

Ministère de l'Éducation Nationale

République du Mali

Un Peuple Un but Une Foi

UNIVERSITE DE BAMAKO

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



ANNEE UNIVERSITAIRE

2006-2007

TITRE

***SUIVI DU TRAITEMENT ANTITUBERCULEUX AU
CENTRE DE SANTE DE REFERENCE FAMORY
DOUMBIA DE SEGOU***

THESE

Présentée et soutenue publiquement le.....

Devant la faculté de Médecine, de Pharmacie et d'Odontostomatologie

Par

Monsieur ABDOU COULIBALY

Pour obtenir le grade de

DOCTEUR EN PHARMACIE

(Diplôme d'Etat)

PRESIDENT DU JURY: Pr Moussa Haram

MEMBRE DU JURY : Dr Saïbou Maïga

DIRECTEUR DE THESE : Pr Elimane MARIKO

CO-DIRECTEUR DE THESE : Dr Badian DEMBELE

**FACULTE DE MEDECINE, DE PHARMACIE ET D'ODONTO-STOMATOLOGIE
ANNEE UNIVERSITAIRE 2005 - 2006**

ADMINISTRATION

DOYEN : ANATOLE TOUNKARA - PROFESSEUR
1^{er} ASSESSEUR : DRISSA DIALLO - MAITRE DE CONFERENCES AGREGE
2^{eme} ASSESSEUR : SEKOU SIDIBE - MAITRE DE CONFERENCES
SECRETAIRE PRINCIPAL : YENIMEGUE ALBERT DEMBELE - PROFESSEUR
AGENT COMPTABLE : MADAME COULIBALY FATOUMATA TALL - CONTROLEUR DES FINANCES

LES PROFESSEURS HONORAIRES

Mr Alou BA	Ophthalmologie
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	O.R.L.
Mme SY Assitan SOW	Gynéco-Obstétrique
Mr Salif DIAKITE	Gynéco-Obstétrique
Mr Abdoulaye DIALLO	Anesthésie - Réanimation

2. MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

Mr Abdoulaye DIALLO	Ophthalmologie
Mr Djibril SANGARE	Chirurgie Générale
Mr Abdel Kader TRAORE Dit DIOP	Chirurgie Générale
Mr Gangaly DIALLO	Chirurgie Viscérale
Mr. Mamadou TRAORE	Gynéco-Obstétrique

3. MAITRES DE CONFERENCES

Mr Filifing SISSOKO	Chirurgie Générale
Mr Sékou SIDIBE	Orthopédie. Traumatologie
Mr Abdoulaye DIALLO	Anesthésie - Réanimation
Mr Tiéman COULIBALY	Orthopédie Traumatologie
Mme TRAORE J. THOMAS	Ophthalmologie
Mr Mamadou L. DIOMBANA	Stomatologie

4. MAITRES ASSISTANTS

Mme DIALLO Fatimata S. DIABATE	Gynéco-Obstétrique
Mr Sadio YENA	Chirurgie Générale et Thoracique
Mr Issa DIARRA	Gynéco-Obstétrique
Mr Youssouf COULIBALY	Anesthésie - Réanimation
Mr Samba Karim TIMBO	ORL
Mme TOGOLA Fanta KONIPO	ORL
Mr Zimogo Zié SANOGO	Chirurgie Générale

5. ASSISTANTS CHEFS DE CLINIQUE

Mme Diénéba DOUMBIA
Mr Nouhoum ONGOIBA
Mr Zanafon OUATTARA
Mr Adama SANGARE
Mr Sanoussi BAMANI
Mr Doulaye SACKO
Mr Ibrahim ALWATA
Mr Lamine TRAORE
Mr Mady MAKALO
Mr Aly TEMBELY
Mr Niani MOUNKORO
Mr Tiemoko D. COULIBALY
Mr Souleymane TOGORA
Mr Mohamed KEITA

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

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. MAIGA
Mr Adama DIARRA
Mr.Massa SANOGO

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

2. MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

Mr Amadou TOURE
Mr. Flabou BOUGOUDOOGO
Mr Amagana DOLO

Histoembryologie
Bactériologie-Virologie
Parasitologie

3. MAITRES DE CONFERENCES

Mr Mamadou KONE
Mr Mahamadou CISSE
Mr Sékou F.M. TRAORE
Mr Abdoulaye DABO
Mr Ibrahim I. MAIGA

Physiologie
Biologie
Entomologie médicale
Malacologie, Biologie Animale
Bactériologie – Virologie

4. MAITRES ASSISTANTS

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

Biochimie
Biophysique
Biologie
Immunologie
Bactériologie-Virologie
Anatomie-Pathologie
Chimie Organique
Hématologie
Parasitologie

5. ASSISTANTS

Mr Mangara M. BAGAYOGO
Mr Guimogo DOLO
Mr Abdoulaye TOURE
Mr Djibril SANGARE
Mr Mouctar DIALLO
Mr Boubacar TRAORE
Mr Bokary Y. SACKO

Entomologie Moléculaire Médicale
Entomologie Moléculaire Médicale
Entomologie Moléculaire Médicale
Entomologie Moléculaire Médicale
Biologie Parasitologie
Immunologie
Biochimie

D.E.R. DE MEDECINE ET SPECIALITES MEDICALES

1. PROFESSEURS

Mr Abdoulaye Ag RHALY
Mr Mamadou K. TOURE
Mr Mahamane MAIGA
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 DER**
Neurologie
Radiologie
Pédiatrie
Médecine Interne
Hématologie
Gastro-entérologie – Hépatologie
Dermato-Léprologie

2. MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

Mr Toumani SIDIBE
Mr Bah KEITA
Mr Boubacar DIALLO
Mr Abdel Kader TRAORE
Mr Siaka SIDIBE
Mr Mamadou DEMBELE

Pédiatrie
Pneumo-Phtisiologie
Cardiologie
Médecine Interne
Radiologie
Médecine Interne

3. MAITRES DE CONFERENCES

Mr Mamady KANE
Mr Saharé FONGORO
Mr Bakoroba COULIBALY
Mr Bou DIAKITE
Mr Bougouzié SANOGO

Radiologie
Néphrologie
Psychiatrie
Psychiatrie
Gastro-entérologie

4. MAITRES ASSISTANTS

Mme Tatiana KEITA
Mme TRAORE Mariam SYLLA
Mr Adama D. KEITA
Mme SIDIBE Assa TRAORE
Mme Habibatou DIAWARA
Mr Daouda K. MINTA

Pédiatrie
Pédiatrie
Radiologie
Endocrinologie
Dermatologie
Maladies Infectieuses

5. ASSISTANTS CHEFS DE CLINIQUE

Mr Kassoum SANOGO
Mr Seydou DIAKITE
Mr Mahamadou B. CISSE
Mr Arouna TOGORA
Mme DIARRA Assétou SOUCKO
Mr Boubacar TOGO
Mr Mahamadou TOURE
Mr Idrissa A. CISSE
Mr Mamadou B. DIARRA
Mr Anselme KONATE
Mr Moussa T. DIARRA
Mr Souleymane DIALLO
Mr Souleymane COULIBALY
Mr Sounkalo DAO
Mr Cheick Oumar GUINTO

Cardiologie
Cardiologie
Pédiatrie
Psychiatrie
Médecine Interne
Pédiatrie
Radiologie
Dermatologie
Cardiologie
Hépatogastro-Entérologie
Hépatogastro-Entérologie
Pneumologie
Psychologie
Maladies Infectieuses
Neurologie

D.E.R. DES SCIENCES PHARMACEUTIQUES

1. PROFESSEURS

Mr Boubacar Sidiki CISSE	Toxicologie
Mr Gaoussou KANOUTE	Chimie analytique, Chef de D.E.R.
Mr Elimane MARIKO	Pharmacologie
Mr Ousmane DOUMBIA	Chimie Thérapeutique

Mr Ousmane DOUMBIA

Pharmacie Chimique

3. MAITRES DE CONFERENCES

Mr Boulkassoum HAIDARA	Législation
Mr Boulkassoum HAIDARA	Légalisation
Mr Alou KEITA	Galénique
Mr Benoît KOUMARE	Chimie Analytique

Mr Yaya KANE
Mme Rokia SANOGO

Galénique
Pharmacognosie

5. ASSISTANTS

Mr Saïbou MAIGA	Législation
Mr Ousmane KOITA	Parasitologie Moléculaire

D.E.R. DE SANTE PUBLIQUE

1. PROFESSEURS

Mr Sidi Yaya SIMAGA	Santé Publique, Chef de D.E.R.
Mr Sanoussi KONATE	Santé Publique

2. MAITRE DE CONFERENCES AGREGE

Mr Moussa A. MAIGA	Santé Publique
--------------------	----------------

3. MAITRES ASSISTANTS

Mr Bocar G. TOURE	Santé Publique
Mr Adama DIAWARA	Santé Publique
Mr Hamadoun SANGHO	Santé Publique
Mr Massambou SACKO	Santé Publique
Mr Alassane A. DICKO	Santé Publique

4. ASSISTANTS

Mr Samba DIOP	Anthropologie Médicale
Mr Seydou DOUMBIA	Epidémiologie
Mr Oumar THIERO	Biostatistique

CHARGES DE COURS & ENSEIGNANTS VACATAIRES

Mr N'Golo DIARRA	Botanique
Mr Bouba DIARRA	Bactériologie
Mr Salikou SANOGO	Physique
Mr Boubacar KANTE	Galénique
Mr Souléymanne GUINDO	Gestion
Mme DEMBELE Sira DIARRA	Mathématiques
Mr Modibo DIARRA	Nutrition
Mme MAIGA 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. Eric PICHARD	Pathologie Infectieuse
Pr. Mounirou CISS	Hydrologie
Pr. Amadou Papa DIOP	Biochimie

ABREVIATIONS

BARR: bacille acido-alcool-résistant
BCG : bacille de Calmette et Guérin
BK : bacille de Kock
Cp : comprimé
CSRéf : Centre de santé de référence
DCI : dénomination commune internationale
E : éthambutol
Gel : gelule
H : isoniazide
H : heure
IDR : intra dermo réaction
IM : intra musculaire
IV : intra veineuse
LCR : liquide céphalo rachidien
Mg/kg/jr : milligramme par kilogramme par jour
Mg/jr : milligramme par jour
% : pourcentage
OMS : organisation mondiale de la santé
PNLT : programme national de lutte contre la tuberculose
R : rifampicine
S : streptomycine
SIDA : syndrome d'immunodéficience acquise
T: thioacétazone
TB: Tuberculoses
TEM: tuberculose extra pulmonaire
TPM+: tuberculose pulmonaire à microscopie positive
TPM- : tuberculose pulmonaire à microscopie négative
UICTMR : union internationale de la lutte contre la tuberculose et les maladies respiratoires
UV : ultra violet
VIH : virus de l'immunodéficience humaine
Z : pyrazinamide

*DEDICACES ET
REMERCIEMENTS*

DEDICACES :

Au nom de Dieu, Clément et Miséricordieux, je dédie ce Travail :

-A mes parents :

Mahamadou Coulibaly, Bassékou Coulibaly, Aminata Coulibaly, Yama Traoré, Madina, Djélika Bouaré, Ba sy
Grâce à l'éducation que vous nous avez transmise très tôt, nous avons appris le sens du respect de soi et de l'autre et du travail bien fait.

Vous vous êtes battus pour que mes frères/sœurs et moi étudions.

Sachez que votre mission est accomplie.

Qu'Allah le Tout Puissant vous récompense.

-A mes Tontons et Oncles

Abdou Bouaré, Koniba Coulibaly, Djibril Coulibaly, Bakary Bouaré, Bafing Coulibaly, Boukary Koné, Moussa Traoré,
Acceptez ce travail comme le témoignage de ma reconnaissance

-A mes Tantes

Mouye Sanogo, Fanta Diarra, Nèh Bouaré
Veuillez trouver ici ma grande et respectueuse reconnaissance et l'assurance de ma profonde affection

-A mes frères et sœurs

Salif Coulibaly, Fah Coulibaly, Drissa Coulibaly, Madou Coulibaly, Moussa Coulibaly, Maman Coulibaly, Amy Coulibaly, Astan Coulibaly, Sadio Coulibaly
Ce travail est le votre.

-Aux parents défunts :

Mahamadou Coulibaly, Mayama Coulibaly, Ami Sy
Vous nous avez quitté très tôt, nous continuons à prier tous les jours pour le repos éternel de vos âmes.

- **A ma femme :** Awa Bouaré

Ce travail est à toi

-A mes Amis

Malick koné, Ba Coulibaly, Siaka Ballo, Aly Diallo, Amadou Cissé, Diawoye Magassa

Trouvez ici l'expression de mes sentiments mérités

-A mes camarades

Issouf Diarra, Yaya Cissé, Ousmane konaté, Ousmane Sanogo

Trouvez ici toute ma reconnaissance

REMERCIEMENTS

-Au Ministère de l'Education Nationale (M.E.N)

-Au Ministère de la Santé

-Aux enseignants de la FMPOS de Bamako

-A tout le personnel de l'hôpital Nianankoro

- A tout le personnel de CSREF Famory Doumbia

HOMMAGES AUX
MEMBRES DU JURY

Hommages aux Honorables Membres du jury

-A notre maître et Président du jury

Professeur Moussa Harama

**Professeur à la Faculté de Médecine, de Pharmacie et
d'OdontoStomatologie.**

Professeur de chimie organique

Honorable maître :

Nous avons eu la chance de figurer parmi vos élèves et de bénéficier de vos remarquables qualités d'enseignant.

Cher maître votre rigueur pour le travail bien fait, votre simplicité font de vous un pédagogue émérite.

Nous sommes très honorés de vous avoir comme président de ce jury et en profitons pour vous assurer de notre entière disponibilité.

-A notre maître et juge

Docteur Saïbou Maïga

**Chargé de cours de législation à la
Faculté, de Médecine, de Pharmacie et d'Odonto-
Stomatologie**

Cher maître :

C'est pour nous un grand privilège de vous avoir comme membre du Jury.

Votre humanisme, votre disponibilité permanente, vos remarquables connaissances scientifiques et votre simplicité nous ont toujours impressionné.

Il nous est un réel plaisir de vous présenter nos sincères remerciements.

**A notre maître et Directeur de thèse
Professeur Elimane Mariko
Professeur de Pharmacologie à la FMPOS,
Chargé de mission au Ministère de la Défense et des forces
armées.**

Cher maître :

Nous avons admiré vos qualités scientifiques et humaines tout au long de ce travail. Nous avons été séduits par votre qualité d'accueil et d'encadrement.

Homme de principe, votre rigueur scientifique fait de vous un maître exemplaire et reconnu de tous.

Votre souci du travail bien fait nous à amener à croire en nos propres capacités. Nous vous prions d'accepter ici l'expression de notre profond respect et de notre profonde gratitude.

**A notre maître et Co-directeur de thèse
Docteur Badian Dembéle
Diplômé de l'Université de la Slovaquie
Pharmacien à l'Hôpital Nianankoro Fomba de Ségou**

Cher maître :

Ce travail est avant tout le votre et nous sommes très heureux de vous témoigner toute notre reconnaissance.

Nous avons apprécié dès le premier contact vos immenses qualités scientifiques et humaines. Malgré vos multiples occupations vous nous avez fait preuve de disponibilité et d'attention particulière.

Recevez ici cher maître notre profonde gratitude.

SOMMAIRE :

I- INTRODUCTION

II-OBJECTIFS

- *Objectif général*
- *Objectifs spécifiques*

III- GENERALITES

1-*Définition de la tuberculose*

2- *Historique*

3- *Agent pathogène*

4-*Mode de contamination*

5-*Facteurs favorisant la contamination*

6-*Physiopathologie*

7-*Clinique*

7.1-*La forme pulmonaire*

7.2-*Les formes extra pulmonaires*

8-*Diagnostic de la tuberculose*

8.1-*Diagnostic bactériologique*

8.2-*Diagnostic radiologique*

9-*Les Antituberculeux*

9.1-*Définition*

9.2-*Historique*

9.3-*Objectifs du traitement*

9.4-*Les médicaments essentiels disponibles*

9.5-*Monographie*

9.6-*Traitement antituberculeux dans les conditions spécifiques*

9.7-*Résistance aux antibiotiques*

IV- METHODOLOGIE

V- RESULTATS

VI- COMMENTAIRES ET DISCUSSIONS

VII-CONCLUSION

VIII- RECOMMANDATIONS

IX-BIBLIOGRAPHIE

X- ANNEXES

INTRODUCTION

I- INTRODUCTION

La tuberculose est une maladie contagieuse causée par *Mycobacterium tuberculosis*. Elle se propage par voie aérienne. Seules les personnes atteintes d'une forme pulmonaire TPM+ peuvent transmettre les bacilles. Dans le monde en 2000, il y avait environ 8.7 millions de nouveaux cas de TB maladie avec 1.9 millions de décès. *Mycobacterium tuberculosis* tue plus de gens que n'importe quel autre organisme infectieux. La TB est responsable de 25% de tous les décès évitables dans les pays en voie de développement. Dans ces pays, les tranches d'âge (15-50 ans) sont les plus touchées avec 75% des cas

L'OMS a déclarée en 1993 la TB comme une urgence mondiale en reconnaissant l'importance croissante de la TB comme problème de santé publique.

L'incidence de la tuberculose est particulièrement élevée en Asie et en Afrique sub saharienne ou elle atteint 259/100.000 habitants

En 2003, l'incidence de la tuberculose au Mali a été estimée à 320 pour 100.000 habitants et 16.500 nouveaux cas de TPM+ soit 142 pour 100.000 habitants.

Le risque d'apparition d'une tuberculose clinique est élevé chez les personnes infectées par le VIH en raison de leur immunodéficiences, elle est l'infection opportuniste du SIDA la plus fréquente à l'échelon planétaire. Dans certaines régions, la tuberculose est la première cause de décès liés au SIDA. [1] Elle est souvent atypique et extra pulmonaire, précède souvent de plusieurs mois ou même de plusieurs années les manifestations du SIDA

En 2001, un tiers environ des 36 millions de personnes infectées par le VIH dans le monde entier le sont également par *Mycobacterium tuberculosis* [1]. Soixante dix pour cent des sujets présentant une coinfection VIH/bacille de Koch vivent en Afrique sub saharienne. [2]

Le VIH accroît la sensibilité d'un sujet à l'infection par *Mycobacterium tuberculosis* et favorise l'évolution de l'infection vers la maladie tuberculeuse chez une personne auparavant infectée par *mycobacterium tuberculosis*

L'échec du traitement anti tuberculeux réalise un portage chronique de bacilles tuberculeux devenus probablement résistants. Ceci fait courir un risque de transmission de *Mycobacterium* résistant dans la population générale et plus particulièrement parmi les personnes vivant avec le VIH

Une étude réalisée en Cote D'ivoire a montré que les échecs bactériologiques constatés chez des patients sous traitement antituberculeux sont soit en rapport avec une résistance primaire soit dus à une mycobacteriose atypique. [3]

Aucune étude n'ayant été réalisée au CSREF Famory Doumbia de ségou à ma connaissance, il nous semble opportun d'évaluer l'échec du traitement antituberculeux au CSRéf Famory Doumbia de Sgou.

II- OBJECTIFS

1. Objectif général :

Evaluer l'échec du traitement antituberculeux au CSREF Famory DOUMBIA de Ségou pendant la période Janvier à Décembre 2006

2. Objectifs spécifiques :

- Déterminer la fréquence de la tuberculose pulmonaire
- Déterminer la classe d'âge la plus touchée
- Evaluer le taux d'échec thérapeutique

GENERALITES

III- GENERALITES

1. Définition de la tuberculose :

La tuberculose est une maladie résultant des effets pathogènes sur l'organisme d'un bacille acido-alcool résistant dénommé bacille tuberculeux qui appartient au genre *Mycobacterium*.

La variété la plus répandue est le bacille de type humain : *Mycobacterium tuberculosis*. Dans les régions d'élevage, les bovidés peuvent être infectés par une autre variété *Mycobacterium bovis* transmissible à l'homme. En Afrique on a identifié chez l'homme un bacille de type intermédiaire *Mycobacterium africanum* dont la pathogénicité est la même que celle de *Mycobacterium tuberculosis*. [4, 5,6]

2. Historique de la tuberculose :

La phtisie tuberculeuse existait à l'époque néolithique comme en témoigne la découverte de formes osseuses de tuberculose ; et l'on en trouve trace dans l'Égypte pharaonique, l'Inde antique et l'Extrême-Orient. L'infection tuberculeuse était pour les Hébreux un des châtiments divins. [9]

La première avancée conceptuelle est due à Fracastoro qui a reconnu dans la tuberculose une maladie infectieuse et a incriminé un micro-organisme ; il a suggéré que la transmission était humaine.

Du 17^{ème} au 18^{ème} siècle, la vision des anciens sur la phtisie était large puisqu'elle englobait non seulement la tuberculose de l'appareil respiratoire mais aussi toutes les autres infections respiratoires chroniques non tuberculeuse. Il a fallu attendre le 19^{ème} siècle pour faire la part de ce qui revient à la tuberculose et progresser dans la compréhension de cette maladie. MORGAGNI a fait faire des progrès spectaculaires à l'anatomie pathologie clinique, ce qui a permis à BAYLE de décrire la granulation miliaire et les aspects anatomiques de la phtisie tuberculeuse. [10]

3. Agent pathogène.

Les mycobactéries (famille des mycobacteriace, ordre des actinomycétales) sont des bactéries immobiles, acido-alcooloresistantes, non sporulées, aérobies intra et extra cellulaires.

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

Mycobacterium tuberculosis a la propriété d'être coloré par la méthode de Ziehl qui met en évidence la richesse en lipides de la paroi. C'est un bacille fin, légèrement incurvé ou groupé en amas, cordes et torsades. C'est une bactérie à croissance lente, qui ne se développe pas sur milieu usuel, le milieu d'isolement classique est celui de Löwenstein-Jensen à l'œuf coagulé. [7,8]

4-Mode de contamination

C'est essentiellement un contact humain qui est direct, bacilles véhiculés par les gouttelettes de salive projetées par les malades bacillifères en toussant, parlant ou en éternuant. Habituellement, les bacilles peuvent être transmis à l'homme par le lait non stérilisé d'une vache malade dans les formes extra pulmonaires.

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

Deux facteurs essentiels déterminent le risque de transmission du BK à un sujet sain : concentration des gouttelettes

infectantes en suspension dans l'air et la durée pendant laquelle le sujet respire cet air contaminé. [11,12]

5- Facteurs favorisant la contamination

Tout sujet peut développer une tuberculose pulmonaire, mais certaines conditions majorent ce risque :

- infection par le virus de l'immunodéficience humaine
- migration des populations originaires de pays à forte endémie tuberculeuse
- problèmes sociaux (précarité et promiscuité)
- immunodépression autre que le virus de l'immunodéficience humaine (diabète, cancer, hémopathie maligne, immunodépression thérapeutique)
- toxicomanie
- profession de santé en raison du contact avec des sujets tuberculeux contagieux. [12]

6-Physiopathologie

Après contamination le plus souvent aérienne, parfois digestive, les bacilles sont phagocytés par les macrophages et se multiplient à l'intérieur de ces cellules. Le foyer infectieux ainsi constitué est le foyer initial. Les bacilles ainsi que les antigènes qu'ils libèrent sont drainés par les macrophages vers le ganglion lymphatique satellite. Si la multiplication des cellules est limitée (contamination par un petit nombre de bactéries, forte immunité naturelle du sujet), on voit apparaître en 3 à 6 semaines un petit tubercule fait de cellules épithéloïdes et de cellules géantes entourées d'une couronne de lymphocytes et centré par une zone de nécrose (Caséum).

Il existe alors dans ce foyer de nécrose 1000 à 10.000 bacilles qui perdent progressivement leur viabilité et ont une multiplication très ralentie. Quelques bacilles peuvent persister quelques mois ou plusieurs années : ce sont des bacilles quiescents.

L'infection s'arrête généralement à cette étape, mais avant que l'immunité ne s'installe, des bacilles provenant du foyer

infectieux initial ou du ganglion satellite, on été transporté et disséminé dans tout l'organisme par voie lymphatique, puis sanguine en formant des foyers secondaires. Dès que survient la réponse immunitaire, la plus part de ces foyers guérissent spontanément. Cependant quelques bacilles restent quiescents au niveau des foyers secondaires des mois ou des années.

Différentes causes susceptibles de diminuer les moyens de défense de l'organisme (SIDA, Cancer ...etc.) peuvent entraîner une réactivation des bacilles et leur multiplication au niveau de l'un de ces foyers. [8]

7-Clinique

La tuberculose se présente sous deux formes : pulmonaire et extra pulmonaire

7-1. La forme pulmonaire.

7-1-1. La primo-infection

La primo-infection tuberculeuse est la conséquence de la première pénétration du bacille de Koch dans un organisme indemne de tout contact antérieur. On distingue 3 formes

- La primo-infection latente, vue dans 90% des cas est asymptomatique et caractérisée habituellement par le virage du test à la tuberculine.
- La forme frustre est caractérisée par des manifestations cliniques discrètes à savoir une légère altération de l'état général, une fébricule, une asthénie, un amaigrissement une IDR positive.
- La primo-infection patente est caractérisée par :
 - fièvre progressive en plateau située entre 39-40°C, de sueurs nocturnes abondantes, asthénie amaigrissement,
 - Toux.
 - les manifestations cutanées marquées par l'érythème noueux, principale pathologie dominant le tableau clinique chez l'enfant.

- les manifestations oculaires marquées par la kératoconjonctivité phlycténulaire.

Le diagnostic de la primo-infection repose sur l'IDR qui est souvent positive et la radiographie demeure souvent normale.

[9,4]

7-1-2. 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 lésions productives évoluant vers la fibrose. Forme habituelle de la tuberculose chez l'adulte.

Elle est la plus fréquente et représente 80% des localisations pulmonaires. C'est pratiquement la seule localisation permettant la transmission du BK. Elle est le résultat 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 (tuberculose primaire), soit d'une réinfection endogène à partir de foyers tuberculeux latents, ganglionnaires ou parenchymateux ou le bacille tuberculeux peut persister toute la vie à l'état dormant. Il peut s'agir d'une tuberculose insuffisamment traitée ou non traitée, ayant laissé en place des bacilles.

Le tableau peut être d'emblé évocateur devant une hémoptysie ou un épanchement pleural. Dans certains cas, l'aspect peut être trompeur et simuler une maladie respiratoire aigue. La découverte est souvent fortuite lors d'un examen radiologie car les signes fonctionnels sont en général très discrètes : asthénie physique et psychique, fébricule vespérale, sueurs nocturnes, tachycardie, douleurs thoraciques, toux persistante, expectoration, altération progressive de l'état général.

Les signes sthété-acoustiques sont aussi très pauvres meme en cas d'atteinte radiologique importante et d'excavation.

Chez les sujets séropositifs au VIH, la symptomatologie peut être atypique, la fièvre prolongée au long court et l'amaigrissement inexplicable constituent des signes d'appel suffisant pour initier une recherche de tuberculose. [12, 9,4]

7-1-3. La tuberculose miliaire

C'est une forme de tuberculose à dissémination hémotogène, souvent aiguë caractérisée par la présence de petits nodules disséminés dans tous organes. On l'observe de préférence chez le petit enfant, chez les sujets âgés ou en cas de déficit immunitaire. Elle peut compliquer tous les stades de la tuberculose et survient généralement dans les semaines ou mois qui suivent la primo infection. L'élément essentiel de la gravité est la méningite tuberculeuse transmise par voie hémotogène. [13,14]

7-2. Les formes extra pulmonaires

Elles représentent 15 à 30% des cas de tuberculose. Selon l'OMS et l'UICMR sur les 8 millions de nouveaux cas détectés chaque année, environ 800.000 présentent différentes formes de tuberculose extra pulmonaire (10%). [16]

8-Diagnostic de la tuberculose pulmonaire(17)

8-1. Diagnostic bactériologique

8-1-1. L'examen des crachats

Il est le plus fiable dans l'établissement du diagnostic, c'est la mise en évidence du BAAR à l'examen microscopique d'un frottis d'expectoration. Cet examen se réalise après coloration au Ziehl -Neelsen. Les cas se définissent de 2 façons : ceux à frottis positifs et ceux à frottis négatifs.

- Cas de patients à frottis positifs

Ce sont les patients qui ont :

- au moins 2 échantillons de crachats positifs.
- Au moins un échantillon de crachat positif et des anomalies radiographiques correspondant à une tuberculose pulmonaire évolutive,

- Un échantillon de crachat positif et une culture positive pour *Mycobacterium tuberculosis*.

- Cas de patients à frottis négatifs

Ce sont des patients avec :

- au moins 3 échantillons de crachats négatifs à l'examen microscopique, des anomalies radiologiques compatibles
- avec une tuberculose pulmonaire sévère étendue (miliaire aiguë, lésions intersticielles étendues et non cavitaires chez un immunodéprimé sous chimiothérapie antituberculeuse complète.)

- au moins 2 séries de 3 échantillons de crachats négatifs prélevés entre 10 à 15 jours d'intervalle associés à des anomalies radiographiques compatibles avec une tuberculose pulmonaire active et persistante malgré un traitement antibiotique à large spectre, non spécifique

Au moins un échantillon de crachats ne contenant pas de bacilles tuberculeux et dont la seule culture est positif pour *Mycobacterium tuberculosis*.

8-2. Examen radiographique

Il ne permet pas le diagnostic de certitude de la tuberculose, aussi une radiographie pulmonaire normale n'exclut pas la tuberculose.

On peut observer, isolés ou associés :

- Des nodules : très fréquents, de taille variable, solitaires ou confluents, localisés ou dispersés, à limites plus ou moins floues.

- Des opacités en nappe ou infiltrations : moins fréquentes, systématisées ou non homogènes.

- Des cavités : uniques ou multiples, elles peuvent siéger à n'importe quel territoire mais plus souvent dans les zones supérieures.

9-Antituberculeux

9-1. Définition :

9-2. Historique :

Au 20^{ème} siècle, la lutte antituberculeuse va s'organiser après la démonstration du caractère contagieux de la maladie et la découverte du micro-organisme responsable. Albert CALMETTE et Camille GUERIN avaient constaté que l'ensemencement d'une souche virulente de *Mycobacterium bovis* sur un milieu fait de pomme de terre, de bile de bœuf et de glycérine n'altérait pas l'induction de l'allergie bien qu'il atténuaît son pouvoir pathogène. Des ensemencements répétés ont rendu la souche inoffensive. Dès 1921, de façon limitée et à partir de 1924, dans le monde entier, la vaccination par le BCG fut utilisée chez l'homme et entraîna, la régression de l'incidence de la tuberculose.

La chimiothérapie antituberculeuse apparaît à la fin de la seconde guerre mondiale. C'est à Waksman, Bugie, Schatz, Feldman et Hinshaux que reviennent le mérite d'avoir montré en 1944 que la streptomycine modifiait l'évolution naturelle de la tuberculose, inaugurant ainsi l'ère de la chimiothérapie antituberculeuse.

En 1952, l'Isoniazide fut introduit.

En 1956, Ethionamide et prothionamide furent mis sur le marché.

La Pyrazinamide fut ré instituée en 1968 après abandon pour effets secondaires multiples.

En 1969 la Rifampicine conféra au traitement antituberculeux son profil actuel.

En 1970 l'Ethambutol fut commercialisé.

Si le traitement antituberculeux ne pose plus que des problèmes d'observance, le développement de l'infection par le VIH, la

recrudescence de la pauvreté et les bacilles multi résistants, suscitent un regain d'intérêt.

9-3. Objectif du traitement

- Stériliser les lésions pour tarir ainsi la source de contamination
- Eviter les rechutes
- Rechercher les contacts et les traiter
- Diminuer la morbidité et la mortalité
- Eviter l'émergence des souches résistantes aux antibiotiques

9-4. Les médicaments essentiels disponibles

En 1982 à Buenos-Aires (Argentine) la commission du traitement de l'union internationale contre la tuberculose (UICT) a retenu 6 médicaments comme essentiels dans le traitement de la tuberculose.

- la streptomycine (S)
- l'isoniazide (H)
- la rifampicine (R)
- la pyrazinamide (Z)
- l'éthambutol (E)
- la thioacétazone (T)

D'autres médicaments utilisés, identifiés comme antituberculeux mineurs sont : l'éthionamide, la kanamycine, la cyclosérine, la capréomycine, les fluoroquinolones et l'acide para aminosalicylique aujourd'hui retiré du marché.

9-5. MONOGRAPHIE

Tableau I

Présentation de la streptomycine

DCI	Streptomycine Code OMS : S
Spécialité	Streptomycine Diamant*
Famille	Aminoside
Présentation parentérale	1g IM
Doses	1g/j
Mode d'action	Inhibition de la synthèse protéique
Biotransformation	Pas de métabolisme
Pic de concentration	60 mn
Demi-vie	2,5 h
Liaison aux protéines	35%
Excrétion	Urinaire, sous forme active
Diffusion	Diffuse dans le plasma, poumon, rein, bile et faible dans le placenta
Spectre antibactérien	M.tuberculosis, M.kansasii, M.marinum
Contre indication	Allergies, grossesse, Myasthenie

Structure chimique :

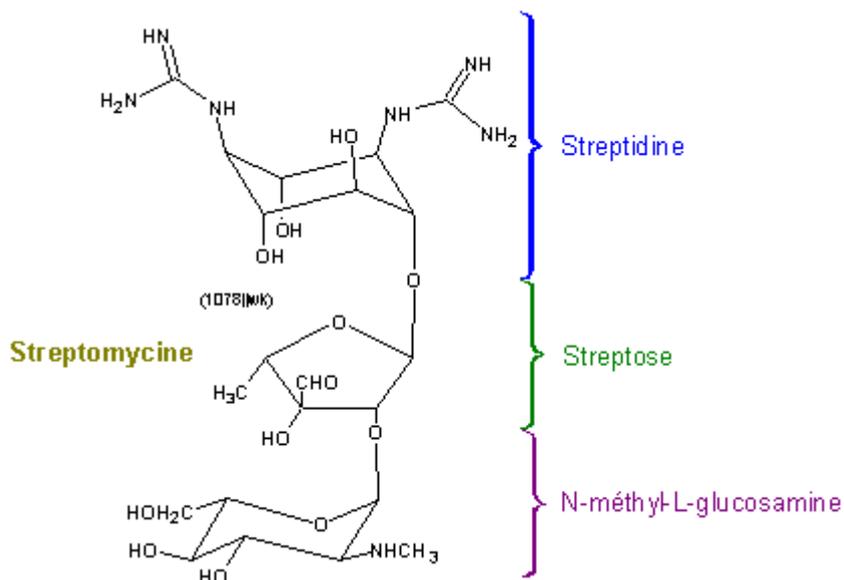


Tableau II
PRESENTATION DE L'ISONIAZIDE

DCI	Isoniazide INH Code OMS: H
Spécialité	Rimifon*, Nicotibine*
Famille	Pyridine
Présentation morale	Cp: 100mg, 50mg
Présentation parentérale	IM, IV: 500mg
Doses	5mg/kg/j
Mode d'action	Inhibe la synthèse des acides mycoliques des parois des BK
Biotransformation	Acétylation hépatique (acétyleurs lents ou rapides) non inductible
Pic de transformation	2h
Demi-vie	80 mn (acétyleurs rapide) 180 mn (acétyleurs lents)
Liaison aux protéines	0
Excrétion	Urinaire en partie sous forme active. Biliaire inactivée
Diffusion	Plasma et tissus (LCR, placenta, lait)
Spectre antibactérien	M.tuberculosis, M.bovis M.kansasii M.avium
Contre indication	Insuffisance hépatique sévère, Début de grossesse, allergies

Structure chimique :

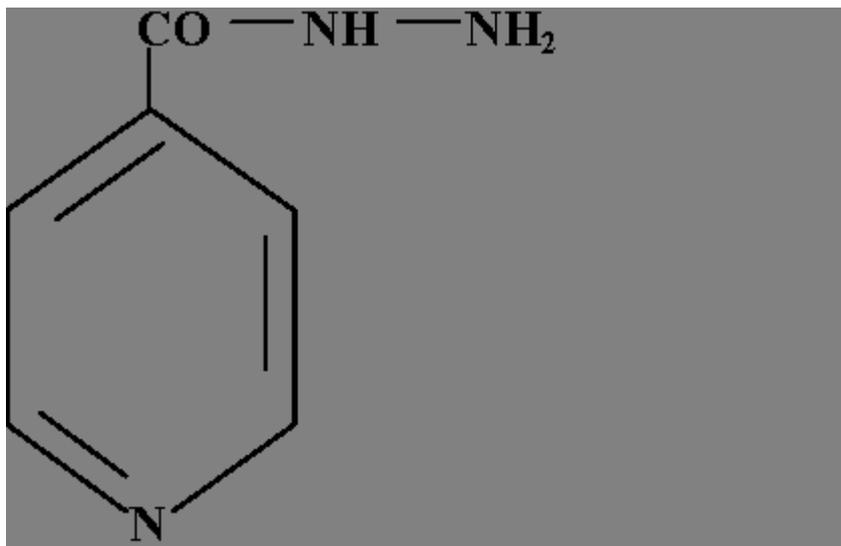


Fig. 2 Structure de l'Isoniazide [5]

Tableau III

PRESENTATION DE LA RIFAMPICINE

DCI	Rifampicine Code OMS: R
Spécialité	Rifadine*, Rimactan*, Rifoldin*
Famille	Rifamycine
Présentation orale	Gel 300mg, sirop 100mg
Doses	10-20mg/kg/j (maximum:600mg/j)
Mode d'action	Inhibe la transcription
Biotransformation	Désacétylation hépatique (reste active)
Pic de concentration	2-3 h
Demi-vie	2 h
Liaison aux protéines	75-80%
Excrétion	Biliaire
Diffusion	Bonne pénétration cellulaire (macrophage)
Spectre antibactérien	M.marinum, M.tuberculosis, M.leprae, M.kansasii, Staphylocoque
Contre indication	Insuffisance hépatique, rétention biliaire, porphyries

Structure chimique :

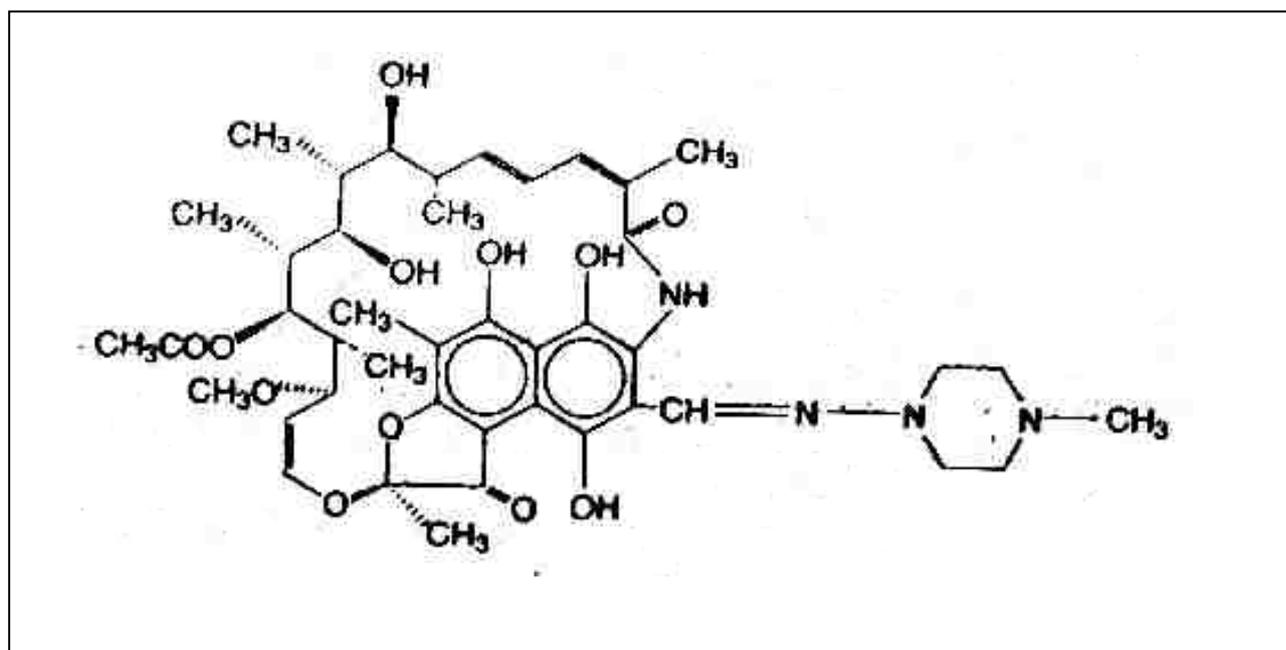


Tableau IV

PRESENTATION DE LA PYRAZINAMIDE

DCI	Pyrazinamide Code OMS :Z
Spécialité	Pirilène*, Tebrazid*
Famille	Pyrazine
Présentation orale	Cp : 500mg
Doses	25-35mg/kg(2g/j) adulte
Mode d'action	Bactéricide sur les bacilles intra cellulaires surtout en milieu acide
Biotransformation	En acide pyrazoïde et hydroxypyrazoïde
Pic concentration	2 h
Demi-vie	6 h
Excrétion	Urinaire, hépatique
Diffusion	Tous les tissus et intra cellulaires (macrophages)
Spectre antibactérien	BK
Contre indication	Hépatopathie, insuffisance rénale, grossesse

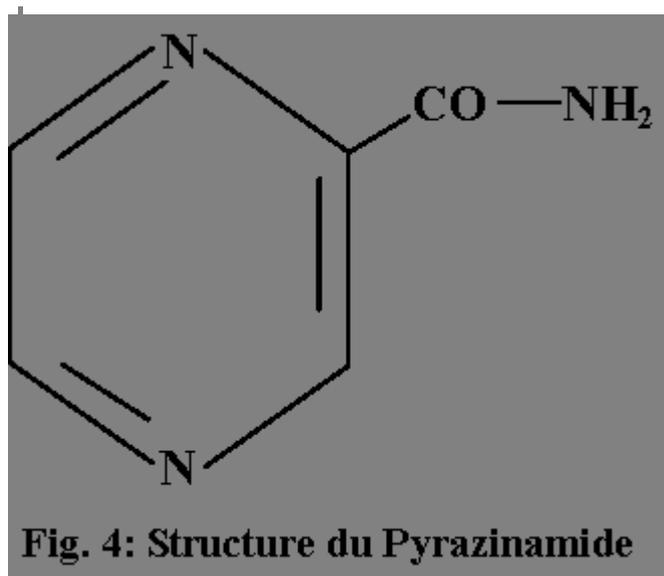


Tableau V

PRESENTATION DE L'ETHAMBUTOL

DCI	Ethambutol Code OMS :E
Spécialité	Dexambutol*, Myambutol*
Famille	Ethylènediamine
Présentation orale	Cp : 250mg, 500mg, 400mg
Présentation parentérale	Perfusion : 500mg
Doses	20-30mg/kg/j
Mode d'action	Inhibition de la synthèse des acides mycolitiques de la paroi des BK
Biotransformation	Hépatique 20% métabolisé par l'alcool déshydrogénase
Pic de concentration	2-4 h
Demi-vie	6 h
Liaison aux protéines	25%
Excrétion	Rénale
Diffusion	Plasma et tissus (poumons, LCR, placenta)
Spectre antibactérien	M.tuberculosis, M.kansasii, M.marinum, M.bovis
Contre indication	Allergies

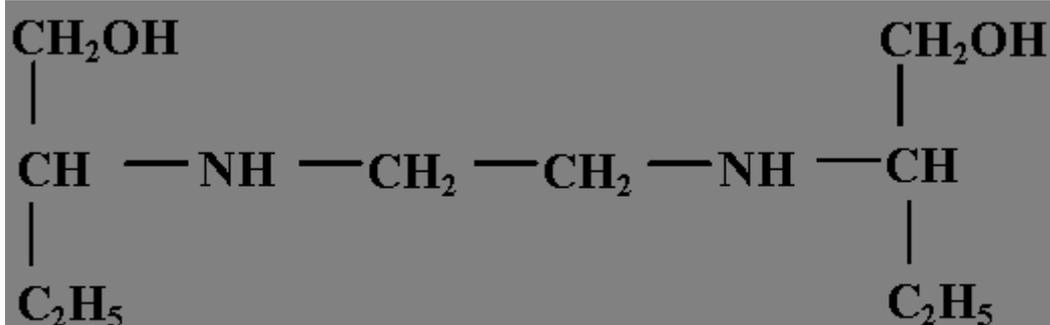


Fig.3:Structure de l'éthambutol

Tableau VI
PRESENTATION DE LA THIOACETAZONE

DCI	Thioacétazone Code OMS: T
Spécialité	Thioacétazone*
Famille	Thiosemicarbazone de l'aldéhyde para acétyl amino benzoïque
Présentation	Cp : 50mg ou 150mg
Doses	2,5mg :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	M.tuberculosis
Contre indication	Hypersensibilité à la thioacétazone, au cours de l'infection à VIH

EFFETS SECONDAIRES DES ANTITUBERCULEUX [6]

Médicaments	Effets secondaires courants	Effets secondaires rares
Streptomycine	-Lésion du VIIIème nerf crânien fonction auditive et/ou vestibulaire -Lésion rénale	Eruption cutanée
Isoniazide	-Neuropathie périphérique par carence en vitamine B6	Convulsion, pellagre, douleurs articulaires, éruption cutanée.
Rifampicine	-Digestifs : anorexie, nausée, vomissements douleurs abdominales -Hépatite -Diminution de l'effet des contraceptifs oraux	Insuffisance rénale aigue, thrombopénie, éruption cutanée, colite pseudomembraneuse
Pyrazinamide	-Douleurs articulaires par hyper uricémie -Hépatite	Troubles digestifs, éruption cutanée, anémie sidérolastique
Ethambutol	-Névrites optiques	Eruption cutanée, neuropathies périphériques, arthralgies
Thioacétazone	Eruptions cutanées ou cutanéomuqueuses	Hépatites, agranulocytoses

Tableau : VII

Schéma thérapeutique de base et posologie appliquée aux malades adultes

Catégorie I et III

Poids corporel du patient (kg)	Phase intensive	Phase d'entretien
	RHZE* 150mg+75mg+400mg+ 275mg comp	EH 400mg+150mg comp
30-39	2	1,5
40-54	3	2
55-70	4	3
71 et plus	5	3

Tableau: VIII

Posologie pour adultes:

Catégorie II

Poids corporel du patient (kg)	Phase intensive		Phase d'entretien	
	2 mois quotidiens		1 ** mois Quotidiens	5 mois quotidiens
	RHZE * 150 mg + 75 mg + 400 mg + 275 mg comp	Streptomycine 1 g Flacon	RHZE * 150 mg + 75 mg + 400 mg + 275 mg comp	RHE * 150 mg + 75 mg + 275 mg
30- 39	2	1/2	2	2
40- 54	3	3/4	3	3
55- 70	4	3/4	4	4
71 et plus	5	1	5	5

Tableau : IX

Posologies pour les enfants

Catégorie III pour les enfants

Poids corporel du patient (kg)	Phase initiale	Phase d'entretien
	2 mois	4 mois
	Quotidienne	Quotidienne
	RHZ 60mg+30mg+150mg	RH 60mg+30mg
<7	1	1
8-9	1,5	1,5
10-14	2	2
15-19	3	3
20-24	4	4
25-29	5	5

9-6. Traitement antituberculeux dans les conditions spécifiques

Grossesse :

Ne donne pas la streptomycine à la femme enceinte car elle peut causer la surdité permanente chez le bébé. Les femmes enceintes qui ont la tuberculose doivent être traitées, mais leur régime traitement ne doit pas comporter la streptomycine.

Utiliser l'éthambutol au lieu de la streptomycine.

Contraception orale :

La rifampicine interagit avec les médicaments de contraception orale avec un risque de protection diminuée contre la grossesse, elle pourrait utiliser une autre méthode de contraception.

Allaitement :

Une femme allaitante qui a la TB peut être traitée avec le régime approprié pour sa maladie. La mère et bébé devraient rester ensemble et devrait continuer à téter normalement.

Donner un traitement préventif au bébé (isoniazide). Quand le traitement préventif est terminé, donnez le BCG au bébé s'il ne l'a pas reçu.

Patients séropositifs sous traitement antiretroviraux :

Les patients TB infectés par le VIH peuvent observer une aggravation temporaire de leurs symptômes et signes après avoir commencé un traitement antituberculeux. Chez les patients infectés par le VIH, le traitement antiretroviral peut interagir avec le traitement antituberculeux, tout en augmentant le risque de toxicité des médicaments. Chez les patients ayant l'association TB/VIH, la priorité est de traiter la TB. Les options sont :

- reporter le traitement antiretroviral jusqu'à ce que le traitement antituberculeux soit terminé ;
- reporter le traitement antiretroviral jusqu'à la fin de la phase intensive et utiliser EH à la phase de continuation ;
- utiliser des antiretroviraux qui ont moins de chance d'interagir avec les médicaments antituberculeux. Utiliser Efavirenz au lieu de la Nevirapine

9-7.La résistance aux antibiotiques

Mécanisme de résistance : [10]

-Streptomycine : Mutation du gène rrs

Inhibition de la fixation de la Streptomycine

Imperméabilité de la bactérie à la streptomycine.

- Isoniazide :- mutation du gène KatG qui contrôle la catalase-peroxydase responsable de l'oxydation et donc de la diminution de l'effet toxique de l'isoniazide

Surexpression du gène Inha qui permet une synthèse normale des acides mycoliques.

- **Rifampicine** : Impossibilité de fixation de la Rifampicine sur l'ADN polymérase après mutation, détection ou insertion dans le gène rpoB

- **Pyrazinamide** : Pas d'activité pyrazinamidase

La résistance peut être détectée par les techniques de génétique moléculaires. L'analyse de confirmation de l'ADN permet de mettre en évidence une ou plusieurs mutations identifiées comme responsables des résistances à la Rifampicine, la Streptomycine, l'isoniazide et l'éthambutol. Une est considérée comme multi résistance quand elle est résistante à l'isoniazide et à la Rifampicine. La résistance primaire est celle des souches isolées de malades n'ayant jamais été traités auparavant ou qui ont été traités pendant moins de 15 jours.

Ces multi résistances résultent le plus souvent de traitements anarchiques, de monothérapie et de la prise de doses insuffisantes d'antituberculeux.

C'est dans la population bacillaire la plus nombreuse et la plus active qu'un bacille résistant à l'un des antibiotiques a le plus de chance d'apparaître, la résistance acquise est liée à la présence spontanée de mutants résistants à chacun des antibiotiques et à leurs sélections, par un traitement inadapté, ce qui est une des justifications de l'association de plusieurs antibiotiques prévenir l'apparition de résistances secondaires.

Dans le monde entre 1996 et 1999, la prévalence de la résistance primaire est de l'ordre de 10% avec des écarts allant de 1,7 à 36,9%.

En Europe, la prévalence de la multi résistance est égale ou inférieures à 1% sauf en Lituanie et en Estonie ou elle respectivement de 5% et 15%

Au Etats-Unis, il existe une croissance des cas de multi résistance surtout chez les patients infectés par le VIH

En Afrique, les résistances primaires et secondaires sont estimées à 11,2%

METHODOLOGIE

IV-METHODOLOGIE

CADRE ET LIEU D'ETUDE

Présentation géographique de la région de Ségou :

Ségou, capitale de la quatrième région de la République du Mali, est situé à **240 Km à l'Est de Bamako**. C'est une région où cohabitent plusieurs ethnies telles que: les Bambaras, les Bozos, les Somonos, les Peulhs, les Sonrhais et les Malinkés etc., mais les Bambaras y prédominent.

La région de Ségou, arrosée par le fleuve Niger et son affluent le Bani, est située au centre du pays. Sa superficie est de **60 947 km²** pour une population de **1 697 201 habitants**.

Elle est limitée au Nord par la République de Mauritanie, au Sud par la région de Sikasso, au Sud-Est par la République de Burkina Faso, à l'Est par la région de Tombouctou et Mopti et à l'Ouest par la région de Koulikoro. Elle comprend une commune urbaine et plusieurs communes rurales chacune a au moins un Centre de Santé Communautaire (CSCOM).

On distingue deux (2) zones climatiques : la zone sahélienne et la zone saharienne.

L'activité économique est dominée par l'agriculture, l'élevage, la pêche et le commerce.

Aperçu historique: L'histoire du cercle de Ségou est marquée par le royaume bambara de Ségou.

Le royaume fût créé par Biton Mamary Coulibaly à la fin du 16^{ème} siècle après le déclin de l'empire du Mali. Biton était le fils de Baramangolo, originaire de Niamana (actuel Bla). Le nom étymologique de Ségou renferme deux syllabes.

SE : qui signifie en langue bamana, pouvoir

GOU : (pour goun) île c'est-à-dire terre au milieu des eaux ; et les quatre emplacements successifs du siège des royaumes bambara trouvent ainsi leur explication :

1^{er} emplacement : ségou-kôro : lieu où le pouvoir a vieilli ; c'est le siège du chef-lieu des anciens royaumes Bambara avec les dynasties des Koulibaly (1725 - 1763)- DIARRA (1770 – 1861) .

De nos jours, il héberge encore le tombeau du roi Biton Mamary COULIBALY mort en 1725.

Ensuite Ségou-Bougou : où le pouvoir s'installe sous une hutte, se met en position d'agrandissement. Ségou-Bougou ou Bassana bougou, village créé par la princesse Bassana qui, désespérée de voir son mari mis à mort par le roi son père, décide de s'éloigner. Ce sera le siège du roi Dékoro COULIBALY fils aîné de Mamari (1755 – 1757), prince cruel et orgueilleux qui meurt étranglé dans sa salle de bain.

Ségou Koura : là, le pouvoir se revitalise, devient nouveau après un léger déclin. En effet le second fils de Biton, Bakary Ali Nékoré venait de Tombouctou où il avait étudié le coran et s'était converti à l'islam sous le prénom de Aly. Les Tonjons ne supportent pas ses interdictions (abandon des boissons fermentées et du culte des génies). Le chef de l'armée, Ton Massa s'en débarrassera à la suite d'un complot, mettant fin à la dynastie des Coulibaly ;

Enfin Ségou – Sikoro : Le pouvoir s'y trouve bien logé, se sédentarise comme après un long voyage; après le célèbre serment de fidélité sur l'enclume dans l'île de Djissoumaléba sur la rive gauche du Niger, le roi N'golo DIARRA très vieux et fatigué, meurt au cours d'une expédition qu'il avait personnellement dirigé contre les mossis du Yatenga, à Riziam (cercle de Ouahigouya) en 1790. Son corps ramené dans une peau de bœuf noir par son fils Makoro-Monzon et les Tonjons a fait l'objet de funérailles grandioses avant d'être inhumé avec solennité. Son sépulcre se trouve entre la grande mosquée actuelle et le fleuve Niger au niveau de l'Everest de Ségou. Sa relève à la tête du royaume sera assurée successivement par ses fils.

La rentrée d'El Hadj Oumar Tall à Ségou le 20 mars 1861 marqua le déclin du royaume bambara de Ségou. El Hadj Oumar installa son fils Amadou Sékou Tall à Ségou. Ce dernier devra lutter contre la résistance permanente des bambaras et la

pénétration française qui finiront par être effective le 13 mars 1893 avec comme commandant.le capitaine BONNACORSIO. A partir de la colonisation française, l'histoire de Ségou va se confondre avec celle du Soudan français pendant près de 80 ans.

Le 22 septembre 1960, avec toute la république du Mali, le cercle de Ségou retrouvait son indépendance

Au moment de sa création, le cercle de Ségou regroupait les territoires des cercle actuels de Dioïla ,Baraouéli ,Bla , Ségou, Macina, San, Koutiala, Tominan et une partie du cercle de Koulikoro.Après la reforme Administrative de 1977, notamment avec l'application des Ordonnances N°77/44 CMLN et N° 77-45 / CMLN du 12 juillet 1977 , portant Réorganisation Administrative et Territoriale du Pays et déterminant ,des Circonscriptions Administratives , le cercle comptait Huit Arrondissements à savoir :

Central

Cinzana

Dioro

Doura

Farako

Katiéna

Markala

Sansading

. Aujourd'hui, le Cercle de Ségou, Colectivité Territoriale Décentralisée a été créé par la Loi N° 99-035 DU 10 Août 1999.Il compte une (1) Commune Urbaine (Ségou) et 29 Communes Rurales totalisant 554 villages et quartiers.

Les principaux sites touristiques sont :

La Tombe de Biton Coulibaly (fondateur du Royaume Bambara de Ségou) à Sékoro.

La Tombe de Da Monzon Diarra à Banakoro.

La Tombe de N'Dji Diarra à Bambougou.

La Statue d' Archinard à Ségou.

Le Monument de Galliéni à Nango.

Le Vestibule de Biton à Massala .

Le Vestibule de Biton à Sama Foulala

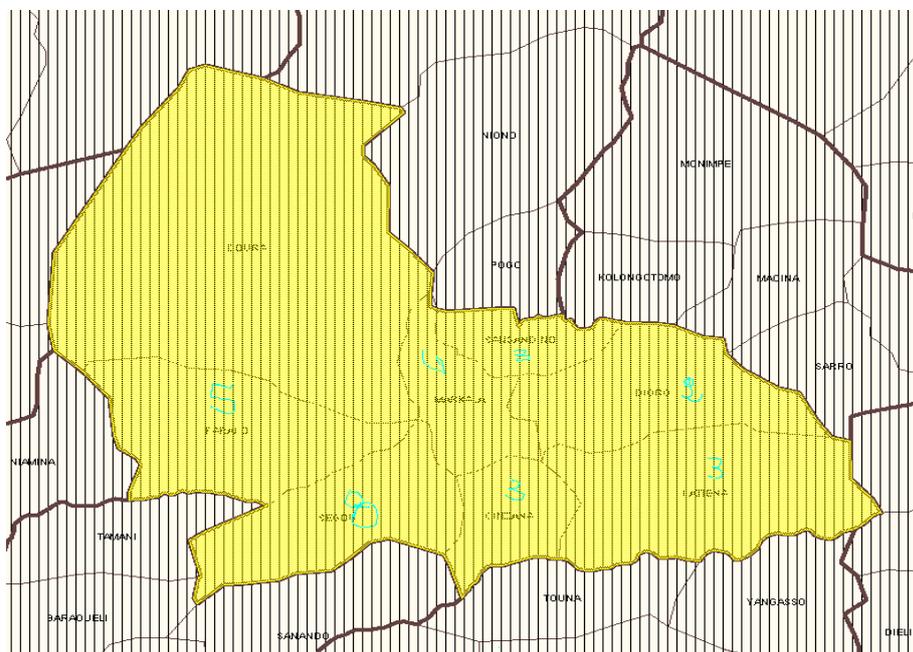
La Bakaridian à Bakaridana (commune de Diganidougou)

Le Cercle est divisé en deux zones sanitaires : Zone A (Ségou) et la Zone B (Markala)

SCRIPTON DE LA SITUATION SOCIO SANITAIRE DE LA ZONE A

Initialement situé dans l'enceinte de l'Hôpital Régional de Ségou (Hôpital Nianankoro Fomoire), le Centre de Santé de Référence du cercle de Ségou (Centre Famori Doumbia) a ouvert ses portes sur l'actuel site en 1972 sous la direction du Docteur SOW Ousmane. Puis se sont succédés : Dr DIALLO Amadou Sékou, Dr BA Bambi (pendant 18 ans), Dr KONANDJI Mariam, Dr TRAORE Modibo .Actuellement les destinées du centre se trouvent dans les mains de Dr DJIRE Yacouba.

1Carte sanitaire cercle Ségou



TYPE ET DUREE D'ETUDE

Il s'agit d'une étude rétro prospective de janvier à décembre 2006 portant sur tous les patents remplissant les critères d'inclusion.

RECRUTEMENT ET ELIGIBILITE

Critères d'inclusion

- Tout patient tuberculeux à microscopie positive notifié pendant la période d'étude
- Patients qui sont suivis au cours du traitement de façon complète.

Critères de non inclusion

- tout patient tuberculeux non notifié.
- patients tuberculeux notifiés, mais non suivis au cours du traitement.

SAISIE ET ANALYSE DES DONNEES

Les données ont été recueillies sur les fiches d'enquêtes individuelles.

La saisie et l'analyse des données ont été faites par WORD, EXCEL

RESULTATS

V-RESULTATS

Les informations recueillies sur les registres durant notre étude nous ont permis de parvenir à ces résultats.

Tableau 1 : Répartition de la tuberculose selon la forme clinique

Forme clinique	Effectif	pourcentage
Pulmonaire	227	94,98
Extra pulmonaire	12	5,02
Total	239	100

La forme pulmonaire a prédominé avec un taux de 94,98%

Tableau 2: Répartition de la forme pulmonaire par frottis

Frottis	Effectif	Pourcentage
Positif	181	79,74
Négatif	46	20,26
Total	227	100

La forme pulmonaire à frottis positifs était majoritaire avec un taux de 79,74%

Tableau 3: Nombre de cas nouveaux et les retraitements de tuberculose pulmonaire à frottis positifs

Patients	Effectif	Pourcentage
Cas nouveaux	150	82,87
Retraitements	31	17,13
Total	181	100

Les nouveaux cas à microscopie positif ont prédominé soit 82,87%

Tableau 4 : La répartition des patients par catégories

Catégorie	Effectif	Pourcentage
Catégorie I (nouveaux cas de TPM+)	150	66,08
Catégorie II (retraitements de TPM+)	31	13,66
Catégorie III (nouveaux cas de TPM-)	46	20,26
Total	227	100

La catégorie I a prédominé avec un taux de 66,08%

Tableau 5 : Répartition des patients par régime de traitements

Régime de traitement	Catégorie correspondante	Effectif	Pourcentage
2RHZE/6EH	CAT I et CAT III	196	86,34
2RHZES/1RHZE/5RHE	CAT II	31	13,66
Total		227	100

La ligne 2RHZE/6EH a été plus utilisée avec 86,34% des cas

Tableau 6 : La répartition des patients selon la co-infection VIH/BK

	Effectif	Pourcentage
Patients BK/VIH	11	4,60
Patients tuberculeux	228	95,40
Total	239	100

Les patients non VIH a représenté 95,40% des cas

Tableau 7 : Répartition des nouveaux cas à frottis positifs par classe d'âge

Classe d'âge	Effectif	pourcentage
0-14	02	1,33
15-24	30	20
25-34	34	22,67
35-44	32	21,33
45-54	22	14,67
55-64	20	13,33
65 et +	10	6,67
Total	150	100

Les tranches d'âge (15-44) ans sont les plus touchées avec 64% des cas

Tableau 8 : Répartition des nouveaux cas à frottis positifs par sexe

Sexe	Effectif	pourcentage
Masculin	99	66
Féminin	51	34
Total	150	100

Le sexe masculin a largement dominé avec un taux de 66%

Tableau 9 : Répartition des nouveaux cas à frottis positifs par profession

Profession	Effectif	Pourcentage
Commerçant	10	6,67
Cultivateur	54	36
Eleveur	15	10
Ménagère	48	32
Autres	23	15,33
Total	150	100

Les cultivateurs étaient prédominants avec un taux de 36%, suivis des ménagères soit 32%.

Tableau 10 : Répartition des nouveaux cas à frottis positifs par ethnie

Ethnie	Effectif	Pourcentage
Bambara	68	45,33
Bosso	15	10
Peuhl	34	22,67
Somono	11	7,33
Autres	22	14,67
Total	150	100

Les Bambaras étaient majoritairement représentés avec un taux de 45,33%, suivis des Peuhls avec 22,67%

Tableau 11 : Répartition des nouveaux cas à frottis positifs issus du traitement selon l'évolution

Evolution	Effectif	Pourcentage
Guérison (frottis négatifs)	68	55,33
Traitement terminé (frottis non faits)	15	
Echec (frottis positifs)	16	10,67
Décès	29	19,33
Perdus de vue	22	14,67
Total	150	100

55,33% de nos malades ont été guéris

Le nombre d'échec élevé et de décès est dû à la co-infection de plus en plus croissante tuberculose et VIH.

VI-Commentaires et discussions

Notre travail est une étude rétrospective qui a porté sur 239 cas de tuberculose au CSRF Famory DOUMBIA de Ségou de Janvier à Décembre 2006. Il avait pour but d'analyser les rapports d'activités du PNLT pour cette période

1. Résultats

1-1. Données sociodémographiques

1-1-1. Age

Toutes les tranches d'âge sont touchées, avec une prédominance dans la tranche de 15-44 ans avec un pourcentage de 64%. Ces résultats sont confirmés par Kaze [9] qui a trouvé à Bamako 76,8%. OMS a trouvé 75% dans la tranche de (15-50) ans. Nos résultats sont semblables à ceux de Touré à Dakar qui a trouvé 70% [18]

1-1-2. sexe

Les deux sexes sont touchés avec une prédominance masculine. Le sexe ratio est de 1,94. Kaze et Touré ont trouvé respectivement 2,49 et 2.4 en faveur des hommes. [9,18] Diop et Coll. à Dakar ont trouvé 1,6 [19] ainsi que Coulibaly et Coll. qui ont trouvé un sexe ratio de 0,61 chez les patients tuberculeux en retraitement. [20] Nos résultats sont proches à celui de Diop et Coll. La littérature nous rapporte une prédominance masculine en France. [12]

L'explication de cette atteinte masculine pourrait être leur plus grand déplacement, le tabagisme masculin.

1-2. Les formes cliniques

Les formes pulmonaires sont les plus représentées avec 94,98% des cas et les formes à microscopie positive représentent 79,74% des formes pulmonaires. Kaze [9] et Sissouma [15] ont trouvé respectivement 75,5% et 80% de cas de tuberculose pulmonaire. Bercion a trouvé également à Yaoundé une prédominance pulmonaire avec 89,6%. [21]

Cette prédominance de forme à microscopie positive.[22] pourrait s'expliquer par le fait que le taux de détection de la maladie est faible et les malades bacillifères ne sont pas hospitalisés jusqu'à la négativation des crachats.

1-3. Evolution

1-3-1. Taux de guérison

Le taux de guérison est de 55,33%. Diop a trouvé à Dakar un taux de guérison de 69% [19], Coulibaly a trouvé 50% de cas

chez des malades en régime de retraitement [20] et Keita a trouvé 47% de guérison. [23] La littérature nous rapporte des taux de guérison à 71% en Afrique. [24]

Ces résultats sont inférieurs à ceux attendus par l'OMS dont les objectifs sont de détecter 70% des cas de tuberculose pulmonaire à microscopie positive et de guérir 85% des cas dépistés.

1-3-2. Taux de perdus de vue

Dans notre étude nous avons observé un taux de 14,67%, Kaze [9] dans son étude a trouvé un taux de perdus de vue à 14.3%, Daix et Coll. ont trouvé à Abidjan un taux de 29% [3] et Keita a trouvé 40% de perdus de vue. [23] Ce taux élevé pourrait s'expliquer par le recours aux tradipraticiens, la durée du traitement antituberculeux dont les résultats ne semble pas immédiate aux patients souhaitant une guérison rapide et les difficultés des malades pour se rendre au centre de traitement.

1-3-3. Taux de létalité

Ce taux est de 19,33% dans notre étude. Kaze et Semega ont trouvé respectivement un taux de 7,4% et 14% [9,25] .Diop trouve à Dakar 2% de décès. [19] Ces résultats sont inférieurs à celui retrouvé par Coulibaly dans son étude qui trouve 48% de décès chez les patients en régime de retraitement

1-3-3. Taux d'échec

Le taux d'échec dans notre étude est de 10,67%, Kaze [9] et Keita [23] ont trouvé respectivement 2% et 3%. Daix et Coll. à Abidjan ont trouvé 2,2% d'échec qui peuvent être en rapport soit avec une résistance primaire, soit avec une mycobactériose atypique. Diop a trouvé 2% d'échec dans sa série. [19] La littérature nous donne un taux d'échec de 8,1 en Europe. [24] Une culture au moment du contact de l'échec aurait permis de déterminer la cause, soit une résistance, soit une mycobactérie atypique, et de faire un antibiogramme. Cet examen essentiel

n'est pas réalisé lors du suivi des malades faute de moyens techniques appropriés.

VII-CONCLUSION

La tuberculose est une maladie grave qui voit son incidence augmentée de plus en plus de nos jours à cause de facteurs externes notamment la pandémie du VIH, qui augmente le nombre de malades, le nombre de cas de résistances et de la mortalité des patients.

Dans l'espace d'une année, nous avons étudié 239 cas de tuberculose et 150 nouveaux cas à frottis positifs.

L'examen des crachats a été réalisé chez la majorité de nos patients.

La tranche d'âge de 15-44 ans a été la plus touchée. Le sexe ratio est de 1.94 en faveur des hommes. La localisation pulmonaire représente 94,98% des cas et la TPM+ représente 79,74% de tous les cas de tuberculose. Le taux de guérison est de 55,33% et est assez constant au cours des années.

Le taux de perdus de vue est de 14,67% et le taux d'échec est évalué 10,67%

Le taux de létalité est de 19,33%

La forte proportion de malades perdus de vue fait courir un risque de contamination de leur entourage par les bacilles devenus probablement résistants.

VIII-RECOMMANDATION

En vue de nos résultats, nous formulons les recommandations suivantes :

- Aux autorités administratives :

- Renforcer le laboratoire national de référence de la tuberculose afin de lui permettre de jouer son rôle d'appui technique.
- Mettre en œuvre les moyens nécessaires et équiper les laboratoires à la réalisation de la culture des crachats en vue d'assurer une prise en charge spécifique de la tuberculose.
- Au PNLT :
 - Fournir régulièrement les médicaments antituberculeux en fin d'éviter la rupture et les résistances.
 - Mener une étude nationale pour évaluer le niveau d'échec de la tuberculose au Mali.
- Au personnel soignant :
 - Superviser d'avantage le traitement pour éviter le taux de perdus de vue
 - Organiser des séances d'IEC par rapport à la maladie
- Aux malades :
 - Consultation immédiate en cas de signes évoquant la tuberculose
 - Bonne observance du traitement

IX-BIBLIOGRAPHIE

1. P-M. GIRARD, CH. KATLAMA, G. PIALOUX

La tuberculose: VIH 6ème édition 2004 Doin, p : 229-238

2. OMS

Tuberculose et VIH : manuel clinique

WHO/TB/ 96. 200

3. T. DAIX, K. DOMOUA, G. COULIBALY, H. KISSI L. BEUGRE-SY ET A. YAPI

Echec du traitement antituberculeux et infection due au VIH à Abidjan (cote d'ivoire)

Bull Soc Pathol. Exot, 2003, 96, 1, 39-40

4. CHRETIEN. J, MARSAC. J

Tuberculose : Abrégés de pneumologie 3ème édition Masson 1990

p : 389-459

5. BOUREE. P

Tuberculose : Abrégés de maladies tropicales édition

MASSON 1987 p : 177-183

6. DICKO. S

Etude des effets secondaires des médicaments antituberculeux dans les services de médecine interne et de pneumo-phtisiologie de l'hôpital national du point G à Bamako.

Thèse Med 2001, 47p, N°6

7. PICHARD. E ET Coll.

Tuberculose: Maladies infectieuses 2002. PMPOS

8. JP. FLANDROIS

Mycobactérium tuberculosis : Bactériologie médicale

Collection AZAY, presse universitaire de Lyon 1997, p : 152-157

9. KAZE ADONISE FLORE

Etude bibliographique de la tuberculose au Mali de 1982 à 2003

Thèse médecine Bamako 2004. 197p, N°26

10. G. HUCHON

Tuberculoses et mycobactérioses atypiques

Encycl. Med Chir. (Elsevier-paris) pneumologie, 6-019-A-33,

Maladies infectieuses, 8-038-C-10, 1997, 20p.

11. AIT-KHALED.N, ENARSON.D

Tuberculose : manuel pour les étudiants en

Médecine

OMS: WHO/CDS/TB/99.272, 149p

12. UNDERNER. M, MEURICE. JC

Tuberculose pulmonaire et primo-infection tuberculeuse.

La revue du praticien, paris 1999, 49 ; pneumologie B 96, p : 867-876

13. FATTORUSSO. V, RITTER. O

Tuberculose pulmonaire : Vade-mecum clinique, du diagnostic au traitement 16^{ème} édition Masson 2001 p : 942-952

14. PILLY. E

Tuberculose : Maladies infectieuses et tropicales, 18^{ème} édition 2002 p : 354-360

15. SISSOUMA. B

Contribution à l'étude bactériologique de la tuberculose pulmonaire à Bamako

Thèse pharmacie, Bamako 2001, 119p, N°53

16. BEKONO. C

Aspects radiologiques de la spondylodiscite tuberculeuse ou Mal de Pott à Bamako.

Thèse de médecine, Bamako 2001, 57p, N° 20

17. OMS

Le traitement de la tuberculose : principes à l'intention des programmes nationaux. 2^{ème} édition 1997, WHO/TB/97.220

18. NAFISSATOU O. TOURE

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

Thèse médecine Dakar 200 N° 76 ; 86p

19. DIA/ DIOP. D ET COLL.

Devenir d'une cohorte de 387 malades tuberculeux suivis au CHU de fann, Dakar

Rev. Mal resp. Vol 29, Janvier 2002, P1S78, Edition Masson

20. COULIBALY. G ET COLL.

Devenir de tuberculoses multi résistantes en Cote D'ivoire

Rev. Mal Resp. Vol 29, Janvier 2002, p1S79, Edition Masson

21. BERCION. R, KUABAN. C

Résistance initiale aux antituberculeux à Yaoundé, Cameroun, en 1995
Int J Tuberc Lung Dis 1 (2): 110-114, 1997 IUACD

22. SOUKOUDJOU. P

Aspects radiologiques de la tuberculose pulmonaire chez les sujets infectés par le VIH au Mali : apport de la radiographie standard.
Thèse med 1999 N°48, 43p

23. KEITA. D

Bilan de 6 années de chimiothérapie de courte durée en pratique routière au Mali : 1985-1990. Thèse Med Bamako 1993

24. BOULAHBAL. F, CHAULET. P

La tuberculose en Afrique, épidémiologie et mesures de lutte
Médecine tropicale 2004, 64, 3 P : 224-228

25. SEMEGA CHEIKNE

Problème de la lutte antituberculeuse dans les zones rurales du Mali,
étude critique du projet pilote de Kayes
Thèse Médecine Bamako 1974

ANNEXES

X-ANNEXES

FICHE SIGNALITIQUE

Nom: COULIBALY
Prénom: Abdou
Titre de la Thèse: Suivi du traitement Antituberculeux au CSRF
Famory doumbia de Ségou
Année Universitaire : 2006-2007
Ville de soutenance : Bamako
Pays d'origine : République du Mali
Lieu de dépôt : Bibliothèque de la Faculté de Médecine de
Pharmacie et d'Odontostomatologie de
Bamako
Secteur d'intérêt : Pharmacologie, Bactériologie, Infectiologie,
Autorités administratives chargées d'élaborer
Les politiques de prise en charge de la tuberculose.

Résumé :

La déclaration de politique nationale de lutte contre la tuberculose recommande d'assurer la gratuité des soins et des médicaments antituberculeux à toutes les malades ayant besoin d'un traitement sans distinction aucune. Ce travail a été initié afin d'obtenir des informations objectives sur le traitement antituberculeux au Centre de Santé de Référence Famory Doumbia de Ségou.

Il s'agissait d'une étude rétrospective sur une période de 12 mois allant du Janvier 2006 au Décembre 2006

Nous avons regroupé 239 cas de tuberculose, 227 cas pulmonaire et 150 nouveaux cas à microscopie positive. La tranche d'âge prédominante était 15-44 ans avec un taux de 64%. Le taux d'échec thérapeutique est évalué à 10,67%, les malades guéris ont représenté 55.33%.

Monitorage des Activités de la lutte contre la TB, bilan 2006 District Sanitaire de Ségou

I- Dépistage

Tableau 1 : Comparatif des taux de détection des cas de BK+ en 2005 et 2006 dans le district sanitaire de Ségou.

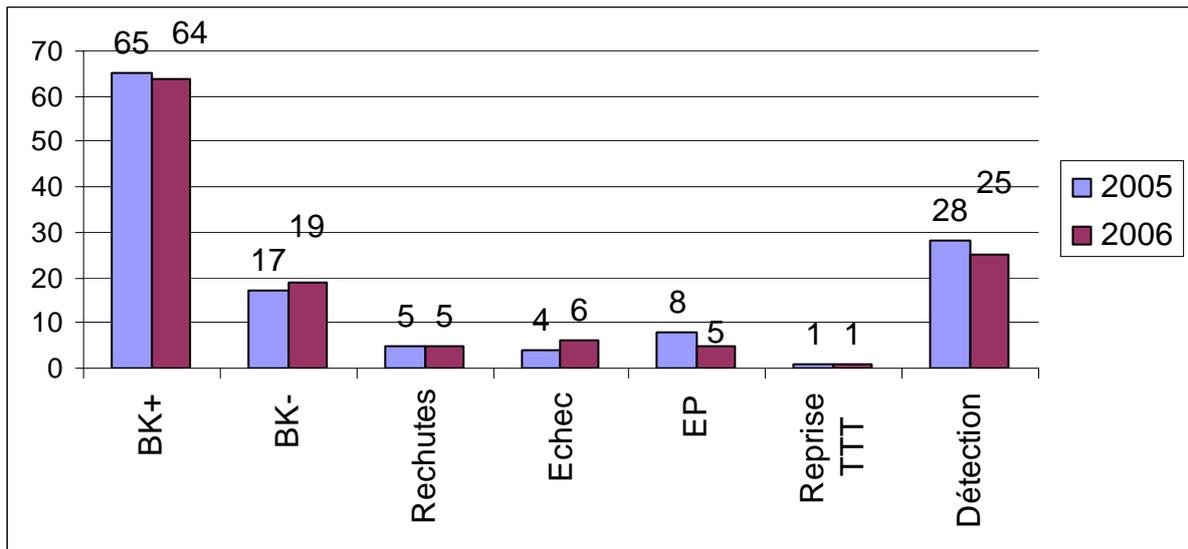
Dépistage	Année 2005		Année 2006	
	nombre	%	nombre	%
attendus	586	100	602	100
déTECTés	162	28	150	25

Tableau 2 : Comparatif des cas de tuberculose pulmonaire en 2005 et 2006 dans le district sanitaire de Ségou.

Dépistage	Année 2005		Année 2006	
	Nombre de cas	%	Nombre de cas	%
BK+ Nouveaux Cas	162	65	150	64
BK- Nouveaux Cas	41	17	46	19
Rechutes	12	5	13	5
Echecs	9	4	15	6
Extra pulmonaire	20	8	12	5
Reprises du traitement	4	1	3	1
TOTAL	248	100	239	100

Nous constatons qu'en 2006 le taux de détection a légèrement baissé par rapport à 2005.

Graphique 1 : Comparatif du taux de détection 2005 à celui de 2006



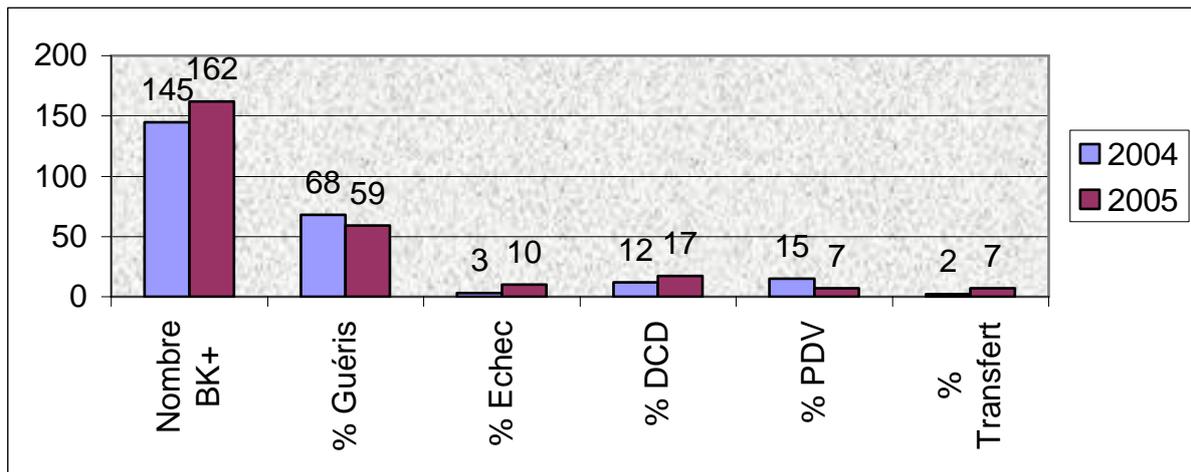
II- Résultats du traitement des malades

Tableau 3 : Comparatif des résultats de traitement en 2004 et 2005 dans le district sanitaire de Ségou.

Le nombre d'échec élevé et de décès est du à la co-infection de plus en plus croissante tuberculose et VIH.

Graphique 2 : Comparatif des résultats de traitement 2004 et 2005

Résultats	Année 2004		Année 2005	
	Nombre de cas	%	Nombre de cas	%
BK+ Nouveaux Cas	145		162	
Guéris	90	68	79	59
Traitement terminé	9		16	
Echecs	4	3	16	10
Décédés	17	12	29	17
Perdus de vue	22	15	11	7
Transferts	3	2	11	7



❖ Dépistage

▪ Contraintes et difficultés

- Le dépistage n'est pas systématique devant tous les cas de toux supérieure à 15 jours (recherche d'autres alternatives par les prescripteurs),
- Les malades envoyés par les ICPM n'arrivent pas au CSREF pour dépistage (manque de moyens financiers).

▪ Solutions et Perspectives

- Faire la sensibilisation au niveau des prescripteurs,
- Former les ICPM pour la fixation et le transport des lames au niveau du CSREF,
- Promouvoir le dépistage au niveau périphérique par la sensibilisation des communautés (tradithérapeutes),
- Renforcer la collaboration avec les tradithérapeutes,
- Renforcer la motivation des CPM.

❖ **Traitement :**

▪ **Contraintes et difficultés**

- Coinfection fréquente avec le VIH entraînant les phénomènes d'immunisation retardée (mauvais rebond immunitaire) répondant très souvent mal au traitement anti TB,
- les adresses de certains malades ne sont pas conformes rendant difficiles la recherche,
- le non respect de la DOTS dans certains CSCoM,
- le rejet des malades par les familles d'accueil
- la non assimilation du protocole de traitement par les CPM.

▪ **Solutions et Perspectives**

- Accentuer/ intensifier le conseil avant l'inclusion des patients,
- Proposition avec consentement du patient du dépistage du VIH devant les cas de rechutes, les crachats négatifs et tableaux patents,
- Réévaluer l'adhésion au traitement (observance) après la phase intensive,
- Mettre en place un système de recherche active des patients inobservants aux RDV
- Accentuer la sensibilisation au niveau de la population.

III- LABORATOIRE :

2005				2006			
NC +	NC-	S2S3+	S2S3-	NC +	NC-	S2S3+	S2S3-
168	977	43	167	147	850	82	143

Tableau 4 : Comparatif des taux de positivité et de conversion en 2005 et 2006 dans le district sanitaire de Ségou.

Taux	2005	2006
Positivité en %	17	17
Conversion en %	79	64

IV – Point sur la décentralisation dans les CSCom :

La DOTS est effective dans 15 centres.

4 CSCom disposent de supports avec au moins 10 malades par centre,

11 Centres reçoivent des malades mais manquent de supports.

V – Supervision :

Tableau 5 : Nombre de supervision réalisée en 2006 dans le district sanitaire de Ségou

supervision	Prévue	Réalisée
Année 2006	12	12

Il a été réalisé par mois 5 jours de sortie.

Le principal problème est surtout lié aux moyens financiers faisant souvent défaut pour les rendez- vous de suivi.

VI – Besoins de formation pour le personnel :

Tableau 6 : Besoins en formation du personnel pour l'année 2007 dans le district de Ségou

Qualification localités	Médecin	TSS	TS
CSRéf		1	
Darsalam			1
Médine			1
Ségou Coura	1		
Pelengana			1
Sébougou			1
Konodimini			1
Garnison		1	
Clinique Yida			1

**REGION DE SEGOU
CERCLE DE SEGOU
CENTRE FAMORY DOUMBIA**

**REPUBLIQUE DU MALI
UN PEUPLE- UN BUT- UNE FOI**

**RESULTATS DU TRAITEMENT DES MALADES TRANSFERES AU CSRéf DE
SEGOU 2005 – 2006**

N° CSRéf	NOMS ET PRENOMS	Age	Sexe	provenance	S0	S2	S3	S5	S8	Résultats
4/05	Madina Coulibaly	72	F	Bamako	1+ 932	Neg 181		Neg 657	Neg 1064	Guéri 30/05/05
21/05	Dramane Diao	33	M	Bko Point G	2+ 127	Neg 486		Neg 220	Neg 678	Guéri 07/06/05
32/05	Fanta Sow	45	F	Markala	2+ 52	Neg 420		Neg 860	Neg 1475	Guéri 21/11/05
58/05	Mariam Diallo	32	F	CI 226/04	3+ 1801	Neg 141		Neg 466	Neg 899	Guéri 25/07/05
73/05	Abdoul K Drago	38	M	Point G 222/05	3+ 238 INRSP	F+ 692	Neg 828	Neg 1282	Neg 55	Guéri 18/01/06
111/05	Boubacar B Traoré	40	M	CII	3+ 400	Neg 807	F+ 1229	1+ coinfection		Echec
174/05	Youssouf Konaté	53	M	Point G	2+ 742	Neg 1087				DCD 4/12/05
26/06	Aminata Diarra	35	F	CI	3+ 2569	Neg 162		coinfection		DCD 27/12/06
103/06	Adama Famanta	26	M	Soninko	3+ 716	2+ 762	F+ 892	Neg 1093	Neg 361	Guéri 27/03/07

