

**Ministère de l'Education
Nationale**

République du Mali
Un Peuple - Un But - Une Foi

Université de Bamako

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

Année Universitaire 2005/2006

N° 33 /

Thèse

PROFIL DES PATIENTS DECEDES DE TUBERCULOSE PULMONAIRE DANS LE SERVICE DE PNEUMO- PHTISIOLOGIE AU CHU DU POINT G.

Présentée et soutenue publiquement le.../... / 2006

**devant la faculté de Médecine, de Pharmacie et d'Odonto-
Stomatologie par :**

Mme BAMBA Tenin KANOUE

Pour l'obtention du grade de Docteur en Médecine

(Diplôme d'Etat)

Jury

Président

Pr. Amadou DIALLO

Membre

Dr. Sounkalo DAO

Co-directeur

Dr. Yacouba TOLOBA

Directeur

Dr. Souleymane DIALLO

Ministère de l'Education
Nationale

République du Mali
Un Peuple - Un But - Une Foi

Université de Bamako

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

Année Universitaire 2005/2006

N° 33 /

Thèse

**PROFIL DES PATIENTS DECEDES DE
TUBERCULOSE PULMONAIRE DANS
LE SERVICE DE PNEUMO-
PHTISIOLOGIE AU CHU DU POINT G.**

Présentée et soutenue publiquement le.../... / 2006

devant la faculté de Médecine, de Pharmacie et d'Odonto-
Stomatologie par :

Mme KANIBA Terin KANOUTE

Pour l'obtention du grade de Docteur en Médecine

(Diplôme d'Etat)

JURY

Président

Pr. Amadou DIALLO

Membre

Dr. Soukato DAO

Modérateur

Dr. Yacouba TOLOHA

Directeur

Dr. Souleymane DIALLO

ADMINISTRATION

DOYEN: ANATOLE TOUNKARA – PROFESSEUR

1^{er} ASSESSEUR: DRISSA DIALLO – MAÎTRE DE CONFERENCES

2^{ème} ASSESSEUR: SEKOU SIDIBE – MAÎTRE DE CONFERENCES

SECRETAIRE PRINCIPAL: YENIMEGUE ALBERT DEMBELE – PROFESSEUR

AGENT COMPTABLE: MADAME COULIBALY FATOUMATA TALL – CONTROLEUR DES FINANCES

LES PROFESSEURS HONORAIRES

Mr Alou BA	Ophtalmologie
Mr Bocar SALL	Orthopédie Traumatologie – Secourisme
Mr Souleymane SANGARE	Pneumo-phtisiologie
Mr Yaya FOFANA	Hématologie
Mr Mamadou L. TRAORE	Chirurgie Générale
Mr Balla COULIBALY	Pédiatrie
Mr Mamadou DEMBELE	Chirurgie Générale
Mr Mamadou KOUMARE	Pharmacognosie
Mr Ali Nouhoum DIALLO	Médecine interne
Mr Aly GUINDO	Gastro-entérologie

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

D.E.R. CHIRURGIE ET SPECIALITES CHIRURGICALES

1. PROFESSEURS

Mr Abdel Karim KOUMARE	Chirurgie Générale
Mr Sambou SOUMARE	Chirurgie Générale
Mr Abdou Alassane TOURE	Orthopédie Traumatologie Chef de D.E.R.
Mr Kalilou OUATTARA	Urologie
Mr Amadou DOLO	Gynéco Obstétrique
Mr Alhousseini Ag MOHAMED	ORL
Mme SY Assitan SOW	Gynéco-Obstétrique
Mr Salif DIAKITE	Gynéco-Obstétrique
Mr Abdoulaye DIALLO	Anesthésie-Réanimation

2. MAÎTRES DE CONFERENCES

Mr Abdoulaye DIALLO	Ophtalmologie
Mr Djibril SANGARE	Chirurgie Générale
Mr Abdel Kader TRAORE dit DIOP	Chirurgie Générale
Mr Gangaly DIALLO	Chirurgie Viscérale

Mr Mamadou TRAORE
Mr Filifing SISSOKO
Mr Sekou SIDIBE
Mr Abdoulaye DIALLO
Mr Tieman COULIBALY
Mme TRAORE J. THOMAS
Mr Mamadou L. DIOMBANA
Mme DIALLO Fatimata S. DIABATE
Mr Nouhoum ONGOÏBA
Mr Sadio YENA
Mr Youssouf COULIBALY

3. MAÎTRES ASSISTANTS

Mr Issa DIARRA
Mr Samba Karim TIMBO
Mme TOGOLA Fanta KONIPO
Mr Zimogo Zié Sanogo
Mme Djénéba DOUMBIA
Mr Zanafon OUATTARA
Mr Adama SANGARE
Mr Sanoussi BAMANI
Mr Doulaye SACKO
Mr Ibrahim ALWATA
Mr Lamine TRAORE
Mr Mady MACALOU
Mr Aly TEMBELY
Mr Niani MOUNKORO
Mr Tiémoko D. COULIBALY
Mr Souleymane TOGORA
Mr Mohamed KEITA
Mr Bouraïma MAIGA

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

Gynéco-Obstétrique
ORL
ORL
Chirurgie Générale
Anesthésie / Réanimation
Urologie
Orthopédie- Traumatologie
Ophtalmologie
Ophtalmologie
Orthopédie - Traumatologie
Ophtalmologie
Orthopédie/ Traumatologie
Urologie
Gynécologie/ Obstétrique
Odontologie
Odontologie
ORL
Gynécologie/ Obstétrique

D.E.R. DE SCIENCES FONDAMENTALES

1. PROFESSEURS

Mr Daouda DIALLO
Mr Siné BAYO
Mr Amadou DIALLO
Mr Moussa HARAMA
Mr Ogobara DOUMBO
Mr Yénimégué Albert DEMBELE
Mr Anatole TOUNKARA
Mr Bakary M. CISSE
Mr Abdourahamane S. MAÏGA
Mr Adama DIARRA
Mr Massa SANOGO
Mr Mamadou KONE

Chimie Générale & Minérale
Anatomie-Pathologie-Histoembryologie
Biologie
Chimie Organique
Parasitologie-Mycologie
Chimie Organique
Immunologie Chef de D.E.R.
Biochimie
Parasitologie
Physiologie
Chimie Analytique
Physiologie

2. MAÎTRES DE CONFERENCES

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

Histoembryologie
Bactériologie – Virologie
Parasitologie
Biologie
Entomologie médicale
Malacologie – Biologie Animale
Bactériologie – Virologie

3. MAÎTRES ASSISTANTS

Mr Lassana DOUMBIA
Mr Mounirou BABY
Mr Mahamadou A. THERA
Mr Moussa Issa DIARRA
Mr Kaourou DOUCOURE
Mr Bouréma KOURIBA
Mr Souleymane DIALLO
Mr Cheïck Bougadari TRAORE

Chimie Organique
Hématologie
Parasitologie
Biophysique
Biologie
Immunologie
Bactériologie/ Virologie
Anatomie pathologie

4. ASSISTANTS

Mr Mangara M. BAGAYOKO
Mr Guimogo DOLO
Mr Abdoulaye TOURE
Mr Djbril SANGARE
Mr Mouctar DIALLO
Mr Boubacar TRAORE
Mr Bocary Y. SACKO
Mr Mamadou BA
Médicale

Entomologie Moléculaire Médicale
Entomologie Moléculaire Médicale
Entomologie Moléculaire Médicale
Entomologie Moléculaire Médicale
Biologie/ Parasitologie
Immunologie
Biochimie
Biologie, Parasitologie Entomologie

D.E.R. DE MEDECINE ET SPECIALITES MEDICALES

1. PROFESSEURS

Mr Abdoulaye Ag RHALY
Mr Mamadou K. TOURE
Mr Mahamane MAÏGA
Mr Baba KOUMARE
Mr Moussa TRAORE
Mr Issa TRAORE
Mr Mamadou M. KEITA
Mr Hamar A. TRAORE
Mr Dapa Aly DIALLO
Mr Moussa Y. MAIGA
Mr Somita KEITA

Médecine Interne
Cardiologie
Néphrologie
Psychiatrie **Chef de D.E.R.**
Neurologie
Radiologie
Pédiatrie
Médecine Interne
Hématologie
Gastro-entérologie Hépatologie
Dermato-Léprologie

2. MAÎTRES DE CONFERENCES

Mr Bah KEITA	Pneumo-Phthisiologie
Mr Boubacar DIALLO	Cardiologie
Mr Abdel Kader TRAORE	Médecine Interne
Mr Siaka SIDIBE	Radiologie
Mr Mamadou DEMBELE	Médecine Interne
Mr Mamady KANE	Radiologie
Mr Sahare FONGORO	Néphrologie
Mr Bakoroba COULIBALY	Psychiatrie
Mr Bou DIAKITE	Psychiatrie
Mr Bougouzié SANOGO	Gastro-entérologie
Mr Toumani SIDIBE	Pédiatrie
Mme SIDIBE Assa TRAORE	Endocrinologie

3. MAÎTRES ASSISTANTS

Mme TRAORE Mariam SYLLA	Pédiatrie
Mr Adama D. KEITA	Radiologie
Mme Habibatou DIAWARA	Dermatologie
Mr Daouda K Minta	Maladies Infectieuses
Mr Kassoum SANOGO	Cardiologie
Mr Seydou DIAKITE	Cardiologie
Mr Arouna TOGORA	Psychiatrie
Mme Diarra Assétou SOUCKO	Médecine interne
Mr Boubacar TOGO	Pédiatrie
Mr Mahamadou TOURE	Radiologie
Mr Idrissa A. CISSE	Dermatologie
Mr Mamadou B. DIARRA	Cardiologie
Mr Anselme KONATE	Hépto-gastro-entérologie
Mr Moussa T. DIARRA	Hépto-gastro-entérologie
Mr Souleymane DIALLO	Pneumologie
Mr Souleymane COULIBALY	Psychologie
Mr Soungalo DAO	Maladies infectieuses
Mr Cheick Oumar GUINTO	Neurologie

D.E.R. DES SCIENCES PHARMACEUTIQUES

1. PROFESSEURS

Mr Boubacar Sidiki CISSE	Toxicologie
Mr Gaoussou KANOUTE	Chimie Analytique Chef de D.E.R

2. MAÎTRES DE CONFERENCES

Mr Ousmane DOUMBIA	Pharmacie Chimique
--------------------	--------------------

Mr Drissa DIALLO
Mr Boulkassoum Haidara
Mr Elimane MARIKO
Mr Alou KEITA
Mr Benoît Yaranga KOUMARE

Matières Médicales
Législation
Pharmacologie
Galénique
Chimie analytique

3. MAÎTRES ASSISTANTS

Mme Rokia SANOGO
Mr Ababacar I. MAÏGA
Mr Yaya KANE

Pharmacognosie
Toxicologie
Galénique

4. ASSISTANTS

Mr Saibou MAIGA
Mr Ousmane KOITA

Législation
Parasitologie Moléculaire

D.E.R. SANTE PUBLIQUE

1. PROFESSEURS

Mr Sidi Yaya SIMAGA
Mr Sanoussi KONATE

Santé Publique **Chef de D.E.R**
Santé Publique

2. MAÎTRES DE CONFERENCES

Mr Moussa A. MAÏGA

Santé Publique

3. MAÎTRES ASSISTANTS

Mr Bocar G. TOURE
Mr Adama DIAWARA
Mr Hamadoun SANGHO
Mr Massambou SACKO
Mr Alassane A. DICKO
Mr Mamadou Souncalo TRAORE

Santé Publique
Santé Publique
Santé Publique
Santé Publique
Santé Publique
Santé Publique

4. ASSISTANTS

Mr Samba DIOP
Mr Seydou DOUMBIA
Mr Oumar THIERO
Mr Seydou DIARRA

Anthropologie Médicale
Epidémiologie
Bio-statistique
Anthropologie

CHARGES DE COURS & ENSEIGNANTS VACATAIRES

Mr N'Golo DIARRA	Botanique
Mr Bouba DIARRA	Bactériologie
Mr Salikou SANOGO	Physique
Mr Boubacar KANTE	Galénique
Mr Souleymane GUINDO	Gestion
Mme DEMBELE Sira DIARRA	Mathématiques
Mr Modibo DIARRA	Nutrition
Mme MAÏGA Fatoumata SOKONA	Hygiène du Milieu
Mr Mahamadou TRAORE	Génétique
Mr Yaya COULIBALY	Législation
Mr Lassine SIDIBE	Chimie Organique

ENSEIGNANTS EN MISSION

Pr Doudou BA	Bromatologie
Pr Babacar FAYE	Pharmacodynamie
Pr Mounirou CISSE	Hydrologie
Pr Amadou Papa Diop	Biochimie
Pr Lamine GAYE	Physiologie

DEDICACES

&

REMERCIEMENTS

Dédicaces

Je dédie cette thèse :

A Dieu le tout puissant ; le miséricordieux ; par sa grâce j'ai pu mener à terme ce travail.

Au prophète Mohamed ; paix et salut sur lui.

A mon père TOUMANI KANOUTE

Tu as toujours voulu nous offrir le meilleur. Tu t'es beaucoup inquiété pour nous, et tu m'as encouragé dans mes moments de doutes.

Ce travail est le résultat de tes prières ; de tes bénédictions et de l'amour que tu as pour nous.

A ma mère DJONCOUNDA CAMARA

Tu as beaucoup œuvré pour faire de moi la femme que je suis. Tu as toujours été là pour moi. Ton amour et tes conseils sont la force qui me permet de surmonter les épreuves de la vie. Tu n'as pas ménagé tes efforts pour ma réussite et mon épanouissement ; j'aimerais être pour mes enfants aussi, attentive, compréhensive et disponible comme tu l'as été pour moi.

Ce travail est le fruit de ton amour filial et de ta rigueur envers moi

Qu'Allah te prête longue vie afin que tu puisses bénéficier du fruit de ce travail « amen ».

A mon cher et tendre époux : YOUSOUF BAMBA

Nos chemins se sont croisés au moment où j'avais besoin d'un homme pour poursuivre la protection que je recevais de ma famille.

Ton attention et ton soutien ne m'ont jamais fait défaut pendant la réalisation de ce travail. Je voudrais que tu croies à mon amour et en ma reconnaissance, que Dieu nous accorde une vie paisible et pleine de bonheur. « Amen ».

A ma fille DJONCOUNDA BAMBA

Tu es le plus beau cadeau que Dieu m'ait donné ; tu es la joie de ma vie. Tu as illuminé et donné un sens à ma vie. Ce travail est pour toi bébé ; puisses-tu faire mieux dans l'avenir ?

A mes tontons : SEGA KANOUTE ; SOUNKOUNTOU KANOUTE ; et MAMADI KANOUTE : merci pour vos encouragements et vos bénédictions constantes.

A mes oncles : SEYBA CAMARA ; LASSANA CAMARA ; CHECKINE CAMARA ; TIDIANE CAMARA : merci pour le soutien moral.

A mes tantes COUMBA CAMARA ; FATOUMATA CAMARA ; NIAGALE CAMARA ; ADIARA CAMARA ; et SADIO SIDIBE :
Merci pour vos bons conseils.

A ma sœur ROKIATOU KANOUTE et mon frère DJONCOUNDA KANOUTE : vous êtes remplis de bon sens et de générosité. Vous n'avez jamais failli à vos devoirs de cadets. C'est l'occasion pour moi de vous exprimer toute ma gratitude et de vous dire que je vous aime de tout mon cœur.

A tous mes cousins et cousines

Je ne citerai pas de nom au risque d'en oublier. Que l'esprit d'unité qui règne entre nous se maintienne pour toujours et se renforce d'avantage.

A ma belle mère FATOUMATA DIALLO dite FAFA

Tu es une maman généreuse ; et je ne te remercierai jamais assez de m'avoir aimée comme ta propre fille. Que Dieu te donne une longue vie.

A mes beaux-frères et belles-sœurs

Ma profonde reconnaissance ; trouvez ici le profond respect ; cultivons la paix et la tolérance.

A ma grand-mère DJENEBA DAMBA

Tu es une merveilleuse grand-mère et je suis heureuse de profiter de ta présence et de tes conseils .Tu as toujours su me calmer lorsque j'étais en colère tu ma aimée et choyée. Tes prières et tes bénédictions ont éclairé ma vie.

Trouvez ici ma profonde gratitude.

A mes amis : AWA DOUMBIA ; FATOU ATCH ; TAKO TRAORE ; INA KEITA ; FIFI MACALOU ; ASSI TRAORE ; MIMI KEITA ; KADIDIA CISSE ; YAMA BOIRE ; DJENEBA SOW ; ROSE POUDIOUGOU ; SIRA COULIBALY ; PAPOU ; CHERIF ; BINA ; GUINDO :

Merci pour vos bons conseils

A LA MEMOIRE DE :

Mes grands-parents **MARIETOU KANOUTE ; SOULEYMANE KANOUTE ; BOUBACAR CAMARA**

Ma tante **FATOUMATA CAMARA**

Vous demeurez toujours dans mes pensées qu'Allah vous accorde son éternel paradis. Que vos âmes reposent en paix !

REMERCIEMENTS

Mes sincères remerciements vont :

Au Décanat et au corps enseignant de la Faculté de Médecine de Pharmacie et d'Odontostomatologie qui ont bien voulu m'instruire et me faire profiter de leurs immenses connaissances.

A la direction et à tout le personnel de l'hôpital du point G.

A tout le personnel du service de pneumo phtisiologie.

Je vous remercie de votre disponibilité et de la formation que nous avons reçue au près de vous.

Au Dr SISSOKO ABOUBACAR FASSARA.

Merci pour votre disponibilité constante, votre abord facile et vos sages conseils.

Au Dr N'BAYE OUSMANE.

Merci pour vos multiples conseils.

Au Dr TOLOBA YACOUBA.

Vous m'avez aidé, conseillé, et soutenu lors de mes moments de découragements. Les mots me manquent pour vous exprimer ma reconnaissance. Puisse Dieu vous venir en aide pour la réalisation de vos projets.

Aux internes du service de pneumo phtisiologie.

Nous avons passé des moments inoubliables ensemble. Je vous souhaite bon courage et bonne réussite.

A tout le personnel de la bibliothèque de la FMPOS.

Merci pour votre disponibilité.

A mon oncle DAOUDA SOW.

Merci pour tes multiples contributions et encouragements. Trouve dans ce travail ma profonde gratitude.

A mon père OUSMANE BAH.

Merci pour ta contribution morale dans mes moments difficiles.

Au Dr TIEFOLO KONE.

Tu m'as toujours été d'une aide précieuse, tu m'as fait profiter de ton expérience de la vie et de tes conseils. Trouve ici l'expression de mon affection.

A Mr MAKAN DEMBELE.

Merci pour ton soutien moral.

A mes enfants SIAKA, FAFA, ISSA, MAMI ; TANTI AFOU.

Merci pour vos disponibilités.

A mes camarades de promotion.

Je ne saurais vous citer tous, sachez que ce travail est le votre. Que Dieu vous bénisse.

A mes cadets MARIAM, NANTENIN, ABI, MASANRAN, AWA, MAI.

Merci pour le soutien. Je vous souhaite bon courage.

A MA TANTE FANTA POUDIOUGOU.

Merci pour vos encouragements et vos conseils.

A la famille Camara.

Merci pour vos nombreux conseils. Recevez ici l'expression de ma profonde reconnaissance.

A la famille DEMBELE.

Merci pour vos bons conseils.

A mes amies d'enfance : AWA DOUNBIA, SALIMATA BAH AYA DIAWARA, DJEBOU DIARA, BEBE DIALLO, BEBE TOURE TIGIDA SISSOKO, ASSOUKA DIALLO, TIGIDA DJOUROURA, KADI KANSAYE.

Nous avons connus des bons moments et mauvais moments et avons su les partager et s'aider mutuellement. Que notre amitié, notre sympathie puisse avoir ces racines enfouies le plus longtemps possible.

A mes amis PAPOU, IBA, IBE, CHERIF, BINA, GUINDO, Dr MAKI ,DR DALLAS ; Dr SADAM.

MERCI pour vos disponibilités.

LIQUID AGE FOR MEMBERS ONLY

A notre Maître et Président du Jury

Professeur Amadou DIALLO

- Agrégé en Biologie animale ;
- Vice recteur de l'Université de Bamako ;
- Professeur de Biologie à la FMPOS.

Cher Maître,

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

Professeur hors pairs, vous êtes un maître incontesté de cette faculté, votre remarquable pédagogie a toujours été admirée mais jamais égalée.

Nous vous prions de bien vouloir, cher Maître, agréer l'expression de notre profonde gratitude.

A notre Maître et Juge

Docteur Soukalo DAO

- Spécialiste des maladies infectieuses et tropicales ;
- Praticien hospitalier au service des maladies infectieuses de l'HNPG ;
- Assistant chef de clinique à la FMPOS ;
- Membre de l'association africaine des maladies infectieuses.

Cher Maître,

Malgré vos multiples préoccupations, vous avez accepté de juger ce travail.

Homme aux qualités scientifiques importantes, nous avons été séduits par la simplicité, la clarté et la rigueur de vos enseignements.

En plus de vos connaissances scientifiques, votre sens social de la vie vous force le respect.

A notre Maître et Directeur de Thèse

Dr Souleymane DIALLO

- Spécialiste en pneumo-phtisiologie ;
- Assistant chef de clinique à la FMPOS ;
- Chef de service de pneumo-phtisiologie ;
- Lieutenant colonel des forces armées Maliennes.

Cher maître

Que dire d'un grand maître qui, de part ses qualités humaines particulières servent de refuge intellectuel à beaucoup d'étudiants de la FMPOS.

Votre simplicité et votre rigueur scientifique font de vous un exemple enviable à suivre. Cher maître, notre reconnaissance à votre égard est immense. Soyez rassuré de notre profonde gratitude.

**A notre Maître et Co-directeur de Thèse
Docteur Yacouba TOLOBA**

- Spécialiste en pneumo- phtisiologie ;
- Praticien au CHU du point G.

Cher maître

Ce travail est le témoignage de la confiance que vous avez placé en nous.

Nous avons été séduits par votre simplicité, votre amour pour le travail bien fait et votre souci constant de la bonne formation de vos internes. Nous vous serons toujours reconnaissants pour toutes les opportunités que vous nous avez offertes. Par ailleurs, nous vous prions d'accepter nos excuses pour toutes les fois où nous n'avons pas été à hauteur de mission.

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

SOMMAIRE

	<i>Pages</i>
INTRODUCTION	1
OBJECTIFS	3
I. GENERALITES	4
1.1. Définition	4
1.2. Types de tuberculose	4
1.3. Epidémiologie	4
1.3.1. Historique de la tuberculose	4
1.3.2. Répartition géographique	5
1.3.3. Agents pathogènes	7
1.3.4. Transmission	8
1.4. Physiopathologie	8
1.5. Etude clinique	9
1.5.1. Formes pulmonaires	9
1.5.2. Formes extra-pulmonaires	14
1.6. Diagnostic de la tuberculose	20
1.6.1. Diagnostic bactériologique	20
1.6.2. Culture	22
1.6.3. Test tuberculinique	22
1.6.4. Anatomopathologie	23
1.6.5. Diagnostic radiologique	23
1.7. Traitement	25
1.7.1. Traitement curatif	25
1.7.2. Traitement préventif	37
II. METHODOLOGIE	38
III. RESULTATS	41
IV. DISCUSSIONS	53
V. CONCLUSION	56

VI. RECOMMANDATIONS	57
VII. REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES	58
VIII. ANNEXES	65
8.1. Fiche d'enquête	
8.2. Fiche signalétique	

SIGLES ET ABBREVIATIONS

- BAAR** : Bacille acido-alcool-Résistant
- BCG** : Bacille de Calmette et Guérin
- BK**: Bacille de KOCH.
- CDC**: Center of Diseases Control
- CHU** : Centre Universitaire Hospitalier
- CP** : Comprimé
- DOTS**: Directly Observed Therapy Short
- DX**: Douleurs
- E** : Ethambutol
- FMPOS**: Faculté de Médecine de Pharmacie et d'Odonto-Stomatologie
- G** : Gramme
- G/j** : Gramme par jour
- G/l** : Gramme par litre
- Gel** : Gélule
- HNPG** : Hôpital National du Point G
- HTA** : Hypertension Artérielle
- IDR** : Intra Dermo-Réaction
- IRM** : Imagerie par Résonance Magnétique
- L5** : Cinquième vertèbre lombaire
- LCR** : Liquide Céphalo-rachidien
- NFS** : Numération Formule Sanguine
- OMS** : Organisation Mondiale de la Santé
- ORL** : Oto-Rhino-Laryngologie
- PNLT** : Programme National de Lutte contre la Tuberculose.
- R** : Rifampicine
- S** : Streptomycine
- SIDA** : Syndrome de l'Immunodéficience Acquise
- TB**: Tuberculose

TDM: Tomodensitométrie

TEP: Tuberculose Extra Pulmonaire

TPM- : Tuberculose Pulmonaire à Microscopie Négative

TPM+ : Tuberculose Pulmonaire à Microscopie Positive

UICT : Union Internationale contre la Tuberculose

UITMR : Union Internationale contre la Tuberculose et les Maladies
Respiratoires

VIH : Virus de L'Immunodéficience Humaine

VS : Vitesse de Sédimentation

Z : Pyrazinamide

INTRODUCTION

&

OBJECTIFS

INTRODUCTION

La tuberculose pulmonaire est une maladie infectieuse contagieuse provoquée par un bacille appelé : *Mycobacterium tuberculosis*.

Elle constitue un mal historique qui demeure un fléau mondial en progression, [1,2] et un problème majeur de santé publique dans le monde avec 3 millions de décès rapportés chaque année [1,2]. Elle demeure aussi la première cause de mortalité due à un agent infectieux unique chez l'homme [3], malgré l'existence de médicaments efficaces. On compte dans le monde une nouvelle infection par le bacille tuberculeux chaque seconde.

Un tiers de la population mondiale est actuellement infecté et 1,7 millions de décès ont été recensés en 2003 soit 5000 décès par jour [1] ; 5 à 10% des sujets infectés (non infectés par le VIH) développent la maladie ou deviennent contagieux au cours de leur existence. Les personnes infectées à la fois par le VIH et le bacille tuberculeux sont beaucoup plus susceptibles de développer la maladie.

L'incidence estimée de la tuberculose contagieuse est de 62,6 pour 100000 habitants en moyenne mondiale [1,2].

En France l'incidence était de 27 nouveaux cas pour 100000 habitants en 2001, la proportion des formes pulmonaires contagieuses est assez élevée (environ 60% des formes pulmonaires) par rapport aux autres pays européens même si les comparaisons internationales sont complexes à interpréter.

L'OMS estime que c'est dans la région de l'Asie du sud-est que les cas ont été les plus nombreux en 2004 avec 33% de l'incidence mondiale. Toutefois le taux estimatif d'incidence par habitant est presque deux fois plus élevé en Afrique subsaharienne qu'en Asie du sud-est avec 400 cas pour 100.000 habitants.

Au Mali, en 2005 l'incidence estimée de la tuberculose toutes formes confondues, était de 37470 cas dont 16571 cas contagieux, soit 144 cas de tuberculose pulmonaire à microscopie positive pour 100000 habitants par an [12,13].

La pandémie du VIH/SIDA crée une co-infection fidèle avec la tuberculose (4 millions de personnes) sont porteuses de tuberculose associée au VIH dans le monde dont 70% vivent en Afrique subsaharienne [12]. La tuberculose est une cause majeure de mortalité chez les VIH positifs, elle est responsable de 13% des décès par sida dans le monde.

Notre étude a pour but d'apprécier les caractéristiques des décès chez les tuberculeux pulmonaires dans une population de malades hospitalisés dans le service de pneumologie au CHU du point G.

OBJECTIF GENERAL

Etudier le profil des patients décédés de tuberculose pulmonaire dans le service de pneumo phtisiologie au CHU du Point G.

OBJECTIFS SPECIFIQUES

- Déterminer la fréquence des décès dus à la tuberculose pulmonaire ;
- Déterminer les pathologies morbides associées à la tuberculose pulmonaire ;
- Analyser les facteurs favorisant le décès des tuberculeux pulmonaires.

GENERALITES

I. Généralités

1.1. Définition

La tuberculose est une maladie infectieuse, contagieuse et endémique à tropisme respiratoire très marqué due au *Mycobacterium tuberculosis* [7]

1.2. Types de tuberculoses

- **Tuberculose pulmonaire** (pulmonaire commune aigue ou phtisie)
- **Tuberculose extra pulmonaire** (osseuse, rénale, génitale, intestinale, cutanée ...etc)

1.3. Epidémiologie

1.3.1 Historique de la tuberculose [14,15].

La tuberculose est connue depuis des milliers d'années, on a d'ailleurs pu identifier des séquelles de cette maladie sur des momies égyptiennes.

La tuberculose devient un véritable fléau à la fin du 18^{ème} et au début du 19^{ème} siècle. *Laennec* affirme l'unicité de la maladie tuberculose en 1819 [13]. A cette époque, la cure 'hygiéno-diététique' et le repos dans des établissements spécialisés étaient la seule chance de guérison pour les tuberculeux, car il n'existait pas encore de traitement médicamenteux.

Le premier sanatorium a été découvert en 1854 en Allemagne [9].

C'est un médecin français *Villemin*, qui démontre la nature infectieuse de cette maladie en 1865 [13] tandis que Koch confirme cette découverte en décrivant l'agent causal de la maladie : *Mycobactérium tuberculosis* en 1882.

Ce microbe a été dénommé bacille de Koch, en l'honneur de celui qui l'a mis en évidence. La découverte des Rayons X et leur application au diagnostic de la tuberculose par Bouchard et Béclère (1897) ouvre une nouvelle ère en permettant de reconnaître la tuberculose avant qu'elle ne se manifeste cliniquement [13].

En 1924, Albert Calmette et Alphonse Guérin mettent au point un vaccin contre la tuberculose "BCG" [9].

En 1944 S.A. Waksman, un microbiologiste américain découvre le premier antibiotique actif contre le bacille tuberculeux : la streptomycine. D'autres médicaments spécifiques seront découverts dans les 20 années qui suivent : l'isoniazide (1954), la rifampicine, l'éthambutol et le pyrazinamide [9]. Ces agents thérapeutiques efficaces contre le bacille tuberculeux permettent d'obtenir une remarquable régression de la tuberculose.

1.3.2 REPARTITION GEOGRAPHIQUE :

La tuberculose s'inscrit dans les priorités de santé en raison de sa gravité, de son poids économique et de son caractère mondial [16].

En 2001, l'OMS estimait à :

- 1,7 milliards le nombre de personnes infectées par le bacille tuberculeux soit 1/3 de la population mondiale ;
- 1,6 à 2 millions de personnes faisant la maladie de la tuberculose [16] ;
- 3 millions de décès annuels imputables à la tuberculose avec 98 % dans les pays en développement [3, 17,18] ;
- L'incidence est de 10 millions par an dans le monde, 95% survenant dans les pays en développement où le taux d'incidence va de 120 pour 100.000hbs en Afrique [7].

Aux Etats-Unis le nombre de malades était passé de 26.673 en 1992 à 6337 en 2000 soit une diminution de 39% mais le CDC d'Atlanta rapporte que 50% de ces cas sont actuellement diagnostiqués [17]

En France entre 1997 et 1999, environ 7.000 cas de tuberculose ont été déclarés chaque année, avec 700 décès [19]

Au Canada le Taux de mortalité était de 0,4 pour 100.000 habitants pour une incidence de 0,5 pour 100.000 habitants selon les chiffres de l'OMS publiés en 1997 [14,20].

Dans les années 1980-1990 une stabilisation voire une augmentation des cas de tuberculose à frottis positif a été observée dans de nombreux pays notamment aux Etats Unis, en Angleterre, au Danemark, en Italie, et en Suisse. Cette situation s'est fortement dégradée dans les pays de l'Europe de l'Est et pourrait s'expliquer par :

- La pandémie du VIH/SIDA qui crée une co-infection fidèle avec la tuberculose ;
- La paupérisation aggravée par la diminution des moyens que les gouvernements allouaient aux structures de lutte contre la tuberculose ;
- Le développement de la résistance des bacilles aux médicaments antituberculeux ;
- La migration des malades porteurs du germe des pays de hautes prévalences tuberculeuses vers d'autres pays [2].

Selon l'OMS et l'U.I.C.T.M.R, l'Afrique subsaharienne comptait, en 1989, 2 millions de nouveaux cas sur 8 millions de déclarés et 600.000 décès sur les 3 millions recensés dans le monde [22]

Au Mozambique le nombre total de tuberculeux déclarés était de 2255 en 1985, 13.863 en 1988 et 15.614 en 1993, soit une progression de 89% [14].

Au Malawi alors que le nombre total de cas était à plus de 5.000 en 1985 il était presque à 9.500 en 1989 soit une progression de 82% en quatre ans [14,21]

En 2.000 L'OMS estimait dans les 16 pays de l'Afrique de l'ouest 527.098 cas de tuberculose pulmonaire à frottis positif, les cas notifiés étaient de 92191 dont 60730 sont contagieux [14]

Au Mali en 1997, 12000 cas de tuberculose ont été estimés dont 4004 dépistés soit 30% .Le nombre de cas s'accroît chaque année et seulement 40% sont déclarés [2 3]. Le programme national de lutte contre la tuberculose estimait à 37.000 les nouveaux cas de tuberculose en 2003 soit 16.500 nouveaux à frottis positif.

1.3.3. AGENTS PATHOGENES [15, 24]

Les mycobactéries (famille des Mycobacteriaceae ordre des Actinomycetales) sont des bactéries immobiles non sporulées, aérobies, intra et extracellulaires acido-alcooloresistantes sur les dizaines d'espèces de mycobactéries, certaines sont à l'origine de la tuberculose :

- *Mycobacterium tuberculosis* ou bacille de KOCH ;
- *Mycobacterium bovis* ;
- *Mycobacterium africanum* ;
- *Mycobacterium canetti* ;
- *Mycobacterium microti*.

Les autres mycobactéries ne sont cultivées que difficilement in vitro : (bacille de la lèpre humaine et du rat) soit peuvent être confondues avec les bacilles tuberculeux, ce sont des mycobactéries non tuberculeuses qui peuvent infecter l'Homme :

- *Mycobacterium kansasii* ;
- *Mycobacterium xenopi* ;
- *Mycobacterium avium* ;
- *Mycobacterium chelonae* ;
- *Mycobacterium scrofulaceum* ;
- *Mycobacterium marinum*.

Mycobacterium tuberculosis : est spécifique de l'homme mais capable d'infecter certaines espèces animales vivant à ses côtés (chat, chien). Il est très sensible à certains agents physiques (chaleur, lumière solaire, rayon X ou UV). Il résiste bien au froid, à la dessiccation et peut demeurer vivant plusieurs jours dans les produits d'expectoration. Il est peu sensible à de nombreux agents chimiques tels que les acides et bases dilués, en revanche il est rapidement tué par l'alcool dilué, il pousse sur milieu spécial (milieu de LOVENSTEIN par exemple) et sa croissance est lente.

1.3.4 Transmission [15]

La transmission de la tuberculose est essentiellement interhumaine par les gouttelettes de PFLÜGGE. Les bacilles extracellulaires des foyers caséux et des cavernes sont éliminés dans l'air par des malades bacillifères toussant ou parlant. Ils restent en suspension dans l'air et peuvent être inhalés par tout sujet dans l'environnement. L'inhalation par un sujet de bacilles tuberculeux l'expose à la survenue de l'infection tuberculeuse et de la maladie tuberculeuse. Les mauvaises conditions de vie, la promiscuité, l'infection par le VIH sont entre autre des facteurs de risque pour la survenue de l'infection tuberculeuse

1.4. Physiopathologie

Les tuberculeux bacillifères vont émettre lors de la toux de l'éternuement les gouttelettes de PFLÜGG. Ces bacilles virulents une fois inhalés vont se loger au niveau des alvéoles pulmonaires où ils seront phagocytés par les macrophages alvéolaires et donner, le chancre d'inoculation. Ceux ci vont participer au processus de défense contre l'infection : c'est la primo-infection qui peut être asymptomatique dans 90% des cas. Elle se traduit par des phénomènes immunitaires à médiation cellulaire avec virage des tests tuberculiques (16). Dans 10% des cas, les bacilles tuberculeux se multiplient alors dans les macrophages donnant des réactions immunitaires importantes et par la suite une calcification des besoins entraînant la nécrose

Total des cellules : c'est le stade de la tuberculose maladie les besoins caséux solides peuvent évoluer vers la liquéfaction et se vider dans les bronches avec formation des cavernes.

Les cavernes sont des lésions plus riches en BK avec environ 100 milliards de bacilles. La dissémination se fait d'abord par voie lymphatique puis vers les ganglions hilaires et médiastinaux. Il peut exister une diffusion vers la plèvre, soit à partir du foyer pulmonaire, soit à partir des ganglions.

1.5. Etude clinique

1.5.1 Les formes pulmonaires

1.5.1.1 La primo-infection [13, 14]

Elle est la conséquence du premier contact du bacille tuberculeux avec un organisme indemne de tout contact antérieur. On distingue trois formes

- **La primo- infection latente** : représente 90% des cas. Elle est asymptomatique et caractérisée par le virage du test tuberculinique ;
- **La primo-infection frustrée** : caractérisée par des discrètes manifestations cliniques (légère altération de l'état général, fébricule, asthénie, amaigrissement) ;
- **La primo-infection patente** : caractérisée par
 - ❖ La typho-bacillose de LANDOUZY faite de fièvre progressive en plateau, sueurs abondantes de splénomégalie, d'un sérodiagnostic de Félix et Widal négatif, et d'une IDR positive;
 - ❖ Les manifestations cutanées marquées par l'érythème noueux ;
 - ❖ Les manifestations oculaires marquées par la kerato conjonctivite phlycténulaire.

Le diagnostic de la primo-infection tuberculeuse repose sur l'IDR qui est le plus souvent positive, la radiographie pulmonaire normale mais quelques fois on peut avoir cinq signes majeurs.

- ✓ La condensation parenchymateuse ;
- ✓ L'atélectasie lobaire ou segmentaire qui est la manifestation la plus fréquente chez les nourrissons ;
- ✓ Les adénopathies hilaires (image en cheminée) ;
- ✓ L'épanchement pleural liquidien ;

✓ L'aspect de miliaire.

Le chancre d'inoculation se traduit par une opacité alvéolaire grossièrement arrondie de quelques millimètres de diamètre. Il est généralement associé à une opacité linéaire convergente vers le hile et traduisant l'atteinte lymphatique.

L'évolution est généralement favorable, les signes cliniques disparaissent en quelques jours, l'amélioration radiologique est lente. Souvent l'on observe une persistance des calcifications du chancre et des adénopathies.

Elle se complique de façon générale en formes extra pulmonaires dans les années qui suivent la primo-infection.

1.5.1.2 La Tuberculose pulmonaire commune

C'est une forme de tuberculose pulmonaire post primaire caractérisée par une combinaison de lésions exsudatives menant à la caséification et à la formation de cavernes et de lésions productives évoluant vers la fibrose.

Elle est la plus fréquente et représente 80% des localisations tuberculeuses et c'est pratiquement la seule localisation permettant la transmission de la tuberculose.

Elle est la résultante soit de manière rare, d'une aggravation progressive du foyer initial de la primo-infection, soit d'une infection exogène à partir d'un sujet contagieux, soit d'une réinfection endogène à partir de foyers tuberculeux ganglionnaires ou parenchymateux où le bacille tuberculeux peut persister toute la vie à l'état dormant.

Il peut s'agir d'une tuberculose pulmonaire non traitée ayant laissé en place des bacilles.

Le tableau clinique peut être évocateur devant une hémoptysie ou un épanchement pleural liquidien. Dans certains cas l'aspect peut être trompeur et simuler une maladie respiratoire aigue.

La découverte est souvent fortuite lors d'une radiographie pulmonaire car les signes fonctionnels sont en général discrets (asthénie, physique, fébricule, sueurs

nocturnes, douleurs thoraciques, toux sèche ou productive persistante résistante aux antibiotiques habituels, altération progressive de l'état général)

Le diagnostic repose sur :

- L'examen des crachats [11]

Il s'agit de la mise en évidence de bacilles acido-alcool-résistant à l'examen microscopique d'un frottis d'expectoration après coloration de Ziehl-Neelsen.

Les cas se définissent de deux façons

- Ceux à frottis positif ;
- Ceux à frottis négatif.

Cas des patients à frottis positif : ce sont des patients qui ont :

- Au moins deux échantillons de crachats positifs ;
- Ou un échantillon de crachat positif et des anomalies radiologiques en faveur d'une tuberculose pulmonaire évolutive ;
- Ou un échantillon de crachat positif et une culture de *Mycobacterium tuberculosis* positive.

Cas des patients à frottis négatif : ce sont des patients qui ont :

- au moins trois échantillons de crachats négatifs, des anomalies radiologiques sévères compatibles avec une tuberculose pulmonaire sévère étendue (miliaires aiguës, lésions interstitielles étendues et non évocatrices chez un immunodéprimé) ;
- ou au moins deux séries de trois échantillons de crachats négatifs prélevés entre 10 et 15 jours d'intervalle associé à des anomalies radiologiques compatibles avec une tuberculose pulmonaire active et persistante malgré un traitement antibiotique à large spectre, non spécifique ;

- ou au moins un échantillon de crachats ne contenant pas de bacilles tuberculeux et dont la seule culture est positive pour *Mycobacterium tuberculosis*.

➤ **La culture de l'expectoration**

Elle se réalise sur milieu de LOWENSTEIN Jensen et est recommandée en cas de frottis négatifs alors que la clinique est fortement évocatrice.

➤ **Le Tubage gastrique à jeun**

Il est réalisé en cas de difficultés de diagnostic (patients qui n'expectorent pas) il est surtout d'usage chez les enfants .

➤ **L'expectoration provoquée**

Lorsque le patient est incapable d'expectorer, un nébuliseur avec une bonne oxygénation et une compression va permettre d'obtenir un échantillon en faisant inhaler par le patient de l'aérosol d'une solution de salive hypertonique à 3%. Toutefois l'expectoration peut propager l'infection, d'où la nécessité de la faire avec beaucoup de précautions

➤ **Les prélèvements laryngés**

Ils sont pratiqués chez les patients qui n'expectorent pas afin de réaliser une culture.

➤ **La bronchoscopie**

Elle se pratique à l'aide d'une bronchoscope rigide ou un fibroscope pour recueillir les sécrétions bronchiques et un échantillon de la muqueuse bronchique lorsque les autres méthodes ont échoué

➤ **La radiographie pulmonaire**

Elle est loin d'être l'examen de confirmation diagnostique car une radiographie pulmonaire normale n'exclut pas la tuberculose : on peut observer ;

- Des nodules très fréquents, de tailles variables, solitaires ou confluents localisés ;
- Des opacités en nappe ou infiltrat : moins fréquentes, systématisées, ou non homogènes
- Des cavités uniques ou multiples pouvant siéger sur n'importe quel territoire mais le plus souvent dans les zones supérieures et postérieures.

Les principales pathologies qui devront être distinguées de la tuberculose pulmonaire commune sont : la pneumonie franche lobaire aigue, l'abcès du poumon, la bronchectasie, l'asthme bronchique.

La tuberculose pulmonaire commune peut se compliquer d'une pleurésie, d'un pneumothorax, d'une laryngite, d'un emphysème pulmonaire, d'un cœur pulmonaire chronique, ou d'une surinfection aspergillaire.

1.5.1.3 La tuberculose Miliaire [18 25] :

Elle résulte de la dissémination hématogène du bacille tuberculeux souvent aigue. Elle est aussi caractérisée par la présence de petits nodules disséminés dans tous les organes. On l'observe surtout chez le petit enfant, le sujet âgé, ou en cas de déficit immunitaire.

Elle peut également se compliquer à tous les stades de la tuberculose et survient généralement dans les semaines ou mois qui surviennent la primo- infection.

Les Signes Cliniques sont :

- Dyspnée plus ou moins sévère ;
- DX thoraciques ;
- DX abdominales ;
- Signes neuro-méningés (céphalées, obnubilation, voire coma, atteinte des nerfs crâniens, troubles psychiatriques).

Radiographie du thorax : elle est caractéristique et montre des images micronodulaires (1 à 2 mm de diamètre tous de la même taille ; peu dense) disséminées dans les deux champs pulmonaires

Bactériologie

L'examen des crachats est généralement négatif, l'IDR aussi est le plus souvent négative ainsi que d'autres examens tels que :

Le fond d'oeil

Qui peut mettre en évidence des lésions caractéristiques avec des tubercules de BOUCHAT (petits nodules sur la rétine) .

L'examen du LCR : pour voir s'il n'y a pas de syndrome méningé.

La ponction biopsie du foie : pour examen anatomopathologique.

L'examen de l'urine à la recherche de BK.

Le diagnostic différentiel :

La miliaire virale : remissions au bout d'une dizaine de jours avec nettoyage radiologique complet ;

La miliaire staphylococcique : là il faut rechercher une porte d'entrée et on a une très bonne amélioration sous antibiothérapie ;

La miliaire carcinomateuse ;

La miliaire de la sarcoïdose.

Son évolution est rapidement mortelle sans traitement. Le traitement antituberculeux doit commencer en urgence sans attendre les résultats ; et on peut aussi associé une corticothérapie.

1.5.2. Les formes extra pulmonaires

Elles représentent 15 à 30% des cas de tuberculose.

1.5.2.1 La tuberculose pleurale

Fréquente ; environ 10% chez l'adolescent et l'adulte, elle peut être unilatérale ou bilatérale. Dans un quart des cas elle est isolée ou associée à l'atteinte d'une séreuse à une tuberculose pulmonaire de gravité variable et régresse avec le traitement. Cependant un épanchement pleural peut être :

- Secondaire à une tuberculose pulmonaire : dans ce cas l'étiologie tuberculose est confirmée par le diagnostic de la tuberculose pulmonaire.
- Primitive : survenant quelques mois après la primo-infection. Cliniquement, elle se manifeste par une douleur thoracique inspiratoire devenant sourde dans la partie inférieure du thorax, une fièvre modérée parfois de brève durée, une toux pouvant être sèche ou productive, une dyspnée d'effort, et le classique Syndrome pleurétique.

L'épanchement liquidien pleural est habituellement unilatéral, la ponction pleurale ramène un liquide jaune citrin.

La radiographie thoracique de face observe dans la plupart des cas une opacité basale avec comblement du cul-de-sac costodiaphragmatique, lorsque l'épanchement est abondant on peut observer une ligne concave à la limite inférieure appelée ligne de DAMOISEAU et un refoulement du médiastin vers le côté opposé.

L'examen cytochimique du liquide retrouve généralement une lymphocytose franche et un taux d'albumine supérieur à 30 g/l (liquide exsudatif) .Le bacille tuberculeux est rarement mis en évidence par l'examen direct du liquide pleural.

Le diagnostic de certitude est la biopsie pleurale

Le traitement fait appel aux drogues antituberculeuses ; la ponction pleurale évacuatrice, la chirurgie peut être parfois nécessaire ;

L'évolution est habituellement favorable sous traitement ; mal traité, il apparaît une pachypleurite et un syndrome restrictif.

1.5.2.2 La tuberculose ganglionnaire [11 26] :

Elle est très fréquente en milieu tropical et touche surtout les enfants et les adultes jeunes. Elles sont cervicales puis axillaires et inguinales. Le caractère unilatéral et la prédominance droite sont des notions classiques sur les radiographies pulmonaires, les adénopathies sont typiquement localisées dans les régions hilaires et para trachéale droite la tomodynamométrie est très sensible dans la visualisation de ces adénopathies.

Le diagnostic repose sur la mise en évidence du bacille tuberculeux dans les produits de la biopsie ganglionnaire.

L'évolution est défavorable sans traitement antituberculeux. Elle peut être emmaillée de complications en l'occurrence la fistulisation.

1.5.2.3 La Méningite tuberculeuse [11 26]

C'est l'une des graves complications et parfois mortelles de la tuberculose. Actuellement on observe un bon pronostic sous traitement.

Au cours de la dissémination à partir d'un foyer tuberculeux primaire dans le cadre de la tuberculose miliaire, les minuscules tubercules apparaissent dans le cerveau et les méninges pouvant envahir aussi les os du crâne et les vertèbres.

Ces tubercules peuvent se rompre dans l'espace sous arachnoïdien et provoquent une inflammation des méninges la formation d'une masse grise gélatineuse à la base du cerveau ; l'inflammation le retroussement des artères irrigant le cerveau entraînent des lésions cérébrales localisées

Le tableau clinique est classiquement celui d'une méningo-encéphalite associée à une paralysie d'une des paires crâniennes voire une hémiplégie .Le diagnostic repose sur l'étude du L C R qui montre un liquide claire riche en Albumine, en lymphocytes et pauvre en glucides. Les germes rarement isolés à l'examen direct du LCR sont soumis à la culture du dit liquide sur milieu de LOWENTEVN.

La coexistence d'une autre localisation est évocatrice. Le traitement est institué en urgence par voie générale devant les seuls caractères du LCR. Sans traitement la méningite tuberculeuse évolue vers la mort.

1.5.2.4 Les atteintes parenchymateuses [14]

Les tuberculomes cérébraux sont plus rarement observés chez l'enfant que l'adulte et se croient associés à une miliaire tuberculeuse dans 10% des cas.

La tomодensitométrie cérébrale et l'imagerie par résonance magnétique permettent le diagnostic de présomption.

1.5.2.5 Les atteintes osteoarticulaires

Elles sont liées à la dissémination hémotogène du BK, et sont dominées par les localisations rachidiennes (60 à 70 %). On note cependant l'atteinte des grosses articulations dans 20 à 25 % des cas, et des os longs et plats dans 10 à 15 %. Classiquement la tuberculose vertébrale revêt trois tableaux anatomo - radiologiques différents : la spondilodiscite ou mal de pott, la spondylite ou ostéite vertébrale, et l'atteinte de l'arc postérieur.

a) La spondilodiscite tuberculeuse [14, 18, 26] :

C'est une forme grave de la maladie à cause de ses conséquences neurologiques. Elle est la forme la plus classique de l'infection tuberculeuse débutant au niveau de l'angle antéro-inférieur du corps vertébral et se propage aux plateaux para vertébraux adjacents par des anastomoses vasculaires. Dans la majorité des cas deux corps vertébraux sont atteints parfois trois. Lorsque la maladie évolue, un abcès se constitue et s'étend, soit en avant vers le médiastin ou l'espace rétropéritonéal, soit vers le canal rachidien entraînant une compression médullaire, soit en arrière le long des gouttières vertébrales.

b) La spondylite tuberculeuse [14, 18]

Elle est centro-somatique et atteint spécifiquement le corps vertébral, avec intégrité des plateaux et caractérisée par la multiplicité des foyers ; les vertèbres thoraciques et lombaires sont les plus atteintes. Cette spondylite tuberculeuse est fréquemment rencontrée chez les noirs Africains.

c) L'atteinte de l'arc postérieur [14] :

Sa fréquence est variable et se produit généralement par contiguïté mais peut également survenir de façon isolée. Elle est souvent associée à un abcès para vertébral ainsi qu'une souffrance neurologique en raison de l'extension intra canalaire fréquente.

L'un des signes spécifiques est l'atteinte des tissus mous. Elle se traduit radiologiquement par un fuseau para vertébrale ainsi que dans les régions dorsales et par un refoulement du muscle psoas à l'étage lombaire. L'examen

TDM et surtout l'IRM sont performants pour mettre en évidence des atteintes somatiques infra radiologiques ou pour démontrer l'importance des atteintes des tissus mous et l'extension intracanalalaire des lésions.

1.5.2.6 La péricardite tuberculeuse [26,27] :

L'atteinte péricardique est due habituellement à la rupture d'une adénopathie médiastinale dans l'espace péricardique .Elle peut revêtir la forme d'une péricardite sèche ou d'une péricardite liquidienne (forme la plus fréquente).

Les symptômes cliniques d'un épanchement péricardique sont typiques :

- Dyspnée d'aggravation progressive ;
- Pouls rapide et paradoxal ;
- Baisse de la pression artérielle ;
- Assourdissement des bruits du cœur

Fièvre modérée, altération de l'état général ;

La Radiographie du thorax montre une image typique de péricardite exsudative volumineuse d'opacité cardiaque aux bords symétriques réalisant une <<image en théière>>

L'échographie est évocatrice lorsqu'elle montre des calcifications péricardiques

La recherche du BK dans le liquide péricardique est rarement positive. La culture et la biopsie péricardique permettent de poser le diagnostic.

La résection chirurgicale du péricarde est parfois nécessaire dans les péricardites constrictives, mais elle vient après la chimiothérapie antituberculeuse.

L'évolution de la péricardite sèche ainsi que de la tuberculose se fait habituellement vers une péricardite constrictive.

1.5.2.7 La tuberculose abdominale [26] :

Elle se présente sous deux formes cliniques :

1.5.2.7.1. L'ascite tuberculeuse

Elle ne s'accompagne pas de signe d'hypertension portable ; la ponction ramène un liquide jaune citrin riche en albumine et en lymphocytes.

L'échographie montre parfois des adénopathies rétro péritonéales, la laparoscopie permet de visualiser des granulations blanchâtres dont l'examen anatomopathologique précise la nature tuberculeuse.

1.5.2.7.2. La péritonite tuberculeuse

Elle résulte de l'évolution des adénopathies rétro péritonéales et mésentériques. Leur rupture dans le péritoine entraîne la formation de foyers caséeux cloisonnés par la fibrose adhérente par endroit aux anses intestinales. Le diagnostic n'est posé qu'après la laparoscopie exploratrice.

1.5.2.8 La tuberculose hépatosplénique

Une hépatomégalie ou une hépato splénomégalie sont observées au cours d'une dissémination hématogène du BK.

Le foie est hyper-échogène. La laparoscopie peut montrer des granulations miliaires sur le foie ; la rate ou le péritoine des adhérences, une ascite ou une simple hépato-splénomégalie congestive. La ponction biopsie hépatique et la biopsie des granules permettent de chercher le granulome tuberculeux.

1.5.3. Les autres formes de tuberculoses

- La tuberculose intestinale iléo-cæcale ;
- La tuberculose génito-urinaire ;
- La tuberculose cutanée ;
- La tuberculose de la sphère ORL ;
- La tuberculose du cerveau et de la moelle épinière ;
- La tuberculose multifocale.

1.5.4. Les formes rares :

- La tuberculose hématopoïétique ;
- La tuberculose endocrinienne (testiculaire, surrénalienne etc.)

1.6. Diagnostic de la tuberculose

Les explorations diagnostiquées se font en fonction du siège du BK traduisant les différentes formes cliniques.

1.6.1 Diagnostic bactériologique

1.6.1.1. Examen des frottis d'expectoration

Recueil des prélèvements

En cas de suspicion de tuberculose pulmonaire, dans le recueil des crachats il y a une plus grande chance avec trois échantillons qu'avec un ou deux.

La procédure est la suivante :

1^{er} jour : échantillon n°1 le malade fournit sous surveillance et sur place un échantillon lorsqu'il se présente au laboratoire et on lui remet un crachoir pour l'échantillon du lendemain ;

2^e jour : le malade apporte l'échantillon n°2 au laboratoire, et on lui remet un crachoir pour le 3^e échantillon ;

3^e jour : le malade apporte l'échantillon n° 3.

1.6.1.2. Examen microscopique des crachats

a) Préparation des frottis pour l'examen direct (14)

L'étalement : se fait sur une lame microscopique neuve à l'aide d'une anse de platine préalablement flambée et refroidie par des mouvements de va et vient permettant de dissocier les éléments ;

Le séchage : se fait à l'air libre pendant un long temps ou sur une plaque chauffante, à température douce ;

La fixation : consiste à recouvrir les lames avec de l'alcool sur le support chauffant, l'alcool s'évapore en quelques minutes.

b) La coloration par la méthode de Ziehl Neelsen [14,26]

Le frottis est recouvert de fuschine phéniquée puis chauffé pour être coloré .Il est ensuite décoloré successivement par de l'acide sulfurique et de l'alcool .Tout le frottis devrait être décoloré complètement puis recoloré avec du bleu de méthylène. Ici le bacille est coloré en rouge par la fuschine et cette coloration résiste à l'acide et à l'alcool d'où le nom de bacille Acido-alcoololo-resistant (BAAR).

Au microscope optique les bacilles tuberculeux apparaissent comme de fins bâtonnets rouges légèrement incurvés plus au moins granuleux, isolés par paire ou en amas se détachant nettement du fond bleu de la préparation

c) La méthode Fluorescente [14, 23,26] :

Ici la fuschine est remplacée par l'auramine O de sorte qu'observé au microscope à fluorescence sous la lumière bleue ou rayonnement UV, les BAAR apparaissent comme des bâtonnets jaunes vert brillants sur fond sombre .C'est pourquoi les frottis colorés par l'auramine peuvent être examinés avec un objectif de faible grossissement (x25).

La surface de chaque champ microscopique observé étant 16 fois plus grande qu'avec un objectif à immersion (x100) l'examen microscopique est plus rapide plus aisé et plus sensible.

d) Notation des résultats [26] :

Le nombre de bacilles présents dans l'expectoration d'un patient est en relation directe avec son degré de contagiosité .Il est donc important de noter le nombre de bacilles observés sur chaque frottis.

Méthode standard de notation des résultats de l'examen direct

TABLEAU I : Notation des résultats de la bacilloscopie

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

Sensibilité de l'examen microscopique des frottis :

L'examen microscopique n'est pas très sensible puisqu'il faut 5000 à 10.000 bacilles par millilitre de crachats pour que l'on puisse voir au moins un BAAR sur un frottis avec une probabilité supérieure à 95 % [2,17].

A l'examen, plusieurs échantillons améliorent la sensibilité de la technique.

1.6.2 La culture

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

Le milieu utilisé est celui de LOWENSTEIN JENSEN en raison de sa grande sensibilité au *Mycobacterium tuberculosis* qui s'y développe de 21 à 28 jours.

D'autres milieux de culture peuvent être utilisés mais sont plus coûteux.

- Le milieu gélose ;
- Le milieu liquide.

1.6.3 Le test tuberculinique [14,26]

Il consiste en l'injection intradermique de 0,10 ml de tuberculine purifiée à la face antérieure de l'avant bras .La lecture se fait en 3 ou 4 jours et consiste en la mensuration ou en l'observation de la réaction cutanée causée par l'injection du produit

TABLEAU II : Résultat de l'IDR

RESULTATS	INTERPRETATIONS
Anergie	Absence d'induration palpable
Négative	Diamètre transversal de l'induration inférieur à 6 mm
Positive	Diamètre transversal de l'induration supérieur à 6mm
Phlycténulaire	Diamètre transversal de l'induration supérieure à 15mm

1.6.4 L'anatomopathologie

Elle peut contribuer au diagnostic, le follicule tuberculeux et la nécrose caséuse sont des arguments majeurs en faveur de la tuberculose, surtout dans les zones parenchymateuses de croissance élective du BK.

1.6.5 Diagnostic radiologique

a) Les Radiographies standard

Les radiographies standard peuvent être faites pour complément d'information de la tuberculose. Il existe des images évocatrices, mais pas toujours pathognomoniques de la topographie apicale (apex Foxler). L'explication semble être la plus grande pression intra-alvéolaire de l'oxygène favorable au BK. Ces lésions sont souvent bilatérales associant divers types de lésions élémentaires.

• Images nodulaires

Ce sont des opacités de petites tailles arrondies ou ovalaires de 10mm de diamètre de densité variable, inhomogènes le plus souvent. C'est l'aspect radiologique qui est le plus fréquemment observé en leur sein. On peut observer de petits points denses voire calcifiés. Parfois, est observée une confluence de

plusieurs opacités floues, nuageuses avec des zones plus denses en leur sein. Ces dites opacités sont systématisées à un lobe ou à un segment.

• Images cavitaires

Les images cavitaires sont plus ou moins nombreuses. De dimensions variables, de formes rondes ou ovalaires, groupées parfois donnant un aspect en « mie de pain » ou « nid d'abeille ». La caverne n'a pas toujours un contenu purement aréique dans les cavités de volumes modérés. Il peut exister un niveau liquide traduisant la rétention des sécrétions. Les cavernes peuvent siéger à n'importe quel point du poumon. Cependant c'est aussi au niveau des segments apicaux et postérieurs des lobes supérieurs, et du segment apical, du lobe inférieur, qu'elles sont localisées de manière sélective.

Les lésions radiologiques de la tuberculose sont polymorphes. Cependant la découverte chez un patient qui tousse, d'images nodulaires groupées en amas, surtout parenchymateuses de croissance élective du BK peut faire évoquer le diagnostic.

b) Radiographie du rachis

Elle peut être faite en cas de suspicion de tuberculose vertébrale ; tout le rachis sera concerné grâce à l'incidence de Derechef (clichés, dorsolombo- pelviens) ou clichés de profil; ou cliché centrés sur L5- S1 .On peut sur une radiographie à la phase d'état voir :

- une anomalie ostéolytique des plateaux vertébraux, déminéralisation floue, une irrégularité, puis enfin une érosion ;
- une anomalie ostéolytique des corps vertébraux adjacents, géodes typiques en miroir, ostéolyse ; parfois tassement vertébral ostéolytique des séquestres intra osseux, des opacités para vertébrales traduisant un abcès des parties molles ;
- une ostéolyse des corps vertébraux avec tassement vertébrale ;
- une déformation vertébrale (scoliose, cyphose) ;

- Une image de reconstruction, condensation péri lésionnelle, ostéophytes latéraux.

1.7. Traitement :

Il y a 2 volets : curatif et préventif.

1.7.1 Traitement curatif :

1.7.1.1 But :

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

1.7.1.2 Moyens :

Les moyens utilisés sont des drogues antituberculeuses.

1.7.1.3 Les médicaments antituberculeux :

En 1982 à Buenos-Aires (Argentine) la commission du traitement de l'UICAT a retenu six médicaments essentiels dans le traitement de la tuberculose.

- La streptomycine ;
- L'isoniazide ;
- La rifampicine ;
- Le pyrazinamide ;
- L'ethambutol ;
- La thiacetazone.

Les médicaments antituberculeux essentiels ont trois propriétés :

- ❖ Etre bactéricides ;
- ❖ Etre stérilisants ;
- ❖ Etre capable de prévenir l'apparition des résistances.

Ils possèdent ces caractéristiques à des degrés différents.

L'isoniazide et la rifampicine sont bactéricides et sont actifs sur 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 rapidement dans le milieu extracellulaire

L'ethambutol et le thiacetazone sont des bactériostatiques utilisés en association avec des bactéricides pour éviter l'apparition de bacilles résistants

D'autres médicaments utilisés, identifiés comme antituberculeux mineurs sont l'éthionamide, la kanamycine, la cycloserine, la capreomycine, les quinolones et l'acide para aminosalicylique retiré aujourd'hui du marché.

Présentation des médicaments essentiels [14] :**TABLEAU III : Isoniazide : code=H**

DCI	Isoniazides
Nom de spécialité	Rimifon, Nicotibine
Famille	Pyridine
Présentation orale	CP : 50,100mg
Présentation parentérale	IM, IV : 500mg
Dose	5mg /kg/jour
Mode d'action	Inhibe la synthèse des acides mycoliques des parois du BK
Biotransformations	Acétylation hépatique non inductible
Demi-vie plasmatique	50 mm (acétyleurs rapides) 180mm (acétyleurs lents)
Liaison aux protéines	0
Excrétion	Urinaire en partie sous forme active, biliaire inactive
Diffusion	Plasma et tissus (LCR, Placenta)
Spectre activité	<i>M. tuberculosis</i> , <i>M. bovis</i> <i>M. kansasii</i> , <i>M. avium</i> .
Contres indications	Insuffisance hépatique sévère début de grossesse, allergie

TABLEAU IV : Présentation de la rifampicine, CODE =R

DCI	Rifampicine
Spécialité	Rifadine, Rimacton, Rifaldine
Famille	Rifamycine
Présentation orale	Gélule 300mg, sirop 100mg
Dose	10- 20 mg /kg /jour
Mode d'action	Inhibe la transcription
Biotransformation	Desacetylation hépatique (reste active)
Pic de concentration	2-3h
Demi- vue plasmatique	2 h
Liaison aux protéines	75-80 %
Excrétion	Biliaire
Diffusion	Bonne pénétration cellulaire
Spectre d'activité	<i>M. tuberculosis</i> , <i>M. leprae</i> <i>M. marinum</i> , <i>M.kansasii</i>
Contres indications	Insuffisance hépatique Retentions biliaires, porphyries

TABLEAU V : Présentation du pyrazinamide CODE=Z

DCI	Pyrazinamide
Spécialités	Pyrilène, Tebrazid
Famille	Pyrazine
Présentation orale	CP : 500mg
Dose	25-35mg/kg/jour
Mode d'action	Bactéricide sur les bacilles Intracellulaires surtout en milieu acide
Bio transformation	En acide pyrazoïde et hydroxypyrazoïde
Pic de concentration	2h
Demi-vie plasmatique	6h
Excrétion	Urinaire
Diffusion	Intracellulaire
Spectre d'activité	BK
Contres indications	Hépatopathies

TABLEAU VI : Présentation de l'ethambutol, CODE = E

DCI	Ethambutol
Spécialité	Dexambutal , myambutol
Famille	Ethylène diamine
Présentation orale	Cp : 250mg, 400mg, 500mg
Présentation parentérale	Perfusion 500mg
Dose	20 – 30 /kg
Mode d'action	Inhibition de la synthèse des acides mycoliques de la paroi du BK
Biotransformation	Hépatique 20% métabolise par l'alcool deshydrogénase
Pic de concentration	2-4 h
Demi- vie plasmatique	6h
Liaison aux protéines	25%
Diffusion	Plasma et tissus
Excrétion	Rénale
Spectre d'action	<i>M. tuberculosis</i> ; <i>M. bovis</i> ; <i>M. kansasii</i> , <i>M. marimum</i>
Contres indications	Allergies

TABLEAU VII : présentation de la streptomycine CODE=S

DCI	Streptomycine
Spécialité	Streptomycine Diamont
Famille	Aminoside
Présentation parentérale	1gIM
Dose	1g/jour
Mode d'action	Inhibition de la synthèse protéique
Biotransformation	Pas de métabolisme
Pic de concentration	1h
Demi- vie plasmatique	2-5h
Liaison aux protéines	35%
Diffusion	Plasma, poumon, rein, bile, Placenta
Excrétion	Urinaire sous forme active
Spectre d'action	<i>M. tuberculosis</i> , <i>M. kansasii</i> , <i>M. Marinum</i>
Contres indications	allergie, grossesse, myasthénie

TABLEAU VIII : PRESENTATION DE LA THIA CETAZONE,

Code = T

DCI	Thiacetazone
Spécialité	Thiacetazone*
Famille	Thiosemicarbazone de l'aldéhyde para acétyl amino benzoïque
Présentation parentérale	CP : 50 mg ou 150 mg
Dose	2,5 mg :kg 150mg/j chez l'adulte
Mode d'action	Bactériostatique
Biotransformation	Partielle
Pic de concentration	4 – 5 h
Excrétion	Urinaire (20% sous forme active)
Diffusion	Bonne diffusion tissulaire
Spectre antibactérien	<i>M. tuberculosis</i>
Contres indications	Hypersensibilité à la thiacetazone et VIH

C'est un médicament retiré du marcher à cause de ses effets secondaires majeurs.

TABLEAU IX : Schémas thérapeutiques possibles pour chaque catégorie [11] :

Catégories de traitement	Phase initiale	Phase d'entretien
Catégorie I : Nouveaux cas de TPM + et TPM- avec lésions parenchymateuses étendues, nouveau cas de formes graves de TEP	2RHZE (RHZS) 2RHZE (RHZS) 2RHZE (RHZS)	6EH 4HR 4H3R3
Catégorie II : Cas de retraitement : échec, rechute abandon	2RHZES/1RHZE 2RHZES/1RHZE	5R3H3E3 5RHE
Catégorie III : Nouveau de TPM- cas moins graves de TEP	2RHZ 2RHZ 2RHZ	6EH 4RH 4R3H3
Catégorie IV : Cas chroniques	Se référer aux principes de l'OMS pour l'utilisation des médicaments de seconde intention dans les centres spécialisés	

Catégorie I : nouveaux cas de tuberculose pulmonaire à frottis positif, nouveaux cas de tuberculose pulmonaire à frottis négatif, et lésions parenchymateuses étendues nouveaux cas de formes graves de tuberculose extra pulmonaire

Catégorie II : cas à frottis positif : rechute, échec, traitement après interruption.

Catégorie III : nouveaux cas de tuberculose pulmonaire à frottis négatif; nouveaux cas de tuberculose extra pulmonaire dans les formes moins graves.

Catégorie V : cas chronique (frottis toujours positifs après retraitement supervisé).

Le régime utilisé actuellement par le programme national de lutte contre la tuberculose dure huit mois.

CATEGORISATION DES SCHEMAS THERAPEUTIQUES AU MALI

CATEGORIE I:

2RHZE/6EH

CATEGORIE II:

2RHZES/1RHZE/5R₃H₃E₃

CATEGORIE III:

2RHZE/6EH

Cas particuliers:

- ❖ **Chez l'enfant,** les schémas thérapeutiques sont ceux de l'adulte et la dose est fonction du poids ;
- ❖ **Chez la femme enceinte** la streptomycine est à éviter à cause de l'auto toxicité fœtale ;
- ❖ **Chez l'insuffisant rénal :** la streptomycine et l'ethambutol sont contre indiqués, le régime recommandé dure 6 mois ;
- ❖ **Chez l'insuffisant hépatique :** la pyrazinamide et la rifampicine sont contre indiqués, le traitement est arrêté en cas d'apparition d'une hépatite.

EFFETS SECONDAIRES DES ANTITUBERCULEUX ET LEURS PRISES EN CHARGES :

TABLEAU X : Effets secondaires mineurs

Médicaments	Effets secondaires Mineurs	Pprises en charges
Isoniazide	<ul style="list-style-type: none"> • Neuropathie périphérique par carence en vitamine B6 • Sensation de brûlures aux pieds 	Pyridoxine= 10mg /jour
Rifampicine	<ul style="list-style-type: none"> • Urines rouges – orangées • Anorexies, nausées, douleurs abdominales 	Rassurer le malade Faire prendre le médicament avant le coucher
Pyrazinamide	Douleurs articulaires	Aspirine

TABLEAU XI : Effets secondaires majeurs.

Médicaments	Effets secondaires Majeurs	Prises en charges
Thiacétazone	<ul style="list-style-type: none"> • Démangeaisons, éruptions, cutanées 	Arrêter les médicaments
Streptomycine	<ul style="list-style-type: none"> • Surdités • Vertiges et nystagmus 	Arrêter la Streptomycine et donner l'ethambutol
la plupart des antituberculeux (HRZ)	Ictère	Arrêter les antituberculeux jusqu'à la disparition de l'ictère
Ethambutol	Trouble visuel	Arrêter l'ethambutol
Rifampicine	Choc, purpura, insuffisance rénale aigue.	Arrêter la Rifampicine

Enregistrement des résultats pour les cas de tuberculose pulmonaire à frottis positif [11] :

- **Guérison** : malade donnant des frottis négatifs à la fin du traitement ou un mois avant la fin du traitement ;
- **Traitement complet** : patient qui a terminé son traitement, mais pour lequel on ne dispose pas du résultat des examens de frottis d'expectorations ou au moins deux occasions avant la fin du traitement ;

- **Echec** : malade donnant toujours ou de nouveau des frottis positifs après cinq mois ou plus de traitement ;
- **Décès** : patient mort en cours de traitement, quelque soit la raison du décès ;
- **Abandon ou traitement interrompu** : malade ayant interrompu son traitement pendant deux mois ou plus ;
- **Transfert** : patient transféré vers une unité de soins relevant d'un autre district et pour lequel on ignore le résultat du traitement.

1.7.2 **Le traitement préventif**

La priorité de la prévention repose sur :

- ✓ Le diagnostic précoce des malades bacillifères et de s'assurer de l'observance thérapeutique ;
- ✓ L'hygiène environnementale, le but étant de réduire le risque de contamination ;
- ✓ La lutte contre le tabagisme et l'alcoolisme ;
- ✓ Une bonne nutrition ;
- ✓ La prévention primaire qui est la vaccination ;

Le vaccin antituberculeux : le B.C.G (Bacille Bilié de Calmette et Guérin). Cette vaccination doit être systématique au cours de la première année de la vie (1^{er} vaccin dès la naissance). Il utilise la voie intradermique. Les matériels et les doses sont préconisés par l'UNICEF et l'OMS Elle a pour but de protéger les nourrissons et les enfants, éviter les formes graves de la tuberculose (notamment la méningite et la miliaire tuberculeuse).

METHODOLOGIE

II. METHODOLOGIE

2.1. CADRE ET LIEU DE L'ETUDE :

Cette étude s'est déroulée dans le service de pneumo phtisiologie à l'hôpital du point G situé à neuf kilomètres de Bamako, la capitale du Mali. Cet hôpital comprend : quatre services de chirurgie et treize services de médecine.

Le service de pneumo- phtisiologie : situé au sud-est de l'entrée principale de l'hôpital est un bâtiment à deux niveaux qui comprend :

- Cinq bureaux de médecins pour la consultation ;
- un bureau pour le major ;
- une salle des internes ;
- deux bureaux pour les infirmiers dont un à l'étage ;
- une salle de fibroscopie bronchique et de biopsie pleurale ;
- une salle des archives ;
- une salle de soins ;
- deux salles pour le centre de recherche et de formation dont une pour les prélèvements et l'observation des malades tuberculeux VIH et l'autre pour la réception des malades ;
- une salle pour les techniciens de surface ;
- deux magasins de stockage de médicaments antituberculeux et de matériels médicaux. Il y a 52 lits d'hospitalisations dont 20 au rez-de-chaussée et 32 à l'étage occupés par les tuberculeux bacillifères.

Les activités du service de pneumologie sont représentées par :

Les soins curatifs :

- Consultations externes et la prise en charge des patients hospitalisés.
- Examens spécialisés tels que la biopsie pleurale et la fibroscopie bronchique
- Formation des internes : staff, réunion scientifique, et bibliographie

La lutte antituberculeuse se caractérise par :

- ❖ Le dépistage des malades ;
- ❖ La prise en charge des malades ;
- ❖ Le suivi des malades (clinique biologique et radiologique),
- ❖ Le recensement et la recherche des perdus de vue ;
- ❖ L'application de l'intradermo-réaction à la tuberculine.

2.2. TYPE ET PERIODE D'ETUDE

Il s'agissait d'une étude prospective allant du 1^{er} novembre 2005 au 30 juin 2006.

2.3. POPULATION D'ETUDE

Notre étude a porté sur les cas de tuberculose pulmonaire hospitalisés dans le service de pneumo phtisiologie au CHU du point G durant la période d'étude.

Cas à frottis positif

- Patients avec au moins deux échantillons de crachats positifs pour le bacille acido-alcool-résistant à l'examen microscopique ;
- Ou patients avec au moins un échantillon de crachat positif pour le bacille-acido-résistant et des anomalies radiologiques compatibles avec une tuberculose pulmonaire ;
- Ou patients avec au moins un crachat positif pour le bacille acido-alcool-résistant et une culture positive pour *mycobacterium tuberculosis*

Cas à frottis négatif

- Patient avec au moins trois échantillons de crachats négatifs pour le bacille acido alcool résistant à l'examen microscopique, des anomalies radiographiques compatibles avec une tuberculose pulmonaire sévère étendue (miliaire aigue, lésions interstitielles étendues et non cavitaire chez l'immunodéprimé) ;

- Ou patients avec au moins deux séries de trois échantillons de crachats négatifs prélevés à 10-15 jours d'intervalle et des anomalies radiographiques compatibles avec une tuberculose pulmonaire active et persistante malgré un traitement antibiotique ;
- Ou patients avec au moins un échantillon de crachat ne contenant pas de bacille acido alcool résistant et dont la seule culture est positive pour *Mycobacterium tuberculosis*.

2.4. CRITERE D'INCLUSION

Il s'agissait de tous les patients souffrant de tuberculose pulmonaire hospitalisés dans le service pneumologie durant la période d'étude.

2.5. CRITERE DE NON INCLUSION

- Tuberculose extra pulmonaire ;
- D'autres pathologies respiratoires.

2.6. ECHANTILLONAGE

IL a été exhaustif, raisonné et a concerné tous les cas de tuberculose pulmonaire répondant aux critères d'inclusion.

2.7. VARIABLES MESUREES :

- Variable socio démographique : le sexe, l'âge, la résidence et la profession ;
- Résultats de la bacilloscopie ;
- Topographie des lésions : unilatérale et bilatérale ;
- Les examens complémentaires ;
- Les signes cliniques.

2.8. COLLECTE DES DONNEES

La saisie et le traitement de données ont été faites à partir du logiciel WORD 2003 ; l'analyse a été faite sur EPI INFO 6.0 ; version française.

RESULTATS

III. RESULTATS

3.1. ASPECTS EPIDEMIOLOGIQUE

Parmi les malades hospitalisés pour tuberculose toutes formes confondues, 73 étaient des cas de tuberculose pulmonaire. Parmi ces cas de tuberculose pulmonaire, 73,9% étaient à frottis positif.

Sur ces cas de tuberculose pulmonaires, il y a eu 28 cas de décès soit, 38,35%.

3.2. CARACTERISTIQUES SOCIODEMOGRAPHIQUES

Tableau XII : Répartition des patients décédés selon les tranches d'âge

Tranches d'âge	Effectif	Pourcentage
16-25	3	10,7
26-35	10	35,7
36-45	6	21,4
46-55	4	14,3
56 et plus	5	17,9
Total	28	100

La tranche d'âge 26-35 ans était la plus représentée avec 35,7%.

L'âge moyen était de 41,4 ans \pm 14,9.

Les extrêmes étaient de 16 ans et 71 ans.

Tableau XIII : Répartition des patients décédés selon le sexe

Sexe	Effectif	Pourcentage
Masculin	20	71,4
Féminin	8	28,6
Total	28	100

Le sexe masculin était le plus représenté avec 71,4%.

Le sex-ratio était de 2,5.

Tableau XIV : Répartition des patients décédés selon la profession

Profession	Effectif	Pourcentage
Ménagère	8	28,6
Cultivateur	6	21,4
Ouvrier	6	21,4
Commerçant	4	14,3
Fonctionnaire	2	7,1
Scolaire	2	7,1
Total	28	100

Les ménagères représentaient 28,6% des patients, suivis des cultivateurs et des ouvriers avec 21,4% chacun.

Tableau XV : Répartition des patients décédés selon l'ethnie

Ethnie	Effectif	Pourcentage
Bambara	16	57,1
Peulh	7	25
Sarakolé	3	10,7
Sonrhäï	1	3,6
Autre	1	3,6
Total	28	100

L'ethnie bambara était la plus représentée avec 57,1%.

Tableau XVI : Répartition des patients décédés selon la nationalité

Nationalité	Effectif	Pourcentage
Malienn	27	96,4
Autres *	1	3,6
Total	28	100

*= un camerounais

Tous les patients étaient de nationalité Malienn (96,4%) exception faite pour un Camerounais.

Tableau XVII : Répartition des patients décédés selon la résidence

Résidence	Effectif	Pourcentage
Bamako	21	75
Régions	7	25
Total	28	100

75% des patients résidaient à Bamako et 25% provenaient de nos différentes régions.

3.3. EXAMENS COMPLEMENTAIRES

- Examens des Crachats

Tableau XVIII : Répartition des patients décédés selon les résultats des examens complémentaires réalisés

Examens complémentaires		Effectif	Pourcentage
Examen direct des crachats	Mucopurulent	3	10,7
	Trace de sang	13	46,4
	salivaire	12	42,8
Microscopique des crachats	Positif	17	60,7
	Négatif	11	39,3
Culture des crachats	Faite	0	0
	Non faite	28	100
IDR	Positif	0	0
	Négatif	3	10,7
	Non fait	25	89,3

La bacilloscopie était positive chez 60.7% des patients.

Aucun de nos patients n'a bénéficié d'une culture avant son décès.

3.4. SIGNES CLINIQUES

Tableau XIX : Répartition des patients décédés selon les signes cliniques retrouvés.

Signes cliniques	Effectif	Pourcentage
Toux	26	92,9
Dyspnée	20	71,4
Fièvre	16	57,1
Amaigrissement	13	46,4
Douleur thoracique	10	35,7
Altération de l'état général sous traitement antituberculeux	5	17,9
Hémoptysie	13	46,4
Asthénie	2	7,1
Autres	1	3,6

Les signes cliniques étaient majoritairement représentés par : la toux, la dyspnée, la fièvre et l'hémoptysie dans respectivement 92,9% ; 71,4% ; 57,1% ; et 46,4%.

L'état général était altéré sous traitement antituberculeux chez 17,9%.

3.5. SIGNES PHYSIQUES

Tableau XX : Répartition des patients selon les signes physiques retrouvés

Signes physiques retrouvés	Effectif	Pourcentage
Syndrome de condensation pulmonaire non rétractile	26	92,9
Syndrome d'épanchement pleural liquidien	2	7,1
Total	28	100

Le syndrome de condensation pulmonaire non rétractile était retrouvé chez 92,9% des patients.

3.6. TERRAIN

Tableau XXI : Répartition des patients décédés selon le terrain

Terrain		Effectif	Pourcentage
VIH	VIH1	10	35,7
	VIH2	0	0
	VIH1+VIH2	2	7,1
	Négatif	7	25
	Non fait	9	32,1
Diabète	Oui	0	0
	Non	18	64,3
	Non fait	10	35,7
Alcool	Oui	3	10,7
	Non	25	89,3
Tabac	Oui	14	50
	Non	14	50

Sur 19 patients ayant effectué la sérologie VIH, 12 étaient positifs soit, 63,15%.
50% des patients étaient fumeurs.

3.7. ANTECEDENTS

Tableau XXII : Répartition des patients décédés selon les antécédents

Antécédents personnels	Effectif	Pourcentage
Notion de contagé	10	35,7
Tuberculose	7	25
Adénome de la prostate	2	7,1
HTA	1	3,6
Suivi en psychiatrie	1	3,6
Ulcère gastro-duodénal	1	3,6
Sans antécédents	6	21,4
TOTAL	28	100

35,7% des patients avaient une notion de contagé et 25% avaient un antécédent de tuberculose.

- **Radiographie du thorax**

Tableau XXIII : Répartition des patients selon les résultats de la radiographie du thorax

Résultat radiographiques du thorax		Effectif	Pourcentage
Aspects des lésions	Bilatérales	20	71,4
	Unilatérales	8	28,6
Nodules	Macro nodule	2	7,1
	Micronodule	4	14,3
	Aucun	22	78,6
Infiltrat		7	25
Caverne		10	35,7
Miliaire		4	14,3
Opacité systématisée		8	28,6

71,4% des patients avaient des lésions bilatérales et 35,7% étaient des lésions excavés.

- Examens para cliniques**Tableau XXIV :** Répartition des patients décédés selon les résultats de l'examen biologique

Examens biologiques		Effectif	Pourcentage
NFS	Normale	8	28,6
	Anémie	6	21,4
	Non fait	14	50
VS	Accélérée	11	39,3
	Normale	3	10,7
	Non fait	14	50
Glycémie	Normale	14	50
	Abaissée	4	14,3
	Elevée	3	10,7
	Non fait	7	25
Créatinémie	Normale	15	53,6
	Abaissée	2	7,1
	Elevée	0	0
	Non fait	11	39,3
Transaminases	Normale	7	25
	Abaissée	3	10,7
	Elevée	4	14,3
	Non fait	14	50

Sur 14 patients ayant effectué la numération formule sanguine et la vitesse de sédimentation ,11 ont un syndrome inflammatoire important soit 78 %

3.8. Traitement

Tableau XXV : Répartition des patients décédés selon le traitement reçu

Traitement	Effectif	Pourcentage
Catégorie I	23	82,1
Catégorie II	4	14,3
Catégorie IV	1	3,6
Total	28	100

82,1% des patients étaient sous catégorie I (régime court de premier traitement) ;
 14,3% des patients étaient sous catégorie II (régime de retraitement) ;
 3,6% des patients étaient sous catégorie IV (cas chroniques).

Tableau XXVI : Répartition des patients décédés selon le traitement adjuvant

Traitement adjuvant	Effectif	Pourcentage
Sérum salé+glucosé	21	75
Antalgique	3	10,7
Antipyrétique	12	42,9
Antitussif	10	35,7
Expectorant	9	32,1

75% des patients étaient sous perfusion (sérum salé + sérum glucosé) ;
 42,9% des patients avaient reçu des antipyrétiques.

TABLEAU XXVII Répartition des patients décédés selon la durée d'hospitalisation

Durée d'hospitalisation	Effectif	Pourcentage
J0-J 60	15	53,6%
>J 60	13	46,4%
Total	28	100%

Les décès survenaient précocement au cours de la première semaine d'hospitalisation avec une fréquence de 53,6%.

TABLEAU XXVIII: Contrôle de la bacilloscopie au deuxième mois du traitement

Contrôle au 2mois	N =13 effectif	pourcentage
Négatif	11	84,6
Positif	2	15,38
TOTAL	13	100

84,6% de nos patients avaient un crachat négatif au 2^o mois de traitement.

COMMENTAIRES
&
DISCUSSION

IV. DISCUSSIONS

CONSIDERATIONS GENERALES

Pendant la période d'étude qui allait du 1^{er} novembre 2005 au 30 juin 2006, nous avons recensé 28 décès sur 73 patients hospitalisés pour tuberculose pulmonaire, soit une fréquence de 38.35 %, malgré l'adoption de la stratégie DOTS. Des cas de décès sous traitement antituberculeux ont été rapportés sur des études menées sur 5 ans, et 21 mois par **TRAORE** et **EDWIGE** avec respectivement 72% et 50%.

Ceux-ci pourraient s'expliquer par le retard diagnostique, l'itinéraire thérapeutique entraînant des lésions plus importantes et l'altération de l'état général de ces patients.

La tranche d'âge de 26-35 ans était la plus représentée avec (35,7%). Les extrêmes étaient de 16 et 71 ans. Nos malades meurent donc assez jeunes, contrairement à la situation qui prévaut actuellement dans les pays industrialisés [5,6]. Notre observation peut cependant ne refléter que la réalité démographique de notre population qui est actuellement jeune contrairement au pays occidentaux.

Les deux sexes étaient touchés avec une prédominance masculine (71,4%) et un sex-ratio de 2,5. Dans une étude similaire menée en Yougoslavie **ZAFRAN** et **AL** [7] n'avaient pas observé une différence selon le sexe.

Parmi les patients décédés il n'y a eu qu'un seul étranger contrairement à **Langlois** [37] au Canada et **Andrew** [36] aux USA qui avaient trouvé respectivement 75% et 70% d'étrangers.

Ces résultats font suggérer que dans les pays développés le statut d'immigré est considéré comme facteur de risque, surtout ceux en provenance d'une zone d'endémie. [4]

Les ménagères représentaient [28,6 %], de nos patients ; les cultivateurs [21,4%] les ouvriers [21,4 %], les commerçants [14,3 %], les fonctionnaires et scolaires

[7,1]. Toutes les couches sociales étaient représentées. La survenue de décès par tuberculose pulmonaire n'est pas influencée par le statut social.

Dans cette étude, l'ethnie bambara était la plus représentée avec [57,1%].

Le taux de décès des tuberculeux à microscopie positive était de 60,7%.

Si les cas à microscopie positive sont faciles à diagnostiquer (simplement par un crachat), les cas à microscopie négative ne sont diagnostiqués qu'après plusieurs péripéties : crachat BARR, radiographie du thorax, traitement antibiotique, encore crachat, ensuite toutes choses qui prennent énormément de temps pour ces malades (itinéraire thérapeutique très long).

Sur le plan radiologique, la diffusion bilatérale et des lésions excavées étaient le plus souvent observées chez les patients décédés avec respectivement [71,4%] et [35,7%]. Nos résultats sont comparables à ceux de **KUABAN** et **COLL** [17] qui avaient trouvé une diffusion bilatérale des lésions et des excavations multiples avec [57,14%] et [65,93%]. L'importance des lésions pourrait être considérée comme un élément de mauvais pronostic.

Le VIH sida constitue aussi un facteur de mauvais pronostic chez les patients tuberculeux. Dans notre étude [63,15%] de nos malades étaient VIH positif ceci est comparable à ceux rapportés par **KUABAN** et **COLL** [12] qui ont trouvé [69,2%]. Cette mortalité élevée chez les tuberculeux co-infectés pourrait être liée à la survenue d'infections opportunistes ou encore à l'évolution même de l'infection à VIH ou à la toxicité liée aux anti-rétroviraux associés au traitement anti-tuberculeux. Ce constat a conduit l'OMS à recommander d'associer le cotrimoxazole aux antituberculeux afin de prévenir la survenue d'infections opportunistes.

Le tabagisme retrouvé chez 50% de nos patients, est connu comme facteur étroitement associé au développement des formes sévères de la tuberculose pulmonaire [9,10]. Certains auteurs [11] ont même montré une liaison étroite entre le tabagisme et la mortalité par tuberculose.

Sur le plan clinique, la toux [92,9%] ; la dyspnée [71,4%] ; la fièvre [57,1%] ; l'amaigrissement [46,4%] et ; l'hémoptysie [46,4%] avaient été retrouvés. Chez ces patients, ces symptômes seraient en rapport avec une atteinte pulmonaire plus étendue.

Dans notre étude 6 cas d'anémie ont été répertoriés soit 21,4% .Chez les patients décédés l'anémie était de type inflammatoire sans recours à une transfusion sanguine. Cependant chez deux de nos patients, l'anémie bien que biologiquement sévère (taux d'hémoglobine inférieur à 7g /dl) était bien tolérée sous prescription de fer. Donc l'anémie inflammatoire ne semble pas jouer un rôle prépondérant dans la survenue de décès dans notre étude.

CONCLUSION

&

RECOMMENDATIONS

V. CONCLUSION

Au terme de cette étude, 38,3% de nos patients tuberculeux pulmonaires sont décédés. Les principaux facteurs qui influencent négativement ces décès sont par ordre d'importance : l'étendue des lésions (71,4%) ; le VIH/SIDA (63,15%), le retard de diagnostic (57,1, %) ; le tabagisme (50%) et enfin l'antécédent de tuberculose (25%).

VI. RECOMMANDATIONS

Eu égard aux résultats obtenus au terme de notre étude nous formulons les recommandations suivantes :

AU PNLT :

- L'organisation des campagnes d'éducation d'information et de sensibilisation des populations ;
- Le renforcement et l'équipement des laboratoires pour l'examen direct des crachats ;
- Instaurer la culture des crachats et l'antibiogramme dans la prise en charge de la Tuberculose ;
- Recyclage des techniciens de laboratoire ;
- Le dépistage du VIH chez les patients tuberculeux après conseils.

Aux centres de prise en charge de la tuberculose

- L'application de la stratégie DOTS ;
- Meilleure sensibilisation des patients ;
- Prise en charge correcte des effets secondaires des antituberculeux

Aux personnels du service de pneumo-phtisiologie

- La mise à disposition rapide des antituberculeux aux malades compte tenu de leur esprit d'impatience ;
- Disposer d'un bon archivage des dossiers pour une meilleure exploitation.

A la population

- Une consultation médicale devant toute toux chronique.

REFERENCES

BIBLIOGRAPHIQUES

VII. REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. AUBRY.P

La tuberculose à l'heure du sida. Actualité 2004 ; 6 pages.

www.medecinetropicale.free.fr

2. AYONG N'DONG, LAURENT MICHEL :

Contrôle de qualité des médicaments génériques antituberculeux utilisés au Mali.

Thèse de pharmacie Bamako 2004-128p, 64 - 04p-64

3. BASES EPIDEMIOLOGIQUES DE LA LUTTE ANTITUBERCULOSE.

Première édition 1999. Union Internationale contre la tuberculose et les maladies respiratoires 68, boulevard Saint-Michel ; 75006 PARIS

4. CISSE I ; SIDIBE AT ; DEMBELE, M ; BOCOUM, A ; TRAORE, A K ; TRAORE, H A ;

Tuberculose pulmonaire chez le sujet diabétique en médecine interne du point G; Bamako –MALI.

Mali Médical ; 2005 ; N^o 3, p. 25-29

5. CISSE BOUBACAR ZOUMANA

Analyse des stigmas sur la tuberculose chez les prestataires de soins dans les centres santé des communes : 1 ; 5, et 6 du district de BKO

6. CROFTON J :

Les causes possibles de l'échec du traitement de la tuberculose pulmonaire : comment les éviter.

Bull. L'U.I.C.T/M.R., vol 55, n=3-4, septembre 1980.

7. Decluld B. et K pocquet

Les cas de tuberculose déclarés en France en 1996

Epidémiologie des maladies infectieuses en France

Document électronique, www.invs.santé.fr/bea/do_p32.html

8. DEMBELE JEAN PAUL :

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

Thèse de médecine, Bamako 2005.

9. DIALLO, S ; SISSOKO, B F ; TOLOBA, Y ; M'BAYE, O. ; KEITA, B ; DAO, S.

Profil épidémiologique de la tuberculose pulmonaire à bacilloscopie négative. Influence sur le statut VIH Juin 99 –Décembre 2003.

10. Diallo Souleymane,

La co-infection VIH/TB au centre tuberculeux du point G FMPOS/NIAD, HIV, clinicat trial.

Workshop, Bamako 2003

11. Diarra Bassirou

Etude des connaissances, attitudes et pratiques comportementales de la population générale de Bamako face à la tuberculose

Thèse de médecine, Bamako 2005 91P.

12. F.MIHALTON; D. CHIOTAN; P. GALBENU; O. BECEA.

Etude de 260 cas de tuberculose décèdes à l'institut pneumo-phtisiologie de Bucarest de 1976 à 1985.

REV MAL RESP 1991 ; 8 :473-477.

13. FLANDROIS JP/

Mycobacterium Tuberculosis ; bactériologie médicale collection AZAY, presse universitaire de Lyon 1997 : 152-157

14. Fnb.

Résurgence de la tuberculose

Document électronique, www.fnb.to/FNB/Bastion_26/tubercu.htm

15. HERMANN. JL et LAGRANGE P

Bactériologie de la tuberculose et des infections à mycobactéries atypiques.

Encycl.Méd.chir .pneumologie GO19-A-34, 1999 14 pages.

16. JENTGENS .H, OBERHOFFER M.ROUILLON A.STYBLOK :

Guide de la tuberculose pour les pays à haute prévalence .1986 ; 5-7.

17. Kamissoko Abdoulaye

La co-infection par le VIH et le bacille tuberculeux en commune du district de Bamako

Thèse de médecine, Bamako 2004, n° 46 56p

18. KASE ADONISE FLORE..

Etude Bibliographique de la tuberculose au Mali de 1981 à 2003.

Thèse de médecine Bamako 2004

19. Keita .B

Tuberculose et lutte antituberculeuse en Afrique de l'Ouest info/tuberculose, OMS N°002 Janvier 2003.

20. Kuaba C. et coll.

Dépistage de la tuberculose chez les sujets contact en 1993 et 1994 à Yaoundé, Cameroun.

Rev franc de patho et de Sté pub. Tropicale, 1996 ; 56 :156-158

21. La GAZETTE MEDICALE. 1996, tome 103 N°29**22. LUCIENNE MAGLOIRE EDRAIGE KOUGUE**

Résultats du traitement de la tuberculose à bacilloscopie positive chez les malades VIH positif et négatif

23.M'BOUSSA J , YOKOLO D , PEREIRA B, EBATA MONGOS

Flambée de la tuberculose en situation de conflit armé : le cas du Congo Brazzaville .Int J Tuberc Lung Dis 2002 ; (6) : 475-47.

24.M'BOUSSA J*., MARTINS H. , ADICOLLE –METOUL J.M* , LOUBAKI F***

L'influence des facteurs socio-culturels sur les abandons du traitement de la tuberculose pulmonaire.

Médecine d'Afrique Noire : 1999, 46 (10)

25.M'BOUSSA. J.YOKOLOD, PEREIRAB, EBATA 6 MONGOS :

Flambée de la tuberculose en situation de conflit armé : le cas du Congo Brazzaville Int J Tuberc LUNG DIS 2002, (6) :475-478.

26.MED INFO. Tuberculose pulmonaire et primo infection tuberculeuse.

Document électronique.

27.NDIA.AT KHALED ET DONALD.

Tuberculose : manuel pour les étudiants en médecine

OMS .UIC TMR ; 1995 ; 16 _19

28.O.M.S

Le traitement de la tuberculose : principes à l'intention des programmes nationaux.

WHO/TB/97 220

29.OMS Tuberculose et VIH

Manuel clinique :

WHO /TB/96.200

30.OMS : un cadre élargi pour lutter efficacement contre la tuberculose

Genève 2003 (WHO /CDS/TB /2000 279)

31.OMS : un guide pour comprendre la stratégie DOTS contre la tuberculose

WHO /CDS /CPC /TB/99.270.

32.PICHARD .E

Maladies infectieuses 2002 FMPOS –BAMAKO.

33.PILLY.E

Maladies infectieuses et tropicales 17ème édition 2000 : 347-353

34.PNLT

Guide technique pour le personnel de santé Bamako 1999.

35.POUABET.R

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

Thèse de médecine BAMAKO 2000.

36.PRISE EN CHARGE DE LA TUBERCULOSE :

Guide pour les pays à faibles revenus 5eme édition 2000 Union Internationale contre la tuberculose et les maladies respiratoires

37.Rogaux O. et Gentilini M.

Tuberculose et infection par le VIH en Afrique.

Sida Afrique ,1993 ; 14 :7-15

38.ROUILLON A ; PERDRIZETS ; PARROTA.

La transmission du bacille tuberculeux : L'effet des antibiotiques. Rev Fr Mal Respir. 1976 ; 4 :241_272

39.Rouillon A, Enarson D. et al.

Epidémiologie de la tuberculose dans le monde.

EMC - Pneumologie 6-019-32, 1996 ; 15

40.ROUILLONA, PERDRIZETS, PARROTA :

La transmission du bacille tuberculeux, l'effet des antibiotiques Rev. France Maladie respiratoire 1976 : 4 -241-272.

41.SAMAKE LANCINA

Contribution à l'étude des causes d'abandon du traitement antituberculeux dans le service de pneumo-phtisiologie de l'hôpital national du Point G.

Thèse de médecine, Bamako 1992

42.SANOGO M.V

Contribution à l'étude de la chimiothérapie de courte durée dans le traitement de la tuberculose pulmonaire au Mali.

Thèse de doctorat en médecine 1985, N°34

43.SOKOU DJOUP.

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

Thèse de médecine 1999 (88) ,43p.

44.TOKO TCHUINDZEEL.

Echec du traitement anti tuberculeux au MALI de 2000 à 2003.

Thèse de médecine BKO 2005 ; n 36 ; 50p

45.TOMAN K.

Dépistage et chimiothérapie de la tuberculose, questions et réponses.

OMS Genève, 1979, p.255

46.TOURE NAFISSATOU O .

Contribution à l'étude des facteurs de risque de survenue d'une tuberculose à bacilloscopie négative.

Thèse Médecine Dakar 2000.

47.Traoré Bréhima, Y

Aspects épidémiologique, diagnostique et thérapeutique de la tuberculose pulmonaire à bacilloscopie négative au service de pneumo phtisiologie de l'hôpital du point G

Thèse de médecine, Bamako 2005, n 34,65P

**48. UNION INTERNATIONALE CONTRE LA TUBERCULOSE ET
LES MALADIES RESPIRATOIRES**

Prise en charge de la tuberculose

Guide pour les pays à faible revenus 5eme édition ; 2000.

**49. VEEN J ., RAVIGLIONE M., RIEDER HL, MIGLIORI GB ,
GRAF P., et al**

Standardized tuberculosis treatment outcome monitoring in Europe.

50. WHO .Global tuberculosis control WHO/CDS/TB /2001.288

51. WHO Report 2003

Global tuberculosis control Surveillance, planning, financing.

52. www.medinfos.com/principalews/fichiers/pm_pnetubpulmo.shtml

ANNEXES

Annexe I :

FICHE D'ENQUÊTE N° :

IDENTIFICATION DU MALADE :

- Q₁ Nom : _____ Prénom : _____
- Q₂ Age : _____
- Q₃ Sexe : 1. Masculin 2. Féminin
- Q₄ Profession : 1. Fonctionnaire 5. Commerçant
2. Cultivateur 6. Eleveur
3. Scolaire 7. Pêcheur
4. Ménagère 8. Ouvrier
9. Autres à préciser

Q₅ Ethnie :

Q₆ Nationalité :

Q₇ Adresse et Résidence :

Antécédents

Q₈ : Antécédents familiaux

Q₉ : Antécédents personnels

Q₁₀ Notion de Contage : / _____ / oui / _____ / non

Q₁₁ Antécédents de tuberculose / _____ / oui / _____ / non

Clinique

Motifs de Consultation

Q₁₂ Toux

Q₁₄ douleur thoracique

Q₁₃ Hémoptysie

Q₁₅ dyspnée

Q₁₆ Asthénie

Q₁₇ fièvre

Q₁₈ Amaigrissement

Q₁₉ Autres

Q₂₀ Altération de l'état générale sous traitement antituberculeux

Signes physiques

- Syndrome de condensation pulmonaire non rétractile
- Syndrome de condensation pulmonaire rétractile

Q₂₈ examens para-cliniques

- NFS – VS / ___ / normale / ___ / anémie / ___ / non faite
- VS / ___ / accélérée / ___ / normale
- glycémie / ___ / normale / ___ / abaissée / ___ / élevée / ___ / non faite
- créatinémie / ___ / normale / ___ / abaissée / ___ / élevée / ___ / non faite

Traitement

Q₂₉ Numéro de régime / ___ / catégorie I / ___ / catégorie II / ___ / catégorie IV

Q₃₀ Traitement adjuvant / ___ / SG+SS / ___ / antalgique / ___ / antipyrétique
/ ___ / antitussif / ___ / expectorant

Annexe II :**FICHE SIGNALITIQUE**

NOM : KANOUTE
PRENOM : TENIN
TITRE DE LA THESE : PROFIL DES PATIENTS DECEDES DE TUBERCULOSE PULMONAIRE DANS LE SERVICE DE PNEUMOPTHYSIOLOGIE AU CHU DU POINT G.
Année universitaire : 2005-2006
Ville de soutenance : Bamako
Pays d'origine : Mali
Lieu de dépôt : Bibliothèque de la FMPOS
Secteur d'intérêt : Santé publique, pneumologie

Résumé

Il s'agit d'une étude prospective étalée sur 8 mois du 1^{er} novembre 2005 au 30 juin 2006 réalisée dans le service de pneumo phtisiologies au CHU du point G. Le but de ce travail était d'apprécier le profil de patients décédés de tuberculose pulmonaire sous chimiothérapie antituberculeuse.

L'analyse a porté sur 28 décès, la tranche d'âge de 16-35 ans était la plus représentée. Chez les patients décédés : les antécédents de tuberculose (25%) ; le tabagisme (50%) ; l'étendue des lésions (71,4%) et le VIH (63,15%) étaient retrouvés. Les décès survenaient précocement au cours de la première semaine d'hospitalisation.

Mots clés : profil, décès, tuberculose pulmonaire.