

Ministère de l'Enseignement  
Supérieur et de la Recherche  
Scientifique

\*\*\*\*\*

Université de Bamako



République du Mali  
Un Peuple- Un But- Une Foi



**Faculté de Médecine de Pharmacie et d'Odonto-Stomatologie**

N°/ \_\_/\_\_/ \_\_/

Année Universitaire 2009-2010

**TITRE :**

**ETUDE EPIDEMIO-CLINIQUE DE LA CO-INFECTION VIH/  
TUBERCULOSE A BACILLOSCOPIE POSITIVE  
AU CSREF DE LA CV**



**TB/VIH**



**THESE:**

**Présentée et soutenue publiquement le...../...../.....  
devant la Faculté de Médecine, de Pharmacie  
et d'Odonto-Stomatologie**

**Par  
Fatoma Ousmane DICKO**

**Pour obtention du grade de Docteur en Médecine  
(Diplôme d'Etat)**



**Président :**

**Pr Sahare FONGORO**

**Membre :**

**Pr DIALLO Souleymane**

**Co Directeur :**

**Dr DIALLO Fodié**

**Directeur de thèse :**

**Pr Sounkalo DAO**

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

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

*Louange à ALLAH*

*Qui a fait que je sois de ce monde et son messager MOHAMET (p.s.l) !qui m'ont apporté un soutien sans faille et le courage nécessaire pour me permettre de mener à bien mes quotidiennes.*

**A notre Maître et Président de Jury**  
**Professeur Sahare FONGORO**  
**Spécialiste en Néphrologie au CHU du Point G**  
**Maître de conférences en néphrologie à la FMPOS**  
**Chevalier de l'ordre du mérite de la santé du Mali**

Cher Maître,

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

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

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

**A notre Maître et Juge**

**Professeur Souleymane DIALLO.**

Spécialiste en pneumo-phtisiologie,

Maître de conférences,

Chef de service de pneumo-phtisiologie du CHU 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,

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

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

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

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

**A notre Maître et Codirecteur**

**Docteur DIALLO Fodié**

**Médecin Coordinateur de l'USAC du Centre de Santé de Référence  
de la Commune V.**

Cher Maître,

Permettez nous de vous avouer que nous avons été séduits par votre dévouement, votre détermination et votre acharnement au travail bien fait, et en particulier dans la prise en charge et de la lutte contre le VIH.

Vous êtes l'incarnation de l'espoir dans le domaine du VIH, par vos biens faits pour la nation malienne.

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

Soyez rassurée de notre sincère gratitude.

**A notre Maître et Directeur de thèse**

**Professeur Sounkalo DAO**

**Spécialiste en maladies infectieuses et tropicales**

Maître de conférences

Membre de la société de langue française de maladies infectieuses.

Président de la société malienne des pathologies infectieuses et tropicales

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

Cher Maître,

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

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

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

Soyez rassuré de notre sincère dévouement.

## **DEDICACES :**

***Je dédie cette Thèse à :***

**A mon Père Ousmane DICKO**

***Je te dois tout.***

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

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

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

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

**A ma Mère Sitan SANOGO**

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

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

**A mes frères et sœurs :**

**Youssif, Abdou, Diahara, Agaicha, feu (Halimatou, Haoussa, Tata),  
Fadimata, Aminata :**

ce travail est le résultat de votre précieux soutien. Il est un devoir pour nous dans l'honneur, la dignité, et le respect d'être à la hauteur de nos admirables parents.

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

**A mon épouse et mon fils :**

**Mme Dicko Bintou Traoré, Mamadou Fatoma Dicko :**

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

**A mes oncles et tantes**

Ce travail est l'exaucement de vos prières.

**A mes cousins, cousines, nièces et neveux.**

Recevez toute ma sympathie.

**A toute ma promotion**

Je vous souhaite une brillante carrière et que DIEU veille sur le chemin.



## **REMERCIEMENTS :**

A tout le personnel de l'ASACOTOQUA et de l'USAC du centre de santé de référence de la commune V.

Pour tous les aides apportées.

A tous les ressortissants de Tombouctou résidant à Bamako

A toutes les familles Dissa, Traoré, Haïdara, Bamba et Dicko à Bamako, Sikasso et Tombouctou.

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

A mes amis et collègues :

Famoussa Sidibé, Moussa Soumoutéra, Waissoun abdoulaye, Abou Maïga, Moctar Touré, Abdramane DIBO, Sekou El Hadj, Housseyni BEN et tous les autres dont le nom n'est pas cité.

Qu'Allah nous guide et consolide notre union.

A Dr AAO, Dr Mohamed Ibrahim Mahamoud, Cheick CSREF CV, Baba Coulibaly. Merci de votre disponibilité malgré vos multiples occupations.

A feu Mamadou Traoré ce travail vous honore, paix à votre âme.

**FACULTE DE MEDECINE, DE PHARMACIE ET D'ODONTO-  
STOMATOLOGIE ANNEE UNIVERSITAIRE 2009-2010**

**ADMINISTRATION**

Doyen : **ANATOLE TOUNKARA**-PROFESSEUR

1<sup>er</sup> ASSESSEUR : **DRISSA DIALLO**-MAITRES DE CONFERENCES\_\_\_

2<sup>ème</sup> ASSESSEUR : **SEKOU SIDIBE**- MAITRES DE CONFERENCES\_

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

AGENT COMPTABLE : **MADAME COULIBALY FATOUMATA TALL**-

CONTROLEUR DES FINANCES

**LES PROFESSEURS HONORAIRES**

Mr Alou BA	Ophtalmologie
Mr Bocar SALL	Orthopédie Traumatologie- Secourisme
Mr Souleymane SANGARE	Pneumo-phtisiologie
Mr Yaya FOFANA	Hématologie
Mr Mamadou L. TRAORE	Chirurgie générale
Mr Balla COULIBALY	Pédiatrie
Mr Mamadou DEMBELE	Chirurgie générale
Mr Mamadou KOUMARE	Pharmacologie
Mr Aly Nouhoum DIALLO	Médecine interne
Mr Aly GUINDO	Gastro-entérologie
Mr Mamadou M. KEITA	Pédiatrie
Mr Siné BAYO	Anatomie-Pathologie-Histoembryologie
Mr Sidi Yaya SIMAGA	Santé publique
Mr Abdoulaye Ag RHALY	Médecine interne
Mr Boulkassoum HAIDARA	Législation
Mr Boubacar Sidiki CISSE	Toxicologie
Mr Massa SANOGO	Chimie Analytique
Mr Sambou SOUMARE	Chirurgie générale

Mr Sanoussi KONATE

Santé Publique

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

### **D.E.R CHIRURGIE ET SPECIALITES CHIRURGICALES**

#### **1. PROFESSEURS**

Mr Abdel Karim KOUMARE	Chirurgie générale
Mr Abdou Alassane TOURE	Orthopédie-Traumatologie
Mr Kalilou OUATTARA	Urologie
Mr Amadou DOLO	Gynéco-Obstétrique
Mr Alhousseini Ag MOHAMED	O. R. L
Mme SY Assitan SOW	Gynéco-Obstétrique
Mr Salif DIAKITE	Gynéco-Obstétrique
Mr Abdoulaye DIALLO	Anesthésie-Réanimation( <b>en</b>

#### **détachement)**

Mr Djibril SANGARE	Chirurgie Générale, <b>Chef de D.E.R</b>
Mr Abdel Kader TRAORE dit DIOP	Chirurgie Générale
Mr Gangaly DIALLO	Chirurgie Viscérale

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

Mr Abdoulaye DIALLO	Ophtalmologie
Mr Mamadou TRAORE	Gynéco-Obstétrique
Mr Filifing SISSOKO	Chirurgie générale
Mr Sékou SIDIBE	Orthopédie-Traumatologie
Mr Abdoulaye DIALLO	Anesthésie-Réanimation
Mr Tieman COULIBALY	Orthopédie-Traumatologie
Mme TRAORE J. THOMAS	Ophtalmologie
Mr Mamadou L. DOIMBANA	Stomatologie
Mme DIALLO Fatimata S. DIABATE	Gynéco-Obstétrique ( <b>en détachement</b> )
Mr Nouhoum ONGOIBA	Anatomie & Chirurgie Générale
Mr Sadio YENA	Chirurgie Thoracique
Mr Youssef COULIBALY	Anesthésie-Réanimation
Mr Zimogo Zié SANOGO	Chirurgie Générale

### 3- MAITRES ASSISTANTS

Mr Issa DIARRA	Gynéco-Obstétrique
Mr Samba Karim TIMBO	ORL
Mme TOGOLA Fanta KONIPO	ORL
Mme Djeneba DOUMBIA	Anesthésie-Réanimation
Mr Zanafon OUATTARA	Urologie
Mr Adama SANGARE	Orthopédie-Traumatologie
Mr Sanoussi BAMANI	Ophtalmologie
Mr Doulaye SACKO	Ophtalmologie
Mr Ibrahim ALWATA	Orthopédie-Traumatologie
Mr Lamine TRAORE	Ophtalmologie
Mr Mady MACALOU	Orthopédie-Traumatologie
Mr Aly TEMBELY	Urologie
Mr Niani MOUNKORO	Gynéco-Obstétrique
Mr Tiemoko D. COULIBALY	Odontologie
Mr Souleymane TOGORA	Odontologie
Mr Mohamed KEITA	ORL
Mr Bouraima MAIGA	Gynéco-Obstétrique
Mr Youssouf SOW	Chirurgie Générale
Mr Djibo Mahamane DIANGO	Anesthésie-Réanimation
Mr Moustapha TOURE	Gynécologie
Mr Mamadou DIARRA	Ophtalmologie
Mr Boubacar GUINDO	ORL
Mr. Moussa Abdoulaye OUATTARA	Chirurgie Générale
Mr Birama TOGOLA	Chirurgie Générale
Mr Bréhima COULIBALY	Chirurgie Générale
Mr Adama Konoba KOITA	Chirurgie Générale
Mr Adégné TOGO	Chirurgie Générale
Mr Lassana KANTE	Chirurgie Générale
Mr Mamby KEITA	Chirurgie Générale
Mr Hamady TRAORE	Odonto Stomatologie

Mme KEITA Fatoumata SYLLA	Ophtalmologie
Mr Drissa KONIKOMO	Neuro Chirurgie
Mme Kadiatou SINGARE	ORL
Mr Nouhoum DIANI	Anesthésie-Réanimation
Mr Aladji Seydou DEMBELE	Anesthésie-Réanimation
Mr Ibrahim TEGUETE	Gynéco-Obstétrique
Mr Youssouf TRAORE	Gynéco-Obstétrique
Mr Lamine Mamadou DIAKITE	Urologie
Mme Fadima Koréissy TALL	Anesthésie-Réanimation
Mr Mohamed KEITA	Anesthésie-Réanimation
Mr Broulaye Massaoulé SAMAKE	Anesthésie-Réanimation
Mr Yacaria COULIBALY	Chirurgie Pédiatrique
Mr Seydou TOGO	Chirurgie Thoracique et Cardio vasculaire
Mr Thioukany THERA	Gynécologie
Mr Oumar DIALLO	Neuro Chirurgie
Mr Boubacar BAH	Odonto Stomatologie
Mme Assiatou SIMAGA	Ophtalmologie
Mr Seydou BAGAYOKO	Ophtalmologie
Mr SIDI Mohamed COULIBALY	Ophtalmologie
Mr Japhet Pobanou THERA	Ophtalmologie
Mr Adama GUINDO	Ophtalmologie
Mme Fadimata KONANDJI	Ophtalmologie
Mr Hamidou Baba SAKO	ORL
Mr Siaka SOUMAORO	ORL
Mr Honoré jean Gabriel BERTHE	Urologie
Mr Drissa TRAORE	Chirurgie Générale
Mr Bakary Tientigui DEMBELE	Chirurgie Générale
Mr Koniba KEITA	Chirurgie Générale
Mr Sidiki KEITA	Chirurgie Générale
Mr Soumaila KEITA	Chirurgie Générale
Mr Alhassane TRAORE	Chirurgie Générale

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

### **1- PROFESSEURS**

Mr Daouda DIALLO	Chimie Générale & Minérale
Mr Amadou DIALLO	Biologie
Mr Moussa HARAMA	Chimie Organique
Mr Ogobara DOUMBO	Parasitologie-Mycologie
Mr Yénimégué Albert DEMBELE	Chimie Organique
Mr Anatole TOUNKARA	Immunologie
Mr Bakary M. CISSE	Biochimie
Mr Abdourahamane S. MAIGA	Parasitologie
Mr Adama DIARRA	Physiologie
Mr Mamadou KONE	Physiologie

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

Mr Amadou TOURE	Histoembryologie
Mr Flabou BOUGOUDOGO	Bactériologie-Virologie
Mr Amagana DOLO	Parasitologie <b>Chef de D.E.R</b>
Mr Mahamadou CISSE	Biologie
Mr Sékou F.M TRAORE	Entomologie médicale
Mr Abdoulaye DABO	Malacologie, Biologie Animale
Mr Ibrahim I. MAIGA	Bactériologie-Virologie
Mr Mahamadou A. THERA	Parasitologie-Mycologie
Mr Moussa Issa DIARRA	Biophysique

### **3- MAITRES ASSISTANTS**

Mr Lassana DOUMBIA	Chimie Organique
Mr Mounirou BABY	Hématologie
Mr Kaourou DOUCOURE	Biologie
Mr Bouréma KOURIBA	Immunologie
Mr Souleymane DIALLO	Bactériologie-Virologie
Mr Cheik Bougadari TRAORE	Anatomie-Pathologie
Mr Guimogo DOLO	Entomologie Moléculaire Médicale

Mr Mouctar DIALLO	Biologie Parasitologie
Mr Abdoulaye TOURE	Entomologie Moléculaire Médicale
Mr Boubacar TRAORE	Parasitologie mycologie
Mr Djibril SANGARE	Entomologie Médicale Médicale
Mr Mamadou DIAKITE	Immunologie-Genetique
Mr Bakarou KAMATE	Anatomie Pathologie
Mr Bakary MAIGA	Immunologie
Mr Bokary Y. SACKO	Biochimie

#### **4- ASSISTANTS**

Mr Mangara M. BAGAYOGO	Entomologie Moléculaire Médicale
Mr Mamadou BA	Biologie, parasitologie entomologie
Mr Moussa FANE	Parasitologie Entomologie
Mr Blaise DACKOUCO	Chimie Analytique
Mr Aldiouma GUINDO	Hématologie

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

#### **1- PROFESSEURS**

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

#### **2- MAITRES DE CONFERENCES**

Mr Bah KEITA	Pneumo-Phtisiologie
--------------	---------------------

Mr Abdel Kader TRAORE	Médecine Interne
Mr Siaka SIDIBE	Radiologie
Mr Mamadou DEMBELE	Médecine Interne
Mr Mamady KANE	Radiologie
Mr Saharé FONGORO	Néphrologie
Mr Bakoroba COULIBALY	Psychiatrie
Mr Bou DIAKITE	Psychiatrie
Mr Bougouzié SANOGO	Gastro-entérologie
Mme SIDIBE Assa TRAORE	Endocrinologie
Mr Adama D. KEITA	Radiologie
Mme TRAORE Mariam SYLLA	Pédiatrie
Mr Sounkalo DAO	Maladies infectieuses
Mr Daouda K. MINTA	Maladies infectieuses

### **3- MAITRES ASSISTANTS**

Mme Habibatou DIAWARA	Dermatologie
Mr Kassoum SANOGO	Cardiologie
Mr Seydou DIAKITE	Cardiologie
Mr Arouna TOGORA	Psychiatrie
Mme DIARRA Assétou SOUCKO	Médecine Interne
Mr Boubacar TOGO	Pédiatrie
Mr Mamadou TOURE	Radiologie
Mr Idrissa A. CISSE	Dermatologie
Mr Mamadou B. DIARRA	Cardiologie
Mr Anselme KONATE	Hépto-Gastro-Entérologie
Mr Moussa T. DIARRA	Hépto-Gastro-Entérologie
Mr Souleymane DIALLO	Pneumologie
Mr Souleymane COULIBALY	Psychologie
Mr Cheick Oumar GUINTO	Neurologie
Mr Mamadou GUINGO	Radiologie
Mr Ousmane FAYE	Dermatologie



Mr Yacouba TOLOBA	Pneumo-Phtisiologie
Mme Fatoumata DICKO	Pédiatrie
Mr Boubacar DIALLO	Médecine Interne
Mr Yousoufa Mamadou MAIGA	Neurologie
Mr Modibo SISSIKO	Psychiatrie
Mr Ilo Belle DIALL	Cardiologie
Mr Mamadou DIALLO	Radiologie
Mr Adama Aguisa DICKO	Dermatologie
Mr Abdoul Aziz DIAKITE	Pédiatrie
Mr Boubacar dit Fassara SISSOKO	Pneumologie
Mr Salia COULIBALY	Radiologie
Mr Ichaka MENTA	Cardiologie
Mr Souleymane COULIBALY	Cardiologie

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

#### **1- PROFESSEURS**

Mr Gaoussou KANOUTE	Chimie analytique, <b>Chef de D.E.R</b>
Mr Ousmane DOUMBIA	Pharmacie Chimique
Mr Elimane MARIKO	Pharmacologie

#### **2- MAITRES DE CONFERENCES**

Mr Drissa DIALLO	Matières Médicales
Mr Alou KEITA	Galénique
Mr Benoît Yaranga KOUMARE	Chimie Analytique
Mr Ababacar I. MAIGA	Toxicologie
Mme Kokia SANOGO	Pharmacognosie

#### **3- MAITRES ASSISTANTS**

Mr Yaya KANE	Galénique
Mr Saibou MAIGA	Législation
Mr Ousmane KOITA	Parasitologie Moléculaire
Mr Yaya Coulibaly	Législation
Mr Addoulaye DJIMDE	Microbiologie Immunologie
Mr Sekou BAH	Pharmacologie

Mr Loséni Bendaly Pharmacie Hospitalière

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

### **1- MAITRES DE CONFERENCES**

Mr Moussa A. MAIGA Santé Publique  
Mr Jean TESTA Santé Publique  
Mr Mamadou Souncalo TRAORE Santé Publique, Chef de D.E.R.  
Mr Massambou SACKO Santé Publique  
Mr Alassane A. DICKO Santé publique  
Mr Seydou DOUMBIA Epidémiologie  
Mr Samba DIOP Anthropologie Médicale

### **3- MAITRES ASSISTANTS**

Mr Adama DIAWARA Santé publique  
Mr Hamadoun SANGHO Santé publique  
Mr Hammadoun Aly SANGO Santé Publique  
Mr Akory Ag IKNANE Santé Publique  
Mr Ousmane LY Santé Publique  
Mr Cheik Oumar BAGAYOKO Informatique médicale  
Mme Fanta SANGHO Santé Communautaire

### **4- ASSISTANTS**

Mr Oumar THIERO Biostatistique  
Mr Seydou DIARRA Anthropologie Médicale

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

Mr N'Golo DIARRA Botanique  
Mr Bouba DIARRA Bactériologie  
Mr Salikou SANOGO Physique (Ministre)  
Mr Boubacar KANTE Galénique  
Mr Souleymane GUINDO Gestion  
Mme DEMBELE Sira DIARRA Mathématiques  
Mr Modibo DIARRA Nutrition

Mme MAIGA Fatoumata SOKONA Hygiène du Milieu

Mr Mahamadou TRAORE Génétique

Mr Lassine SIDIBE Chimie Organique

Mr Cheik O. DIAWARA Bibliographie

**ENSEIGNANTS EN MISSION**

Pr. Doudou BA Bromatologie

Pr. Babacar FAYE Pharmacodynamie

Pr. Mounirou CISSE Hydrologie

Pr. Amadou Papa DIOP Biochimie

Pr. Lamine GAYE Physiologie

Pr. Pascal BONNABRY Pharmacie Hospitalière

## SOMMAIRE

<b>I. INTRODUCTION</b>	<b>1</b>
<b>OBJECTIFS</b>	<b>3</b>
<b>II. GENERALITES</b>	<b>4</b>
<b>III. METHODOLOGIE</b>	<b>29</b>
<b>IV. RESULTATS</b>	<b>34</b>
<b>V. COMMENTAIRES ET DISCUSSION</b>	<b>45</b>
<b>VI. CONCLUSION</b>	<b>49</b>
<b>VII. RECOMMANDATIONS</b>	<b>50</b>
<b>VIII. REFERENCES</b>	<b>51</b>
<b>IX. ANNEXES</b>	

## SIGLES ET ABREVIATIONS

<b>3 T C :</b>	Lamivudine
<b>ABC :</b>	Abacavir
<b>ADN :</b>	Acide Désoxy-Ribo Nucléique
<b>ARN :</b>	Acide Ribo Nucléique
<b>ARV :</b>	Anti Retro Viral
<b>Asacotoqua:</b>	Association de Santé Communautaire de Torokorobougou Quartier/Mali
<b>AZT :</b>	Zidovudine

<b>BAAR :</b>	Bacille Acido-Alcool-Résistant
<b>BCG :</b>	Bacille de Calmette et Guérin
<b>BK :</b>	Bacille de Koch
<b>CNHPP :</b>	Centre National Hospitalier de Pneumo-Phtisiologie de cotonou
<b>CPS :</b>	Conseiller Psycho Social
<b>CV :</b>	Charge Virale
<b>D4T :</b>	Stavudine
<b>DOTS:</b>	Directly Observed Traitement Short course
<b>E :</b>	Ethambutol
<b>EFV :</b>	Efavirenz
<b>FTC :</b>	Emtricitabine
<b>H :</b>	Isoniazide
<b>INTI :</b>	Inhibiteurs nucléosidiques de la transcriptase inverse
<b>INNTI :</b>	Inhibiteurs non nucléosidiques de la transcriptase inverse
<b>OMS :</b>	Organisation Mondiale de la Santé
<b>PCR :</b>	Polymérase Chain Réaction
<b>PNT :</b>	Programme National contre la Tuberculose
<b>R :</b>	Rifampicine
<b>TB :</b>	Tuberculose
<b>TCD4 :</b>	Taux de CD4
<b>TDF :</b>	Ténofovir
<b>T I :</b>	Transcriptase inverse
<b>S :</b>	Streptomycine
<b>TPM+ :</b>	Tuberculose Pulmonaire à Microscopie Positive
<b>USAC :</b>	Unité de Soins d'Accompagnement et de Conseil
<b>VIH :</b>	Virus de l'immunodéficience humaine
<b>Z :</b>	Pyrazinamide

## INTRODUCTION

La tuberculose est une affection bactérienne causée par le *Mycobacterium tuberculosis* (et parfois par *Mycobacterium bovis* ou *Mycobacterium africanum*).

Ces micro- organismes sont également appelés bacilles "tuberculeux" (à cause des lésions qu'ils entraînent : des nodules ou "tubercules") ou bacilles acido-alcoolo-résistants (BAAR) [1].

Les virus de l'immunodéficience humaine appartiennent à la famille des rétrovirus. Ils sont définis essentiellement par leur mode de réplication. Ces virus possèdent en effet, un ARN de haut poids moléculaire transcrit en un ADN dit « proviral » grâce à une enzyme contenue dans le virion et caractéristique de cette famille : la transcriptase inverse ou RT (du terme anglo-saxon reverse transcriptase) [3].

L'infection par le VIH est également associée à des particularités cliniques inhabituelles de la tuberculose, à des augmentations de maladies pulmonaires et extra-pulmonaires à bacilloscopie négative, et aussi à des aspects atypiques sur les clichés thoraciques, tout cela rend le diagnostic parfois difficile dans les cas de tuberculose associée au VIH et le sida [3-5].

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

Au Mali, ce taux reste encore bas car il est de 16% en 2007 selon le programme national de lutte contre la tuberculose (15). En effet, certains auteurs ont souvent accusé l'infection VIH, de modifier totalement l'endémie tuberculeuse [49].

La tuberculose demeure dans les pays en voie développement un problème de santé publique, surtout avec la résurgence du VIH [8]. Environ 15 millions de personnes dans le monde sont infectées à la fois par le bacille

tuberculeux et le virus de l'immunodéficience acquise, 70% de ces personnes vivent en Afrique subsaharienne et 10% des adultes au Mali [25]. La présentation de la tuberculose n'a pas été influencée par l'infection VIH. En revanche, les atteintes extra-pulmonaires (l'atteinte des séreuses) sont de l'ordre de 15% [49]. L'immunodépression induite par le VIH intervient dans l'éclosion de la tuberculose par deux mécanismes importants qui sont : d'une part la réactivation des bacilles tuberculeux dormant provenant d'une infection tuberculeuse ancienne, contractée avant l'infection par le VIH ,et d'autre part, la baisse de la résistance à la contamination par des bacilles exogènes qui sont responsables de la progression rapide d'une infection tuberculeuse récente acquise après l'infection par le VIH vers une tuberculose active [48]. Dès lors, le VIH constitue dans les pays de forte endémie tuberculeuse, un facteur plus propice au développement de la tuberculose [49].

Malgré les efforts menés dans la lutte contre la tuberculose au mali, elle constitue encore de nos jours une préoccupation essentielle à l'ère du VIH et le Sida. En 2005 Kamissoko trouvait un taux de 14,88% en commune IV [2]. Diallo avait trouvé une prévalence de 22,6% dans les 6 communes du district de Bamako [5]. A ce jour, à notre connaissance, aucune étude épidémio-clinique de la co-infection tuberculose VIH n'a été réalisée en commune V du district de Bamako. Le but de cette étude était d'étudier les aspects épidémio-cliniques des patients co-infectés par la tuberculose à bacilloscopie positive du VIH et le sida en Commune V du Bistrict de Bamako. Pour atteindre ce but, nous avons fixé les objectifs suivants ci-dessous.

## OBJECTIFS

### **1. Objectif général :**

Etudier les aspects épidémiologique, clinique et biologique des patients co-infectés par le VIH / tuberculose à bacilloscopie positive au centre de santé de référence de la commune V.

### **2. Objectifs spécifiques :**

- ✓ Déterminer la fréquence de la co-infection tuberculose VIH au centre de santé de référence de la commune V,
- ✓ Décrire les aspects cliniques,
- ✓ Déterminer le devenir des patients co-infectés.



## **GÉNÉRALITÉS SUR L'INFECTION AU VIH ET LE SIDA**

### **2.1.1 Historique sur la problématique du SIDA**

Le VIH est étroitement lié aux virus entraînant des maladies semblables au SIDA chez les primates, le virus d'immuno déficience simien (SIV). Il existe plusieurs théories sur l'origine du Sida, mais il est communément admis que le VIH-1 est une mutation du SIV. La transmission chez l'homme a été rendue possible par une mutation du virus. Des études scientifiques ont suggéré que le virus serait apparu initialement en Afrique de l'Ouest mais il est possible qu'il y ait eu plusieurs sources initiales distinctes [4,5].

1981 : Premiers cas de groupés de pneumocystose chez les patients homosexuels aux Etats Unis.

En juillet 1981 mise en évidence d'un syndrome de déficit immunitaire touchant les homosexuels aux états unis

En juillet 1982 : Description des Premiers cas de sida chez les hémophiles.

1983 : L'équipe de Françoise Barre-Sinoussi de l'Institut Pasteur, sous la direction de Luc Montagnier découvre et isole l'agent pathogène du Sida (Barré-Sinoussi et al, 1983, Science).

1986 : Calvez et Al découvrent et isolent le VIH2 (Calvez et Al, 1986, Science).

1987 : Commercialisation de l'AZT et seringues en vente libre dans les pharmacies de France.

1989 : Participation des malades à la 5<sup>ème</sup> conférence internationale sur le Sida à Montréal.

1990 : Premiers essais thérapeutiques des Didanosine (DDI) en France.

1994 : Attribution officielle de l'identification du virus à l'Institut Pasteur.

1995 : Introduction de la bithérapie ARV et de la mesure de la Charge Virale.

1996 : Option de la trithérapie.

1999 : Mise au point des antagonistes des récepteurs CD4 lymphocytaires à l'instar du Pentafuside T20.

Dès le début du XXI siècle, le Sida se transforme en pandémie. Dans la majorité des pays, il ne montre pas de signes de régression.

### 2.1.2 **Epidémiologie :**

L'infection à VIH a commencé à se propager à la fin des années 70 et continue de se répandre dans le monde entier.

Les dernières estimations de l'ONU/SIDA/OMS en 2007 ont dénombré dans le monde 33,0 millions de séropositifs dont 30,8 millions d'adultes, 2,5 millions d'enfants de moins de 15 ans contre 40,3 millions de personnes vivant avec le VIH ou le SIDA dans le monde en 2005. La distribution par zone géographique montre que l'Afrique sub-saharienne est la plus touchée avec 22,0 millions de personnes vivant avec le VIH/SIDA. Deux tiers de l'ensemble des personnes vivant avec le VIH et 77% de toutes les femmes séropositives se trouvent dans cette région. En 2005, 2,4 millions d'habitants de l'Afrique sub-saharienne sont morts de maladies liées au SIDA et 3,2 millions ont été infectés. Le sud et le sud-est asiatique représentent la seconde région à forte concentration (7,4 millions de personnes infectées) [12].

En 2006 l'enquête démographique et de santé au Mali (EDS.M.IV 2006) avait estimé la prévalence globale du VIH/SIDA à 1,2%, dans la population de 15-49 ans pour le VIH1. Dans ce contexte le VIH2 qui est très faible au MALI n'a pas été pris en compte dans le calcul de cette prévalence, on peut tout de même noter qu'EDS.M.IV a trouvé 13 cas de VIH2 dont l'étude fera partie du rapport principal. Elle est répartie de façon irrégulière sur l'ensemble du territoire : Bamako ville (1,9%), suivie de Mopti (1,4%), Ségou (1,3%) et Koulikoro (1,2%) possèdent les niveaux de prévalences les plus élevés.

Les régions de Tombouctou (0,5%), Kidal (0,6%), Sikasso (0,6%), Gao (0,6%) et Kayes (0,7%) possèdent les niveaux de prévalence les plus faibles [13].

### 2.1.3 **Définition de l'infection au VIH**

C'est une infection virale transmissible, causée par le virus de l'Immunodéficience Humaine (VIH) qui infecte les lymphocytes TCD4

entraînant leur destruction [8]. Ces derniers étant en effet des cellules coordinatrices de la réponse immunitaire.

Par ailleurs, les cellules infectées exposent à leur surface membranaire des protéines virales qui sont reconnues par des cellules immunitaires saines. L'infection au VIH évolue en trois étapes :

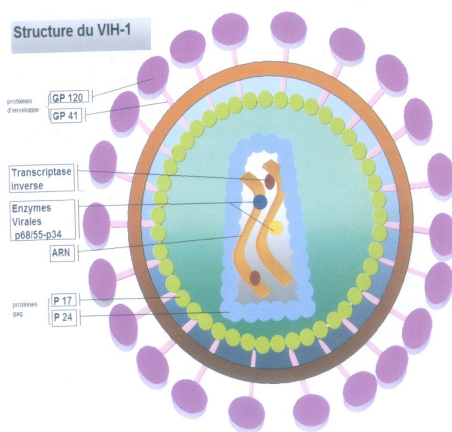
- ❖ La phase de primo infection ;
- ❖ La phase asymptomatique ;
- ❖ La phase de la maladie : Sida.

#### **2.1.4 Agent pathogène de l'infection au VIH.**

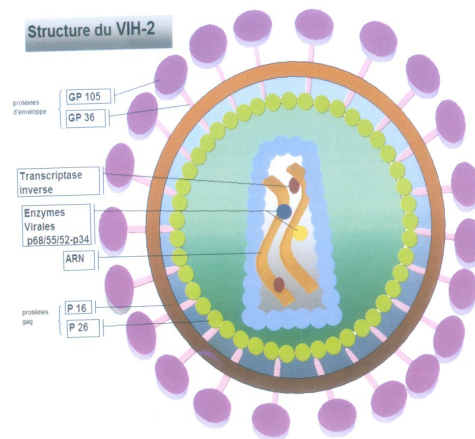
L'agent pathogène de cette infection est le virus de l'Immunodéficience Humaine (VIH). Il existe le VIH1 et le VIH2 qui sont tous des rétrovirus de la famille des lentivirus infectant l'homme et responsable du Syndrome d'immuno déficience Acquise (SIDA) [9]. Les agents pathogènes à l'origine du Sida et la forme clinique que prend celui-ci dépendent du stade de l'infection et de l'importance du déficit immunitaire qui lui est associé.

### 2.2.4.a Structure :

Ce sont des virus à ARN dimérisés, de forme sphérique. Le VIH possède une enzyme transcriptase inverse lui permettant de transcrire son ARN en ADN pro viral ; une enzyme intégrase favorisant l'intégration à l'ADN pro viral à l'ADN de la cellule hôte, une enzyme la protéase (après avoir été transcrits par l'ARN polymérase de la cellule, les ARN messagers viraux sont traduits en trois précurseurs protéiques. Ces précurseurs sont clivés par des protéases pour donner les différentes protéines du Virus [10].Le VIH possède des gènes de régulation.



Source : Adaptée de N. T. Constantine et al. in «Dépistage VIH et contrôle de qualité. Guide du personnel de laboratoire»- AIDSTECH, 1991



Source : Adaptée de N. T. Constantine et al. in «Dépistage VIH et contrôle de qualité. Guide du personnel de laboratoire»- AIDSTECH, 1991

**Figure 1** : structure du VIH1

**Figure 2** : structure du VIH2

### 2.2.4.b Variation antigénique :

Le VIH1 est divisé en trois groupes : groupe M, Groupe O et Groupe N.

Le groupe M (majeur), universel, comprend neuf sous types de A à K sauf E et I;

Les groupes N et O limités au Cameroun et aux pays voisins, comprennent 5 sous types de A à E [8].

#### **2.2.4.c Mode de contamination :**

Depuis le début de la pandémie, trois modes de transmission ont été observés : [4] [6]

- ❖ La transmission par voie sexuelle ;
- ❖ La transmission par voie sanguine ;
- ❖ La transmission mère - enfant.

L'allaitement présente de nos jours, un risque supplémentaire de contamination du bébé.

#### **2.2.4.d Facteurs de risque de l'infection :**

- ❖ Pauvreté ;
- ❖ Facteurs culturels ;
- ❖ Facteurs liés au sexe. [10]

### **2.2.5 Physiopathologie de l'infection au VIH / SIDA**

#### **2.2.5.a Entrée et multiplication des virus**

- Reconnaître les cellules cibles :

Parmi ces cellules, on distingue :

- les cellules cibles principales constituées des lymphocytes T CD4+, des macrophages, des monocytes, des cellules microgliales du cerveau, des cellules dendritiques des ganglions. [11] [12]
- Les cellules cibles associées telles que les cellules précurseurs de la moëlle, les anthérocytes.

- Multiplication :

Le virus du Sida a besoin des lymphocytes T CD4 + pour sa multiplication. L'affinité du virus à cette cellule est due à la présence de 6 corécepteurs, substances chimio - attractantes, à sa surface. Les plus importants sont :

Le corécepteur CxCR4 appelé fusine, exprimé à la surface de bon nombre de cellules et n'est reconnu que par le VIH.

Le corécepteur CCR5, exprimé surtout à la surface des macrophages et des lymphocytes T mémoires.

Grâce à ces corécepteurs, on a l'adhésion du virus aux lymphocytes T CD4 +. Cette adhésion favorise la fusion de l'enveloppe du virus avec la membrane cellulaire. Il s'en suit la décapsidation du virus.

### **2.2.5.b Cycle de réplication du virus dans la cellule :**

- ❖ Transcription de l'ARN viral en ADN pro viral grâce à la RT ;
- ❖ Intégration de l'ADN pro viral dans le génome de la cellule hôte grâce à l'intégrase virale ;
- ❖ Traduction : après avoir été transcrits par l'ARN polymérase de la cellule, les ARN messagers viraux sont traduits en trois précurseurs protéiques. Ces précurseurs sont clivés par des protéases, pour donner les différentes protéines du virus
- ❖ Assemblage : les protéines virales et l'ARN viral (transcrit par ailleurs) sont associées pour former des virus (sans la membrane). Les protéines virales membranaires sont intégrées à la membrane du lymphocyte.
- ❖ Bourgeonnement :  
Le virus bourgeonne, emportant un fragment de la membrane plasmique du lymphocyte (qui contient uniquement les protéines membranaires virales).  
Les nouveaux virus sont libérés dans le milieu intérieur. Ils peuvent infecter de nouveaux lymphocytes T4.

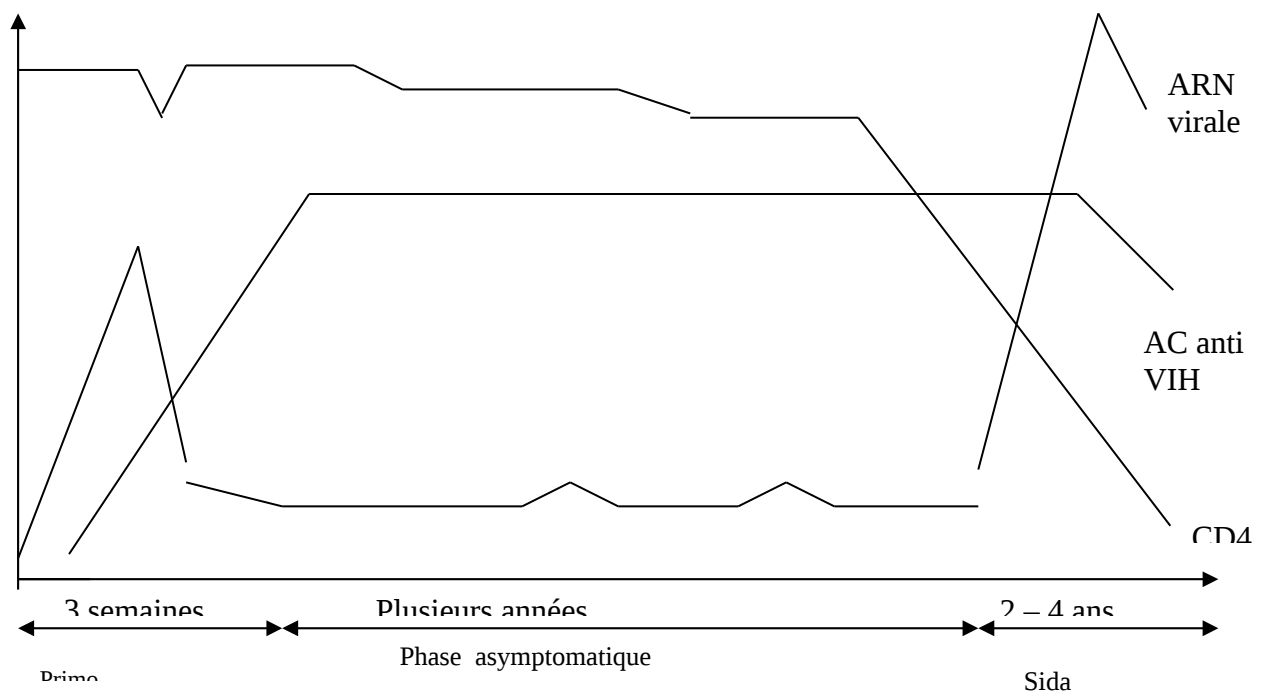
Par cette multiplication, nous avons 1 - 10 milliards de nouveaux virus par jour chez le sujet immunodéprimé.

### 2.2.5.c Conséquences de la multiplication virale :

Les cellules du système contrôlent la réplication virale dès le début de l'infection au VIH. Cette réponse est instable et n'est pas durable. Elle sera vite débordée par le VIH qui continuera sa progression.

Les lymphocytes T CD4 sont activés, infectés puis détruits en masse. On parle de destruction de l'immunité cellulaire.

L'organisme hôte stimule donc le système immunitaire à produire des lymphocytes T CD4 jusqu'à épuisement de ses capacités. A ce stade d'épuisement, alors que la réplication virale continue son ascension, nous assistons à un déficit immunitaire. C'est alors qu'apparaissent les infections opportunistes, les cancers. Nous avons à ce stade une évolution vers la maladie : le Sida.



**Figure 3 :** Evolution des marqueurs de l'infection pendant la multiplication :

## **2.2.6 Signes cliniques de l'infection au VIH**

Les signes cliniques de l'infection au VIH varient considérablement selon le stade de l'évolution de l'infection. Dans son livre « Des virus et des Hommes », le professeur Luc Montagnier indique que cette maladie n'a aucun symptôme spécifique constant.

### **2.2.6.a Primo infection ou phase aiguë :**

La durée moyenne d'évolution de la primo infection est égale à deux semaines et le risque contagieux est fort. La charge virale est élevée au cours de la primo infection. Les symptômes à cette phase sont peu spécifiques. Ils apparaissent entre un et six semaines après la contamination sous forme de syndrome pseudo grippal ou mononucléosique [13].

La fièvre est quasi existante accompagnée de céphalées de myalgies, d'asthénie.

Les signes cutanéomuqueux associés, sont une angine érythémateuse ou pseudomembraneuse, une éruption cutanée maculopapuleuse touchant essentiellement le tronc et la face [14]. Peuvent s'y associer des ulcérations cutanéomuqueuses superficielles, surtout génitales et buccales.

Dans la moitié des cas, apparaissent au cours de la deuxième semaine des adénopathies multiples, cervicales axillaires et inguinales. Des manifestations digestives à type de diarrhée avec douleurs abdominales sont présentées dans un tiers des cas [15].

### **2.2.6.b Phase asymptomatique ou phase chronique:**

Elle est de durée variable quelques semaines à plusieurs années. Elle résulte de l'équilibre entre les lymphocytes T CD4 détruits et la compensation en CD4. Durant cette période la virémie est faible. Le sujet infecté ne présente pratiquement aucune manifestation clinique.

### **2.2.6.c Phase symptomatique :**



❖ **Phase pré Sida :**

Elle témoigne d'une immunodépression modérée avec baisse progressive des lymphocytes T CD4. La lymphadénopathie chronique est fréquent à ce stade. Ce sont des adénopathies cervicales indolores et isolées.

❖ **Phase de Sida :**

A ce stade apparaissent les infections opportunistes et les tumeurs. Le Sida se définit comme le syndrome de l'immunodéficience acquise.

**2.2.7 Classification de l'infection au VIH selon l'OMS :**

**STADE I :** Patient asymptomatique

Adénopathie persistante.

**STADE II :** Perte de poids inférieur 10% du poids corporel

Manifestations cutanéomuqueuses mineures

Zona au cours des 5 dernières années

Infections récidivantes des voies respiratoires supérieures.

**STADE III :** Perte de poids supérieur 10% du poids corporel

Diarrhée chronique inexplicée pendant plus d'un mois

Fièvre prolongée inexplicée pendant plus d'un mois

Candidose buccale (muguet)

TBC pulmonaire dans l'année précédente

Infections bactériennes sévères.

**STADE IV :** Pneumocystose

Toxoplasmose cérébrale

Maladie de Kaposi

Lymphome

Mycobactériose atypique généralisée.

## **Diagnostic**

### **2.2.7.a Diagnostic indirect :**

Le diagnostic de l'infection au VIH fait appel à la détection dans le sang des patients des anticorps dirigés contre le VIH.

- **Méthode d'ELISA (Enzyme Linked Immune Sorbed Assay) [17] :**

C'est l'une des méthodes immuno enzymatiques. Elle constitue la méthode référence pour la visualisation de la réaction antigène anticorps. Elle est réalisable en quelques heures.

- **Tests rapides :**

Ce sont des tests moins coûteux, très sensibles, très accessibles mais peu spécifiques. Comme leur nom l'indique, les résultats de ces tests sont disponibles en quelques minutes parfois quelques heures.

- **Western blot :**

C'est un test de confirmation dans le but d'éliminer le risque de résultat faussement positif.

Le sujet est considéré séropositif si l'on dépiste une fois des anticorps dirigés contre les protéines constitutives du virus et contre les protéines internes du virus [18].

Tous ces tests de dépistage comportent des risques de fausses positivités.

### **2.2.7.b Diagnostic direct :**

Il se fait par diverses méthodes parmi lesquelles nous pouvons retenir :

- **Détection de l'Ag p24 :**

Ce nouveau test de dépistage permet d'identifier les patients porteurs de l'antigène p24 quinze jours après la contamination.

- **Mesure de l'ARN viral plasmatique :**

Cette quantification se fait par la PCR (Polymérase Chain Reaction) de l'ARN viral plasmatique. Ce test permet de suivre l'intensité de la réplication virale dans l'organisme infecté et est appelé charge virale. Il est couplé à la mesure du taux de lymphocytes T CD4 + et est essentiellement utilisé pour suivre l'évolution virologique du patient avant ou après la mise sous traitement.

### **2.2.7.c Autres méthodes diagnostiques :**

- ❖ Isolement du VIH en culture de cellules
- ❖ Détection des acides nucléiques viraux.

## **2.2.8 Traitement de l'infection au VIH / SIDA**

### **2.2.8.a Buts du traitement :**

- ❖ Réduction maximale et durable de la charge virale ;
- ❖ Réduction du risque de la transmission ;
- ❖ Restauration du système immunitaire ;
- ❖ Amélioration de la qualité de vie ;
- ❖ Augmentation de l'espérance de vie des séropositifs [19] [20].

### **2.2.8.b Moyens :**

- **Mesures préventives :**

Il n'existe pas encore de vaccination efficace contre le VIH. La prévention réside dans les mesures suivantes :

- ❖ La prévention de la transmission sexuelle :
  - o L'abstinence sexuelle
  - o La fidélité
  - o L'utilisation des préservatifs
  - o La réduction du nombre de partenaires sexuels
- ❖ Sécurité des injections ;

- ❖ Recours aux médicaments pour prévenir la transmission mère - enfant [21] [22].

- **Moyens médicamenteux :**

De nos jours, le traitement est basé sur les antirétroviraux. Il existe plusieurs classes thérapeutiques qui agissent à divers niveaux de la réplication virale.

- ❖ **Les inhibiteurs de fusion :**

Ils agissent à un stade précoce de la réplication du virus. Ils empêchent la fusion du virus à la cellule hôte voire leur pénétration. [20]

- ❖ **Les inhibiteurs de la Reverse Transcriptase :**

- o Les inhibiteurs nucléosidiques ou nucléotidiques de la reverse transcriptase (INRT) : ce sont des prodrogues qui inhibent la RT par inhibition d'élongation de l'ADN en se substituant aux nucléosides normaux. Ils ont une demie vie courte et agissent aussi bien sur VIH1, que sur VIH2 [47]
  - o Les Inhibiteurs Non Nucléosidiques de Reverse Transcriptase (INNRT) : ils sont directement actifs avec une excellente bio - disponibilité. Ils n'agissent pas sur les VIH2 et les VIH1 de groupe 0. Ils ont une bonne pénétration cérébrale et placentaire d'où leur importance dans la protection de la transmission mère - enfant. [22]

- ❖ **Les inhibiteurs de l'intégrase :**

Ils empêchent l'intégration de l'ADN pro viral dans le noyau de la cellule hôte [20].

- ❖ **Les inhibiteurs de la protéase :**

Ils agissent à un stade tardif en inhibant la protéase empêchant ainsi la maturation des virions en les rendant incapables d'infecter d'autres cellules.

### **2.2.8.c Indications :**

Les traitements ne débutent pas systématiquement dès qu'on se rend compte de la séropositivité d'un sujet. Il est nécessaire d'effectuer des bilans sanguins tels que le taux de CD4, la charge virale, parfois même le taux de lymphocytes totaux.

## **TRAITEMENT ANTIRETROVIRAL SELON LE PROTOCOLE DE PRISE EN CHARGE DU MALI**

### **1- Principes du traitement ARV**

#### **1.1- Objectif :**

L'objectif du traitement ARV est de rendre la charge virale indétectable et au mieux de restaurer l'immunité, permettant d'augmenter la durée et la qualité de vie des patients.

#### **1.2- Principes :**

- ✓ C'est un traitement à vie, qui nécessite une excellente observance de la part des patients et un suivi intensif de la part des personnels soignants.
- ✓ Le traitement antirétroviral est une trithérapie associant généralement deux inhibiteurs nucléosidiques de la transcriptase inverse (INTI) à un inhibiteur non nucléosidique de la transcriptase inverse (INNTI) ou à un inhibiteur de protéase (IP).
- ✓ Les combinaisons thérapeutiques fixes doivent être privilégiées pour favoriser l'observance et diminuer le coût de la prise en charge pour les pays.
- ✓ Les molécules utilisées doivent figurer sur la liste des médicaments essentiels du Mali et seront nécessairement pré-qualifiées par OMS (organisation mondiale de la santé).

## 2- Protocoles thérapeutiques antirétroviraux chez l'adulte et l'adolescent [19]

Indications du traitement :

L'indication du traitement sera fonction de l'état clinique, immunologique et/ou virologique du patient (cf. classification OMS révisée en annexe).

Si la numération des lymphocytes TCD4 est disponible,

On se basera sur la clinique et/ou le comptage des lymphocytes TCD4

Stade III ou IV OMS, quelque soit le taux de lymphocytes TCD4
---

Stade I ou II OMS avec un taux de lymphocytes TCD4 < 350 /mm <sup>3</sup>
---

Pour les patients asymptomatiques ou peu symptomatiques ayant un taux de lymphocytes TCD4 entre 350 et 500/mm<sup>3</sup>, le traitement sera discuté en **fonction de :**

- ✓ L'évolutivité clinique
- ✓ La charge virale quand elle est disponible (charge virale supérieure à 100000 copies/ml) à deux contrôles
- ✓ La motivation du patient.
- ✓ Taux de TCD4 < 15% des lymphocytes totaux

Pour les patients asymptomatiques avec des TCD4 entre 350 et 500/mm<sup>3</sup> et une charge virale <100.000copies/ml, le traitement n'est pas recommandé et l'on surveillera les lymphocytes TCD4 tous les 3 à 6 mois.

Si la numération des lymphocytes TCD4 n'est pas disponible, on se basera sur la clinique et le taux des lymphocytes totaux.

Stade IV et III de l'OMS quelque soit le taux des lymphocytes totaux
--

Stade II OMS avec un taux des lymphocytes totaux < 1200/mm <sup>3</sup>
---

Les patients asymptomatiques (stade I)
--

#### **2.2.8.d Stratégies thérapeutiques :**

- **2INRT + 1INNRT [23]:**

Il s'agit d'une association thérapeutique qui a prouvé son efficacité clinique même dans les cas où la charge virale est élevée surtout en cas de co - infection tuberculeuse. Elle est contre indiquée en cas de VIH2.

- **2INRT + 1IP [25] [26]:**

Cette combinaison a une puissance thérapeutique surtout si le taux de lymphocytes CD4 est inférieur à 200 par mm<sup>3</sup>.

- **3INRT [27]:**

Cette stratégie thérapeutique est moins efficace. Elle est indiquée dans les co- infections TB / VIH, hépatite VIH2, réaction sévère aux INNRT, femme enceinte avec un taux de CD4 250 - 350 par mm<sup>3</sup>.

#### **NB :**

Avant la mise en route de cette trithérapie, il est nécessaire de faire un bilan pré thérapeutique. Le but de ce dernier est de diagnostiquer une éventuelle infection opportuniste et une défaillance viscérale pré existante.

### **2.3 PRISE EN CHARGE DE LA CO- INFECTION TB/VIH\_**

- Malade co-infecté qui ne suit pas un traitement ARV
  - Traiter immédiatement la Tuberculose
  - Donner du Cotrimoxazole
  - Faire la numération des CD4
    - CD4<200/mm<sup>3</sup>:débuter les ARV entre 2 semaines et 2mois après le début du traitement antituberculeux
    - 200<CD4<350: débuter les ARV à la fin du 2ème mois ou si possible à la fin du traitement anti-tuberculeux
    - CD4>350/mm<sup>3</sup>: différer la mise sous ARV et attendre la fin du traitement anti tuberculeux [26]
- Malade sous ARV dépisté tuberculeux
  - S'assurer de l'observance et de la tolérance
  - Mettre sous traitement anti-tuberculeux

- En substituant l’Inhibiteur de Protéase ou la Nevirapine par l’Efavirenz si nécessaire.
- Ou instituer un traitement fait de 3INRT.
  - Hospitaliser quelques jours pour surveillance [52].

## **2.2 GENERALITES SUR LA TUBERCULOSE**

### **2.2.1 Historique : [27-29]**

L’histoire de la tuberculose est difficile à exposer de manière systématique et synthétique. Elle porte en effet sur une infection dont les origines semblent remonter à celle du genre humain et de la vie en société. L’unité nosologique et la cause effective n’ont été connues qu’à partir du XIX siècle.

1819 : Laennec isola la tuberculose des autres maladies pulmonaire ;

1865 : Le médecin Jean Antoine Villemin prouve par la méthode expérimentale la transmission de la tuberculose et affirme en conséquence que cette maladie est due à un microbe invisible avec les moyens techniques de l’époque ;

1882 : Le médecin allemand Robert Kock, à la suite des travaux de Pasteur, découvre le bacille responsable de la tuberculose ;

1890 : Robert Kock et plusieurs auteurs mettent au point la tuberculine qui ne sera utilisée qu’en 1909 pour mettre en évidence l’allergie à la tuberculine ;

1921 : Le médecin Albert Calmette et le vétérinaire Camille Guérin mettent au point le BCG, vaccin contre la souche bovine ;

1929 : Sous l’impulsion de la découverte de la pénicilline par Alexander Fleming, le milieu scientifique va se mobiliser et cela aboutira en 1944 à la découverte de la Streptomycine ;

1940 - 1950 : Mise en place des premiers traitements efficaces entraînant la régression de la tuberculose.

1968 : Castels, Bris- Vert, Brunel et collaborateurs découvrent le *Mycobactérium africanum* ;



1984 : La société de Pneumologie de langue française recommande deux régimes thérapeutiques aux choix l'un de six mois, l'autre de huit mois pour les cas de TB ;

1990 : Recrudescence de la tuberculose dans de nombreux pays.

### **2.2.2 Epidémiologie :**

Chaque année, 8,8 millions de personnes sont atteintes de la tuberculose. L'OMS estime qu'un tiers de la population mondiale est infectée par le bacille de la tuberculose, la plupart des cas sont en Afrique subsaharienne et en Asie [29,30]. Près de 2 millions de décès enregistrés par an. On distingue les pays à forte incidence et ceux à faible incidence.

### **2.2.3 Définition :**

La tuberculose est une maladie infectieuse due au *mycobacterium tuberculosis* et plus rarement due au *mycobactérium bovis* [32]. On distingue généralement deux types de tuberculose [33] :

#### **2.1.3.a Tuberculose pulmonaire**

Cette tuberculose est caractérisée par des lésions pulmonaires. Il existe deux formes.

- Tuberculose pulmonaire à microscopie positive ou TPM+ :

Elle se définit par :

Au moins deux échantillons de crachats positifs pour le BARR à la microscopie directe

Au moins un échantillon de crachats positifs pour le BARR à la microscopie directe avec des anomalies radiologiques compatibles avec une tuberculose pulmonaire évolutive.

Au moins un échantillon de crachats positifs pour le BARR à la microscopie directe et mise en évidence du bacille de Koch par culture sur cet échantillon.

- Tuberculose pulmonaire à microscopie négative ou TPM- :

Elle se définit par : Au moins trois échantillons de crachats négatifs pour le BAAR en microscopie directe avec des anomalies radiologiques compatibles avec une tuberculose pulmonaire évolutive étendue.

Au moins deux séries des trois échantillons de crachats négatifs pour le BAAR en microscopie directe avec des anomalies radiologiques compatibles avec une tuberculose pulmonaire active et persistante malgré un traitement antibiotique à large spectre non spécifique.

Au moins un échantillon de crachats négatifs pour le BAAR en microscopie directe et dont la seule culture est positive pour le BAAR.

### **2.1.3.b Tuberculose extra pulmonaire**

Elle atteint des organes autres que le poumon, le plus souvent la plèvre, les ganglions lymphatiques, la colonne vertébrale, les articulations, les voies génito-urinaires, le système nerveux, l'abdomen et la peau.

#### **2.2.4 Agent Pathogène :**

Les mycobactéries peuvent être classées en deux groupes très différents malgré leur appartenance au genre *Mycobacterium* [34[35]:

- ❖ Les mycobactéries tuberculeuses ;

*Les mycobacterium tuberculosis hominis;*

*Les mycobacterium bovis;*

*Les mycobactérium africanum;*

- ❖ Les mycobactéries non tuberculeuses.

#### **2.2.5 Mode de contamination :**

### **2.1.5.a Contamination directe :**

Elle se fait par :

- ❖ La voie aérienne, d'un sujet tuberculeux pulmonaire à un sujet sain. Lors d'un effort de toux ou d'un éternuement, le patient tuberculeux contagieux expulse dans l'air des gouttelettes microscopiques contenant des bacilles appelés des gouttelettes

de Pflüge qui peuvent rester en suspension dans l'air pendant plusieurs heures [36] [37].

❖ La voie entérogène par l'intermédiaire de certains aliments.

### **2.1.5.b Contamination indirecte**

Elle se fait généralement par l'intermédiaire de crachats desséchés expectorés par les malades et remis en suspension par les mouvements de l'air [38] [39].

## **2.2.6 Physiopathologie :**

### **2.1.6.a Tuberculose infection :**

Dans 97% des cas, la contamination tuberculeuse se fait par voie aérienne. Le sujet tuberculeux émet lors de la toux un aérosol de particules contenant des bacilles tuberculeux ou *gouttelettes de Pflüge*. Les plus petites particules pénètrent au niveau alvéolaire. Les bacilles tuberculeux vont se multiplier dans les macrophages et déterminer la formation d'un *chancre d'inoculation* au niveau des lobes [40]. La dissémination se fait d'abord par voie lymphatique et ganglionnaire, puis sanguine avec localisations secondaires, dont la plus importante au niveau pulmonaire se situe aux apex [41]. Dans la majorité des cas, cette infection évolue favorablement.

### **2.1.6.b Tuberculose maladie :**

Les défenses de l'organisme étant insuffisantes ou dépassées, les bacilles se multiplient : c'est la phase de la tuberculose maladie. Elle est due soit à

- une réinfection de l'organisme par les BK
- une activation des BK restés quiescents dans l'organisme.

A ce stade de la tuberculose maladie, on note la présence de signes cliniques et de signes radiologiques [42].

### **2.2.7 Clinique :**

#### **2.1.7.a Primo infection tuberculeuse :**

Les manifestations du premier contact d'un organisme avec le BK peuvent être cliniques [43] [44]:

- ❖ Une altération de l'état général : asthénie, amaigrissement, baisse du rendement scolaire.
- ❖ L'érythème noueux ou « érythème induré de Bazin » est un peu plus fréquent. Il s'agit d'une éruption de nodosités dermo-hypodermiques contusiformes, un peu douloureuses, siégeant souvent à la face tibiale des jambes, évoluant par poussées, avec parfois une fébricule et des arthralgies.
- ❖ La kérato conjonctivite avec l'œil rouge larmoyant unilatéral qui est de nos jours rare.

Dans la majorité des cas, cette primo infection est latente.

#### **2.1.7.b Tuberculose pulmonaire commune :**

Les signes les plus fréquents de tuberculose pulmonaire sont [45] [46] :

- ❖ une toux persistante pendant 3 semaines ou plus. Tout patient âgé de 15ans ou plus, se présentant dans une formation sanitaire avec ce symptôme est un cas « suspect de la tuberculose »
- ❖ une hémoptysie
- ❖ une dyspnée
- ❖ des douleurs thoraciques
- ❖ une anorexie
- ❖ un amaigrissement
- ❖ une asthénie
- ❖ une hypersudation
- ❖ parfois une hyperthermie.

Tout patient présentant ces symptômes, et ayant été en contact avec un tuberculeux contagieux est susceptible de souffrir de tuberculose [47].

### **2.1.7.c Tuberculose extra pulmonaire :**

Les symptômes de tuberculose extra-pulmonaire dépendent de l'organe atteint. Des douleurs thoraciques en cas de pleurésie tuberculeuse, une adénopathie, une déformation à angle aigu de la colonne vertébrale sont les signes les plus fréquents de tuberculose extra-pulmonaire [45].

### **2.2.8 Diagnostic :**

#### **2.1.8.a Circonstance de découverte :**

- Consultation spontanément dans une formation sanitaire, pour des symptômes évocateurs de la tuberculose ;
- Contact avec un tuberculeux dont l'examen de crachats est positif ;
- Réalisation d'une radiographie du thorax qui montre une anomalie évoquant une tuberculose [48].

#### **2.1.8.b Diagnostic de la tuberculose :**

A l'heure actuelle, le seul moyen de diagnostiquer une infection tuberculeuse latente est de pratiquer un test tuberculinique.

Le diagnostic de la tuberculose-maladie nécessite le recours à plusieurs types d'examen mais sa confirmation n'est obtenue qu'après la mise en évidence de BK dans les expectorations ou dans tout autre prélèvement humain. [49]

- Radiographie pulmonaire

La localisation pulmonaire de la tuberculose étant plus fréquente, une radiographie pulmonaire constitue un examen de base. Toute image suspecte peut faire l'objet d'investigations radiologiques complémentaires.

- Examens bactériologiques

Quelle que soit la localisation de la tuberculose, il faut effectuer des examens bactériologiques pour obtenir la confirmation de la tuberculose. La

recherche des BK se fait sur des expectorations matinales ou sur tout autre prélèvement spécifique de la localisation extra pulmonaire.

Les échantillons envoyés au laboratoire sont examinés au microscope, puis mis en culture [50].

- Autres examens

En dernière instance, des techniques d'identification permettent de différencier les mycobactéries tuberculeuses des autres bactéries du même genre. Ces examens demandent un certain temps et la confirmation de la tuberculose ne peut être obtenue qu'après quinze et trente jours.

## **2.2.9 Traitement :**

### **2.1.9.a But :**

- ❖ Guérir le malade de sa tuberculose ;
- ❖ Eviter le décès entraîné par la tuberculose évolutive ou ses complications ;
- ❖ Prévenir les rechutes de la tuberculose ;
- ❖ Eviter le développement de la pharmaco résistance ;
- ❖ Diminuer la transmission de la maladie à d'autres personnes donc sa dissémination [51] [52].

### **2.1.9.b Moyens médicamenteux :**

Le traitement de la tuberculose repose sur la polychimiothérapie. Le traitement des cas de tuberculose à frottis positifs comprend deux phases.

Une phase initiale de traitement ou phase intensive qui comporte quatre médicaments à savoir l'éthambutol (E), la rifampicine (R), l'isoniazide (H) et le pyrazinamide (Z). Parfois on ajoute la streptomycine (S) aux quatre molécules ci-dessous lors de la phase initiale. Cette phase a l'avantage d'être très efficace pour éliminer les bacilles et réduire la résistance aux antituberculeux [53]. Elle dure deux ou trois mois.

La phase de continuation est nécessaire à la guérison définitive du patient. Elle permet d'éviter la rechute de la tuberculose à l'arrêt du

traitement. Elle ne nécessite pas autant de médicaments, mais sa durée doit être suffisamment longue pour être efficace voire quatre mois [51].

### 2.1.9.c Tableau I : Catégorisation des malades et régime thérapeutique:

Catégorie	Définition	Régime de traitement
Catégorie I	Nouveau cas de Tuberculose Pulmonaire à Microscopie positive (TPM+)	2mois ERHZ et 4mois de RH OU 2mois ERHZ et 6mois de EH
Catégorie II	Retraitement de TPM+ <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Ehec</li> <li>▪ rechute</li> <li>▪ reprise du traitement après abandon.</li> </ul>	2mois SERHZ + 1mois ERHZ+ 5mois RH OU 2mois de ERHZ et 4mois de ERH.
Catégorie III	Nouveau cas de Tuberculose Pulmonaire à Microscopie négative Tuberculose extra pulmonaire	2mois de RHZ + 4 mois RH 2mois RHZ + 6 mois EH.
Catégorie IV	Ehec après retraitement	

#### Légende :

SERHZ : Association de Streptomycine, Ethambutol, Rifampicine, Isoniazide et de Pyrazinamide.

ERHZ : Association de Ethambutol, Rifampicine, Isoniazide et de Pyrazinamide.

RH : Association de Rifampicine et Isoniazide.

ERH : Association de Ethambutol, Rifampicine et Isoniazide.

RHZ : Association de Rifampicine, Isoniazide et Pyrazinamide.

### 2.1.9.d Résultats du traitement :

A l'arrêt du traitement dans un Centre de Dépistage et Traitement CDT, le malade sera classé dans une des catégories suivantes : [5] [41]

### Définition opérationnelle des termes

Guéri : patient qui a deux frottis négatifs successifs et dont le dernier est réalisé à la fin du traitement.

Traitement terminé : patient ayant suivi jusqu'au bout son traitement, mais qui n'a pas bénéficié d'une bacilloscopie à la fin de son traitement.

Echec : patient en traitement dont les frottis sont positifs à cinq mois, ou plus tard au cours du traitement.

Décès : patient décédé pendant le déroulement de la chimiothérapie.

Perdu de vue : patient n'ayant pas pris ses médicaments pendant deux mois consécutifs.

Transféré : patient enregistré dans un CDT et qui est adressé à un autre CDT pour y poursuivre son traitement.



### **2.2.10 Les effets secondaires :**

Les réactions secondaires nécessitant un arrêt du traitement antituberculeux sont très rares, et le plus souvent elles nécessitent une hospitalisation du malade. Il s'agit des :

- Réactions d'hypersensibilité aux antituberculeux se manifestant par un prurit, une éruption cutanée ;
- Réactions généralisées comme un choc, un purpura ;
- Troubles de la vision.

## METHODOLOGIE

### **1. Cadre de l'étude :**

#### **1.1. Le Centre de Santé de référence de la Commune V :**

Notre étude s'est déroulée au centre de santé de référence de la commune V du District de Bamako qui occupe le niveau 2 de la pyramide sanitaire au Mali. Il est implanté dans la capitale politique et économique du Mali et comprend en son sein 7 services médicaux et 16 unités dont celle de l'Unité de Soins d'Accompagnement et de Conseils pour les personnes vivant avec le VIH et le SIDA (USAC/PVVIH) et l'unité tuberculose.

#### **Situation géographique du centre :**

Le centre de santé de référence de la commune V a été créé en 1993. Il est situé sur la rive droite du fleuve Niger. Elle est limitée au Nord-ouest par le fleuve à l'Est par la commune VI et au sud-ouest par le quartier Kalanban-Koro (cercle de Kati). La commune V couvre une superficie de 41,59 km<sup>2</sup> pour 252797 habitants. L'infrastructure sanitaire de cette commune comporte en plus du centre de santé de référence, dix aires de santé communautaire dont neuf opérationnels.

## **1.2. L'USAC CV :**

**1.2.1. Création :** elle fût crée le 26 juillet 2006.

### **1.2.2. Locaux :**

L'USAC est constituée de deux salles de consultation, d'un secrétariat, d'une salle de prélèvement, d'une salle de conseil, d'un magasin et d'une pharmacie communautaire. En annexe il existe un hangar qui abrite les groupes de parole et l'activité culinaire ; et un hangar qui fait office de salle d'attente.

### **1.2.3. Le personnel est composé de :**

Deux (2) médecins, le coordinateur et son assistant

Un (1) pharmacien,

Deux (2) infirmiers,

Deux (2) CPS dont un fait office, de personnel d'accueil.

Un (1) manœuvre et

Un (1) chauffeur

## **1.3. L'Unité Tuberculose CV**

**Création :** elle fût crée en 2001.

**Locaux :** une salle de consultation et une salle de prélèvement.

### **Personnel :**

Un (1) médecin point focal

Un (1) laborantin

Deux (2) infirmières

Un (1) aide-soignant

Un (1) manœuvre

## **2. Type d'étude :**

L'étude était prospective, transversale et exhaustive.

## **3. Période d'étude :**

Elle s'est déroulée du 02 janvier 2008 au 15 Mai 2009.

#### **4. Population d'étude :**

La population d'étude était constituée de l'ensemble des patients tuberculeux (toutes les formes) admis à l'unité tuberculose et à l'USAC du centre de santé de référence de la commune V.

#### **5. Echantillonnage :**

L'échantillon était exhaustif, il concernait l'ensemble des patients admis dans les deux unités (USAC, Unité tuberculose) pendant la période d'étude.

#### **6. Critère d'inclusion :**

Il s'agissait de tous les patients à l'USAC et à l'Unité tuberculeuse au centre de santé de référence de la commune V.

Tout cas de tuberculose à bacilloscopie positive (toutes formes) sur un terrain d'immunodépression à VIH suivi durant la période de l'étude.

Patient consentant de participer à l'étude.

#### **7. Critère de non inclusion :**

Les patients qui n'avaient pas de tuberculose associée ;

Les patients faisant une tuberculose et ou le VIH refusant de participer à l'étude,

Les patients qui répondaient aux critères, mais qui ont des troubles de la conscience.

## **8. Variables étudiées :**

### a) Variables sociodémographiques :

Age, sexe, résidence, profession, niveau d'étude, statut matrimonial.

#### ***Critères de diagnostic de la tuberculose***

Un cas confirmé pour la tuberculose est tout malade présentant deux frottis positifs pour le BAAR.

#### ***Critères de diagnostic sérologique de l'infection à VIH***

Le diagnostic sérologique de l'infection à VIH : conformément aux recommandations nationales du Mali, les différents tests de dépistage du VIH doivent se faire par deux tests utilisant deux antigènes différents à défaut de la confirmation par le Western Blot. Le premier test se fait par le test Genie II HIV/1&2. Le deuxième test de confirmation est le test ImmunoComb® II, test qui permet d'identifier en plus, le type de virus en cause (VIH-1 ou VIH-2 ou VIH 1+2).

Le résultat de séropositivité est consigné par :

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

### b) Variables cliniques :

- ✓ Signes cliniques,
- ✓ Signes fonctionnels,
- ✓ Signes physiques,
- ✓ Localisation de la tuberculose,
- ✓ Classification OMS, -.
- ✓ Evolution clinique et les effets secondaires sous anti -tuberculeux et antirétroviraux.

### c) Variables biologiques :

- ✓ Serotype,
- ✓ Taux de CD4,
- ✓ Biochimie : transaminases
- ✓ Bactériologie : la bacilloscopie des crachats.

Définition opérationnelle:

**Guéri** : patient qui a deux frottis négatifs successifs et dont le dernier est réalisé à la fin du traitement

**Etat amélioré** : patient ayant un bon état général avec un taux de CD4 > au taux initial à l'inclusion.

**Perdu de vue**: patient n'ayant pas pris ses médicaments pendant 3 mois consécutifs.

**Echec** : patient présentant un mauvais état général et ayant un taux de CD4 bas par rapport au taux initial à l'inclusion au cours du traitement.

**Décès** : patient décédé au cours de l'étude.

Déroulement de l'enquête :

Tous les patients présentant les critères d'inclusion en rapport avec notre étude recevaient une fiche d'enquête individuelle. Ils ont été répertoriés et suivis sur les plans cliniques, para clinique et thérapeutique.

**9. Exploitation des données :**

- ✓ Le support des données était une fiche d'enquête servant de dossier médical individuel qui a été annexé en fin de la thèse.
- ✓ Les données ont été saisies et analysées sur logiciel Epi Info version 6.

**10. Aspect éthique :**

Nous avons utilisé des numéros d'Anonymat pour garantir la Confidentialité. Les objectifs et la méthodologie ont été expliqués aux patients avant l'inclusion. Une autorisation des autorités du centre de santé de référence de la commune V avait été obtenue. Un consentement éclairé avait été obtenu pour tous les patients avant leur inclusion dans l'étude.

## RESULTATS

### 5.1.1. Fréquence :

De janvier 2008 à mai 2009 l'USAC du centre de santé de référence de la commune V a pris en charge 866 nouveaux patients pour immunodépression HIV.

Sur les 866 cas de VIH positif et suivi nous avons colligé 70 cas de tuberculose à bacilloscopie positive et 2 cas multifocaux (une ganglionnaire l'autre péritonéale), soit une prévalence de 8,08%(70/866). Notre étude qui a porté sur 52 patients suivis au CSREF Commune V et 18 patients n'ont pas été inclus car ils étaient suivis hors du centre.

### 5.1.2. Fréquence en fonction du sexe :

**Tableau II : Répartition des patients selon le sexe.**

Sexe	Fréquence	Pourcentage
Masculin	29	55,8
Féminin	23	44,2
<b>Total</b>	<b>52</b>	<b>100</b>

Le sexe masculin a été le plus représenté avec 55,8% des patients avec un sexe ratio de 1,3.

**5.1.3. Fréquence en fonction de l'âge :**

**Tableau III : Répartition des patients selon l'âge.**

<b>Age</b>	<b>Fréquence</b>	<b>Pourcentage</b>
<b>21-30</b>	<b>17</b>	<b>32,7</b>
<b>31-40</b>	<b>17</b>	<b>32,7</b>
41-50	16	30,6
51-55	2	4
<b>Total</b>	<b>52</b>	<b>100</b>

La tranche d'âge 21-40 ans était la plus représentée soit 65,4%

**5.1.4. Fréquence en fonction du niveau d'étude :**

**Tableau IV : Répartition des patients selon le niveau d'étude.**

<b>Niveau d'étude</b>	<b>Fréquence</b>	<b>Pourcentage</b>
<b>Non scolarisé</b>	<b>23</b>	<b>44,2</b>
Elémentaire/fondamental	19	36,5
Secondaire/professionnelle	5	9,6
Université	4	7,8
Médersa	1	1,9
<b>Total</b>	<b>52</b>	<b>100</b>

Les non scolarisés étaient majoritaires avec 44,2%.



**5.1.5. Fréquence en fonction de la profession :**

**Tableau V : Répartition des patients selon la profession.**

<b>Profession</b>	<b>Fréquence</b>	<b>Pourcentage</b>
<b>Ménagère</b>	<b>19</b>	<b>37</b>
Chauffeur	12	23
Commerçant	7	14
Elève	6	12
Fonctionnaire	5	10
Cultivateur	2	4
Retraité	1	2
<b>Total</b>	<b>52</b>	<b>100</b>

Les ménagères ont été les plus représentées avec 37%.

**5.1.6. Fréquence en fonction de la résidence:**

**Tableau VI : Répartition des patients selon la résidence.**

<b>Résidence</b>	<b>Fréquence</b>	<b>Pourcentage</b>
Commune IV	2	3,8
<b>Commune V</b>	<b>35</b>	<b>66,5</b>
Commune VI	15	29,7
<b>Total</b>	<b>52</b>	<b>100</b>

La majorité résidait en commune V avec 65,5%.

**5.1.7. Fréquence en fonction selon le statut matrimonial.**

**Tableau VII : Répartition des patients selon le statut matrimonial.**

<b>Statut matrimonial</b>	<b>Fréquence</b>	<b>Pourcentage</b>
<b>Marié</b>	<b>42</b>	<b>79,8</b>
Célibataire	10	20,2
<b>Total</b>	<b>52</b>	<b>100</b>

Les mariés étaient majoritaires avec 79,8%.

**5.1.8. Fréquence en fonction du mode de découverte de la co-infection.**

**Tableau VIII : Répartition des patients selon le mode de découverte de la Co -infection.**

<b>Patients VIH</b>	<b>Nombre suivi</b>	<b>Découverte tuberculose</b>	<b>Découverte VIH</b>
Patient VIH	866	17	-
Patient Tuberculose	494	-	35

L'incidence de la tuberculose chez les patients VIH+ était de 1,96% (17/866).

L'incidence du VIH chez les patients tuberculeux était de 7,08% (35/494).

### **5.1.9. Fréquence en fonction des signes fonctionnels.**

**Tableau IX : Répartition des patients selon les signes fonctionnels.**

<b>Signes physiques</b>	<b>Fréquence (n=52)</b>	<b>Pourcentage</b>
<b>Amaigrissement</b>	<b>52</b>	<b>100</b>
<b>Toux chronique</b>	<b>49</b>	<b>94,2</b>
Fièvre au long cours	42	80,8
Diarrhée chronique	29	55,8

L'amaigrissement a été retrouvé chez 100% des patients.

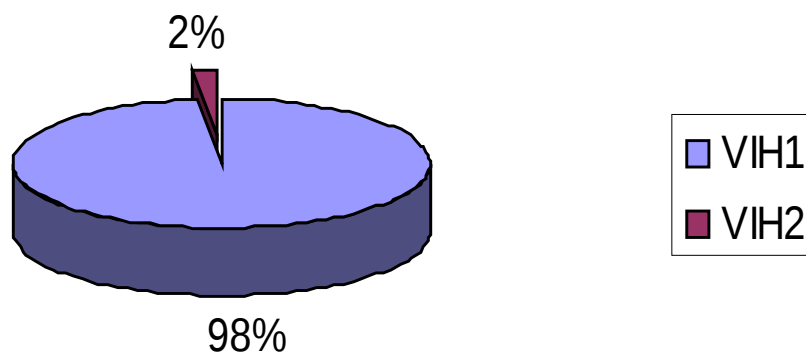
### **5.1.10. Fréquence en fonction des signes physiques.**

**Tableau X : Répartition des patients selon les signes physiques.**

<b>Signes physiques</b>	<b>Fréquence (n=52)</b>	<b>Pourcentage</b>
Pâleur	4	7,7
Poly adénopathie	2	3,8
<b>Dermatose</b>	<b>15</b>	<b>28,8</b>
<b>Candidose bucco pharyngée</b>	<b>38</b>	<b>73,1</b>

La candidose bucco pharyngée était présente dans 73,1%.

### **5.1.11. Fréquence en fonction du sérotype.**



Le VIH1 a été le plus fréquemment retrouvé avec 98% des cas

**Figure 4** : Répartition des patients selon le sérotype.

**5.1.12. Fréquence en fonction du stade clinique.**

**Tableau XI** : Répartition des patients selon le stade clinique.

Stade OMS	Fréquence	Pourcentage
3	50	96,2
4	2	3,8
<b>Total</b>	<b>52</b>	<b>100</b>

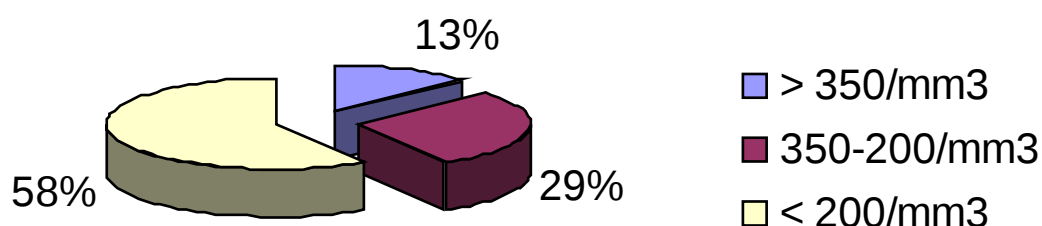
Le stade III de la classification OMS a été le plus retrouvé avec 96,2%

**5.1.13. Fréquence en fonction la localisation de la tuberculose**  
**Tableau XII : Répartition des patients selon la localisation de la tuberculose**

Localisation	Fréquence	Pourcentage
<b>Pulmonaire</b>	<b>50</b>	<b>96,2</b>
Ganglionnaire	1	1,9
Péritonéale	1	1,9
<b>Total</b>	<b>52</b>	<b>100</b>

La tuberculose pulmonaire était la localisation la plus représentée soit 96,2%.

**5.1.14. Fréquence en fonction du taux de CD4 ou bilan initial**



Le taux de CD4 est inférieur à 200/mm<sup>3</sup> chez 58% de nos patients

**Figure 5 :** Répartition des patients selon le taux de CD4 au bilan initial

**5.1.15. Fréquence en fonction les transaminases.**

**Tableau XIII : Répartition des patients en fonction des transaminases au cours du traitement**

<b>ALAT</b>	<b>Fréquence</b>	<b>Pourcentage</b>
<b>Normale</b>	<b>40</b>	<b>76</b>
Une fois la normale	7	14
3 fois la normale	3	6
Plus de 3fois la normale	2	4
<b>Total</b>	<b>52</b>	<b>100</b>

Les transaminases ont été normales chez 76% des patients.

**5.1.16. Fréquence en fonction de la bacilloscopie au moment du dépistage.**

**Tableau XIV: Répartition des patients selon la bacilloscopie au moment du dépistage.**

<b>Degré de positivité de la bacilloscopie</b>	<b>Fréquence</b>	<b>Pourcentage</b>
1 croix	13	24,7
<b>2 croix</b>	<b>38</b>	<b>73,4</b>
3 croix	1	1,9
<b>Total</b>	<b>52</b>	<b>100</b>

La bacilloscopie positive à 2 croix était prédominante avec 73,4%.

**5.1.17. Fréquence en fonction du schéma thérapeutique antituberculeux institué**

**Tableau XV : Répartition des patients selon le schéma thérapeutique antituberculeux institué**

Schéma	Fréquence	Pourcentage
<b>2RHZE /6H</b>	<b>50</b>	<b>96,2</b>
2RHZS/IRHZE/5R3H3E3	2	3,8
<b>Total</b>	<b>52</b>	<b>100</b>

Le schéma 2RHZE/6H a été le plus institué avec 96,2%.

**5.1.18. Fréquence en fonction du schéma thérapeutique ARV institué**

**Tableau XVI : Répartition des patients selon le schéma thérapeutique ARV institué**

Schéma	Fréquence (n=52)	Pourcentage
<b>D4T 3TC EFV</b>	<b>40</b>	<b>76</b>
TDF FTC EFV	5	22,1
AZT 3TC ABC	1	1,9

Le schéma D4T 3TC EFV a été le plus institué avec 76% des patients ayant reçu un traitement ARV

**5.1.19. Fréquence en fonction de l'apparition des effets secondaire suite au traitement ARV**

**Tableau XVII : Répartition des patients selon les effets secondaires cliniques suite au traitement ARV**

<b>Effets secondaires</b>	<b>Fréquence</b>	<b>Pourcentage</b>
Oui	2	4
<b>Non</b>	<b>44</b>	<b>96</b>
<b>Total</b>	<b>46</b>	<b>100</b>

Deux patients ont manifesté des effets secondaires (une éruption cutanée).

**5.1.20. Fréquence en fonction de l'apparition des effets secondaires cliniques suite au traitement anti tuberculeux**

**Tableau XVIII : Répartition des patients selon les effets secondaires suite au traitement anti tuberculeux**

<b>Effets secondaires</b>	<b>Fréquence</b>	<b>Pourcentage</b>
Oui	2	3,8
<b>Non</b>	<b>50</b>	<b>96,2</b>
<b>Total</b>	<b>52</b>	<b>100</b>

Deux patients ont manifesté des effets secondaires suite au traitement anti tuberculeux (une éruption cutanée).



**5.1.21. Fréquence en fonction de l'évolution de l'issue du traitement antituberculeux**

**Tableau XIX : Répartition des patients selon l'issue du traitement antituberculeux.**

<b>Résultat du traitement</b>	<b>Fréquence</b>	<b>Pourcentage</b>
<b>Guéri</b>	<b>50</b>	<b>96,2</b>
Décès	1	1,9
Perdu de vue	1	1,9
<b>Total</b>	<b>52</b>	<b>100</b>

Le taux de guérison est 96,2%.

**5.1.22. Fréquence en fonction de l'évolution de l'issue du traitement ARV**

**Tableau XX : Répartition des patients selon l'issue du traitement ARV.**

<b>Résultat du traitement</b>	<b>Fréquence</b>	<b>Pourcentage</b>
<b>Etat amélioré</b>	<b>40</b>	<b>87</b>
Echec	1	2
Décès	2	6
Perdu de vue	3	5
<b>Total</b>	<b>46</b>	<b>100</b>

L'amélioration clinique a été observée dans 87% des cas.

## COMMENTAIRES ET DISCUSSION

### **6. COMMENTAIRES ET DISCUSSION :**

De janvier 2008 à mai 2009 une étude prospective transversale et exhaustive sur l'ensemble des patients suivis pour immunodépression HIV à l'USAC et à l'unité Tuberculose du centre de santé de référence de la Commune V.

#### **6.1. Profil épidémiologique, et socio démographique fréquence générale :**

**Epidémiologie :** la prévalence globale au VIH était de 8,08% chez nos tuberculeux. D'autres auteurs avaient rapportés respectivement (Traore, 2008 soit 23,8%), (Diallo, 2006 soit 20,6%) [15 ; 1]. La raison est que ces études étaient portées sur les six communes du district de Bamako.

**6.1.1. Sexe :** le sexe ratio était de 1,3 en faveur des hommes

Guedenon. [4] a trouvé un sexe ratio à 1,5% en faveur des hommes.

Dembele [9] avait trouvé un sexe ratio en faveur des hommes avec 2,8.

Cette forte population masculine des patients tuberculeux pourrait s'expliquer par les difficultés économiques des femmes. Par contre, Kamissoko [2] en commune IV du district de Bamako avait trouvé une prédominance féminine avec un sexe ratio à 1,5 [2].

**6.1.2. Résidence :** la majorité résidait en commune V avec 65,5% ; cela s'explique par la décentralisation. Diallo [1] avait obtenu 20,1% en commune II du district de Bamako.

**6.1.3. Age :** la tranche d'âge comprise entre 21-40 ans a été la plus représentée avec 65,4%. Kamissoko [2] et Diallo [1] avaient obtenu respectivement des tranches d'âge comprises entre 15-30 ans avec 56% et 31-40 ans avec 50,46%. Ceci pourrait s'expliquer par : la difficulté diagnostique de la tuberculose chez l'enfant et par le fait que cette tranche d'âge représente la couche de la population la plus active et productive.

**6.1.4. Statut Matrimonial :** Les mariés ont été fréquemment retrouvés avec 79,8% des cas. Guedenon. [4] et Diallo [1] avaient obtenu respectivement 85,9%, 56,6%.

**6.1.5. Profession :** les ménagères ont été les plus représentés avec 36,6%.

Guedenon [4], Diallo [1], Kamissoko [2] avaient obtenu respectivement 79%, 20,3%, 32%. Ceci peut s'expliquer par le fait que certaines activités (prostitution) pourraient exposer les individus à l'infection au VIH. L'analphabétisme le plus souvent associé à l'ignorance pourrait être une explication. D'autre part la négligence de la prévention chez les personnes lettrées a été décrite dans la littérature.

**6.1.6. Niveau d'étude :** les non scolarisés et les fundamentalistes représentaient respectivement 44,2% et 36,5%. Diallo [1] avait trouvé respectivement 44,9% et 33,33%. Ceci peut s'expliquer par le faible taux de scolarisation au Mali.

**6.1.7. Aspect clinique :**

Tous nos patients ont présenté des symptômes d'immunodépression. Kamissoko [2] avait trouvé que tous les patients ont fait la tuberculose avec le syndrome d'immunodépression. Les signes généraux les plus fréquemment retrouvés chez nos patients : amaigrissement (100%), toux (94,2%) et fièvre prolongée (80,8%). Traoré [15] et Diallo [1] avaient obtenu respectivement : amaigrissement (88% et 97,10%), toux (88%), fièvre prolongée (96% et 94,20%).

**6.1.8. Stade clinique :** le stade clinique III OMS a été fréquemment retrouvé avec 96,2%. Guedenon [4] avait obtenu 96,1%.

**6.1.9. Localisation de la tuberculose :** la localisation pulmonaire était fréquemment retrouvée avec 96,2%. Diallo [1] et Kamissoko [2] avaient obtenu respectivement 94,20% et 88%.

**6.1.10. Aspect biologique :** la majorité de nos patients avaient un taux de CD4 initial inférieur à 200/mm<sup>3</sup> soit 57%. Guedenon [4] et Kougue [19] avaient obtenu respectivement 37%,38%.

La raison est que les patients arrivent à un stade avancé de la maladie.

**Sérotype :** Le VH1 a été fréquemment retrouvé avec 98%. Diallo [1] et Traoré [15] avaient obtenu respectivement 95,7%, 82,2%.

Cela pourrait s'expliquer par le faible taux de prévalence du VIH2 au Mali.

**Transaminases :** les transaminases ont été normales chez 76% des cas. Guedenon [4] avait obtenu des transaminases normales chez 66%.

**Degrés de Positivité de la bacilloscopie :** la bacilloscopie positive à 2 croix était à 73,4%. Guedenon [4] et Kougue [19] avaient obtenu respectivement 68,6 et 51,7%.

#### **6.1.11. Résultat du Traitement anti- tuberculeux :**

Tous les patients étaient soumis au traitement antituberculeux. Le schéma thérapeutique antituberculeux 2RHZE/6E a été le plus utilisé avec 96,2%. Diallo [1] et Guedenon [4] avaient obtenu respectivement 84,06% et 82,4%. Deux patients ont manifesté les effets secondaires suite au traitement antituberculeux. Guedenon (4) avait observé des effets secondaires chez six patients.

Le taux de guérison était de 96,2%. Diallo [1] et Guedenon [4] avaient obtenu respectivement 98,06% et 98,4%.

La grande majorité de nos patients soit 88,46% était sous traitement ARV. Guedenon [4] a trouvé 82,9%.

#### **6.1.12. Résultat du Traitement ARV :**

La grande majorité des patients soit 88,46% était sous traitement ARV. Les schémas thérapeutiques antirétroviraux : (D4T+3TC+EFV), (TDF+FTC+EF)

(AZT + 3TC + ABC) ont été les plus représentés avec respectivement 76%, 22,1% et 1,9%.

Deux patients ont manifesté des effets secondaires.

L'amélioration clinique a été observée chez 87% de nos patients avec 2% d'échec, 6% de décès et 5% perdu de vue.

Guedenon [4] a trouvé un état amélioré chez 67,2% un taux d'échec de 4%, perdu de vue 16%, décès 4%.

## **VI. CONCLUSION :**

Au terme de l'étude, nous aboutissons aux conclusions suivantes :

La prévalence de la co-infection a été relativement basse (9,04%).

Le profil épidémiologique des patients co-infectés était le suivant :

Adulte âgé de 21-40 ans ménagère (quand il est du sexe féminin), chauffeur (quand il est du sexe masculin).

Le profil clinique était dominé par l'amaigrissement (100%), toux chronique (94,2%), fièvre au long cours (80,8%).

A l'issue du traitement :

La guérison et l'amélioration clinique étaient de souhait (96,2% ; 87%).

La mortalité était relativement basse (5,7%).

Le couple VIH/TB demeure un problème de santé publique.

Des études ultérieures sont nécessaires pour en décrire les aspects radiologiques en commune V du district de Bamako.

## **7. RECOMMANDATIONS**

### **7.1. AUX AUTORITES ADMINISTRATIVE ET POLITIQUES**

- Formation du personnel : sur le conseil dépistage chez les tuberculeux, sur le diagnostic de la tuberculose chez les patients vivants avec le VIH.
- L'équipement et la dotation des services de prise en charge des tuberculeux dans les centres de santé de référence en matériels (salles d'hospitalisation, matériel de laboratoire)
- Renforcer les programmes nationaux de lutte contre la tuberculose et le VIH/SIDA.

### **7.2. AUX AUTORITES SANITAIRES :**

- Faciliter la spécialisation en, pneumologie aux jeunes médecins généralistes.
- Informer, sensibiliser et éduquer la population afin qu'elle s'implique d'avantage dans la lutte contre la tuberculose et le VIH/SIDA.

### **7.3. AUX PERSONNELS DE SANTE :**

- Penser à une infection à VIH devant chaque cas de tuberculose compte tenue de la prévalence de la co-infection.
- Continuer à sensibiliser davantage la population.



# **IX. REFERENCES**

1. **Diallo HA.** Influence du VIH/SIDA sur l'épidémiologie de la tuberculose maladie dans les six communes de Bamako. Thèse de médecine, Bamako 2006-104P ; 32.
2. **Kamissoko A.** Co-infection VIH/tuberculose en commune IV du district de Bamako.  
Thèse de médecine, Bamako 2005-56P ; 22.
3. **Michon C, Mortier E.** Tuberculose in Girard PM, Katlama C, Pialou G. VIH 2007, E dition Doin 65. 156-158.
4. **GUEDENON CIS.** Evaluation de l'efficacité du traitement de la tuberculose pulmonaire à bacilloscopie positive chez les patients infectés par le VIH au CNHPP de Cotonou (Bénin) à propos de 923 cas. Thèse de Médecine Bamako 2008-80P ; 609.
5. **Zwang J, Garenne M.** Emergence de la co-infection tuberculose/VIH-sida en milieu rural sud-africain (agincourt). Sida net, 2004, 1 (9) : 713.
6. **BOILLOT, Peeters M, Kosia A, et al.** Prévalence en Sierra Leone du virus de l'immunodéficience humaine parmi les Tuberculeux, établi à partir de prélèvement de sang séché sur papier filtre. Int Tuber Lung Dis 1997, 45. 78-85.
7. **Wiktor S.Z, L. Abouya, H .Anagoran et al.** Effet d'un programme d'accompagnement et de tests VIH sur les connaissances et pratiques liées au SIDA dans les polycliniques de tuberculose Abidjan, Côte d'Ivoire. Int Tuber Lung Dis 2004. 55. 118-121.
8. **Lougue / Sorgho LC, Cisse R, Ouedraogo M, et al.** Les aspects radiologiques de la tuberculose pulmonaire à bacilloscopie positive de l'adulte dans un pays à forte prévalence tuberculose / VIH.Sidanet, 2005, 2 (7): 870.



- 9. DEMBELE JP.** Aspects épidémiologiques de la tuberculose pulmonaire à bacilloscopie positive au Mali pendant la décennie 1995-2004. Thèse Médecine, Bamako 2005-59P ; 198.
- 10. TOGOLA M.** Étude de la tuberculose extra-pulmonaire et disséminée chez les patients infectés ou non par le VIH /SIDA : à propos de 225 cas collectés dans le service de pneumo-physiologie du HPG. Thèse Med, Bamako 1999-159P ; 83.
- 11. SAMAKE F.** Les effets secondaires de la trithérapie antirétrovirale au cours de l'infection par le VIH chez l'adulte. Thèse Med, Bamako 2005-48P ; 220.
- 12. Organisation Mondiale de la Santé / Aide mémoire N°104 :** Tuberculose. OMS-Genève, 2006, 1-4.
- 13. Organisation Mondiale de la Santé.** Rapport de l'activité de l'OMS dans la région du Pacifique Occidental. Manille (Philippines), Juin 2006 ; 63p.
- 14. OUOLOGUEM OK.** Evaluation de la prévalence de l'infection à VIH chez les malades tuberculeux et de la résistance des mycobactéries à Bamako. Thèse Pharm, Université de Bamako 2002-107P ; 23.
- 15. TRAORE M. Drissa.** Séroprévalence de la co-infection tuberculose/VIH chez les malades tuberculeux dans le District sanitaire de Mopti, Segou et du District de Bamako. Thèse Med, Bamako 2008 n°574.
- 16. GUIDE D'UTILISATION DES MEDICAMENTS ANTIRETROVIRAUX**  
[www.santetropicale.com/minisant/ctrs4htm.2005](http://www.santetropicale.com/minisant/ctrs4htm.2005). **18 mai 2008**
- 17. KONE Kobe.** Etude de la mortalité des malades tuberculeux sous traitement anti-tuberculeux dans les communes I et II du District de Bamako. Thèse Med, Bamako 2008 ; n°533.

- 18. BRETON B, SERVICE YB, E. KASSA- KELEMBHO E et al.** Tuberculose et VIH à Bangui (République Centrafricaine) : forte prévalence et difficulté de prise en charge. Med Trop. 2002 ; **62, (6)** : 623-626.
- 19. KOUGUE E.** Résultats du traitement de la tuberculose pulmonaire à bacilloscopie positive chez les malades VIH positifs et VIH négatifs. Thèse Med, Bamako 2006-88P ; 66.
- 20. SALL Ba Bréhima.**  
Etude de la problématique diagnostic de la tuberculose en milieu hospitalier. Thèse Med, Bamako 2008 ; n°508.
- 21. KUABAN A.** Caractéristique des patients adultes morts de tuberculose pulmonaire active à Yaoundé Cameroun.  
Med Afr Noire 1997 ; **44** : 564 - 67.
- 22. SISSOKO BF.**  
Contribution à l'étude de l'influence du type de virus sur les aspects épidémiologiques, cliniques, et radiologiques de la tuberculose associée à l'infection par les VIH en milieu hospitalier spécialisé à Bamako. Thèse Med, Bamako 1993 ; n°1..
- 23. HAURY B et SALOMON J.**  
Epidémiologie de la tuberculose en France en 1994.  
Med Mal Infect 1995; **25**, 543 - 46.
- 24. BARIETY M, BONNIOT R, BARIETY J et MOLINE J.**  
Abrégé de sémiologie médicale. Paris : Masson, 2003 ; 564p.
- 25. Programme National de Lutte contre la Tuberculose au Mali.**  
Guide technique pour les personnels de santé.1990.  
Déclaration Ouaga 2008-17P.
- 26. GROSSET J.** Quoi de neuf sur la tuberculose en 1998.

Rev Med Int. 1998 ; 19 : 613-6.

**27. PRIGNOT J.** Maladies de l'appareil respiratoire.

Louvain : Sintal ; 1993 ; 456p.

**28. HUCHON G.** Collection pour le praticien pneumologie.

Paris: Masson, 2001; 382p.

**29. STEPHENS MG.** Follow up of 1,041 tuberculosis patients.

Am Rev Tuberc Lung Dis 2003; **7**: 855-9.

**30. TOURE NO.** Contribution à l'étude des facteurs de risque de survenue d'une tuberculose.

Thèse Med, Dakar, 2000.

**31. KOTIN JY.** Contribution à l'étude de la tuberculose : Aspect épidémiologique, diagnostique, thérapeutique, évolution à court terme et statut VIH (à propos de 332 cas de tuberculose colligés dans le service de Médecine interne du CNHU de Cotonou, 1986 à 1995).

Thèse Med Cotonou, 1996 ; n°660.

**32. LEBEAU B.** Pneumologie. Paris : Ellipses, 1994 ; 256p.

**33. MARSAC J et CHABOT J.** Exercices pratiques à la pneumologie. Paris : Ellipses, 1986 ; 352p.

**34. BERG G.** The prognosis of open pulmonary tuberculosis. A clinical statistical analysis. 1<sup>ère</sup> Edition. Sweden, Hakan 1999; 62p.

**35. BOUVENOT G, DE VULDER B, GUILLEVIN L, QUENEAU P et SCHAEFFER A.** Abrégé de pathologie médicale : Pneumologie, Néphrologie, Cancérologie, Nutrition. Paris : Masson, 1994 ; 506p.

**36. CHRETIEN J.** Abrégé de pneumologie. Paris : Masson, 1983 ; 465p.

- 37. CROFTON J, HORNE N et MILLER F.** Tuberculose clinique. 2<sup>ème</sup> édition. Paris : UICTMR 1999 ; 249p.
- 38. UNDERNER M et MEURICE JC.** Tuberculose pulmonaire et primo-infection tuberculeuse. Rev Prat 1999 ; **49** ; 867-76.
- 39. KANGALE TWB.** La fréquence de la tuberculose pulmonaire en milieu carcéral de Bamako. Thèse Pharm, Bamako, 2005.
- 40. KINDE- GAZARD DA et GNINAFON M.** Guide du programme national contre la tuberculose. 3<sup>ème</sup> édition. Cotonou, PNLT 2006 ; 50p.
- 41. RAYMOND D, RALAINORO D, BOSTY J, RAKOTOMANGA JDM et RABESON DR.** Lutte antituberculeuse et aspects épidémiologiques de la tuberculose : province de Toliara 1995.  
Arch Inst Pasteur Madagascar 1998; **64** : 37-40.
- 42. BERCION R et KUAMBAN C.** Résistance initiale aux antituberculeux à Yaoundé. Cameroun, 1995; 114p.
- 43. MBADUET Y.** Evaluation de la notification et de la prise en charge des cas de tuberculose à frottis positif en retraitement au CNHP-P de Cotonou, 1999 n° 844: 86p.
- 44. GOITA Y.** Toxicité biologique du traitement simultané de la tuberculose et du VIH SIDA au CHU du Point G.  
Thèse Pharm, Bamako 2007-73 ; 39.
- 45. KAMDEM FD.** Les cytopénies chez les sujets infectés par le VIH SIDA au CHU du point G.  
Thèse Pharm, Université de Bamako, 2007.
- 46. TANG AM.** Épidémiologie Tropicale.  
Agence de coopération culturelle et technique, 1988 ; 433p.

- 47. Renoux.E, Barreh Matan, Sevre J.P et al. Tuberculose et infection VIH.** L'expérience du programme national de lutte antituberculeuse de Djibouti : 1990-1996  
*Med Trop* 2002 ; 62 :171-176.
- 48. Domoua.K, Daix .T, Coulibaly .G et al.** Rechute de la tuberculose pulmonaire bacillifère dans le context de la co-infection tuberculose VIH à Abidjan (R C I)  
*Bull Soc Pathol Exot*, 2005, 98,2, 87-88.
- 49. Diallo.S, Dao.S, Dembele. JP et al.** Aspect épidémiologique de la tuberculose pulmonaire à bacilloscopie positive au Mali pendant la décennie 1995-2004 ;*Mali Médicale* 2008 Tome XXIII 25-40
- 50. Harries. A D, Maher. D, Nunn P.** An approach to the problems of diagnosing and treating adult smear-negative. Pulmonary tuberculosis in high-HIV-prevalence settings in sub-saharan Africa.  
*Bull World Health Organ* 1998; 76:651-662
- 51. Brown G.** The impact of HIV/AIDS on the African American Woman and Child: epidemiology, cultural and psychosocial issues and nursing management, *ABNF J*, 2001, 12 (3):60-2.

- 52. Newman. LM, Miguel. F, Jemusse.BB et al.** HIV seroprevalence among military blood donors in Manica province, Mozambique, *int J STD AIDS*. 2001, 12 (4): 225-8.
- 53. Nkengasong.JN, Kestens. L, Ghys .PD et al.** Dual infection with human immunodéficiciency virus type 1 and type 2 : impact on HIV type 1 viral load and immune activation markers in HIV-seropositive female sex workers in Abidjan, Ivory Coast, *AIDS Research and Human Retroviruses*, 2000, 16: 1371-1378.
- 54. Dye. C, Scheele. S, Dolin .P et al.** Global burden of tuberculosis. Estimated incidence, prevalence, and morbidity by country. *JAMA*1999; 282:677-686.
- 55. Rose. R .M.** Immunologie du poumon dans l'infection par le VIH : Base physiopathologie du développement de la tuberculose dans le cadre du SIDA. *Bull. UICTRM*, 1991, 66:127-135.
- 56. STYBLO. K.** Surveillance of Tuberculosis *International journal of Epidemiology*, Oxford, 1976, 5: 63-68.
- 57. Flaskerud Jacquelyn Haak, Ungvarski Peter J.** IV/SIDA: Le guide de l'équipe soignante Bayard Edition, 1994 : 86-96.
- 58. Murray J. F.** Tuberculose et VIH dans les années 1990 *Resp.* 1990, 57 : 210-220.
- 59. DeCock Kevin M, Soro Benoît, Coulibaly Issa M, Lucas Sébastien B.** Tuberculosis and HIV infection in sub-Saharan Africa. *JAMA* 1992; 268, 12: 1581- 1587.

## ANNEXES

### FICHE D'ENQUETE :

N° de la fiche d'enquête : / 0 / 1 / 3 / \_ / \_ / \_ /

N° IMAARV : / \_ / \_ / \_ / \_ / \_ /

Date : / \_ / \_ / \_ /

Jour      mois      année

### DONNEES SOCIO-DEMOGRAPHIQUES

Sexe : / \_ /    Masculin = 1    Féminin = 2

Age : / \_ \_ / ans

/ \_\_\_\_\_

Niveau de scolarité : / \_ /

1 = Non scolarisé ; 2 = Élémentaire /Fondamentale ; 3 = Secondaire /  
professionnel ; 4 = Université ; 5 = Medersa

Profession : / \_ \_ /    Fonctionnaire = 1    Ménagère = 2    Elève = 3

Cultivateur = 4    Retraité= 5    Manœuvre= 6    Commerçant= 7  
chauffeur = 8

Déplacements fréquents au Mali : / \_ /    Oui = 1    Non = 2

Si oui, dans quelles régions du Mali : / \_\_\_\_\_ /

Séjour à l'étranger : / \_ /    Oui= 1    Non= 2

Pays : / \_\_\_\_\_ /

Antécédents médicaux: / \_\_\_\_\_ /

Notion de contagé tuberculeux = 1

Notion de transfusion sanguine = 2

Diabète = 3

HTA = 4

Asthme = 5

UGD = 6

Aucun = 7

Antécédents chirurgicaux : /\_\_\_/ Oui = 1 Non = 2

Si oui, les quels : /\_\_\_\_\_/

Hospitalisation : /\_\_\_/ Oui = 1 Non = 2

Si oui, motif d'hospitalisation : /\_\_\_\_\_/

Toux = 1

Fièvre = 2

Diarrhée = 3

Vomissements = 4

AEG = 5

Autres : /\_\_\_\_\_/ =

#### DONNEES CLINIQUES

Poids /\_\_\_/ kg

Taille /\_\_\_/ cm

IMC /\_\_\_/ m<sup>2</sup>

Signes fonctionnels : /\_\_\_\_\_/

Amaigrissement = 1

Toux chronique = 2 Diarrhée chronique = 3 Fièvre prolongée =

4Dysphagie = 5AEG = 6

Signes physiques : /\_\_\_\_\_/

Poly-adénopathie = 1

Hépatomégalie = 2

Splénomégalie = 3

Pâleur = 4

Dermatose = 5

Candidose bucco- pharyngée = 6

Indice de KARNOFSKY : /\_\_\_/

100% = 1

90% = 2

80% = 3

70% = 4

60% = 5

50% = 6



40% = 7            30% = 8            20% = 9            10% = 10

### DONNEES BIOLOGIQUES

Type de sérologie : /\_\_\_\_/

VIH1 = 1 ;          VIH2 = 2 ;    VIH - 1 + VIH - 2 = 3

Taux de CD4 /\_\_\_\_\_/ cellules/mm<sup>3</sup>

Charge virale si VIH1 /\_\_\_\_\_/

Glycémie : /\_\_\_\_\_/ g/l

Créatinémie : /\_\_\_\_\_/μmol/l

Transaminases :

ASAT /\_\_\_\_\_/ UI/L

ALAT /\_\_\_\_\_/ UI/L

Classification OMS : /\_\_\_\_/

1 = Stade 1 ;    2 = Stade 2 ;    3 = Stade 3 ;    4 = Stade 4

Degrés de positivité de la bacilloscopie

1 croix : /\_\_\_\_/

2 croix : /\_\_\_\_/

3 croix : /\_\_\_\_/

Traitement anti-tuberculeux reçu :

Traitement ARV prescrit à l'inclusion :

Molécule 1 : \_\_\_\_\_

Molécule 2 : \_\_\_\_\_

Molécule 3 : \_\_\_\_\_

### **Bilan de suivi**

**STADE I** : Patient asymptomatique

Adénopathie persistante.

**STADE II** : Perte de poids inférieur 10% du poids corporel

Manifestations cutané muqueuses mineures

Zona au cours des 5 dernières années

Infections récidivantes des voies respiratoires supérieures.

**STADE III** : Perte de poids supérieur 10% du poids corporel

Diarrhée chronique inexplicée pendant plus d'un mois

Fièvre prolongée inexplicée pendant plus d'un mois

Candidose buccale (muguet)

TBC pulmonaire dans l'année précédente

Infections bactériennes sévères.

**STADE IV** : Pneumocystose

Toxoplasmose cérébrale

Maladie de Kaposi

Lymphome

Mycobactériose atypique généralisée.

## FICHE SIGNALETIQUE

**Nom :** DICKO

**Prénoms:** Fatoma Ousmane

**Adresse : Tel :** 76 45 74 11 /

**Email :** dicko\_fatoma@yahoo.fr

**Titre :** Evaluation Epidemio-clinique et biologique de la co-infection tuberculose VIH / Sida au Centre de Santé de Référence de la Commune V du district de Bamako.

**Année universitaire :** 2008-2009

**Ville de soutenance :** Bamako

**Secteur d'intérêt :** Maladies infectieuse, Pneumologie, Santé Publique

**Lieu de dépôt :** Bibliothèque de la FMPOS

### Résumé:

**Introduction :** L'infection par le VIH et la tuberculose constitue un problème majeur de santé publique en Afrique. Le but de ce travail était d'étudier les aspects épidémiocliniques de la co-infection VIH/TB des patients suivis au CSREF CV.

**Matériels et Méthode :** Nous avons suivis 52 patients du 02 janvier 2008 au 15 Mai 2009. L'étude était prospective, transversale et exhaustive. Ont été inclus tous les cas de tuberculose à bacilloscopie positive (toutes formes) diagnostiquée et ayant une sérologie HIV positive pendant la période de l'étude et/ou tous les patients séropositifs suivis ayant une tuberculose à bacilloscopie positive pendant la période de l'étude et consentant de participer à l'étude.

**Résultats :** La prévalence de la co-infection a été relativement basse (9,04%). Le profil épidémiologique des patients co-infectés était le suivant : Adulte âgé de 21-40 ans ménagère (quand il est du sexe féminin), chauffeur (quand il est du sexe masculin). Le profil clinique était dominé par l'amaigrissement (100%), toux chronique (94,2%), fièvre au long cours (80,8%).

A l'issue du traitement :

La guérison et l'amélioration clinique étaient de souhait (96,2% ; 87%). La mortalité était relativement basse (5,7%).

**Conclusion :** Le couple VIH/TB demeure un problème de santé publique. Nous recommandons le dépistage du VIH devant tous les cas de tuberculose.

**Mots clés :** TPM+ ; infection par le VIH, épidémiologie, Mali.

EPIDEMIO-CLINICAL STUDY OF HIV /TUBERCULOSIS CO-INFECTION  
WITH POSITIVE BACILLUSCOPY

**PERSONAL DETAILS CARD**

**Surname:** DICKO

**First name:** Fatoma Ousmane

**Adress : Phon :** 76 45 74 11 /

**Email :** [dicko\\_fatoma@yahoo.fr](mailto:dicko_fatoma@yahoo.fr)

**Title:** Epidemio-clinical and biological valuation of the HIV /AIDS co-infection at the Reference Health Center of Commune V of Bamako District.

**Academic Year:** 2009-2010

**Town of defense:** Bamako

**Sector of interest:** Infectious diseases, Pneumology, Public Health.

**Place of deposit:** FMPOS Library

**Summary:**

**Introduction:** The HIV and tuberculosis infection is a major problem of public health in Africa. The aim of this work was to study the epidemio-clinical aspects of HIV/TB co-infection of patients followed at CSREF CV.

**Materials and Method:** We followed 52 patients from January 02<sup>nd</sup> , 2008 to May 15<sup>th</sup> ,2009.The study was prospective, transversal and exhaustive. All the cases of tuberculosis with positive bacilluscopy (all forms) diagnosed and having a positive HIV serology during the study period and/or all the HIV positive patients followed and having tuberculosis with positive bacilluscopy during the study period and who accepted to take part in the study were included.

**Results:** The co-infection prevalence was relatively low (9.04%).The epidemiological profile of co-infected patients was as follows: Adult aged 21-40 ,housewife (of sex female),driver(of sex male).The medical history was dominated by weight loss (100%),chronic cough (94.2%), high temperature (80.8%).

**After treatment:**

The recovery and clinical improvement were observed (96.2% :87%).Mortality was relatively slow (5.7%).

**Conclusion:** The couple HIV/TB remains a public health problem. We recommend AID test of all the cases of tuberculosis.

**Key words:** TPM+,HIV infection, epidemiology, Mali.

**Thesis of Medicine**

**Fatoma O DICKO**