

**Ministère de l'Enseignement
Supérieur et de la Recherche
Scientifique**



République du Mali
Un Peuple – Un But – Une Foi

**Université des Sciences, des Techniques
et des technologies de Bamako (USTTB)**



ANNEE UNIVERSITAIRE : 2012-2013

N°.../

MEMOIRE

Place De la tuberculose dans le service de Médecine Interne du CHU du Point G de 2006 à 2010

MEMOIRE de fin D'étude en vue de l'obtention du certificat d'Études Spécialisées CES

en Médecine interne

**Présenté et soutenu le 08 /01/2013 devant la faculté de Médecine et
d'odontostomatologie par :**

Docteur. Alassane Alfousséni DOUMBIA
(Mali)

Président : Pr Abdel Kader TRAORE
Membre : Pr Daouda Kassim MENTA
Dr Yacouba TOLOBA
Directeur : Pr Hamar Alassane TRAORE

DEDICACE

➤ **A Allah le Tout Puissant**

C'est avec humilité et gratitude que je rends grâce à Allah le Tout Puissant pour avoir guidé mes pas jusqu'à ce jour si important pour moi. Celui qui dans les moments bons comme difficiles de ma vie était toujours présent. Tu m'as toujours fortifié et rempli de bonté, bien que je ne sois qu'un tout petit être à ta face. Merci pour tout.

A ma mère, Madame N'Démalon Koné

A mon père Monsieur Issaka Doumbia

A mes chers petits frères et sœurs, Ibrahim, Assiata, Daouda, Lavieille, Mawa, Ladji, Abdoulaye, Fatoumata dite Mama.

A mes tantes et oncles

A ma femme Mariam Doussou Diarra

A toute la famille de feu Zoumana Traoré

REMERCIEMENTS

- **Au corps professoral** de la Faculté de Médecine et d'Odonto-Stomatologie (FMOS) pour la qualité des cours dispensés.

A tout le personnel des service de Médecine Interne, de Rhumatologie, d'hémato-oncologie et de maladies infectieuses du CHU du point G.

C'est avec une profonde gratitude que j'adresse mes sincères remerciements à l'ensemble du personnel de ces services avec qui j'ai passé de bons moments lors de mes stages . Merci pour tout. Je remercie particulièrement Dr Sawadogo pour tout le soutien matériel et moral qu'il m'a apporté.

- **A mes amis :**

Moussa S Diarra, Soumaïla Ballo, Boubacar Fofana, Aboubacar SidiKi Coulibaly.

Merci à tous ceux qui de près ou de loin ont contribué au déroulement de ce travail, je n'en citerai pas par peur d'en omettre.

A MES MAÎTRES

À NOTRE MAÎTRE

PROFESSEUR MAMADOU DEMBÉLÉ,

-MAÎTRE DE CONFÉRENCES AGRÉGÉ EN MÉDECINE INTERNE ;

-CHARGÉ DE COURS DE SÉMIOLOGIE MÉDICALE ET DE THÉRAPEUTIQUE À LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET D'ODONTO-STOMATOLOGIE DE BAMAKO

-COORDINATEUR DU CES DE MÉDECINE DE FAMILLE ET DE MÉDECINE COMMUNAUTAIRE

Cher Maître,

Nous avons pu apprécier pendant tout ce temps votre humanisme, votre sens élevé du social et surtout votre rigueur à privilégier l'individu souffrant. Cet instant solennel nous offre l'occasion d'exprimer notre fierté de compter parmi vos disciples tout en vous adressant un merci sincère pour les connaissances acquises.

PROFESSEUR SIDIBÉ ASSA TRAORÉ

-MAÎTRE DE CONFÉRENCES AGRÉGÉ EN ENDOCRINOLOGIE ET MALADIES MÉTABOLIQUES DANS LE SERVICE DE MÉDECINE INTERNE DU C.H.U. DU POINT G ;

-CHARGÉE DES COURS D'ENDOCRINOLOGIE ET DE THÉRAPEUTIQUE À LA FMPOS DE BAMAKO.

Cher Maître,

Les mots nous manquent pour exprimer avec exactitude notre profonde admiration et respect que nous avons pour vous.

Votre simplicité et votre dévouement envers vos patients traduit éloquemment votre culture scientifique. Grâce à votre courage qui n'a d'égale que votre générosité, vous avez été la première femme agrégée de notre pays. Vous êtes non seulement un modèle de clinicienne pour nous tous, mais également un modèle de mère pour toutes les femmes. Soyez assurée cher Maître de toute notre considération et de notre reconnaissance pour tous ceux que vous avez fait.

PROFESSEUR IDRISSE AHMADOU CISSE

- **DIPLOMÉ DE DERMATOVÉNÉROLOGIE**
- **SPÉCIALISTE EN MALADIES SYSTÉMIQUES**
- **DIPLOMÉ DE MÉDECINE TROPICALE ET PARASITAIRE**
- **DIPLOMÉ D'ENDOSCOPIE DIGESTIVE**
- **CHEF DU SERVICE DE RHUMATOLOGIE AU CHU DU POINT G**
- **CORRESPONDANT DE LA SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE RHUMATOLOGIE AU MALI.**

Cher maître, votre culture scientifique, votre rigueur, votre courage, votre générosité, votre disponibilité ont forcé notre admiration et nous ont attiré vers vous. Les mots me manquent pour vous remercier.

À NOTRE MAÎTRE

Pr KAYA ASSETOU SOUKHO,

- **MAÎTRE DE CONFÉRENCES AGRÉGÉ EN MÉDECINE INTERNE**
- **PRATICIENNE HOSPITALIÈRE AU CHU DU POINT G ;**
- **CHARGÉE DE COURS DE SÉMIOLOGIE MÉDICALE ET DE THÉRAPEUTIQUE A LA FMOS**

Chère maître plus qu'un maître, vous avez été pour nous une grande sœur, une tante qui a toujours été disponible à tout moment pour nous guider durant notre formation. Vous avez toujours décroché le téléphone quand on vous appelait pendant nos gardes.

Les mots nous manquent pour vous exprimer notre reconnaissance.

Hommages aux membres du jury

À NOTRE MAÎTRE ET PRÉSIDENT DU JURY

PROFESSEUR ABDEL KADER TRAORE

MAITRE DE CONFÉRENCES AGREGE EN MÉDECINE INTERNE ;

DIPLOME EN COMMUNICATION SCIENTIFIQUE MÉDICALE ;

**POINT FOCAL DU RESEAU EN AFRIQUE FRANCOPHONE POUR LA
TELEMEDECINE (RAFT) AU MALI ;**

**RÉFÉRENT ACADÉMIQUE DE L'UNIVERSITE NUMÉRIQUE
FRANCOPHONE MONDIALE (UNFM) AU MALI ;**

**ANCIEN DIRECTEUR DU CENTRE NATIONAL D'APPUI A LA LUTTE
CONTRE LA MALADIE (CNAM).**

Honorable maître, nous sommes reconnaissants pour la spontanéité avec laquelle vous avez accepté de présider ce jury.

La probité, l'honnêteté, le souci constant du travail bien fait, le respect de la vie humaine, le sens social élevé et la rigueur sont des vertus que vous incarnez et qui font de vous un grand médecin.

Maître ouvert, scrupuleux, rigoureux, de contact très facile, un des plus sensibles aux problèmes des apprenants.

Travailler à vos côtés a été une expérience enrichissante pour nous.

Trouvez ici cher Maître, le témoignage de notre profonde reconnaissance.

À NOTRE MAÎTRE**PROFESSEUR HAMAR ALASSANE TRAORÉ**

-PROFESSEUR TITULAIRE DE MÉDECINE INTERNE À LA FMOS DE BAMAKO ;

-CHEF DU SERVICE DE MÉDECINE INTERNE DU CHU DU POINT G ;

-RESPONSABLE DES ENSEIGNEMENTS DE SÉMIOLOGIE MÉDICALE ET DE THÉRAPEUTIQUE À LA FACULTE DE MÉDECINE ,ET D'ODONTO-STOMATOLOGIE (FMOS) DE BAMAKO ;

-DIRECTEUR DU DIPLÔME D'ÉTUDES SPÉCIALES EN MÉDECINE INTERNE AU MALI ;

-PRÉSIDENT DU COMITÉ SCIENTIFIQUE DE LUTTE CONTRE LE V.I.H. AU MALI ;

-PRÉSIDENT DE LA COMMISSION MÉDICALE D'ÉTABLISSEMENT DU CHU DU POINT G.

Cher Maître,

C'est un insigne honneur pour nous d'avoir été votre étudiant. Derrière votre grande rigueur scientifique, se trouve un homme très simple, généreux , disponible et d'une grande culture scientifique. Ces qualités font de vous un maître admiré de tous. Cher Maître veuillez accepter ici notre profonde gratitude. Si ce travail est une réussite, on le doit à votre compétence et à votre savoir faire.

A notre Maître et juge

Professeur Daouda Kassoum Minta

- ✓ **Professeur Agrégé de Maladies Infectieuses et Tropicales**
- ✓ **Maître de conférences agrégé en Maladies Infectieuses et Tropicales à la Faculté de Médecine, de Pharmacie et d'Odonto-Stomatologie**
- ✓ **Chef de service de Maladies Infectieuses et Tropicales du Centre Hospitalier Universitaire du Point G**
- ✓ **Chercheur au Département d'épidémiologie et des affections parasitaires de la Faculté de Médecine, de Pharmacie et d'Odonto-Stomatologie**
- ✓ **Responsable de l'enseignement de pathologie infectieuse et chargé de cours de parasitologie à la Faculté de Médecine, de Pharmacie et d'Odonto-Stomatologie**
- ✓ **Vice président de la Société Africaine de la Pathologie infectieuse**

Honorable maître,

Honorable maître, nous sommes reconnaissants pour la spontanéité avec laquelle vous avez accepté de participer à ce jury.

Le souci constant du travail bien fait, le respect de la vie humaine, le sens social élevé et la rigueur sont des vertus que vous incarnez et qui font de vous un grand médecin.

Travailler à vos côtés a été une expérience enrichissante pour nous.

Trouvez ici cher Maître, le témoignage de notre profonde reconnaissance. Croyez cher maître que votre souvenir restera éternellement gravé dans le cœur de votre étudiante dévouée.

A notre Maître et Juge, le Docteur Yacouba TOLOBA

-Spécialiste de Pneumo-phtisiologie

-Praticien hospitalier au CHU du Point G

-Maître assistant à la FMPOS

-Secrétaire Général de la Société Malienne de Pneumologie (SOMAP)

-Secrétaire Général de l'Association Nationale de Formation Continue en Allergologie (ANAFORCAL)

Cher Maître

C'est un honneur que vous nous avez fait en acceptant de juger ce travail. L'occasion nous est donnée aujourd'hui de louer vos exceptionnelles qualités de clinicien et d'enseignant passionné.

Nous avons été très impressionnés par votre simplicité, votre grande disponibilité.

Nous vous prions, cher maître de bien vouloir trouver ici l'expression de notre grand respect et nos vifs remerciements.

ÉTUDE DE LA TUBERCULOSE DANS LE SERVICE DE MÉDECINE INTERNEDU CHU DU POINT DE 2006 À 2010

SOMMAIRE

| | |
|--|----|
| INTRODUCTION | 5 |
| OBJECTIF | 7 |
| 1. Objectif Général | |
| 2. Objectifs spécifiques | |
| GÉNÉRALITÉS | 8 |
| 1. Agents pathogènes | |
| 2. Physiopathologie de la tuberculose | |
| 3. Etude clinique de la tuberculose..... | 10 |
| 3.1 Primo-infection tuberculeuse | |
| 3.2 Tuberculose pulmonaire commune | |
| 3.3 Autres localisations thoraciques | |
| 3.4 Tuberculoses extra-thoraciques | |
| 3.5 Tuberculose chez le sujet infecté par VIH | |
| 4 Examens complémentaires..... | 18 |
| 4.1 Examens d'orientation | |
| 4.1.1 Intra-dermoréaction à la réaction à la tuberculine | |
| 4.1.2 Test à l'interféron gamma | |
| 4.1.3 Imagerie : | |

4.1.4 Etude des liquides des séreuses

4.15 Anatomie pathologie des pièces biopsiques

4.1.6 Biologie

4.2 Examens de confirmation.....

5 Diagnostic de la tuberculose.....

6 Traitement.....

MÉTHODOLOGIE46

1. Lieu d'étude

2. Les malades

3. Méthodes

4. Variables étudiées

5. Saisies et analyse des données

RÉSULTATS :50

COMMENTAIRES ET DISCUSSION :70

CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS:..... 75

RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES76

ANNEXES

LEXIQUE DES ABREVIATIONS

BAAR: Bacille Acido- Alcoolo-Résistant

BCG: Bacille de Calmette et Guérin

BK: Bacille de Koch

C

CD4 : Cluster de différenciation type 4

CDC : Center of Deases control

CHU : Centre Hospitalier Universitaire

CFP-10 = « culture filtrate protein 10 »

CMIT : Collège des universitaires français en maladies infectieuses et tropicales

ESAT-6 = « early secretory antigenic target 6 »

IDR : intradermoréaction

INH : Isoniazide

INNTI : Inhibiteur non nucléosidique de la transcriptase inverse

INTI : Inhibiteur nucléosidique de la transcriptase inverse

INRSP : Institut National de Recherche en Santé Publique

IP : Inhibiteur de Protéase

LCR : Liquide céphalorachidien

M-N

NICE : National Institute for Clinical Excellence

O - P

OMS : Organisation Mondiale de la Santé

PIT: Primo-infection tuberculeuse

PNLT : Programme National de Lutte contre la Tuberculose

PZN : Pyrazinamide

R – S

RD1 = « région de différence » 1

RMP : Rifampicine

STM : Streptomycine

SIDA: Syndrome d'Immunodéficience Acquis

T

TB: Tuberculose

TEP : Tuberculose extrapulmonaire

TPM + : Tuberculose pulmonaire à microscopie positive

TPM – : Tuberculose pulmonaire à microscopie négative

CSF-M: macrophage colony stimulating factor

INF γ : L'interféron γ

U - V

VIH : Virus de l'immunodéficience humaine

ÉTUDE DE LA TUBERCULOSE DANS LE SERVICE MÉDECINE INTERNE DE 2006 À 2010

INTRODUCTION :

La tuberculose est une maladie infectieuse due à des espèces du complexe *Mycobacterium tuberculosis* qui comprend *Mycobacterium tuberculosis*, *Mycobacterium bovis*, *Mycobacterium bovis BCG*, *Mycobacterium africanum*, *Mycobacterium microti* et *Mycobacterium cannetti* [1].

La tuberculose constitue la 2^{ème} cause de décès par maladie infectieuse dans le monde. [2]

L'incidence de la tuberculose toutes formes confondues était de 8,8 millions de cas en 2002. [2]

En 2009 l'incidence de la tuberculose était 9,4 millions de cas (entre 8,9 et 9,9 millions) dont 1,1 million chez des personnes vivant avec le VIH ; sa prévalence 14 millions (entre 12 et 16 millions).

La plupart des cas ont été constatés dans les régions africaines, de l'Asie du Sud-Est et du Pacifique occidental, avec des taux de 35 %, 30% et 20% respectivement. On estime que les VIH-positifs représentent entre 11 et 13% de l'ensemble des nouveaux cas de TB, la Région africaine comptant pour environ 80% de ces cas. [3]

L'Afrique subsaharienne en 2002, a notifié 24% des cas de tuberculose toutes formes et 26% des cas de tuberculose pulmonaire contagieuse. [2]

Entre 1996 et 1999, la prévalence de la multirésistance de *Mycobacterium tuberculosis* dans le monde était variable : en Amérique 0,4 à 3 % ; en Europe 0 à 14,1 % ; en Asie 0,3 à 10,8 % ; en Océanie 1,1 à 2 % et en Afrique : 0,6 à 3,5 % . Elle est estimée en Côte d'Ivoire à 5,3 % en 1996 . Une étude transversale des tuberculeux en situation d'échec en milieu pneumologique à Abidjan a objectivé une multirésistance de l'ordre de 78,8 % en 2000. [4]

Au Mali l'incidence de la tuberculose toutes formes confondues était de : 15 190 cas par an (soit 101/100000 habitants Report WHO 2010)

Incidence TPM+ nouveaux cas: 10 633- cas par an.

Le programme national de lutte contre la tuberculose a réalisé en 2007 une enquête nationale de la prévalence du VIH parmi les nouveaux cas de tuberculose pulmonaire à frottis positifs, qui a indiqué un niveau peu élevé de co-infection avec 15,2% pour l'ensemble du Mali.

L'augmentation de l'incidence de la tuberculose, la fréquence de la co-infection tuberculose/VIH et fréquence de l'infection à VIH dans notre contexte ont motivé cette étude.

OBJECTIFS

1 Objectif général :

- Etudier la tuberculose dans le service de Médecine Interne.

2 objectifs spécifiques :

- Décrire les caractéristiques sociodémographiques des malades atteints de tuberculose.
- Décrire les aspects cliniques et paracliniques de la tuberculose.
- Déterminer la prévalence de l'infection à VIH chez les tuberculeux dans le service.
- Décrire le devenir des malades atteints de tuberculose en milieu hospitalier.

GÉNÉRALITÉS

1 Agents pathogènes

La tuberculose est causée par un micro-organisme aérobic à croissance lente de la famille des mycobactériacées, qui comprend des formes pathogènes pour l'homme et l'animal, des formes occasionnellement pathogènes et des formes saprophytes non pathogènes. La mycobactérie le plus souvent à l'origine de la tuberculose humaine est *Mycobacterium tuberculosis* (*M. tuberculosis* ou bacille de Koch ou BK isolé par Robert Koch en 1882), qui fait partie des mycobactéries du complexe *tuberculosis* comprenant également *Mycobacterium bovis*, *Mycobacterium africanum*, *Mycobacterium microti* et *Mycobacterium canettii* [5] *Mycobacterium africanum* est une variété qui existe parfois en Afrique de l'ouest et qui est souvent résistant au thiacétazone.

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

Dans quelques régions (Djibouti), *Mycobacterium canettii* peut être responsable de tuberculose.

2 Physiopathologie

2.1 Transmission

La tuberculose est transmise par voie aérogène, c'est-à-dire d'une personne atteinte de tuberculose pulmonaire à une autre personne non infectée. L'infection se transmet à travers un aérosol de très petites gouttelettes de sécrétions bronchiques («droplet nuclei»), qui sont dispersées dans l'air lors de quintes de toux et inhalées par la personne saine en contact. Le risque de contamination dépend de la concentration des mycobactéries dans l'air ambiant, de la virulence des micro-organismes, de la durée d'exposition et de la réceptivité individuelle de la personne en contact.

Dans la pratique, cela signifie que seules les personnes atteintes de tuberculose des voies aériennes (poumons, bronches, larynx) peuvent transmettre la maladie. Parler et chanter peuvent contribuer à la dispersion de mycobactéries dans l'environnement, surtout en cas d'atteinte tuberculeuse du larynx. Les mycobactéries peuvent aussi être aérosolisées en laboratoire et lors d'autopsies. On admet qu'un séjour de plusieurs heures dans un espace insuffisamment aéré est nécessaire pour qu'une transmission puisse avoir lieu. Chez les personnes immunodéprimées, il est possible que l'infection puisse avoir lieu après un contact de courte durée avec un malade. [5]

2.2 Lésion primaire [6,7]

Le bacille tuberculeux pénètre par voie aérienne jusqu'au parenchyme pulmonaire où il est phagocyté par les macrophages. Les phagocytes sont transformés en cellules épithélioïdes. Alors que les lymphocytes T CD4+ et les lymphocytes T_{γδ} produisent de l'interféron γ , de l'interleukine 2, du tumor necrosis factor α , et macrophage colony stimulating factor (CSF-M), qui activent les macrophages et les cellules cytotoxiques afin d'inhiber la croissance intracellulaire des mycobactéries. La tuberculose survient quand la réponse immune induisant le granulome est insuffisante pour limiter la croissance des mycobactéries. L'interféron γ (INF γ) joue un rôle pivot à ce stade.

Au cours de l'infection à VIH, la production d'INF γ décroît de façon importante de façon parallèle avec la chute des lymphocytes T CD4+ aboutissant à un risque important de réactivation ou de réinfection par *M.Tuberculosis*.

La tuberculose a elle aussi une influence sur l'évolution de l'infection à VIH ; La production des cytokines pro-inflammatoires (notamment le TNF α) par le granulome tuberculeux est responsable d'une élévation de la charge virale du VIH qui à son tour peut être responsable d'une immunodépression sévère.

La pathogénicité des mycobactéries est fonction de l'immunité à médiation cellulaire. Il s'ensuit une réaction inflammatoire aboutissant à la formation d'un

granulome fait de cellules épithélioïdes, centré par de la nécrose caséuse. Ces cellules épithélioïdes peuvent ensuite migrer vers des ganglions satellites, créant ainsi le complexe ganglio-pulmonaire de la primo-infection tuberculeuse. La lésion primaire est histologiquement représentée par un granulome fait de cellules épithélioïdes, centré par de la nécrose caséuse qui résulte de la lyse cellulaire. À l'intérieur du granulome, les mycobactéries peuvent être détruites ou rester quiescentes. Puis, le granulome se calcifie, entraînant le plus souvent la guérison.[6]

2.3 Évolution [6,7]

La primo-infection tuberculeuse ou **tuberculose-infection** qui succède au contact avec le bacille, souvent cliniquement inaperçue évolue dans 90 % des cas vers la guérison et dans 10% des cas (jusqu'à 30% chez l'immunodéprimé) vers une tuberculose active dont la moitié dans l'année et l'autre moitié plus tardivement : c'est la **tuberculose-maladie**. Le granulome initial est dépassé et ne parvient plus à limiter la multiplication bactérienne. Il existe une double population bactérienne intra et extracellulaire. Les macrophages infectés atteignent les ganglions régionaux. Cette barrière peut elle-même être dépassée et la diffusion se fait par voie lymphatique ou hémotogène vers les tissus mieux vascularisés : apex pulmonaire, rein, corps vertébraux, épiphyse des os longs, méninges...

L'immunité anti tuberculeuse est essentiellement à médiation cellulaire se traduisant en pratique par une réaction cutanée d'hypersensibilité retardé qui n'apparaît que 6 à 12 semaines après l'infection.

La dissémination du BK se fait soit par voie bronchique, soit par voie hémotogène vers les tissus les mieux vascularisés. Non traitée, la tuberculose est mortelle dans la moitié des cas.

3 Etude clinique :

3.1 Primo-infection tuberculeuse [6,7,8,]

L'incubation varie de 1 à 3 mois. Elle est le plus souvent latente (asymptomatique), mais peut parfois se traduire par une fébricule ou une altération modérée de l'état général avec asthénie, anorexie, amaigrissement. Dans certains cas, peuvent exister un érythème noueux, une kératoconjonctivite phlycténulaire ou une pleurésie sérofibrineuse.

3.2 Tuberculose pulmonaire commune [6,7,8,]

Elle est due à la dissémination par voie bronchique des bacilles à partir du nodule de primo-infection. Elle touche préférentiellement les lobes supérieurs et les segments postérieurs, qui sont les mieux ventilés.

- **Circonstances du diagnostic** : elles sont représentées par un contexte épidémiologique évocateur : personnes en provenance d'un pays de forte prévalence, personnes vivant en situation de grande précarité, personnes immunodéprimées (VIH, corticothérapie, traitement par anti-TNF...).

- **Signes généraux** : il existe une altération de l'état général (asthénie, anorexie, amaigrissement pouvant dépasser 10 kg). La fièvre est d'aspect variable, allant d'une fébricule vespérale (cas le plus fréquent) à une fièvre élevée, oscillante, accompagnée de frissons et de sueurs nocturnes. Ces symptômes peuvent persister plusieurs semaines avant que le patient ne consulte.

- **Signes fonctionnels et physiques** : ils sont dominés par la toux ne cédant pas au traitement symptomatique. Elle peut être sèche ou productive, parfois hémoptoïque (10 % des cas). Elle s'accompagne parfois d'une dyspnée ou d'une douleur thoracique.

L'auscultation pulmonaire est souvent peu parlante, contrastant avec l'importance des signes fonctionnels.

À ce stade de la démarche diagnostique, il convient d'imposer au patient un isolement respiratoire, tant que la recherche de BK à l'examen direct n'a pas permis d'écartier un risque de contagiosité.

3.3 Autres localisations thoraciques [6,7,8]

-Pleurésie tuberculeuse

Elle peut se voir au cours de la primo-infection ou au cours de la tuberculose pulmonaire commune. La clinique est celle d'un épanchement pleural : douleur thoracique unilatérale avec matité, abolition des vibrations vocales et diminution du murmure vésiculaire. Une toux déclenchée par le changement de position

-Péricardite tuberculeuse

Elle est rare. Elle associe douleur thoracique et dyspnée. En cas d'épanchement important, existent des signes d'insuffisance cardiaque droite. L'ECG montre des signes de péricardite. À l'ECG sont évocateurs : sus-décalage du segment ST, aplatissement de l'onde T, sous-décalage de PR, microvoltage du complexe QRS, troubles du rythme supra-ventriculaire. Le risque est l'évolution vers la tamponnade ou la constriction chronique (péricardite calcifiée).

-Tuberculose ganglionnaire médiastinale

Les signes cliniques (douleurs, dyspnée) dépendent du volume des adénopathies. Celles-ci sont visibles sur la radiographie si elles sont de taille importante, mais c'est surtout le scanner avec injection de produit de contraste qui en fait le diagnostic. Cet examen montre un aspect souvent nécrotique du ganglion et précise le nombre, la taille et le rapport avec les structures de voisinage (bronches, vaisseaux).

3.4 Tuberculose extrathoracique

Elle peut coexister avec la tuberculose pulmonaire ou apparaître des années après elle.

Les localisations sont par ordre de fréquence décroissante :

3.4.1 Tuberculose ganglionnaire [6,8] : Adénopathie unique ou multiple, le plus souvent, le siège est cervical antérieure ou postérieure, voire sus-

claviculaire ; souvent bilatérales fluctuante, pouvant fistuliser à la peau en laissant échapper un pus blanchâtre contenant du BK ;

3.4.2 Tuberculose ostéoarticulaire :

3.4.2.1 Spondylodiscite tuberculeuse ou mal de Pott. [8,9]

Le mode de début est habituellement progressif, subaigu ou chronique, mais les tuberculoses vertébrales aiguës à début rapide sont possibles. Le délai diagnostique est donc très variable, allant de 2 semaines à plusieurs années.

Le principal symptôme est la douleur rachidienne, présente dans 90 % des cas. Au début, la rachialgie est d'intensité moyenne et d'horaire mécanique. Son intensité augmente progressivement, mais elle prend rarement un horaire inflammatoire. Les signes généraux sont inconstants, présents dans environ la moitié des cas : amaigrissement, asthénie, fièvre, sueurs nocturnes.

Les signes neurologiques sont fréquents mais ils sont de nature et de sévérité variables. Les atteintes neurologiques sévères, radiculalgies paralysantes, compressions médullaires et syndrome de la queue-de-cheval, sont présentes dans 20 à 30 % des cas.

Les localisations dorsales sont les plus fréquentes. La tuberculose atloïdo-axoïdienne comporte typiquement un torticolis sévère, parfois un trismus ou une dysphagie, et fréquemment une paralysie du nerf hypoglosse.

À l'examen physique, on recherche une gibbosité, un syndrome de compression médullaire, un syndrome radiculaire.

3.4.2.2 Les formes extra-rachidiennes:

-Arthrite tuberculeuse [10,11] :

Le syndrome infectieux est discret et peut être absent. L'altération de l'état général peut être marquée dans les formes tardives.

L'arthrite tuberculeuse réalise une mono arthrite subaiguë ou chronique. Elle concerne avant tout les grosses articulations portantes, en particulier la hanche, le genou et la cheville et plus exceptionnellement les articulations distales.

Le début est insidieux et progressif aboutissant à une arthrite subaiguë : douleur modérée peu inflammatoire mais tuméfaction articulaire nette avec en général un épanchement ; chaleur locale à peine augmentée. La mobilisation articulaire est douloureuse et devient vite limitée. L'amyotrophie de voisinage est rapide et importante. On peut retrouver des adénopathies.

-La tuberculose est également responsable de **tenosynovites** chroniques au niveau du poignet et du cou-de-pied reconnues sur la biopsie.

3.4.3 Tuberculose génito-urinaire [8] :

L'atteinte du système génito-urinaire résulte d'une propagation bacillaire à partir des reins, bien qu'une dissémination hématogène soit possible.

Les symptômes locaux prédominent sur les symptômes généraux : la dysurie, l'hématurie, la pollakiurie et les douleurs sont habituellement discrètes. Une pyurie aseptique évoque une tuberculose.

L'atteinte génitale sans atteinte rénale est plus fréquente chez la femme que chez l'homme ; elle est à l'origine de douleurs pelviennes, d'irrégularité des règles. Chez l'homme, une masse scrotale, une prostatite, une orchite ou épидидymite sont éventuellement observées.

La cystite représente près de 75 % des circonstances diagnostiques en révélant une leucocyturie aseptique qui doit faire pratiquer une recherche de BK dans les urines, 3 jours de suite, si possible après restriction hydrique (à l'inverse, l'absence de leucocyturie dispense de la réalisation de cet examen).

Un grand nombre de malades sont asymptomatiques et la découverte est fortuite.

3.4.4 Tuberculose du système nerveux central [8]:

Elle représente 5% des tuberculoses extrathoraciques.

-Méningite tuberculeuse : Elle survient surtout chez l'enfant de moins de 5 ans. Son mode d'installation est progressif. Les signes sont fièvre, céphalées, baisse de la vigilance, vomissement ; un syndrome méningé peut être présent ou absent. Elle s'accompagne fréquemment de signes de focalisation.

Elle peut se compliquer d'épidurite, d'hydrocéphalie ; d'abcès cérébraux

-Les tuberculomes : sont moins fréquents que les méningites et sont responsables de signes focaux bien qu'un syndrome d'hypertension intracrânienne sans atteinte focale soit possible.

3.4.5 Tuberculoses abdominales [8]:

Les organes les plus communément atteints sont le cœcum et l'iléon terminal. Les autres parties du colon et le rectum sont moins fréquemment atteints. La douleur est la principale manifestation clinique.

Les lésions rectales se présentent sous forme d'abcès ou de fistule.

-Tuberculose péritonéale [8, 12]

Elle est généralement douloureuse. L'ascite est une manifestation cardinale de la tuberculose péritonéale qui peut être associée à une tuberculose digestive ou d'un autre organe. En revanche, elle n'est que rarement associée à une tuberculose hépatique.

Le liquide est fréquemment riche en protéines (> 25 g/L) et en leucocytes (> 1 000/mm³). Les lymphocytes y prédominent (> 70 %). Toutefois, toutes ces caractéristiques peuvent manquer. La recherche de BK par l'examen direct est habituellement négative. La culture est rarement positive.

La concentration d'*adénosine désaminase* est élevée ; ce dosage est nécessaire, car très sensible (> 90 %) et très spécifique (> 90 %) ; un taux élevé permet de retenir le diagnostic et d'instaurer le traitement sans attendre les cultures.

La laparoscopie avec biopsies dirigées est parfois nécessaire (dosage dans l'ascite d'*adénosine désaminase* non réalisée et examen direct négatif) et montre un péritoine inflammatoire avec adhérences et granulations blanchâtres.

Le diagnostic est fait par la *biopsie du péritoine* sous coelioscopie sur d'éventuelles granulations péritonéales avec mise en évidence de granulomes tuberculeux et mise en culture révélant du BK.

-Tuberculose hépato-biliaire

L'atteinte microscopique du foie est très fréquente dans toutes les formes de tuberculoses mais les conséquences fonctionnelles sont rares (cytolyse et/ou cholestase en cas d'hépatite granulomateuse).

Les anomalies histologiques tuberculeuses sont peu spécifiques de la tuberculose, sauf si le bacille tuberculeux peut être isolé. Toutes les biopsies doivent être cultivées pour recherche de mycobactérie.

3.4.6 Tuberculose hématopoïétique se traduit par une pancytopénie fébrile pouvant conduire à la réalisation d'une myéloculture à la recherche de BK.

3.4.7 Tuberculose miliaire [8,13]

La tuberculose miliaire, qui résulte d'une dissémination hématogène diffuse des mycobactéries soit à partir d'une infection tuberculeuse récente soit à partir d'une réactivation d'un foyer ancien. Le terme de miliaire provient de la similarité des lésions avec des grains de mil vus sur la radiographie du thorax dans 80% des cas.

En raison de la dissémination du bacille tuberculeux, les manifestations cliniques sont peu spécifiques, mais réalisent un tableau infectieux sévère avec insuffisance respiratoire se majorant progressivement : fièvre, amaigrissement, anorexie, toux, dyspnée et plus rarement, céphalée, confusion liées à une méningite, hépatomégalie, adénopathie et splénomégalie. Un signe de la miliaire est le **tubercule de Bouchut**, une tache blanche à bords flous, peu saillante, siégeant sur la rétine près d'un vaisseau. D'autres localisations de la tuberculose doivent

être recherchées. En cas d'épanchement pleural ou de miliaire, la charge bacillaire reste faible.

3.5 Tuberculose chez le sujet infecté par le VIH [13,14]

En 2007, on estimait à 1,37 millions le nombre patients co-infectés par le VIH-Tuberculose ; 79% de ces cas provenaient de la région africaine et 11% de la région Asie de Sud-Est.

Les patients infectés par le VIH ont un risque accru de primo-infection ou de réactivation de la tuberculose. Ces patients ont un risque élevé de réactivation ; le risque de développement d'une maladie tuberculeuse est de l'ordre de 8 à 10% par an ; et de 50% pour toute la vie, contre 10% pour toute la vie chez les patients non immunodéprimés. Le risque de réinfection exogène est également plus élevé chez patients infectés par le VIH.

La tuberculose elle-même a un effet délétère sur l'évolution de la maladie VIH en stimulant la réplication virale.

La survenue d'une tuberculose maladie doit motiver la réalisation d'une sérologie VIH si le statut VIH du patient n'est pas connu. Depuis 1993, la tuberculose pulmonaire est considérée comme une infection opportuniste et suffit à classer le patient comme sida. La présentation radioclinique de la maladie varie en fonction du taux de lymphocytes CD4. Lorsque celui-ci est supérieur à 200/mm³, le tableau clinique est généralement celui d'une tuberculose pulmonaire proche de celle connue chez le patient non immunodéprimé. Chez le patient plus immunodéprimé, CD4 < à 200/mm³, il s'agit de formes cliniques marquées par la fréquence des localisations ganglionnaires médiastinales, des localisations extrapulmonaires et disséminées, pauci-symptomatiques sans caverne radiologique, plus rarement bacillifères à l'examen direct mais avec des cultures positives. Comme signes généraux, la fièvre et l'amaigrissement sont quasi-

constantes. De toute façon, toute fièvre prolongée chez le patient VIH doit faire rechercher une tuberculose.

On ne trouve pas de granulome lorsque les patients sont très immunodéprimés.

Tableau I : Variations de la tuberculose pulmonaire en fonction du stade, précoce ou tardif de l'infection par le VIH

| Caractéristiques de la Tuberculose pulmonaire | Stade de l'infection par le VIH | |
|---|---|--------------------------------------|
| | Précoce | tardif |
| Aspect clinique | Ressemble souvent à une TBP post-primaire | Ressemble souvent à une TBP primaire |
| Résultats du frottis | Souvent positif | Souvent négatif |
| Radiographie thoracique | Souvent cavaire | Souvent des infiltrats sans cavités |

Les formes extrapulmonaires les plus courantes sont les suivantes : la TB pleurale, tuberculose ganglionnaire, la péricardite, la méningite.

En cas de tuberculose chez la femme enceinte co-infectée par VIH et la tuberculose en l'absence de traitement, il s'agit d'une combinaison à haut risque avec un risque de tuberculose congénitale de 10 à 15% et une mortalité du nouveau-né estimée à 40%. La mortalité maternelle est multipliée par 3.

La thérapie antirétrovirale, lorsqu'elle est mise en route conjointement au traitement antituberculeux, peut être responsable d'une majoration des symptômes, d'une augmentation de volume des adénopathies, d'un virage des réactions tuberculiques lorsque celles-ci étaient négatives, témoignant d'une restauration de l'immunité et nécessitant parfois une corticothérapie. Par ailleurs, l'utilisation de la rifampicine interfère avec plusieurs antirétroviraux et peut obliger à modifier, soit le traitement antituberculeux, soit le traitement antirétroviral.

4 Examens complémentaires

4.1 Examens d'orientation :

4.1.1 Intradermo-réaction à la tuberculine (IDRT) : [1,5]

Principe du test

La technique utilisée pour effectuer l'intradermo-réaction est celle de Mantoux.

Le test de Mantoux se pratique en injectant, par voie intradermique, sur la face interne de l'avant-bras, 0,1 ml de solution correspondant à 5 unités de tuberculine PPD RT23 (PPD pour Purified Protein Derivative).

L'injection se fait par voie strictement intradermique avec une seringue à tuberculine, en utilisant une aiguille fine à biseau court, ouverture dirigée vers le haut. Il n'est pas nécessaire de désinfecter la peau au préalable. L'injection doit provoquer l'apparition d'une papule blanche qui disparaît spontanément en quelques minutes. L'emplacement du test ne doit pas être recouvert d'un pansement.

La lecture se pratique au plus tôt à 48 heures, mais de préférence 72 heures après l'injection. Le résultat s'exprime par la dimension en millimètres du diamètre transverse (perpendiculaire à l'axe du bras) de l'induration palpable, sans tenir compte du diamètre de l'éventuel érythème. L'induration doit être nette (environ 1 mm d'épaisseur).

Une induration à peine perceptible doit être interprétée comme une réaction douteuse et notée comme telle. La lecture peut se pratiquer jusqu'à sept jours après le test, en tenant compte d'une atténuation progressive de la netteté des bords de l'induration après le troisième jour.

Si une personne a une histoire de tests cutanés positifs à la tuberculine, un autre test n'est pas nécessaire.

Interprétation : -Chez le sujet non vacciné par le BCG : toute IDR dont le diamètre est supérieur ou égal à 10 mm traduit une infection tuberculeuse latente, avec ou sans tuberculose-maladie.

Les nouvelles recommandations internationales (CDC et National Institute for Clinical Excellence NICE) tendent à considérer actuellement toute réaction supérieure à 5 mm comme compatible avec une infection tuberculeuse.

Une réaction est jugée négative lorsque le diamètre d'induration est inférieur à 5 mm.

- chez le sujet vacciné par le BCG, elle est plus délicate. En effet, le BCG peut entraîner une IDR ≥ 10 mm en l'absence de toute infection tuberculeuse. Néanmoins, lorsque la vaccination par le BCG est ancienne, datant de plus de 10 ans, une IDR ≥ 10 mm est dans 90% des cas le témoin d'une infection tuberculeuse contractée après la vaccination.

Chez le sujet vacciné par le BCG, une infection tuberculeuse récente est suspectée en cas de :

- IDR phlycténulaire ;
- Augmentation du diamètre de l'induration de plus de 10mm par rapport à une IDR antérieure sans revaccination ;
- Persistance d'une forte réaction plus de 10 ans après le BCG ;
- Induration de forte intensité bien au – delà de 72 heures

Avantages :

- Moindre coût,
- Réalisation facile.

Limites :

- spécificité très variable, surtout dans les pays en développement ;
- résultat modifié par la vaccination par le BCG (ordinairement effectuée à la naissance dans le cadre du Programme Elargi de Vaccination) et/ou l'exposition aux mycobactéries environnementales pouvant donner des résultats faussement positifs ;

- de plus, chez le patient VIH+, la sensibilité de **IDRT** est fortement diminuée, en raison de problèmes d'anergie ;
- pas d'une grande fiabilité pour le diagnostic et le suivi de l'infection tuberculeuse, surtout chez les patients VIH+.
- ne peut faire la distinction entre infection tuberculeuse latente et tuberculose maladie

4.1.2 Test de l'interféron γ : [1,5,15]

-Des nouveaux tests sanguins basés sur la mesure de l'interféron- γ (IFN- γ) ont été développés récemment. Ils sont basés sur le fait que les lymphocytes T d'un individu infecté par *M. tuberculosis* relarguent l'IFN- γ lorsqu'ils sont mis en contact avec des antigènes mycobactériens. Un relargage élevé d'IFN- γ indique une sensibilisation des lymphocytes à *M. tuberculosis* mais ne peut faire la distinction entre infection tuberculeuse latente et tuberculose maladie, tout comme l'IDR à la tuberculine.

-Un point crucial est le choix des antigènes mycobactériens qui déterminent la spécificité du test. Pour les tests actuellement disponibles, il s'agit des antigènes ESAT-6 (« early secretory antigenic target 6 ») et CFP-10 (« culture filtrate protein 10 ») qui se trouvent dans une région génomique de *M. tuberculosis* appelée RD1 (pour « région de différence » 1). RD1 est absente chez les souches de *M. bovis* BCG et de la plupart des mycobactéries non tuberculeuses à l'exception notable de *Mycobacterium kansasii*, *Mycobacterium marinum* et *Mycobacterium szulgai*. La présentation clinique évocatrice de l'infection à *M. marinum* et le caractère exceptionnel des infections à *M. szulgai* font que le risque de réaction croisée entre *M. tuberculosis* et l'une de ces deux mycobactéries pose peu de problème. **En pratique, on peut donc considérer que les tests sanguins sont spécifiques pour le diagnostic d'infection à *M. tuberculosis*, mais il faut se souvenir du faible risque de confusion avec le diagnostic d'infection à *M. kansasii*.**

-Actuellement, deux tests sont disponibles sur le marché : le QuantiFERON-TB-Gold® de Cellestis et le T-SPOT.TB® d'Oxford Immunotec. Ils sont basés sur le même principe, mais il existe quelques différences notables entre les deux tests. Le QuantiFERON-TB-Gold® est réalisé sur sang complet et mesure la quantité d'IFN- γ produite dans le sang total par une technique Elisa. Le T-SPOT.TB® utilise les cellules mononucléées isolées du sang périphérique et procède au comptage des cellules T sécrétrices d'IFN- γ révélées également par une technique Elisa.

-En l'absence de « gold standard » pour le diagnostic de l'infection tuberculeuse, il est difficile de déterminer les performances et limites des deux tests. Théoriquement, le test T-Spot.TB® devrait être plus sensible parce qu'il détecte l'IFN- γ sécrété à proximité de la cellule qui en produit, tandis que le test QuantiFERON-TB-Gold® détecte l'IFN- γ après diffusion dans le surnageant et dilution dans le volume de sang total utilisé. Un grand nombre d'études utilisant un ou les deux tests ont été publiées dans différentes situations cliniques telles que tuberculose maladie, infection tuberculeuse latente, investigations de contact autour d'un cas de tuberculose maladie ou dans différents environnements (écoles d'infirmières, facultés de médecine, armées ou prisons). Dans le cas d'une tuberculose maladie, la spécificité calculée par rapport à une culture positive à *M. tuberculosis*, varie entre 76 et 100 % pour les deux tests, en étant légèrement supérieure pour le QuantiFERON-TB-Gold®. Quant à la sensibilité, elle atteint 85 à 92 % pour le QuantiFERON-TB Gold® et 92 à 99 % pour le T SPOT-TB®.

- Ces mêmes études, faites en situation de tuberculose maladie confirmée par une culture positive à *M. tuberculosis*, montrent que la réponse IFN- γ induite par les antigènes spécifiques de *M. tuberculosis* diminue avec la gravité de la maladie tuberculeuse, un phénomène bien connu avec la réaction cutanée tuberculique qui peut être faible, voire négative, en cas de tuberculose active. Néanmoins, le nombre de tests sanguins positifs varie entre 76 et 100 %, tandis que l'IDR n'est positive que dans 65 à 79 % des cas de tuberculose maladie confirmée par la culture. Les tests basés sur le dosage de l'IFN- γ peuvent donc apporter aussi une

aide diagnostique en cas de suspicion de tuberculose maladie, mais il ne s'agit pas à proprement parler d'un test diagnostique pour la tuberculose maladie.

-La comparaison des tests sanguins avec l'IDR pour le diagnostic de l'infection tuberculeuse latente ou lors des investigations de sujets contacts, permet en premier lieu d'éliminer les sujets qui ont une IDR positive due à la vaccination par le BCG et non à une tuberculose latente ou tuberculose infection.

Chez ces personnes, la détermination de l'IFN- γ spécifiquement induite par les antigènes de *M. tuberculosis* va rester négative. Les études qui ont comparé les résultats des tests sanguins et de l'IDR ont retrouvé une concordance variant entre 60 et 94 %, la définition de la tuberculose infection étant basée sur l'investigation épidémiologique.

Avantages :

-Les études cliniques suggèrent que les tests basés sur le dosage de l'IFN- γ surpassent l'IDR à la tuberculine non seulement par une meilleure spécificité, mais aussi par une meilleure corrélation avec les mesures indirectes d'exposition à *M. tuberculosis* et donc une meilleure sensibilité, et l'absence de réactivité croisée due à la vaccination par le BCG.

- Meilleure sensibilité et spécificité par rapport à l'IDR à la tuberculine,

- Ne dépendent d'aucun observateur et produisent des résultats quantitatifs et objectifs, ils possèdent un contrôle interne, permettant d'évaluer l'immunocompétence.

Inconvénients :

Il n'existe pas de gold standard de la tuberculose infection, donc aucun outil diagnostique de référence contre lequel ces tests peuvent être étalonnés ;

En cas de positivité, ils ne sont en aucun cas des indicateurs de protection, ou d'évolution vers la tuberculose maladie ;

Ils ne différencient pas, en cas de positivité la tuberculose maladie de la tuberculose infection. Seules l'exclusion, ou la mise en évidence de signes cliniques permettront de faire la différence entre les deux états cliniques.

4.1.3 Imagerie

4.1.3.1 Radiographie standard pulmonaire [6,7,8,13]

Elle est très évocatrice, elle peut être quasi-normale chez les patients fortement immunodéprimés.

❖ Primo-infection tuberculeuse

-l'image du chancre d'inoculation (petite opacité pulmonaire qui évolue le plus souvent vers la calcification), est rarement visible.

- fréquemment on observe des adénopathies hilaires ou médiastinales typiquement unilatérales ou inter-bronchiques ou latéro-trachéale parfois volumineuses, qui se calcifient fréquemment ultérieurement.

-un épanchement pleural, peut aussi s'observer.

-Des séquelles radiologiques : calcification du nodule et/ou des adénopathies hilaires

Lorsque les signes radiologiques sont discrets, un examen tomodensitométrique du thorax est utile.

❖ Tuberculose pulmonaire commune

Le poumon est la localisation la plus fréquente de la tuberculose puisqu'il représente 80% des cas. Les lésions siègent préférentiellement dans les zones apicales et postérieures : segment dorsal et apical du lobe supérieur et du culmen, segment apical des lobes inférieurs. Elles se présentent sous forme de

- nodules isolés correspondant à un tuberculome ;

- infiltrats uni ou bilatéraux plus ou moins excavés ;

- cavernes unique ou multiples correspondant à l'ouverture d'un foyer de nécrose caséuse dans la bronche.

- Chez les patients immunodéprimés au VIH, les images radiologiques peuvent être absentes.

- Plus rare et moins classique est la pneumonie tuberculeuse systématisée, image d'une dissémination bronchique sous une adénopathie obstructive.

❖ Tuberculose miliaire

On note des opacités micronodulaires de petite taille (1 à 2mm), parfois à la limite de la visibilité, réparties de façon diffuse dans les 2 champs pulmonaires de la base au sommet.

4.1.3.2 Radiographie ostéoarticulaire :

Tuberculose rachidienne ou Mal de Pott [6,9]

Le signe radiologique le plus précoce de la spondylodiscite est le **pincement du disque intervétébral** (DIV) qui peut être isolé au début. Le second signe à apparaître est l'atteinte des **plateaux vertébraux** qui deviennent **flous, érodés ou effacés**. Ensuite, l'atteinte ostéolytique s'étend dans les **corps vertébraux**, avec parfois **des géodes en miroir** et des séquestres intra-osseux. **L'ostéocondensation** périlésionnelle est typiquement discrète ou absente, ce qui, dans le cadre d'une spondylodiscite chronique, est évocateur de l'origine tuberculeuse, parfois développement d'une ostéophytose pseudosyndesmophytique.

L'ostéolyse à prédominance antérieure peut aboutir à des **tassements vertébraux cunéiformes** qui, avec la disparition du DIV, aboutissent à **une cyphose**.

La spondylite réalise le plus souvent une *lésion ostéolytique géodique homogène*, aux contours nets et réguliers, parfois entourée d'une *ostéocondensation réactionnelle* modérée. Elle est typiquement de siège *centrosomatique*, mais peut en fait être antérieure, latérale ou postérieure. Parfois, l'ostéolyse réalise un aspect moucheté.

Ces atteintes lytiques peuvent entraîner un *tassement vertébral cunéiforme* source d'angulation cyphotique, un tassement latéral source de déformation scoliothique ou un tassement en « galette ».

Plus rare est *la forme condensante* pure qui peut réaliser un aspect de *vertèbre d'ivoire*.

L'atteinte de l'arc postérieur est mal vue par la radiographie standard, mais il faut la rechercher sous la forme d'une ostéolyse.

Un abcès sous-ligamentaire antérieur peut entraîner une érosion sur la face antérieure d'un ou de plusieurs corps vertébraux, réalisant un aspect de *scalloping* tel que l'on peut l'observer au contact d'adénopathies lymphomateuses ou d'un anévrisme aortique.

Les *abcès froids* sont décelables radiologiquement sous la forme *d'opacités paravertébrales* qui peuvent être le siège de calcifications évocatrices de l'origine tuberculeuse ou même de séquestres osseux expulsés. A l'étage cervical, l'abcès prévertébral décolle l'axe aérodigestif qui est repoussé en avant, ce qui est bien visible sur le cliché de profil. A l'étage dorsal, l'opacité latérale est bien visible sur le cliché de face, réalisant un aspect en « *fuseau* » ou en « *nid d'oiseau* ». A l'étage lombaire, les abcès du psoas, uni- ou bilatéraux, sont difficiles à voir radiologiquement.

4.1.3.3 Tomodensitométrie (TDM)

TDM thoracique : il est rarement nécessaire et n'est demandé que pour évaluer les adénopathies médiastinales, certaines atteintes pleurales ou en cas de diagnostics incertains. Il est systématique, pour certains, avant l'âge de 5 ans.

La TDM rachidienne est un examen performant dans la tuberculose vertébrale. Elle montre des anomalies plus précocement que la radiographie standard. Elle est très utile dans le mal de Pott sous-occipital.

La TDM objective parfaitement l'atteinte osseuse, en montrant la part respective de l'ostéolyse et de l'ostéocondensation, en montrant souvent un aspect fragmentaire fait de multiples petits séquestres au sein de l'ostéolyse, en montrant fréquemment une extension à l'arc postérieur.

La TDM montre dans 90 % des cas ou plus une épидurite et un abcès paravertébral parfois calcifié.

4.1.3.4 Imagerie par résonance magnétique :

L'IRM est devenue, dans les pays développés, l'examen de choix dans le diagnostic des infections vertébrales, et apparaît à tous l'examen le plus performant dans la tuberculose vertébrale. Les anomalies IRM sont les premières à apparaître. L'IRM permet de déterminer :

- le siège et l'étendue des lésions ;
- le type de la tuberculose vertébrale atteignant ou non le DIV (spondylodiscite ou spondylite) ;
- l'existence d'un rétrécissement canalaire par recul du mur postérieur ;
- l'existence d'une déformation vertébrale ;
- l'existence et l'étendue d'une épидurite ou d'abcès paravertébraux ;
- l'existence d'une compression radiculomédullaire et son mécanisme.

4.1.3.5 Autre Imagerie extrathoracique :

Notamment la tomodensitométrie abdominale, cérébrale, l'échographie abdominale, sont indispensables pour le diagnostic des formes extrathoraciques et non ostéoarticulaires, en montrant épanchements des séreuses, des adénopathies profondes, des organomégalies ou des tuberculomes.

4.1.4 Etude des liquides des séreuses :

4.1.4.1 Etude cytologique et chimique du liquide pleural [16]

La ponction pleurale ramène un liquide jaune citrin : c'est un exsudat avec un taux d'albumine > 30g/l avec une lymphocytose franche (80 à 100% de lymphocyte).

Différencier exsudats et transsudats.

Une protidopleurie supérieure à 30 g/L signe un exsudat. Ce critère est en général suffisant mais dans certains cas, ce dosage peut être anormalement élevé ou abaissé en fonction de la protidémie et est source d'erreurs lorsque les chiffres sont proches du seuil de 30 g/L. Le meilleur test diagnostique repose alors sur les critères de Light, nécessitant le dosage de la protidopleurie, de la protidémie, des taux de LDH sanguins et pleuraux. Le diagnostic d'exsudat est retenu si au moins un des critères suivants est présent:

- rapport protidopleurie/protidémie > 0,5;
- rapport taux de LDH pleural/taux de LDH sanguin > 0,6;
- taux de LDH pleural > 2 tiers de la limite supérieure de la valeur normale du taux de LDH sanguin.

Avec ces critères, la sensibilité diagnostique d'un exsudat est de 98 %, la spécificité est de 75 %.

-Dosage de l'adénosine désaminase et interféron gamma. Ces deux marqueurs sont augmentés en cas de tuberculose mais si la sensibilité est élevée la spécificité reste faible, et ils ne peuvent donc être utilisés que pour éliminer ce diagnostic.

4.1.4.2 Ascite tuberculeuse [8,12]

L'ascite est riche en protides, lymphocytaire (> 1 000 éléments/ mm³, dont 70 % de lymphocytes) avec un taux de LDH élevé.

La recherche directe du BK est souvent négative ; la PCR rarement contributive et les cultures positives dans 50-60 % des cas. Le diagnostic ne peut être fondé uniquement sur la culture, qui exige plusieurs semaines.

La concentration d'adénosine désaminase est élevée ; ce dosage est nécessaire, car très sensible (> 90 %) et très spécifique (> 90 %) ; un taux élevé permet de retenir le diagnostic et d'instaurer le traitement sans attendre les cultures.

4.1.5 Anatomie pathologie des pièces biopsiques:

Ces biopsies sont réalisées sur les adénopathies, la plèvre, les granulations péritonéales, les pièces opératoires...

La découverte d'un follicule tuberculoïde fait de lymphocytes, de cellules épithélioïdes, de cellules géantes et de nécrose caséuse est un argument majeur en faveur de la tuberculose.

La laparoscopie avec biopsies dirigées est parfois nécessaire (dosage dans l'ascite d'adénosine désaminase non réalisée et examen direct négatif) et montre un péritoine inflammatoire avec adhérences et granulations blanchâtres.

4.1.6 Biologie :

NFS : permet de rechercher une atteinte médullaire par la mise en évidence d'une bi ou pancytopénie.

L'absence de syndrome inflammatoire n'élimine pas le diagnostic.

ECBU : une leucocyturie aseptique doit faire rechercher les BK dans les urines.

4.2 Examens de confirmation du diagnostic de la tuberculose [20]:

Le diagnostic est bactériologique par la mise en évidence de BAAR à l'examen direct ou à la culture.

4.2.1 Méthodes bactériologiques :

-Examen microscopique (examen direct) : Il repose sur la mise en évidence dans les frottis des prélèvements du caractère acido-alcool-résistant des mycobactéries par des colorations spécifiques de Ziehl-Neelsen (Fuschine) ou par la coloration à l'uramine. Cet examen n'est ni spécifique ni sensible.

Un sujet est considéré comme frottis-positif si au moins 2 frottis sont examinés et positifs c'est-à-dire avec au moins 1 à 9 BAAR pour 100 champs

-Sensibilité de l'examen microscopique des frottis :

Pour que la recherche microscopique des bacilles tuberculeux dans les frottis soit positive il faut qu'il y ait au moins *10000 micro-organismes par millilitre* d'expectoration.

Cultures : Elles se font sur :

-milieux solides (Lowenstein-Jensen), les colonies se développent en 3 à 4 semaines.

-milieux liquides, détection plus sensible (7 à 10 jours) et automatisée (appareil Bactec).

4.2.2 Détection directe de *M. tuberculosis* par amplification génique :

L'identification par la biologie moléculaire par PCR est moins sensible que la culture mais très spécifique.

Identification de la mycobactérie :

A partir des cultures : identification sur la morphologie des colonies sur milieux solides, des tests biochimiques, l'effet d'antibiotiques et l'utilisation de sondes nucléiques d'identifications. Ces dernières permettent une identification en 2 heures des mycobactéries du complexe *tuberculosis* et du complexe *avium*.

Les tests de sensibilité aux antituberculeux seront effectués si possible.

5 Diagnostic de la tuberculose [6,7,8] :

Les signes cliniques et radiologiques ne sont pas spécifiques et n'ont qu'une valeur d'orientation.

Le diagnostic formel est bactériologique par mise en évidence de BAAR à l'examen direct et l'identification du bacille tuberculeux à la culture sur milieux spécifiques. Notons que le prélèvement du sang suivi de lyse-centrifugation (système Dupont isolator) augmente la sensibilité des hémocultures.

L'identification par la biologie moléculaire par PCR est moins sensible que la culture mais très spécifique.

L'anatomie pathologie peut contribuer au diagnostic. Le follicule tuberculoïde fait d'une association de lymphocytes, de cellules épithélioïdes, de cellules géantes, de nécrose caséuse, n'est pas spécifique mais reste un *argument diagnostic majeur*.

Chez un patient dont le tableau radioclinique est compatible avec une tuberculose, le diagnostic ne peut être écarté devant des examens microbiologiques et anatomopathologiques négatifs.

Le test thérapeutique réussi peut être un argument important du diagnostic final.

6 Traitement [17,18,19]

6.1. Les médicaments antituberculeux de première ligne

Les médicaments antituberculeux **de première ligne** sont au nombre de cinq

Isoniazide (H)

Rifampicine (R)

Pyrazinamide (Z)

Streptomycine (S)

Ethambutol (E)

Le thioacétazone est classé dans la liste complémentaire des médicaments antituberculeux essentiels.

Aucun d'entre eux n'est suffisamment efficace pour détruire tous les bacilles tuberculeux se trouvant chez un malade ; c'est pourquoi l'association de plusieurs médicaments antituberculeux est indispensable pour obtenir la guérison définitive d'un malade.

Tableau II : Présentations des médicaments antituberculeux essentiels [17]

| Médicament | Présentation | Dosage |
|---|---------------------|-----------------------------------|
| Isoniazide | Comprimés | 100mg ; 300mg |
| | Injectable | 500mg |
| Rifampicine | Gélules ; comprimés | 150 mg ; 300 mg |
| | Perfusion | 600mg |
| Pyrazinamide | Comprimés | 400 mg ; 500 mg |
| Ethambutol | Comprimés | 100 mg ; 400mg |
| | injectable | 100mg |
| Streptomycine | Poudre injectable | 1 g |
| Association à dose fixes • A usage quotidien | | |
| Thioacétazone + Isoniazide | Comprimés | 50 mg + 100 mg 150 mg + 300 mg |
| Ethambutol + isoniazide | Comprimés | 400 mg + 150 mg |
| Rifampicine + isoniazide | Comprimés | 150 mg + 75 mg 300 mg + 150 mg |
| Rifampicine + isoniazide + Pyrazinamide | Comprimés | 150 mg + 75 mg + 400 mg |
| • A usage intermittent (3 fois par semaine) | | |
| Rifampicine + isoniazide | Comprimé | 150 mg + 150 mg |
| Rifampicine + isoniazide + Pyrazinamide | comprimé | 150 mg + 150 mg + 500 mg |

6.2. Mode d'action des médicaments antituberculeux essentiels :

Les médicaments antituberculeux agissent sur les différentes populations bacillaires d'un malade. En effet chez un tuberculeux, il existe différentes populations bacillaires.

- Les bacilles métaboliquement actifs en milieu aérobie (extracellulaire ou intra-cavitaire) et à multiplication continue et rapide se trouvent principalement dans les cavernes pulmonaires.
- Les bacilles dont la multiplication est lente situés à l'intérieur des macrophages. Leur multiplication est ralentie par le manque d'oxygène et le PH acide du cytoplasme macrophagique.
- Les bacilles quiescents ou « dormants »(intra-caséux) persistants dans les tissus à multiplication très lente par poussée. Leur multiplication est stoppée, mais ils restent vivants. Ils sont capables de reprendre leur activité et de se multiplier dès que les défenses immunitaires diminuent.

L'action des médicaments est variables selon leur activité bactéricide et / ou stérilisante sur ces populations bacillaires.

Les deux antituberculeux bactéricides les plus efficaces sont l'isoniazide (H) et la rifampicine (R) qui agissent sur les bacilles en multiplication rapide et continue, mais aussi sur ceux qui sont en multiplication ralentie dans les macrophages. Un avantage supplémentaire de la rifampicine est de détruire plus rapidement les bacilles en multiplication ralentie, car elle agit à une étape très précoce de la multiplication.

Deux autres antituberculeux bactéricides d'efficacité moindre et d'action complémentaire sont le pyrazinamide (Z), qui est actif en milieu acide et détruit ainsi les bacilles intracellulaires et la streptomycine (S) qui n'est active que sur

les bacilles se multipliant activement dans le milieu extracellulaire parce qu'elle est incapable de traverser la membrane cellulaire.

Deux antituberculeux sont bactériostatiques et donc moins efficaces, L'éthambutol et le thioacétazone. Ils sont utilisés en association avec des bactéricides puissants pour éviter l'apparition des bacilles résistants.

Les seuls médicaments qui détruisent les bacilles persistants et qui ont une action stérilisante sont la rifampicine et le pyrazinamide. Ces médicaments sont toujours employés dans la chimiothérapie de courte durée.

La chimiothérapie de courte durée est possible grâce à l'utilisation combinée des trois médicaments les plus actifs : l'isoniazide, la rifampicine et le pyrazinamide.

6.3 Tableau III : Posologie des médicaments antituberculeux essentiels

| Médicaments | Dose recommandée en mg/kg du poids corporel (extrêmes) | |
|---------------|--|---|
| | Quotidiennement | Trois fois par semaine |
| isoniazide | 5 (4-6), maximum 300 quotidiennement | 10 |
| rifampicine | 10 (8-12) maximum 600mg quotidiennement | 10 (8-12), maximum 600mg quotidiennement |
| pyrazinamide | 25 (20-30) | 35 (30-40) |
| éthambutol | enfants 20 (15-25)* adultes 15 (15-20) | 30 (25-35) |
| streptomycine | 15 (12-18) | 15 (12-18) |

* La dose quotidienne d'éthambutol recommandée est plus élevée chez les enfants (20 mg/kg) que chez les adultes (15 mg/kg) car la pharmacocinétique est différente. (Le pic de concentration sérique de l'éthambutol est plus faible chez les enfants que chez les adultes recevant la même dose en mg/kg.)

La thioacétazone est donnée à la dose de 2,5mg/kg/j quotidiennement.

6.4 Effets secondaires des antituberculeux essentiels:

Dans environ 5% des cas, les effets secondaires sont responsables d'une modification de traitement.

6.4.1 Isoniazide

Effets indésirables hépatiques : C'est surtout *l'hépatite cytolytique* (toxique) qui domine les effets secondaires de l'isoniazide, sa fréquence est accrue par l'association à la rifampicine qui, par son effet inducteur enzymatique, augmente le taux d'isoniazide acétylé qui est la forme hépatotoxique de l'isoniazide. Une élévation des transaminases est fréquente en début de traitement mais ne nécessite pas l'interruption du traitement si elle reste inférieure à 6 fois la normale. En cas d'hépatite toxique, l'isoniazide pourra être réintroduit après retour à la normale à doses progressives.

Effets indésirables neuropsychiques :

-Neuropathies périphériques dose dépendantes, effet le plus fréquent(2%des patients): paresthésie et engourdissement des membres inférieurs rattachés déficit partiel B6

-Névrite optique retrobulbaire: 10^e et 40^e jour: dychromatopsie rouge-vert, atteinte champ visuel (scotome central), puis baisse de l'acuité visuelle, puis décoloration de la papille

-Convulsions chez épileptique que l'on doit prévenir par Vitamine B6 :100mg par voie intra-veineuse.

-Troubles psychiques: excitation, insomnie, délire psychose, syndrome confusionnel et état maniaque.

Effets indésirables cutanés

- Lésions cutanées: acné, rash érythémateux, photosensibilité: 2%

-Pellagre (carence Vit PP) rare: érythème pigmenté de la peau photo-exposée, diarrhée, dépression nerveuse.

Effets indésirables hématologiques

- Leucopénie non exceptionnelle ne nécessite pas l'arrêt de traitement. Si elle est sévère, interrompre le traitement ou administration de facteurs de croissance.
- Anémie hémolytique

Autres effets indésirables

- Fièvre isolée durant la première semaine
- Syndrome hypersensibilité ou Drug Rash With Eosinophilia and Systemic Syndrom (DRESS): qui associe éruption cutanée, fièvre, cytolysse hépatique , arthralgies adénopathies et hyperéosinophilie
- Anticorps anti-nucléaires: 20%
- Lupus induit(1%) régressif à l'arrêt du traitement.
- Algodystrophie :1 à 3 mois après le début du traitement
- Pancréatite aigue: Première semaine
- Gynécomastie et syndrome de Cushing sont exceptionnels.

6.4.2 Rifampicine :

La rifampicine est un puissant inducteur enzymatique qui modifie la biodisponibilité de nombreux médicaments.

En cas d'insuffisance hépatocellulaire ou d'ictère, les doses doivent être réduites (5 à 7mg/kg) en particulier pour ne pas augmenter le risque de toxicité de l'isoniazide.

Les autres accidents sont des accidents immunoallergiques : *Réaction d'hypersensibilité immédiate(TypeI) - Phénomène d'ARTHUS(Type II) - Réaction TypeIII: Syndrome pseudogrippal, fièvre, arthralgies, céphalées.* Les traitements intermittents et la réintroduction favorisent ces accidents immunoallergiques et sont fortement déconseillés. L'apparition d'un *prurit* ne justifie pas l'arrêt et il peut bénéficier d'un traitement antihistaminique.

6.4.3 Pyrazinamide

Ses effets secondaires sont dominés par l'hépatotoxicité (Hépatite cytolytique), dose dépendante (>3g/l) qui oblige à l'interruption du traitement en cas d'élévation des transaminases à **4-5 fois** la normale.

Les *arthralgies* et plus rarement *les crises de goutte* sont la conséquence de l'augmentation de l'uricémie. Celle-ci est normale au cours du traitement par la pyrazinamide et ne doit pas faire modifier le traitement ni introduire l'allopurinol.

En effet, le pyrazinamide et ses métabolismes sont excrétés en compétition avec l'acide urique. L'augmentation de l'acide urique est, en revanche, un bon reflet de l'observance thérapeutique. C'est seulement en cas de crise de goutte ne cédant pas sous uricosurique qu'on est amené à interrompre le pyrazinamide.

-Effets indésirables cutanés

Rash maculopapuleux (1^{ère} heure), prurigineux est également fréquent et cède généralement sous antihistaminique.

-Effets indésirables gastro-intestinaux (3 à 9%)

Nausée, vomissement, diarrhée, anorexie, douleurs abdominales.

-Les hépatites cytolytiques surviennent surtout lors des deux premiers mois de traitement. Le rythme de surveillance n'est pas clairement défini. Il doit être plus rapproché pendant le premier mois et surtout le patient doit signaler tous symptômes digestifs (nausée, vomissement, douleur abdominale).

6.4.4 Éthambutol

Les effets secondaires sont essentiellement oculaires sous forme de ***névrite optique rétrobulbaire*** avec cécité irréversible ; c'est pourquoi un bilan initial

comportant champ visuel et vision des couleurs est indispensable au début du traitement. Ce bilan peut se faire dès que le patient n'est plus bacillifère. Il faudra reconstrôler une fois par mois si l'éthambutol doit être continué au-delà du deuxième mois car c'est au-delà de ce délai que les effets toxiques risquent d'apparaître.

En cas d'antécédent d'altération oculaire ou de perte préalable d'un oeil, ce médicament est à écarter.

Autres effets indésirables

- Réactions allergiques (0,5%): éruption morbilliforme, lésions purpuriques ou prurit ;

Choc anaphylactique exceptionnel

- Hyperuricémie non symptomatique

- Neurpathie sensitivomotrice , vertiges, céphalées

- Hyperbilirubinémie modérée sans ictère ou syndrome de cholestase réversible

- Insuffisance rénale par toxicité directe (néphropathie tubulo-interstitielle):

6.4.5 Streptomycine:

-Toxicité auditive: Appareil cochléo-vestibulaire(2,2%) peut survenir plusieurs mois après arrêt. Il s'agit de vertiges, ataxie, nystagmus, baisse uni ou bilatérale de l'acuité auditive irréversible et non appareillable

Toxicité rénale: Elle provoque nécrose tubulaire parcellaire, mais membranes basales conservées donc toxicité réversible :

-Insuffisance rénale aigue rare à diurèse conservée

-Insuffisance rénale insidieuse avec élévation isolée de créatinine

Autres toxicités

- Hématologiques: anémie hémolytique, leucopénie thrombopénie, agranulocytose.

Elle a une action curarisante possibilité de paralysie flasque, détresse respiratoire (ne pas l'associer aux anesthésiques).

6.5 Schéma thérapeutique selon les catégories (Programme national de lutte contre la tuberculose) :

Tableau IV : Catégorie I et III (Régime 2RHZE/4RH)

| Poids corporel du Patient en Kg | Phase intensive | Phase d'entretien |
|---------------------------------|---|---------------------------------------|
| | 2 mois quotidiens** | 6 mois quotidiens |
| | RHZE* 150mg + 75mg + 400mg 275mg comprimé | RH 160mg + 75mg Comprimé |
| 25-29 | 2 | 2 |
| 30-39 | 2 | 2 |
| 40-54 | 3 | 3 |
| 55-70 | 4 | 4 |
| 71 et plus | 5 | 5 |

**Si le frottis reste positif à la fin du 2^{ème} mois, donner 1 mois supplémentaire de phase intensive.

Le nombre de comprimé à prendre tous les jours pendant toute la durée de la phase initiale est déterminé par le poids du malade au début traitement.

Le nombre de comprimé à prendre chaque jours pendant toute la durée de la phase initiale est déterminé par le poids du malade au début de la phase d'entretien.

Tableau V : Schéma du Catégorie II

| Poids corporel du Patient en Kg | Phase intensive | | Phase d'entretien | |
|--|--|-----------------------------------|---|---|
| | 2 mois quotidiens** | | 1mois quotidien | 5mois quotidiens |
| | RHZE* 150mg + 75mg + 400mg 275mg comprimé | Streptomycine 1g | RHZE* 150mg+75mg +400mg+275mg comprimé | RHE 150mg +75mg + 275mg |
| 25-29 | 2 | 1/2 | 2 | 2 |
| 30-39 | 2 | 1/2 | 2 | 2 |
| 40-54 | 3 | 3/4 | 3 | 3 |
| 55-70 | 4 | 3/4 | 4 | 4 |
| 71 et plus | 5 | 1 | 5 | 5 |

**Si le frottis reste positif à la fin du 3^{ème} mois, donner 1 mois supplémentaire de phase intensive.

Le nombre de comprimé à prendre tous les jours pendant toute la durée de la phase initiale est déterminé par le poids du malade au début traitement.

Le nombre de comprimé à prendre chaque jours pendant toute la durée de la phase d'entretien est déterminé par le poids du malade au début de la phase d'entretien.

6.6 Tuberculose multirésistante [20] :

La tuberculose multirésistante appelée MDR TB (pour multidrug resistant tuberculosis) est définie comme une maladie causée par une souche de *Mycobacterium tuberculosis* résistant au moins aux 2 antituberculeux majeurs les plus efficaces utilisés dans le traitement de 1^{ère} ligne que sont l'isoniazide et la rifampicine.

Outre les antituberculeux usuels (INH, RMP, EMB, PZN, STM), le praticien pourra disposer d'alternatives ayant démontré leur efficacité.

- Les aminoglycosides tels que l'amikacine, la Kanamycine et la capréomycine ne présentent que peu de résistance croisée avec la STM, mais leur efficacité reste controversée et leur tolérance à moyen terme.
- Les fluoroquinolones les plus récentes semblent tout à fait intéressantes utilisées depuis plusieurs années. La levofloxacine est plus efficace que l'ofloxacine La moxifloxacine et le linézolide sont les nouvelles options thérapeutiques pour les tuberculoses multirésistantes.

Le traitement initial doit comporter au moins trois antituberculeux nouveaux (que le patients n'a jamais reçu) ou après antibiogramme.

Les MDR justifient des antituberculeux de seconde ligne : pyrazinamide, les quinolone (Moxifloxacine), aminosides, éthionamide, cyclosporine, PAS.

Le traitement de la TB MDR repose sur un protocole associant 4 à 6 médicaments pour lesquels l'antibiogramme montre une sensibilité, et si possible en utilisant 3 médicaments que le patient n'a jamais reçus et auxquels le germe en cause est sensible in vitro. Un des médicaments devrait être un aminoside. Le traitement d'une TB MDR est poursuivi au moins un an après négativation des expectorations à l'examen direct et à la culture avec une durée totale allant souvent jusqu'à 18 mois ou même 2 ans.

Traitement chirurgical : Elle est indiquée dans tous les cas de TB MDR pour lesquels le nombre et le type de résistances aux antituberculeux ne permet pas d'envisager de guérison.

- Lorsqu'il s'agit d'une multirésistance isolée (INH et RMP), l'OMS recommande l'utilisation de quatre molécules bactéricides (un aminoside, une fluoroquinolone, l'éthionamide et la PZN) pour une durée de 21 à 24 mois.

6.7 Traitement de la co-infection Tuberculose-VIH : [14,20,23]

Le traitement de la co-infection Tuberculose-VIH repose sur l'association d'antiretroviraux et du même traitement antituberculeux que chez le sujet non infecté. Il existe des interactions entre les INNTI ou les IP et la rifampicine.

En cas d'utilisation d'un inhibiteur de protéase(IP) dans le schéma ARV, la rifampicine sera remplacée par la rifabutine. La rifampicine est puissant inducteur enzymatique et réduit la biodisponibilité de tous les IP et tous les inhibiteurs non nucléosidiques de la réverse transcriptase. Parcontre l'association avec l'éfavirenz est possible en augmentant la dose de celle-ci à 800mg/j. L'association avec la névirapine n'est pas recommandée car la réduction de la biodisponibilité n'est pas compensée par une augmentation des doses. L'effet hépatotoxique de la névirapine est pris en compte.

L'essai CAMELIA (CAMbodian Early versus Late Introduction of Antiretroviral drugs) dont les promoteurs sont l'*Agence nationale de recherches sur le sida et les hépatites virales* (ANRS) et les *National Institutes of Health* (NIH) américains, montrent pour la première fois que les antirétroviraux du VIH doivent être débutés deux semaines après l'initiation des antituberculeux.

Les tout premiers résultats de cette étude viennent d'être présentés lors d'une session de *latebreakers* à la conférence IAS de Vienne le 22 juillet 2010. Ils démontrent que la mortalité des patients du bras « traitement précoce » est significativement plus faible que dans le bras « traitement différé ». Le risque de

décès a pu être réduit de 34% dans le bras « traitement précoce » ($p = 0.007$). Les patients de ce bras ont néanmoins présenté plus de réactions paradoxales. Des études fondamentales associées à l'essai CAMELIA sont actuellement menées pour tenter d'en comprendre les mécanismes.

Cet essai randomisé est le tout premier à démontrer que l'introduction des antirétroviraux deux semaines après le début des antituberculeux permet de réduire de manière significative la mortalité des patients infectés par le VIH et atteints de tuberculose. Il constitue une avancée importante dans l'amélioration de la prise en charge des patients et de leur survie.

Selon l'édition 2010 de la politique et protocoles de prise en charge antirétrovirale du VIH et du SIDA du Mali, l'initiation du traitement antirétroviral se fera selon les modalités suivantes :

- Tuberculose révélatrice d'une infection à VIH : commencer d'abord par le traitement antituberculeux, puis le traitement ARV dès que possible dans 7 à 10 jours.
- En cas de découverte de la tuberculose sous traitement ARV, adapter le traitement :
 - Si deux INTI + EFV ne pas changer de schéma en cours
 - Si deux INTI+NVP, substituer la NVP par l'EFV ou utiliser 3INTI ou continuer deux INTI+NVP en renforçant le contrôle des transaminases : 1^{er} et 15^e jours, puis 1^{er}, 2^e et 3^e mois.
- En cas de tuberculose chez un patient VIH-2, utiliser une ligne temporaire composée de 3INTI : AZT+3TC+ABC

6.8 Tuberculose et grossesse [19] :

Le schéma thérapeutique recommandé en France comme aux Etats-Unis ne contient pas de PZN en raison de manque de données concernant une éventuelle tératogénicité. Il comprend la RMP et INH pendant neuf mois auxquels l'EMB est rajouté les deux premiers. Cela tient compte de la tératogénicité établie de la STM (surdité congénitale) et de celle, possible, du PZN (contre indiqué, mais sans

toxicité rapportée : une grossesse sous PZN ne doit pas être interrompue). L'INH doit être associé à de petites doses de pyridoxine (4 à 10 mg par jour) pour prévenir la survenue de neuropathies périphériques carencielles dont la grossesse est un facteur de risque (avec malnutrition, l'alcoolisme et l'insuffisance hépatique). Enfin le risque hémorragique postnatal, rare mais grave est prévenu par l'administration quotidienne systématique de vitamine K1 (20 mg PO) pendant le dernier mois de la grossesse.

6.9 Tuberculose chez l'enfant [19] :

On ne signale que peu de différence avec le traitement préconisé chez l'adulte, si ce n'est l'usage de posologies adaptées au métabolisme de l'enfant : INH 5 à 10 mg/kg par jour (maximum 300 mg/ jour) ; RMP 10 à 20 mg/kg par jour (maximum 600 mg/jour) ; PZN 20 à 30 mg/kg par jour (maximum 2 g) et EMB 15 à 25 mg/kg par jour (maximum 2,5 g). Pour ce dernier, la difficulté de surveillance ophtalmologique peut faire préférer une trithérapie initiale (INH + RMP + PZN) plutôt le remplacement de l'EMB par la STM (20 à 30 mg/kg par jour, maximum 1 g). La tuberculose osseuse, méningée et la miliaire chez l'enfant nécessitent un an de traitement (dont trois mois de quadrithérapie initiale par INH, RMP, PZN et EMB) de même que les tuberculoses congénitales.

6.10 Chimio prophylaxie : [19,22]

Le risque de la tuberculose-maladie chez les patients infectés par le VIH peut être réduit, mais non exclu par l'isoniazide en traitement préventive, les ARV et la réduction de l'exposition à la *M. Tuberculosis*.

Elle est envisagée après une exposition suspecte ou avérée à un cas de tuberculose pulmonaire, chez une personne dont l'infection par le bacille tuberculeux est attestée par l'allergie tuberculinique (primo-infection) sans arguments clinique ni radiologique pour une tuberculose-maladie.

La chimioprophylaxie réduit l'incidence de la tuberculose-maladie de 50 à 65% et repose sur l'isoniade (10mg/kg/j avant 2 ans et 5mg/kg/j au-delà, sans dépasser 300mg/j), soit en monothérapie pendant 9 mois (1^{ère} option chez l'adulte), soit en association avec la Rifampicine (1^{ère} option chez l'enfant) avec une durée de 3 mois.

-Chez l'adulte immunocompétent, en dehors du vieillard, on traite si l>IDR >15mm (ou phlycténaire). En cas d'exposition à haut risque (sujet source fortement bacillifère et/ou lésion caverneuse), on traitera si l>IDR est comprise entre 10 et 15 mm. On ne recommande pas de chimioprophylaxie chez les sujets de 80 ans et plus.

-Chez les sujets infectés par le VIH, une chimioprophylaxie est indiquée si IDR \geq 10mm chez le sujet vacciné ou \geq 5mm chez le sujet non vacciné. Si l>IDR est négative, une chimioprophylaxie s'impose en cas de contact avec un cas contagieux, même si les CD4 sont supérieurs à 500/mm³. Cette chimioprophylaxie chez les sujets infectés par le VIH comportera INH seul durant 9 mois.

-- MALADES ET METHODES --**1. Cadre et lieu de l'étude:**

Notre étude a été réalisée dans le service de Médecine Interne du Centre Hospitalier Universitaire du Point G, situé dans le district de Bamako, capitale du Mali.

2. Les malades :**2.1 Population d'étude :**

L'étude a porté sur tous les malades hospitalisés dans le service de médecine interne, au CHU du Point G de 2006 à 2010.

2.2 Recrutement et éligibilité :**• Définition de cas :**

- Un cas confirmé pour la tuberculose était tout malade présentant deux frottis positifs pour le BAAR.
- Un cas suspect de tuberculose était tout malade avec au moins trois frottis négatifs pour le BAAR à l'examen microscopique, des anomalies radiologiques compatibles avec une tuberculose sévère étendue pour lequel un médecin avait prescrit une chimiothérapie antituberculeuse complète.
- La présence d'un granulome tuberculoïde à l'anatomie pathologie associé à des arguments cliniques rentrait dans la définition.
- Un cas confirmé pour l'infection à VIH : tout malade dont la sérologie était positive pour le VIH par au moins deux tests rapides.

• Critères d'inclusion :

Nous avons retenu au cours de notre étude sans distinction de statut sérologique VIH:

- Les malades hospitalisés pour tuberculose pulmonaire ou extrapulmonaire confirmée.

-Les cas de tuberculose sur les arguments cliniques, paracliniques et thérapeutiques quel que soit la localisation.

- **Critères de non inclusion :**

-Patients hospitalisés pour d'autres pathologies infectieuses pulmonaires ou extrapulmonaires.

-Malades non hospitalisés

3. Méthodes

3.1 Type d'étude :

L'étude a été rétrospective sur 5 ans prenant en compte tous les cas suspects et/ou confirmés tuberculeux durant la période d'étude.

3.2 Période d'étude

Notre période d'étude s'étendait en rétrospective de Janvier 2006 à Décembre 2010, soit une durée de 5 ans.

3.3 Déroulement de l'étude :

Nous avons exploité les dossiers des malades hospitalisés et recueilli les variables suivantes.

- Les données sociodémographiques : qui comprenaient l'âge, le sexe, la profession

- Les données de l'examen clinique:

- L'interrogatoire :

- Un examen physique

- Les données des examens paracliniques :

- La bacilloscopie

- L'IDR à la tuberculine
- L'examen cyto bactériologique des liquides biologiques
- La glycémie
- La sérologie VIH :
- Le comptage des lymphocytes T CD4,
- La mesure de la charge virale du VIH
- L'examen anatomopathologie des prélèvements biopsiques ;
- L'imagerie médicale et radiologie :
 - Les données de diagnostic retenu étaient classées comme suit :

La tuberculose pulmonaire :

La tuberculose extrapulmonaire :

- confirmation diagnostique :

La confirmation diagnostique était obtenue à partir des résultats des examens suivants : la recherche de BAAR dans les crachats, la cytologie, l'histologie ; l'examen clinique, l'IDR, l'imagerie médicale, le test thérapeutique constituaient une orientation diagnostique.

- Les schémas thérapeutiques :

Les schémas thérapeutiques appliqués étaient ceux recommandés par le programme national de lutte contre la tuberculose (PNLT).

- Evolution de la maladie: comprenant la guérison, le décès, et l'amélioration de l'état clinique du patient

4. Variables étudiées :

4.1 Les variables quantitatives étaient:

l'âge, la température, la fréquence cardiaque et respiratoire, taille des adénopathies, la charge virale du VIH, taux de lymphocytes T CD4, la durée d'hospitalisation.

4.2 Les variables qualitatives étaient : Le sexe, la profession, le terrain, les antécédents, l'examen physique, la sérologie VIH, l'examen anatomopathologie, l'examen cyto-bactério-chimique des liquides biologiques, l'imagerie médicale, le traitement, l'évolution.

5. Saisie et analyse des données :

Les variables ont été recueillies sur des fiches d'enquêtes individuelles.

La saisie et l'analyse des données ont été faites sur SPSS.

Le p a été fixé à 0,05

RÉSULTATS GLOBAUX

De Janvier 2006 à Décembre 2010, **2204** patients ont été hospitalisés dans le service de Médecine interne du CHU du point G dont **82 cas de tuberculose** soit 3,72% parmi lesquels **61 cas** ont été inclus. **Vingt un (21) cas** ne répondaient aux critères d'inclusion. L'infection à VIH était présente chez **26** des **61** patients inclus soit 42,62%.

La tuberculose pulmonaire à microscopie positive était la plus fréquente avec 21 cas soit 34,4% suivie de la tuberculose ganglionnaire avec 10 cas soit 16,4%.

RÉSULTATS ANALYTIQUES

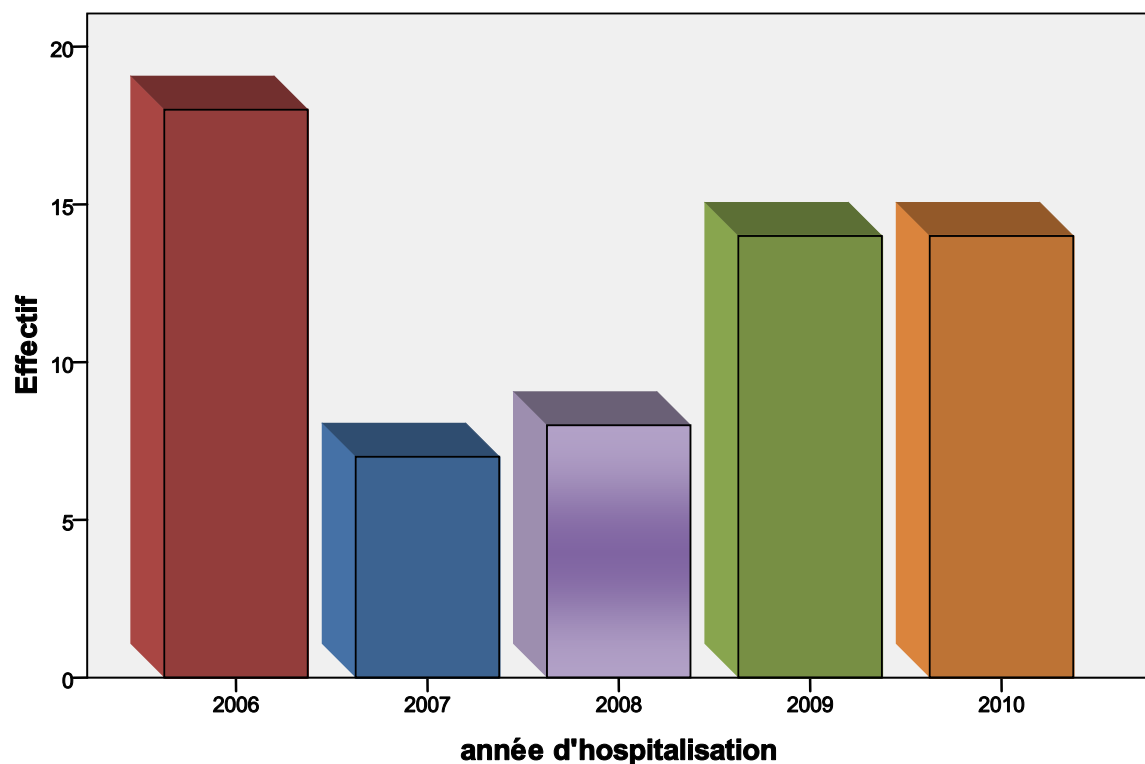


Figure 1 : Répartition des patients selon l'année d'hospitalisation :

Le plus grand nombre de patient a été enregistré en 2006 avec 18 cas. Nous avons noté une forte baisse en 2007 puis une augmentation avec stabilisation en 2009 et 2010.

Tableau VI : Répartition des patients selon l'âge :

| tranche d'âge | Effectifs | Pourcentage |
|---------------|-----------|-------------|
| <18 | 3 | 4,9 |
| 18-27 | 11 | 18,0 |
| 28-37 | 18 | 29,5 |
| 38-47 | 15 | 24,6 |
| 48-57 | 7 | 11,5 |
| 58-67 | 4 | 6,6 |
| 68-77 | 1 | 1,6 |
| 78-87 | 2 | 3,3 |
| Total | 61 | 100,0 |

La tranche d'âge des 28-37ans était la représentée avec 29,5% . L'âge moyen de nos patients était de $38,49 \pm 15,08$.

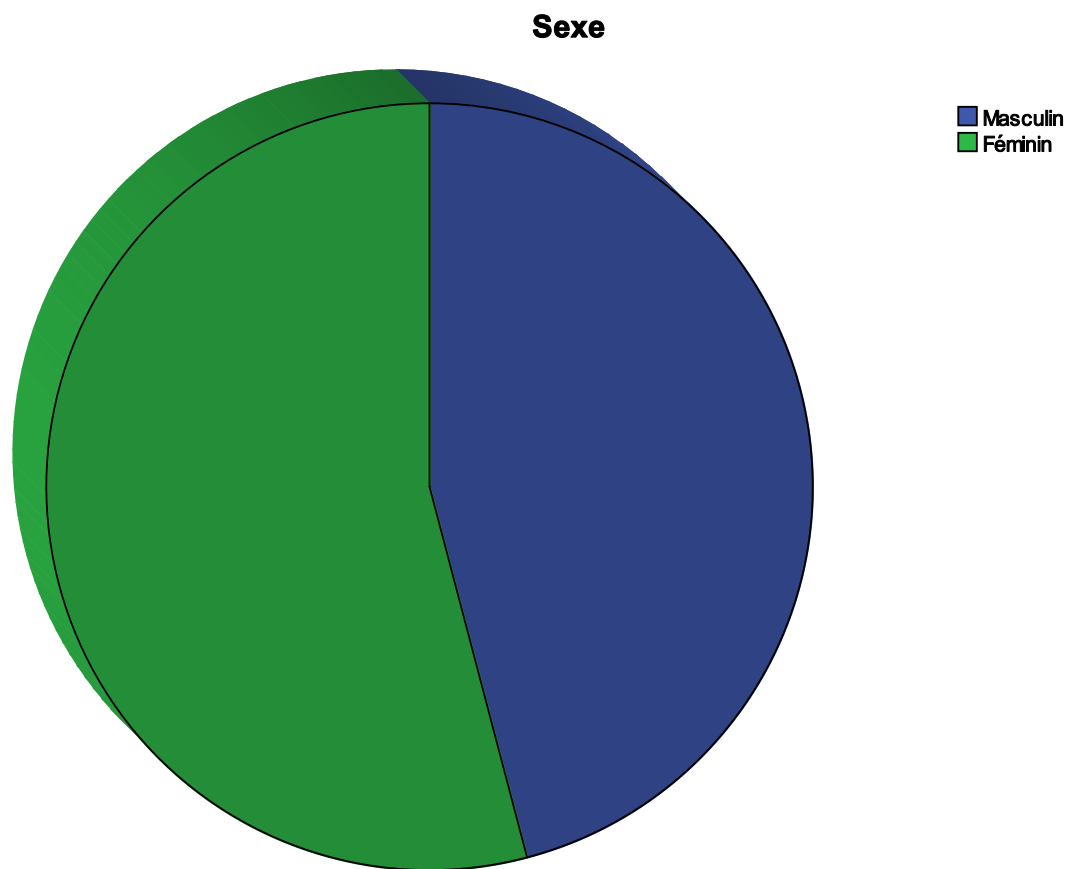


Figure 2 : Répartition des patients selon le sexe :

Il y avait une prédominance féminine avec un effectif de 33 patientes soit 54,1%.

Tableau VII : Répartition des patients selon la profession :

| profession | Effectifs | Pourcentage |
|-----------------------|-----------|-------------|
| Femme au foyer | 23 | 37,7 |
| Commerçant | 8 | 13,1 |
| Cultivateur | 1 | 1,6 |
| Etudiant | 1 | 1,6 |
| Elève | 4 | 6,6 |
| Chauffeur | 4 | 6,6 |
| Autre | 20 | 32,8 |
| Total | 61 | 100,0 |

Les Femmes au foyer étaient les plus représentées avec 37,7% de l'effectif.

Tableau VIII : Répartition des patients selon leur résidence :

| Résidence | Effectifs | Pourcentage |
|---------------|-----------|-------------|
| Bamako | 51 | 83,6 |
| 1ère Région | 1 | 1,6 |
| 3ème Région | 1 | 1,6 |
| 4ème Région | 3 | 4,9 |
| 5ème Région | 1 | 1,6 |
| 6ème Région | 1 | 1,6 |
| Hors du Mali | 2 | 3,3 |
| Non connu | 1 | 1,6 |
| Total | 61 | 100,0 |

Les résidents à Bamako représentaient 83,6% de notre effectif.

Tableau IX : Répartition des patients selon les antécédents personnels

| antécédents personnels | Effectifs | Pourcentage |
|------------------------------|-----------|--------------|
| Tuberculose maladie | 2 | 3,28 |
| Contage tuberculeux | 5 | 8,20 |
| Infection à VIH1 | 7 | 11,47 |
| Tuberculose+ Infection à VIH | 1 | 1,64 |
| infection à VIH1+cirrhose | 1 | 1,64 |
| Sans antécédents | 45 | 73,77 |
| Total | 61 | 100,0 |

L'infection à VIH1 était l'antécédent le plus connu avec 7 cas et 45 patients étaient sans antécédent soit 73,77%.

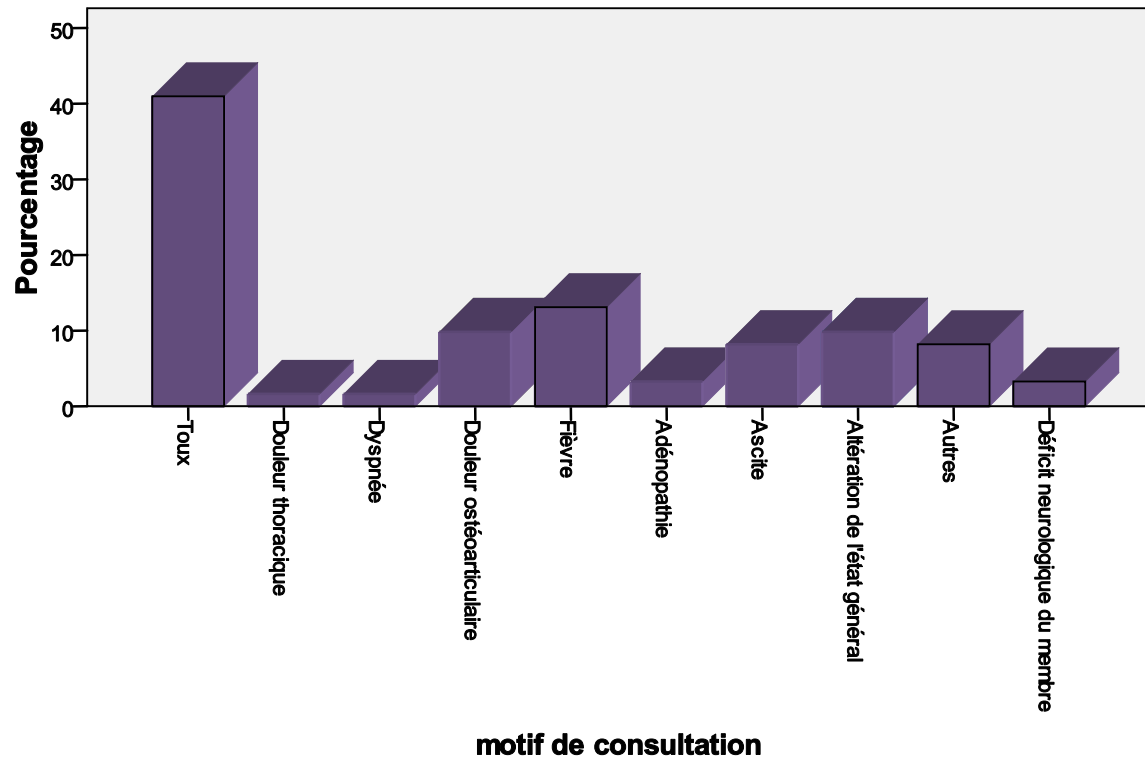


Figure 3: Répartition des patients selon le motif de consultation :

La toux était le motif de consultation le plus fréquent avec 41% de l'effectif (soit 25patients).

Tableau X: Répartition des patients selon la température à l'entrée

| Température | Effectifs | Pourcentage |
|---------------|-----------|-------------|
| Normal | 17 | 27,9 |
| Fièvre | 44 | 72,1 |
| Total | 61 | 100,0 |

La fièvre était présente chez 72,1% des patients à l'entrée

Tableau XI : Répartition des patients selon les signes cliniques d'atteinte d'organe :

| Atteinte d'organes | Signes et syndromes cliniques | effectifs | Pourcentage |
|------------------------------|--|-----------|-------------|
| Appareil respiratoire | syndrome de condensation pulmonaire non rétractile | 13 | 21,31 |
| | syndrome d'épanchement liquidien pleural | 8 | 13,11 |
| | râle crépitant | 15 | 24,59 |
| Appareil cardiovasculaire | Tachycardie | 37 | 60,66 |
| Appareil digestif | hépatomégalie | 10 | 16,39 |
| | Signes d'ascite | 7 | 11,47 |
| appareil splénoganglionnaire | splénomégalie | 12 | 19,67 |
| | Adénopathies | 18 | 29,50 |
| Signes ostéoarticulaires | déformation rachidienne | 6 | 9,83 |
| | douleur rachidienne | 1 | 1,63 |
| Système nerveux | syndrome de compression médullaire | 6 | 9,83 |
| | Syndrome méningé | 1 | 1,63 |
| | déficit focal | 2 | 3,27 |

L'anomalie respiratoire la plus représentée était les râles crépitants isolés avec 24,6%.

La tachycardie était présente chez 60,7% à l'entrée.

L'hépatomégalie était l'anomalie la plus représentée à l'examen abdominal avec 10 cas soit 16,39%.

Les déformations rachidiennes étaient les anomalies ostéoarticulaires les plus retrouvées avec 6 cas.

Le syndrome de compression médullaire était l'anomalie neurologique la plus fréquente avec 6 cas.

Tableau XII Répartition des patients selon résultats des examens biologiques :

| Examens | résultats | Effectif | Pourcentage |
|-----------------------------------|---------------------------------------|-----------------|--------------------|
| Bacilloscopie | Négative | 24 | 39,34 |
| | Positive | 29 | 47,54 |
| | Non faite | 8 | 13,11 |
| Cytologie ganglionnaire | Absence de Bacille | 4 | 6,55 |
| | Présence de bacille BAAR | 5 | 8,20 |
| | cytologie en faveur de la tuberculose | 4 | 6,55 |
| | Absence d'adénopathie | 58 | 95,08 |
| Anatomie pathologie ganglionnaire | Adénite non spécifique | 2 | 3,28 |
| | Adénite tuberculeuse | 5 | 8,20 |
| | Non indiquée | 54 | 8,85 |
| ECBC du LCR | protide <0,48g/l | 2 | 3,28 |
| | Hyperprotéinorrhachie lymphocytaire | 3 | 4,92 |
| | Non indiquée | 56 | 91,80 |
| ECBC du liquide d'ascite | transsudat | 1 | 1,63 |
| | exsudat lymphocytaire | 8 | 13,11 |
| | Pas d'ascite | 52 | 85,25 |
| ECBC Liquide pleural | Exsudat lymphocytaire | 7 | 11,47 |
| | Pas de pleurésie | 54 | 88,52 |
| Glycémie | normale | 60 | 98,36 |
| | élevée | 1 | 1,63 |

ECBC=étude cytologique bactériologique et chimique

LCR= liquide céphalorachidien

Tableau XIII : Répartition des patients selon les résultats des examens biologiques (suite):

| Examens | résultats | Effectif | % |
|--|---------------------|----------|-------|
| Sérologie VIH | Négative | 18 | 29,50 |
| | Positive | 26 | 42,62 |
| | Non faite | 17 | 27,87 |
| Taux de lymphocyte T CD4/mm ³ | <100 | 10 | 16,39 |
| | >100 <200 | 3 | 4,92 |
| | >200 < 350 | 2 | 3,28 |
| | > 350 | 2 | 3,28 |
| | Non fait | 44 | 72,13 |
| Charge virale | <100000 | 2 | 3.3 |
| | >100000 <1000000 | 1 | 1.6 |
| | >1000000 | 2 | 3.3 |
| | Non faite | 56 | 91,80 |

La bacilloscopie était positive chez soit 47,5% patients (29cas).

Tableau XIV : Répartition des patients selon le résultat de l'IDR à la tuberculine

| IDRT | Fréquence | Percent |
|-----------|-----------|---------|
| Négative | 21 | 34.4 |
| Positive | 15 | 24.6 |
| Non faite | 25 | 41.0 |
| Total | 61 | 100.0 |

La proportion d'IDRT négative représentait plus du tiers (34.4% des cas)

Tableau XV : Répartition des patients selon les images radiographiques du thorax de face :

| Radiographie thoracique de face | Effectifs | Pourcentage |
|--|-----------|-------------|
| Normal | 13 | 26,0 |
| Adénopathie médiastinale | 1 | 2,0 |
| opacités nodulaires | 17 | 34,0 |
| caverne | 4 | 8,0 |
| pleurésie | 6 | 12,0 |
| Syndrome interstitiel | 2 | 4,0 |
| Miliaire | 4 | 8,0 |
| Opacité parenchymateuse + image de pleurésie | 3 | 6,0 |
| Non faite | 11 | 18,03 |
| Total | 61 | 100,0 |

Les opacités parenchymateuses étaient les plus fréquentes avec 17 cas soit 34%. **Tableau XVI : Répartition des patients selon les images radiographiques du rachis :**

| images radiographiques | Effectifs | Pourcentage valide |
|--|-----------|--------------------|
| Fuseau paravertébral | 1 | 11,1 |
| pincement discal | 1 | 11,1 |
| Atteinte du disque et de la vertèbre | 2 | 22,2 |
| Ostéolyse | 2 | 22,2 |
| Atteinte du disque et de la vertèbre+ Fuseau paravertébral | 3 | 33,3 |
| Non indiquée | 52 | 85,26 |
| Total | 61 | 100,0 |

Les images de spondylodiscite avec ou sans fuseau paravertébral étaient les plus représentées avec 5 cas sur 9 soit 35,5%.

Tableau XVII : Répartition des patients selon les anomalies échographiques :

| Anomalies échographiques abdominales: | | Effectifs | Pourcentage |
|---------------------------------------|-------------------------------------|-----------|-------------|
| | Normal | 9 | 32,1 |
| | Hépatomégalie | 3 | 10,7 |
| | Splénomégalie | 1 | 3,6 |
| | Hépatosplénomégalie | 5 | 17,9 |
| | Ascite | 4 | 14,3 |
| | Adénopathie | 3 | 10,7 |
| | hépatosplénomégalie +adénopathie | 1 | 3,6 |
| | hépatomégalie +adénopathie | 1 | 3,6 |
| | Hépatosplénomégalie+ ascite | 1 | 3,6 |
| | Non indiquée | 33 | 54,10 |
| | Total | 61 | 100,0 |

L'échographie était réalisée chez 28 patients

L' hépatomégalie était l'anomalie échographique la plus représentée.

Tableau XVIII : Répartition des patients selon les résultats de la laparoscopie abdominale :

| Résultat de la laparoscopie | Effectifs | Pourcentage |
|-----------------------------|-----------|-------------|
| Granulation péritonéale | 1 | 1,6 |
| Granulation splénique | 2 | 3,3 |
| Laparoscopie non indiquée | 58 | 95,1 |
| Total | 61 | 100,0 |

Les granulations spléniques étaient présentes dans 2 cas sur 3

Tableau XIX : Répartition des patients selon NFS :

| | NFS | Effectifs | Pourcentage |
|--|---------------------------------------|------------------|--------------------|
| | Normal | 3 | 4,9 |
| | Anémie microcytaire | 29 | 47,5 |
| | Anémie normocytaire | 19 | 31,1 |
| | Anémie macrocytaire | 1 | 1,6 |
| | Pancytopenie | 1 | 1,6 |
| | Anémie microcytaire+Lymphopénie | 1 | 1,6 |
| | Lymphocytose + Anémie normocytaire | 1 | 1,6 |
| | Total | 61 | 100,0 |

L'anémie microcytaire était l'anomalie la plus fréquente avec 47,5% des cas.

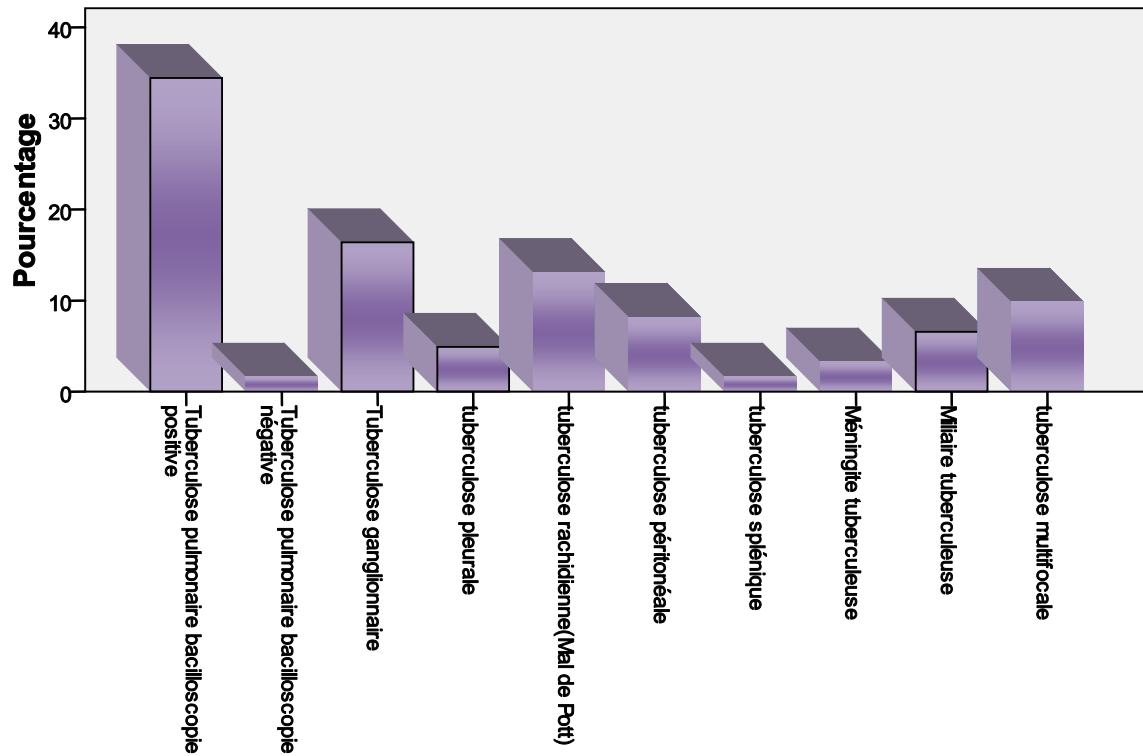


Figure 4 : Répartition des patients selon les diagnostics retenus

La tuberculose pulmonaire à bacilloscopie positive était le diagnostic le plus fréquent avec 21 cas soit 34,4%.

Tableau XX : Relation entre les diagnostic retenus et le statut VIH des patients :

| Diagnostics retenus | SérologieVIH | |
|---|--------------|----------|
| | Négative | Positive |
| Tuberculose pulmonaire bacilloscopie positive | 10 | 7 |
| Tuberculose pulmonaire bacilloscopie négative | 1 | 0 |
| Tuberculose ganglionnaire | 0 | 8 |
| tuberculose pleurale | 1 | 1 |
| tuberculose rachidienne(Mal de Pott) | 1 | 1 |
| tuberculose péritonéale | 1 | 2 |
| Méningite tuberculeuse | 0 | 2 |
| Miliaire tuberculeuse | 1 | 3 |
| tuberculose multifocale | 3 | 2 |
| Total | 18 | 26 |

Tous les cas de tuberculose ganglionnaire étaient positifs au VIH et sept des 17 cas de tuberculose pulmonaire à bacilloscopie positive étaient positifs au VIH soit 41,17% des TPM+.

$p=0,4250$

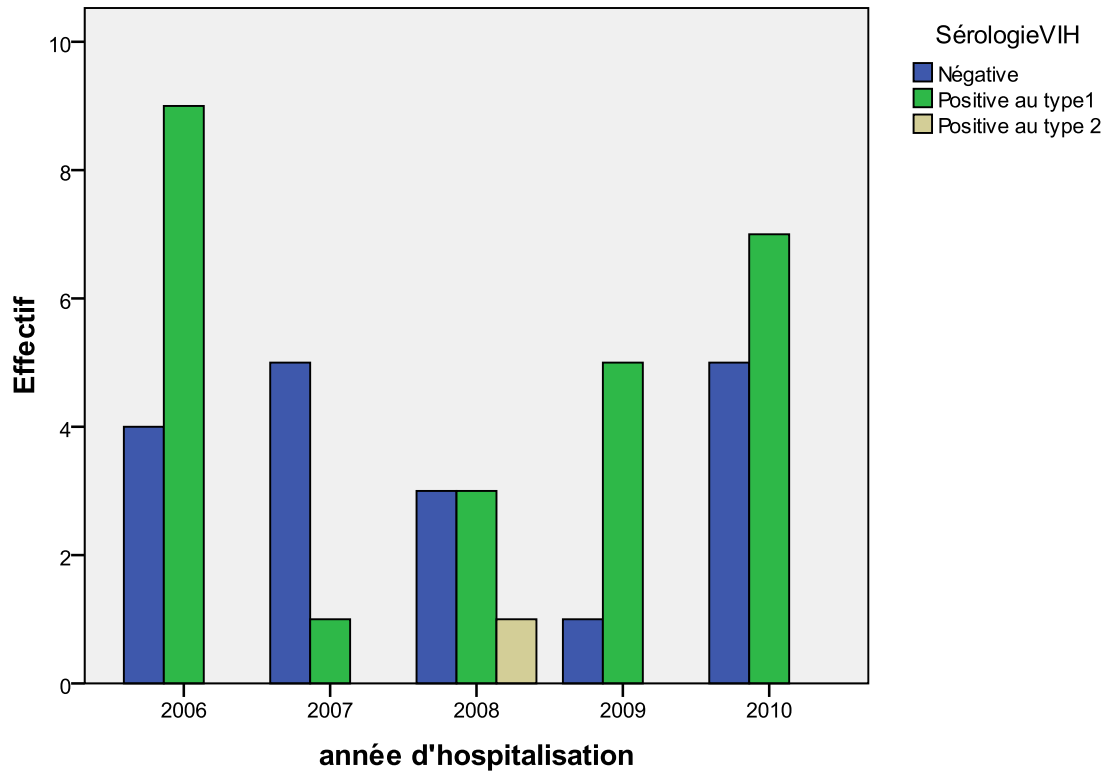


Figure 5 : Relation entre statut VIH des patients et l'année d'hospitalisation

On a constaté une augmentation constante de la co-infection TB-VIH à partir de 2007

Tableau XXI: relation entre IDR à la Tuberculine et le statut VIH

| IDRT | SérologieVIH | |
|----------|--------------|----------|
| | Négative | Positive |
| Négative | 7 | 11 |
| Positive | 4 | 4 |
| Total | 11 | 15 |

Les patients co-infectés TB-VIH ont plus d'IDR négatives 11 cas sur 26 (42,3%) contre 7 cas pour les patients non infectés par le VIH mais la différence est statistiquement non significative ($p=0,5966$)

Tableau XXII : Répartition des patients selon les arguments diagnostiques :

| Arguments diagnostiques | Effectifs | Pourcentage |
|---------------------------------------|-----------|-------------|
| Bacilloscopie | 29 | 47,6 |
| Histologie | 5 | 8,2 |
| Cytologie+Clinique+thérapeutique | 12 | 19,7 |
| Clinique+Radiologie+IDR+Thérapeutique | 13 | 21,3 |
| Clinique+Laparoscopique+Thérapeutique | 2 | 3,2 |
| Total | 61 | 100,0 |

La bacilloscopie était l'argument diagnostique le plus fréquent avec 29 cas 47,6%.

Catégorie du traitement :

Tous nos patients étaient traités avec un schéma de 1^{ère} catégorie.

Tableau XXIII : Répartition des patients selon le Schéma thérapeutique utilisé :

| Schéma thérapeutique | Effectifs | Pourcentage |
|--------------------------|-----------|-------------|
| 2RHZE/6EH | 51 | 83,6 |
| 2 RHZE / 4 RH | 8 | 13,1 |
| Transféré en pneumologie | 2 | 3,3 |
| Total | 61 | 100,0 |

Le schéma 2RHZE/6EH était le plus utilisé soit 83,6%.

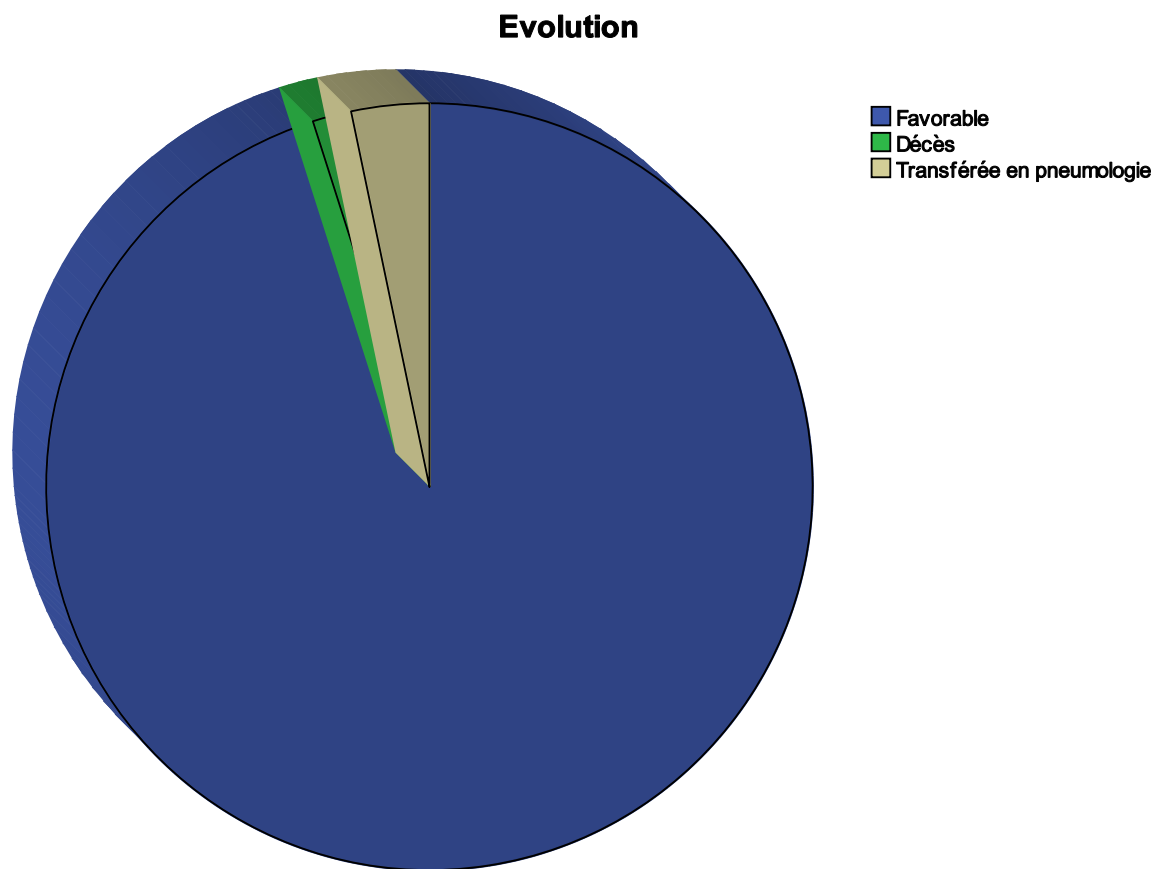


Figure 6 : Répartition des patients selon l'évolution :
L'évolution clinique dans le service était favorable dans 95,1% des cas.

Tableau XXIV : Répartition des patients selon la durée d'hospitalisation :

| Durée d'hospitalisation | Effectifs | Pourcentage |
|-------------------------|-----------|-------------|
| <4 semaines | 24 | 39,3 |
| Entre 4 et 8 semaines | 24 | 39,3 |
| Entre 8 et 12 semaines | 8 | 13,1 |
| >12 semaines | 5 | 8,2 |
| Total | 61 | 100,0 |

Cinq patients sur 61 avaient une durée d'hospitalisation supérieure à 12 semaines.

La durée moyenne d'hospitalisation était de 37 ± 27.18 jours avec des extrêmes de 7 et 145 jours.

Tableau XXV : Relation entre durée d'hospitalisation et statut VIH

| Durée d'hospitalisation | SérologieVIH | | Total |
|-------------------------|--------------|----------|-------|
| | Négative | Positive | |
| <4semaines | 8 | 9 | 17 |
| Entre 4 et 8 semaines | 8 | 11 | 19 |
| Entre 8 et 12 semaines | 2 | 4 | 6 |
| >12 semaines | 0 | 2 | 2 |
| Total | 18 | 26 | 44 |

La durée d'hospitalisation était supérieure à 4 semaines chez 17 patients

VIH-positifs contre 10 patients VIH- négatifs mais la différence est statistiquement non significative ($p= 0,77$).

Commentaires et discussions

Nous avons effectué une étude rétrospective de 5 ans .

Les difficultés étaient essentiellement liées à la non réalisation des examens paracliniques soit pour des raisons financières, soit par rupture de réactifs, soit par un faible niveau du plateau technique de biologie.

La faiblesse de notre travail est imputable à l'insuffisance des examens complémentaires, en l'occurrence à l'absence de la culture , des nouvelles techniques microbiologiques à savoir la PCR, du dosage de l'interféron- γ , la non réalisation d'examen tomodensitométrique plus sensible pour la mise en évidence des excavations de petites tailles et la non réalisation de la biopsie osseuse pour les tuberculoses ostéo-articulaires.

Données sociodémographiques :

Le sexe :

Sur une population de 61 patients, il ressort de notre étude une prédominance féminine (54,1 %) avec un *sex. ratio* (F/H) = 1,17. Bâ [24] et Dembélé [25] ont trouvé une prédominance masculine avec respectivement un *sex. ratio* (H/F) 1,6 et entre 1,99 et 2,28. La taille de notre population plus réduite pourrait expliquer cette différence.

L'âge

L'âge moyen de nos patients était de **38,49 ± 15,08 ans** avec des extrêmes de 13 et 85 ans. Et la tranche d'âge des **28- 37 ans** était la plus représentée. Ces résultats sont comparables à ceux de Dembélé[25] pour qui la tranche **25-44** était la plus représentée et Bâ [24] qui a obtenu un âge moyen de **38,6 ± 13,9**.

La profession : Dans notre série les femmes au foyer étaient plus représentées avec 37,7% de l'effectif. Ce qui est comparable aux résultats de Bâ [24] et Dounebaine [26] qui avaient trouvé respectivement 27,7% et 32%.

Symptomatologie clinique :

Les antécédents : L'infection à VIH était l'antécédent le plus connu avec 7 cas sur **11,47%**. Une étude burkinabè avait retrouvé 34,6% de VIH Positif [27]. Diallo et al ont trouvé 63,1% [28]. Ces différences seraient dues à la différence de prévalence du VIH dans les lieux d'étude.

Le motif de consultation : La toux était le motif de consultation le plus fréquent avec 41% de l'effectif (soit 25patients).

La fièvre était retrouvée chez 72,1% de nos patients. Ce chiffre est inférieur à ceux de Bâ [24] et Lougue[29] qui ont trouvé respectivement la fièvre chez 100% et 96%.

Les râles crépitants isolés avec 24,6%, et le syndrome de condensation pulmonaire non rétractile 21,3% étaient les signes respiratoires majoritaires. Bâ [24] trouvait ce syndrome chez 80,9% de ses malades. La taille plus petite de notre échantillon et la prise en compte du service de pneumologie dans l'étude de Bâ expliqueraient cette différence.

Les signes d'ascite étaient l'anomalie la plus représentée à l'examen abdominal avec 7 cas soit 11,5%. Ce résultat concorde avec celui de Bâ [24].

Les déformations rachidiennes étaient les anomalies ostéo-articulaires les plus retrouvées avec 6 cas. Bâ [24] avait fait le même constat avec 22 cas.

Les signes neurologiques : Le syndrome de compression médullaire était l'anomalie la plus retrouvée avec 6 cas sur les 8 cas de tuberculoses rachidiennes soit 75%. Coulibaly [30] avait trouvé à Abidjan un syndrome rachidien chez 98,8% des cas de tuberculoses rachidiennes

Examens complémentaires :

La majorité des patients 42,62% avait une coinfection TB /VIH dont un cas de VIH type 2 (17 patients soit 27,87 n'ont pas fait de sérologie VIH). Bâ [24] a trouvé 74,8 % de malades co-infectés par le VIH et Diallo et al. ont trouvé 63,1% [28].

Dans notre étude, sur les 17 patients ayant effectué la mesure de lymphocytes T CD4, dix patients avaient un taux de lymphocytes T CD4 <100 (58,8%). Bâ [24] trouvait 67,7 de taux de lymphocytes CD4<100/mm³.

La charge virale effectuée chez 5 patients, était supérieure à 10^6 copies/mm³ chez 2 patients.

La bacilloscopie était positive chez 29 patients soit 47,5% de notre effectif. Ce résultat est en accord avec celui de Bâ [24] qui a trouvé 50,4% de positivité.

S'agissant de la tuberculose pulmonaire, 21 cas sur 22 avaient une bacilloscopie positive soit 95%. Au Nigéria, Dounebaine [26] a trouvé 80% bacilloscopie positive.

L'IDR à la tuberculine était négative dans 34.4% des cas. Bâ [24] a trouvé 66,9%. Dans notre étude, les patients co-infectés TB-VIH ont plus d'IDR négatives 42,3% des cas. Bâ [24] a trouvé un résultat comparable avec 48.4% d'IDR négatives chez les patients coinfectés.

Les BAAR étaient retrouvés dans les ganglions chez 5 patients sur 13 soit 38,4 pourcent. Dans l'étude de Bâ [24], sur les 58 indications de Ponction à l'aiguille fine, la coloration de Ziehl a été contributive dans 76.7 %. Cette différence s'explique par la taille de l'échantillon plus importante dans l'étude de Bâ [24].

La biopsie ganglionnaire : Une adénite tuberculeuse était retrouvée dans 5 cas sur 7 soit 71,4%. Ces résultats ne sont pas loins de ceux de Bâ [24] qui avait trouvé une adénite tuberculeuse dans 14 cas sur 15 soit 93.3%.

Sur les 5 indications de **ponction lombaire** une hyper-protéinorrhachie lymphocytaire était retrouvée dans 3 cas soit 60%. Ce résultat est comparable à celui de Bâ [24] qui avait trouvé 6 cas sur 12 soit 50%.

Concernant le **liquide d'ascite**, 8 cas sur 9 soit 88,8% étaient des *exsudats lymphocytaires*. Ces résultats sont comparables à ceux de Bâ [24] qui avait trouvé 100% d'exsudats lymphocytaires.

Dans notre étude tous les **liquides pleuraux** examinés étaient des *exsudats lymphocytaires*. Dans l'étude de Bâ [24], sur les 44 cas de pleurésie, la ponction pleurale a objectivé 95.5 % de liquide exsudatif lymphocytaire.

La radiographie :

A la radiographie thoracique de face, les opacités nodulaires étaient les plus fréquentes avec 17 cas soit 34% suivies par les radiographies normales 13 cas et les images de pleurésie 6 cas. Au Nigéria, Dounebaine [26] a trouvé que les cavernes étaient les images les plus fréquentes avec 50,7%. Bâ [24] a trouvé un résultat similaire au notre avec 36% d'opacités nodulaires.

À la radiographie rachidienne les images de spondylodiscite avec ou sans fuseau paravertébral étaient les plus représentées avec 5 cas sur 9 soit 55,5%. A Abidjan, COULIBALY [30], a trouvé une image radiographique de spondylodiscite dans 100% des cas.

La fréquence des lésions radiographiques s'explique par le fait que nos patients se présentaient en consultation à un stade évolué de la maladie. Ces retards peuvent être dus à des facteurs variés qui sont notamment :

- la banalisation des lombalgies attribuées tant par les malades eux mêmes que par certains praticiens à des lombalgies communes,
- le recours fréquent aux traitements traditionnels,
- la forte propension des malades à l'auto médication,
- l'état de pauvreté de nos patients.

Le diagnostic :

Dans notre étude la tuberculose pulmonaire à bacilloscopie positive était le diagnostic le plus fréquent avec 21 cas soit 34,4% suivi par la tuberculose ganglionnaire. Ce résultat est confirmé par celui de Bâ [24] qui avait trouvé respectivement 36,5 et 20,3%. Parmi les tuberculoses pulmonaires 95,45% (21sur 22) étaient TPM+. Au Nigéria, Dounebaine [26] avait trouvé 80% de TPM+ parmi les cas de tuberculose pulmonaire.

La sérologie VIH était positive dans tous les cas de tuberculose ganglionnaire et dans sept des 17 cas de tuberculose pulmonaire à bacilloscopie positive soit 41,17%. Diallo et al. ont trouvé 63,1% de sérologie VIH positive chez des TPM+[28].

La bacilloscopie était l'argument diagnostique le plus fréquent avec 29 cas 47,6%. La culture sur milieux appropriés et la biopsie osseuse n'étant pas toujours effectuées, pour des raisons de coût élevé et/ou de matériel non

disponible, c'est une association d'arguments notamment clinique, cytologique immunologique, radiologique et thérapeutique qui a été prise en compte.

Traitement :

Tous nos patients ont été traités par un schéma de 1^{ère} catégorie : 2RHZE/6EH puis 2RHZE/4RH à partir de 2010 (début officiel de ce 2^{ème} schéma : 2009). Tous nos patients étaient naïfs de traitement antituberculeux sauf 3 qui avaient un antécédent de tuberculose traitée et guérie. Ce qui a justifié l'utilisation exclusive de la 1^{ère} catégorie.

Évolution :

L'évolution clinique dans le service était favorable dans 95,5% des cas. Les patients poursuivant leur traitement dans le centre de santé de leurs lieux de résidence, le suivi à long terme n'a pas été étudié.

La durée moyenne d'hospitalisation était de 37 ± 27.18 jours avec des extrêmes de 7 et 145 jours. Les patients VIH positifs avaient une durée d'hospitalisation plus longue que les patients VIH négatifs.

CONCLUSION ET RECOMMANDATION :

Au terme de cette étude, nous avons constaté que la tuberculose touchait plus les femmes que les hommes, surtout les adultes jeunes avec une moyenne d'âge de $38,49 \pm 15,08$. La tuberculose pulmonaire à bacilloscopie positive était la plus fréquente avec 34,4% des cas, suivie par la tuberculose ganglionnaire. La co-infection tuberculose- VIH représentait 59,09% des patients et la fréquence de cette co-infection était croissante. La bacilloscopie était l'argument diagnostique dans 47,6% des cas ainsi plus de la moitié des diagnostics étaient faits sur des arguments indirects. L'évolution à cours terme dans le service était favorable chez 95,1%.

Ainsi nous recommandons :

Aux patients et à leur entourage:

- devant une toux chronique, de consulter tôt dans une structure capable de diagnostiquer et prendre en charge une tuberculose.
- pour les patients immunodéprimés d'éviter le contact avec les malades atteints de tuberculose pulmonaire bacillifère et de consulter devant l'apparition de syndrome d'imprégnation bacillaire après contact avec un cas avéré ou suspect.

Aux médecins :

- d'être le plus exhaustif possible dans la recherche bactériologique en rendant la culture systématique ;
- de faire systématiquement un dépistage du VIH devant tous les cas de tuberculose.
- de rechercher systématiquement la tuberculose chez tous malades séropositifs au VIH présentant des signes radiologiques atypiques même si la symptomatologie est muette.
- d'établir et de renforcer la collaboration avec les confrères chargés de la prise en charge des patients après leur sortie de l'hôpital.

Aux autorités :

- de rendre disponibles et accessibles les biopsies osseuses, la PCR, le test à l'interféron et la culture dans les structures hospitalières.

RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES :

- [1] B. Heym, T. Chinet / Méthodes diagnostiques de l'infection tuberculeuse en 2007 : intradermoréaction à la tuberculine ou interféron- γ ? La Rev Méd Intern 2007 ; 28 : 147-150.
- [2] F. BOULAHBAL, P. CHAULET. La tuberculose en Afrique épidémiologie et mesures de lutte. *Med Trop* 2004; **64** : 224-228.
- [3] **Résumé du rapport 2010 sur la lutte contre la tuberculose dans le monde.** www.who.int/tb/data consulté le 09/07/2011
- [4] K. Horo et al. Tuberculose multirésistante : à propos de 81 patients suivis dans un service de pneumologie en Côte d'Ivoire. *Rev Pneum Clin* 2011 ; **67** : 82—88.
- [5] Ligue pulmonaire suisse. Manuel de la tuberculose 2^{ème} édition | Mai 2007; P11.
- [6] Dutronc H, Dauchy F-A, Dupon M. Tuberculose. *Rev Prat* 2009 ; 59 :405-414.
- [7] CMIT. Tuberculose. In : E Pilly. Edition : Paris. Vivactis Plus, 2006 : p427-434.
- [8] Huchon G. tuberculose et mycobactérioses non tuberculeuses. *Ency Med Chir pneumologie* 1997 ; 6-019-A-33: 20p.
- [9] **Pertuiset E.** Tuberculose vertébrale de l'adulte. *Ency Med Chir Traité d'Appareil locomoteur* **1998** ;15-852-A-10 : 19p.
- [10] **COFER** : Collège Français des enseignants en Rhumatologie. Connaissance et pratique. Arthrite septique à germes banals 2004 ; 3 :262- 286.
- [11] **Thaler J S, Marguire J H.** Arthrites infectieuses. In : Braunwald E, Fauci A, Kasper D, Hauser S, Longo D, Jameson J, eds. *Harrison Principe de Med Interne*. 14^{ème} édition. Paris : Flammarion, 1998 ; p. 2239-2244.
- [12] **Mathurin P. Ascite.** *Rev Prat* 2010;60:7p.
- [13] M.-C. Dombret. Tuberculose pulmonaire de l'adulte. *Encycl Méd Chir, Traité de Médecine Akos* 2004 ; 6-0740 : 7 p.

- [14] H Harmouche, W Ammouri W. Co-infection VIH-Tuberculose. *Rev Med Intern* 2009;30: 273-276.
- [15] Bouvet E. interféron et diagnostic de la tuberculose. *Rev Prat* 2009;59: 896-899.
- [16] Mangiapan G, Koningsveld M-V, Maitre B. Stratégie diagnostique d'une pleurésie en dehors de l'urgence. *Rev Prat* 2007;57:489-490.
- [17] Coalition antituberculeuse pour l'assistance technique. *Standards internationaux pour le traitement de la tuberculose (SITT)*. La Haye : Coalition antituberculeuse pour l'assistance technique, 2006.
- [18] **Anonyme**. Guide technique pour les personnels de santé.2005, *PNLT, Bamako, Mali*.
- [19] Tattevin P. Le traitement de la tuberculose en 2007. *Med Mal Inf* 2007;37 :617-628.
- [20] Harries A, Maher D, Graham S, Raviglione M, Nunn P, Gilks C, Qazi S, Weber M, Van Praag E. *TB/VIH Manuel Clinique OMS*. 2^{ème} édition. Genève : 2004;117-120.
- [21] N.Benfenatki. Tuberculose multirésistante. *Rev Med Int* 2009; 30: 268-272.
- [22] Corbett E L, Marston B, Churchyard G J, De Cock Kevin M. www.thelancet.com 2006; 367: 926-937.
- [23]F.X. Blanc T. Sok, D. Laureillard, L. Borand, C. Rekacewicz, E. Nerrienet et al . Significant enhancement in survival with early (2 weeks) vs. late (8 weeks) initiation of highly active antiretroviral treatment (HAART) in severely immunosuppressed HIV-infected adults with newly diagnosed tuberculosis. ***XVIII International Aids Society Conference, Vienna, Late Breaker presentation, July 22nd, 2010***
- [24]Bâ Brahima Sall. Etude de la problématique diagnostique de la tuberculose en milieu hospitalier (CHU du Point G).
Thèse, méd, Bamako,2008; N°08-M-508.

[25] Jean Paul DEMBELE. Aspects épidémiologiques de la tuberculose pulmonaire à bacilloscopie positive au Mali pendant la décennie 1995 – 2004. Thèse, méd, Bamako, 2005; N°05-M-198.

[26] **DOUNEBAINE Bonheur**. Tuberculose pulmonaire : aspects épidémiologique, clinique et thérapeutique à University of Maiduguri Teaching Hospital (UMTH), au Borno State, Nigeria 2008.

Thèse, méd, Bamako, 2009; N°08-M-68.

[27] M. OUEDRAOGO, S.M. OUEDRAOGO, Y. TOLOBA, S. KOUANDA, C. LOUGUE, K. BONCOUNGOU, G BADOUM, B.A. KOSHINGA. **Pneumonie tuberculeuse en zone de forte prévalence tuberculose / VIH .Mali Médical 2006 ; 11(3) : 32-35.**

[28] S. Diallo, Y. Toloba, BF. Sissoko, S. Dao, Traore B, T. Kanouté, A. Tamara, O. Mbaye, B. Keïta. **Profil des patients décédés de tuberculose pulmonaire a microscopie positif (TPM+) : influence du statut VIH. Mali Médical 2008 ; 13(1) : 32-35.**

[29] **Lougue/ Sorgho L C, Cissé R, Ouedraogo M, Khosinga B, Kouanda S, Bamouni Y A, Tapsoba TL, Drabo Y J** et al. Les radiologiques de la tuberculose pulmonaire à bacilloscopie positive de l'adulte dans un pays à forte prévalence tuberculose / VIH. *Sidanet 2000 ; 2(7) : 870-876.*

[30] COULIBALY Soplé Ruth Tuberculose vertébrale : Profil épidémiologique, diagnostique et évolutif à propos de 174 cas au CHU de Cocody. Thèse, méd, Bamako, 2009; N°08-M-552.

[31] **Traore BM, Quenum B, Katlama C, Denis M, Gentillini M**. La tuberculose au cours de l'infection par le virus de l'immunodéficience acquise humaine (VIH). *Med Afr Noire 1989 ; 36 : 331-3.*

[32] **Kelly P, Burtham G, Radford C** .HIV and seropositivity and tuberculosis in rural Malawi hospital. *Trans Roy Soc Trop Med Hyg 1990; 84:725-7.*

--o-- FICHE D'ENQUETE --o--

N° d'ordre :

IDENTIFICATION DU MALADE

Q1 – Age /---/---/---/

Q2 – Sexe /---/

1- Masculin 2 - Féminin

Q3 – Profession /---/

1 – Fonctionnaire 2 - commerçant 3 - Cultivateur 4 - Etudiant

5 – Ménagère 6 - Chauffeur 7 - Artisan 8 - Autre

ANTECEDENTS

Q4 – Antécédents de tuberculose /---/

1- Non 2 – Pulmonaire 3 – Extrapulmonaire

Q5 – Diabète /---/

1- OUI 2- Non

Q6 – infection à VIH /---/

1- Non 2- type 1 3- type 2 4 - Type 1+2

Q7 autre déficit immunitaire /---/

1- Non 2- Oui Préciser le type :.....

MOTIF DE CONSULTATION

1 – Oui

2 - Non

Q8 – Toux /---/

Q9 – Douleur thoracique /---/

Q10 – Dyspnée /---/

Q11 – Douleur ostéoarticulaire /---/

Q12 – Fièvre /---/

Q13 – Adénopathie /---/

Q14 – Hémoptysie /---/

Q15 – Ascite /---/

Q16 – Douleur abdominale /---/

Q17 – Altération de l'état général /---/

EXAMEN CLINIQUE

Q18 - Examen pulmonaire /---/

1- Normal 2 – Syndrome de condensation pulmonaire rétractile

3 - Syndrome de condensation pulmonaire non rétractile

4– Syndrome d'épanchement pleural 5-Syndrome cavitare 6- autre

Q19 – Examen cardiovasculaire /---/

1- Normal 2 – Tachycardie 3 - Frottement péricardique

Q20 – Examen abdominal /---/

1- Normal 2 - Hépatomégalie 3 - Splénomégalie 4 = 2 + 3

5 - Ascite

Q21 – Examen splénoganglionnaire /---/

Adénopathie : 1-cervicale 2 – sous maxillaire 3-axillaire 4-inguinale

5-splénomégalie

Q22 – Taille des adénopathies /---/

1 = 1 – 2 cm 2 = 2 – 3 cm

3= 3 – 4 cm 5 = > 4 cm

Q23 – Examen ostéoarticulaire /---/

1- Normal

Déformation ostéoarticulaire : 2- rachidienne 3- autre siège :.....

Q24 – Examen neurologique /---/

1- Normal 2 – Syndrome de compression médullaire

3-Syndrome radiculaire 3 – Déficit focal 4 – syndrome méningée

EXAMENS PARACLINIQUES

Q25 – Bacilloscopie /---/

1 – Négative 2 – Positive 3 – Non fait

Q26 – IDR à la tuberculine /---/

1 – Négative 2 - Positive 3 – Non fait

Q27 – PAF ganglionnaire /---/

1 - Négative 2 – Positive 3 – Non faite

Q28 – Biopsie ganglionnaire /---/

1- Normale 2 – Adénite tuberculeuse 3 – Non faite

Q29 – Examen du LCR /---/

1- Normal 2 – Lymphocytaire 3 – coloration de Ziehl positive

Protide : 4- inférieur à 0,11 à 0,48 g/l 5- entre 0,11 à 0,48 g/l

6- > 0,48 g/l

7 -culture positive 5- Non fait

Q30- Examen du liquide d'ascite /---/

1- Normal 2 – Lymphocytaire 3 – coloration de Ziehl positive

4 -culture positive Protide : 5 – exsudat 6- transsudat 7- Non fait

Q31 – Examen du liquide pleural /---/

1- Normal 2 – Lymphocytaire 3 – coloration de Ziehl positive

4 -culture positive Protide : 5 – exsudat 6- transsudat 7- Non fait

Q32 – Glycémie à jeun /---/

1- Normal 2- élevée

Q33 – Examen du liquide articulaire /---/

1- Normal 2 – Lymphocytaire 3 – coloration de Ziehl positive

4 -culture positive 5- Non fait

Q34 – Radiographie thorax de face /---/

1- Normal 2 - Nodule 3 – Opacité 4 – Caverne 5 - Micronodule
6 - Pleurésie 7- Syndrome interstitiel 8 – Miliaire 9- Non fait

Q35 – Radiographie dorsolombaire /---/

1 – Normal 2 – Fuseau paravertébral 3 – Pincement discal
4 –Erosion du plateau vertébral 5-ostéolyse 5 – Non fait

Q36 – Laparoscopie /---/

1- Normal 2 – Granulation péritonéale 3- hépatique 4-splénique
5- autres anomalies 6-Non fait

Q37 – Echographie abdominale /---/

1- Normal 2 - Hépatomégalie 3 - Splénomégalie 4 = 2 + 3
5 - Ascite 6 – Adénopathie 7 = 2 + 5 + 6 8 – Non faite

Q38 – Echographie cardiaque /---/

1- Normal 2 – Epanchement péricardique 3 – Non fait

Q39 – Sérologie VIH /---/

Q51 – Miliaire tuberculeuse /---/

Q52 – Tuberculose multifocale /---/

ELEMENTS DE DIAGNOSTIC

1 – Oui 2 - Non

Q53 – Bacilloscopie /---/

Q54 – Histologie /---/

Q55 – Cytologie /---/

Q56 – IDR /---/

Q57 – Clinique + Radiologie + Thérapeutique /---/

TRAITEMENT

Q57 – Catégorie de traitement /---/

1 = I 2 = II 3 = III

Q58 – Schémas thérapeutiques /---/

1= 2 RHZE / 6 EH 2 = 2 RHZ / 6 EH 3 = 2 RHZS / 6 EH

4= 2 RHZE / 4 RH

EVOLUTION

Q59 – Evolution /---/

1 – Favorable 2 - Décès

Q60 – Durée d’hospitalisationjours

Q61- Année d’hospitalisation 20...

FICHE SIGNALETIQUE**NOM :** DOUMBIA**PRENOM :** Alassane Alfousséni

email : alassanealdoumbia@yahoo.fr

NATIONALITE : Malienne**TITRE DU MEMOIRE :** Place De la tuberculose dans le service de Médecine Interne du CHU du Point G de 2006 à 2010**ANNEE ACADEMIQUE :** 2013-2014**VILLE DE SOUTENANCE :** Bamako**PAYS D'ORIGINE :** Mali**LIEU DE DEPOT :** Bibliothèque de la Faculté de Médecine et d'Odonto-Stomatologie de l'université de Bamako.**SECTEUR D'INTERET :** Tuberculose, VIH, Médecine interne.**DIRECTRICE DE MEMOIRE :** Pr Hamar Alassane TRAORE**TITRE :** Place De la tuberculose dans le service de Médecine Interne du CHU du Point G de 2006 à 2010

objectifs Décrire les caractéristiques sociodémographiques des malades atteints de tuberculose, les aspects cliniques et paracliniques de la tuberculose, le devenir des malades atteints de tuberculose dans le service et déterminer la prévalence de l'infection à VIH chez les tuberculeux dans le service.

Patients et méthode Nous avons réalisé une étude rétrospective sur 5 ans prenant en compte tous les cas suspects et/ou confirmés de tuberculose hospitalisés dans le service de médecine interne, au CHU du Point G de 2006 à 2010.

Résultats

De Janvier 2006 à Décembre 2010, **2204** patients ont été hospitalisés dans le service de Médecine interne du CHU du point G dont **82 cas de tuberculose** soit 3,72% parmi lesquels **61 cas** ont été inclus. **Vingt un (21) cas** ne répondaient

aux critères d'inclusion. L'âge moyen de nos patients était de $38,49 \pm 15,08$ avec 54,1% de sexe féminin. Un antécédent chez d'infection par le VIH1 était retrouvée chez 11,47%. La toux représentait 41% des motifs de consultation.

L'infection à VIH était présente chez **26** des **61** patients inclus soit 42,62%. La tuberculose pulmonaire à microscopie positive représentait 21 cas soit 34,4%. Nous avons colligé 10 tuberculoses ganglionnaires (soit 16,4%).

La durée moyenne d'hospitalisation était de $37 \pm 27,18$ jours avec des extrêmes de 7 et 145 jours et apparaissait plus longue chez les patients co-infectés Tuberculose VIH.

conclusion

Au terme de cette étude, nous avons constaté que la tuberculose touchait plus les femmes que les hommes, surtout les adultes jeunes avec une moyenne d'âge de $38,49 \pm 15,08$. La tuberculose pulmonaire à bacilloscopie positive était la plus fréquente avec 34,4% des cas, suivie par la tuberculose ganglionnaire. La co-infection tuberculose- VIH représentait 42,62% des patients et la fréquence de cette co-infection était croissante à partir de 2007. La bacilloscopie était l'argument diagnostique dans 47,6% des cas ainsi plus de la moitié des diagnostics étaient faits sur des arguments indirects. L'évolution à cours terme dans le service était favorable chez 95,1%.

Mots clés : Tuberculose, VIH, Médecine interne Bamako.

DATA SHEET**LAST NAME:** DOUMBIA**FIRST NAME:** Alassane Alfousséni

email: alassanealdoumbia@yahoo.fr

NATIONALITY: Malian**TITLE OF THE MEMORY:** Place of tuberculosis in the internal medicine department of the CHU du Point G from 2006 to 2010**ACADEMIC YEAR:** 2013-2014**SUPPORTING CITY:** Bamako**COUNTRY OF ORIGIN:** Mali**PLACE OF DEPOSIT:** Library of the Faculty of Medicine and Odonto-Stomatology of the University of Bamako.**AREA OF INTEREST:** Tuberculosis, HIV, Internal medicine.**MEMORY DIRECTOR:** Prof. Hamar Alassane TRAORE**TITLE:** Place of tuberculosis in the internal medicine department of the CHU of Point G from 2006 to 2010**Goals :** To describe the socio-demographic characteristics of patients with tuberculosis, the clinical and paraclinical aspects of tuberculosis, the fate of patients with tuberculosis in the department and to determine the prevalence of HIV infection among tuberculosis patients in the department.**Methodology:** We carried out a retrospective study over 5 years taking into account all the suspected and / or confirmed cases of tuberculosis hospitalized in the internal medicine department, at the Point G University Hospital from 2006 to 2010.

Results

From January 2006 to December 2010, 2,204 patients were hospitalized in the internal medicine department of the Point G CHU, including 82 cases of tuberculosis (3.72%), of which 61 cases were included. Twenty one (21) cases did not meet the inclusion criteria. The mean age of our patients was 38.49 ± 15.08 with 54.1% female. A history of HIV1 infection was found in 11.47%. Cough accounted for 41% of the reasons for consultation.

HIV infection was present in 26 of the 61 patients included (42.62%). Microscopic positive pulmonary tuberculosis accounted for 21 cases, (34.4%). We collected 10 lymph node tuberculosis (16.4%).

The mean duration of hospitalization was 37 ± 27.18 days with extremes of 7 and 145 days and appeared longer in patients co-infected with HIV tuberculosis.

conclusion

At the end of this study, we found that tuberculosis affected more women than men, especially young adults with an average age of 38.49 ± 15.08 . pulmonary tuberculosis with positive Bacilloscopy was the most common with 34.4% of cases, followed by lymph node tuberculosis. Tuberculosis-HIV co-infection represented 42.62% of patients and the frequency of this co-infection was increasing from 2007. Bacilloscopy was the diagnostic argument in 47.6% of cases and more than half of diagnoses were made on indirect arguments. The short-term course in the service was favorable in 95.1%.

Keywords: Tuberculosis, HIV, Internal medicine Bamako.