

Ministère des Enseignements Secondaire
Supérieur et de la Recherche Scientifique

.....
Université de Bamako
.....

République du Mali

.....
Un Peuple- un But- une Foi



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



Année Universitaire : 2007 – 2008

Thèse N°

TITRE

Etude Comparative des lésions radiologiques de la tuberculose pulmonaire chez les patients VIH+ et VIH- en milieu hospitalier de Bamako

Thèse

Présentée et Soutenue publiquement le 14/07/ 2008 à 12 H 00 mn devant
La Faculté de Médecine, de Pharmacie et d'Odonto-Stomatologie du Mali.

Par M **Drissa COULIBALY**

Pour obtenir le grade de docteur en Médecine (Diplôme d'Etat)

Jury

Président : Pr Adama Diaman KEITA

Membres : Dr Seydou DOUMBIA

Dr Yacouba TOLOBA

Directeur de thèse : Pr Sounkalo DAO

Dédicaces

Après avoir rendu grâce à **ALLAH** l'omnipotent, l'omniprésent et l'omniscient de nous avoir permis la réalisation de ce travail ; je le dédie :

➤ **A mon père : Sékou COULIBALY.** Tu as été pour nous un exemple de courage, de persévérance et d'honnêteté dans l'accomplissement du travail bien fait. Tu nous as appris le sens élevé de l'honneur, de la dignité et de la justice. Tu as toujours été soucieux de l'avenir de toute la famille. Ce travail est un modeste témoignage de tous les sacrifices que tu as consentis. Puisse ce travail m'offrir l'occasion de me rendre digne de tes conseils, de ton estime et de ta confiance. Puisse Dieu te garde longtemps encore parmi nous.

➤ **A ma mère : Chiata SANOGO.** Chère mère, ce travail est le résultat de ton labeur. Tu as toujours été à coté de moi, partout où mes études m'ont amené. Ce modeste travail ne suffit certes pas à effacer tant de souffrances endurées ; mais j'espère qu'il te donnera réconfort et fierté. Trouve ici l'expression de mon amour et de mon intime attachement.

➤ **A mon oncle défunt : Mamoutou SANOGO.** Attachée a moi depuis mon tendre enfance, ta disparition a crée un grand vide dans ma vie que j'ai cherché à combler par le travail bien fait. A travers ce modeste travail, je te rends un sincère hommage, tu resteras toujours vivant dans mon cœur. Puisse Allah t'accueillir dans son paradis. Amen !

➤ **A ma tante : Bintou KONE.** Tu as toujours été ma seconde mère, tu t'es toujours battue pour notre réussite, tu as toujours été présente dans toutes les circonstances. Merci pour l'amour et les douces affections. Trouve en ce travail, l'expression de ma profonde gratitude.

➤ **A mes tontons et oncles.** Vous m'avez aidé à franchir nombre de caps difficiles de ma vie. Avec vous j'ai découvert très tôt que le travail bien fait est un trésor. Puisse ce travail être l'expression de ma profonde gratitude et de mon éternelle reconnaissance pour vous.

➤ **A mes tantes.** Depuis mon tendre enfance, vous avez été là pour m'encourager. Votre affection ma soutenue pendant toutes ces années, ce travail est aussi le votre.

➤ **A mes frères et sœurs : Fatoumata, Souleymane, Issa, Sega, Pierre Oumar, Aichata, Mahamane, Tidiane, Moussa, Boulkassim, Dramane, Oumar Sounkalo.** Restons tous unis comme l'a toujours voulu notre père. Ce travail n'aurait pu se réaliser sans votre soutien. Je vous réaffirme mon affection fraternelle et mon profond attachement.

➤ **A mes cousins et cousines.** Votre sympathie, votre soutien tant moral que matériel m'ont été d'un appui inestimable pour ce travail. Trouvez ici ma reconnaissance.

➤ **A mes amis : Issa Karambé, Hassan A Kanté, Kalifa Djilla, Abdoul Karim Bagayoko, Brahim Konaté, Lamine Sangaré, Cheick A K Diawara, Kalilou S Coulibaly, Oumar Boré, Baba Soumaoro, Abdoulaye Diarra, Aly Kassambara, Yacouba Sanogo, Adama Coulibaly, Chaca Diarra.** Vous êtes plus que des amis vous êtes des frères. Ce travail est consécration de nombre de solidarité.

➤ **A mes mères : Sitan Koita, Kadidia Traoré, Korotoumou Coulibaly, Saran Traoré.** Mes mamans chéries, pour l'affection dont vous m'avez entouré, trouve ici toute ma reconnaissance.

➤ **A mes grands-parents.** Merci pour vos bénédictions et toute votre tendresse, que Dieu vous accorde longue vie.

➤ **A mes neveux et nièces.** Que Dieu vous bénisse.

➤ **A la mémoire de mes grands-pères, grands-mères, oncles et tontons.** Rassurer vous, vous serez toujours dans mes pensées, Qu'Allah vous accorde son éternel paradis. Dormez en paix et que la terre vous soit légère. Amen !

Remerciements

➤ **A Docteur : Mamadou B Diakité**

T'avoir connu a été une chance pour moi. Ton attachement, tes encouragements et conseils indéfectibles, ta disponibilité et ton soutien m'ont donné un grand engouement pour l'élaboration de ce travail. Saches que les instants de bonheur que nous avons partagés sont et resteront pour moi des souvenirs indélébiles. Que la grâce de Dieu t'accompagne dans ta carrière professionnelle.

➤ **Aux Docteurs : Yansian Charles Koné, Seydina A S Diakité.** Les mots me manquent pour vous témoigner toute ma reconnaissance. Merci pour le reste.

➤ **A mes condisciples : Korotoumou Bagayoko, Thierno Madane Diop, Oumar Boré, Cheick A K Diawara, Modibo Sanogo, Ibrahim Doumbia, Issa Doumbia, Issa C O Coulibaly, Modibo Fané, Samba Sow, Ibrahim Doucouré, Oumar Fofana, Fousseyni Sacko, Bourama Camara, Kalilou S Coulibaly, Boncana Koné.** Après huit années de dur labeur, le plus dur est devant nous. Je vous souhaite bonne chance tout en vous exhortant à rester solides pour un meilleur épanouissement.

➤ **A tout le personnel du service des maladies infectieuses et tropicales :** Merci de nous avoir facilité notre tâche d'interne.

➤ **Aux internes de Pneumo-phtisiologie :** Merci pour votre disponibilité et pour tout ce que j'ai reçu de vous. Je vous promets d'en faire bon usage.

➤ **Aux personnels du service de Radiologie :** Merci pour l'aide mutuelle et pour l'esprit de collaboration. Courage pour la suite.

➤ **A l'ensemble des chargés de cours et au reste du personnel de la FMPOS :** Merci pour tout.

➤ **A mes collègues internes du service des maladies infectieuses et tropicales : Bréhima Salle Bah, Carine Koundé, Zoumana Koty, Adama Mallé, Robert Diarra, Noé Akondé, Pierre Keita, Massahoudou Ala Séné, Cheick Diouf, Patrick Kajeu, Oumar N'Dao, Nampouzanga Dembélé, Mohamed S Traoré, Yacouba Togola, Tidiane Cissé, Tidiane Mogué, Drissa Bougoudogo, Souleymane D Coulibaly, Ibrahim Dolo, Boubacar Dao, Géraldine Taboué, Abdoulahi Ag Zakaria, Moulaye I Haidara, Souley H Rachidatou, Kalil Dicko, Séverin Keita, Sériba Konaté, Alou Diakité.**

A vos cotés, j'ai trouvé joie et paix pour travailler dans l'harmonie. Vous m'avez appris quelque chose que tant sur le plan professionnel que sur celui relationnel. Que le tout puissant vous assiste tout au long de votre carrière.

➤ **A nos aînés docteurs : Yansian Charles Koné, Adama Mallé, Kéka Diarra.** Pour votre sympathie et les bons moments passés ensemble.

➤ **A tous nos cadets internes : Stéphanie Towa, Youssouf Dembélé, Souleymane Coulibaly, Abdoulaye Ouattara.** Courage pour le reste.

➤ **A nos maîtres de stages : Dr Daouda K Minta, Dr Yacouba Toloba, Pr Sounkalo Dao.** Votre esprit scientifique, vos enseignements quotidiens ont permis de rehausser la qualité de ce travail.

➤ **A la famille Dao, Maïga, Berthé, Bengaly, Koné, Ouattara, Sanogo, Karambé, Bagayoko, Djilla, Kanté, Konaté à Bamako et Koutiala :**

Vous m'avez toujours considéré comme un membre de votre famille. En aucun moment, votre soutien ne m'a manqué. Sachez que les mots me manquent pour vous témoigner ma reconnaissance.

➤ **A mes amies : Fatoumata B Diakité, Kadiatou Bengaly, Mariam Diarra, Mariam Sanogo, Sira Traoré, Zeynabou Maïga, Akoua Elo, Coura Bagayoko.** Merci pour vos soutiens et vos encouragements.

➤ **Pour tous ceux qui ne verront pas leurs noms :**

Sachez que vous êtes dans mon cœur, mes sincères remerciements.

Hommages aux membres du jury

A notre maître et président du jury

❖ **Professeur Adama Diaman KEITA**

➤ ***Spécialiste en Imagerie Médico-légale.***

➤ ***Maître de Conférences en Radiologie et Imagerie Médicale.***

➤ ***Expert en Imagerie Parasitaire dans le service de radiologie et d'imagerie médicale du CHU de point G.***

Cher maître,

Nous avons été très touchés par la simplicité et la spontanéité par laquelle vous avez accepté de présider ce jury.

Votre amour pour le travail bien fait et votre générosité font de vous une personnalité de référence.

Veillez trouver ici l'expression de notre profonde reconnaissance.

A notre maître et juge

❖ **Docteur Seydou Doumbia**

- ***Médecin titulaire d'un PH-D en épidémiologie.***
- ***Spécialiste en santé publique.***
- ***Principal investigateur en épidémiologie du programme
leishmaniose au Mali.***

Cher maître,

C'est un grand honneur et un réel plaisir que vous nous faites en acceptant de juger ce travail.

Vos qualités humaines et intellectuelles, votre disponibilité permanente, votre rigueur scientifique et votre sérieux dans le travail font de vous un maître exemplaire.

Veillez cher maître, retrouver ici nos sincères remerciements.

A notre maître et juge

❖ **Docteur Yacouba TOLOBA**

➤ ***Spécialiste en pneumologie.***

➤ ***Praticien hospitalier au CHU du Point G.***

➤ ***Maître assistant à la FMPOS.***

Cher maître,

Nous sommes fiers de vous compter parmi nos juges.

Votre disponibilité et votre abord facile ont forcé notre confiance.

Votre dévouement et votre dynamisme font de vous un maître admiré de tous.

Veillez recevoir, cher maître, l'expression de nos sentiments les plus respectueux.

A notre maître et directeur de thèse

❖ **Professeur Sounkalo DAO**

- ***Maître de conférences agrégé en Maladies Infectieuses et Tropicales.***
- ***Responsable des cours de Maladies Infectieuses à la FMPOS.***
- ***Investigateur clinique au Programme NIAID/NIH/FMPOS sur le sida et la tuberculose.***

Cher Maître,

Nous sommes honorés d'avoir bénéficié de votre encadrement scientifique, social, intellectuel et de vos enseignements de qualité.

Auprès de vous, nous avons appris le travail bien fait, l'amour du prochain et surtout la modestie.

Votre rigueur scientifique, vos qualités humaines de même que votre totale disponibilité malgré vos multiples occupations font de vous un maître apprécié par tous.

Trouvez ici, cher maître, l'expression de notre sincère gratitude.

Abréviations

Ag	: Antigène
Ac	: Anticorps
ABC	: Abacavir
ARV	: Antirétroviraux
AZT	: Azidothymidine
BK	: Bacille de Koch
BCG	: Bacille de Calmette et Guérin
BAAR	: Bacille Acido-Alcool-Résistant
CD	: Cluster of differentiation
CMV	: Cytomégalovirus
CDC	: Centers for Disease Control
CO ₂	: Dioxyde de carbone
CHU	: Centre Hospitalier Universitaire
D4T	: Stavudine
EMB	: Ethambutol
EFV	: Efavirenz
EDS	: Enquête Démographique et de Santé
ELISA	: Enzyme-Linked Immuno-Sorbent Assay
Gp	: Glycoprotéine
IDR	: Intradermoréaction
IO	: Infections Opportunistes
INH	: Isoniazide
MT	: <i>Mycobacterium tuberculosis</i>
MAI	: <i>Mycobacterium avium intracellulare</i>
NK	: Natural-Killers
OMS	: Organisation Mondiale de la Santé
PNLT	: Programme National de Lutte contre la Tuberculose
PCR	: Polymérase Chain Réaction
RCL	: Réaction en Chaîne par Ligase
SDA	: Amplification par Déplacement de Brin
SM	: Streptomycine
SMX	: Sulfamethoxazole

SEREFO : Centre de Recherche et de Formation sur le Sida et la Tuberculose

TEP : Tuberculose extra pulmonaire

TMP : Triméthoprim

VCT : Voluntary Counselling Test

3TC : Lamivudine

Sommaire

Introduction	1
Objectifs	3
I. Généralités	4
1. Infection à VIH	4
1.1. Epidémiologie	4
1.2. Structure	5
1.3. Physiopathologie	6
1.3.1. Cycle de réplication	7
1.3.2. Cellules cibles	7
1.3.3. Principaux modes de transmission du VIH	7
1.4. Mécanismes immuno-pathologiques de l'infection par le VIH	8
1.5. Anomalies immunologiques associées à l'infection par le VIH	9
1.6. Histoire naturelle de l'infection par le VIH	10
1.6.1. Diagnostic clinique	10
1.6.1.1. Primo-infection	10
1.6.1.2. Phase chronique	11
1.6.1.3. Phase finale	11
1.6.1.4. Atteintes pulmonaires	11
1.6.2. Diagnostic sérologique	18
2. Tuberculose pulmonaire	18
2.1. Historique	18
2.2. Epidémiologie	20
2.3. Physiopathologie	21
2.3.1. Agent pathogène	21
2.3.2. Transmission	22
2.3.3. Aspects cliniques	22
2.3.4. Sémiologie radiologique	23
2.3.4.1. Primo-infection tuberculeuse	23
2.3.4.2. Tuberculose pulmonaire commune	25
2.3.5. Miliaire tuberculeuse	26
2.3.6. Tuberculose du sujet infecté par le VIH	27
2.3.7. Diagnostic bactériologique	28

2.3.7.1. Examen microscopique des crachats	28
2.3.7.2. Méthode de Zielh Neelsen	29
2.3.7.3. Méthode fluorescente	29
2.3.7.4. Sensibilité de l'examen microscopique	30
2.3.7.5. Culture	30
2.3.7.6. Tests tuberculiques	30
2.3.7.7. Nouvelles méthodes diagnostiques	31
2.3.8. Traitement	32
2.3.8.1. But	32
2.3.8.2. Moyens	32
3. Co-infection BK/VIH	36
3.1. Epidémiologie	36
3.2. Dépistage de la co-infection	37
3.3. Diagnostic de tuberculose chez les personnes VIH positifs	40
3.4. Prise en charge des malades VIH positifs atteint de tuberculose	40
3.5. Prévention de la tuberculose chez les malades VIH positifs	43
II. Méthodologie	44
1. Cadre et lieu d'étude	44
2. Type et période d'étude	46
3. Population d'étude	46
4. Variables étudiées	47
5. Techniques de mesures	47
6. Collecte, analyse statistique	50
7. Aspects éthiques	50
III. Résultats	51
IV. Commentaires et Discussion	60
V. Conclusion et Recommandations	64
VI. Références bibliographiques	66
VII. Annexes	71

Introduction

Le VIH est un rétrovirus de la sous-famille des lentivirus dont seuls les VIH1 et VIH2 sont pathogènes pour l'homme. Ils détruisent les lymphocytes T CD4+ du système immunitaire.

Il en résulte une déficience permanente, progressive et sévère du système immunitaire **(1,2)**.

Dans le rapport annuel sur le point de l'épidémie de SIDA en décembre 2006, ONUSIDA / OMS indique que 39,5 millions de personnes sont porteuses du VIH dont 2,9 millions de décès dus au sida **(3)**.

En Afrique subsaharienne, 24,7 millions de personnes sont porteuses du VIH dont 2,1 millions de décès dus au SIDA **(3)**.

Au Mali, la prévalence globale du VIH-SIDA était de 1,7% en 2001 contre 1,3% en 2006 selon le rapport de la quatrième enquête démographique et de santé **(3)**.

Le sida se définissant comme l'apparition des infections opportunistes, la plus fréquente de ces infections opportunistes est de loin la tuberculose qui se contracte par voie aérienne dont l'agent pathogène est *Mycobacterium tuberculosis* **(1,2,4,7)**.

Pouvant survenir à tout moment au stade de l'immunodépression, elle est la principale cause de décès en phase terminale. De part le monde, on assiste à une recrudescence de la tuberculose ; ceci en grande partie imputable au VIH qui modifie les caractères épidémiologiques et cliniques de la tuberculose **(5,6)**.

A l'échelle mondiale, 14 millions de personnes ont une co-infection tuberculose/VIH et 70% d'entre elles vivent en Afrique subsaharienne. En 2003, 8,8 millions de nouveaux cas de tuberculose dont 670 000 parmi les porteurs du VIH ont été notifiés à l'OMS **(7, 8,9)**.

La séroprévalence du VIH chez les tuberculeux était de 25% au Zimbabwe et 8,8% au Rwanda **(10)**.

Au Mali, la fréquence de la co-infection BK/VIH a subi une légère augmentation ces dernières années, de 15,04% en 2002 à 16,2% en 2006**(1)**. Les formes extra pulmonaires et disséminées où le BK est difficilement accessible sont fréquentes (53,8%) **(1)**.

Dans ces cas, l'I.D.R est d'un apport considérable au diagnostic lorsqu'elle est positive **(1)**.

Dans certaines régions l'incidence de l'infection tuberculeuse chez les malades atteints de VIH - SIDA est égale à l'incidence de la tuberculose **(5)**.

Plusieurs études ont été réalisées au Mali sur les aspects épidémiologiques, cliniques, biologiques et thérapeutiques de ces deux pandémies. Peu d'études se sont intéressés aux aspects purement radiologiques de la tuberculose pulmonaire au cours de l'infection à VIH et du SIDA **(5)**.

En 1999, une étude a rapporté que l'imagerie médicale dont la radiographie standard en particulier revêt une valeur prédictive certaine dans le diagnostic positif de la tuberculose **(5)**.

Cependant, beaucoup de travaux insistent sur le caractère atypique des lésions radiologiques de la tuberculose au cours du VIH **(5)**.

L'objectif de ce travail était de décrire et de comparer les aspects radiologiques de la tuberculose chez les patients VIH+ et VIH- en milieu hospitalier de Bamako.

Objectifs

Objectif général :

- Etudier les aspects radiologiques de la tuberculose pulmonaire chez les patients infectés ou non par le VIH.

Objectifs spécifiques :

- Décrire les aspects radiologiques chez les patients VIH+.
- Décrire les aspects radiologiques chez les patients VIH- .
- Comparer les aspects radiologiques parmi ces deux groupes.

I. Généralités

1. Infection par le VIH

1.1 Epidémiologie

L'infection est pandémique sur tout le globe. Elle est exclusivement due au VIH1. Le VIH2 représente moins de 1% de l'infection. L'Afrique noire est le continent le plus touché avec 70% de patients infectés **(7)**.

En fin 2006, l'ONU SIDA/OMS estimait à 41 millions le nombre de personnes infectées au niveau mondial dont 25 millions en Afrique subsaharienne **(3)**.

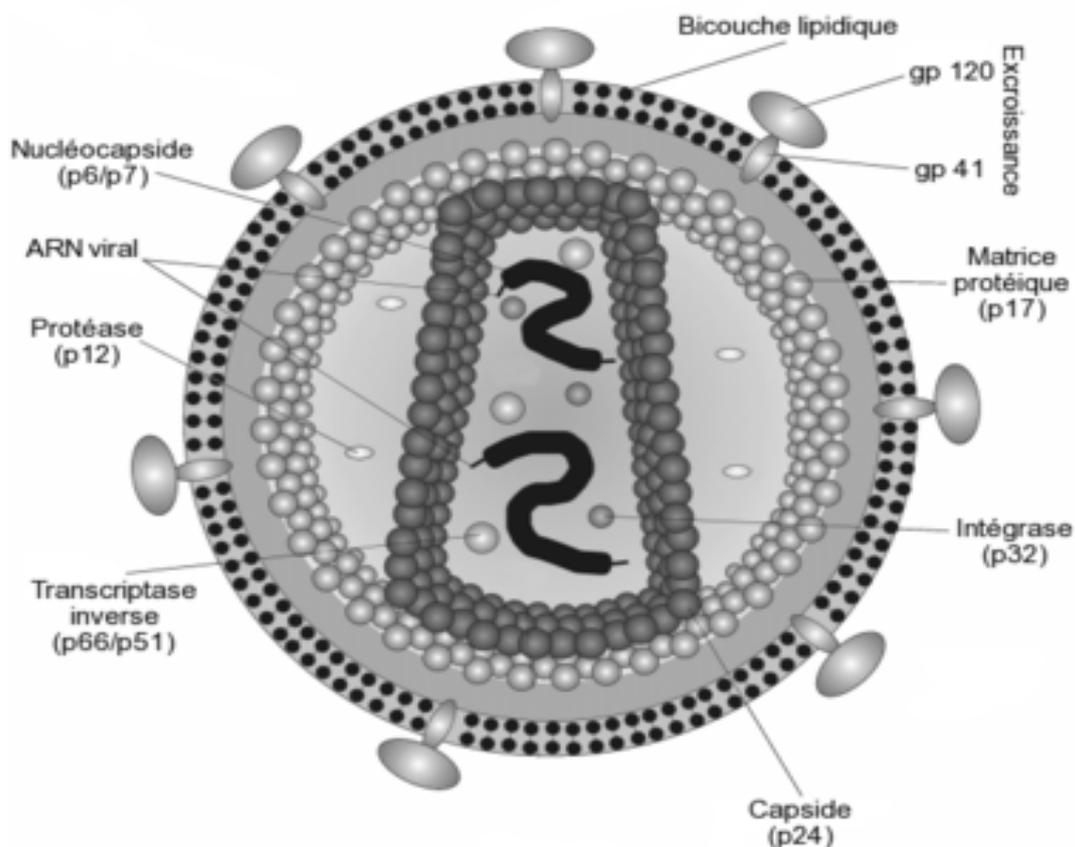
Le dernier rapport de l'ONU SIDA/OMS (2007) estime à 33,2 millions le nombre de personnes infectées au niveau mondial dont 22,5 millions en Afrique subsaharienne **(2)**. Au Mali, le premier cas de SIDA a été observé en 1985. La prévalence du VIH pour l'ensemble du Mali en 2001 était de 1,7% contre 1,3% en 2006 selon les estimations de l'enquête démographique de santé (ESD) en sa quatrième édition **(3,5)**.

1.2 Structure du VIH (2, 4,7)

L'enveloppe externe est surmontée de spicules. La partie centrale est la nucléocapside ou core viral qui comprend les protéines internes du virus, la transcriptase inverse et l'ARN viral.

Les gènes les plus importants sont :

- Le gène gag (group antigène) code pour la synthèse des protéines de capsid et de core (p13, p18, p24 pour VIH1) ;
- Le gène pol (polymérase) code pour les protéines de réplication : transcriptase inverse, intégrase et protéase ;
- Le gène env. (enveloppe) code pour les protéines d'enveloppe (gp41, gp120, gp160 pour VIH1).



Source (2) : Structure du VIH. Consulté le 29.02.08.

1.3 Physiopathologie (1,2)

1.3.1 Cycle de réplication

Les différentes étapes de ce cycle sont essentielles à la compréhension de la physiopathologie de l'infection VIH et à la mise au point des thérapeutiques. Il comporte des événements précoces qui aboutissent à l'intégration du génome viral dans la cellule cible et des événements plus tardifs qui aboutissent à la formation de nouveaux virions.

❖ Les événements précoces

Ils comportent 3 étapes majeures :

- La reconnaissance et l'entrée du virus dans la cellule.
- La rétro transcription du génome de l'ADN viral en un ADN complémentaire.
- L'intégration de l'ADN pro viral dans le génome de la cellule infectée.

❖ Les événements tardifs

L'intégration pro virale dans le génome de la cellule entraîne d'autres événements qui sont :

○ L'étape transcriptionnelle

La transcription de l'ADN pro viral en ARN messager viral est réalisée par l'ARN polymérase de la cellule infectée en association avec certaines protéines de régulation du VIH.

○ L'étape post-transcriptionnelle

Les ARN messagers viraux sont traduits en protéines virales dans le cytoplasme grâce à la machinerie de la cellule. Ces protéines sont synthétisées sous forme de protéines de fusion (poly protéines) qui subissent un clivage opéré par la troisième enzyme de la cellule (protéase). Cette dernière subit aussi une glycosylation des protéines virales et des deux molécules d'ARN viral à proximité de la membrane cellulaire. Ce processus d'assemblage qui aboutit à la formation de nouveaux virus bourgeonnants à la surface de la cellule est sous le contrôle de mécanisme encore mal connu.

1.3.2 Les cellules cibles du VIH (1, 2, 6,7)

Depuis 1986, le tropisme cellulaire du VIH s'est considérablement élargi. Cependant la situation sur ce tropisme cellulaire du VIH peut encore être simplifiée à deux types de populations cellulaires majoritaires.

Les cellules lymphoïdes T CD4+, dans lesquelles le VIH pénètre et peut rester latent mais se réplique en abondance lorsque celles-ci sont activées.

Les cellules présentatrices d'antigènes telles que les monocytes macrophages, les cellules folliculaires dendritiques, les cellules de Langerhans cutanés ou encore les cellules micro gliales cérébrales, dans lesquelles le VIH se réplique peu et son effet cytopathogène in vitro est souvent faible voire inexistant.

1.3.3 Modes de transmission du VIH (2, 4,11)

Les trois modes de transmission du VIH sont la transmission sanguine, sexuelle et materno-fœtale. Dans la mesure où le sang, le sperme et les sécrétions cervico-vaginales sont les trois liquides biologiques contenant le virus VIH en quantité importante.

1.3.3.1 Transmission sexuelle

C'est le mode de contamination de loin le plus fréquent dans le monde. Cette transmission peut s'effectuer lors de rapports hétérosexuels ou homosexuels avec une personne contaminée. La contamination dans le sens homme femme serait plus importante que dans le sens femme homme.

1.3.3.2 Transmission par voie sanguine

Elle concerne trois groupes de populations :

Les usagers drogues par voie injectable.

Les hémophiles, les transfusés.

Les pratiques culturelles : tatouillage, percé d'oreille, excision et circoncision.

1.3.3.3 Transmission materno-fœtale

La transmission de la mère à l'enfant semble avoir lieu surtout dans la période périnatale (fin de la grossesse, accouchement). Le risque de transmission materno-fœtale augmente si la mère est à un stade avancé de l'infection, si le taux de lymphocytes T CD4+ est faible, si la charge virale plasmatique est élevée.

1.4 Mécanisme immuno-pathologique de l'infection par le VIH (5)

Le VIH possède un tropisme sélectif pour les lymphocytes T CD4+ et ceci par le biais de la molécule T CD4+ définissant cette sous population et qui est le récepteur pour le virus. La protéine de surface virale (gp 120) a une forte affinité pour la molécule T CD4+. A la suite d'un attachement à la surface du lymphocyte, la pénétration du virus dans la cellule se fait par un processus d'endocytose induit par le récepteur.

Les cellules ainsi infectées meurent du fait, soit d'une réplication importante du virus sur la cellule, soit par la formation de cellules géantes multinuclées (syncytia) issues de la fusion de cellules infectées avec des cellules T CD4+ saines par l'intermédiaire de la gp 120.

D'autres mécanismes sont évoqués pour expliquer la diminution des lymphocytes T CD4+ :

- Rôle pathogène direct du gp 120.
- Infection de la cellule souche précurseur des T CD4+.
- Sécrétion par les T CD4+ infectés de facteurs solubles toxiques pour les T CD4+ sains.

Tous ces mécanismes concourent à la diminution des T CD4+ qui est la caractéristique la plus marquante de l'infection par le VIH. Ceci explique toutes les autres atteintes immunologiques et hématologiques associées au VIH.

En effet le T CD4+ joue un rôle central dans la régulation de la réponse immunologique, soit de façon directe par contact avec d'autres cellules immunologique, soit indirectement par sécrétion de facteurs solubles tels que les cytokines. Ils assurent différentes fonctions :

- Induction de la réponse des lymphocytes B, des lymphocytes T CD8 (cytotoxique, suppressive et natural-killers, l'activation des macrophages).
- Sécrétion de nombreuses cytokines comme l'interleukine2 (IL2), l'IL4, l'IL5 et l'interféron gamma qui jouent un rôle essentiel dans la régulation de l'action effectrice du système immunitaire.
- Sécrétion des facteurs de croissance pour les cellules hématopoïétiques.

En plus de la diminution quantitative des T CD4+, des anomalies fonctionnelles ont été notées :

Les lymphocytes T CD8 augmentent significativement en valeur absolue et en pourcentage dans les différents stades de la maladie. Cependant cette augmentation quantitative s'accompagne d'une diminution de leur activité cytotoxique.

Ainsi le VIH s'attaque au pilier du système immunitaire qu'est le lymphocyte T CD4+. Il s'en suit une dérégulation du système de défense du sujet. Les germes endogènes et exogènes ne trouvant plus de résistance prolifèrent et sont responsables des manifestations dites opportunistes (infectieuses et tumorales).

1.5 Anomalies immunologiques associées à l'infection par le VIH (5)

1.5.1 Anomalies caractéristiques

- Déplétion en lymphocyte T CD4+
- Activation poly clonale des lymphocytes avec augmentation spontanée de la prolifération et de la production des IgG surtout IgG3, AgD.
- Baisse de la production des interférons gamma en réponse aux antigènes et mitogènes.
- Baisse de la fonction helper pour les mitogènes de Poke-Weed, inducteur de la production des IgG par les lymphocytes B.
- Baisse de la réponse proliférative aux antigènes solubles.
- Altération de l'hypersensibilité retardée.

1.5.2 Anomalies constamment observées

- Lymphopénie.
- Baisse de la prolifération des cellules T aux antigènes et allo antigènes.
- Augmentation de la formation des complexes immuns.
- Baisse du chimiotactisme des monocytes.
- Baisse de la production de l'interleukine 2.
- Baisse de la prolifération des lymphocytes B aux mitogènes.
- Baisse de l'expression du complexe majeur d'histocompatibilité Class II par les macrophages monocytes.
- Augmentation du niveau de l'interféron alpha labile à l'acide.
- Baisse de la cytotoxicité pour les cellules infectées par le virus.
- Baisse de l'activité des cellules << natural-killers >> malgré une bonne fixation sur les cellules cibles.
- Baisse de la prolifération aux réactions lymphocytaires mixtes autologues et aux anti-T3.

1.6 Histoire naturelle de l'infection par le VIH (4,12)

1.6.1 Diagnostic clinique

L'évolution clinique de l'infection à VIH se fait en trois phases :

- La phase aiguë ou primo-infection
- La phase chronique ou asymptomatique
- La phase finale ou sida

1.6.1.1 La primo-infection :

Elle survient 2 à 6 semaines après la contamination et se manifeste par un syndrome pseudo grippal avec : fièvre, malaise, céphalées, diarrhées, lymphadénopathies, arthralgies, éruptions cutanées, et parfois un syndrome méningé. Ces signes durent 1 à 2 semaines et régressent spontanément.

A ce stade le patient est déjà contagieux et peut transmettre la maladie.

Le diagnostic positif se fait par l'examen biologique.

1.6.1.2 La phase chronique

Elle est encore appelée phase de latence clinique car elle dure plusieurs années sans manifestation clinique décelable (à part des adénopathies) alors que le virus se réplique lentement dans l'organisme.

1.6.1.3 La phase finale

Elle évolue en deux phases :

1.6.1.3.1 La phase de présida :

Cette phase correspond à l'apparition des premiers symptômes du sida liés à la baisse des défenses immunitaires (déplétion des lymphocytes T CD4+ support de l'immunité cellulaire).

Les premières complications se manifestent essentiellement par une fièvre inexplicée, une diarrhée récidivante, une infection herpétique récurrente, un zona, une candidose orale et une altération progressive de l'état général.

1.6.1.3.2 La phase de sida :

L'immunodépression à cette phase est importante et permet l'apparition des complications tumorales et infectieuses avec altération de l'état général.

1.6.1.4 Les atteintes pulmonaires (7, 12,29)

Elles sont de loin les plus fréquentes pouvant être infectieuses opportunistes telles que la tuberculose, la pneumocystose, la toxoplasmose, celles dues aux champignons, infectieuses bactériennes telles les pneumonies à *Streptococcus pneumoniae*, aux bacilles à Gram négatif (BGN) à *Hemophilus influenzae*, des localisations pulmonaires de la maladie de Kaposi.

❖ Les parasitoses pulmonaires

• La pneumocystose :

Elle est due à *Pneumocystis jirovecii* (ex *carinii*), parasite cosmopolite extracellulaire, détermine une pneumopathie affectant les enfants prématurés et chez l'adulte, des patients immunodéprimés et/ou porteur d'une hémopathie maligne (leucoses, lymphomes).

C'est la première cause de pneumopathie interstitielle chez l'immunodéprimé. La symptomatologie clinique de la pneumocystose est d'installation généralement progressive mais parfois très brutale, associant une altération de l'état général avec de la fièvre, une asthénie, des douleurs, une dyspnée et une toux productive. Le diagnostic repose sur la mise en évidence des kystes ou des trophozoïtes de *P.jirovecii* dans le liquide de lavage broncho alvéolaire après coloration de Gomori grocott. La radiologie pulmonaire révèle typiquement des opacités interstitielles ou alvéolo-interstitielles diffuses, bilatérales à prédominance périhilaire, sans épanchement, ni adénopathie.

• La toxoplasmose :

Elle est due à *Toxoplasma gondii*. L'atteinte pulmonaire est exceptionnelle au cours de la toxoplasmose acquise et ne survient que sur des terrains immunodéprimés (sida) moins de 100 lymphocytes T CD4+/mm³. L'aspect radiologique est celui d'une pneumopathie interstitielle avec un syndrome interstitiel diffus auquel peuvent s'associer des opacités non systématisées, disséminées, de type alvéolaire. Il existe parfois des adénopathies hilaires et/ou médiastinale.

❖ Les infections mycosiques

• Les candidoses :

Elles sont dues à *Candida albicans*, dont l'agent pathogène survient chez des sujets immunodéficients. Radiologiquement l'atteinte pulmonaire se traduit par des opacités alvéolaires uni ou bilatérales, systématisées ou non.

- **La cryptococcose pulmonaire :**

C'est la plus fréquente des mycoses pulmonaires observées au cours du sida. Elle est l'expression d'une infection disséminée. Sur le plan radiologique l'aspect le plus fréquemment réalisé est un syndrome nodulaire diffus, bilatéral souvent de type miliaire. L'atteinte parenchymateuse pulmonaire est isolée ou associée à des adénopathies médiastino-hilaires uni ou bilatérales et/ou à un épanchement pleural.

- ❖ **Les infections bactériennes**

Elles sont dues le plus souvent à *Streptococcus pneumoniae*. Leurs aspects cliniques, radiologiques et thérapeutiques n'ont rien de particulier.

- **Les mycobactéries atypiques :**

L'infection par *Mycobacterium avium intracellulare* (MAI) est après la tuberculose la plus fréquente des mycobactéries : elle survient tardivement au cours du sida. L'expression radiographique est diffuse, composée d'opacités nodulaires à limites floues disséminées dans les deux champs et/ou d'opacités alvéolaires en plage non systématisées.

- ❖ **La pneumopathie à Cytomégalovirus (CMV) :**

L'aspect radiologique est proche de celui de la pneumopathie à *P. jirovecii*. Ce sont des opacités interstitielles et/ou alvéolaires bilatérales, diffuses, symétriques ou asymétriques. Une hyper atténuation diffuse en verre dépoli du parenchyme pulmonaire est aussi observée au cours de cette pneumopathie.

- ❖ **Les complications tumorales thoraciques :**

Elles sont dominées par la maladie de Kaposi, les lymphomes malins non hodgkiniens, la maladie de hodgkin et le cancer broncho-pulmonaire.

Le diagnostic de l'infection VIH se fait à partir de la définition du SIDA :

Définition du SIDA en Afrique (11,13)

Le sida a été défini lors de la réunion (atelier de BANGUI) du 22 au 25 octobre 1985. Cette définition a été scindée en deux : chez l'adulte et chez l'enfant.

▪ Chez l'adulte :

Le sida est défini par l'existence d'au moins deux signes majeurs associés à un signe mineur en l'absence de toutes autres causes d'immunodépression, telles que les cancers, la malnutrition sévère etc.

De même la présence d'une maladie de Kaposi généralisé ou d'une méningite à cryptococque est suffisante pour affirmer le diagnostic du sida.

▪ Chez l'enfant :

Le sida pédiatrique est suspecté chez un enfant présentant au moins deux signes majeurs associés à au moins deux signes mineurs en l'absence de cause connues d'immunodépression (signes majeurs : perte de poids ou courbe de poids anormale, diarrhées supérieures à un mois, fièvre prolongée supérieure à un mois ; signes mineurs : toux persistantes supérieures à un mois, dermatoses prurigineuses généralisées, candidoses oropharyngées, adénopathies généralisées, infection maternelle à VIH confirmée).

Selon les stades cliniques proposées par l'OMS (11,13)

En 1993 l'OMS a proposé la classification des manifestations cliniques du VIH en quatre stades :

➤ Stade Clinique I

- Patient asymptomatique
- Adénopathies persistantes généralisées
- Degré d'activité 1 : activité normale

➤ **Stade Clinique II**

- Perte de poids <10% du poids corporel
- Zona (au cours de 5 dernières années)
- Manifestations cutané-muqueuses mineures (dermite séborrhéique, prurigo, ulcérations buccales, chéilite angulaire)
- Infections récidivantes des voies aériennes supérieures
- Degré d'activité 2 : patient symptomatique, activité normale

➤ **Stade Clinique III**

- Perte de poids supérieure à 10% du poids corporel
- Diarrhée inexplicquée >1 mois
- Fièvre prolongée >1 mois
- Candidose buccale
- Leucoplasie orale chevelu
- Tuberculose pulmonaire au cours de l'année précédente
- Infection bactérienne sévère
- Degré d'activité 3 : patient alité moins de 50% du temps

➤ **Stade Clinique IV**

- Syndrome cachectique dû au VIH
- Pneumocystose
- Toxoplasmose cérébrale
- Cryptosporidiose avec diarrhée >1 mois
- Cryptococcose extra pulmonaire
- Cytomégalovirose
- Herpès vireux cutané-muqueuses >1 mois ou viscérale
- Leuco encéphalopathie multifocale progressive
- Mycose endémique généralisée (histoplasmosse, coccidiomycose)
- Candidose œsophagienne, trachéale, bronchique ou pulmonaire
- Mycobactériose atypique disséminée
- Septicémie à salmonelle mineure
- Tuberculose extra pulmonaire

- Lymphome malin
- Maladie de kaposi
- Encéphalopathie à VIH
- Degré d'activité 4 : patient alité de plus de 50% du temps

Tableau I : Classification de la maladie à VIH selon les signes cliniques et le taux de CD4 (6,7).

CLASSIFICATION DE L'INFECTION A VIH POUR LES ADULTES ET LES ADOLESCENTS (CDC1993)			
	Catégories cliniques		
	A	B	C
Nombre de lymphocytes T CD4+	Patient asymptomatique ou primo-infection, ou lymphadénopathies persistantes généralisées	Patient symptomatique sans critère de A ou C	SIDA
> 500 / µl ou >29 %	A1	B1	C1
200 à 499 / µl ou à 28%	A2	B2	C2
<200 µl ou à 14%	A3	B3	C3

Critères de la catégorie B

- Manifestations cliniques ne faisant pas partir de la catégorie C
- Angiomatose bacillaire
- Candidose oropharyngées
- Candidose vaginale persistante
- Dysplasie du col modérée ou grave ou carcinome in situ
- Syndrome constitutionnel pendant plus de 1 mois : fièvre > 38°5 C ou diarrhée
- Leucoplasie chevelue de la langue
- Zona récurrent ou envahissant plus d'un dermatome
- Purpura thrombocytopénique idiopathique
- Salpingite compliquée d'abcès tubo-ovariens
- Neuropathie périphérique

Critères de la catégorie C

- Pneumonie à *Pneumocystis jirovecii*
- Toxoplasmose cérébrale
- Cryptosporidiose intestinale > 1 mois
- Rétinite et infection viscérale à cytomégalovirus (autre que foie, rate ou ganglions)
- Infection herpétique cutanée ou muqueuse > 1 mois ou bronchique, pulmonaire ou œsophagienne
- Candidose œsophagienne ou plus rarement bronchique, trachéale ou pulmonaire
- Cryptococcose extra pulmonaire
- Infection à *Mycobacterium avium* ou *kansasii* disséminée ou extra pulmonaire
- Infection à *Mycobacterium tuberculosis* pulmonaire ou extra pulmonaire
- Infection à mycobactérie identifiée ou non disséminée ou extra pulmonaire
- Pneumopathie bactérienne récurrente
- Leuco encéphalopathie multifocale progressive
- Septicémie à *Salmonella non typhi*
- Coccidiomycose disséminée ou extra pulmonaire
- Histoplasmosse disséminée ou extra pulmonaire
- Isosporidiose intestinale chronique > 1 mois
- Encéphalopathie due au VIH
- Maladie de Kaposi
- Cancer invasif du col
- Lymphome de Burkitt ou immunoblastique
- Lymphome cérébral primitif
- Syndrome cachectique dû au VIH

1.6.2 Diagnostic sérologique (12)

Il repose sur le dépistage des anticorps (ac) anti-VIH qui nécessite la réalisation systématique sur le même prélèvement, de deux techniques dont au moins un ELISA mixte (détectant les ac antiVIH1 et antiVIH2). Tout prélèvement positif doit être confirmé par un *western blot*.

Le test de confirmation permet de préciser la spécificité VIH1 et VIH2.

Il peut aussi se faire par la mise en évidence du virus ou d'antigènes viraux par antigénémie p24, culture cellulaire, virémie plasmatique ou polymérase Chain Réaction (PCR).

C'est pourquoi il est aujourd'hui conseillé de faire le diagnostic sérologique après 16 à 18 mois après la naissance. On estime que le pourcentage de transmission de la mère à l'enfant est de l'ordre de 20 à 30%.

2. La tuberculose pulmonaire

2.1 Historique (8,45)

La tuberculose est connue depuis le moyen- âge. En effet, en 1865 J.A. VILLEMIN s'appuyant sur les expériences qu'il avait pratiqué sur des lapins conclut que la tuberculose, maladie transmissible et contagieuse serait le fait d'un agent causal spécifique.

En 1882, Robert KOCH, médecin allemand découvre le bacille tuberculeux humain : *Mycobacterium tuberculosis* et réussit sa culture sur sérum de bœuf coagulé. En 1884, il mit au point la tuberculine.

En 1885, ZIEHL et NEELSEN mirent au point une méthode de coloration spécifique aux mycobactéries basée sur leur acido-alcool-résistance. Cette méthode est aujourd'hui, utilisée dans les laboratoires d'analyses médicales pour le diagnostic de la tuberculose.

A partir de 1895, de nombreuses mycobactéries (autres que *M. tuberculosis*) furent découvertes.

En 1909, la tuberculine fut utilisée par C.MANTOUX (1879-1947) pour mettre en évidence l'allergie aux bacilles tuberculeux. Le médecin A.CALMETTE (1863-1933) et le vétérinaire C.GUERIN (1872-1961) constatèrent que l'ensemencement d'une souche virulente de *Mycobacterium*

tuberculosis sur un milieu fait de pomme de terre, bile de bœuf et glycérine n'altérait, en dehors de son pouvoir pathogène, aucun des caractères principaux du bacille, ni celui d'induire une allergie.

Entre 1906 et 1921 des ensemencements répétés à 230 ont rendu les souches de *Mycobacterium tuberculosis* non pathogènes.

Dès 1921, la vaccination par le B.C.G (Bacille de Calmette et Guérin) est utilisée chez l'homme.

Jusqu'aux années 1950, les traitements appliqués furent lourds et souvent inefficaces, il s'agissait :

- des séjours sanatoriaux prolongés ;
- des sels d'or ou de calcium administrés par voie parentérale ;
- de la thoracoplastie ;
- du curage ganglionnaire ;
- du pneumothorax entretenu ;
- de la pneumonectomie.

Mais depuis la fin de la deuxième guerre mondiale, la chimiothérapie antituberculeuse a vu le jour.

C'est à Waksman, Bugie, Schats, Feldman et Hinshaux que revient le mérite d'avoir prouvé, en 1944, que la streptomycine modifiait l'évolution naturelle de la tuberculose, inaugurant ainsi l'ère de la chimiothérapie antituberculeuse.

De 1951 à 1970, de nombreux antituberculeux ont été découverts, parmi lesquels on peut citer : l'éthambutol, l'isoniazide, le pyrazinamide et la rifampicine. Au cours des dernières décennies, la décroissance progressive de la morbidité et de la mortalité liées à la tuberculose fut maintenue dans les pays industrialisés. En revanche dans les pays en développement et singulièrement en Afrique, une recrudescence de la tuberculose fut observée, surtout au début des années 1990. Cette situation serait en rapport avec l'éclosion de l'épidémie VIH, qui affecte de nombreux pays en Afrique au sud du Sahara.

2.2 Epidémiologie

❖ Dans le monde (8,9)

La tuberculose, urgence sanitaire mondiale s'inscrit parmi les priorités de santé publique en raison de sa gravité, de son étendue et de son poids socioéconomique. L'organisation mondiale de la santé (OMS) estime à 2 milliards le nombre d'individus infectés par le bacille tuberculeux, soit 1/3 de la population mondiale. L'incidence annuelle est de 8,8 millions dont près de 4 millions de cas fortement contagieux. Le taux de décès atteint 3 millions par an.

On prévoit 9 millions de cas en 2005 et 10 millions de cas en 2015. Près de la moitié seront des cas de tuberculose à microscopie positive (TPM+).

❖ En Afrique (8,9)

L'Afrique, avec 11% de la population mondiale, supporte 27% du poids de la tuberculose. Sur le continent, 2 millions de cas sont attendus chaque année et 700 mille décès y sont enregistrés. L'Afrique est l'une des 2 régions où l'incidence de la tuberculose augmente rapidement avec une moyenne de 229 cas pour 100.000 habitants. L'épidémie du VIH est la principale cause de cette augmentation.

❖ Au Mali (8, 9,19)

En 2005, selon l'OMS, la prévalence estimée de l'infection tuberculeuse était de 123 pour 100 000 habitants. L'incidence estimée de la tuberculose toutes formes confondues était de 37470 cas par an parmi lesquels les cas contagieux représenteraient 16710 malades soit 144 cas de TPM+ pour 100.000 habitants par an. Les résultats du traitement des nouveaux cas TPM+ de la cohorte 2003 montrent un taux de succès du traitement de 65,5% avec 15,5% de perdus de vue et 9,4% de décès.

Au cours de la même année, 4523 cas de BK toutes formes confondues dont 3069 nouveaux cas contagieux, ont été notifiées par le PNLT, soit un taux de détection des cas à frottis positifs de 18%.

Soixante quatorze pour cent (74%) des nouveaux cas contagieux de tuberculose ont été notifiées par le district de Bamako, les régions de Mopti, Ségou et Sikasso. Cependant c'est à Bamako, la capitale (11% de la population totale du pays), que 1247 cas soit 48% de l'ensemble des TPM+ dépistés ont été enregistrés.

Le sexe ratio est de deux hommes pour une femme en général ; il augmente à mesure que l'âge augmente allant de 1 en dessous de 15 ans jusqu'à 3 hommes pour une femme chez les personnes de 55 ans et plus en 2003. La répartition par tranches d'âges des nouveaux cas de tuberculose est restée presque identique au fil des années : les jeunes adultes de 25 à 34 ans demeurent les plus touchés suivis des adultes de 35 à 44 ans. Les groupes de population les plus touchés sont les personnes vivant avec le VIH, les habitants des quartiers les plus défavorisés, les groupes qui vivent en promiscuité (prisonniers...) et les enfants de moins de 5 ans en contact des cas contagieux. La présence des populations pauvres et nomades dont l'accès aux soins est restreint pourrait expliquer le taux plus élevé dans les régions septentrionales du pays.

2.3 Physiopathologie (12,21)

2.3.1 Agent pathogène :

La tuberculose est une maladie infectieuse due à une mycobactérie, bacille acido-alcool-résistant, aérobic strict, immobile, non capsulé, asporulé, communément dénommé bacille tuberculeux, dont la variété la plus répandue est représentée par le bacille de type humain, *Mycobacterium tuberculosis* (99% des cas). Dans les régions d'élevage, les bovidés peuvent être infectés par une autre variété, *Mycobacterium bovis*, transmissible à l'homme (1% des cas).

En Afrique, on a identifié chez l'homme un bacille de type intermédiaire, *Mycobacterium africanum*, dont la pathogénicité est la même que *M.tuberculosis*. Le bacille tuberculeux est un bacille à croissance lente (division toutes les 20 heures) avec un taux élevé de mutants résistants aux antibiotiques.

2.3.2 Transmission :

Elle est interhumaine et se fait par voie respiratoire (gouttelettes de Pflügge) à partir d'un patient excréteur de BK. Ce risque de transmission existe lorsque l'examen direct (expectorations, tubages, lavage broncho alvéolaire) est positif. Ceci correspond à une densité bactérienne d'environ 10^4 bactéries/ ml de crachat. Elle est favorisée par la toux et l'expectoration.

2.3.3 Aspects cliniques de la tuberculose pulmonaire (5,16)

La définition clinique réactualisée du C.D.C incluant la tuberculose comme critère de définition représente le support de base de l'ensemble des manifestations cliniques liées au VIH en Afrique.

Les plaintes fonctionnelles respiratoires sont au premier plan.

Tableau II : Symptomatologie clinique du VIH associé à la tuberculose dans les pays en voie de développement.

SIGNES CLINIQUES		
Signes cliniques ou symptômes	HIV (+) patients (%)	HIV (-) patients (%)
Pertes de poids	30-85	11-35
Fièvre au long cours > 2-4 sem	30-85	15-30
Diarrhée	10-51	1-23
Muguet	5-11	<1
Lymphadénopathie	11-80	3-44
Toux	50	50-75
Hémoptysie	15	20
Zona	8-15	<1

SOURCE (5)

Signes fonctionnels et généraux

Les premières manifestations sont habituellement spécifiques : fièvre, asthénie, altération de l'état général. De façon générale, la majorité des patients présentant une affection pulmonaire dans le cadre du SIDA reste asymptomatique pendant des semaines voire des mois. L'atteinte pulmonaire est suggérée par l'installation d'une dyspnée accompagnée de toux non productive. Parfois la soudaineté et la sévérité de l'atteinte de l'état général, la fièvre élevée persistante, l'amaigrissement rapide orientent vers une

pathologie infectieuse aiguë. Un tel tableau doit désormais faire suspecter la tuberculose chez un malade séropositif et faire multiplier les recherches de bacilles tuberculeux.

Selon le stade du diagnostic de la tuberculose au cours du VIH et du SIDA, la clinique peut être pauvre ou révéler un syndrome de polyadénopathies ainsi que d'autres affections telles que : candidoses orales, ulcération herpétique génitale ou péri anale.

2.3.4 Sémiologie radiologique de la tuberculose pulmonaire (5, 16, 17, 32)

On distingue deux phases évolutives de l'atteinte pulmonaire par la tuberculose :

- La tuberculose primaire ou primo-infection tuberculeuse
- La tuberculose secondaire ou tuberculose pulmonaire

2.3.4.1 Primo-infection tuberculeuse

La primo-infection est la conséquence de la première pénétration du bacille de KOCH (BK) dans un organisme indemne de tout contact antérieur. Dans les formes latentes (95%), la seule traduction de la primo-infection tuberculeuse est l'installation de l'allergie tuberculique découverte le plus souvent par examen systématique. Elle ne s'accompagne d'aucun signe clinique, ni radiologique.

Les formes patentes (5% des cas) s'accompagnent souvent, mais non toujours de symptômes fonctionnels et généraux. En fait leur expression habituelle est principalement radiologique.

Schématiquement on peut distinguer les éventualités suivantes :

- **Adénopathie médiastinale isolée :**

Elle est unilatérale en général, parfois bilatérale et plus souvent à droite, latéro-trachéale, sus bronchique, inter bronchique et/ou intertrachéo-bronchique (alors difficile à voir sur les clichés ordinaires). Le chancre d'inoculation n'est le plus souvent pas visible.

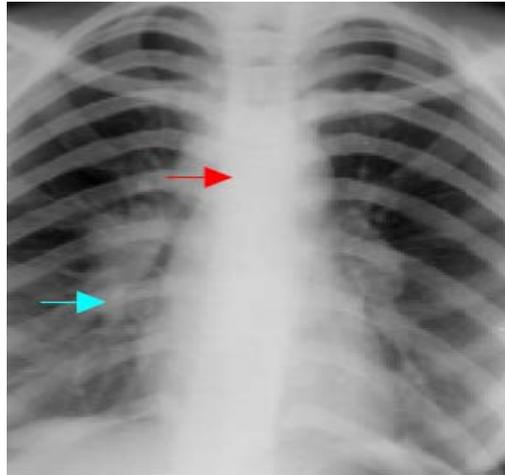


Figure 1 : Adénopathies latéro-trachéales droites et inter-bronchiques bilatérales au cours d'une primo-infection tuberculeuse (32).

- **Adénopathie médiastinale avec chancre (complexe primaire) :**

Celui-ci peut être volumineux. Lorsqu'il est visible, le chancre se situe fréquemment dans les lobes inférieurs.

- **Adénopathie avec compression et extension inflammatoire vers les troncs bronchiques :**

Il en résulte un trouble de la ventilation dans le territoire pulmonaire correspondant. Cette forme évolue souvent vers une altération définitive des bronches (bronchectasie) et du parenchyme au-delà de l'adénopathie.

- **Adénopathie avec fistulisation ganglio-bronchique :**

Des lésions nodulaires apparaissent dans les champs pulmonaires conséquence de la dissémination ganglio-bronchique.

- **Adénopathie associée à un épanchement pleural :**

C'est une forme plutôt rencontrée chez l'adolescent et l'adulte jeune, mais aussi parfois plus tardivement.

2.3.4.2 Tuberculose pulmonaire commune

C'est le résultat soit d'une surinfection exogène à partir d'un sujet très contagieux (tuberculose primaire), soit d'une réinfection tuberculeuse, granulome ou tuberculose pulmonaire insuffisamment ou non traité ayant laissé en place des bacilles vivants (tuberculose secondaire).

Diverses caractéristiques de l'image radiologique évoquent la nature tuberculeuse des lésions.

Ce sont :

- La bilatéralité des lésions ;
- Leur topographie apico-postérieure ;
- L'aspect de nodules isolés ou confluent en un infiltrat ;
- La présence de calcifications ;
- La persistance de l'image pendant plusieurs semaines.

Les anomalies observées sont variables. On peut les observer isolées ou associées : les nodules, les opacités en plage, les cavités, les tuberculomes, les bronchocèles auxquels se superposent les conséquences de la fibrose qui les entoure source de rétraction.

- **Les nodules :**

Ils sont très fréquents, de taille variable (1 à 2 mm jusqu'à 1 cm) isolés ou confluents, à limite plus ou moins floues. Ils siègent surtout dans les sommets ou régions sous claviculaires, souvent des deux cotés.

- **Les opacités en plages (ou lobite tuberculeuse) :**

Elles sont moins fréquentes et se caractérisent par une densification massive, systématisée ou non, homogène ou non, fréquemment excavée et parfois rétractile. Dans les lobites purs il existe un bronchogramme aérique.

- **Les cavités :**

Il s'agit des cavités plus ou moins arrondies à parois épaisses et parfois irrégulières formant un contour complet, reliées au hile par une bronche de drainage à parois épaisses.

Elles peuvent siéger en n'importe quel territoire des champs pulmonaires mais plus souvent dans les zones supérieures ou postérieures. Les nodules satellites sont fréquents dans le voisinage de ces cavités.



Figure 2 : Image cavitaire avec atélectasie du poumon gauche (43).

- **Les tuberculomes :**

Opacité macro nodulaire ayant en général une taille de 1 à 4 cm. Ils peuvent croître ou rester stables dans le temps.

- **Les bronchocèles :**

Opacités en massue de topographie correspondant aux bronches segmentaires.

2.3.5 Miliaire tuberculeuse :

L'irruption massive de bacilles de KOCH dans la circulation sanguine entraîne une dissémination hémotogène aiguë. On la rencontre dans les suites immédiates de la primo-infection. On la voyait jadis surtout chez les nourrissons mais on la rencontre actuellement de plus en plus chez les sujets âgés. Dans ce dernier cas, la dissémination est surtout lymphatique ou bronchique (miliaire froide).

Sur le plan radiologique, elle se traduit par un fin piqueté micronodulaire de taille homogène reparti dans l'ensemble des champs pulmonaires, à l'exception des sommets où existent des nodules plus gros et plus confluents.

Dans les formes froides, les nodules sont moins régulièrement repartis et de tailles plus inégales.

Dans certains cas, la micro nodulation est associée à des adénopathies (miliaire post primaire) ou à des lésions phtisiques (miliaire tardive).



Figure 3 : Micronodules disséminés au deux champs pulmonaires de contours bien limités réalisant un aspect de miliaire (32).

2.3.6 La tuberculose du sujet infecté par le VIH (5, 6, 14)

La tuberculose post-primaire peut présenter deux visages suivant l'état immunitaire du patient. Un aspect classique lorsque le taux de lymphocytes T CD4+ reste supérieur à $300/\text{mm}^3$ ou un aspect atypique lorsque ce taux est inférieur à $100/\text{mm}^3$.

Dans ce dernier cas, on note une plus grande fréquence des adénopathies médiastinale et hilare mais une fréquence moindre des infiltrats pulmonaires. Ceux-ci lorsqu'ils sont présents sont rarement excavés et ont une répartition plus diffuse. Il existe souvent des atteintes extra thoraciques indiquant le passage au stade de SIDA maladie.

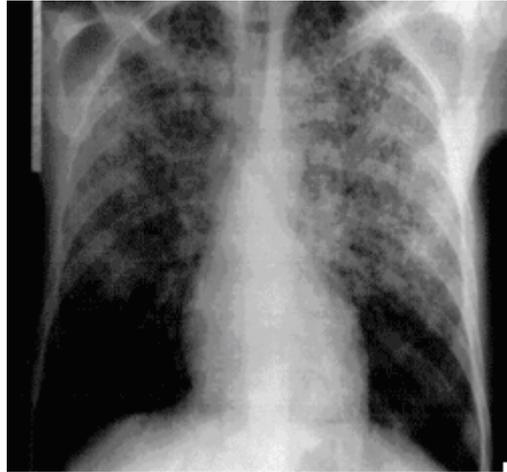


Figure 4 : images interstitielles micronodulaires diffuses bilatérales

Tableau III : Aspect de la tuberculose pulmonaire chez les sujets co-infectés par le VIH selon certains auteurs.

Aspects radiologiques	Chaisson (27) n = 35	Peste (40) n = 22	Theueur (35) n = 13	Rieder (41) n = 103	Pitchnik (37) n=17	Van Deutekom (42) n=10
Miliaire ou atteintes interstitielles diffuses	60%	50%	54%	0%	18%	17%
Caverne	5%	23%	31%	15%	0%	5%
Adénopathie hilare ou médiastinale	20%	32%	0%	0%	59%	50%
Pleurésie	20%	23%	0%	0%	12%	17%
Infiltrat localisé						
Sommet	35%	50%	46%	44%	47%	39%
Bases	0%	0%	0%	0%	29%	22%
Radiographie normale	0%	23%	0%	5%	12%	17%

Source (5)

2.3.7 Diagnostic bactériologique (8,21)

La technique la plus efficace est l'examen direct des crachats et des prélèvements broncho alvéolaires par coloration de ZIEHL NEELSEN. Le diagnostic de certitude de la tuberculose repose sur la mise en évidence du BK dans les produits pathologiques. Dans la tuberculose pulmonaire, elle

permet la recherche des sujets bacillifères qui sont à l'origine de la dissémination de la maladie.

2.3.7.1 Examen microscopique des crachats

❖ Principe :

Les mycobactéries, du fait de la structure de leur paroi, ne prennent pas les colorations usuelles comme celles utilisées pour la coloration de Gram. Elles sont capables en revanche d'être colorées par la fuchsine ou l'auramine et de conserver les colorants malgré l'action conjointe de l'acide et de l'alcool. Elles sont dites acido-alcool-résistantes (BAAR).

Il est impératif d'effectuer le prélèvement si possible avant tout traitement antituberculeux. L'utilisation des récipients stériles, à usage unique et à fermeture hermétique est recommandée.

❖ Coloration :

La structure pariétale des mycobactéries permet la fixation irréversible de colorants tels que la fuchsine et l'auramine ou la rhodamine, d'où une spécificité de 100% de cette méthode pour les mycobactéries.

2.3.7.2 La méthode de ZIEHL NEELSEN (8,44)

Elle est utilisée pour mettre en évidence les propriétés acido-alcool-résistance du *Mycobacterium*. Elle se déroule comme suit :

- Fixer le frottis sur lame ;
- Recouvrir le frottis fixé de fuchsine phéniqué pendant trois minutes ;
- Chauffer, rincer à l'eau courante et décolorer avec un mélange acide alcool pendant 3 à 5 secondes ;
- Colorer au bleu de méthylène pendant 30 secondes ;
- Rincer de nouveau à l'eau courante ;
- Observer au microscope (utiliser l'objectif à immersion x 100 et un oculaire x 10).

Les bacilles apparaissent comme des chapelets de bâtonnets rouges, de 2 à 4 µm de longueur et de 0,2 à 0,4 µm de largeur.

2.3.7.3 La méthode fluorescente (8)

Plusieurs laboratoires ont remplacé la technique de Ziehl Neelsen par celle de la coloration à l'auramine phéniquée, qui représente les mêmes propriétés que la fuchsine pour colorer les mycobactéries. L'observation est effectuée sur un microscope à fluorescence, à l'objectif x 25, ce qui permet d'examiner la totalité du frottis en 5 minutes au moins.

2.3.7.4 Sensibilité de l'examen microscopique (8)

Pour que la recherche microscopique des bacilles tuberculeux dans le frottis soit positive, il faut qu'il y ait au moins 10.000 microorganismes par millilitre d'expectoration. En cas d'infection par le VIH, le taux de positivité des frottis dépend du degré de déficience immunitaire.

NB : la recherche du bacille tuberculeux peut se faire sur tout liquide pathologique (liquide articulaire, ascite, pleural, céphalo-rachidien, gastrique...).

2.3.7.5 Culture (8,21)

La culture est beaucoup plus sensible que l'examen microscopique et permet l'identification de la mycobactérie isolée, ainsi que la mesure de sa sensibilité aux antibiotiques. Le milieu solide à l'œuf de Löwenstein-Jensen est le milieu le plus couramment utilisé en raison de sa grande sensibilité. Les colonies de *M. tuberculosis* s'y développent en général pendant au moins 21 jours. Les résultats sont exprimés quantitativement en nombre de colonies par tube.

2.3.7.6 Tests tuberculiques (21)

2.3.7.6.1 La percuti-réaction :

La tuberculine est appliquée sur l'épiderme qu'elle pénètre s'il est assez fin. Ce procédé est utilisé chez les enfants. Chez l'adulte, l'épaisseur habituelle des téguments rend les résultats inconstants. On a recourt, soit à la pommade (Moro Patch), soit au timbre tuberculique.

2.3.7.6.2 L'intradermo-réaction :

Sous nos tropiques, l'I.D.R (intradermoréaction) de Mantoux est la méthode la plus employée. Elle permet de mettre en évidence l'hypersensibilité tuberculinique obtenue après injection intradermique, à la face antérieure de l'avant bras, de 0,1ml de tuberculine purifiée, correspondant à 5 unités de tuberculine PPD-S (Etats-Unis), à 2 unités de tuberculine RT 23 (OMS).

2.3.7.7 Les nouvelles méthodes diagnostiques (8)

2.3.7.7.1 La respirométrie radiométrique ou BACTEC :

C'est une méthode de détection rapide de la croissance des mycobactéries en milieu liquide. Elle est basée sur la mesure du CO₂ marqué par le carbone 14 libéré par les mycobactéries au cours de leur croissance. Des quantités minimales de CO₂ marqués pouvant être mesurées. La présence des mycobactéries est détectée précocement, en moyenne 8 à 14 jours après mise à culture selon que les prélèvements soient positifs ou non à l'examen microscopique. C'est actuellement la méthode la plus rapide pour la réalisation de l'antibiogramme effectué en moyenne en 7 jours.

2.3.7.7.2 Méthodes immunologiques

De nombreux essais ont été effectués pour mettre au point une sérologie spécifique de la tuberculose.

Jusqu'ici, aucun d'entre eux n'a donné des résultats satisfaisants probablement parce que les antigènes utilisés purifiés contiennent des déterminants antigéniques présents chez l'ensemble des mycobactéries. Ils entraînent des réactions croisées entre *Mycobacterium* et les autres mycobactéries.

- Le test immuno-chromatographique (ICT)
- Le test ICT ou kid ICT tuberculosis Arad est un test rapide basé sur la détection d'anticorps contre *M.tuberculosis* dans le sang total, le plasma, le sérum et les fluides des sites extra pulmonaires tels que les fluides pleuraux, péritonéaux ou lymphatiques chez les patients atteints de tuberculoses.

Le test utilise de nombreux antigènes sécrétés par *M.T* pendant une infection tardive. Il s'est avéré négatif chez les sujets infectés par le VIH, donc il n'est pas efficace dans le diagnostic de la tuberculose dans les pays à forte prévalence de l'infection par le VIH.

2.3.7.8 Les techniques d'amplification génique :

Elles consistent à amplifier et détecter une séquence nucléique spécifique. Ces méthodes ont la potentialité d'identifier spécifiquement les bacilles tuberculeux en quelques heures directement dans les échantillons cliniques sans qu'une culture bactériologique soit nécessaire au préalable. Elles regroupent les différentes techniques qui varient par leur procédé d'amplification.

Les plus répandues sont :

- PCR (Polymérase Chain Réaction) ;
- LCR (Réaction en Chaîne par Ligase) (RCL) ;
- SDA (Amplification par déplacement de brin);
- L'amplification iso thermique d'ARN via un intermédiaire d'ARN.

L'amplification génétique ne peut être appliquée avec sensibilité à la détection de *M.T* dans les produits pathologiques à microscopie négative. En revanche, sa sensibilité étant supérieure à 95% pour les prélèvements à microscopie positive. Elle pourrait être appliquée à l'identification des BAAR visibles à l'examen microscopique.

2.3.8 Traitement (8,21)

2.3.8.1 But :

- Guérir les malades
- Eviter la transmission de la maladie donc sa dissémination
- Diminuer la mortalité et la morbidité
- Eviter les rechutes

2.3.8.2 Moyens :

Les moyens utilisés sont les médicaments antituberculeux essentiels <<OMS>>. Ils ont trois propriétés principales : être bactéricides, stérilisantes et capable de prévenir des résistances. Ils possèdent ces caractéristiques à des degrés divers.

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

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

La streptomycine est active de son côté contre les bacilles se multipliant dans le milieu extracellulaire.

L'éthambutol et le thioacetazone sont des bactériostatiques utilisés en association avec des bactéricides plus puissants pour éviter l'apparition de bacilles résistants.

D'autres médicaments utilisés, identifiés comme antituberculeux mineurs ou de seconde intention : l'éthionamide, la cyclosérine, la capréomycine, les quinolones et l'acide para-amino-salicylique retiré aujourd'hui du marché.

Tableau IV : Posologie recommandée des médicaments antituberculeux essentiels de première intention.

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

SOURCE (8)

Tableau V : Association à des doses fixes de la liste modèle des médicaments essentiels de l’OMS (revue avril 2002).

Médicament	Présentation	Concentration pour utilisation quotidienne	Concentration pour utilisation intermittente (3 fois par semaine)
Rifampicine+ Isoniazide(RH)	Comprimé Comprimé ou sachet	150mg + 75mg 300mg +150mg 60mg +30mg	150mg +150mg 60mg + 60mg
Ethambutol+ Isoniazide(EH)	Comprimé	400mg +150mg	–
Rifampicine+ Isoniazide+ Pyrazinamide(RHZ)	Comprimé Comprimé Ou sachet	150mg +75mg +400mg 60mg +30mg +150mg	150mg +150mg +500mg
Rifampicine+ Isoniazide+ Pyrazinamide+ Ethambutol(RHZE)	Comprimé	150mg +75mg +400mg +275mg	– –

SOURCE : (8)

Tableau VI : Schémas thérapeutiques recommandés pour chaque catégorie de traitement.

Catégorie Diagnostiquée	Patients atteints de tuberculose	Schémas thérapeutiques de la tuberculose	
		Phase initiale (tous les jours)	Phase d’entretien (tous les jours ou 3 fois par semaine)
I	Nouveaux cas de TPM+ Nouveaux cas de TPM- avec lésions parenchymateuses étendues ; grave infection simultanée du VIH ; TEP graves	2RHZE	6EH
II	Rechute, échec Reprise	2RHZES/ 1RHZE	5RHE
III	Nouveaux cas de TPM- autres que la catégorie I ; TEP moins graves	2RHZ	4RH

SOURCE (8)

Tableau VII : Effets indésirables mineurs des antituberculeux.

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

SOURCE (8)**Tableau VIII : Effets indésirables majeurs des antituberculeux.**

Effets secondaires	Le ou les médicaments probablement responsables	Prise en charge
Surdité (si pas de cérumen à l'otoscope) et/ou Vertige (nystagmus)	Streptomycine	Arrêter la streptomycine, Donner l'Ethambutol
Ictère à l'exclusion d'autres causes	Isoniazide, Rifampicine et Pyrazinamide	Arrêter les médicaments et revoir les posologies
Vomissements, états confusionnels (suspicion d'hépatite médicamenteuse pré ictère)	La plupart des antituberculeux	Arrêter les antituberculeux. Faire en urgence les tests de la fonction hépatique et le taux de prothrombine
Troubles visuels à l'exclusion d'autres causes	Ethambutol	Arrêt
Choc, purpura, Insuffisance rénale aigue	Rifampicine	Arrêt

SOURCE (8)

La vaccination par le BCG :

Le BCG n'empêche pas l'infection par le bacille tuberculeux mais protège les enfants contre les formes graves de la maladie (méningite, formes disséminées) ; il a donc peu d'intérêt sur l'épidémiologie.

3. Co-infection BK/VIH

3.1 Epidémiologie (7, 8, 9)

En 2001 on estimait qu'un tiers des 36 millions de personnes vivant avec le VIH avait une co-infection avec le bacille de la tuberculose et 70% de ces personnes vivent en Afrique subsaharienne.

En 2002, on a estimé la proportion des tuberculeux co-infectés par le VIH à 10% au niveau mondial et à 30% en Afrique subsaharienne.

En 2003 à l'échelle mondiale, il y a eu 8,8 millions de nouveaux cas de tuberculose dont 670000 parmi les porteurs du VIH.

L'Afrique avec 25 millions de personnes séropositives pour le VIH représente à elle seule 65% des personnes infectées par le VIH dans le monde et c'est sur ce continent que la co-infection VIH/*Mycobacterium tuberculosis* est la plus fréquente.

- **Au Mali (8,19)**

L'information concernant la co-infection BK/VIH est parcellaire. Les données recueillies dans le service de pneumo-phtisiologie de l'hôpital du point G montrent que le taux de séoprévalence du VIH parmi les tuberculeux hospitalisés à Bamako est passé de 15,04 (2002) à 16,2% (2006). Selon une étude réalisée en 2003 le taux de séoprévalence était de 31%. Le cycle induit entre maladie pauvreté est d'autant plus marqué que la tuberculose et le VIH touchent les tranches de la population les plus actives (25 à 45 ans) sur le plan économique.

3.2 Dépistage de la co-infection (8)

Le dépistage de la co-infection BK-VIH a pour objectif :

- D'assurer une prise en charge précoce des malades co-infectés ;
- De surveiller la tendance de l'infection par le VIH chez les malades tuberculeux ainsi que la prévalence de tuberculose chez les personnes infectées par le VIH.

En pratique, le dépistage de la co-infection est organisé comme suit :

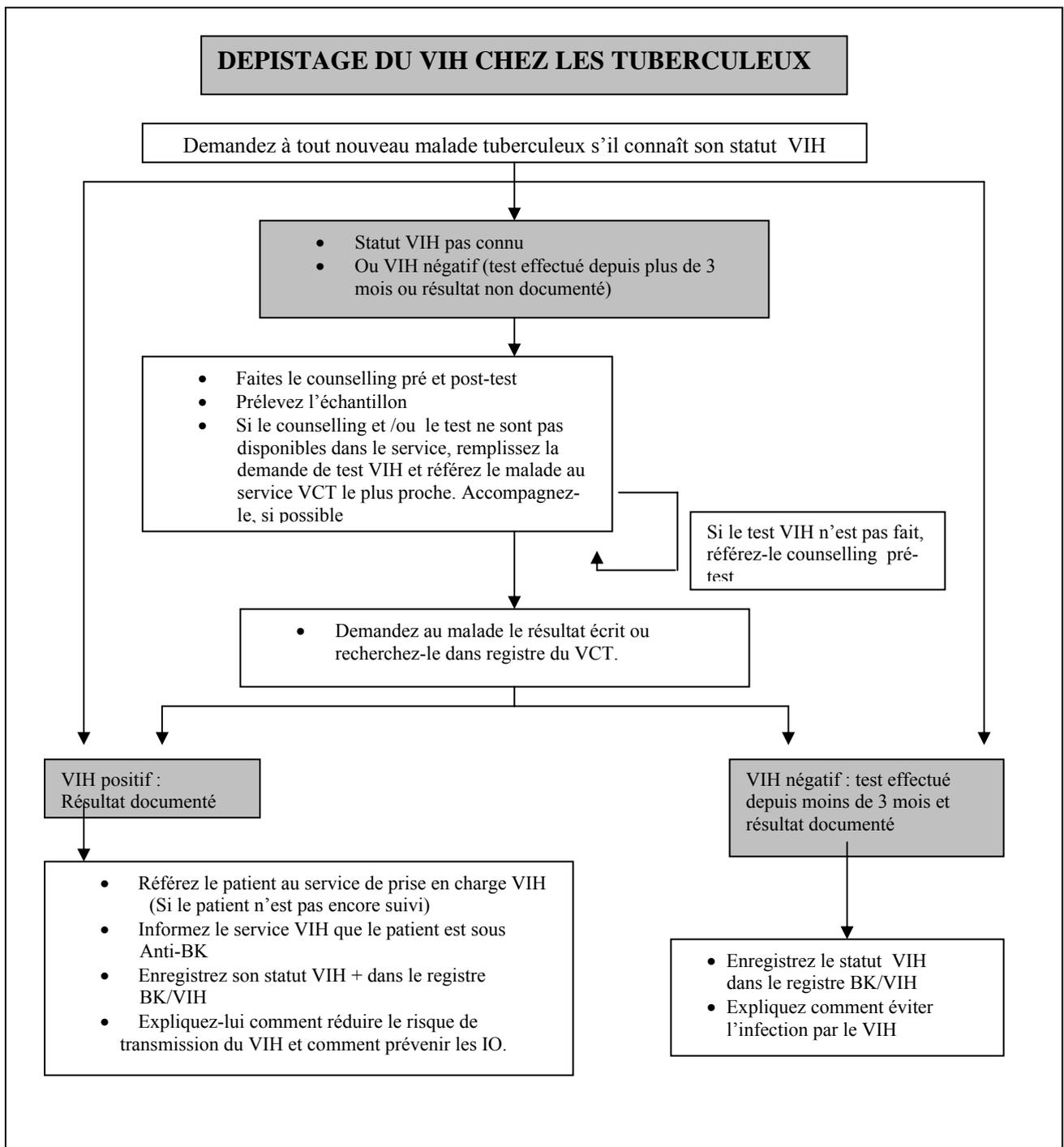
3.2.1 Expliquez à tout nouveau cas de tuberculose que les 2 maladies sont fréquemment associées et les avantages de faire le dépistage du VIH.

Proposez systématiquement le test et réalisez-le sauf en cas de refus du malade. Le résultat sera confidentiel.

Avantages de faire le dépistage du VIH :

Le patient aura une meilleure connaissance des comportements à risque et des précautions à prendre pour éviter la transmission de l'infection.

En cas de résultat positif, un suivi précoce sera mis en place et le patient recevra les traitements nécessaires (prévention des maladies opportunistes, ARV). Il recevra un appui psychologique lui permettant de gérer l'anxiété liée à la maladie et de prendre des décisions importantes, par exemple en relation avec sa reproduction.



SOURCE (8)

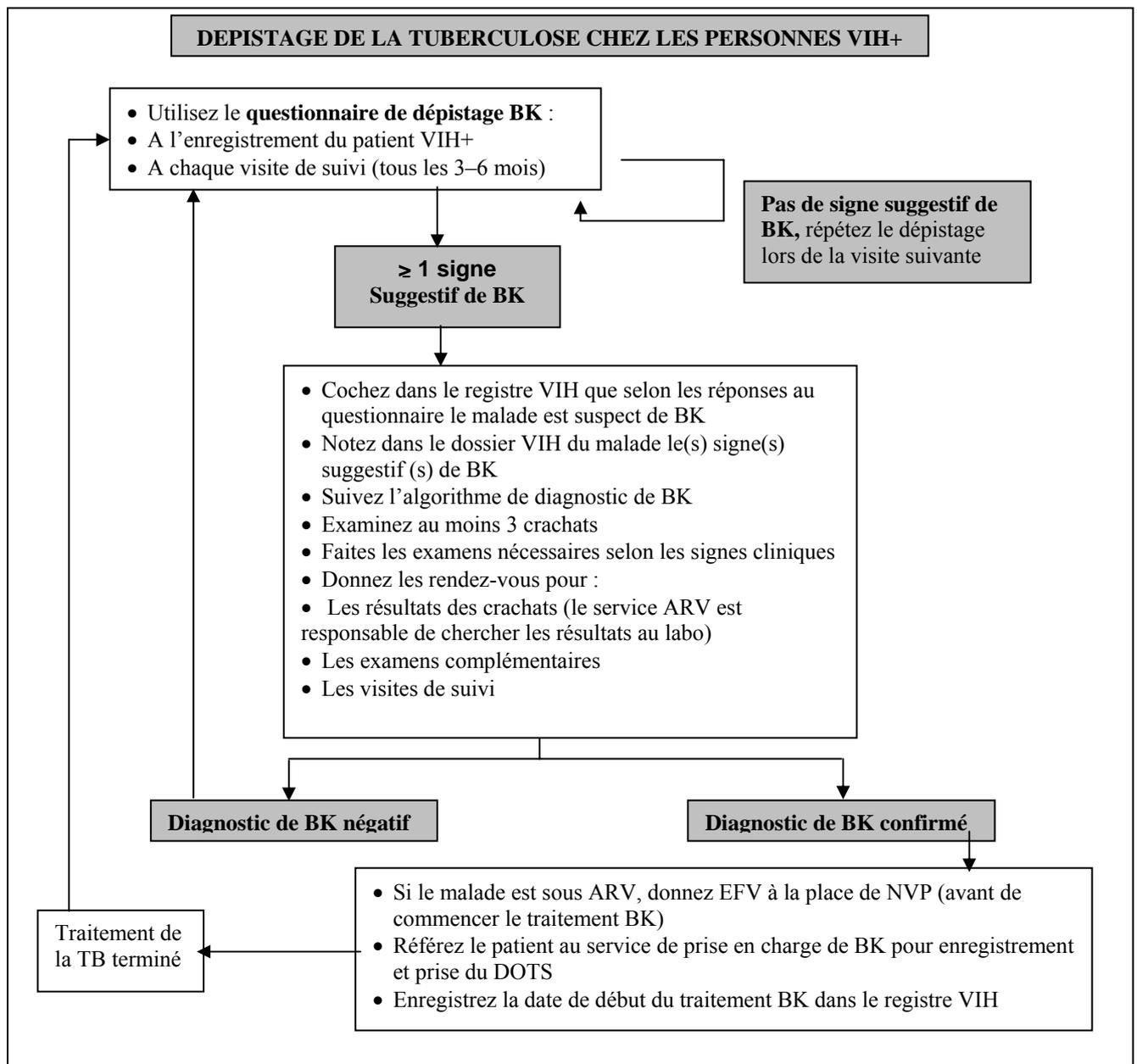
Figure 5 : Stratégie de dépistage du VIH chez les tuberculeux

3.2.2 Recherchez la tuberculose chez tout nouveau patient VIH+ lors des consultations de suivi, en utilisant le questionnaire suivant :

Questionnaire de dépistage intensif de la Tuberculose chez les personnes VIH+

	Oui	Non
1. Le patient tousse depuis > 3 semaines ?	[]	[]
2. Le patient a des sueurs nocturnes depuis > 3 semaines ?	[]	[]
3. Le patient a perdu > 3 kg de poids pendant les 4 dernières semaines ?	[]	[]
4. Le malade a de la fièvre depuis > 3 semaines ?	[]	[]
5. Le patient a eu un contact étroit avec un malade Tuberculeux ?	[]	[]

- **Si « Oui » à la question 1 :** Faites l'examen des crachats
Et continuez l'évaluation du patient selon l'algorithme de diagnostic de la tuberculose pulmonaire du PNLT.
- **Si « Non » à toute autre question 1 et « Oui » à toute autre question :** Continuez l'investigation pour la tuberculose selon les signes cliniques Référez si nécessaire.
- **Si « Non » à toutes les questions :** Arrêtez les investigations pour la tuberculose et répétez le dépistage intensif à la prochaine visite médicale (tous les 3 à 6 mois).



3.3 Diagnostic de la tuberculose chez les VIH+ (8)

Dans les pays à forte prévalence d'infection par le VIH, la tuberculose peut être le premier signe de l'infection par le VIH. La maladie se développe souvent à un stade précoce de l'infection par le VIH et se présente alors comme une forme pulmonaire à frottis positifs. Cependant lorsque l'infection par le VIH est à un stade avancé, le diagnostic de tuberculose est plus difficile car les crachats sont souvent négatifs, la clinique et la radiographie sont atypiques. Les formes pulmonaires à frottis négatifs et les formes extra pulmonaires sont alors plus fréquentes. Les caractéristiques de la tuberculose dépendent donc du degré d'immunodépression au moment où se développe la maladie :

Tableau IX : caractéristiques, cliniques, bactériologiques, radiologiques et biologiques de la tuberculose chez l'immunodéprimé.

Caractéristiques	Infection précoce par le VIH	Infection tardive par le VIH
Formes cliniques	TB pulmonaire	TB disséminée ou EP TP à frottis négatifs Signes généraux prédominant (fièvre, amaigrissement)
Bacilloscopie	souvent positive	positive ou négative
Radiographie	cavités plus fréquentes	opacités, infiltrats sans cavernes
T CD4+	< 500/mm ³	< 100/mm ³

SOURCE (8,44)

L'examen des crachats reste l'élément indispensable au diagnostic de la tuberculose en raison de sa capacité à identifier les cas contagieux à frottis positifs.

3.4 Prise en charge des malades VIH+ atteints de tuberculose (8)

Le traitement de la tuberculose est la priorité et doit être supervisé (DOTS). Les régimes de traitement sont les mêmes que pour les malades VIH négatifs. La réponse au traitement est similaire et l'expectoration devient négative aussi vite que chez les tuberculeux non infectés par le VIH.

Toutefois les tuberculeux infectés par le VIH ont un risque plus élevé de toxicité liée aux médicaments.

Mortalité élevée en cours de traitement (souvent liée à d'autres causes).

Rechute et réinfection.

Etant donné que les troubles gastro-intestinaux sont fréquents chez les patients VIH+, la malabsorption doit être considérée quand la tuberculose persiste en dépit d'un traitement adéquat. En cas de retraitement, il est indispensable d'utiliser une seringue et aiguille stériles pour chaque injection de streptomycine.

La prévention des infections opportunistes par le Cotrimoxazole (TMP-SMX)= Cotrim® = Bactrim® = Eusaprim® est indiquée pour les tuberculeux VIH+ ayant un taux de T CD4+ < 350/mm³ : 1 comprimé de 960 mg ou 2 comprimés de 480 mg par jour. Si les T CD4+ ne sont pas disponibles facilement, donnez le Bactrim® à tous les malades tuberculeux VIH+.

La prophylaxie peut être arrêtée 6 mois après que le taux de T CD4+ soit devenu > à 350/mm³ (sous ARV).

3.5 Traitements Antirétroviraux (8)

Les critères cliniques et biologiques d'éligibilité sont la sérologie VIH+ confirmée et 1 des 3 critères suivants :

- Patient symptomatique, stade 4, sans tenir compte des T CD4+.
- Patient symptomatique, stade 3, avec quelques signes de gravité (Tuberculose, Candidose oesophagienne, Herpès) + T CD4 < 350/mm³.
- T CD4+ < 200/mm³.

N B : selon la classification de l'OMS et du CDC pour l'adulte

- Tuberculose extra- pulmonaire = stade 4
- Tuberculose pulmonaire dans l'année précédente = stade 3

La plupart des tuberculeux VIH positifs sont donc éligibles pour le traitement par ARV et seront référés à un site de traitement ARV accrédité.

Chez les malades co-infectés, la priorité est de traiter la tuberculose. Le moment opportun pour démarrer la trithérapie est défini en fonction de l'état clinique et du taux de T CD4+, comme indiqué dans le tableau suivant :

Tableau X : Traitement des malades co-infectés BK - VIH/SIDA.

TRAITEMENT DES MALADES BK-VIH/SIDA	
SITUATION	RECOMMANDATION
TBP et T CD4+ < 50/mm ³ ou TBEP	Mettre en route le traitement anti-BK Commencer l'administration de l'une des associations d'ARV ci-dessous 15 jours après le début du traitement antituberculeux. D4T + 3TC + EFV1 AZT + 3TC + EFV1 Pour les femmes enceintes : D4T + 3TC + ABC2 AZT + 3TC + ABC2
TBP et T CD4+ entre 50 - 200/mm ³	Traitement anti-BK ARV après 15 jours à 2 mois selon l'état général du patient (mêmes schémas que ci-dessus)
TBP et T CD4+ > 200/mm ³	Traitement anti-BK Contrôler les T CD4+ après 2 mois de traitement anti-BK : <ul style="list-style-type: none"> • T CD4+ < 350/mm³ : mettre en route les ARV • T CD4+ > 350/mm³ : surveiller les CD4 • T CD4+ < 500/mm³ tous les 3 mois • T CD4+ > 500/mm³ tous les 6 mois
1 EFV : 800mg/j 600 mg/j Poids < 60 kg 2 A la fin du traitement BK, revenir au schéma de 1 ^{ère} ligne.	

SOURCE (8)

D4T : Stavudine; AZT : Azidothymidine ; 3TC : Lamivudine ; EFV : Efavirenz ; ABC : Abacavir

En cas de traitement antituberculeux combiné aux ARV, on utilise l'efavirenz à la place de névirapine, car elle réduit la dose efficace de rifampicine et augmente le risque d'hépatotoxicité. La dose d'efavirenz doit être augmentée à 800mg/j, en raison de l'interaction avec la rifampicine.

- D4T augmente le risque de neuropathie périphérique lié à l'isoniazide (INH). Pour prévenir, on donnera de la pyridoxine ou vitamine B6 (1 comprimé de 50 mg par jour).

- AZT augmente le risque d'anémie.

Après la mise en place du traitement ARV certains malades développent un syndrome de reconstitution immunitaire (SRI), qui se traduit par une détérioration clinique avec de fortes fièvres, aggravation de la symptomatologie respiratoire, augmentation des adénopathies. Ce syndrome correspond à une réponse inflammatoire à l'infection opportuniste et ne doit pas être considéré comme un échec clinique. Le traitement antituberculeux doit être maintenu et le malade sera référé au médecin responsable du traitement ARV pour traitement approprié.

3.6 Prévention de la tuberculose chez les malades VIH+ (8)

Tout patient VIH+ doit être protégé de tout contact avec les malades tuberculeux et être informé des situations qui augmentent le risque de contracter la tuberculose.

A l'hôpital, les malades infectés par le VIH doivent être séparés des suspects et des cas de tuberculose pulmonaire.

Assurer une ventilation fréquente des salles d'attente et d'hospitalisation, urgences, laboratoire et service de radiographie.

Partout où les patients infectés par le VIH sont regroupés (services hospitaliers, groupe de soutien communautaire, prisons...) il faut prendre garde à la possibilité de survenue d'une tuberculose et assurer le dépistage précoce et traitement opportun de la maladie.

Vacciner les enfants avec le BCG, même séropositifs, sauf ceux qui sont atteints de sida ou dénutris ou < 2,5 kg.

Le traitement préventif par l'INH est recommandé par l'OMS pour les personnes infectées par le VIH. En pratique, vu les difficultés d'exclure une tuberculose active ou même latente chez ces personnes, cette mesure n'est pas recommandée par le PNLT du Mali.

II. Méthodologie

1. Cadre et lieu de l'étude

Notre étude s'est déroulée à Bamako, capitale du Mali, en particulier dans les services des maladies infectieuses, de pneumo-phtisiologie et de radiologie du Centre Hospitalier Universitaire du point G.

1.1. Aperçu général sur le service de maladies infectieuses et tropicales

(SMIT) :

Situé entre la morgue et le service de neurologie, le SMIT est un bâtiment en étage.

Le rez de chaussée comprend :

- Trois salles d'hospitalisation
- Une salle des internes
- Une salle des infirmiers
- Un laboratoire non encore fonctionnel
- Des toilettes.

L'étage comprend :

- Trois bureaux de médecins
- Le bureau du major
- Deux salles d'hospitalisation
- Un magasin, des toilettes.

Les 5 salles d'hospitalisation totalisent 16 lits.

Le personnel est composé de :

- Deux médecins spécialistes en maladies infectieuses dont un professeur,
- Deux techniciens supérieurs de santé,
- Deux aides soignants,
- Quatre techniciens de surface.

La fréquence de la co-infection BK/VIH dans ce service est (21,12%) **(1)**.

1.2. Aperçu général sur le service de radiologie :

Situé dans l'enceinte de l'hôpital entre le service des urgences et la réanimation, c'est un bâtiment composé de :

- Trois salles de radiographie
- Une salle d'échographie
- Une salle de mammographie
- Deux salles de scanner
- Une salle d'interprétation
- Un laboratoire pour le développement des films radiographiques.

Le personnel est composé de :

- Deux professeurs titulaires ;
- Deux maîtres de conférences ;
- Un maître assistant compétent ;
- Un médecin généraliste en médecine nucléaire ;
- Un maître assistant en médecine nucléaire ;
- Huit assistants médicaux ;
- Trois techniciens de surface.

1.3. Aperçu général sur le service de pneumo-phtisiologie (SPPH) :

Situé au sud-est par rapport à la porte d'entrée principale, le SPPH est un bâtiment en étage.

Le rez de chaussée est la pneumologie et comprend :

- Six salles d'hospitalisation totalisant vingt (20) lits
- Quatre salles de consultations ;
- Une salle de garde et une salle de soins ;
- Une salle pour fibroscopie bronchique et biopsie pleurale ;
- Une salle des infirmiers ;
- Deux bureaux attribués au SEREFO ;
- Trois magasins pour médicaments et matériels de travail.

L'étage est la phtisiologie et comprend :

- Douze salles d'hospitalisation totalisant (33) lits
- Un bureau de major ;
- Une salle des infirmiers ;

- Une salle de soins et une salle de conférence.

Les tuberculeux y sont hospitalisés pendant la phase intensive du traitement.

Le personnel est composé de :

- Quatre médecins spécialistes en pneumologie ;
- Un médecin généraliste ;
- Deux majors ;
- Quatre techniciens de surfaces.

La fréquence de la co-infection BK/VIH dans ce service est (28,6%) **(37)**.

2. Période et type de l'étude

IL s'agissait d'une étude prospective et descriptive sur 14 mois allant du 1^{er} janvier 2007 au 29 février 2008.

3. Population d'étude

Nous avons colligé tous les dossiers des patients hospitalisés pour atteinte pulmonaire dans les services des maladies infectieuses ou de pneumo-phtisiologie.

❖ Critères d'inclusion

Etaient inclus dans notre étude, tous les patients VIH+ et VIH- hospitalisés dans le service des maladies infectieuses ou de pneumo-phtisiologie pour tuberculose pulmonaire et ayant bénéficié d'une radiographie pulmonaire standard.

❖ Critères de non inclusion

N'étaient pas inclus dans notre étude, les patients tuberculeux autres que pulmonaire et ceux n'ayant pas pu avoir de radiographie thoracique.

❖ Echantillonnage

L'étude étant prospective, nous avons sélectionné tous les dossiers des patients VIH+ répondant aux critères d'inclusion. Nous avons recensé un nombre identique dans la population de patients VIH-.

4. Les variables étudiées

4.1. Variables qualitatives :

Elles concernaient :

Le sexe, la profession, la résidence, l'ethnie, la situation matrimoniale et le motif de consultation.

4.2. Variables quantitatives :

Elles concernaient :

L'âge et les paramètres biologiques.

5. Techniques de mesure des variables :

Ces variables ont été mesurées en fonction des données sociodémographiques, cliniques, para cliniques et thérapeutiques recueillies sur une fiche d'enquête conçue à cet effet.

5.1. Interrogatoire :

Elle nous a permis de :

- Obtenir l'identité du malade : âge, sexe, profession, ethnie, situation matrimoniale, lieu de résidence.
- Connaître le motif de consultation : fièvre au long cours, toux chronique, altération de l'état général, diarrhée chronique, adénopathie, candidose, douleur thoracique, hémoptysie.

5.2. Examen physique :

Elle consistait à faire l'examen complet du malade appareil par appareil. Cet examen nous a permis de :

- Prendre la température, la pression artérielle, la fréquence cardiaque, la fréquence respiratoire.
- Isoler un syndrome d'épanchement pleural (liquidien ou aérien), un syndrome de condensation pulmonaire, un syndrome bronchique, un syndrome emphysémateux, un syndrome cavitaires.

5.3. Examen para clinique :

a. Sérologie HIV :

Elle n'était demandée qu'après avoir fait le "counselling" chez le malade. Le prélèvement était alors adressé au laboratoire du CHU du point G.

Conformément aux recommandations de l'OMS, le dépistage des anticorps anti- VIH a été réalisé au moyen de deux techniques immuno-enzymatiques (dont au moins un ELISA utilisant deux antigènes différents) confirmé par le *Western blot*.

Dans le cadre de notre travail les techniques sérologiques utilisées étaient l'immunocoumb II et le génie II.

b. La numération des lymphocytes T CD4+ :

Le dosage était réalisé à l'aide du FACSCOUNT. Il identifie la population des lymphocytes T et calcule le nombre absolu de lymphocyte T CD4+.

c. La radiographie pulmonaire :

La radiographie standard du thorax (appareil de type APELEM) de chaque patient à l'admission dans les services a été interprétée par un radiologue spécialiste.

La lecture des radiographies décrivait la distribution et la localisation des lésions dans les deux champs pulmonaires ainsi que le type de lésion.

Les différents types de lésion répertoriée comprenaient :

❖ Le syndrome alvéolaire :

Il est formé d'opacités denses, confluentes, systématisées à limites floues avec en son sein des images de bronchogramme ou d'alvéologramme aériens.

❖ Le syndrome interstitiel :

Leur expression radiologique peut être :

- Des lignes de Kerley : fines opacités linéaires partant de la paroi et convergent vers le hile.

- Les opacités péri broncho vasculaires : elles se manifestent par un flou péri hilare et péri broncho vasculaire.
- Les images en << verre dépoli >> : ce sont des zones d'hyperatténuation n'effaçant pas les contours des structures normales bronchiques ou vasculaires mais également des structures anormales sous-jacentes.

❖ **Le syndrome bronchique :**

Il regroupe l'ensemble des manifestations radiologiques des affections bronchiques. Il se compose des manifestations directes en rapport avec l'épaississement des parois bronchiques, la dilatation des bronches, l'hypersécrétion et des manifestations indirectes en rapport avec les conséquences fonctionnelles, ventilatoires et circulatoires de l'obstruction bronchique (atélectasie, piégeage).

❖ **Le syndrome pleural (liquidien ou aérien) :**

Il regroupe les signes radiologiques traduisant la présence de liquide, d'air ou de tout autre tissu anormal entre les deux feuillets pleuraux.

❖ **Le syndrome médiastinal :**

Opacité caractérisée par leur tonalité hydrique, en général homogène, une limite interne invisible car noyée dans le médiastin, une limite externe nette et continue et un raccordement en pente douce avec les bords du médiastin.

❖ **Les nodules :**

Ce sont des opacités de forme arrondie ou ovoïde, aux contours précis, à limite suffisamment nette pour être mesurée.

Les lésions ainsi recensées ont été regroupées en :

- Opacités nodulaires et / ou miliaires
- Les cavernes
- Les lésions alvéolaires
- Les atteintes pleurales
- Les adénopathies
- Les atteintes pleuro pulmonaires

6. La collecte des données et les analyses statistiques

La collecte des données a été faite sur des fiches d'enquête individuelles à partir des dossiers d'hospitalisation (annexes). La saisie et le traitement des données ont été effectués sur le logiciel Word.

L'analyse des données a été faite sur le logiciel SPSS version 12.0.

Le test χ^2 a été utilisé pour comparer nos résultats.

7. Aspects éthiques

7.1. Valeur sociale de l'étude :

La réalisation d'une radiographie standard de face pour des patients bacillifères a peu d'intérêt dans le diagnostic de la tuberculose. Cependant, elle permet de surveiller l'évolution d'une affection donnée par la réalisation de cliché successif.

7.2. Respect de la confidentialité et de la personne humaine :

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

Les dossiers ont été conservés dans des armoires sécurisées.

L'identité des sujets de recherche n'a été détenue que par l'investigateur à la suite du consentement éclairé du patient.

7.3. Compensation :

Les participants à l'étude n'ont reçu aucune compensation financière directe.

Les traitements antituberculeux et du sida ont été fournis gratuitement aux patients.

III. Résultats

Sur une période de 14 mois allant du 1^{er} janvier 2007 au 29 février 2008, nous avons recensé 120 patients tuberculeux parmi lesquels 32 patients étaient infectés par le VIH soit une fréquence de 26,6%. Sur les 88 patients séronégatifs, 32 étaient sujets de l'étude comparative.

Les tableaux ci-dessous correspondent à nos résultats descriptifs.

Tableau XI : Répartition des patients en fonction de l'âge et le statut VIH.

Tranche d'âge	VIH -		VIH +		Total	
	EF	%	EF	%	EF	%
20 - 40	20	62,5	23	72	43	67,2
41 - 60	9	28,1	9	28	18	28,1
61 - 80	3	9,4	0	0	3	4,7
Total	32	100	32	100	64	100

Khi²= 3,20

ddl=2

P= 0,201

La tranche d'âge de 20 – 40 ans étaient la plus représentée aussi bien chez les VIH- que chez les VIH+ avec une fréquence de 62,5% et 72%.

Tableau XII : Répartition des patients en fonction du sexe et le statut VIH.

Sexe	VIH -		VIH +		Total	
	EF	%	EF	%	EF	%
Feminin	9	28	12	37	21	33
Masculin	23	72	20	63	43	67
Total	32	100	32	100	64	100

P=0,6

Le sexe masculin était le plus représenté tant chez les VIH- que chez les VIH+ avec respectivement 72% et 63%.

Tableau XIII : Répartition des patients selon le statut matrimonial et le statut VIH.

Statut Matrimonial	VIH -		VIH +		Total	
	EF	%	EF	%	EF	%
Marié	20	63	21	66	41	64
Célibataire	11	34	5	16	16	25
Veuf (ve)	1	3	3	9	4	6
Divorce	0	0	3	9	3	5
Total	32	100	32	100	64	100

P= 0,1

Les mariés étaient les plus touchés tant chez les patients VIH- que chez les patients VIH+ avec une fréquence de 63% et 66%.

Tableau XIV : Répartition des patients en fonction de la profession et le statut VIH.

Profession	VIH -		VIH +		Total	
	EF	%	EF	%	EF	%
Ménagère	7	22	10	31	17	27
Commerçant	5	16	6	19	11	17
Cultivateur	3	9	2	6	5	8
Autres	17	53	14	44	31	48
Total	32	100	32	100	64	100

P = 0,2

Les ménagères étaient les plus touchées aussi bien chez les patients VIH- que les patients VIH+ avec une fréquence de 22% et 31%.

Autres : Fonctionnaires, Elève/ Etudiant, Secteur informel.

Tableau XV : Répartition des patients selon le lieu de résidence et le statut VIH.

Residence	VIH -		VIH +		Total	
	EF	%	EF	%	EF	%
Bamako	17	53,1	25	78,1	42	65,6
Koulikoro	8	25	4	12,6	12	18,7
Kayes	3	9,4	1	3,1	4	6,3
Sikasso	3	9,4	1	3,1	4	6,3
Ségou	1	3,1	1	3,1	2	3,1
Total	32	100	32	100	64	100

Bamako était la résidence la plus représentée tant chez les patients VIH- que chez les patients VIH+ avec respectivement 53,1% et 78,1%.

Tableau XVI : Répartition des patients en fonction de l'ethnie et le statut VIH.

Ethnie	VIH -		VIH +		Total	
	EF	%	EF	%	EF	%
Bambara	12	37,5	13	40,6	25	39,1
Peulh	5	15,6	4	12,5	9	14,1
Sarakole	5	15,6	2	6,3	7	10,9
Dogon	3	9,4	1	3,1	4	6,3
Sonrhahi	3	9,4	1	3,1	4	6,3
Senoufo	2	6,3	1	3,1	3	4,6
Kakolo	1	3,1	0	0	1	1,5
Malinke	1	3,1	6	18,8	7	10,9
Minianka	0	0	4	12,5	4	6,3
Total	32	100	32	100	64	100

Les bambara étaient les plus représentés aussi bien chez les patients VIH- que chez les patients VIH+ avec respectivement 37,5% et 40,6%.

Tableau XXII : Répartition des patients VIH+ en fonction du type de VIH

Type de VIH	Effectif	Pourcentages
VIH1	30	94
VIH2	2	6
Total	32	100

Le VIH1 était le plus représenté avec 94% chez les patients VIH+.

Tableau XVIII : Répartition des patients selon les signes cliniques retrouvés et le statut VIH.

Signes Cliniques	VIH -		VIH +	
	EF n=32	%	EF n=32	%
Toux	31	97	27	84
Douleur thoracique	21	66	22	69
Synd. d'imp. bacillaire	19	59	16	50
Dyspnée	18	56	15	47
Hémoptysie	8	25	5	16
Sueurs nocturnes	7	22	7	22
Candidose buccale	5	16	19	59
Point de coté	3	9	4	13
Adénopathie périphérique	0	0	3	9
Kaposi cutanée	0	0	2	6

La toux et la douleur thoracique sont les signes cliniques les plus retrouvés tant chez les patients VIH- que chez les patients VIH+ avec fréquence de 97% , 84%, 66% et 69%.

- Syndrome d'imprégnation bacillaire : asthénie, amaigrissement, anorexie, fièvre.

Tableau XIX : Répartition des patients selon l'aspect de la radiographie thoracique et le statut VIH.

Aspects Radiologiques	VIH -		VIH +		Total	
	EF	%	EF	%	EF	%
Anormale	31	96,9	29	90,6	60	93,8
Normale	1	3,1	3	9,4	4	6,2
Total	32	100,0	32	100,0	64	100,0

P=0,6

La radiographie normale a été rencontrée avec une fréquence plus élevée chez les patients VIH+ à 9,4% contre 3,1% chez les patients VIH-.

Tableau XX : Répartition des patients selon le siège des lésions et le statut VIH.

Siège des lésions	VIH -		VIH +		Total	
	EF	%	EF	%	EF	%
Parenchymateuse	31	96,9	25	78,1	56	87,5
Pleural	1	3,1	3	9,4	4	6,2
Pleuro-parenchymateuse	0	0	3	9,4	3	4,7
Médiastin	0	0	1	3,1	1	1,6
Total	32	100,0	32	100,0	64	100,0

Les atteintes parenchymateuses étaient les plus représentés aussi bien chez les patients VIH- que chez les patients VIH+ avec respectivement 96,9% et 78,1%.

Tableau XXI : Répartition des patients selon le type des lésions et le statut VIH.

Type de lésion	VIH -		VIH +		Total	
	EF	%	EF	%	EF	%
Nodulaire	12	37,5	14	43,8	26	40,5
Infiltrat	9	28,1	5	15,6	14	21,7
Caverne	4	12,5	3	9,4	7	10,5
Nodule + infiltrat	3	9,4	3	9,4	6	9,2
Infiltrat + caverne	1	3,1	2	6,2	4	6,1
Miliaire	2	6,3	1	3,1	3	4,5
Nodule+infiltrat+caverne	0	0	1	3,1	1	1,4
Normale	1	3,1	3	9,4	4	6,1
Total	32	100,0	32	100,0	64	100

Les lésions nodulaires étaient les plus observées tant chez les patients VIH- que chez les patients VIH+ avec une fréquence de 37,5% et 43,8%.

Tableau XXII : Répartition des patients en fonction de l'évolution de la maladie et le statut VIH.

Evolution	VIH -		VIH +		Total	
	EF	%	EF	%	EF	%
Favorable	19	59,4	11	34,4	30	46,8
Guéri	12	37,5	7	21,9	19	29,7
Décès	1	3,1	10	31,2	11	17,2
Perdue de vue	0	0	1	3,1	1	1,6
Stationnaire	0	0	1	3,1	1	1,6
Transfert	0	0	2	6,3	2	3,1
Total	32	100,0	32	100,0	64	100,0

L'évolution était favorable tant chez les patients VIH- que chez les patients VIH+ avec respectivement 59,9% et 34,4%.

Tableau XXIII : Répartition des patients VIH+ en fonction du taux de T CD4+.

Taux de T CD4+	Effectif	Pourcentage
< 200/mm ³	24	75
349-200/ mm ³	7	22
350-499/ mm ³	0	0
> 500/mm ³	1	3
Total	32	100

La plupart de nos patients VIH+ avait un taux de T CD4+ < 200/mm³ soit 75%.

Tableau XXIV : Répartition des patients selon la durée d'hospitalisation et le statut VIH.

Durée d'hospitalisation	VIH -		VIH +		Total	
	EF	%	EF	%	EF	%
<1 mois	6	18,8	14	43,7	20	31,3
1 – 3 mois	24	75	15	46,9	39	60,9
> 3 mois	2	6,2	3	9,4	5	7,8
Total	32	100,0	32	100,0	64	100,0

La durée d'hospitalisation de 1-3 mois était la plus représentée aussi bien chez les patients VIH- que chez les patients VIH+ avec respectivement 75% et 46,9%.

IV. Commentaires et Discussion

Notre étude s'est déroulée dans les services de maladies infectieuses et de pneumo-phtisiologie du CHU du point G du 1^{er} janvier 2007 au 29 février 2008. C'était une étude à la fois prospective et descriptive portant sur 120 patients dont 32 patients avaient une co-infection BK/VIH. Sur les 88 autres patients, 32 étaient sujets d'étude de comparaisons.

Le but de notre étude était de décrire et de comparer les aspects radiologiques de la tuberculose pulmonaire chez les patients VIH+ et VIH-.

1. Les contraintes méthodologiques

Notre étude présente des limites essentiellement dues à l'insuffisance de notre plateau technique. En effet, la limitation des moyens d'investigations para cliniques (culture sur milieu de Löweinstein, test de Gomory-Grocott, Lavage broncho alvéolaire...) ne nous a pas permis d'éliminer de façon formelle l'association d'autres infections opportunistes chez nos patients.

Le manque de culture n'a pas permis d'identifier le type de BAAR.

2. La fréquence de la co-infection BK/VIH

La fréquence de 26,6 % de la co-infection BK/VIH observée dans notre série témoigne la réalité car nous avons tenu compte de la tuberculose pulmonaire globale dans la population.

Nos résultats sont inférieurs à ceux de Eholier et coll. à Bouaké **(30)** a porté sur 133 patients VIH positifs (38%).

3. Les caractéristiques socio- démographiques

3.1 Le sexe et l'âge

Les patients de sexe masculin étaient les plus nombreux dans chacun des deux groupes constitués (72% VIH-, 63% VIH+). Ceci pourrait s'expliquer par le fait qu'en dehors de l'immunodépression l'homme serait plus exposé à la contamination par le BK.

Ces résultats sont supérieurs à ceux de Eholier et coll. **(30)** qui avaient trouvé 52,1% VIH- et 64,7% VIH+ en faveur du sexe masculin.

La tranche d'âge de 20-40 ans était la plus constituée dans les deux groupes avec une fréquence de 62,5% et 72%. Les âges extrêmes étaient de 20-80 ans.

La prévalence élevée de BK/VIH dans la tranche d'âge des 20-40 ans, pose un problème de santé publique et socio-économique avec comme conséquence la pauvreté.

L'explication peut être donnée par le fait que cette classe est la plus active sexuellement et aussi sujette aux migrations; toute chose faisant d'eux des sujets à risque.

Nos résultats sont ici superposables à celui de Soukoudjou P **(5)** qui avait trouvé une prévalence de 46,9% dans la tranche d'âge de 30-39 ans.

3.2 Le statut matrimonial, la profession, la provenance.

Les mariés étaient les plus représentés avec respectivement 63% VIH- et 66% VIH+.

Les ménagères étaient les plus touchées avec 22% chez les VIH- et 31% chez les VIH+.

La plupart de nos patients résidaient à Bamako avec une prévalence de 53,1% VIH- et 78,1% VIH+ cela par le biais de recrutement.

Cette prédominance s'explique par le fait que dans notre société, la majorité des femmes sont des ménagères.

Nos résultats sont semblables à ceux de Eholier et coll. **(30)** et de Soukoudjou P **(5)**.

4. Les données biologiques

4.1. Le type de VIH

Le VIH1 était largement représenté dans notre étude à 94%.

Ceci est nettement en rapport avec la fréquence élevée de l'infection à VIH1 selon la majorité des études **(4,7)**.

Eholier et coll. **(30)** avaient trouvé une fréquence de 72% en faveur du VIH1.

4.2. Le taux de CD4

Le dosage systématique du taux de T CD4+ nous a permis d'obtenir les résultats suivants :

75% des patients avaient un taux de T CD4+ < 200/mm³

22% des patients avaient un taux de T CD4+ entre 200-350/mm³

3% des patients avaient un taux de T CD4+ > 350/mm³

La tuberculose survient fréquemment, en pratique, en cas de déficit immunitaire profond.

Nos résultats sont superposables à ceux de l' APPIT **(4)**.

4.3. L'examen microscopique des crachats

Pour le diagnostic de tuberculose pulmonaire, l'examen microscopique direct des frottis de crachats a été utilisé avec un taux de positivité de 78,1% VIH- et 46,9% VIH+.

C'est le seul moyen permettant de poser le diagnostic positif dans notre contexte.

Nos résultats concordent avec ceux de Eholier et coll. **(30)** qui avaient trouvé respectivement 63,3% VIH- et 45,1% VIH+.

5. Aspect radiologique

Dans notre étude, la radiographie thoracique était normale chez 9,4% des patients VIH+ et 3,1% des patients VIH-. L'absence d'anomalie radiologique chez des sujets co-infectés par le VIH et *M tuberculosis* a été décrite par Chrétien J **(16)**. Nos résultats sont inférieurs à ceux de Soukoudjou P à Bamako **(5)** qui avait trouvé 12,5% VIH+ et 0% VIH- de radiographie normale.

Cela pourrait s'expliquer par la défaillance du système immunitaire qui devient incapable de déclencher la réaction inflammatoire génératrice du granulome en cas d'immunodépression profonde.

Les opacités nodulaires étaient les lésions parenchymateuses les plus observées aussi bien chez les patients VIH- que VIH+ (38,7% et 48,3%). Nos résultats sont inférieurs à ceux de Kamamfu et coll. à Bujumbura **(25)** qui avaient trouvé respectivement 63,4% VIH+ et 25% VIH-.

Il n'y avait pas de différence significative entre les images radiologiques chez nos patients VIH- et VIH+. Ceci peut être due à la période de survenue de la maladie.

La littérature fait état de la rareté des lésions cavitaires chez le sujet co-infecté par le VIH et *M tuberculosis* **(6, 16,20)**. Notre étude rapporte un taux de 12,9% et 10,4% qui est comparable à ceux trouvés par Eholier et coll. à Bouaké **(30)** avec une fréquence de 13% et 5,8%.

Contrairement aux données de la littérature **(6,14)**, les lésions ganglionnaires hilaires et médiastinales ont été rares dans notre étude (3,1% VIH+ et 0% VIH-). Nos résultats sont proches à ceux de Kamamfu et coll. à Bujumbura **(25)** qui avaient trouvé 4,4% VIH+ et 0,8% VIH-.

6. Les aspects thérapeutiques

Le traitement antituberculeux des malades VIH positifs est souvent un traitement d'épreuve du fait de la fréquence élevée des tuberculoses non confirmées à l'examen direct et de l'impossibilité de réaliser la culture et d'autres procédés d'identification des bacilles tuberculeux **(30)**.

Nos patients ont été traités par le régime court du premier traitement selon le schéma 2RHZE/6EH.

Eholier et coll. **(30)** ont utilisé le schéma 2RHZ/4RH.

Cela peut être expliquer par le fait que chaque pays adopte sa stratégie DOTS proposé par l'OMS.

V. Conclusion et recommandations

1. Conclusion

Au terme de cette étude, nous pouvons dire que la co-infection BK/VIH est présente au Mali. La radiographie thoracique reste un des examens essentiels du diagnostic de la tuberculose. Lorsque cette affection survient chez un patient infecté par le virus de l'immunodéficience humaine, les anomalies radiographiques sont polymorphes et non spécifiques.

Il faut cependant garder à l'esprit que :

L'absence d'anomalies radiologiques chez un patient infecté par le VIH présentant des signes fonctionnels respiratoires n'exclue pas une tuberculose. Lorsque les lésions existent, elles sont volontiers diffuses et extensives.

Mais aucune de ces images radiologiques (nodulaires, infiltratives et cavitaires) n'est pathognomonique de la tuberculose. Cependant, la recherche des bacilles acido- alcool résistants à l'examen direct et /ou après cultures doit être systématique.

2. Recommandations

Au terme de notre étude, les résultats nous amènent à formuler les recommandations suivantes :

- **Aux autorités politiques et sanitaires.**

- Réconforter le plateau technique pour un diagnostic plus précis de la tuberculose pulmonaire.
- Poursuivre la subvention des antirétroviraux et des antituberculeux.

- **Au service de pneumo- phtisiologie.**

- Rendre systématique la sérologie VIH chez tous les patients atteints de tuberculose pulmonaire.

- **Au personnel de la santé.**

- Proposer un test de dépistage volontaire chez tout patient présentant des signes d'appels pulmonaires.
- Demander une radiographie thoracique devant toute atteinte pulmonaire.

- **A la population.**

- Accepter de faire le dépistage volontaire de la sérologie VIH.
- Consulter le plus tôt possible un agent de santé devant une toux chronique excédant 2 semaines.

VI. Références Bibliographiques

- 1. Sidi M M M.** Aspects épidémiologiques, diagnostiques et pronostiques de la pleurésie tuberculeuse chez les patients infectés par le VIH au CHU du point G. Thèse Médecine, Bamako, 2006, **30** :127P.
- 2. <http://www.wikipédia.fr>.** Structure et physiopathologie du VIH. Consulté le 29- 02- 2008.
- 3. ONUSIDA/OMS.** le point sur l'épidémie de sida, Rapport annuel sur le VIH et le SIDA, décembre 2006 : 96P.
- 4. APPIT.** Infection à VIH et SIDA ; épidémiologie et transmission du VIH/SIDA ; E.Pilly édition 2000, 640p : 396-415.
- 5. Soukoudjou P.** Aspects radiologiques de la tuberculose pulmonaire au cours de l'infection à VIH/SIDA Thèse Médecine, Bamako, 1999, **88**.
- 6. Garrait V et Molina J M.** Infection par le VIH. Revue du praticien, 2000, **50** :1003-1010.
- 7. Girard P M, Katlama CH et Pialoux G.** VIH. Paris : Doin édition, 2004, 698P.
- 8. Kougue L M E.** Résultats du traitement de la tuberculose pulmonaire à Bacilloscopie positive chez les malades VIH positifs et VIH négatifs. Thèse Médecine, Bamako, 2006, **66** : 88P.
- 9. Aubry P.** La tuberculose à l'heure du sida, actualités 2006.Médecine Tropicale : 8P.

10. **Diallo H A.** Influence du VIH/SIDA sur l'épidémiologie de la tuberculose maladie dans les six communes de Bamako. Thèse Médecine CNTS, 2005-2006.
11. **Cassuto J P, Pesce A et Quaranta J F.** Abrégés de sida et infection par le VIH. Paris : Masson, 1996, 3^{ème} édition, **21** : 288P.
12. **Le POPI.** Maladies infectieuses et tropicales, diagnostic sérologique, 9^{ème} édition, 2007 : 219-32.
13. **Gentilini M.** Médecine Tropicale. Paris : Flammarion, 1996, 3^{ème} édition, 288P.
14. **Attali D.** Le thorax au cours du sida. In Frija J : abrégés de l'imagerie radiologique, 1982, **21** : 322-33.
15. **Frija J.** Imagerie radiologique. Paris : Masson, 2^{ème} édition révisé, 1996, **21** : 418P.
16. **Chrétien J.** Abrégé de pneumologie. Paris : Masson, 2^{ème} édition, 1982.
17. **Giron J, Jarlaud T, Sans N, Galy-Fourcade D, Fajadet P, Baunin C et coll.** Enc Méd. Chi (Paris Elsevier) : Radiodiagnostic Cœur-Poumon- Larynx 3. Imagerie de la tuberculose thoracique à l'approche de l'an 2000, 32-390-A-10, 19P.
18. **Tack D.** Imagerie de la tuberculose pulmonaire. Bulletin de la société clinique du CHU de Charleroi, 1998, **49** :163-8.
19. **PNLT.** Rapport d'activités 2007, Bamako, Mali : 32P.

- 20. Underner M et Meurice J C.** Tuberculose pulmonaire et primo-infection tuberculeuse. Revue du praticien, 1999, **49** : 867-76.
- 21. Traoré B Y.** Aspects épidémiologiques, diagnostiques et thérapeutiques de la tuberculose pulmonaire à Bacilloscopie négative au service de pneumo-phtisiologie de l'HNPG. Thèse Médecine, Bamako, 2005.
- 22. Bouvet E.** Infection VIH. Histoire naturelle, classification, traitement, risque professionnel. Annales de chirurgie : Paris, 1992, **46** :471-5.
- 23. Thumerelle C, Pouessel G, Errera S, Penel-Capelle D, Morillon S, Santos C et coll.** Imagerie de la tuberculose pulmonaire. Archives de pédiatrie : Paris, 2005, **12** :132-6.
- 24. Andreu J, Caceres J, Pallisa E et Martinez-Rodriguez M.** Manifestations radiologiques de la tuberculose pulmonaire. EMC-Radiologie **2**(2005) : 121-32.
- 25. Kamamfu G, Nikoyagize E, Ndayirgije A, Mucikire E, Nzeyimana H et coll.** Aspects radiologiques de la tuberculose pulmonaire associée à l'infection à virus de l'immunodéficience humaine (VIH). Médecine d'Afrique Noire : 1990, **37** (10) : 594-7.
- 26. Sonigo P.** Infection à VIH de la mère et de l'enfant. **1^{er} vol**, édition Flammarion, Paris, 1998 : 89-96.
- 27. Rozamboum W.** Guide de l'infection à VIH. Impact Medicine hebdo, Paris, **1 vol**, 2001: 208P.
- 28. PNLT.** Guide technique pour le personnel de santé. Bamako, 2006, 2^{ème} édition : 76P.

- 29. Mayaud C et Cadranel J.** Manifestations pulmonaire au cours du sida. Paris : Doin édition 1996 : 65-81.
- 30. Eholier S. P, Ehui E, Domoua K, Kakou A, Diarrassouba M, Mobio N et coll.** La tuberculose à l'heure du sida au centre antituberculeux de Bouaké (Côte-d'Ivoire), Méd.Mal.Infect 1999, **29** : 99-104.
- 31. Devred Ph.** Abrégé de radiopédiatrie. Paris : Masson, 1997, 2^{ème} édition, **21** : 263P.
- 32. Kadari R.** Cours de radiologie thoracique. 3^{ème} Année, Mars 2003. Faculté de Médecine et de pharmacie de Casablanca : 120P.
- 33. Maïga A I.** Intérêt de la numération des lymphocytes T CD4+ au cours de l'infection à VIH à l'hôpital Nianankoro Fomba de Ségou. Thèse pharmacie, Bamako, 2005.
- 34. Togola M.** Etude de la tuberculose extra pulmonaire et disséminée chez le patient infecté par le VIH ou non. Thèse Médecine, Bamako, 1999, **83** :151P.
- 35. Gentilini M et Duflo B.** Médecine Tropicale. Paris : Flammarion, 1986, 4^{ème} édition : 839P.
- 36. Fattorusso V et Ritter O.** Vadémécum clinique, 17^{ème} édition. Du diagnostic au traitement.
- 37. Kayantao D, Maïga I, Bougoudogo F, Pouabe Tchameni R, Koné A et al.** Apport de la radiographie et de la Bacilloscopie répétée dans le diagnostic de la tuberculose pulmonaire en milieu hospitalier à Bamako. Bulletin de la société de pathologie exotique, 2001, **94** : 243-5.

- 38. Kayantao D, Maïga I, Bougoudogo F, Pouabe Tchameni R, Keita B et al.** Tuberculose pulmonaire à microscopie négative en milieu hospitalier spécialisé à Bamako. Médecine d'Afrique Noire, 2001, **48** : 243-5.
- 39. Dembélé J P.** Aspects épidémiologiques de la tuberculose pulmonaire à Bacilloscopie positive au Mali pendant la décennie 1995-2004, Thèse médecine, Bamako, 2005, **198** : 59P.
- 40. Clumeck N, Gérard M, Vanlaethem Y et Dewit S.** Sida: Infection à VIH aspects en zone tropicale, Manifestations pulmonaires au cours de l'infection à VIH: 142-8.
- 41. Bismuth V, Bléry M, Remy J, Bernadac P et Coulomb M .** Traité de radiodiagnostic, tome **IV**.
- 42. <http://www.sidanet.refer.org>.** Les aspects radiologiques de la tuberculose pulmonaire à Bacilloscopie positive. Consulté le 17.03.2008.
- 43. <http://www.who.int>.** Le point sur l'épidémie de sida 2007. Consulté le 17.03.2008.
- 44. <http://www.whqlibdoc.who.int>.** Diagnostic de la tuberculose pulmonaire chez l'adulte. Consulté le 17.03.2008.
- 45. Huchon G.** Tuberculose (Sciences en Marche) :105P.
- 46. Billy C et Péronne C.** Infections dues aux mycobactéries tuberculeuses chez l'adulte, 298P : 47- 61.

VII. Annexes

Fiche Signalétique

Nom : COULIBALY

Prénom : Drissa

Date et lieu de naissance : 22 .02.1979 à Koutiala

N° de téléphone : 668.32.35

Adresse électronique : drissacoul79@ yahoo.fr

Titre : Etude comparative des lésions radiologiques de la tuberculose pulmonaire chez les patients VIH+ et VIH- en milieu hospitalier de Bamako.

Année Universitaire : 2007-2008

Ville de soutenance : Bamako

Pays d'origine : Mali

Lieu de dépôt : Bibliothèque de la faculté de médecine, de pharmacie et d'odontostomatologie.

Secteur d'intérêt : Maladies infectieuses, pneumo-phtisiologie, radiologie, santé publique.

Résumé :

Notre étude prospective et descriptive allant du 1^{er} janvier 2007 au 29 février 2008 dans les services des maladies infectieuses et de pneumo-phtisiologie du CHU du point G a porté sur 64 radiographies pulmonaires de malades tuberculeux dont 32 séronégatifs et 32 séropositifs pour le virus de l'immunodéficience humaine.

Les anomalies constatées chez les séropositifs sont par ordre décroissant, les opacités nodulaires (48,3%), opacités infiltratives (17,2%), opacités micronodulaires de type miliaire (3,4%). La rareté des cavernes retrouvées dans notre étude concorde avec les données de la littérature où cette lésion est rarement décrite chez l'immunodéprimé.

Ces anomalies radiologiques sont donc polymorphes et non spécifiques et ne permettent pas à elles seuls d'évoquer le diagnostic de la tuberculose pulmonaire. La recherche de BAAR dans les crachats doit être systématique chez tout malade séropositif VIH ayant des anomalies radiologiques pulmonaires.

Mots clés : VIH-SIDA, Tuberculose, Aspects radiologiques, Bamako, Mali.

Identification sheet

Name: COULIBALY

First name: Drissa

Date and place of birth: 22 .02.1979 in Koutiala

Telephone No: 668.32.35

E-mail: drissacoul79@yahoo.fr

Title: A comparative study of radiological lesions of pulmonary tuberculosis among HIV- patients and HIV + hospital Bamako.

Academic Year: 2007-2008

City of defence: Bamako

Country of origin: Mali

Place of deposit: Library of the faculty of medicine, pharmacy and odontostomatologie.

Area of interest: Infectious Diseases, pneumo-phtisiologie, radiology, public health.

Summary:

Our prospective study and descriptive from 1 January 2007 to 29 February 2008 by the departments of infectious diseases and pneumo-phtisiologie UHC of point G covered 64 chest X-rays of TB patients including 32 HIV-negative and 32 HIV-positive for the virus 1 'Human Immunodeficiency.

The deficiencies found among HIV-positive are, in descending order, nodular opacities (48.3%), opacities infiltratives (17.2%), opacities micronodulaires type miliary (3.4%). The scarcities of caves found in our study are consistent with data from the literature where the lesion is rarely described in the immunocompromised.

These anomalies are polymorphic radiological and non-specific and not allowing them only to discuss the diagnosis of pulmonary tuberculosis. The search for AFB in spitting must be systematic in any patient infected with HIV radiological lung abnormalities.

Key West: HIV / AIDS, Tuberculosis, Aspects radiological, Bamako, Mali.

FICHE D'ENQUETE

I Identification

N° d'identification _ _ _ _ _

Q1 : Service _ _ _ 1 : Maladies Infectieuses 2 : Pneumo-phthysiologie 3 : Radiologie

Q2 : Age _ _ _ _ ans

Q3 : Sexe _ _ _ _ 1 : Masculin 2 : Féminin

Q4 : Situation matrimoniale _ _ _ _

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

5 : Autres _ _ _ _ _

Q5 : Profession _ _ _ _

1 : Elève/Etudiant 3 : Cultivateur 5 : Ouvrier 7 : Artisan

2 : Fonctionnaire 4 : Ménagère 6 : profession libérale 8 : Sans emploi

9 : Transporteur 10 : Autres _ _ _ _

Q6 : Adresse/ Résidence _ _ _ _

1 : Kayes 2 : Kidal 3 : Koulikoro 4 : Gao 5 : Mopti

6 : Ségou 7 : Sikasso 8 : Tombouctou 9 : Bamako

Q7 : Ethnie _ _ _ _ 1 : Bambara 2 : Sonrhäï 3 : Peulh 4 : Sarakolé 5 : Dogon

6 : Sénoufo 7 : Minianka 8 : Bozo 9 : Tamashek 10 : Malinké

11 : Maure 12 : Soninké 13 : Kakolo 14 : Dafing 15 : Autres _ _ _ _

II. Antécédents

Q8 : Antécédents familiaux _ _ _ _

1 : Tuberculose 2 : Diabète 3 : Asthme 4 : HTA 5 : Drépanocytose

6 : Autres _ _ _ _

Q9 : Antécédents personnels _ _ _ _

1 : Tuberculose 2 : Diabète 3 : Drépanocytose 4 : Asthme

5 : Cancer 6 : Pneumopathie 7 : Autres _ _ _ _ _

Q10 : La tuberculose est-elle la manifestation inaugurale de l'infection à VIH ? _ _ _

1 : Oui 2 : Non 3 : Ne sait pas

Q11 : Notion de contagé tuberculeux _ _ _ _ 1 : Oui 2 : Non

Q12 : Cicatrice de BCG _ _ _ _ 1 : Présente 2 : Absente

Motifs de Consultation

Q13 : Fièvre _ _ _ _ 1 : Oui 2 : Non T° à l'entrée _ _ _ _ °C

Q14 : Toux avec expectoration _ _ _ _

1 : Blanchâtre 2 : Purulente 3 : Sanglante

Q15 : Poids à l'entrée _ _ _ _ Kg

Q16 : AEG_ _ _ _ 1 : Oui 2 : Non

Signes Cliniques

Q17 : Signes Généraux _ _ _ _ _

1 : Asthénie 2 : Amaigrissement 3 : Anorexie 4 : Fièvre 5 : Autres_ _ _ _

Q18 : Signes Fonctionnels _ _ _ _ _

1 : Toux 2 : Douleur Thoracique 3 : Dyspnée 4 : Hémoptysie 5 : Point de Coté
6 : Fièvre 7 : AEG 8 : Autres _ _ _ _ _

Q19 : Examen Pulmonaire _ _ _ _ _

1 : Normal

2 : Pathologique : _ _ _ _ _ a) Syndrome d'épanchement pleural
b) Syndrome de condensation pulmonaire
c) Fréquence respiratoire _ _ _ _ _ cycles/mn

Q20 : Examen cardio-vasculaire _ _ _ _ _

1 : Normal 2 : Pathologique 3 : Pression artérielle _ _ _ _ /mmhg

Q21 : Examen Digestif _ _ _ _ 1 : Normal 2 : Pathologique

Q22 : Examen Uro-génital _ _ _ _ 1 : Normal 2 : Pathologique

Q23 : Examen neurologique _ _ _ _ 1 : Normal 2 : Pathologique

Q24 : Stade Clinique du VIH _ _ _ _ 1 : A 2 : B 3 : C

Q25 : Pathologies opportunistes associées _ _ _ _ _

1 : Candidoses 2 : Pneumocystoses 3 : Toxoplasmose 4 : Cryptococcose
5 : Coccidioses 6 : Autres _ _ _ _ _

Q26 : Autres localisations de la tuberculose _ _ _ _

1 : Pleurale 2 : Ganglionnaire 3 : Disséminée 4 : Méningée
5 : Péritonéale 6 : Osseuse 7 : Uro-génitale 8 : Autres _ _ _ _ _

III Examens Complémentaires

Q27 : Bacilloscopie de dépistage_ _ _ _ 1 : Positive 2 : Négative

Q28 : IDR _ _ _ _ _ 1 : Positive 2 : Négative 3 : Non faite

Q29 : Diamètre de l'induration_ _ _ _

1 : 5 mm 2 : 5 – 10 mm 3 : > 10 mm 4 : Phlycténulaire

Q30 : Sérologie VIH _ _ _ _ 1 : Positive 2 : Négative

Q31 : Tests utilisés _ _ _ _

Q32 : Type de VIH _ _ _ _ 1: VIH-1 2: VIH-2 3: VIH-1 et VIH-2

Q33 : Taux de CD4 _ _ _ _ /mm³

Q34 : Radiographie thoracique _ _ _ _ _ 1 : Normale 2 : Anormale

Q35 : Sièges des lésions thoraciques _ _ _ _

1 : Pariétale 2 : Pleurale 3 : Parenchymateuse 4 : Médiastinale

Q36 : Si lésion parenchymateuse, préciser la topographie

Champs pulmonaires :

1 : Supérieur droit 2 : Moyen droit 3 : Inférieur droit

4 : Supérieur gauche 5 : Moyen gauche 6 : Inférieur gauche

Q37 : Types de lésions _ _ _ _

1 : Syndrome interstitiel nodulaire : Unique Multiples Escavé

2 : Syndrome de comblement alvéolaire : Unique Multiples Escavé

3 : Adénopathie _ _ _ _ 1 : Médiastinale 2 : Hilaire

4 : Syndrome d'épanchement liquidien

5 : Syndrome d'épanchement gazeux

6 : Syndrome bronchique

7 : 1+2 ; 1+4 ; 1+5 ; 4+5

Q38 : NFS – VS _ _ _ _

1 : Normale 2 : Pathologique 3 : Non fait.

Q39 : Transaminases hépatiques

1 : Normale 2 : Abaissée 3 : Elevée 4 : Non fait

Q40 : Glycémie _ _ _ _

1 : Normale 2 : Abaissée 3 : Elevée 4 : Non fait

Q41 : Créatinémie _ _ _ _

1 : Normale 2 : Abaissée 3 : Elevée 4 : Non fait

Q42 : Uricémie _ _ _ _

1 : Normale 2 : Abaissée 3 : Elevée 4 : Non fait

Q43 : Azotémie _ _ _ _

1 : Normale 2 : Abaissée 3 : Elevée 4 : Non fait

Q44 : Autres _ _ _ _

IV Traitement

Q45 : Patient sous chimioprophylaxie au Cotrimoxazole _ _ _ _ 1 : Oui 2 : Non

Q46 : Tuberculose répondant au traitement _ _ _ _

1 : Antituberculeux 2 : Antibiotique 3 : Autres 4 : Indéterminé

Patient a-t-il débuté un traitement antirétroviral ? _ _ _ _ 1 : Oui 2 : Non

Si oui, Molécules _ _ _ _ _

Q47 : Autres étiologies _ _ _ _

1 : Cancer 2 : Infections non tuberculeuses 3 : Insuffisance cardiaque

4 : Insuffisance hépatocellulaire 5 : Syndrome néphrétique 6 : Autres_ _ _ _

Q48 : Evolution _ _ _ _

1 : Favorable 2 : Stationnaire 3 : Aggravation 4 : Décès

5 : Perdu de vue 6 : Guéri 7 : Abandon 8 : Autres _ _ _ _

Q49 : Date d'entrée _ _ _ _ _ Date de Sortie _ _ _ _ _

Q50 : Durée d'hospitalisation _ _ _ _ _ Jours

SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des Maîtres de cette faculté, de mes chers condisciples, devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Être suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine.

Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au dessus de mon travail, je ne participerai à aucun partage clandestin d'honoraires.

Admis à l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs, ni à favoriser le crime.

Je ne permettrai pas que des considérations de religion, de race, de parti ou de classe sociale viennent s'interposer entre mon devoir et mon patient.

Je garderai le respect absolu de la vie humaine dès la conception.

Même sous la menace, je n'admettrai pas de faire usage de mes connaissances médicales contre les lois de l'humanité.

Respectueux et reconnaissant envers mes maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

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

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

Je le jure !