

MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR  
ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE

-----  
UNIVERSITE DE BAMAKO

REPUBLIQUE DU MALI

UN PEUPLE - UN BUT - UNE FOI

**FACULTE DE MEDECINE DE PHARMACIE**

**ET D'ODONTO-STOMATOLOGIE**

ANNEE UNIVERSITAIRE : 2009 - 2010

N°.....

**THESE**

ETUDE EPIDEMIO-CLINIQUE DE LA CO-  
INFECTION VIH/TUBERCULOSE  
PULMONAIRE DANS LE SERVICE DE  
MEDECINE DE L' HOPITAL DE SIKASSO

**PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 10/11/2009**

**DEVANT LA FACULTE DE MEDECINE DE PHARMACIE ET  
D'ODONTO-STOMATOLOGIE**

**PAR MODIBO DOUMBIA**

**POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MEDECINE**

**(DIPLOME D'ETAT)**

**JURY**

Président du jury Pr. Seydou DOUMBIA

Membre du jury : Pr. Souleymane Diallo

Co – Directeur : Dr. DICKO Safi BAZI

Directeur de Thèse: Pr. Sounkalo DAO

# DEDICACES

Au nom de DIEU  
Clément et Miséricordieux  
Louange à ALLAH !

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

Louange à ALLAH et à son prophète MOHAMET (P S L) !

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

**Je dédie cette Thèse à :**

**A mon Père Feu Amadou DOUMBIA,**

**Je te dois tout.**

Les mots ne manquent pour traduire les liens qui unissent un enfant à ses parents.

L'éducation que tu nous as léguée nous a permis de répondre à ton attente.

Que Dieu t'accorde sa GRACE.

Dors en paix Papa

**A ma Mère Mady SIDIBE**

Tu es pour moi plus qu'une mère. Je te dédie ce travail pour tout l'amour et pour tout le sacrifice consentis pour mon éducation.

Sans ton courage et ta persévérance ce travail n'aurait pas abouti car il est le fruit ton abnégation.

Que Dieu te prête longue vie, pleine de santé et de bonheur afin que nous puissions profiter de ta sagesse.

Reçois ici toute ma modestie et mon attachement indéfectible.

Je m'excuse pour toutes les fois où j'ai fauté.

**A ma fratrie : Hamidou, Makoura, Fatoumata, Oumou et Oumar :**

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

J'ai bénéficié de vos nombreuses contributions dans le cadre de la solidarité familiale.

Qu'ALLAH renforce les liens sacrés qui nous unissent, car ce travail est le résultat de votre précieux soutien. Il est un devoir pour nous dans l'honneur, la dignité et le respect d'être à la hauteur de nos admirables.

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

**A mes oncles et tantes de la famille DOUMBIA et SIDIBE:**

Trouvez dans cette thèse un témoignage de mon attachement et de ma profonde reconnaissance.

Je ne vous oublierai jamais.

**A feux mes grands parents paternels : Sekou Lamine DOUMBIA et Makoura DIABATE.**

Ce travail vous honore également.

Paix à votre âme.

**A feux mes grands parents maternels: Sory Ibrahim SIDIBE et Fatoumata SOUCKO**

Ce travail vous honore aussi.

Paix à votre âme.

**A mon Oncle et son épouse : Birama DOUMBIA et Aissata DIOP**

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

Que Dieu vous récompense au centuple.

Vous demeurez toujours un exemple inoubliable.

**A mes frères et sœurs de la famille DOUMBIA**

Vous avez toujours voulu pour moi les meilleures études médicales dans les meilleures conditions, pour que je puisse devenir un bon médecin.

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

A mon maître du premier cycle fondamental et père : **LOUSSEYNI SANOGO** et sa famille. Ce travail est le fruit de votre courage dès mes premiers pas à l'école.

Vous avez été un père au vrai sens du mot car les conseils n'ont jamais manqué ni le soutien moral et financier au moment voulu.

Trouvez ici un franc témoignage de mon attachement et de ma reconnaissance.

**Au corps professoral de la FMPOS**

**A la première promotion du numerus clausus :**

Merci pour la confiance placée en moi. Je ne vous oublierai jamais et le combat continue. Bonne chance pour la nouvelle carrière.

# REMERCIEMENTS

## **REMERCIEMENTS :**

**A tout le personnel du service de médecine de Sikasso**, en particulier au chef d'unité de soins Nouhoum DICKO, Mme Diop Aissata KONATE ,Mme DIALLO Yama, Mme OUATTARA Barakissa KONE, Mme DIABY Rokiatou KONE, Bassirou SANGARE, Emmanuel SANOGO et Mme BERTHE Awa DIAMOUTENE . Sans oublier les stagiaires en perfectionnement Seriba CAMARA, FATOUMATA TOGO et Mohamed KEITA.

Sans votre concours et assistance ce travail n'aurait pas abouti.

**A mes cadets et collègues internes de l'Hôpital : Abdoulaye THERA, Youssouf SANOGO, Issa BOUGOUDOGO, Souleymane DIOMBANA, Ouyaga Elie DIOMA, Cheick O COULIBALY, Moulaye CAMARA, Souleymane COULIBALY , Adama Z DIALLO, Dramane BAGAYOKO, Seybou BAGAYOKO, Moussa Y SANOGO, Issa SIDIBE, O SANOGO, Amara CISSE et Ousmane BAH.**

Merci pour toute la confiance et le respect accordés.

Mes vifs et chaleureux remerciements vont à l'endroit **Dr TRAORE Aboulaye Kissima** Cardiologue et **Dr MARICO Mahamadou** médecins aux blocs des urgences pour l'encadrement et la considération.

QU'ALLAH LE TOUT PUISSANT vous protège et accorde sa GRACE pour que vous puissiez profiter de vos sages conseils.

**A tous mes aînés médecins : Karim SANGARE, CISSE M L, Baklam, BARRY Djibril, Ouoguem M., O TRAORE, M TRAORE, KAREMBE B, M DEMBELE, A MAIGA, A SANOGO, A DIALLO, B CISSE, Moussa DIASSANA, Batio TRAORE, Issouf DIAKITE, Ibrahim TOURE**

**A tous les autres médecins, assistants et infirmiers de l'Hôpital de Sikasso :**

Merci pour vos apports.

**A tous mes collègues et camarades de lutte des différents comités AEEM qui se sont succédés 2002- 2009.**

**A tous les membres de l'assemblée de faculté 2006 - 2008**

**Aux représentants des étudiants à l'assemblée : Mlle Harira CISSE, Ibrahim G DIALL et Dr GUIROU Kaleb.**

**A tous les membres de la grande famille RASERE de la FMPOS.**

**A tous les membres du journal FAC INFOS de la FMPOS.**

**A tous les membres de l'ADERS de la FMPOS.**

**A tous les membres de la famille JAH de la FMPOS.**

**A tous les autres états majors de la FMPOS**

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

**A mes complices de tous les temps : Charles DARA et Salif KONE.**

**A mes amis : Karamoko I COULIBALY , Mohamed KEITA, Ibrahim A TRAORE, Salif BOUBEYE, Boubou SANGARE, Mohamed DIAKITE , Kalidou BANE , Oumou DIALLO, Diadie CAMARA, Salif KONE, Kassim BERETE , Dr CISSE Mohamed, Dramane B KONE, Gaoussou SANOGO , Soumaila COULIBALY, Oumar KONE dit Barou, Tiemoko SOGODOGO .**

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

A certains cadets de la famille **RASERE** : Marcel, Karim Adama TRAORE, MALLE, BAH, Omar TRAORE, Hamallah FALL, Moussa DIABATE , YATT, DOLO, Mami, Rokiatou MEITE dite ROSE, Anta, Sali, Asso, Djouma, Assan Diall, Nene, Rokia DIARRA .

**Au groupe L.G** : Ballo, Plea, Gueye, Adama CLY , Youba.

Au Winner's de la Famille RASERE.

**A Zion City: E 2-4**

Merci pour le soutien dans le combat pour la vérité.

Peace and love. Jah rasfaräi.

A la coordination nationale des thésards

A un des amis de Sikasso : Soumaila SANOGO tailleur et sa famille

Avec toi j'ai senti la chaleur de la vraie amitié.

Merci pour le soutien et la compréhension.

Recevez ici toute ma sympathie et mon profond attachement.

**Aux membres de la famille DOUMBIA à Bougouni, Sikasso, Bamako et Paris :**

Amara, Bintou, Gaoussou, Fanta, Sinaly, Aminata, Issiaka, Oumou, Aichata, Fousseyni, Yacouba, Sali, Diakassa, Alassane, Fantoumaballa, karamoko, Sidiki,



Djeneba, Zakaria, Moussa, Daouda, Djeneba, Sekou Lamine, Habibatou, Korotoumou, Fatoumata, Waraba , Mohamed , Mariam, Souleymane etc .....

Vous avez été à la hauteur de la solidarité familiale.

Soyez fiers de vous-mêmes à travers cette thèse qui vous honore partout dans le monde.

Je vous prie d'accepter mes excuses pour toutes les fois où je n'ai pas été à la hauteur de votre mission.

Que Dieu protège **la famille DOUMBIA** pour que nous puissions profiter de l'union familiale.

**A la famille SIDIBE a Kita, Sikasso, Bamako**

**A la famille DIOP a Mopti, Bamako**

**A la famille SANOGO COULIBALY a Sikasso , Bamako**

**A la famille DARA : Jacob, Philippe, Souleymane DOUMBO**

A une de mes sœurs **Oumou SANGARE** et toute sa famille.

A un ami et conseiller Monsieur **Mahamadou Zoumana SIDIBE**

Merci pour le soutien et les sages conseils.

Je tiens à remercier vivement un ami et conseiller **Dr DIARRA Samou** pour son attachement à la réalisation de ce travail.

Ta foi religieuse m'a beaucoup séduit et Que **Dieu prospère notre amitié.**

**A ma sœur Korotoumou DOUMBIA** conseillère et confidente ; tu m'as tout donné.

Merci pour le soutien moral. Que Dieu te guide et te protège dans la vie future.

**A Mlle Lala KEITA**, vous avez été plus qu'une amie, que Dieu vous gratifie au centuple. Je te dois tout mais Dieu a décidé autrement, je m'en excuse pour les désagréments.

Merci pour ton soutien.

**A ma fiancée et future mère de mes enfants : Habibata DOUMBIA**

**Chère bien aimée : Ce travail est le tien, car il est le fruit de ton amour**

**Les mots sont peu pour te remercier.**

**Que Dieu nous donne longue vie pour que nous puissions évoluer ensemble dans la sérénité et dans la paix. < La promesse est sacrée> heureux ménage dans le nouveau foyer.**

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

# **HOMMAGES AUX MEMBRES DU JURY**

**A notre Maître et Président de Jury**

**Pr Seydou DOUMBIA**

**Spécialiste en épidémiologie**

**Maitre de conférences**

**Enseignant chercheur au MRTC**

Cher Maître,

Nous avons apprécié la spontanéité avec laquelle vous avez accepté de présider ce jury, malgré vos multiples occupations. Votre générosité, courage, et votre savoir de transmettre font de vous un enseignant hors paires aimé par les étudiants.

Votre présence dans ce jury rehausse le niveau de ce travail.

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

**A notre Maître et Co-directrice de thèse**

**Docteur DICKO Safi BAZI**

**Chef de service de médecine de l'Hôpital de Sikasso,**

**Praticienne hospitalière,**

**Point focal dans la prise en charge du diabète.**

Ce travail est le témoignage de la confiance que vous avez placée en nous. Nous avons été séduits par votre simplicité, votre amour pour le travail bienfait, votre foi religieuse et, votre souci constant de la bonne formation des étudiants.

Notre vocabulaire n'est pas assez riche pour vous témoigner de votre sympathie. Vous nous avez acceptés dans votre service malgré vos multiples occupations. Il est alors le vôtre. Vous nous avez pris la bonne pour la pratique de l'art.

Nous vous serons toujours reconnaissants pour toutes les opportunités que vous avez offertes.

Recevez chère maitre l'expression de notre profond respect.

**A notre Maître et Juge**

**Professeur Souleymane DIALLO.**

Spécialiste en pneumo-physiologie,

Maitres de conférences

Chef de service de pneumo-physiologie du Centre Hospitalier Universitaire du Point « G ».

Médecin colonel des forces armées du Mali

Investigateur clinique au centre de recherche et formation sur le VIH/TB SEREFO.

Cher Maître,

Vous nous faites un grand honneur en acceptant de juger ce travail, malgré vos multiples occupations.

Votre abord facile, votre désir de transmettre le savoir, votre rigueur dans la démarche scientifique et votre modestie font de vous un homme au-delà du maître auquel nous aimerions ressembler.

Trouvez ici cher maître l'expression de notre profond attachement.

**A notre Maître et Directeur de thèse**

**Pr. Soukalo DAO**

**Spécialiste en maladies infectieuses et tropicales**

**Maitre de conférences**

**Membre de la société française de maladies infectieuses et tropicales**

**Président de la société malienne des maladies infectieuses et tropicales (SOMAPI)**

Investigateur clinique au Centre de Recherche et de formation sur le VIH/TB  
SEREFO.

Enseignant chercheur à la Faculté de Médecine de Pharmacie et d'Odonto-  
Stomatologie (F.M.P.O.S)

Cher Maître,

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

Votre simplicité, courage, et rigueur scientifique vont de vous un enseignant  
émérite.

Soyez rassuré de notre sincère dévouement et que Dieu vous donne longue vie  
pour que nous puissions profiter de votre savoir intarissable.

Par ailleurs, nous vous prions d'accepter nos excuses pour toutes les fois où  
nous n'avons pas été à la hauteur de votre mission.

Veillez croire cher maître, l'expression de notre profonde gratitude.

## ABREVIATIONS

<b>%:</b>	Pour cent
<b>ADN:</b>	Acide Désoxyribonucléique
<b>ARN:</b>	Acide Ribonucléique
<b>ARV:</b>	Antirétroviral
<b>BAAR:</b>	Bacille Acido-Alcool-Résistant
<b>BCG:</b>	Bacille de Calmette et Guérin
<b>BK:</b>	Bacille de Koch
<b>CAT:</b>	Categories
<b>CDC:</b>	Center of Diseases Control
<b>CScm:</b>	Centre de santé communautaire
<b>C.S.Ref :</b>	Centre de Santé de Référence
<b>CD4 :</b>	Taux de lymphocytes CD4
<b>DOTS:</b>	Directly Observed Therapy Short course
<b>DNSI :</b>	Direction nationale de la statistique et de l'informatique
<b>Echo abdo :</b>	Echographie abdominale
<b>E :</b>	Ethambutol
<b>EDS :</b>	Enquête Démographique et de Santé au Mali
<b>FMPOS:</b>	Faculté de Médecine de Pharmacie et d'odonto-stomatologie
<b>IDR:</b>	Intradermoréaction à la tuberculine
<b>Hb :</b>	hémoglobine
<b>INNTI:</b>	Inhibiteur Non Nucléosidique de la Transcriptase Inverse
<b>INTI:</b>	Inhibiteur Nucléosidique de la Transcriptase Inverse

- INRSP :** Institut National de Recherche en Sante Publique
- I :** Isoniazide
- NFS:** Numération Formule Sanguine
- OMS:** Organisation Mondiale de la Santé
- PNLT:** Programme National de Lutte Contre la Tuberculose
- Rx pul :** Radiographie pulmonaire
- R :** Rifampicine
- S :** streptomycine
- SIDA:** Syndrome de l'immunodéficience Acquise
- TB:** Tuberculose
- TEP:** Tuberculose extra pulmonaire
- UV:** Ultraviolet
- U.I.C.T.M.R :** Union Internationale de Lutte contre la Tuberculose et les  
Maladies Respiratoires
- VIH:** Virus de l'Immunodéficience Humaine
- VS :** Vitesse de Sédimentation
- Z :** pyrazinamide



## SOMMAIRE

<b>I Introduction et Objectifs :</b> .....	<b>21</b>
<b>II Généralités :</b> .....	<b>25</b>
<b>A VIH et SIDA :</b> .....	<b>25</b>
<b>1 Historique :</b> .....	<b>25</b>
<b>2 Définitions :</b> .....	<b>25</b>
<b>3 Connaissances de bases :</b> .....	<b>26</b>
<b>4 Structures :</b> .....	<b>26</b>
<b>5 Modes de transmission :</b> .....	<b>26</b>
<b>6 Pathogénie :</b> .....	<b>27</b>
<b>7 Aspects cliniques :</b> .....	<b>28</b>
<b>8 Diagnostic biologique :</b> .....	<b>29</b>
<b>B Tuberculose :</b> .....	<b>37</b>
<b>1 Historique :</b> .....	<b>37</b>
<b>2 Germes :</b> .....	<b>38</b>
<b>3 Mode de transmission :</b> .....	<b>38</b>
<b>4 Risque de contamination :</b> .....	<b>38</b>
<b>5 Evolution :</b> .....	<b>39</b>
<b>6 –Formes cliniques :</b> .....	<b>40</b>
<b>7 – Données para cliniques :</b> .....	<b>41</b>
<b>C Co-infection VIH/TB :</b> .....	<b>46</b>
<b>1 Notion de pathogénèse :</b> .....	<b>46</b>
<b>2 Impact du VIH sur la tuberculose :</b> .....	<b>47</b>

<b>3 Impact de la tuberculose sur le VIH/SIDA :.....</b>	<b>47</b>
<b>4 Impact du VIH sur la lutte contre la tuberculose :.....</b>	<b>48</b>
<b>5 Anomalies biologiques de l'interaction TB/VIH :.....</b>	<b>48</b>
<b>6 Traitement :.....</b>	<b>49</b>
<b>III METHOLOGIE :.....</b>	<b>53</b>
<b>1 Cadre d'étude :.....</b>	<b>53</b>
<b>2 Type d'étude :.....</b>	<b>58</b>
<b>3 Période d'étude :.....</b>	<b>58</b>
<b>4 Collecte des données :.....</b>	<b>58</b>
<b>5 Population d'étude :.....</b>	<b>59</b>
<b>6 Saisie et analyse des données :.....</b>	<b>60</b>
<b>7 Ethiques :.....</b>	<b>61</b>
<b>8 Définitions opérationnelles :.....</b>	<b>61</b>
<b>9 Diagrammes des activités de thèses :.....</b>	<b>62</b>
<b>IV RESULTATS :.....</b>	<b>63</b>
<b>V COMMENTAIRES ET DISCUSSIONS :.....</b>	<b>73</b>
<b>VI CONCLUSIONS ET RECOMMANDATIONS :.....</b>	<b>75</b>
<b>ANNEXES :.....</b>	<b>77</b>

## **I. INTRODUCTION ET OBJECTIFS :**

Dans le monde, le VIH est un défi majeur pour le système de santé, une crise extraordinaire par son caractère à la fois urgent (première cause de mortalité d'origine virale) et son impact social et économique à long terme. [1]

En 2008 sur le plan mondial l'ONU/SIDA estime le nombre de personnes infectées à 33 millions, avec 2,7 millions de nouvelles infections et 2 millions de décès dans l'année. [23]

Le M. tuberculosis infecte 1/3 de la population mondiale. C'est dans les pays en développement, où 75% des cas surviennent dans le groupe d'âge économiquement productif (15 à 50 ans), que l'on observe 95% des cas de TB et 98% des décès [2].

A l'échelle mondiale, 14 millions de personnes ont une co-infection TB/VIH et 70 % d'entre elles vivent en Afrique. Dans la plus grande partie de l'Afrique orientale et de l'Afrique australe, où les taux de prévalence de la co-infection TB/VIH sont les plus élevés du monde. La moitié de tous les nouveaux cas de tuberculose enregistrés chaque année dans le monde (4,5 millions sur 9 millions) se produisent dans 6 pays d'Asie : le Bangladesh, la Chine, l'Inde, l'Indonésie, le Pakistan et les Philippines. [8] La tuberculose est à l'origine de moins 11 % des décès par SIDA, voire peut-être de 50 %. Si l'on ne fait rien contre la tuberculose au cours des 20 prochaines années, près d'un milliard de personnes seront infectées, 200 millions contracteront la maladie et 35 millions en mourront.[13]

L'Afrique subsaharienne est de loin la région la plus touchée par le VIH/SIDA (22 millions personnes infectées) suivie par l'Asie du Sud et Sud-Est (4.2 millions). Selon l'O.M.S et l'U.I.C.T.M.R en 1989, on avait en Afrique subsaharienne, 2 millions de nouveaux cas sur 8 millions de déclarés et 600000 décès sur les 2,9 millions recensés dans le monde. [23]

Dans l'ensemble de l'Afrique, le nombre de tuberculeux augmente au rythme très soutenu de 4 % par an. [9]

En 2000, l'OMS estimait dans les 16 pays de l'Afrique de l'Ouest 527098 cas de tuberculose toutes formes confondues. Les cas notifiés étaient de 92191 dont 60730 contagieux

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 est en grande partie imputable à l'infection par le VIH.

La répartition selon le taux de séroprévalence du VIH chez les tuberculeux contagieux, donne la situation épidémiologique suivante :

Gambie (8%), Sénégal (10%), Mali, Bénin, Niger, Guinée Conakry (entre 11 et 20%), Togo, Burkina, Côte d'Ivoire (supérieur à 20%). [8]

Au Mali, le premier cas de SIDA a été découvert en 1985. [11] De 2001 à 2007, la prévalence du VIH est passée de 1,7% à 1,3% avec 1,5% de femmes infectées contre 1% d'hommes dans la population générale. [23]

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

Selon les études faites en 2000 par Keita B, le Mali était parmi les pays de la sous région ayant un faible taux de prévalence 50 cas pour 100000. [6]

En 2002 le nombre de cas attendu de tuberculose toute forme était de 37000.

Au Mali l'association de la tuberculose avec le VIH est une réalité, et sa fréquence varie selon les études. Les résultats des enquêtes de co-infection TB-VIH disponibles sont parcellaires mais indiquent tout de même un niveau peu élevé de co-infection à Bamako : 10,6% (enquête réalisée en 2001 par l'INRSP portant sur 104 patients TPM+). [10]

Compte tenu qu'aucune étude scientifique n'a été menée dans les capitales régionales du Mali dans ce sens ; cette étude vient à point nommé à l'hôpital de Sikasso pour évaluer l'ampleur de cette co-infection et de disposer de données actualisées par rapport.

Pour ce faire nous nous sommes fixés des objectifs suivants :

**- OBJECTIF GENERAL**

Etudier l'épidémiologie et la clinique de la co-infection VIH/tuberculose pulmonaire à l'hôpital de Sikasso en 2007-2008.

**- OBJECTIFS SPECIFIQUES :**

- Déterminer la fréquence de la co-infection VIH/tuberculose pulmonaire.
- Décrire les caractéristiques épidémiologiques et cliniques de la co-infection VIH/tuberculose pulmonaire.

## II.GENERALITES

### A. VIH/SIDA :

**1-Historique:** les 1<sup>er</sup> cas d'infection à VIH diagnostiqués rétrospectivement, remontent au début des années 60 et l'épidémie actuelle s'est développée silencieusement durant les années 70. [11]

Le premier isolat du virus responsable a été cultivé à partir d'un prélèvement datant de 1976 et des anticorps dirigés contre le virus ont été retrouvés sur des sérums conservés depuis 1959 au Zaïre, baptisé ZR 59. L'histoire du SIDA débute en juin 1981. En 1983 un virus est identifié par les virologistes Français puis Américains, virus de l'immunodéficience humaine (VIH).

Dans les années 1986, le premier médicament antirétroviral, la ZIDOVUDINE est utilisée dans les pays industrialisés. [9]

### 2 –Définitions:

Le SIDA est la forme la plus grave de l'infection VIH, qui attaque le système immunitaire et le détruit progressivement. [ 24]

Les expressions suivantes s'appliquent à différentes étapes de l'infection par le VIH :

- **Infection à VIH :** En adoptant un train de vie équilibrée et à des consultations médicales, la personne séropositive peut demeurer en sante durant de nombreuses années.

Toute dégradation du système immunitaire peut entraîner une alternance de bien être et malaise. [ 23]

- **SIDA :** C'est une conséquence grave de l'infection par le VIH et constitue la manifestation finale de la destruction du système immunitaire.

L'effondrement des défenses naturelles expose le corps aux infections opportunistes (qui mettent en jeu le pronostic vital) et aux cancers.

### **3- Connaissances physiopathologiques de base :**

Les VIH sont des virus de la famille des rétrovirus, dont le matériel génétique est composé d'ARN. 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. Ces virus proviennent de passages accidentels de virus de singes (SIV) dans l'espèce humaine. [ 12]

Le VIH-1 est divisé en 3 groupes, M, N et O. Le groupe M (pour Majeur) est responsable de la pandémie actuelle, les autres groupes étant rares. Le groupe Majeur est subdivisé en une dizaine de sous-types (nommé de A à K) et souches recombinantes. Le sous-type B est le plus répandu en Occident, dans les populations homosexuelles et toxicomanes. En Afrique centrale, tous les sous-types sont représentés. Le sous-type A et la forme recombinante entre sous-types A et G, dite CRF02, sont responsables d'un grand nombre d'infections en Afrique de l'Ouest. Les sous-types C et D sont majoritaires en Afrique de l'Est et en Afrique du Sud. Les virus du groupe O (pour Outlier), peu fréquents, sont trouvés presque exclusivement en Afrique centrale (Cameroun, Gabon, Guinée-équatoriale). [12]

Pour le VIH-2, plusieurs sous-types ont été décrits. Seuls les sous-types A (Cap-Vert, Guinée-Bissau, Guinée, Sénégal) et les sous-types B (Côte-d'Ivoire, Mali et Burkina-Faso) ont une diffusion épidémique.

Les tests de dépistage, basés sur des antigènes du VIH-1 de sous-type B d'Occident et du VIH-2 de sous-type A peuvent présenter une sensibilité moindre pour la reconnaissance des autres sous-types, particulièrement lors de la primo-infection ou d'infection par des variants très "distants", comme les VIH-1 du groupe O.

Une personne peut être infectée à la fois par le VIH -1 et le VIH-2 [15]



#### 4-structure du VIH :

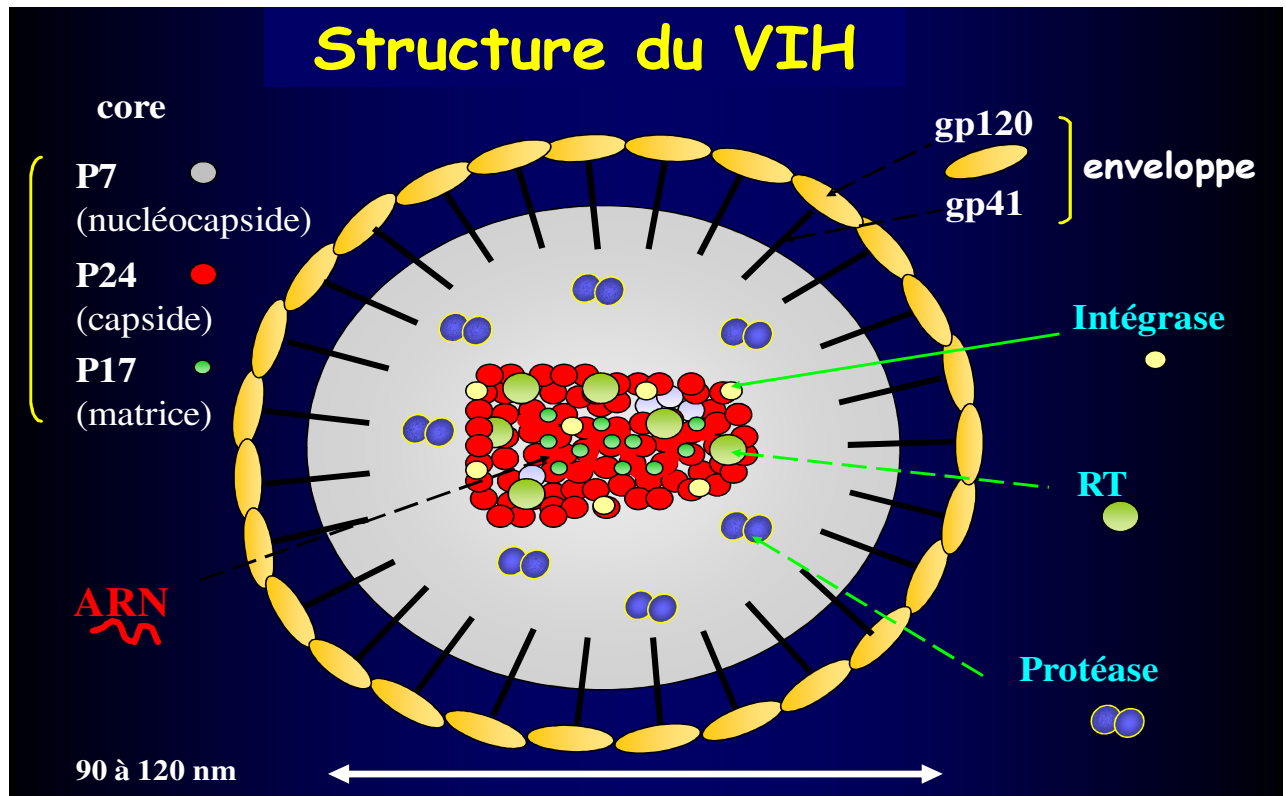


Figure 1

Source : principes de Médecine interne 15<sup>ème</sup> Ed.harrison

La structure du VIH comporte :

- L'enveloppe virale constituée d'une bicouche lipidique et de deux sortes de glycoprotéines : GP 120 et GP 41.
- Un core viral ou nucléocapside, qui comprend une couche de protéine P 17 et une couche plus profonde de protéine P 24
- Un génome constitué de deux copies d'ARN simple brin associé à deux molécules de transcriptase inverse (P64) et à d'autres protéines enzymatiques (protéases P10 et intégrase P 32)

## **5- MODES DE TRANSMISSION :**

Il y a trois façons pour le VIH de se transmettre d'un sujet à un autre, le mode de transmission le plus important étant la transmission sexuelle.

### **5-1 Transmission sexuelle**

L'infection par le VIH est la première infection sexuellement transmissible (IST). Ce mode de transmission représente dans le monde plus de 80 % des infections directes. [ 11]

En Afrique la transmission est essentiellement hétérosexuelle, contrairement à l'Occident et aux Etats-Unis d'Amérique où elle est homosexuelle. Les pratiques uro-génitales ou oro-anales ne sont pas sans risque. [ 12]

### **5-2- Transmission sanguine**

Ce mode de transmission est mis en jeu en cas de consommation de drogues injectables, de transfusion de sang et produits dérivés contaminés, et d'accidents d'exposition au sang chez les professionnels de santé [ 11]

### **5-3-Transmission verticale**

La période de transmission se situe au dernier trimestre de la grossesse, lors de l'accouchement et par l'allaitement au sein.

La transmission est favorisée par l'état de la mère (stade avancé, immunodépression) et l'état du placenta (infections associées) [20]

### **5-4- Transmission par les autres liquides :**

Le virus est retrouvé dans toutes les sécrétions génitales au niveau de différentes cellules ; il ne vit pas en dehors des cellules, il se transmet par échange des sécrétions génitales lors des rapports sexuels par voie génitale ou anale. La transmission au niveau de la bouche est possible mais n'est pas prouvée, elle n'est pas possible par voie digestive, sauf chez le nouveau-né. [ 12]

## **6-Pathogénie :**

La cible du virus est essentiellement le lymphocyte T auxiliaire responsable de l'induction de la réponse immunitaire. Le virus peut être détecté 2 jours après dans les ganglions lymphatiques iliaques et 5 jours après dans la culture du plasma. La conséquence de l'infection par le VIH est le dysfonctionnement et la déplétion des lymphocytes CD4. [13]

## **7-Histoire naturelle de l'infection par le VIH/SIDA**

### **7-1- Définition :**

L'infection par le VIH est d'évolution lente et peut produire une très grande variété de manifestations cliniques mais parfois rester longtemps asymptomatique. Toute personne infectée par le VIH n'évolue pas obligatoirement vers le sida. Le virus reste présent quel que soit le stade de la maladie et peut donc être transmis. Le fait essentiel au cours de l'infection VIH est l'apparition progressive d'une immunodépression (principalement liée à l'atteinte des lymphocytes TCD4<sup>+</sup>). [ 3]

On peut schématiquement décrire 3 phases :

#### **-Phase aiguë de primo-infection**

Elle survient quinze jours à deux mois après la contamination et elle est cliniquement apparente seulement dans environ 30 % des cas. [ 13 ]

Les manifestations peuvent être variées : fièvre, céphalées, éruption cutanée, myalgie, adénopathies, parfois atteinte neurologique.

Le tableau est peu spécifique et souvent proche d'une infection virale banale. L'évolution est favorable en quelques semaines spontanément. Le plus souvent cette phase passe inaperçue. [ 11 ]

C'est durant cette période que l'organisme va fabriquer les anticorps spécifiques du VIH qui pourraient être décelés par le test de dépistage de l'infection. [ 12 ]

### **-Phase asymptomatique ou d'infection chronique**

Elle correspond à une phase où le virus est présent mais n'engendre pas de symptôme.

Le sujet est séropositif (test de dépistage positif).

Le virus est présent, en multiplication mais contrôlé par le système immunitaire de l'organisme. [13]

Souvent il existe à ce stade des adénopathies généralisées et persistantes, correspondant à la stimulation des défenses de l'organisme. Leur présence n'est pas un signe de progression de la maladie.

### **-Phase symptomatique**

La destruction des lymphocytes TCD4 entraîne un affaiblissement progressif du système immunitaire qui peut se traduire par des manifestations cliniques et/ou des pathologies plus ou moins graves n'entrant pas dans la définition du sida.

Ces symptômes sont parfois d'allures banales et non spécifiques de la maladie VIH. Il s'agit principalement d'atteintes cutanées avec prurit : zona, herpès, dermite séborrhéique, sécheresse cutanée, modification du cheveu ; d'atteinte des muqueuses : candidoses ; d'infections pulmonaires, de troubles digestifs tel que la diarrhée. [ 23 ]

Certains symptômes généraux peuvent également apparaître, qui correspondent souvent à des signes de progression de la maladie sans entrer dans la définition du sida.

Ils sont parfois regroupés sous le thème ARC (AIDS related complex) :

- Fièvre persistante (quelques semaines)  $\geq 38,5^{\circ}$ ,
- Sueurs nocturnes, altération de l'état général,
- Amaigrissement involontaire de plus de 10 % du poids,
- Diarrhée persistante (> à 1 mois).

## 7-2 – classifications internationales en stades évolutifs :

Deux classifications internationales permettent de situer plus ou moins précisément le stade évolutif auquel se trouve une personne ou un groupe de personnes.

### - CLASSIFICATION CDC :

Une première classification utilisée à partir de 1986 a été révisée fin 1992, elle est utilisée depuis le début 1993, et fait référence depuis dans l'ensemble du monde .Elle distingue 3 stades cliniques (stades A, B, C) en fonction des affections opportunistes constatées, et 3 stades biologiques (stades 1, 2, 3) en fonction du chiffre de lymphocytes CD4

### Systeme de classification CDC pour l'infection à VIH

La CDC de catégorisation du VIH / SIDA est basée sur le plus documenté nombre de cellules CD4 (tableau I) et sur un diagnostic préalable des conditions liées au VIH (Tableaux II et III). Par exemple, si un patient a un état qui, une fois satisfaites les critères de la catégorie B mais il est asymptomatique, le patient reste dans la catégorie B. De plus, la catégorisation est basée sur des conditions spécifiques, comme indiqué ci-dessous. Les patients dans les catégories A3, B3 et C1-C3 sont considérés comme ayant le sida.

**Tableau I Systeme de classification des CDC d'adultes infectés par le VIH et de l'adolescence**

Catégories de cellules CD4	Catégories cliniques		
	Un Asymptomatique, aiguë le VIH, ou PGL	B Conditions symptomatique, # * non A ou C	C SIDA Indicateur Conditions *
(1) ≥ 500	A1	B1	C1

<b>cellules / <math>\mu</math>L</b>			
<b>(2) 200-499 cellules / <math>\mu</math>L</b>	A2	B2	C2
<b>(3) &lt;200 cellules / <math>\mu</math>L</b>	A3	B3	C3

### **Système de classification des CDC: Catégorie B symptomatique Conditions**

Catégorie B symptomatique conditions sont définies comme des symptômes qui se produisent dans des conditions un infectés par le VIH des adolescents ou des adultes qui répondent à au moins 1 des critères suivants:

- a) Ils sont attribués à l'infection à VIH ou d'indiquer un défaut de l'immunité à médiation cellulaire.
- b) Ils sont considérés comme ayant une évolution clinique ou de gestion qui est compliquée par l'infection à VIH.

#### **Les exemples incluent, mais ne sont pas limités à, les éléments suivants:**

Angiomatose bacillaire

Candidose oropharyngée (muguet)

La candidose vulvo-vaginale, persistante ou résistant

Maladie inflammatoire pelvienne (PID)

Dysplasie du col (modérée ou grave) / carcinome in situ du col de l'utérus

Leucoplasie chevelue, oral

Purpura thrombocytopénique idiopathique

Symptômes constitutionnels, tels que la fièvre ( $> 38,5^{\circ} \text{C}$ ) ou diarrhée durable  $> 1$  mois

La neuropathie périphérique

Herpès zoster (zona), impliquant des épisodes ou  $\geq 2 \geq 1$  dermatome

**Tableau III : Système de classification des CDC: Catégorie C sida**  
**Indicateur Conditions**

Pneumonie bactérienne récurrente ( $\geq 2$  épisodes de 12 mois)

Candidose des bronches, la trachée, des poumons ou

Candidiasis, oesophagienne

Cancer du col de l'utérus, invasives, confirmée par biopsie

Coccidioidomycose, diffusées ou extrapulmonaire

Cryptococcose, extra

Cryptosporidiose, intestinale chronique ( $> 1$ -mois)

Maladie à cytomégalo virus (autre que le foie, la rate, ou noeuds)

Encéphalopathie liée au VIH

Herpes simplex: ulcères chroniques ( $> 1$ -mois), ou la bronchite, la pneumonie, ou œsophagite

Histoplasmosse, disséminée ou extrapulmonaire

Isosporose, intestinale chronique ( $> 1$ -mois)

Sarcome de Kaposi

Lymphome de Burkitt, immunoblastique, primaire ou du système nerveux central

Complexe Mycobacterium avium (MAC) ou M kansasii, disséminée ou

extrapulmonaire

*Mycobacterium tuberculosis*, pulmonaire ou extrapulmonaire

*Mycobacterium*, autres espèces ou d'espèces non identifiées, diffusées ou extrapulmonaire

*Pneumocystis jiroveci* (anciennement *carinii*) pneumonie (PCP)

Leucoencéphalopathie multifocale progressive (LEMP)

*Salmonella* septicémie, récurrente (nontyphoid)

Toxoplasmose du cerveau

Syndrome de dépérissement dus au VIH (perte de poids involontaire > 10% du poids corporel de base) associée à une diarrhée chronique ( $\geq 2$  selles liquides par jour  $\geq 1$  mois) ou une faiblesse chronique et fièvre documentée  $\geq 1$  mois

### Staging clinique OMS du VIH / sida et la définition de cas

La mise en scène clinique et définition de cas de VIH pour les ressources limitées ont été mis au point par l'OMS en 1990 et révisée en 2007. Mise en scène est fondée sur les résultats cliniques qui orientent le diagnostic, l'évaluation et la gestion du VIH / SIDA, et ne nécessite pas un nombre de cellules CD4. Cette mise en scène est utilisé dans de nombreux pays pour déterminer l'admissibilité à la thérapie antirétrovirale, en particulier dans les milieux où les tests de CD4 n'est pas disponible. Étapes cliniques sont classées dans les catégories 1 à 4, allant de l'infection primaire du VIH avancée du VIH / sida (tableau 4). Ces étapes sont définies par des conditions ou des symptômes cliniques. Aux fins de la mise en scène du système de l'OMS, des adolescents et des adultes, sont définis comme les personnes âgées de  $\geq 15$  ans.



### - Classification de l'OMS :

Elle a été définie en 1990 dans le journal Weekly Epidemiological, Record et testée par un groupe d'experts international qui en proposent des aménagements mineurs dans le journal AIDS en 1993. Elle est essentiellement utilisée dans les pays en voie de développement.

### Tableau IV : Staging clinique OMS du VIH / SIDA pour les adultes et les adolescents

#### HIV Infection Primary

Asymptomatic

Syndrome rétroviral aigu

#### Stade clinique 1

Asymptomatic

Lymphadénopathie généralisée persistante

#### Clinique de stade 2

Perte inexplicquée de poids modérée (<10% de la présomption ou mesuré le poids corporel)

Recurrent infections respiratoires (sinusite, amygdalite, otite moyenne, pharyngite et)

Herpes zoster

Chéilite angulaire

Recurrent oral ulcération

Papular éruptions prurigineuses

Dermatite séborrhéique

Infections fongiques des ongles

### Stade clinique 3

Unexplained grave perte de poids (> 10% de la présomption ou mesuré le poids corporel)

Inexpliquée de la diarrhée chronique > 1 mois

Fièvre persistante inexpliquée de > 1 mois (> 37,6 ° C, intermittent ou constant)

Persistants de candidose orale (muguet)

Leucoplasie orale poilue

La tuberculose pulmonaire (en cours)

Présumé d'infections bactériennes graves (par exemple, la pneumonie, empyème, pyomyositis, infection osseuse ou conjointe, de la méningite, la bactériémie)

Ulcéro-nécrotique aiguë de stomatite, la gingivite ou la parodontite

Unexplained anémie (hémoglobine <8 g / dL)

Neutropénie (neutrophiles <500 cellules / ul)

Chronique thrombopénie (plaquettes <50.000 cellules / ul)

### Stade clinique 4

Syndrome de dépérissement du VIH, tels que définis par le CDC (voir tableau 3 ci-dessus)

Pneumocystis pneumonie

Recurrent grave pneumonie bactérienne

L'infection par l'herpès simplex chronique (orolabial, génitales ou ano-rectales site > 1 mois ou viscérale herpès à tout site)

Candidose œsophagienne (ou candidose de la trachée, des bronches ou des poumons)

Tuberculose extrapulmonaire

Sarcome de Kaposi

L'infection à cytomégalovirus (rétinite ou infection d'autres organes)

Du système nerveux central, la toxoplasmose

Encéphalopathie VIH

Cryptococcose, extra (y compris la méningite)

Disseminated infection nontuberculosis Mycobacteria

Leucoencéphalopathie multifocale progressive

Candidose de la trachée, des bronches ou des poumons

Cryptosporidiose chronique (avec diarrhée)

Chronique Isosporose

Disseminated mycoses (par exemple, l'histoplasmose, coccidioïdomycose,  
Pénicilliose)

Recurrent Salmonella nontyphoidal bactériémie

Lymphome (cérébral ou B-cell non-Hodgkin)

Cancer invasif du col de l'utérus

Atypical diffusées leishmaniose

Symptomatique néphropathie associée au VIH

Symptomatique liée au VIH cardiomyopathie

Réactivation de la trypanosomiase américaine (méningo-encéphalite ou une  
myocardite)

## **8- Diagnostic :**

### **8-1- diagnostic clinique :**

Les manifestations cliniques de l'infection par le VIH varient d'un sujet à l'autre et aussi chez un même sujet et dans le temps.

### **8-2- Diagnostic biologique :**

Le test de dépistage par la technique ELISA suivi en cas de positivité d'un test de confirmation par WERTERN BLOT. Les tests de dépistage rapides avec le résultat au bout de 20 minutes, sont utiles dans les services d'urgences et quand la connaissance du statut peut orienter les décisions thérapeutiques

## **B. TUBERCULOSE :**

### **1- Historique**

Au 19<sup>e</sup> siècle, les connaissances sur la tuberculose évoluent grâce à Laennec, Villemin, Koch, Röentgen, Bécclère, Landouzy, Calmette, Guérin, Vaskman, à qui on doit les descriptions anatomo-cliniques, la découverte de la contagion inter humaine, la découverte du germe, la découverte des Rayons X, les descriptions cliniques, le vaccin BCG et la Streptomycine. [9]

A partir du début du siècle avec l'apparition de l'hygiène dans les pays industrialisés, on voit décroître le nombre de tuberculose. Cette décroissance s'accélère avec l'apparition de la streptomycine et des antituberculeux laissant croire à la fin de l'endémie tuberculeuse pour les années 1980.[1]

### **2- GERMES : Mycobacterium tuberculosis :**

La tuberculose est une maladie infectieuse secondaire à la multiplication de bactéries faisant partie du genre Mycobacterium. La principale bactérie responsable de l'affection est M. tuberculosis, isolé par Robert Koch en 1882 (Bacille de Koch : BK). Mycobacterium Africanum en est une variété qui existe parfois en Afrique de l'Ouest et qui est souvent résistant au thioacetazone.

Mycobacterium bovis est responsable de la tuberculose chez les bovidés domestiques ou sauvages. Il peut se transmettre de manière rare à l'homme par le lait non pasteurisé ou non bouilli. [16]

Ces trois espèces de bacilles sont des mycobactéries tuberculeuses et constituent le « Complexe tuberculosis »

Le bacille est coloré en rouge par la fuchsine et cette coloration résiste à l'acide et à l'alcool, d'où le nom de Bacille Acido Alcool Résistant ou BAAR. Le bacille tuberculeux peut rester inactif dans les tissus pendant de nombreuses années. [21]

### **3. La transmission de la maladie pulmonaire :**

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

Le nombre de gouttelettes infectantes projetées dans l'atmosphère par un malade est très élevé au cours d'un effort de toux (3500 gouttelettes) ou d'un éternuement (1 million de gouttelettes). [1]

La lumière directe du soleil détruisant rapidement les bacilles, l'aération et l'ensoleillement des locaux où vivent les tuberculeux permet de diminuer les risques de contamination pour les sujets vivant à leur contact, mais celui-ci peut survivre pendant quelques heures à l'obscurité. [21]

### **4- Risque de contamination :**

Le risque de contagion est d'autant plus important que le contact est étroit, car il est lié à la densité des bacilles dans l'air respiré.

Le risque de transmission par une personne présentant une TB à frottis négatif est faible, et devient encore plus faible s'il s'agit d'une TB extra pulmonaire (TBEP).

Deux facteurs essentiels déterminent le risque de transmission du bacille de la tuberculose à un sujet sain :

- la concentration des gouttelettes infectantes en suspension dans l'air,
- la durée pendant laquelle le sujet respire cet air contaminé.

### **5- Evolution de l'infection vers la maladie :**

Une fois infecté par le M. tuberculosis, le sujet reste de nombreuses années et probablement pendant sa vie entière asymptomatique en absence de l'infection VIH soit 90% des cas, mais contaminée, l'intradermo-réaction à la tuberculine avec un résultat positif constitue le seul moyen de mise en évidence de l'infection. Les personnes contaminées peuvent développer la maladie à tout

moment. La tuberculose peut atteindre n'importe quel tissu de l'organisme, mais celle des poumons est la plus commune. [1]

### **6. Evolution de la tuberculose en l'absence de traitement :**

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

### **7. Formes cliniques :**

L'importance et le caractère évocateur des localisations extra-pulmoaires et des formes disséminées ne doivent pas faire méconnaître la fréquence supérieure des localisations pulmonaires. Les signes généraux, la fièvre en particulier, sont quasi constants. Le mode évolutif est très variable : des formes suraiguës, rapidement mortelles, aux formes lentes et chroniques contrastant parfois avec l'existence d'un déficit immunitaire profond, tous les intermédiaires peuvent exister.[6] Néanmoins, les formes suraiguës sont plus souvent le fait des patients les plus immunodéprimés, et les formes subaiguës ou chroniques sont observées chez les patients à des stades précoces de l'infection VIH. Une fréquence élevée de formes disséminées avec bactériémie a été rapportée dans différents pays d'Afrique. [16]

#### **a) Formes pulmonaires :**

La présentation clinique chez les patients infectés par le VIH ayant plus de 200 CD4 est la même que chez les patients non immunodéprimés. [25]

Les signes cliniques sont peu spécifiques (toux, dyspnée, douleurs thoraciques) et tous les aspects radiologiques peuvent être observés : infiltrats uni ou bilatéraux, localisés ou non aux lobes supérieures, foyers alvéolaires systématisés uni ou pluri lobaires, miliaires, plus rarement cavernes typiques des sommets. L'association à des adénopathies, hilaires ou médiastinales, ou à une pleurésie est évocatrice. Enfin la radiographie peut être normale dans les formes pulmonaires (suspectée sur les signes cliniques et affirmée par les prélèvements bactériologiques).[21]

**b) Formes ganglionnaires :**

Les atteintes ganglionnaires superficielles (le plus souvent cervicales, localisées à une ou plusieurs aires) sont plus précoces dans le déficit immunitaire et de présentation moins aiguë que les atteintes profondes, médiastinales ou abdominales. Celles-ci peuvent s'associer à des abcès viscéraux, en particulier spléniques ou hépatiques. Ces localisations profondes doivent être recherchées, en cas de fièvre sans point d'appel, par l'échographie et la tomodensitométrie abdominale et thoracique. Les ponctions et/ ou biopsies des ganglions atteints, au besoin guidées par échographie, permettent le diagnostic différentiel avec les autres causes d'adénopathies.[10]

**c) Atteintes séreuses :**

Certaines séries ont rapporté une fréquence élevée de péricardite ou de fréquence élevée de péritonite tuberculeuse au cours du sida. Les pleurésies ne seraient pas plus fréquentes mais seraient plus souvent bilatérales et s'intégreraient volontiers dans le cadre de tuberculoses disséminées. [14]

**d) Méningites :**

La fréquence des méningites tuberculeuses au cours du sida est diversement appréciée. La présentation clinique n'est pas modifiée par l'infection VIH. Les méningites s'associeraient, plus souvent que dans une population non infectée par le VIH, à des tuberculomes. [18]

**e) Autres localisations.**

La fréquence des atteintes ostéo-articulaires et génito-urinaires ne semble pas accrue par l'infection VIH, bien que l'isolement du BK dans les urines semble fréquent, même en l'absence d'atteinte urologique. Des localisations ostéo-médullaires, cutanées, musculaires sont possibles dans le cadre de formes disséminées. [10]



## 8. Données paracliniques :

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

### a) Examen radiographique pulmonaire :

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

**Tableau V:** Aspects typiques et atypiques de la radiographie thoraciques chez les TB/VIH+ [10]

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

### b)-Diagnostic biologique de la tuberculose:

#### ➤ Prélèvements

En cas de suspicion de tuberculose pulmonaire, il est conseillé de recueillir les crachats émis spontanément après un effort de toux, de préférence le matin au réveil, dans des flacons stériles, à large embouchure afin d'éviter les contaminations des bords extérieurs. La présence de bacilles dans les sécrétions respiratoires étant discontinue, les prélèvements sont généralement répétés trois jours de suite.

#### ➤ Recueil :

Les crachats doivent être recueillis en plein air ou dans une pièce largement ventilée réservée à cet effet, le plus loin possible d'autres personnes.

- Contrôler la qualité et la quantité de crachat collecté (2 à 3 ml de crachat contenant des particules solides).
- Chaque crachoir doit être soigneusement identifié par une étiquette portant le nom, le prénom et le numéro du registre.
- La boîte avec les crachoirs doit être gardée dans un endroit aussi frais que possible. S'il est prévu de faire des cultures à partir de ces échantillons, ils doivent être conservés au réfrigérateur à +4°C.

➤ **Examen microscopique**

Il est effectué directement sur le frottis d'une parcelle purulente ou hémorragique du produit pathologique. Pour mettre en évidence les mycobactéries, on utilise leur propriété d'acido-alcool-résistance, c'est-à-dire leur capacité à former des complexes stables avec des colorants basiques, fuchsine ou fluorochromes phéniqués, qui persistent malgré la double action de l'alcool et des acides forts dilués. Deux méthodes sont bien adaptées à la pratique quotidienne : la méthode de Ziehl-Neelsen, et la méthode de coloration à l'auramine.

➤ **Identification des lames**

- Prendre une lame neuve (ne pas réutiliser d'anciennes lames pour cet examen) et graver avec le diamant marqueur, le numéro d'identification du crachat sur une extrémité de la lame en utilisant la liste d'accompagnement des échantillons.
- Préparer ainsi une lame pour chaque échantillon (pas plus de 10 à 12 crachats à la fois).

Préparation des frottis

- Prendre chaque lame par la partie où est gravé le numéro, la poser à cheval sur un support lame, la partie gravée tournée vers soi.
- Prendre le crachoir correspondant au numéro de la lame, l'ouvrir, poser le crachoir à droite du support de lames et poser à côté son couvercle.

Passer l'anse métallique à la flamme en la portant au rouge et la laisser refroidir.

Prélever une parcelle de crachat en choisissant si possible une parcelle purulente.

- Faire un frottis aussi fin que possible de 2 cm x 1 cm sur la lame.

Placer la lame sur le séchoir.

- Flamber l'anse métallique pour la stériliser avant de prendre un autre crachoir.

- Préparer les autres lames de la même façon.

Séchage

Laisser sécher les frottis à l'air pendant au moins 15 minutes (15 à 30 min). Ne pas utiliser la flamme pour sécher le frottis.

Fixation

Prendre avec une pince chaque lame par sa partie gravée, frottis tourné vers le haut.

Passer la lame 3 fois (en 3 à 5 secondes) à travers la flamme du bec bunsen ou de la lampe à alcool.

Le frottis est recouvert de fuchsine phéniquée, puis chauffé pour être coloré. Le frottis est ensuite décoloré successivement par de l'acide sulfurique et de l'alcool.

Tout le frottis doit être presque complètement décoloré, puis recoloré avec du bleu de méthylène. Le bacille est coloré en rouge par la fuchsine et cette coloration résiste à l'acide et à l'alcool, d'où le nom de Bacille Acido Alcoolo Résistant ou BAAR.

La décoloration obtenue par l'application successive de l'acide et de l'alcool peut être obtenue en utilisant uniquement de l'acide sulfurique à 25%, mais il faut l'appliquer plusieurs fois jusqu'à obtenir une complète décoloration du frottis.

Cette méthode est recommandée par l'U.I.C.T.M.R car elle est moins délicate et ne nécessite pas d'alcool.

A l'examen au microscope optique du frottis coloré, les bacilles tuberculeux apparaissent comme de fins bâtonnets rouges légèrement incurvés, plus ou

moins granuleux, isolés par paire ou en amas, se détachant nettement du fond bleu de la préparation

Coloration fluorescente à l'auramine :

Ici la fuschine est remplacée par l'auramine 0, de sorte que, observés au microscope à fluorescence sous la lumière bleue ou rayonnement U.V, les BAAR apparaissent comme des bâtonnets jaune vert brillants sur fond sombre, c'est pourquoi les frottis colorés par l'auramine peuvent être examinés avec un objectif de faible grossissement

La surface de chaque champ microscopique observée étant 16 fois plus grande qu'avec un objectif à immersion(100) ; l'examen microscopique est plus rapide, plus aisé et plus sensible.

Après coloration au Ziehl-Neelsen

Le nombre de bacilles présents dans l'expectoration d'un malade est en relation directe avec son degré de contagiosité. Pour cette raison, le résultat doit être exprimé de façon quantitative.

**TABLEAU VI :** Le code suivant, proposé par l'U.I.C.T.M.R, peut être utilisé :

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

### ➤ **Sensibilité**

Le produit pathologique examiné doit contenir au moins 10 000 bacilles par millilitre pour être positif à l'examen microscopique. Une telle richesse en bacilles n'est atteinte que dans les lésions des malades atteints de tuberculoses pulmonaires cavitaires.

L'examen de plusieurs échantillons améliore la sensibilité de la technique.

En cas d'infection par le VIH, le taux de positivité des frottis dépend du degré de la déficience immunitaire.

➤ **Diagnostic à partir de la culture :**

La culture des produits pathologiques (crachats, liquide pleural, liquide d'ascite etc....) est beaucoup plus sensible ; permet l'identification de la mycobactérie en cause ainsi que la mesure de sa sensibilité aux antibiotiques.

Le milieu utilisé est celui de Lowenstein Jensen en raison de sa grande sensibilité. Lors de la primo-culture, les colonies de *Mycobacterium tuberculosis* s'y développent de 21 à 28 jours.

Dès l'apparition des colonies constituées après vérification microscopique de BAAR, les cultures sont déclarées positives.

D'autres milieux de cultures peuvent être utilisés ; mais beaucoup plus coûteux :

Le milieu de gélose (milieu de Middle brook)

Le milieu liquide sur lequel les bacilles sont détectés en 8 à 14 jours.

➤ **Test tuberculinique :**

Il consiste en l'injection intradermique de 0.10 ml de tuberculine purifiée à la face antérieure de l'avant bras. On utilise généralement la tuberculine lyophilisée de l'Institut Pasteur (tuberculine IP48, intradermo-réaction à 104).

Ailleurs, on utilise souvent la tuberculine RT23 additionnée de Tween 80 ;

2 unités, conseillée par l'OMS et dont l'action est voisine.

La réaction est positive s'il existe au 3<sup>e</sup> jour une induration palpable au point d'inoculation.

L'interprétation exige une grande prudence pour éviter les erreurs par excès ou par défaut.

Le tableau suivant nous donne les résultats attendus.

**Tableau VII:** Notation des résultats de l'IDR

Résultats	Interprétation
Anergie	Absence d'induration palpable
Négative	Diamètre transversal de l'induration inférieur à 6 mm
Positive	Diamètre transversal de l'induration supérieur à 6 mm
Phlyctenulaire	Diamètre transversal de l'induration supérieur à 15 mm.

### C. Co-infection TB/VIH

#### 1- Notion de pathogénèse sur l'infection TB/VIH

La tuberculose est une complication fréquente de l'infection par le VIH. Les altérations des défenses de l'hôte contre les mycobactéries (altération dues au VIH) contribuent à l'ampleur de la gravité de cette maladie. L'infection directe des cellules exprimant l'épitope CD4 entraîne des défauts de la fonction des lymphocytes T, ce qui a pour conséquence de limiter sévèrement la production des cytokines activant les macrophages qui sont capables d'induire un état d'anti-mycobactérie dans les cellules de la lignée monocytaire. [7] 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 VIH, ce contexte est vraisemblablement à la base de susceptibilité par le VIH chez les personnes VIH positifs, dont la fonction immunologique à médiation cellulaire est altérée, l'infection tuberculeuse se développe progressivement. L'immunodéficience provoquée par le VIH accentue le risque de tuberculose par deux mécanismes possibles :

- Soit en augmentant la susceptibilité à de nouvelles infections, ce qui permet à l'infection de progresser rapidement jusqu'à la maladie clinique.
- Soit en permettant à une infection tuberculeuse latente préexistante de progresser vers une maladie apparente sur le plan clinique.[17]

## **2- Impact du VIH sur tuberculose :**

Lorsque la protection conférée par le système immunitaire est réduite par le VIH, les bacilles tuberculeux <<dormants ou quiescents>> commencent à se multiplier, et provoquent une tuberculose.[11]

A l'échelle mondiale, 14 millions de personnes ont une co-infection TB/VIH. La tuberculose chez le sujet VIH positif a des aspects différents selon le stade de l'infection, selon la sévérité de l'immunodépression induite par le VIH. Aussi longtemps que les lymphocytes T4 sanguins restent en nombre suffisant (supérieur à 200/mm<sup>3</sup>), l'expression clinique et radiologique de la tuberculose reste comparable à celle qui est observée chez les sujets VIH négatif. [8] Les malades co-infectés par le VIH reçoivent les mêmes antituberculeux et à la même posologie que les séronégatifs. En cas de traitement antirétroviral et antituberculeux simultanés, il faudra être particulièrement attentif aux interactions et réactions médicamenteuses. [1]

## **3-Impact de la tuberculose sur le VIH/SIDA :**

L'impact de la tuberculose (pulmonaire ou extra pulmonaire) sur l'évolution de l'infection à VIH est moins clair. Les données publiées sur la survie des patients atteints de SIDA montrent que ceux qui présentent une tuberculose au moment du diagnostic ont une médiane de survie plus longue que pour la plupart des autres pathologies (pneumocystose, Kaposi, toxoplasmose cérébrale...). Dans l'étude de Lundgren, réalisée à partir d'une cohorte multicentrique européenne, la médiane de survie après une tuberculose extra pulmonaire est de 28 mois. [8] Les patients présentant une tuberculose extra pulmonaire au moment du diagnostic de SIDA ont une médiane de survie plus élevée et un risque de décès inférieur à ceux que l'on observe pour les autres pathologies. L'allongement de la

survie peut être expliqué par le fait que les sujets qui se présentent au stade SIDA avec une tuberculose ont un état d'immunodépression moins sévère que pour les autres pathologies. [7]

#### **4- Impact du VIH sur la lutte contre la tuberculose :**

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 :

- Le diagnostic en excès des tuberculoses pulmonaires à frottis négatif
- Le défaut de diagnostic des tuberculoses pulmonaires à frottis positif
- La surveillance inadaptée de la chimiothérapie antituberculeuse
- Le taux élevés de mortalité durant le traitement
- Le taux d'abandon élevé à cause des effets secondaires des médicaments
- Le taux élevé de rechutes de la tuberculose
- L'augmentation de l'apparition des cas à bacilles résistants aux médicaments.

[10]

#### **5- Anomalies biologiques de l'interaction TB/VIH :**

##### **a)Le syndrome inflammatoire :**

Le syndrome inflammatoire associé aux stigmates de l'immunodépression est fréquent. La vitesse de dissémination est très accélérée, elle est supérieure à 25mm (dans les pays développés) et à 100 mm (dans les pays sous développés) à la première heure. [7]

##### **b) Les anomalies hématologiques :**

De nombreux auteurs ont rapporté des cas de thrombopénie. Des cas d'anémies et de granulopénie ont été rapportés. Cette pancytopénie serait de mécanisme probablement mixte. [8]



### **c) Les anomalies immunologiques :**

#### **- Anomalies des lymphocytes :**

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

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

L'intradermoréaction cutanée à la tuberculine (IDR) est souvent positive (70%) lorsque la tuberculose survient plus de deux ans avant le sida, mais cette positivité n'est plus que de 33% des cas si le sida précède ou est contemporain de la tuberculose. [16]

### **6-Traitement de la co-infection :**

Les objectifs du traitement antituberculeux sont :

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

#### **a) Interactions antituberculeux-antirétroviraux : [20]**

Il existe des interactions médicamenteuses entre la Zidovudine (AZT) +Lamivudine (3TC) +Efavirenz (EFV), les INNTI ou les IP et la rifampicine.

La Névirapine (NVP) n'est pas recommandée en raison de son hépatotoxique additive à celle des antituberculeux.

Si le traitement antirétroviral doit débiter en même temps que la rifampicine, on privilégiera donc l'efavirenz (EFV à 800 mg pour les patients de plus de 60 kg).

Zidovudine (AZT) +Lamivudine (3TC) +Efavirenz (EFV)
Zidovudine (AZT) +Lamivudine (3TC) + Abacavir (ABC)

Tableau VII: Modalités d'initiation du traitement antirétroviral

Taux de CD4 inférieur à 200/mm<sup>3</sup> : débiter le traitement antituberculeux. Dès que ce traitement est bien toléré (au bout de 10 à 15 jours), commencer les ARV.

Taux de CD4 compris entre 200 et 350/mm<sup>3</sup> : terminer la phase intensive du traitement antituberculeux avant de débiter le traitement par les ARV.

Taux de CD4 supérieur à 350/mm<sup>3</sup> : traiter la tuberculose entièrement et commencer les ARV à la fin du traitement antituberculeux.

Source : CSLS. N°20

**b) Les différents schémas thérapeutiques :**

**Tableau VIII : les différents schémas thérapeutiques possibles pour chaque Catégorie de traitement :**

CAT de TTT	Patients	Schémas thérapeutiques possibles	
		Phase initiale (tous les jours ou 3 fois par semaine)	Phase d'entretien
I	Nouveaux cas de TB pulmonaire à frottis positif; nouveaux cas de TB pulmonaire à frottis négatif et lésions parenchymateuses étendues; nouveaux cas de formes graves de TB extrapulmonaire.	2 EHRZ (SHRZ) 2 EHRZ (SHRZ) 2 EHRZ (SHRZ)	6 HE 4 HR 4 H3R3
II	Cas à frottis positif: rechute; échec; traitement après interruption.	2 SHRZE /1HRZE 2 SHRZE / 1 HRZE	5 H3R3E3 5HRE
III	Nouveaux cas de TB pulmonaire à frottis négatif (autres que dans la catégorie I); nouveaux cas de TB extrapulmonaire dans des formes moins graves.	2 HRZ 2 HRZ 2 HRZ	6 HE 4 HR 4 H3R3
IV	Cas chroniques (frottis pour positifs après retraitement supervisé		Se référer aux principes de l'OMS pour l'utilisation des médicaments de seconde intention dans des centres spécialisés

Source : OMS. Halte à la tuberculose et au VIH/SIDA

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

### **III METHODOLOGIE :**

**1 CADRE D'ETUDE :** Notre étude s'est réalisée dans le service de Médecine de l'Hôpital de Sikasso.

#### **1-1 Présentation de la région de SIKASSO :**

La région de Sikasso est la troisième région administrative du Mali. Elle est située dans la partie méridionale du territoire ; elle est limitée :

- Au Nord par la région de Ségou, au Nord-Ouest par la région de Koulikoro ;
- Au Sud par la Côte d'Ivoire, à l'Est et au Nord-Est par le Burkina-Faso ; au Sud-Ouest par la Guinée.

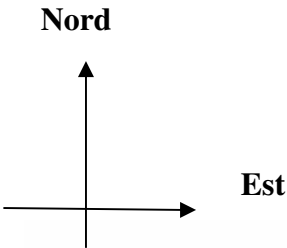
Cette situation fait de la région un véritable carrefour de commerce et d'échange de culture.

La région couvre une superficie de 71.790Km<sup>2</sup> ; elle compte 147966 habitants dont 48% d'hommes et 51,4% de femmes.

C'est une région qui s'étend entre 12°30 Nord et 10°30 Nord et entre 8°30 Ouest et 5°30 Ouest. Les voies de communication sont essentiellement constituées par cinq axes routiers : Axe Zégoua-Bamako, Axe Kouri-Koutiala, Axe Kouri-Kimparana-San ; Axe Sikasso-Koutiala-kimparana, Axe Sikasso-Bobo Dioulasso.

Les principales ethnies : Sénoufo, Bambara, Minianka.

Les principales religions : l'islam, le christianisme et l'animisme.



Côte D'ivoire

**CARTE DE LA REGION DE SIKASSO**

**D.N.S.I** Sikasso 2006.

Sur le plan administratif la région comprend: 7 cercles qui sont :

Bougouni, Kadiolo, Kolondiéba, Koutiala, Yanfolila, Yorosso et Sikasso.

The diagram consists of a table with two columns: the name of the cercle and its distance from Sikasso in kilometers. To the left of the table, the word 'Sikasso' is written, with arrows pointing from it to each row of the table.

Kadiolo	112 Km
Koutiala	127 Km
Kolondiéba	210 Km
Bougouni	217 Km
Yorosso	257 Km
Yanfolila	297 Km

La région de Sikasso compte 1821 villages repartis entre 46 communes ; l'économie est essentiellement basée sur l'agriculture, l'élevage, l'artisanat et le commerce.

La couverture sanitaire connaît une amélioration considérable ; le cercle de Sikasso comprend un seul hôpital situé dans la capitale régionale, un(01) CSRef, six(06) CScom, un (01) dispensaire de quartier, cinq (05) cabinets médicaux, trois (03) cliniques privées, des pharmacies privées, et quatre (04) écoles de formation socio - sanitaires. Sikasso est la zone où sévissent le paludisme et les IST, cas du Sida.

L'hôpital de Sikasso est une structure de référence de troisième niveau dans la pyramide sanitaire du Mali.

Il doit répondre en permanence aux besoins de tous les malades référés par les établissements sanitaires périphériques : les CSRef, les CSCom, les Dispensaires. D'autre part, l'hôpital régional est chargé d'assurer les soins médicaux curatifs et préventifs, la formation et la recherche médicale.

Il occupe une superficie de 4 hectares et est situé en plein centre ville. Il est limité : Au Sud par le grand marché ; au Sud-ouest par le centre de la mission catholique, l'Est par le groupe scolaire A, la Direction régionale des impôts, la poste et la SOTELMA.

Créé, depuis 1930 l'établissement a évolué sous plusieurs appellations :

- Assistance médicale indigène ; Assistance médicale africaine ;
- Hôpital secondaire et hôpital régional en 1972 ;
- Etablissement public hospitalier (E.P.H) en 2003.

Ces différents changements de nom n'ont pas été suivis d'investissements conséquents, raison pour laquelle l'hôpital est constitué en grande partie de bâtiments coloniaux, qui sont rénovés de temps en temps.

L'hôpital a repris sa configuration actuelle avec la construction du dernier pavillon en 1991, la réfection du centre d'appareillage orthopédique et la rénovation du bloc administratif, de la gynéco-obstétrique, et l'ouverture d'un centre d'ophtalmologie et la construction en 2007 des abris pour accompagnants pour chaque pavillon d'hospitalisation.

L'hôpital comprend :

- un bâtiment abritant : le bureau des entrées, le secrétariat général, le bureau de l'agent comptable, le service social, le bureau du surveillant, la salle de réunion, la pharmacie d'urgence,
- un bâtiment pour le service des urgences médicochirurgicales ;
- un conteneur pour l'ORL, un pavillon d'hospitalisation de médecine ;



- deux pavillons d'hospitalisation de chirurgie, un pavillon d'hospitalisation et un bâtiment de consultation pour la pédiatrie ; un pavillon d'hospitalisation VIP ;
- un bâtiment pour la salle d'hospitalisation de gynéco-obstétrique, le bureau du directeur général adjoint et le bureau du chef de service de chirurgie, un bureau du médecin urologue.
- un bâtiment pour l'orthopédie,
- un bâtiment pour l'odonto-stomatologie et le pavillon de gynéco obstétrique,
- un bâtiment (nouveau pavillon) pour : l'hospitalisation de première catégorie, le service de kinésithérapie, le bureau des gestionnaires, le bureau du S. I. H, le bureau de l'anesthésiste assistant médical, la salle de consultation du chirurgien chinois, la salle des étudiants hospitaliers ;
- un bâtiment pour : le bureau du directeur général, son secrétariat particulier, et sa salle de consultation, un magasin, une salle pour les psychologues sociaux, le centre d'ophtalmologie ;
- un bâtiment abritant la pharmacie et le laboratoire ;
- un bâtiment pour la radiographie, le bloc opératoire et la réanimation ;
- un bâtiment pour l'archivage, la salle des gardiens et la salle des chauffeurs ;
- Trois bâtiments pour le logement de l'équipe chinoise, des abris pour accompagnants ;
- une cuisine, des toilettes, une buanderie, une construction pour l'incinération, un bâtiment abritant la morgue et le garage ;
- un bâtiment abritant le groupe électrogène.

## **1-2 Présentation du service de médecine :**



Situé au Nord par le bâtiment arbitrante le service des archives, le bureau des chauffeurs et gardiens ; à l'Ouest par la pédiatrie ; au Sud le bloc des urgences ; c'est un bâtiment du model colonial qui laisse à décrire d'Ouest en Est :

- Deux grandes salles d'hospitalisations pour femme et homme contenant chacune 10 lits.
- Un bureau du chef de service
- Un bureau du chef d'une unité de soins
- Une salle de garde des infirmiers,
- Une salle unique servant d'isolement pour les pathologies contagieuses
- Le bureau du cardiologue
- Les annexes sont situées du côté Nord et Est du service et comprennent :
  - \* L'abri des accompagnants,
  - \* Les toilettes pour accompagnants et patients

\* Les toilettes du personnel

L'entretien du service est assuré par le personnel d'un groupement d'intérêt économique de la place (au nombre 2).

Le service de médecine est dirigé par un médecin généraliste et affilié à un cardiologue.

Les visites et les consultations externes sont assurées suivant le calendrier de rotation qui inclut trois autres médecins qui ont leurs bureaux au niveau des urgences.

**2- Type d'étude :**

IL s'agit d'une étude rétrospective descriptive.

**3- Période d'étude :**

Notre étude s'est étendue sur 24 mois (du 1<sup>er</sup> janvier 2007 au 31 décembre 2008) sur des malades hospitalisés pour l'infection VIH sur tuberculose pulmonaire.

**4- Collecte des données :** Elle a été faite à partir d'une fiche d'enquête, des dossiers des malades et le registre du laboratoire.

**5.- Population d'étude :**

Notre étude concernait tous les dossiers des patients infectés par le VIH et le BAAR admis au service durant la période d'étude.

**5-1 Critères d'inclusion :**

Ont été inclus dans cette étude, tout dossier de patient infecté par le VIH âgé de 15 ans ou plus ayant une tuberculose pulmonaire à bacilloscopie positive ou négative avec des signes cliniques et radiologiques évocateurs d'une tuberculose pulmonaire.

**5.2- Critères de non inclusion :**

N'ont pas été inclus dans cette étude :

-Tout dossier de patient infecté par le VIH âgé de moins de 15 ans et ayant une bacilloscopie positive.

-Tout dossier de patient infecté par le VIH présentant une tuberculose extra pulmonaire (ganglionnaire, pleurale, viscérale, miliaire et autre)

-Tout dossier de patient mono-infecté par le VIH.

6- **La saisie et analyse des données** : ont été faites sur EPI INFOS VERSION 6.0

### 7- **Ethiques** :

Dans le souci de connaître la prévalence de la co-infection VIH/TB, nous avons initié un travail scientifique à l'Hôpital de Sikasso. Pour bien mener à bout ce travail nous avons adressé :

- une demande administrative aux autorités de l'hôpital de Sikasso qui nous a permis de faire le point sur la situation de la co-infection VIH/TB à l'hôpital de Sikasso dans la plus grande confidentialité.

### 8- **Définition opérationnelle des termes** :

- **Tuberculose pulmonaire** : La tuberculose est une maladie infectieuse secondaire à la multiplication de bactéries faisant partie du genre Mycobacterium .
- **vitesse de sédimentation** : est une mesure non spécifique de l'inflammation
- **valeurs normales** :  $\leq 15$  mm chez l'homme à la 1<sup>ère</sup> heure  
 $\leq 20$  mm chez la femme à la 1<sup>ère</sup> heure
- **CAT 1** : Nouveaux cas de TB pulmonaire à frottis positif ; nouveaux cas de TB pulmonaire à frottis négatif et lésions parenchymateuses étendues ; nouveaux cas de formes graves de TB extrapulmonaire.
- **CAT 2** : nouveaux Cas de tuberculose pulmonaire à frottis positif avec rechute ; échec ; traitement après interruption.

- **CAT 3** : Nouveaux cas de TB pulmonaire à frottis négatif (autres que dans la (catégorie I) ; nouveaux cas de TB extrapulmonaire dans des formes moins graves.
- **Anémie normocytaire normochrome** :  $Hb \leq 11$  g/dl, VGM est compris entre 80 et 90 fg
- **Anémie microcytaire hypochrome** :  $Hb \leq 11$  g/dl, VGM  $\leq 80$  et CCMH  $\leq 32$  g /dl
- **Anémie macrocytaire normochrome** :  $Hb \leq 11$  g/dl, VGM  $\geq 95$  et CCMH  $\geq 32$  g /dl
- **Perte de poids** : diminution anormale des réserves de graisses
- **fièvre au long cours** : élévation de la température à plus de  $37,5^{\circ}C$  pendant plus de 3 semaines.
- **Cachexie** : Altération profonde de l'état général avec maigreur extrême, telle qu'on observe à la phase terminale des infections et au cours du SIDA.
- **Infection à VIH** : C'est une infection virale chronique liée au virus de l'immunodéficience humaine évoluant sur plusieurs années.
- **SIDA** : L'ensemble des manifestations cliniques majeures conséquence de l'infection à VIH et de l'immunodépression majeure.
- **Bacilloscopie positive** : La présence des BAAR dans les expectorations.
- **Bacilloscopie négative** : L'absence des BAAR dans les expectorations.
- **BAAR** : Bacille acido-alcool résistant

## **9- Diagramme des activités de la thèse**

Périodes / Activités	Jan	Fev	Mar	Avr	Mai	Ju	Jui	Aou	Sep	Oct	Nov
Recherche bibliographique	+										
Rédaction du protocole	+	+									
Demande administrative	+										
Enquête	+	+	+								
Rédaction préliminaire			+	+							
Correction					+	+	+				
soutenance											

## IV. Résultats :

Notre étude a porté sur 214 dossiers des patients infectés par le VIH. Parmi eux, 65 patients étaient co-infectés par le BAAR et le VIH soit une fréquence de co-infection de 30,37 %.

L'analyse de ces données nous a permis d'avoir les résultats suivants.

**Tableau IX** : La répartition des patients en fonction de l'âge

<b>Tranche d'âge</b>	<b>Fréquence</b>	<b>Pourcentage (%)</b>
<b>15-35 ans</b>	<b>33</b>	<b>50,76</b>
35- 50 ans	22	33,84
50 et plus	10	15,40
<b>Total</b>	<b>65</b>	<b>100</b>

La tranche d'âge 15-35 était la plus représentée soit 50,76%, l'âge moyen de nos patients était de 35 ans et les extrêmes étaient de 17 et 78 ans

**Tableau X** : La répartition des patients en fonction de leurs provenances

<b>Résidence</b>	<b>Fréquence</b>	<b>Pourcentage (%)</b>
<b>Commune de Sikasso</b>	<b>37</b>	<b>56,92</b>
Cercle de Sikasso	11	16,92
Région de Sikasso	8	12,30
Hors du Mali	5	7,65
Autre région du Mali	4	6,11

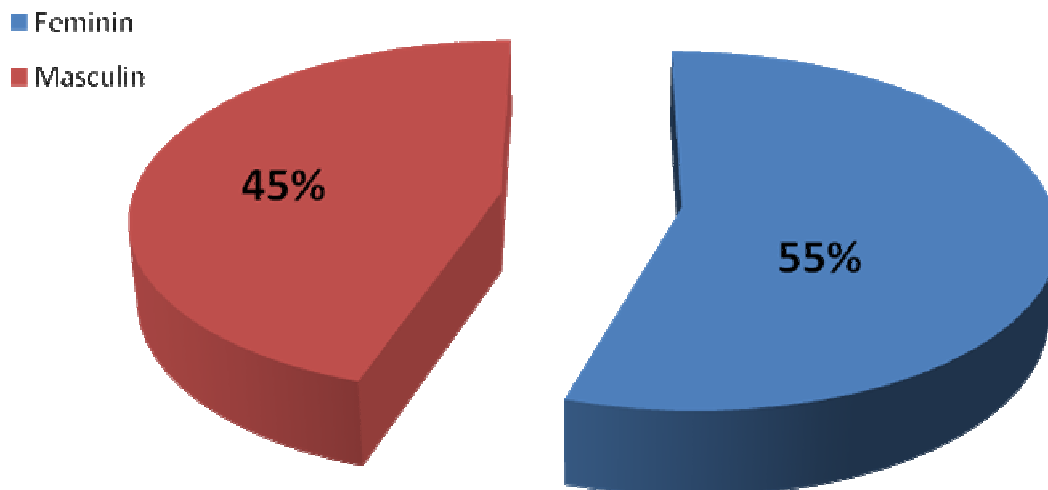
---

<b>Total</b>	<b>65</b>	<b>100</b>
--------------	-----------	------------

---

La majorité des patients provenait de la commune de Sikasso soit 56,92%

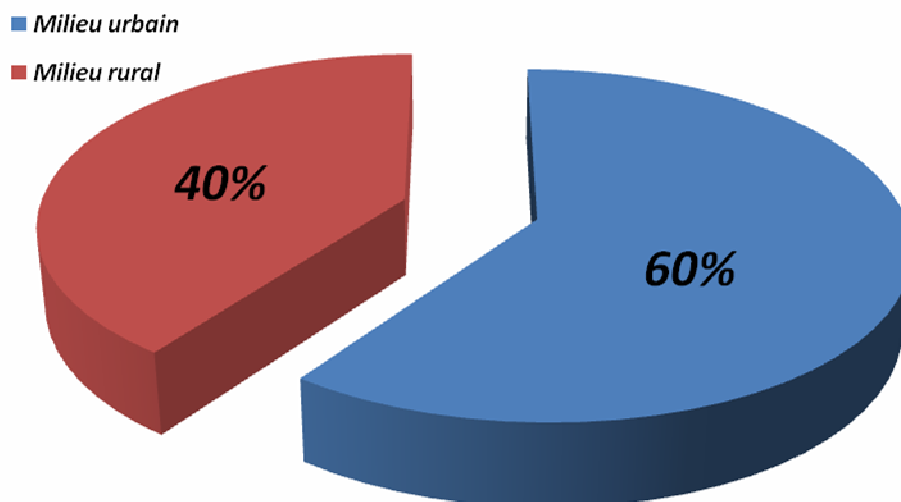
**Figure I** : Répartition des patients en fonction du sexe



Le sexe féminin était majoritaire 55% avec ratio M/F était 1,2 en faveur des femmes.



**Figure II** : Répartition des patients en fonction de leurs milieux de vie



Dans 60,0% des cas, les patients vivaient en milieu urbain

**Tableau XI** : Répartition des patients en fonction des ethnies

Ethnie	Fréquence	Pourcentage (%)
Senoufo	21	32,30
Peulh	17	26,15
Bambara	9	13,84
Miniaka	8	12,30
Samogo	6	9,12
Bobo	4	6,20
<b>Total</b>	<b>65</b>	<b>100</b>

L'ethnie senoufo était la plus touchée soit 32,30%

**Tableau XII** : Répartition des patients en fonction du statut matrimonial

<b>Statut matrimonial</b>	<b>Fréquence</b>	<b>Pourcentage (%)</b>
<b>Marié (e)</b>	<b>48</b>	<b>73,84</b>
Célibataire	9	13,84
Veuve (Veuf)	5	7,72
Divorcé (é)	3	4,60
<b>Total</b>	<b>65</b>	<b>100</b>

Les mariés étaient les plus représentés soit 73,84%

**Tableau XIII** : Répartition des patients en fonction de leurs professions

<b>Profession</b>	<b>fréquence</b>	<b>Pourcentage (%)</b>
<b>Femmes au foyer</b>	<b>35</b>	<b>53,84</b>
Commerçant	12	16,92
Chauffeur	9	13,84
Cultivateur	9	13,84

---

<b>Total</b>	<b>65</b>	<b>100</b>
--------------	-----------	------------

---

Les femmes au foyer étaient les plus touchées soit 53,84%

**Tableau XIV :** Répartition des patients en fonction de leurs niveaux d'instruction

---

<b>Niveau d'étude</b>	<b>Fréquence</b>	<b>Pourcentage (%)</b>
<b>Non scolarisés</b>	<b>41</b>	<b>63,0</b>
Secondaire	12	18,46
Fondamental	6	9,25
Medersa	3	4,61
Supérieur	3	4,61
<b>Total</b>	<b>65</b>	<b>100</b>

---

La majorité de ces patients étaient des non scolarisés soit 63,00%

**Tableau XV :** Répartition des patients selon le séjour à l'étranger

---

<b>Séjour à l'étranger</b>	<b>Fréquence</b>	<b>Pourcentage (%)</b>
<b>Non</b>	<b>37</b>	<b>56,92</b>
Oui	28	43,08
<b>Total</b>	<b>65</b>	<b>100</b>

---

43,07% des patients avaient fait un séjour à l'étranger.

**Tableau XVI** : Répartition des patients en fonction du début de la symptomatologie

Début de la maladie	Fréquence	Pourcentage (%)
Progressif	55	84,62
Brutal	10	15,38
<b>Total</b>	<b>65</b>	<b>100</b>

Dans 84,61% des cas, ces patients ont manifesté progressivement leur maladie

**Tableau XVII** : Répartition des patients en fonction des signes cliniques

Symptômes	Fréquence	Pourcentage (%)
AEG	63	96,92
Perte de poids	62	95,38
Fièvre au long cours	61	93,84
Candidose buccale	58	89,23
Toux	42	64,61

96,92% des patients avaient une altération de l'état général (AEG)

**Tableau XVIII** : Répartition des patients en fonction du résultat de radiographie pulmonaire de face

Rx. Pulmonaire	Fréquence	Pourcentage (%)
----------------	-----------	-----------------

<b>Anormale</b>	<b>47</b>	<b>72,30</b>
Normale	18	27,70
<b>Total</b>	<b>65</b>	<b>100</b>

Dans 72,30% des cas, les patients avaient une image radiologique anormale

**Tableau XIX :** Répartition des patients en fonction résultats de la bacilloscopie

<b>bacilloscopie</b>	<b>Fréquence</b>	<b>Pourcentage (%)</b>
<b>TPM +</b>	<b>24</b>	<b>39,92</b>
TPM -	41	63,08
<b>Total</b>	<b>65</b>	<b>100</b>

Dans 63,08 % des cas, les patients avaient une bacilloscopie négative contre une bacilloscopie positive.

**Tableau XX :** Répartition des patients en fonction du type de Virus

<b>Sérotypes</b>	<b>Fréquence</b>	<b>Pourcentage (%)</b>
<b>VIH -1</b>	<b>62</b>	<b>95,38</b>
VIH-2	3	4,62
<b>Total</b>	<b>65</b>	<b>100</b>

**95,38 %** des patients étaient infectés par le VIH-1

**Tableau XXI :** Répartition des patients en fonction du taux de CD4

Taux de CD4	Fréquence	Pourcentage (%)
$\leq 200$	52	80
200-350	8	12,30
$\geq 350$	5	7,70
<b>Total</b>	<b>65</b>	<b>100</b>

Dans 80% des cas soit 52 patients avaient un taux de TCD4 inférieur à 200

**Tableau XXII:** La répartition des patients en fonction des anomalies hématologiques.

Anomalie hématologique	Fréquence	Pourcentage (%)
<b>Anémie microcytaire hypochrome</b>	<b>39</b>	<b>60</b>
Anémie normocytaire normochrome	18	27,69
Anémie macrocytaire normochrome	8	12,31
<b>Total</b>	<b>65</b>	<b>100</b>

Dans 60% des cas, les patients avaient une anémie microcytaire hypochrome.

**Tableau XXIII :** La répartition des patients en fonction de la vitesse de sédimentation

<b>Vs</b>	<b>Fréquence</b>	<b>Pourcentage (%)</b>
<b>50-100 à la 1<sup>ère</sup> heure</b>	<b>49</b>	<b>75,38</b>
100-150 à la 2 <sup>ème</sup> heure	16	24,62
<b>Total</b>	<b>65</b>	<b>100</b>

75,38% des patients avaient une Vs accélérée à la 1ère heure

**Tableau XXIV:** La répartition des patients en fonction du stade évolutif de la maladie.

<b>Stade</b>	<b>Fréquence</b>	<b>Pourcentage (%)</b>
<b>III et IV</b>	<b>59</b>	<b>90,77</b>
II	6	9,23
<b>TOTAL</b>	<b>65</b>	<b>100</b>

Dans 90,77% des cas, ces patients étaient à la phase SIDA de la classification de l'OMS et CDC.

**Tableau XXV :** La répartition des patients en fonction du traitement antituberculeux

<b>Catégorie de traitement</b>	<b>Fréquence</b>	<b>Pourcentage (%)</b>
<b>CAT 1</b>	<b>48</b>	<b>73,84</b>
<b>CAT 2</b>	<b>13</b>	<b>20</b>
<b>CAT 3</b>	<b>4</b>	<b>6,16</b>
<b>TOTAL</b>	<b>65</b>	<b>100</b>

Dans 73,84% étaient sous traitement de 1<sup>ère</sup> catégorie

**Tableau XXVI** : La répartition des patients en fonction du traitement ARV/antituberculeux

<b>ARV /ANTITUB</b>	<b>Fréquence</b>	<b>Pourcentage (%)</b>
<b>OUI</b>	<b>42</b>	<b>64,62</b>
<b>NON</b>	<b>23</b>	<b>35,38</b>
<b>TOTAL</b>	<b>65</b>	<b>100</b>

Dans 64,61% des cas, les patients étaient sous ARV/antituberculeux



## V COMMENTAIRES ET DISCUSSIONS

Nous avons mené une étude rétrospective allant du 1<sup>er</sup> janvier 2007 au 31 décembre 2008 sur 214 dossiers des patients infectés par le VIH dont 65 dossiers des malades répondait au questionnaire, 149 ont été inclus et 24 avaient un TPM+ contre 41 TPM-.

Cette évaluation était de connaître la fréquence de la co-infection VIH/tuberculose pulmonaire.

### **Insuffisances et limites méthodologiques :**

Il faut noter que les dossiers étaient bien tenus mais certaines failles peuvent être notées :

- certains bulletins d'analyse étaient incomplets.
- certains dossiers manquaient du taux TCD4 et la classification CDC et OMS.
- la vitesse de sédimentation n'était pas effectuée dans tous les dossiers
- le niveau d'instruction n'était pas marqué dans certains dossiers

### **Données sociodémographiques :**

Dans notre étude la prévalence de la co-infection VIH/SIDA était 30,37%.

Les femmes au foyer étaient les plus représentées avec 55% avec un sexe ratio 1,2 en faveur des femmes. Cette prédominance féminine est notée chez Breton G en Centrafrique <sup>[14]</sup>, avec respectivement un sexe ratio 1,23. Par contre Plusieurs auteurs ont noté une prédominance masculine avec respectivement un sexe ratio de 2,8 pour Kougué <sup>[7]</sup>, 1,8 pour Diallo. <sup>[8]</sup> et 1,96 pour Tosi. <sup>[18]</sup>

Cette prédominance féminine pourrait s'expliquer :

Leur vulnérabilité, leur absence de pouvoir de décision, leur contexte socio-culturel, leur constitution génitale exposant plus à infection VIH et elles sont plus nombreuses dans la société que les hommes.

L'âge moyen de nos patients était de 35 ans avec des extrêmes compris entre 17 et 78 ans.

Ce résultat est identique à ceux de Mr Coulibaly et al <sup>[10]</sup>, dans leur étude qui ont obtenu un âge moyen de 35 ans avec des extrêmes de 19 et 73 ans.

La tranche d'âge de 17-35 ans représente plus de la moitié de nos patients soit 50,76%.

Cette tranche d'âge constitue la couche la plus active de la population. Ceci est inquiétant car elle constitue les bras valides de nos populations.

L'ethnie senoufo était la plus représentée avec 32,30 %. Ceci s'explique qu'elle constitue l'ethnie majoritaire.

Les mariés représentaient 73,84 %. Ceci pourrait s'expliquer par le fait le sexe constitue un tabou dans beaucoup de foyer.

### **Données cliniques :**

Le mode de début progressif de la maladie était de 84,62%. Ce résultat est comparable à ceux obtenus par H. Diallo (80%) et A. Kamissoko(83%)

Les manifestations cliniques rencontrées étaient constituées essentiellement par une fièvre au long cours (93,85%), une altération de l'état général (96,92%) et une toux productive (64,61%). Ces résultats sont superposables à ceux obtenus par Diallo [8]

D'autres symptômes étaient rencontrés mais à des fréquences moins importantes.

### **c. Données Biologiques :**

L'anémie était retrouvée chez tous nos malades dont 27,69% étaient une anémie normocytaire normochrome, et 60% étaient une anémie microcytaire hypochrome. Ces deux types d'anémies correspondent aux différentes phases évolutives de l'anémie de type inflammatoire, qui est caractéristique de l'infection tuberculeuse. [6]

Le VIH-1 était majoritaire avec 95,38% des cas et 80% des malades avaient un taux de TCD4 inférieur à 200. Ce résultat concorde avec celui des études précédemment réalisées [7].

Une anomalie radiologique a été retrouvée chez 72,30%. Ce résultat est superposable à celui obtenu par H.Diallo (89,23), M. Ouedrago (80 %) et O. Dao (79%)

## **VI CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS**

### **CONCLUSION**

Au terme de cette étude, nous avons aboutit aux conclusions suivantes :

La co-infection TB/VIH reste un défi majeur de santé publique au Mali. Durant notre étude nous avons enregistré 65 patients avec une fréquence 30,37% de co-infection VIH/TB.

Le tableau clinique était constitué par une altération de l'état général (96,92%), une fièvre au long cours (93,85%), et une toux productive (64,61%)

D'autres manifestations cliniques de types mineurs ont été retrouvées.

Les données biologiques étaient dominées par l'anémie de type normocytaire normochrome soit (27,69%) et microcytaire hypochrome soit (60%) et un

effondrement du taux de CD4, soit 80 % des malades avaient un taux inférieur à 200.

La vitesse de sédimentation était accélérée à la 1<sup>ère</sup> heure soit 75,38%.

Nous retenons que l'infection VIH constitue le lit de la tuberculose maladie.

## **B. RECOMMANDATIONS :**

Au terme de notre étude, nous formulons les recommandations suivantes et s'adressent respectivement :

➤ **Au PNLT et HCNLS :**

Organiser des campagnes d'éducation, d'information et de sensibilisation de la population.

Renforcer et équiper des laboratoires pour l'examen direct des crachats, des produits pathologiques et la culture plus antibiogramme à la recherche des BK et la sérologie VIH.

Former continuellement les médecins pour une meilleure prise en charge de la co-infection VIH/TB.

Faire un recyclage des techniciens de laboratoires.

➤ **Prestataires de service :**

Remplir correctement les supports des données et les garder en lieu sur le dépistage du VIH systématique chez tous les patients tuberculeux.

➤ **A la population :**

Participer activement aux émissions et campagnes radiophoniques afin de réduire le taux des personnes Co-infectées.

Aider les personnes Co- infectées et les soutenir dans leurs maladies

## **Références bibliographiques**

### **1) Gérard Huchon.**

Tuberculose Science en marche.

Edition Estem, 1994: 1-53

### **2) Kaze A F.**

Etude bibliographique de la tuberculose au Mali de 1982 à 2003

Thèse de médecine, Bamako, 2004, 26, 198p

### **3) Quelques chiffres sur le VIH/sida**

<http://www.sida-info-service.org/informer/vih/chiffres.php4>

10/06/2009 à 17 H

### **4) Cisse A A.** Aspect diagnostique et thérapeutique de la tuberculose en Médecine Interne due l'hôpital du G.

Thèse de Médecine, Bamako, 1985, N° 30 : 65p

### **5) La tuberculose et le VIH en quelques chiffres.**

[http://www.public-info.org/page\\_dossiers\\_TB/Fait\\_schiff-TBSIDA.htm](http://www.public-info.org/page_dossiers_TB/Fait_schiff-TBSIDA.htm)

16/05/2009

### **6) Keita B.**

Tuberculose et lutte antituberculeuse en Afrique de l'Ouest.

Info/Tub, OMS, N°002 Janvier 2003.

### **7) Edwige Kougue.**

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

Thèse de médecine 2006, N° 66, 86p

**8) Diallo Hama Abdoulaye.**

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

Thèse de Méd. Bamako 2006, 32,104p

**9) TUBERCULOSE .Manuel pour les Etudiants en Médecine.**  
WHO/CDS/99,272

**10) Yaya Goita**

Toxicité biologique du traitement simultané de la tuberculose et l'infection par le VIH-1 au CHU du point G

Thèse de pharmacie 2007, 55 ; 60p

**11) Djibril Barry**

Qualité de la prise en charge des personnes vivant avec le VIH/SIDA dans le service de médecine de l'hôpital

Thèse de médecine 2008,168, 12p

**12) O.M.S**

Stop tuberculosis at the source.

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

1980 : 28-52

**13) Marc Gentilini.**

Médecine tropicale.

Paris : Flammarion, 1993 : 317-318

**14) Kamissoko A.**

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

Thèse de Médecine 2005 N°22, 56p

**15) CSLS.**

Politique et protocoles de prise en charge antirétroviral du VIH/SIDA.

Janvier 2006,63p.

**16) JF Delraissy.**

Prise en charge thérapeutique des personnes infectées par le VIH.

Paris : Flammarion, 2004 ; p232

**17) Pester /c, Sellier. P, Bnnet.E, Gallas.H:**

Tuberculose au cours de l'infection par le VIH.

Pressméd 1991, 20 :141-1420

**18) Sissoko B. Fassara**

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

Thèse, Méd., Bamako, Mali, 1993, 1, 52p.

**19) Von Geuns H , I . Sjogen.**

Prévention de la tuberculose. Programmes antituberculeux en collaboration.

Bull. UICTMR. 1990/91 ; 66 : 47 – 59.

**20) Ministère de la santé du Mali :** Enquête démographique et santé 2008 (EDS IV) Bamako janvier 2009

**21) E. Pichard.**

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

**22) Crofton J., Horn N., Miller F.**

Tuberculose clinique. 2<sup>ème</sup> Edition. Londres, Mc Millan Press Limited, 1999.TALC/UICTR1999, 56-63.

**23) ONUSIDA ET OMS.**

Le point sur l'épidémie mondiale de SIDA, décembre 2008.

**24) O .M .S**

Le SIDA : Image de l'épidémie

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

**25) PICARD C. :** VIH. Et maladies opportunistes, PARIS Malmaison, 2000. p505

**26) Leport C ; Longuet P ; Lacassin F :** Manifestations cliniques et thérapeutiques de l'infection par le VIH



**27) ° Cassuto J.P ; Pesce A ; Quaranta J.F : SIDA et infection par le VIH**

.Abrégé de Maladies Infectieuses, 3è Ed. Masson ; Paris, p 199

**28. D.N.S.I** Sikasso 2006.



## FICHE SIGNALETIQUE

**Nom:** DOUMBIA

**Prénom:** Modibo

Tel : (00223) 76 01 35 63 / 66 97 53 14 Email : modibodoumbia25@yahoo.fr

**Titre de la thèse:** Etude épidémiologique de la co-infection VIH/tuberculose pulmonaire dans le service de médecine de l'hôpital de Sikasso.

**Année universitaire:** 2008 - 2009

**Ville de soutenance:** Bamako

**Pays d'origine:** Mali

**Lieu de dépôt:** Bibliothèque de la faculté de médecine, de Pharmacie et d'Odontostomatologie de Bamako

**Secteur d'intérêt:** Médecine interne, maladies infectieuses et Santé publique

### Résumé :

Il s'agissait d'une étude rétrospective portant sur l'étude épidémiologique de la co-infection VIH/Tuberculose pulmonaire allant du 1er janvier 2007 au 31 janvier 2008.

L'objectif était d'étudier la fréquence de la co-infection VIH/Tuberculose pulmonaire.

Nous avons enregistré 65 patients/214 dont une fréquence de 30,37%.

Le tableau clinique était dominé par une altération de l'état général soit 96,92%, une perte de poids de 95,38%, une fièvre au long cours 93,84%, une toux persistante 64,61% et une candidose buccale à 89,23%.

Durant notre étude le VIH1 était majoritaire à 95,38% contre 4,62% de VIH2.

Mots clés: Co-infection VIH/Tuberculose pulmonaire; Bacilloscopie positive.

## IDENTIFICATION SHEET

**Name: University year:** 2008-2009  
**Town of the defence:** Bamako  
**Name:** DOUMBIA  
**First name:** Modibo  
**Thesis title:** Study of the epidemio-clinical study of co-infection HIV / TB pulmonary  
**Country of origin:** MALI  
**Place of deposit:** the library of the faculty of medicine, pharmacy and odontology in Bamako  
**Interest sectors:** infectious diseases, pneumo-phtisiology.

### Summary:

This was a retrospective study of the epidemio-clinical study of co-infection HIV / TB pulmonary from 1 January 2007 to 31 January 2008.

The aim was to study the frequency of co HIV infection / TB pulmonary.

We have seen 65 patients with a frequency of 30.37%. Pulmonary localization was 56.92% against 43.08% of extra pulmonary.

Clinical picture was dominated by an alteration of general condition is 96.92%, a weight loss of 95.38%, fever Going 93.84%, 64.61% cough and oral candidacies in 89.23%.

During our study the majority was HIV1 95.38% against 4.62% for HIV2.

**Keywords:** Co-infection HIV / TB pulmonary, bacilloscopie positive.

## FICHE D'ENQUETE

**Numéro d'identification** :.....

## **1-ETUDES SOCIO-DEMOGRAPHIQUES**

**Age.....Résidence**

1 : commune de Sikasso

2 : Cercle de Sikasso

3 : Région de Sikasso

4 : Autres des régions

5 : hors du Mali

**Sexe/...../**

1 : Masculin    2 : Féminin

**Ethnie.....**

**Situation matrimoniale/.....**

1 : Célibataire    2 : Marié    3 : Divorcé    4 : Veuf (ve) :    5 : Autres

**Milieu de vie: .....**

1 : Urbain    2 : Rural

**Profession.....**

1 : Ménagère    2 : Cultivateur    3 : Commerçant    4 : Chauffeur    5 : Autres :

**Niveau D'instruction /...../**

1 : Fondamental    2 : Secondaire    3 : Supérieur    4 : Medersa    5 : Aucun

**Notion de séjour à l'étranger**

1 Oui    2: Non

## **2-RESULTATS DE L'EXAMEN CLINIQUE**

**Début de la maladie:/...../**

1 : Brutal    2 : Progressive

**Altération de l'Etat Général : /    /**

**1 : Oui    2 : Non**

**Perte de poids:/...../**

1 : Oui    2 : Non

**Fièvre au long court : /...../**

1 : Oui    2 : Non

**Toux persistante : /...../**

1 : Oui    2 : Non

**Muguet:/...../**

1 : Oui          2 : Non

**Zona:/...../**

1 : Oui          2 : Non

### **3- RESULTATS DE LA RADIOGRAPHIQUE**

**Radiographique pulmonaire:/...../**

1 : Normale      2 : Anormale

### **4-RESULTATS DE LA BACILLOSCOPIE**

**Résultats de la bacilloscopie:/...../**

1 : Positif      2 : Négatif

### **5-RESULTATS DE LA SEROLOGIE VIH**

**Sérotypes à déterminer ou Génie II ou ImmunoCombs : /...../**

1 : VIH-1      2 : VIH-2      3 : VIH-1+2

### **Classification de l'OMS :**

**Stade : 1**

**Stade : 2**

**Stade : 3**

**Stade : 4**

**Résultat /...../**

### **6-NFS-VS**

NFS

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

VGM:/...../

GR: /...../10<sup>3</sup>/mm<sup>3</sup>

CCMH /...../

Pqt:/...../10<sup>3</sup>/mm

TCMH : /...../

G B

Neutrophiles:/...../%

Basophiles:/...../%

Eosinophilie:/...../

Monocytes:/...../%

Lymphocytes:/...../%

VS :

1<sup>ière</sup> h:/..... / 2<sup>ème</sup>:/...../

**IMMUNOLOGIQUE**

**Taux de CD4 /...../**

**1 : CD 4 inférieur à 200**

**2 : CD4 200-350**

**3 : CD4 supérieur à 350**

**Charge virale:/..... /**

**1: Oui**

**2 : Non**

**7-FORMES CLINIQUES DE LA TUBERCULOSE**

**Formes cliniques de la tuberculose:/...../**

1 : Pulmonaire 2 : Pleurésies 3 : Péritonites 4 : Ganglionnaires 5 : Urogénital

6 : Cutanées 7 : Miliaire 8 : Autres

**8-CATEGORIES DES MALADES TUBERCULEUX**

1: Cat-1

2: Cat-2

3: Cat-3

**9-TRAITEMENT INSTITUE**

1 : 2RHZE /6EH

2 : 2RHZS/1RHZE/3RHE

3 : 2RHZ/6EH

**Traitement ARV : /...../**

1 : Oui

2 : Non

3 : Autres

**SERMENT D'HIPPOCRATE**

En présence des **Maîtres** de cette faculté, de mes **chers condisciples**, devant l'effigie d'**HIPPOCRATE**, je promets et je jure, au nom de l'**ETRE SUPREME**, 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** les 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.**



