE SEGOU**

**Source : RAPPORTS D'ÉVALUATION 2007 ET DE PROGRAMMATION 2009**

**District Sanitaire de Séguou**

- **La région de Mopti**

La région de Mopti couvre une superficie de 79 017km<sup>2</sup> et une population estimée à 1 662 651 habitants en 2006 avec un taux d'accroissement naturel de 2,8%.

Elle est limitée au Nord par la région de Gao, à l'Ouest par la région de Tombouctou, à l'Est par le Burkina Faso, au Sud par la région de Séguou. Elle est située à 655 km de la capitale et comporte 108 communes dont 103 rurales et 5 urbaines.

La région est dotée d'un hôpital et de huit centres de santé de référence.



### **CARTE DU CERCLE DE MOPTI**

**Source : RAPPORTS D'ÉVALUATION 2007 ET DE PROGRAMMATION 2009  
District Sanitaire de Mopti**

### **2-Type d'étude**

Il s'agit d'une étude descriptive transversale prospective.

### **3-Période d'étude**

Notre étude s'est déroulée sur une période de seize (16) mois du 01 janvier 2007 au 30 mars 2008 avec 6 mois de collecte des données, 8 mois pour le suivi des malades et 2 mois d'analyses des données.

#### **4-Population d'étude :**

Etaient inclus dans notre étude :

Les malades tuberculeux qui ont été enregistrés dans les Centres de santé de référence du District de Bamako, le centre de santé de référence du cercle de Ségou et celui de Mopti.

##### **4.1-Echantillonnage :**

Il a été réalisé de façon exhaustive pour tous les cas de tuberculose reçus dans les centres de dépistage sélectionnés .

##### **4.2-Critères d'inclusion :**

Ont été inclus dans notre étude tous les cas de tuberculose (toutes formes) diagnostiqués pendant la période de l'étude ayant eu des offres de test HIV.

##### **4.3-Critères de non inclusion :**

**Ont été exclus :**

Tous les cas de tuberculose (toutes formes) diagnostiqués avant et après la période de l'étude.

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

Tous les cas de tuberculose n'ayant pas eu les offres de test HIV.

#### **5- Technique et méthode de collecte :**

Une demande d'autorisation a été adressée aux différents médecins chefs des Centres de Santé de Référence concernés à travers les Directeurs régionaux de santé .

Tous les personnels de santé ont été ensuite informés de la réalisation de l'étude et plus particulièrement les différents chargés de dépistage et du traitement de la tuberculose.

Après le conseil pour le dépistage, l'interrogatoire des patients a été réalisé à partir d'un questionnaire qui comportait les données socio-démographiques, le type de tuberculose, les résultats de la sérologie VIH, la catégorisation des malades, le régime du traitement institué, les contrôles bacilloscopiques et le suivi du traitement (voire fiche d'enquête).

Le test de dépistage du VIH a été réalisé dans les différents laboratoires avec le consentement éclairé de chaque patient.

Après l'administration des questionnaires et le dépistage, nous avons effectué une supervision au cours de laquelle nous avons vérifié les questionnaires et le niveau de prise en charge des co-infectés par les structures en charge du traitement ARV. Les résultats du traitement antituberculeux ont été enregistrés lors de la deuxième supervision.

## **6- Les variables étudiées :**

- ◆ **Variables socio-démographiques** : sexe, âge, profession, résidence, statut matrimonial, et niveau d'instruction.
- ◆ **La forme de tuberculose** : TPM, TEP.
- ◆ **Type de VIH**
- ◆ **Stade clinique**
- ◆ **Résultat du traitement antituberculeux.**

## **7- PLAN D'ANALYSE ET DE TRAITEMENT DES DONNEES:**

La collecte des données a été réalisée sur des fiches d'enquêtes individuelles à partir des registres de traitement (annexes).

Les données ont été saisies sur le logiciel MICROSOFT WORLD et EXCEL et analysées sur le logiciel EPI-INFO version 6 ;

## **8- ASPECT ETHIQUE :**

Une demande d'autorisation a été adressée aux différents médecins chefs des CSREF concernés à travers les Directeurs régionaux de santé.

Tout patient participant à l'étude a de façon libre été consentant.

Les supports utilisés pour l'enregistrement des malades enquêtés ont été ceux du PNLT

Les différents questionnaires ont été archivés au PNLT.

L'identité des sujets de recherche n'a été détenue que par l'investigateur qui a obtenu le consentement éclairé.

Compensation : Les participants à l'étude ne recevront aucune compensation financière directe. Les traitements antituberculeux et ARV seront fournis gratuitement aux patients, de même que les éventuels effets secondaires, accidents et incidents liés à l'étude.

Les résultats de l'étude seront publiés par le PNLT à travers un atelier de dissémination .

# RESULTATS

### 3 LES RESULTATS

**TABLEAU XIII : Répartition des patients par centre de santé de Référence**

Centre de Santé de Référence de	Effectif	Fréquence%
Mopti	84	29,4
Ségou	77	26,9
Commune I	7	2,4
Commune II	23	8
Commune III	15	5,2
Commune IV	18	6,3
Commune V	28	9,8
Commune VI	34	12
<b>Total</b>	<b>286</b>	<b>100</b>

Le taux de participation était de 84 ( 29,4%) pour le centre de santé de Référence de Mopti suivis de Ségou avec 77 ( 26,9%) patients

**Les caractéristiques socio-démographiques :**

**TABLEAU XIV : Répartition des patients selon le sexe**

Sexe :	Effectif	Fréquence %
Masculin	148	51,7%
Féminin	138	48,3%
<b>Total</b>	<b>286</b>	<b>100</b>

La distribution de la population étudiée est de 148 hommes (51,7%) pour 138 femmes(48,3%) soit un sexe ratio homme /femme de 1,07 en faveur des hommes.

**TABLEAU XV : Répartition des patients par tranche d'âge**

Tranche d'âge	Effectif	Fréquence %
<=14	4	1,4
>14 – 24	71	25
>24 – 34	111	38,8
>34 – 44	66	23,1
>44 – 54	23	8
>54 – 56	5	1,7
>56	6	2
<b>Total</b>	<b>286</b>	<b>100</b>

L'étude des patients selon l'âge révèle que 177 (61,9%) patients avaient un âge compris entre 24 et 44 ans.

**TABLEAU XVI : Répartition des patients selon le statut matrimonial**

Statut Matrimonial	Effectif	Fréquence %
Marié(e)	172	60
Célibataire	96	33,6
Divorcé(e)	7	2,4
Veuf(e)	11	4
<b>Total</b>	<b>286</b>	<b>100</b>

La population étudiée était constituée de 172 (60%) sujets mariés et 96(33,6%) célibataires.

**TABLEAU XVII : Répartition des patients selon le régime matrimoniale**

Régime Matrimonial	Effectif	Fréquence%
Monogamie	120	63,2
Polygamie	70	36,8
<b>Total</b>	<b>190</b>	<b>100</b>

Un peu plus de la moitié des patients mariés étaient des monogames soit 63,2%.

**TABLEAU XVIII : Répartition des patients selon la profession**

Profession :	Effectif	Fréquence %
Ménagère et Aides	77	27
Ouvrier	48	16,8
Fonction Libérale	43	15
Commerçant	30	10,5
Elève/Etudiant	27	9,4
Cultivateur/Eleveur	25	9
Fonctionnaire	15	5
Chômeur	11	3,8
Chauffeur	10	3,5
<b>Total</b>	<b>286</b>	<b>100</b>

Les patients dont l'occupation essentielle était le ménage ont représentés 27% suivi des ouvriers avec 16,8% et des fonctions libérales avec 15% .

**TABLEAU XIX : Répartition des patients selon le niveau d'instruction**

<b>Niveau d'instruction :</b>	<b>Effectif</b>	<b>Fréquence %</b>
Aucun	91	31,8
Fondamental	74	26
Secondaire	51	17,8
Autre	30	10,5
Medersa	29	10,1
Supérieur	11	3,8
<b>Total</b>	<b>286</b>	<b>100</b>

Plus de la moitié de la population étudiée avait un niveau d'instruction bas soit 57,8%.

**TABLEAU XX : Répartition des patients selon la forme de la Tuberculose**

<b>Type de Tuberculose :</b>	<b>Effectif</b>	<b>Fréquence %</b>
Pulmonaire	248	86,7
Extra pulmonaire	38	13,3
<b>Total</b>	<b>286</b>	<b>100</b>

La tuberculose pulmonaire a représenté 86,7% et une fréquence des extra pulmonaires de 13,3%.

**TABLEAU XXI : Répartition des patients selon le statut sérologique**

<b>Sérologie :</b>	<b>Effectif</b>	<b>Fréquence %</b>
Positive	68	23,8
Négative	218	76,2
<b>Total</b>	<b>286</b>	<b>100</b>

Parmi les 286 patients qui ont accepté le test VIH 68 (23,8%) étaient séropositives au VIH .

**TABLEAU XXII : Répartition des patients co-infectés par Centre de Santé de Référence**

<b>Centre de Santé de Référence</b>	<b>Effectif</b>	<b>Fréquence %</b>
Ségou	18	26,5
Mopti	13	19
Commune VI	13	19
Commune V	8	11,8
Commune III	5	7,4
Commune IV	5	7,4
Commune II	4	5,9
Commune I	2	3
<b>Total</b>	<b>68</b>	<b>100</b>

Parmi les districts sanitaires sélectionnés la plus forte prévalence a été enregistrée à Ségou soit 26,5 %, la plus faible dans la commune I du District de Bamako avec 3%.

**TABLEAU XXIII : Répartition des patients selon le sexe et le statut sérologique**

Sexe	TB/VIH-		TB/VIH+		Total
	N	Fréq %	N	Fréq %	
Masculin	119	54,6	29	42,6	148
Féminin	99	45,4	39	57,4	138
<b>Total</b>	<b>218</b>	<b>100</b>	<b>68</b>	<b>100</b>	<b>286</b>

$$\chi^2 = 2,96 \quad \text{ddl} = 1 \quad p = 0,085$$

Sur un total de 148 hommes enregistrés, 29 (42,6%) ont été séropositifs au VIH ; par contre sur les 138 femmes, 39 ont été séropositives soit un sexe ratio de 1,3 en faveur des femmes.

**TABLEAU XXIV : Répartition des patients selon l'âge et le statut sérologique**

Age	TB/VIH-		TB/VIH+		Total
	N	Fréq. %	N	Fréq %	
<=14	3	1,4	1	1	4
>14-24	63	28,9	8	12	71
>24-34	87	39,9	24	35,3	111
>34-44	42	19	24	35,3	66
>44-54	15	7	8	12	23
>54-56	2	1	3	4,4	5
>56	6	2,8	-	-	6
<b>Total</b>	<b>218</b>	<b>100</b>	<b>68</b>	<b>100</b>	<b>286</b>

L'étude des patients selon l'âge a révélé que parmi les 68 malades séropositifs 44 (70,6%) avaient un âge compris entre 25 et 44 ans.

**TABLEAU XXV : Répartition des patients selon le statut matrimonial et le statut sérologique**

Statut matrimonial	TB/VIH-		TB/VIH+		Total
	N	Fréq %	N	Fréq %	
Marié	130	59	42	62	172
Célibataire	76	35	20	29	96
Divorcé	6	3	1	2	7
Veuf (ve)	6	3	5	7	11
<b>Total</b>	<b>218</b>	<b>100</b>	<b>68</b>	<b>100</b>	<b>286</b>

$X^2 = 3,70$   $P = 0,295$   $ddl = 3$

Les mariés ont été fréquemment retrouvés chez nos malades quelque soit le statut sérologique avec cependant 59% chez les séronégatifs et 62% chez les séropositifs au VIH.

Il n'existe pas de différence statistiquement significative entre le statut matrimonial et le statut sérologique au VIH.

**TABLEAU XXVI : Répartition des patients selon le régime matrimonial et le statut sérologique**

Régime matrimonial	TB/VIH-		TB/VIH+		Total
	N	Fréq %	N	Fréq %	
monogamie	91	66,4	29	63	120
Polygamie	46	33,6	24	37	70
<b>Total</b>	<b>137</b>	<b>100</b>	<b>53</b>	<b>100</b>	<b>190</b>

$X^2 = 2,25$   $P = 0,133$   $ddl = 1$

La monogamie a été fréquemment retrouvée chez nos 190 patients mariés quelque soit le statut sérologique avec 66,4% chez les tuberculeux séronégatifs au VIH et 63% chez les co-infectés.

Il n'existe pas de différence statistiquement significative entre le régime matrimonial et le statut sérologique au VIH.

**TABLEAU XXVII : Répartition des patients selon la profession et le statut sérologique**

Profession	TB/VIH-		TB/VIH+		Total
	N	Fréq %	N	Fréq %	
Chauffeur	9	4,1	1	1,5	10
Chômeur	11	5	-	-	11
Commerçant	21	10	9	13,2	30
Cultivateur /Eleveur	18	8,3	7	10,3	25
Elève/Etudiant	23	10,6	4	5,9	27
Fonction Libérale	34	15,6	9	13,2	43
Fonctionnaire	11	5	4	5,9	15
Ménagère et Aides	53	24	24	35,3	77
Ouvrier	38	17,4	10	14,7	48
<b>Total</b>	<b>218</b>	<b>100</b>	<b>68</b>	<b>100</b>	<b>286</b>

La prévalence du VIH selon la profession était de 35,3% pour les tuberculeux ménagères et aides, 14,7% pour les ouvriers et 13,2% pour les fonctions libérales .

**TABLEAU XXVIII : Répartition des patients selon le niveau d'instruction et le statut sérologique :**

Niveau d'instruction	TB/VIH-		TB/VIH+		Total
	N	Fréq %	N	Fréq %	
Fondamental	57	26	17	25	74
Secondaire	44	20	7	10,3	51
Supérieur	8	4	3	4,4	11
Medersa	23	10,6	6	8,8	29
Aucun	66	30,2	25	36,8	91
Autre	20	9,2	10	14,7	30
<b>Total</b>	<b>218</b>	<b>100</b>	<b>68</b>	<b>100</b>	<b>286</b>

$X^2 = 5,29$   $P = 0,381$   $ddl = 5$

Les non scolarisés et les fondamentalistes ont été les plus touchés quelque soit le statut sérologique au VIH. Les non scolarisés et les fondamentalistes séropositifs au VIH ont représenté respectivement 36,8% et 25% contre 30,2% et 26% des séronégatifs au VIH.

**TABLEAU XXIX : Répartition des patients selon la forme de la tuberculose et le statut sérologique**

Localisation	TB/VIH-		TB/VIH+		Total
	N	Fréq %	N	Fréq %	
TP	190	87,2	58	85,3	248
TEP	28	12,8	10	14,7	38
<b>Total</b>	<b>218</b>	<b>100</b>	<b>68</b>	<b>100</b>	<b>286</b>

$X^2 = 0,16$  P = 0,692 ddl = 1

TP= Tuberculoses pulmonaires

TEP= Tuberculoses extra pulmonaires

Parmi les 68 patients co-infectés 58 (85,3%) avaient la tuberculose pulmonaire.

**TABLEAU XXX : Répartition des patients selon la notion de séjour à l'étranger et le statut sérologique**

Séjour à l'étranger	TB/VIH-		TB/VIH+		Total
	N	Fréq %	N	Fréq %	
Oui	43	19,7	13	19,1	56
Non	175	80,3	55	80,9	230
<b>Total</b>	<b>218</b>	<b>100</b>	<b>68</b>	<b>100</b>	<b>286</b>

$X^2 = 0,01$  P = 0,912 ddl = 1

La répartition des cas de tuberculose selon le séjour à l'étranger a été sensiblement égale aux patients 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.

## L'influence de l'infection à VIH sur l'issue du traitement anti-tuberculeux

**TABLEAU XXXI : Répartition des patients selon les catégories thérapeutique et le statut sérologique :**

Categories	TB/VIH-		TB/VIH+		Total
	N	Fréq %	N	Fréq %	
Cat-1	187	86	66	97,1	253
Cat-2	18	8	2	2,9	20
Cat-3	13	6	-	-	13
<b>Total</b>	<b>218</b>	<b>100</b>	<b>68</b>	<b>100</b>	<b>286</b>

$X^2 = 6,89$   $P = 0,033$   $ddl = 2$

La categorie-1 a été fréquente quelque soit le statut sérologique, soit 97,1%des co-infectés contre 86% des séronégatifs au VIH.

**TABLEAU XXXII : Répartition des patients selon le régime thérapeutique institué et le statut sérologique :**

Traitement	TB/VIH-		TB/VIH+		Total
	N	Fréq%	N	Fréq%	
2RHZE/6EH	200	92	66	97,1	266
2RHZES/1RHZE/5RHE	18	8	2	2,9	20
2RHZE/6EH	-	-	-	-	-
<b>Total</b>	<b>218</b>	<b>100</b>	<b>68</b>	<b>100</b>	<b>286</b>

Le régime 2RHZE/6EH a été institué chez 97,1%de nos patients co-infectés contre 92% des tuberculeux séronégatifs au VIH.

**TABLEAU XXXIII : Répartition des patients selon le résultat du traitement antituberculeux et le statut sérologique.**

Résultat	TB/VIH-		TB/VIH+		Total
	N	Fréq %	N	Fréq %	
Guéri	140	64,2	28	41,2	168
Echec	8	3,7	2	3	10
Décès	5	2,3	13	19,1	18
Transfert	11	5	10	14,7	21
Traitement terminé	49	22,5	9	13,2	58
Abandon	1	0,5	-	-	-
Perdu de vue	4	1,8	6	8,8	10
<b>Total</b>	<b>218</b>	<b>100</b>	<b>68</b>	<b>100</b>	<b>286</b>

A la fin des huit mois de traitement antituberculeux :  
 64,2% des patients séronégatifs contre 41,2% des co-infectés ont été considéré guéri.  
 3,7% des séronégatifs contre 3% des co-infectés ont échoués au traitement.  
 22,5% des séronégatifs contre 13,2% des co-infectés avaient terminé leur traitement.  
 2,3% des séronégatifs contre 19,1% des co-infectés sont décédés au cours du traitement  
 Les abandons plus les perdus de vue ont représentés 2,3% de nos patients séronégatifs contre 8,8% des co-infectés.

# COMMENTAIRES ET DISCUSSIONS

## 4- COMMENTAIRES ET DISCUSSIONS

Nous avons mené du 01 janvier 2007 au 30 mars 2008, une étude prospective transversale et exhaustive sur l'ensemble des patients atteints de tuberculose toutes formes confondues et pris en charge au niveau des centres de diagnostic et de traitement des six centres de santé de référence du District de Bamako, le centre de santé de référence du cercle de Ségou et celui de Mopti.

Cette étude a porté sur 286 sujets recensés parmi les 1047 cas de tuberculose enregistrés par les centres de santé sélectionnés (soit une participation de 27,3%).

Malgré certaines insuffisances tel que le manque de réactif pour le test VIH et l'insuffisance d'offre du conseil de dépistage à un bon nombre de patient nos objectifs ont été atteints.

### 1-Aspects épidémiologiques :

La séroprévalence globale du VIH était de 23,8% chez l'ensemble de nos malades.

Ce taux se rapproche de ceux de : H.A. DIALLO [51] en 2005 au Mali qui avait trouvé 22,69%

Nos résultats sont différents de ceux de l'étude du service de Pneumo-phtisiologie de l'hôpital du point « G » qui a enregistré 37,5% en 2003 [14]. La raison est que cette étude a été réalisée dans un service spécialisé et qui reçoit particulièrement des malades grabataires.

Nos résultats sont supérieurs à ceux rapportés par le PNLT en 2006 au Mali qui était de 16,2% [9]. La raison est que cette dernière étude a porté sur les nouveaux cas de tuberculose pulmonaire à frottis positif.

### 2-Aspects sociodémographiques :

**\*Sexe :**

Les deux sexes sont touchés avec une prédominance masculine, 148 patients tuberculeux de sexe masculin contre 138 de sexe féminin soit un ratio de 1,07 en faveur du sexe masculin.

Dans la co-infection TB/VIH le sexe ratio était de 1,3 en faveur des femmes.

Ce taux élevé de la co-infection chez les femmes peut s'expliquer par le fait que la prévalence du VIH est plus élevée chez les femmes au Mali soit 1,5% contre 1% chez les hommes [EDSIV] en 2006.

Nos résultats sont comparables à ceux de : H.A DIALLO [51] qui rapporte un sexe ratio de 1,8 en faveur des hommes chez les tuberculeux en 2005, de DEMBELE J.P [57] au Mali en 2005 qui rapporte un ratio variant entre 1,99 et 2,28 en faveur du sexe masculin ; du PNLT [15] en 2006 qui rapporte 1,86 et de BERCIION et KUABAN [55] à Yaoundé qui rapportent un sexe ratio de 1,5 en faveur des hommes.

Ainsi dans la co-infection TB/VIH, nos résultats sont assez similaires à ceux de KAMISSOKO.A [40] en 2004 au Mali qui rapporte un ratio de 1,08 en faveur des femmes du PNLT [15] en 2006 qui rapporte un ratio de 1,6 en faveur des femmes.

Nos résultats sont différents de ceux de H.A DIALLO [51] au Mali en 2005 qui rapporte un ratio de 1,10 en faveur des hommes.

#### **\*Tranche d'âge :**

Dans notre population d'étude les tranches d'âge 25-34 ans et 35-44 ans ont représenté 61,9% des tuberculeux.

Dans la co-infection TB/VIH on retrouve la même tranche d'âge avec cependant 70,6%. Ceci pourrait s'expliquer par : le recrutement des centres qui reçoivent des adultes en majorité, des difficultés diagnostiques de la tuberculose chez l'enfant, et par le fait que cette tranche d'âge représente la couche de la population active et productive, mais aussi sujette de migration.

Nos résultats sont comparables à ceux du PNLT [9] en 2006 au Mali qui rapporte 55% des tuberculeux dans la même tranche d'âge, à ceux de DANYOGO.S [11] en 2005 au Mali qui avait enregistré une prédominance dans la même tranche avec 56,8% et à

ceux de DEMBELE J.P [52] au Mali en 2005 qui avait lui aussi enregistré dans la même tranche d'âge un pourcentage variant entre 47,90 et 52,30.

Dans la co-infection TB/VIH nos résultats sont différents à ceux du PNLT [9] en 2006 au Mali qui rapporte 47% dans la tranche d'âge de 45-59 ans et de ceux de KAMISSOKO.A [40] en 2004 au Mali avec 56% des co-infectés dans la tranche d'âge de 15-30 ans.

#### **\*Statut matrimonial :**

Les mariés ont été fréquemment retrouvés chez nos malades quelque soit le statut sérologique au VIH avec cependant 59% chez les séronégatifs et 62% chez les séropositifs.

Notre étude n'a pas trouvé une différence statistiquement significative entre le statut matrimonial et la séropositivité au VIH ( $p=0,504$ ).

Nos résultats sont différents de ceux de H.A DIALLO [51] en 2005 au Mali qui rapporte 56,6% chez les séronégatifs et 44,9% chez les co-infectés et de ceux du PNLT [19] en 2006 qui rapporte une séropositivité chez les mariés de 21,4%.

#### **\*Régime matrimonial :**

Un peu plus de la moitié des sujets mariés étaient des monogames.

Il n'y avait pas de différence statistiquement significative entre le régime matrimonial et le statut sérologique au VIH ( $p=0,13$ ).

#### **\*Profession :**

Les ménagères, les ouvriers et les commerçants ont représenté respectivement 35,3%, 14,7% et 13,2% des tuberculeux séropositifs au VIH.

Nos résultats sont supérieurs à ceux du PNLT (2006) [10] qui a trouvé une prévalence chez les ménagères, les ouvriers et les commerçants de 30,5 ; 13,8 et 22,2%.

**\*Niveau d'instruction**

Les non scolarisés et les fundamentalistes ont été les plus touchés quelque soit le statut sérologique avec cependant 36,8% et 25% des séropositifs au VIH contre 30,2% et 26% des tuberculeux séronégatifs au VIH.

Nos résultats sont assez similaires à ceux de H.A DIALLO [54] en 2005 au Mali qui a trouvé une séoprévalence du VIH de 44,92% et 33,33% chez les tuberculeux non scolarisés et les fundamentalistes contre 45,95% et 24,25% des séronégatifs au VIH.

**\*Séjour à l'étranger :**

La répartition des patients selon le séjour à l'étranger a été sensiblement égale aux patients qui ne sont jamais sortis quelque soit le statut sérologique au VIH .

Notre étude n'a trouvé aucune différence statistiquement significative entre le séjour à l'étranger et le statut sérologique au VIH ( $p=0,912$ ).

**Aspects cliniques :****\*Forme de tuberculose:**

Au cours de notre étude les localisations pulmonaires ont été fréquemment retrouvées quelque soit le statut sérologique avec cependant une forte proportion soit 87,2% chez les tuberculeux séronégatifs contre 85,3 chez les co-infectés.

Ce taux de tuberculose pulmonaire élevé de l'ensemble est comparable à ceux de H.A DIALLO [51] qui avait trouvé 95,5% chez les tuberculeux séronégatifs et 91,3% chez les co-infectés et de T.DAIX et COLL en Côte d'Ivoire [53] avec 89% des patients HIV négatifs contre 80% des co-infectés et largement supérieur à ceux de PERONNE .C et COLL en 1992 [54] qui trouve 25% de forme pulmonaire chez les co-infectés.

**\*Type de VIH :**

Le VIH 1 a été trouvé chez l'ensemble de nos patients co-infectés soit 100%.

Cela pourrait s'expliquer par la faible prévalence du VIH 2 au Mali (13 cas en 2006) [25]

**Traitement :**

La catégorie 1 était la plus fréquente soit 97,1% de nos patients co-infectés contre 86% des patients séronégatifs au VIH.

Le régime 2RHZE/6EH a été institué chez 97,1% de nos patients co-infectés contre 92% des tuberculeux séronégatifs au VIH.

**Résultats du traitement:**

A la fin du traitement antituberculeux 41,2% des co-infectés contre 64,2% des tuberculeux séronégatifs au VIH ont été déclarés guéris ; 22,5% des séronégatifs contre 13,2% des co-infectés avaient terminé leur traitement ; 3,7% des séronégatifs contre 3% des co-infectés ont échoué au traitement ; 2,3% des séronégatifs contre 19,1% des co-infectés sont décédés au cours du traitement.

Les abandons (0,5%) plus les perdus de vue (1,8%) totalisant 2,5% de nos malades séronégatifs contre 8,8% des co-infectés.

Ces résultats sont comparables à ceux de H.A DIALLO [51] en 2005 au Mali qui avait enregistré un taux de guérison de 82,23% chez les tuberculeux séronégatifs au VIH contre 55,5% chez les co-infectés, un taux d'échec au traitement de 4,44% des séronégatifs contre 8,8% des co-infectés, un taux de décès de 2,23% des séronégatifs contre 13,3% des séropositifs au VIH, un taux d'abandon plus les perdus de vue de 11,1% des tuberculeux séropositifs au VIH.

## **CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS**

## 5- CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS

Nous avons mené une étude prospective transversale s'étendant sur une période de 16 mois.

Nos objectifs étaient d'évaluer la séroprévalence de l'infection à VIH chez les malades tuberculeux dans les villes de Mopti, de Ségou et le District de Bamako.

A la fin de notre étude nous avons noté une fréquence globale de la co-infection TB/VIH de 23,8% et une variabilité de la prévalence du VIH entre les centres sélectionnés.

Le VIH 1 a été trouvé chez l'ensemble de nos malades.

La tranche d'âge 25-44 ans a été la plus touchée (70,6%) avec une prédominance féminine de 57,4%. La plupart de nos patients co-infectés étaient des ménagères soit 35,3% , plus de la moitié de nos patients étaient des mariés.

La prévalence de la co-infection TB/VIH était plus élevée chez les moins instruits (61,8%) et cette prévalence diminue en fonction de l'augmentation du niveau d'instruction.

La tuberculose pulmonaire était prédominante avec 85,3%.

Le sida était déclaré chez 38,2% de nos malades.

Le pronostic du traitement était sombre chez les co-infectés avec un taux de guérison de 41,2%, un taux d'échec au traitement de 3% et un taux de décès de 19,1%.

La tuberculose a été fréquemment associée au VIH1 ;Le dépistage systématique du VIH chez tous les patients tuberculeux associé à la prise en charge ARV et aux mesures préventives devraient permettre d'améliorer les indicateurs du PNLT.

A la lumière des résultats enregistrés et des constats faits au cours de l'étude, nos recommandations sont les suivantes :

### **1-Aux autorités politico administratives et sanitaires :**

- \* Renforcer les programmes nationaux de lutte contre la tuberculose et le VIH/SIDA .
- \* Renforcer la collaboration entre les programmes en charge de la tuberculose et du VIH/SIDA.
- \* Multiplier les campagnes d'informations dans les médias sur le dépistage du VIH chez les patients tuberculeux.
- \* Promouvoir le développement multisectoriel en général par l'alphabétisation, la lutte contre la pauvreté et l'éducation sexuelle.
- \* Rendre disponible de façon régulière et ininterrompue les tests HIV et les ARV.

**2-Aux prestataires de services :**

- \* Faire une formation continue et permanente à la pratique du conseil et du dépistage de l'infection par le VIH.
- \* Faire le dépistage systématique du VIH chez tous les patients tuberculeux.
- \* Faire des communications pour le changement de comportement à l'endroit des populations.

**3-Au PNLT :**

- \* Organiser un système de référence entre les chargés du traitement antituberculeux et les unités de prise en charge ARV.
- \* Superviser régulièrement les activités de co-infections TB/VIH.

**4-Aux patients :**

Accepter le dépistage du VIH pour minimiser les conséquences de la coinfection TB/VIH

**5-A la population :**

Soutenir moralement, socialement et économiquement les patients co-infectés.

## REFERENCES

## 6-REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUE :

**[1]- Muller (B) and Schieffelbein (C).**

Tuberculosis Bull World Health Organ 1998

**[2]- SOUKOUDJOU P.**

Aspects radiologiques de la tuberculose pulmonaire chez les patients infectés par le VIH

Thèse Med, Bamako, **88**, 3p.

**[3]- OMS**

Aide-mémoire sur le VIH/SIDA pour infirmière et sage-femme.

Document électronique :

[www.who.int/health-services-delivery/hiv\\_aids/French/Fact\\_sheetFR\\_1.htm](http://www.who.int/health-services-delivery/hiv_aids/French/Fact_sheetFR_1.htm)

consulté le 03-04-05.

**[4]- Harries AD, Kamenya A, Subramanyam VR, et al.**

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

**[5]-Jones BE, Young SMM, 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.

**[6]- HARRIES A., MAHER D.**

Tuberculose et VIH

Manuel de maternité. Genève: OMS,1996: 20-30.

**[7]- OMS**

Le VIH responsable du dédoublement de la tuberculose en Afrique.

Document électronique :

[www.who.int/inf-pr-2001/fr/cp2001-21.html](http://www.who.int/inf-pr-2001/fr/cp2001-21.html)

Consulté le 23-04- 2001.

**[8]- OUOLOGUEM OK.**

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

Thèse Pharm, Bamako, 2002, **23** : 96p.

**[9]-RAPPORT D' ACTIVITES.**

Prévalence de l'infection a VIH chez les malades atteints de tuberculose pulmonaire DNS Mali, PNLT, Bamako, 2006.

**[10]- AUBRY P.**

La tuberculose a l'heure du sida.

Médecine Tropicale : 291p

4<sup>ème</sup> Ed Flammarion, Paris 1992

**[11]-DANYOGO S.**

Evaluation de la mise en œuvre du traitement antituberculeux en commune V du district de Bamako en 2004-2005.

Thèse de médecine, Bamako 2006.

**[12]-HUCHONG.**

La tuberculose Science en marche.

Ed. Estm, Paris, 1994.

**[13]- OMS**

VIH et tuberculose, dossier d'évaluation.

Document électronique

[http://www.who.int/health-services-delivery/hiv\\_aids/French/FactSheet\\_FR\\_13.htm](http://www.who.int/health-services-delivery/hiv_aids/French/FactSheet_FR_13.htm),

Consulté le 26-12-05.

**[14]- KOUGUE E.**

Résultats du traitement de la tuberculose pulmonaire à bacilloscopie positive chez les malades VIH positifs et VIH négatifs.

Thèse Med, Bamako, 2006, **66** : 88p.

**. [15]-PNLT.**

Rapport d'activités 2006,DNS , Bamako, Mali.

**[16] – RAPPORT D'ACTIVITE**

Le point sur l'épidémie de SIDA

**ONU-SIDA** Actualité 2006 : 96p.

**[17] - HARRISON**

Principes de médecine interne.

Ed Flammarion, Paris , 2002

**[18]-Guide technique pour le personnel de santé**

2<sup>ème</sup> édition, version 2006, PNLT/Mali

**[19]- MAY T., BEVILACQUA S.**

Tuberculose pulmonaire: Aspects cliniques actuels de la tuberculose

Document électronique

<http://France.elsevier.com/direct/EMCRAD/EMC-Radiologie2>.

Consulté le 27-05-06

**[20]- GENTILINI M.**

Médecine tropicale, 5<sup>e</sup> édition

Ed Flammarion,paris 1993 : 950p.

**[21]- HERMANN J L et LAGRNGE P.**

Bactériologie de la tuberculose et des infections à mycobactéries atypques.

Encycl. Med. Pneumologie G0 19-A-34,1999,14P.

**[22]- POUABE T. R.**

Résultats comparés de la radiographie thoracique et de la bacilloscopie dans le diagnostic de la tuberculose pulmonaire.

Thèse Med, Bamako, 2000, **40** : 73p.

**[23]- TRAORE B. Y.**

Aspects épidémiologiques, diagnostiques et thérapeutiques de la tuberculose pulmonaire à bacilloscopie négative au service de Pneumo-physiologie de l'hôpital du Point G.

Thèse Med, Bamako, 2005, **66** : 70p.

**[24]- WIKIPEDIA**

Syndrome d'immunodéficience acquise.

Document électronique :

<http://fr.wikipedia.org/wiki/SIDA>, 13p, consulté le 17-11-06.

**[25]-Preliminary Report 2006.**

Enquête Démographique et de Santé Mali 2006. EDSM IV 2006

**[26]- FURELAUD G., PAVIE B.**

Le virus du SIDA.

Document électronique

<http://documentation.ledamed.org/IMG/html/doc-&10797.html>,

consulté le 17-11-06.

**[27]- PILLY E.**

Infection à VIH et SIDA.

2003 : 422-423

**[28]- SIDI MOHAMED M.**

Aspects épidémiologiques, diagnostiques et pronostiques de la pleurésie tuberculeuse chez les patients infectés par le VIH au CHU du point G.

Thèse Med, Bamako, 2006, **30** :127p.

**[29]- PLANTIER J., FRANCOIS S.**

Diagnostic sérologique des infections à VIH.

Document électronique

<http://documentation.ledamed.org/IMG/html/doc-10797.html>

consulté le 17-11-06

**[30]- BOIBIEUX A.**

Actualités thérapeutiques dans le traitement du SIDA.

Document électronique

<http://www.adiph.org/acophra/r230999-1.html>,

consulté le 17-01-07

**[31]- Politique et protocoles de prise en charge antirétrovirale du VIH/SIDA.**

Ministere de la Santé Mali, Janvier 2006 : 63p.

**[32]-OMS.**

Le virus de l'immunodéficience humaine et son diagnostic.

Manuel de référence. 2004 ;36 :87-120.

**[33]-Rose R.M**

Base physiopathologique du développement de la tuberculose dans le cadre du SIDA.

Bull. UICTRM, 1991; 66 :127-135.

**[34]-STYBLOK**

Surveillance of Tuberculosis International journal of Epidemiology, Oxford, 1976,.

**[35]-Flaskerud Jacquelyn Haak, Ungvarski Petr J**

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

**[36]-Milka Cabanne N, Larouzé B.**

La tuberculose à l'heure du SIDA Rev.Epidem. et Santépubl.1993 ;41 :433-435.

**[37]-Marry J.F.**

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

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

La tuberculose aujourd'hui dans le monde Bull.Organisation Mondiale de la santé, 1992 ; 70 :297-308

**[39]-WHO**

Global Tuberculosis Control. Report 2007,

**[40]-Kamissoko.A.**

La co-infection par le VIH et le bacille tuberculeux en commune IV de Bamako.  
Thèse, médecine, 2004, p10.

**[41]- POUABE T. R.**

Résultats comparés de la radiographie thoracique et de la bacilloscopie dans le diagnostic de la tuberculose pulmonaire.

Thèse Med, Bamako, 2000, **40** : 73p.

**[42]-Niel TC.Callahan JD.Watts MD.**

Dépistage HIV & Control de qualité

Guide du personnel de laboratoire AIDSTECH , 1991.

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

Doin VIH 6<sup>ème</sup> EDITION 2004 p68.

**[44]-Bleed D,Dye C, Raviglione M.**

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

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

Morbidity and Mortality of a worldwide epidemie.

JAMA, 1996; 273 : 220-226.

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

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

**[47]-Milka Cabanne N, Larouzé B.**

La tuberculose à l'heure du SIDA Rev.Epidem. et Santépubl.1993 ;41 :433-435.

**[48]-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

**[49]-B.SISSOUMA**

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

**[50]-Sangaré S ;Keita B ;C. Maiga Y.I ; Fofana O:**

Infection à VIH et affections respiratoires dans le service de pneumo-physiologie à l'hôpital du Point G, Médecine Noire 1991.38 ;2.

**[51]-Diallo H.A.**

Influence du VIH/SIDA sur l'épidémiologie de la tuberculose maladie dans les six communes de Bamako.

Thèse de médecine, Bamako, Mali 2005.

**[52]- DEMBELE J P.**

Aspect épidémiologique de la tuberculose pulmonaire à bacilloscopie positive au Mali pendant la décennie 1995-2004

Th-Med-Bamako, 2005-59p ; 198

**[53]-T.Daix, K.Domoua, G.Coulibaly AI**

Echec du traitement antituberculeux et infection dues au VIH à Abidjan (Côte d'Ivoire).

Service de pneumo-physiologie

Thèse Med CHU de Treichville 2002.

**[54]-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

Revu info , 1992 ; 1

**FICHE SIGNALÉTIQUE**

Nom : TRAORE

Prénom : Mahamadou Drissa

E mail : SokonafingT @ yahoo.fr

Titre : Séroprévalence de la co-infection TB/VIH dans les villes de Mopti, de Ségou et du District de Bamako.

Année universitaire : 2007-2008

Ville de soutenance : Bamako

Pays d'origine : Mali

Lieu de dépôt : Faculté de médecine de Pharmacie et d'Odonto Stomatologie de Bamako

Secteur d'intérêt : Santé publique

**Résumé :**

Notre étude a été transversale. Elle a porté sur 286 malades atteints de tuberculose toutes formes enregistrés entre le 01 janvier 2007 et le 30 mars 2008.

A la fin de cette étude l'infection au VIH a été déclarée chez 23,8% des malades qui étaient tous porteurs du VIH1.

Le sexe féminin était le plus touché avec un ratio de 1,3.

La tranche d'âge 25-44 ans était dominante avec 70,6%.

Par rapport à la profession, les ménagères, les ouvriers et les commerçants ont représentés plus de la moitié de la population d'étude avec respectivement 35,3%, 14,7% et 13,2% des co-infectés.

La prévalence de la co-infection était élevée chez les analphabètes et les moins instruits.

L'évolution sous traitement antituberculeux n'était pas assez favorable chez les malades séropositifs au VIH avec un taux de guérison de 41,2%, un taux d'échec de 3% et 19,1% de décès.

Mots clés :

Tuberculose pulmonaire, Extra-pulmonaire, Co-infection, sérologie, VIH

**SIGNALITIC SHEET****Name:** TRAORE**First name:** Mahamadou Drissa

E-mail : SokonafingT@yahoo.fr

**Title :** Séroprévalence of the co-infection TB / HIV in the cities of Mopti, Ségou and the Region of Bamako.

Academic year: 2007-2008

Town of defense : Bamako

City of viva: Bamako

Country of origin: Mali

Place of store: Faculty of medicine of Chemist's shop and Odonto Stomatologie of

Bamako Area of interest: Public health

**Summary:**

Our study was transverse. It carried any forms on 286 sick attained by tuberculosis recorded between January 01st, 2007 and March 30th, 2008. At the end of this study the infection in the HIV was declared at 23,8 % of the sick who were every holders of the VIH1.

The female was the most affected with a ratio of 1,3. The age group 25-44 years was predominant with 70,6 %.

In comparison with occupation, ménagères, workers and dealers represented more half of the population of study with respectively 35,3 %, 14,7 % and 13,2 % of co-contaminated

The prevalency of badly in raised chez your analphabètes et the least educated.

Evolution antitubercular treatment was not rather favourable at the seropositive sick to the HIV with a rate of 41,2 % healing, a rate of 3 % failure and 19,1 % of deceases.

**Key words :** Pulmonary tuberculosis, extra pulmonary, co infection, serology

**ANNEXES**

## ANNEXE 1

### DEFINITIONS OPERATIONNELLES

**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 M.tuberculosis 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 nouveaux cas 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 mais sans manifestation (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, dorment, 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.

**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.

**Tuberculose extra pulmonaire** : Patient avec signes histologiques et/ou clinique compatible avec une tuberculose évolutive extra pulmonaire et pour le quel un médecin a prescrit une chimiothérapie antituberculeuse complète ;  
Ou patient avec au moins une culture positive pour M tuberculosis d'un prélèvement non pulmonaire.

**VIH-négatif** :Absence d'anticorps anti-VIH.

**VIH-positif** :Présence d'anticorps anti-VIH.

## ANNEXE 2

## FICHE D'ENQUETE :

Séroprévalence de la co-infection TB/VIH dans les villes de Mopti, Ségou et le district de Bamako.

Fiche d'enquête N°: /.../.../.../

Centre de santé de référence: /---/

1 : Mopti

2 : Ségou

3 : District de Bamako

**1-CARACTERISTIQUES 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 : Autres (à préciser) : /...../

RESIDENCE :

Profession: /...../

Niveau d'instruction: /.../

1 : Fondamental

2 : Secondaire

3 : Supérieur

4 : Medersa

5 : Aucun

6 : Autre

Notion de séjour à l'étranger: /...../

1 : Oui

2 : Non

Si Oui la durée et la fréquence

## 2-TYPES DE TUBERCULOSE :

TYPE:/...../

1 : Pulmonaire

2 : Extra pulmonaire

## 3-LES RESULTATS DE LA SEROLOGIE VIH :

Sérologie:/...../

1 : Positif

2 : Négatif

Stéréotype:/..../

1 : VIH 1

2 : VIH 2

3 : VIH 1+ 2

SIDA déclaré:/...../

1 : Oui

2 : Non

## 4-LA CATEGORISATION DE MALADES TUBERCULEUX :

Catégories:/...../

1 : Cat-1

2 : Cat-2

3 : Cat-3

## 5-TRAITEMENT ANTITUBERCULEUX INSTITUE :

Traitement antituberculeux institué:/...../

1 : 2RHZE/6EH

2 : 2RHZS/1RHZE/5R<sub>3</sub>H<sub>3</sub>E<sub>3</sub>

3 : 2RHZ/6EH

## 6-TRAITEMENT ARV

Schéma thérapeutique :

## 7-LES CONTROLES BACILLOSCOPIQUES :

**Contrôles bacilloscopiques :****2<sup>ème</sup> mois:/..../****1 : Positif****2 : Négatif****3<sup>ème</sup> mois:/..../****1 : Positif****2 : Négatif****5<sup>ème</sup> mois:/...../****1 : Positif****2 : Négatif****8<sup>ème</sup> mois:/...../****1 : Positif****2 : Négatif****12<sup>ème</sup> mois:/...../****1 : Positif****2 : Négatif****8-SUIVI DU TRAITEMENT ANTITUBERCULEUX :****Traitement correctement suivi:/...../****1 : Oui****2 : Non****9-SUIVI DU TRAITEMENT ARV :****Traitement correctement suivi:/..../****1 : Oui****2 : Non****10-AUTRES TRAITEMENTS INSTITUES****11-RESULTATS DU TRAITEMENT DE LA TUBERCULOSE :****Résultat du traitement de la tuberculose:/..../****1 : Guéri****2 : Echec thérapeutique****3 : Décès****4 : Transfert****5 : Traitement terminé****6 : Abandon**

**7 : Perdu de vue**

**8 : Autres**

## SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des maîtres de cette faculté et de mes chers condisciples, devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et 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 à l'intérieur des maisons, 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 rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses.

Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque.

*Je le jure.*