

LISTE DES ABREVIATIONS

BARR :	Bacille acido alcool résistant
BCG :	Bacille de Calmette et Guérin
BK :	Bacille de Koch
CD4:	Cluster Differentiation 4
CHNU :	Centre Hospitalier National Universitaire
g/l :	Gramme par litre
IDR :	Intradermo-réaction
IDRT:	Intradermoréaction à la tuberculine
IM :	Intramusculaire
IV :	Intraveineuse
Kg :	Kilogramme
LBA :	Lavage broncho-alvéolaire
LCR :	Liquide céphalo-rachidien
OMS :	Organisation mondiale de la santé
PAS :	Para-amino-salicylique
PCR:	Polymerase Chain Reaction
PNT :	Programme national de lutte contre la tuberculose
PV VIH :	personne vivant avec le VIH
SIDA :	Syndrome d'immunodéficience acquise
TDM :	Tomodensitométrie
TEP:	Tuberculose extra-pulmonaire
TB:	Tuberculose
TP :	Tuberculose pulmonaire
VIH :	Virus de l'immunodéficience humaine

LISTE DES FIGURES

Figure 1 : Taux d'incidence estimé de la tuberculose en 2007	11
Figure 2 : Evaluation des taux de notification des cas de tuberculose à frottis positif par la région de l'OMS 1993-2003	12
Figure 3 : Cartographie des pays africains en fonctions du taux estimé d'incidence de la tuberculose toutes formes (pour 100000 habitants par an) en 1990 et 2007	13
Figure 4: Evaluation mondiale de l'incidence de la tuberculose, 1990 2007	14
Figure 5 : Taux 100 000 habitants d'incidence et de mortalité de la tuberculose et prévalence du VIH en population générale de 1990-2007 pour les deux groupes de pays d'Afrique : VIH bas et VIH élevé.....	15
Figure 6 : Taux de déclaration de la tuberculose maladie, France Métropolitaine.....	16
Figure 7 : <i>Mycobacterium tuberculosis</i> : aspect légèrement incurvé vu au microscope électronique	20
Figure 8 : Culture de <i>Mycobacterium tuberculosis</i> : colonie en chou-fleur	21

LISTE DES TABLEAUX

Tableau I : Estimation de l'incidence de tuberculose, 2004.....	10
Tableau II : Tuberculose : estimations de la prévalence, 2004	17
Tableau III : Antituberculeux de seconde ligne.....	53
Tableau IV : Principaux régimes antituberculeux.....	55
Tableau V : Schémas thérapeutiques recommandés selon les cas de tuberculose ou catégories du traitement.....	56
Tableau VI : Répartition des patientes selon l'âge.....	66
Tableau VII : Répartition des patientes selon la notion de contagé	66
Tableau VIII : Répartition des patientes selon la vaccination au BCG	67
Tableau IX : Répartition des patientes selon la genèse de la tuberculose	67
Tableau X : Répartition des patientes selon le terrain.....	67
Tableau XI : Répartition des patientes selon le dépistage du VIH	68
Tableau XII : Répartition des patientes selon les résultats de la sérologie VIH	68
Tableau XIII : Répartition des patientes selon le type du VIH	68
Tableau XIV : Répartition des patientes selon les signes cliniques.....	69
Tableau XV : Répartition des patientes selon la localisation de la tuberculose	69
Tableau XVI : Répartition des patientes selon le nombre de localisations	70
Tableau XVII : Répartition des patientes selon l'IDR	70
Tableau XVIII : Répartition des patientes selon les images radiographiques ...	71
Tableau XIX : Répartition des patientes selon l'évolution	71

Tableau XX : Evolution selon l'âge	72
Tableau XXI : Evolution selon la notion de contagé	72
Tableau XXII : Evolution selon la trace de BCG	73
Tableau XXIII : Evolution selon les nouveaux cas	73
Tableau XXIV : Evolution selon la récurrence.....	74
Tableau XXV : Evolution selon la tare.....	74
Tableau XXVI : Evolution selon la sérologie VIH.....	75
Tableau XXVII : Evolution selon le résultat de la sérologie VIH.....	75
Tableau XXVIII : Evolution selon les signes cliniques.....	76
Tableau XXIX : Evolution selon le nombre de localisations	77
Tableau XXX : Evolution selon les localisations.....	78
Tableau XXXI : Evolution selon les résultats de la bacilloscopie.....	79
Tableau XXXII : Evolution selon le taux de CD4.....	79
Tableau XXXIII : Evolution selon le taux de l'hémoglobine	80
Tableau XXXIV : Evolution selon les résultats de l'IDR	80

SOMMAIRE

INTRODUCTION	1
PREMIERE PARTIE : RAPPELS	4
I.GENERALITES	5
I.1. Historique	5
I.2. Epidémiologie de la tuberculose.....	8
I.2.1. Ampleur	8
I.2.2. Mortalité et morbidité.....	9
I.2.2.1.Morbidité.....	9
I.2.2.1.1. Incidence	9
I.2.2.1.2.Prévalence	17
I.2.2.2. Mortalité.....	18
I.3.Bactériologie	18
I.3.1. Agents pathogènes.....	19
I.3.1.1. Taxonomie	18
I.3.1.2. Caractères bactériologiques	19
I.3.2. Source et transmission.....	22
I.3.3. Facteurs favorisants.....	23
I.3.4. Pathogénie.....	23
I.4. Signes.....	25
I.4.1. Type de description : tuberculose pulmonaire commune chez la femme	25
I.4.1.1. Phase de début : primo-infection tuberculeuse.....	25
I.4.1.1.1. Circonstances de découverte	25
I.4.1.1.2. Tests tuberculiniques	26
I.4.1.1.3. Imagerie médicale.....	26
I.4.1.2. Phase d'état : phase de tuberculose- maladie	26

I.4.1.2.1. Signes généraux.....	26
I.4.1.2.2. Signes fonctionnels.....	27
I.4.1.2.3. Signes physiques	27
I.4.1.2.4. Paraclinique	27
I.4.1.3. Evolution.....	29
I.4.2. Formes cliniques	30
I.4.2.1. Formes symptomatiques	30
I.4.2.2. Formes extra pulmonaires.....	31
I.4.2.2.1. Tuberculose des séreuses	31
I.4.2.2.2. Tuberculose hépatique, splénique et hématopoïétique	34
I.4.2.2.3. Tuberculose intestinale	35
I.4.2.2.4. Tuberculose rénale.....	35
I.4.2.2.5. Tuberculose génitale.....	35
I.4.2.2.6. Tuberculose ostéo-articulaire.....	36
I.5. Particularités de la tuberculose chez la femme	38
I.6. Particularités de la tuberculose au cours de l'infection à VIH	38
I.6.1. Epidémiologie de la co-infection.....	38
I.6.2. Particularités cliniques	38
I.6.3. Particularités para cliniques.....	39
I.6.4. Particularités thérapeutiques.....	40
I.7. Diagnostic	40
I.7.1. Diagnostic positif	40
I.7.2. Diagnostic différentiel.....	43
I.7.3. Diagnostique étiologique.....	45
I.7.3.1. Germe	45
I.7.3.2. Porte d'entrée	45
I.7.3.3. Terrain.....	46
I.8. Traitement.....	46
I.8.1. Traitement curatif.....	46

I.8.1.1. Principe	46
I.8.1.2. Buts	47
I.8.1.3. Moyens thérapeutiques	47
I.8.1.3.1. Mesures hygiéno-diététiques	47
I.8.1.3.2. Les antituberculeux couramment utilisés	47
I.8.1.3.3. Les associations à dose fixe d'antituberculeux (ADF).....	51
I.8.1.3.4. Autres antituberculeux.....	53
I.8.1.3.5. Moyens adjuvants	54
I.8.1.3.6. La chirurgie	54
I.8.1.4. Conduite du traitement	54
I.8.1.5. Indications	56
I.8.1.6. Surveillance de la chimiothérapie	57
I.8.2. Traitement préventif	58
I.8.2.1. Amélioration du niveau de vie et l'éducation sanitaire	58
I.8.2.2. Dépistage et traitement des cas	58
I.8.2.3. La vaccination par le BCG	58
I.8.2.4. La chimio prophylaxie antituberculeuse	58
DEUXIEME PARTIE : TRAVAIL PERSONNEL	60
I. CADRE DE L'ETUDE	61
I.1. Description des lieux	61
I.2. Personnel	61
I.2.1. Personnel médical	62
I.2.2. Personnel paramédical.....	62
II. MATERIELS ET METHODES	63
II.1. Méthode	63
II.1.1. Type d'étude et collecte de données	63
II.2. Malades	64
II.2.1. Critères d'inclusion	64
II.2.2. Critères de non inclusion.....	64

II.3. Saisie et analyse des données	64
II.4. Contraintes.....	64
III. RESULTATS	66
III.1. Etude descriptive	66
III.1.1 Données épidémiologiques	66
III.1.2 Données cliniques.....	69
III.1.3 Données paracliniques	70
III.2 ETUDE ANALYTIQUE ASSOCIES AU DECES.....	72
III.2.1 Analyse des facteurs épidémiologiques associés au décès.....	72
III.2.2 Analyses des facteurs cliniques associés au décès.....	76
III.2.3 Analyses des facteurs paracliniques associés au décès	79
DISCUSSION.....	81
I. Aspects épidémiologiques.....	82
I.1 Répartition selon l'âge	82
I-2 Les facteurs favorisants	83
I-3 La séroprévalence rétrovirale	84
II. Sur le plan clinique	85
II.1. Signes cliniques	85
II.1.1Les signes fonctionnelles	85
II.1.2Les signes généraux	86
II.2 Atteinte extra pulmonaire.....	86
III. Sur le plan paracliniques.....	87
III.1 Les données immunologiques	87
III.2 Les données radiologiques.....	88
IV. Sur le plan évolutif	88
IV.1 Les facteurs épidémiologiques.....	89
IV.2 Les facteurs cliniques	91
IV.3 Les facteurs paracliniques	91
CONCLUSION ET RECOMMANDATION	93

BIBLIOGRAPHIE	97
---------------------	----

INTRODUCTION

La tuberculose est une maladie infectieuse, contagieuse, endémo épidémique à transmission essentiellement interhumaine, causée par des mycobactéries du complexe *Mycobacterium tuberculosis* que sont *Mycobacterium tuberculosis* ou bacille de Koch, *Mycobacterium bovis* et *Mycobacterium africanum*.

Elle pose encore un problème de santé publique dans le monde touchant particulièrement les pays en voie de développement en raison des mauvaises conditions de vie.

Il a été établi depuis des années que c'est la maladie des couches sociales défavorisées, vivants dans des conditions d'hygiène précaire, comme dans beaucoup de pays en voie de développement. En effet, selon l'OMS, deux millions de personnes sont exposées à cette maladie dont 30 % en Asie du Sud Est et 18 % en Afrique avec environ 8 à 10 millions de nouveaux cas par an.

L'avènement du sida à partir des années 80 a entraîné un bouleversement de l'épidémiologie de la maladie dans le monde.

Dans les pays développés, cette recrudescence de la tuberculose est liée au vieillissement de la population et de la pandémie VIH. L'association tuberculose VIH représente un véritable problème de santé publique en Afrique sud saharienne.

Au Sénégal, la tuberculose sévit de manière endémique et constitue l'une des plus fréquentes infections opportunistes diagnostiquées au cours de l'infection à VIH. Malgré un traitement efficace et gratuit sur l'ensemble du territoire, une augmentation régulière du nombre de cas a été enregistrée par le programme national de lutte contre la tuberculose avec 6789 cas en 1981 contre 10120 cas en 2005 [65,71].

Les femmes en général et en particulier les femmes en âge de procréer, sont une population vulnérable sur le plan socio-économique en Afrique, mais aussi à l'égard de l'infection à VIH dont elle constitue le réservoir de virus.

Sur le plan physiologique, il a été noté chez la femme des périodes de vulnérabilité particulière à la tuberculose telle que la grossesse et le post-partum.

Tous ces facteurs contribuent à les exposer d'avantages à la tuberculose comparée aux autres couches de la population.

Cependant, peu de travaux se sont intéressés à la spécificité épidémiologique et clinique de la tuberculose pulmonaire chez la femme. C'est dans ce contexte que nous avons mené cette étude à la clinique des maladies infectieuses IBRAHIMA DIOP MAR DU CHNU DE FANN avec comme objectifs :

- Décrire les aspects épidémiologiques, cliniques, paracliniques et évolutifs de la tuberculose pulmonaire chez la femme dans le service.
- Déterminer les facteurs pronostics de la tuberculose de la femme.
- Formuler des recommandations sur le plan de la prise en charge et de la présentation de la tuberculose pulmonaire chez la femme.

**PREMIER PARTIE :
RAPPELS**

I.GENERALITES

I.1. Historique

La tuberculose est une maladie ancienne qui existe vraisemblablement depuis les temps préhistoriques. Elle est décrite par les médecins égyptiens, grecs, chinois et indiens. La maladie est documentée chez l'homme depuis 4000 ans. Des restes de squelettes humains issus de ces temps reculés ont montrés des traces de la pathologie. Des délabrements tissulaires tuberculeux ont été identifiés dans les os des momies égyptiennes qui datent de 3000 à 2400 ans avant Jésus Christ. De même en Inde et en Amérique latine, on trouve des signes de présence de la tuberculose vers 2000 ans avant **Jésus Christ**.

En 460 avant **Jésus Christ**, **Hippocrate** avait décrit des tubercules dans des ulcérations et des pleurésies ainsi que les premiers « traitements ». Il désigna la tuberculose sous le terme grec «phtysis» qui veut dire l'affaiblissement et le dépérissement progressifs des malades qui en était atteint. Il la décrit comme la maladie la plus répandue de tous les temps, qui conduit presque toujours à la mort. Elle est reconnue comme une maladie infectieuse due à un microorganisme par **Girolamo Fracastor** (1478-1553) à la période de la renaissance.

Au XVIIIème siècle des idées nouvelles et des travaux commencèrent à se développer malgré la persistance de la confusion nosologique, mais on connaissait déjà l'intérêt d'éloigner les malades de la tuberculose des villes vers les campagnes.

Entre 1774 et 1816 **Gaspard Laurent Bayle** décrit le granulome de la miliaire et les aspects anatomiques de la phtisie.

Dès 1802, **B. Morgani** et **Laennec** décrivent les formes ulcéreuses de la tuberculose.

En 1819, **Laennec** démontra que la tuberculose peut atteindre d'autres organes que le poumon en faisant une description anatomo-clinique.

En 1839, le médecin allemand **Schonlein** a réuni en une description unifiée les différentes manifestations de la tuberculose.

En 1854, **Rillet** et **Barhez** publient 27 cas des fistules bronchiques liées à la maladie.

C'est en 1865 que le médecin **J.A.Villemin**, après avoir prouvé par méthode expérimentale la transmission de la tuberculose, a pu affirmer que cette maladie était due à un microbe invisible avec les moyens techniques de l'époque. Il a conclu qu'on pouvait s'en protéger par des mesures visant à éviter la contagion.

En 1882 un médecin allemand du nom de **Robert Koch** (1843-1910) découvre à la suite des travaux de Pasteur le bacille tuberculeux qui porte son nom. En ce moment la tuberculose était la cause d'un décès sur sept en Europe. La même année **Ehrlich** met en évidence son acido-alcool-résistance qui est révélée dès 1883 par la méthode de coloration de **Ziehl** et **Neelsen**.

En 1887, **Nocard** et **Roux** montrent que l'addition de la glycérine stimule la croissance du bacille.

En 1889-1890, les travaux de **Rivolta** et **Maffucci** conduisent à différencier le bacille tuberculeux humain des autres Mycobactéries.

Theobald et **Smith** réussissent à différencier le bacille tuberculeux humain du bacille bovin.

En Italie, dès 1896, **Forlanini** réalise les premières radiographies thoraciques en application des rayons X, découvert par **Roentgen** en 1895 en Allemagne.

Landouzy (1845-1917) affirme l'atteinte des séreuses par des descriptions cliniques de la tuberculose.

Von Pirquet (1907) et **Mantoux** (1909) développent les premières applications de l'allergie tuberculeuse, par l'usage des tests cutanés tuberculiniques.

En 1912 **Forlanini** entraîne des modifications circulatoires et ventilatoires du poumon afin d'asphyxier les bacilles tuberculeux en appliquant la collapsothérapie.

Entre 1908 -1920 **A.Calmette** (1863-1933) et **C.Guerin** (1870-1960) mettent au point un vaccin qui porte leur nom (Bacille de Calmette et Guérin ou BCG), et dont l'emploi la première fois à révolutionner la prise en charge de la tuberculose en matière de lutte préventive.

En 1968 **Bois Vert** et al découvrent une variété africaine de bacille tuberculeux élevé rapidement à titre d'espèce sous le nom de *Mycobacterium africanum*. D'abords séparés en espèces différents : *Mycobacterium tuberculosis*, *Mycobacterium bovis* et *Mycobacterium africanum* ; sont maintenant regroupés sous le nom du complexe tuberculosis en raison de plus de 95 % de similarité génomique. Puis successivement ont été découverts des médicaments dont l'association constitue aujourd'hui le traitement le plus efficace de la maladie tuberculeuse :

- Acide para-amino-salicylique (PAS) en 1949.
- Pyrazinamide en 1952 par **Kushner** abandonné à cause de ses effets secondaires, puis réutilisée à faible dose à partir de 1960.
- Streptomycine en 1944 par **Waksman** (prix Nobel de médecine en 1952)
- Isoniazide en 1952.
- Ethionamide et la prothionamide en 1956.
- Rifampicine en 1966 par **Sensei**.
- Ethambutol en 1970 : son introduction dans le traitement de courte durée en association à partir de 1972 par **Fox** et **Mitchison** fut le tournant décisif qui apporta une guérison en même temps que la rupture rapide de la chaîne de transmission.
- Entre 1986-1987, l'union internationale de lutte contre la tuberculose démontre que l'application correcte du traitement de tuberculose au sein d'un système précis de diagnostic, d'enregistrement des cas et d'encadrement de traitement, permettait d'obtenir des taux de guérison à l'échelle nationale de 75 à 80 % quelle qu'en soient les circonstances extérieures (pauvreté, nomadisme, guerre, etc.)

Depuis le début du XXème siècle on a constaté une réduction progressive de l'importance de la maladie. L'amélioration des conditions de vie et la découverte des médicaments anti tuberculeux ont été à l'origine de cette évolution favorable [11].

L'avènement de la pandémie du VIH/SIDA dans les années 80, va bouleverser toute l'épidémiologie de la tuberculose dans le monde notamment en Afrique.

I.2. Epidémiologie de la tuberculose

Elle se définit comme étant l'étude de la distribution des malades dans la population humaine, ainsi que des influences qui déterminent cette distribution, plus spécifiquement, l'étude de la tuberculose s'intéresse à la situation actuelle dans le monde avec des indicateurs de morbidité et mortalité et des éléments qui peuvent influencer ces indicateurs.

I.2.1. Ampleur

La tuberculose représente encore aujourd'hui à l'échelle mondiale un problème majeur de santé publique. Le dernier rapport de l'Organisation Mondiale de la Santé sur la tuberculose paru en 2007 estime qu'elle touche 8 millions et tue 2 millions. Les pays les plus pauvres sont les plus touchés avec 95 % de cas et 98 % de décès, principalement représentés par les jeunes [46].

D'après l'OMS, on estime à environ 9,7 millions de nouveaux cas de tuberculose toutes formes confondues, dont près de 4 millions de cas de tuberculose pulmonaire hautement contagieuse. La répartition de la tuberculose dans le monde est inégale.

La majorité des cas a été enregistrée en Asie (55 %), et en Afrique (31 %), une petite proportion dans la région méditerranéenne, 6 % en Europe.

Malgré l'existence de mesures spécifiques efficaces (chimiothérapie et vaccination), la tuberculose ne cesse de progresser dans le monde et plus spécifiquement en Afrique et en Asie. D'après le rapport 2012 de l'OMS sur la

lutte contre la tuberculose, le nombre de nouveaux cas toutes formes confondues à 8,7millions en 2011, ce qui représente une diminution par rapport au 9,27 millions de cas en 2007 ; 9,24 millions de cas en 2006 et 9 millions de cas en 2005 ; 8,8 millions en 2002 et 6,6 millions de cas en 1990. Cette régression faible de la tuberculose est liée à la pauvreté, à la croissance démographique, aggravé par les phénomènes migratoires et à l'augmentation importante de cas de tuberculose dans les zones d'endémie VIH spécialement en Afrique subsaharienne. Ces trois facteurs sont aggravés par la paupérisation des systèmes de santé liée au programme d'ajustement structurel et par la négligence des autorités sanitaires nationales qui n'ont pas accordé à la lutte antituberculeuse le rang de priorité pendant de longues années.

Dans nos régions la majorité des cas se situe dans la tranche d'âge active (80 % des cas entre 15 et 49 ans) ce qui entraîne une baisse de la créativité avec un impact important sur le développement socio-économique de ces pays.

Plus spécifiquement au Sénégal la tuberculose sévit de manière endémique et constitue l'affection opportuniste la plus fréquente au cours de l'infection à VIH.

I.2.2. Mortalité et morbidité

I.2.2.1. Morbidité

I.2.2.1.1. Incidence

Bien que le nombre total de nouveaux cas de tuberculose soit en augmentation en valeur absolue du fait de la croissance démographique, le nombre de cas par habitants est en diminution. Cette baisse s'opère lentement avec moins de 1 % par an. L'incidence de la tuberculose n'est pas la même dans le monde et diffère d'une région à une autre au fil du temps.

Au niveau mondial [21, 37, 39, 46], les taux ont atteint un pic de 142 cas pour 100000 habitants en 2004 et l'OMS estime qu'avec 33 % de l'incidence mondiale, l'Asie du sud présente les cas les plus nombreux.

Toute fois, le taux estimatif d'incidence par habitants est presque deux fois plus élevé en Afrique sub-saharienne qu'en Asie du sud avec près de 400 cas pour 100 000 habitants.

En 2004, l'incidence estimative de la tuberculose par habitant était stable ou en diminution dans cinq des six régions de l'OMS mais progressait à raison de 0,6 % par an. L'exception était la région africaine où l'incidence de la tuberculose était encore en augmentation suivant en cela la propagation du VIH.

Le Tableau 1 montre les estimations de l'incidence de la tuberculose en 2004 dans la région Africaine de l'OMS.

Tableau I : Estimation de l'incidence de la tuberculose, 2004

Région OMS	Toutes formes		Frottis positif	
	Nombre (% du total mondial)	Pour 100000 habitants	Nombre (milliers)	Pour 100000 Habitants
Afrique	2 573 (29)	356	1 098	152
Amériques	363 (4)	41	161	18
Asie du Sud-est	2 967 (33)	182	1 327	81
Europe	445 (5)	50	199	23
Méditerranée	645 (7)	122	289	55
Pacifique	1 925 (22)	111	865	50
Ensemble du monde	8 918 (100)	140	3 939	62

Par contre en 2007 on estimait qu'il y'avait 139 nouveaux cas pour 100 000 habitants et que les taux d'incidence avait diminué dans cinq des six régions de l'OMS ; à l'exception de la région européenne ou les taux sont stables et faible.

Taux d'incidence estimé de tuberculose, 2007, OMS

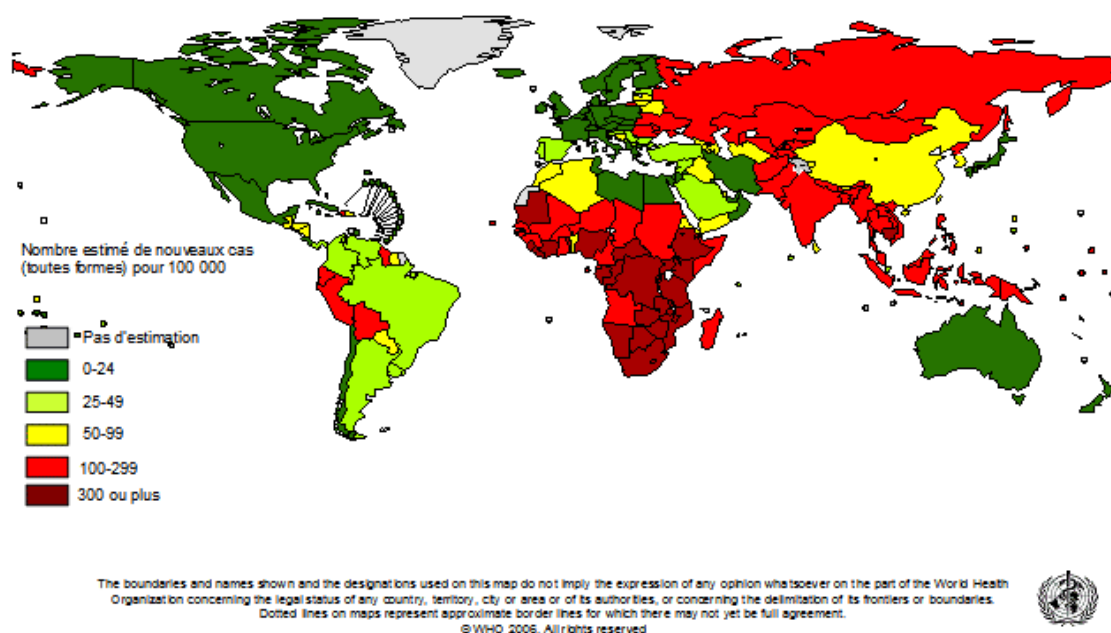


Figure 1 : Taux d'incidence estimé de la tuberculose en 2007

En Europe [21; 27 ; 37 ; 39], les taux d'incidence de la tuberculose varient considérablement dans la région européenne puisqu'ils vont de 5 nouveaux cas de tuberculose par an en Norvège à 198 au Tadjikistan.

En 2005 en moyenne 13 nouveaux cas de tuberculose ont été enregistrés pour 100 000 habitants pour les pays qui étaient membre de l'union européenne (UE) avant mai 2004 ; 25 pour 100 000 habitants pour les pays qui ont adhéré à l'UE en mai 2004 ; 51 pour 100 000 pour les pays qui étaient candidats à l'UE. Il était estimé qu'il y'avait environ 70 000 cas de tuberculose multi résistants dont 95 % en Europe orientale. Il était estimé que 5 % des cas de tuberculose était attribuable à l'infection au VIH, de sorte que la co-infection tuberculose VIH touche près de 14 000 personnes.

En Afrique [8, 36, 37,39], les taux pour 100 000 habitants de nouveaux cas de tuberculose toute forme déclarée à l'OMS pour l'ensemble du continent africain a augmenté de 2 à 132 entre 1990 -2007.

Les faibles taux déclarés au cours de la première moitié des années 1990 reflètent principalement la faiblesse du système de surveillance, ainsi qu'une sous déclaration des cas. L'accroissement des taux de déclaration après 1995 est principalement lié à l'amélioration du système de surveillance et à l'augmentation de l'incidence de la tuberculose en rapport avec l'expansion de l'épidémie du VIH. Par ailleurs la région Africaine de l'OMS qui ne représente que 11 % de la population mondiale a contribué par 27 % du nombre total de cas de tuberculose signalés en 2003.

Plus de 34 pays africains ont des taux de notification d'au moins 300 cas pour 100000 habitants ; par rapport au taux inférieur à 15 pour 100 000 habitants dans les pays développés.

Entre 1993 -2000, les taux de notification de la tuberculose à frottis positif est passé de 20 à 75 cas pour 100 000 habitants comme le montre la figure ci-dessous (figure2)

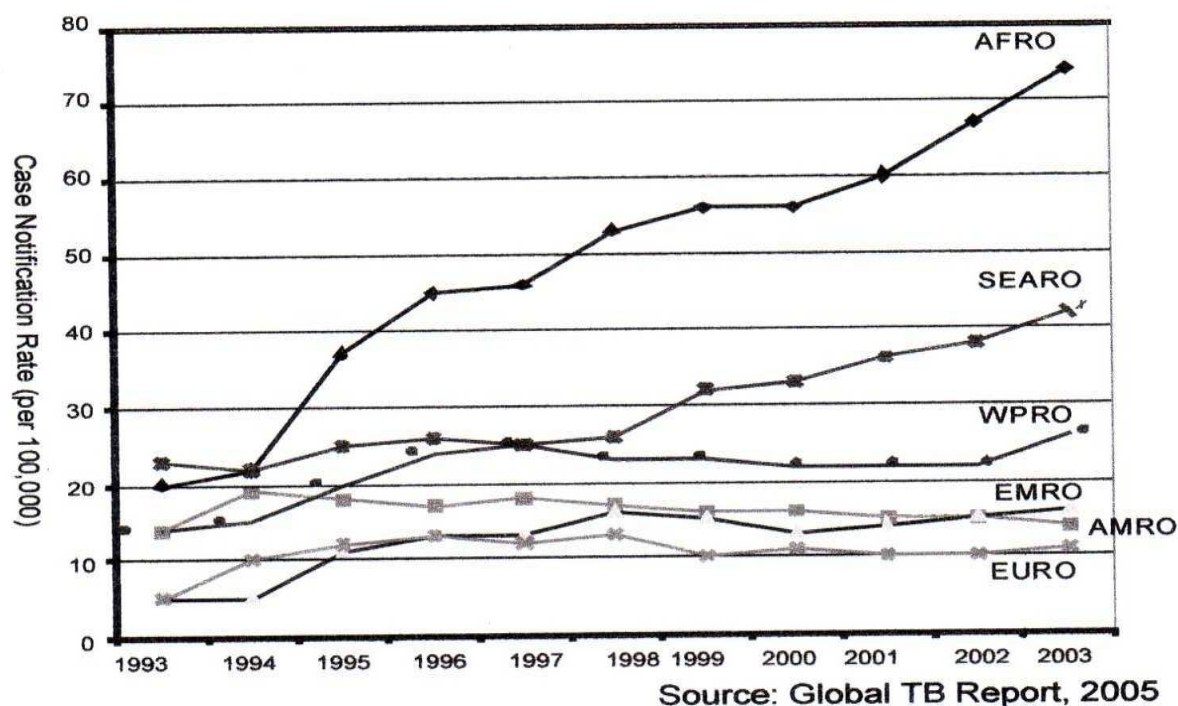


Figure 2 : Evaluation des taux de notification des cas de tuberculose à frottis positif par la région de l'OMS 1993-2003

L'incidence de la tuberculose s'est stabilisée dans de nombreuses parties du monde à l'exception de l'Afrique, de l'Asie du sud-est et la région du pacifique ouest. Comme indiqué ci-dessus, l'augmentation est plus rapide en Afrique où le poids de tuberculose par habitants est plus lourd.

Il existe de nettes différences intra régionales de l'incidence de la tuberculose en Afrique. Les taux d'incidence les plus élevés sont observés en Afrique subsaharienne, en Afrique de l'est et australe, alors que les pays d'Afrique du nord ont des taux bas.

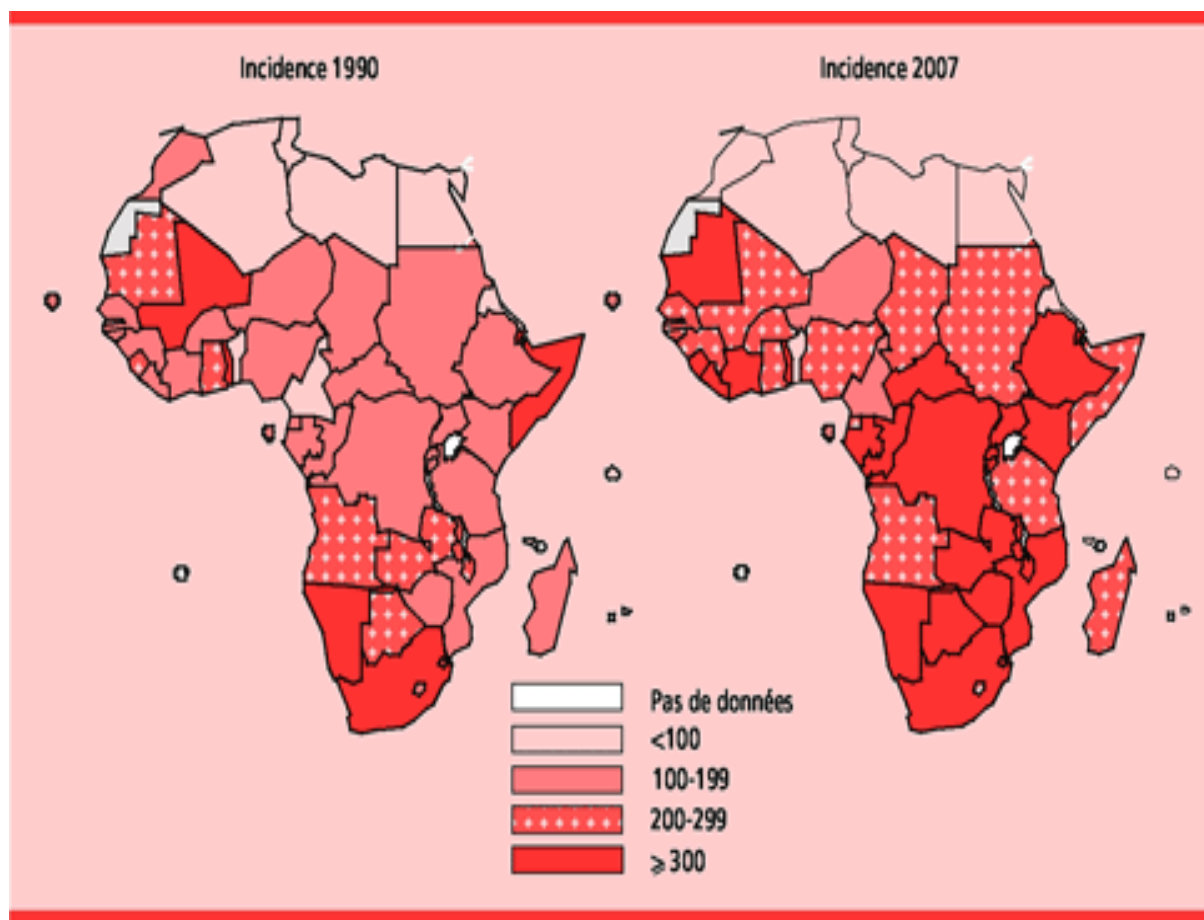


Figure 3 : Cartographie des pays africains en fonctions de taux estimé d'incidence de la tuberculose toutes formes (pour 100000 habitants par an) en 1990 et 2007

Figure 4 ci-dessous montre que la situation dans la majorité des pays africains s'est fortement dégradée depuis 1990, la grande majorité signalant une incidence annuelle de tuberculose supérieure à 100 cas pour 100 000 habitants.

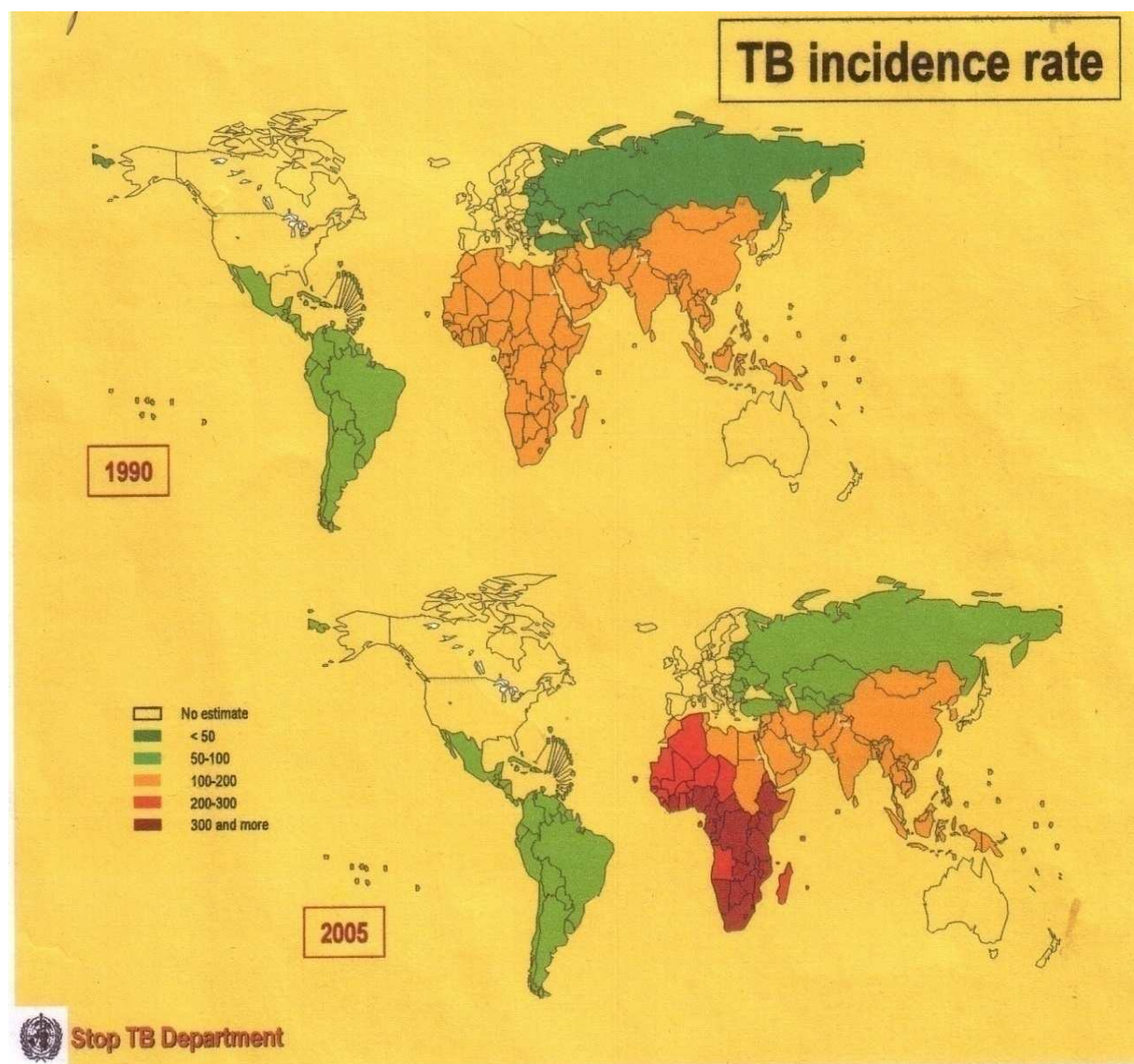


Figure 4 : Evaluation mondiale de l'incidence de la tuberculose, 1990 2007

Au cours de la période 1990-2007, les tendances des estimations d'incidence et de mortalité ont différé entre le groupe de 31 pays africains à prévalence faible de l'infection à VIH et le groupe de 22 pays où l'épidémie d'infection à VIH est importante.

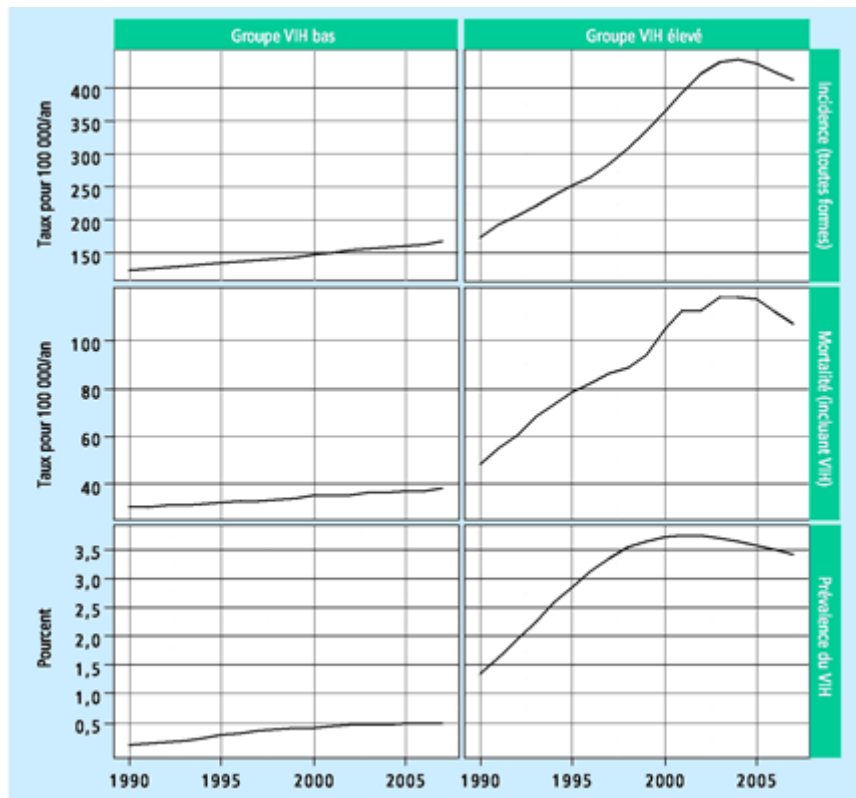


Figure 5 : Taux 100 000 habitants d'incidence et de mortalité de la tuberculose et prévalence du VIH en population générale de 1990-2007 pour les deux groupes de pays d'Afrique : VIH bas et VIH élevé

Dans les pays à prévalence élevée du VIH le pic d'incidence de la tuberculose est survenue 3 à 4 ans après celui du VIH, ce dernier étant survenu en 2000 selon les estimations de l'ONUSIDA de décembre 2008 (figure 3). Dans presque tous les pays à faible prévalence du VIH, on observe un accroissement persistant de la prévalence du VIH et de l'incidence de la tuberculose, avec quelques exceptions telles que le Maroc et l'Egypte où l'incidence de la tuberculose baisse régulièrement.

En France [28, 39, 41,43], le nombre de cas de tuberculose maladie déclarés était de 5588 cas en 2006 soit 8,9 cas pour 100 000 habitants. L'incidence de la tuberculose a baissé régulièrement depuis 1972, à l'exception du début des années 1990 [41] et semble se stabiliser dans les années 2000. Le taux de multi résistance est de 2 % en 2006.

La France est considérée aujourd'hui comme un pays à faible incidence de tuberculose avec cependant des incidences élevées dans certains groupes de populations et dans certaines zones géographiques. La maladie touche principalement les sujets surtout âgés de plus de 75ans, les populations en situation de précarité (sans domicile fixe, personnes vivant en collectivité) et les migrants en provenance de régions comme l'Afrique subsaharienne où les prévalences de la tuberculose et de l'infection à VIH sont élevées. On trouve également des taux de déclaration plus élevés en Ile de France et en Guyane comparés aux autres régions françaises.

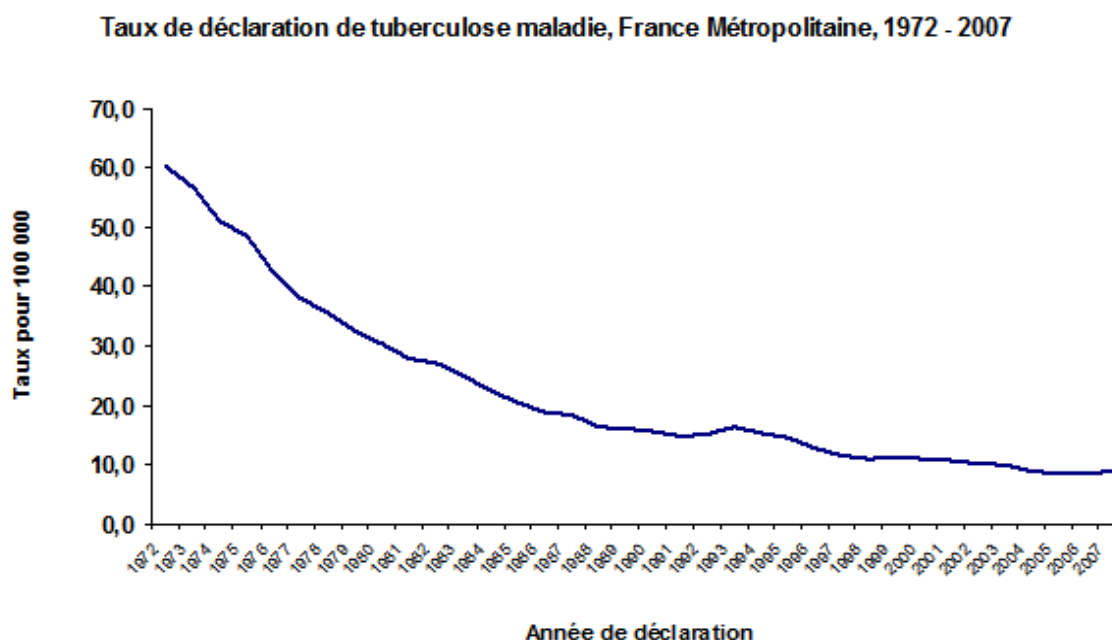


Figure 6 : Taux de déclaration de la tuberculose maladie, France Métropolitaine

Au Sénégal depuis l'avènement du sida on a constaté une tendance à la hausse de l'incidence de la tuberculose avec des différences d'une ville à une autre. A l'occasion de la rencontre de la revue annuelle pour l'année 2008, le Programme National de lutte contre la Tuberculose (PNT) estimait qu'on ne compte pas moins de 10975 dans le pays.

Dakar occupe le peloton de tête des régions les plus touchées avec 4914 cas, suivie de Thiès 1435 cas et de Diourbel 1111 cas. Quant à la région de Ziguinchor, elle occupe la quatrième place avec 691 cas alors que Kaolack se classe à la cinquième place des régions les plus touchées avec 606 cas. Louga occupe la sixième place avec 485 cas et Saint Louis la septième place avec 476 cas, tandis que Kolda occupe la huitième place avec 464. Fatick est classé neuvième place avec 316 cas suivie de Tambacounda avec 299 cas puis Matam avec 179 cas.

I.2.2.1.2. Prévalence

D'après les estimations de l'OMS, la prévalence de la tuberculose pour l'ensemble du monde était de 299 cas pour 100000 habitants en 2004. Elle diffère d'une région à une autre avec des taux plus bas dans la région d'Amérique (53 pour 100000 habitants) et en Europe (65 pour 100000 habitants). Les taux les plus élevés sont enregistrés en Afrique (518 pour 100000 habitants), en Asie du sud-est (304 pour 100000 habitants), dans la région du Pacifique occidental (216 cas pour 100000 habitants) et en Méditerranée orientale (206 pour 100000 habitants), comme le montre le Tableau 2 ci-dessous.

Tableau II : Tuberculose : estimations de la prévalence, 2004

Région OMS	Nombre (milliers)	Pour 100 000 habitants
Afrique	3 741	518
Amériques	466	53
Asie du Sud-est	4 965	304
Europe	575	65
Méditerranée orientale	1 090	206
Pacifique occidental	3 765	216
Ensemble du monde	14 602	229

Selon le rapport 2009 de l’OMS sur la lutte contre la tuberculose dans le monde, on estimait la prévalence de la tuberculose à 13,7 millions de cas en 2007 (206 cas pour 100000 habitants), soit une diminution par rapport au 13,9 millions de cas (210 pour 100000 habitants) en 2006.

I.2.2.2. Mortalité

L’OMS estime qu’entre 2000 et 2020 :

- près d’un milliard de personnes contracteront la maladie ;
- 200 millions de personnes tomberont malade de la tuberculose ;
- la tuberculose emportera au moins 35 millions de vie si aucune amélioration n’est apportée dans le contrôle de cette affection ;
- la tuberculose tue une personne toutes les 15 secondes sur la planète ;
- ce qui en fait la maladie la plus mortelle au monde après le sida.

Elle est aujourd’hui la maladie infectieuse curable qui fait le plus de victime parmi les jeunes et les adultes. On estime que 1,8 millions de personnes sont morts de tuberculose en 2004. C’est dans la région de l’Asie du sud est que les décès sont les plus nombreux, mais le taux de mortalité par habitant est le plus élevé dans la région africaine où le VIH a fait rapidement augmenter l’incidence de la tuberculose et accroît le risque de mourir de cette maladie surtout chez la femme du fait de sa vulnérabilité.

I.3. Bactériologie

I.3.1. Agents pathogènes [1, 32, 33]

I.3.1.1. Taxonomie

Les agents de la tuberculose font parti du règne des *Bacteria* de l’embranchement des *Actinobacteria* de l’ordre des *Actinomyetales*, du sous ordre des *Corynebacterineae*, de la famille des *Mycobacteriaceae* , du genre *Mycobacterium*, constitués de bacilles immobiles sans capsule ni spore, ni spore et ayant une paroi très riche en lipides. Ces bactéries ne peuvent être colorées

que par la fuchsine phéniquée à chaud. Quand elles sont colorées par cette fuchsine, elles la retiennent vigoureusement même quand on les soumet successivement à la décoloration par un acide fort et par l'alcool : on dit que ces bacilles sont acido-alcool- résistants (BAAR).

Cependant, ce caractère n'est pas spécifique aux bacilles tuberculeux, ils le partagent avec le bacille de la lèpre et d'autres Mycobactéries atypiques. Le caractère bacille acido-alcool-résistant ne veut donc pas dire bacille tuberculeux.

Les Mycobactéries tuberculeuses sont appelés complexes *Tuberculosis* et comprennent *Mycobacterium tuberculosis* ou BK, *Mycobacterium bovis* agent de la tuberculose des bovins dans les régions d'élevage, susceptible d'infecter l'homme et *Mycobacterium africanum* variant intermédiaire entre *Mycobacterium tuberculosis* et *bovis*, identifié en Afrique chez l'homme.

I.3.1.2. Caractères bactériologiques

Morphologie

Après coloration de **Ziehl-Neelsen** (fuchsine phéniquée à chaud, décoloration par acide-alcool, recoloration par le bleu de méthylène), *Mycobacterium tuberculosis* apparaît comme un bacille rectiligne, rouge de 0,2 à 0,3 micron de large sur 3 à 5 microns de long légèrement incurvé, à extrémités arrondies souvent isolé ou groupé en amas dans les produits pathologiques.



Figure 7 : *Mycobacterium tuberculosis* : aspect légèrement incurvé vu au microscope électronique [32]

Morphologie :

Les mycobactéries tuberculeuses ne se cultivent pas sur milieux usuels; par contre elles poussent sur milieux spéciaux : milieu solide à base d'œuf Lohenstein Jensen où elles donnent des colonies de teinte crème-beige, sèches, à surface rugueuse, en chou-fleur, tout a fait caractéristiques .Les milieux solides à base de gélose (7H10) et milieux liquides (7H9, MGIT) favorisant une croissance rapide des mycobactéries.

Particularités des mycobactéries en culture : c'est la lenteur de la croissance ; il faut 2 à 4 semaines soit en moyenne 21 jours pour observer les colonies de mycobactéries en milieu solide parce que *Mycobacterium tuberculosis* se divise toutes les 20 heures .ces bactéries exigent des facteurs de croissance : glycérol, température optimale de 35°C, atmosphère humide et riche en dioxyde de carbone à peu près 10 %.



Figure 8 : Culture de *Mycobacterium tuberculosis* : colonie en chou-fleur

Biochimie

Les caractères biochimiques et enzymatiques constituent les caractéristiques biochimiques de l'espèce *M. tuberculosis* permettant son identification au sein du genre. *Mycobacterium tuberculosis* est :

- aérobie strict
- catalase réductase positive
- peroxydase positive, nitrate positif
- au cours de la croissance synthétise une quantité importante d'acide nicotinique ou niacine mis en évidence par le test de **Konno** ou niacine test. Sa positivité est spécifique au *Mycobacterium tuberculosis*
- résistance à l'hydrazide de l'acide thiophène² carboxylique (TCH) une sensibilité au Pyrazinamide
- sensible à la chaleur, aux rayons ultraviolets et à de nombreux antiseptique (eau de javel soude acide détergent alcool à 90°) par contre il est résistant au froid et à la dessiccation

Habitat :

Mycobacterium tuberculosis est un parasite strictement de l'espèce humaine. la transmission interhumaine est habituellement directe et se fait par voie aérienne. Les animaux familiers de l'homme peuvent être occasionnellement contaminés.

I.3.2. Source et transmission [4, 20, 29, 33, 35]

L'homme est le réservoir essentiel du BK, la transmission est interhumaine à partir d'une source infectante importante et répétée à rechercher dans l'environnement immédiat du sujet contaminé [22]. *Mycobacterium tuberculosis* est susceptible d'infecter tous les tissus de l'organisme ; mais seule la contamination pulmonaire, secondaire à l'inhalation des bactéries présentes dans un aérosol, émises par un malade contagieux atteint de lésions ouvertes de tuberculose pulmonaire (c'est-à-dire par ceux dont l'expectoration contient des bacilles mis en évidence par l'examen microscopique direct à une importance épidémiologique [4].

L'inhalation de quelques bactéries en suspension dans l'air constitue, dans la pratique, le seul mode de transmission. Mais plus rarement la transmission se fait par pénétration aéroportée de bacille à travers l'oropharynx ou le tractus digestif au cours d'ingestion d'aliment contaminé

Depuis la quasi éradication du bacille tuberculeux bovin ; la transmission du bacille de Koch se produit essentiellement par voie aérienne par dispersion des gouttelettes de pflugge par la toux et l'éternuement, l'étroitesse du lieu, la durée d'exposition et la densité des particules dans l'air respiré sont d'autres éléments exogènes déterminants.

Seuls les malades dont l'expectoration contient des bacilles mis en évidence par l'examen microscopique, sont responsables de la transmission de la maladie. On estime qu'en moyenne un malade contagieux contamine dix individus par an.

Les malades positifs à la culture seulement et ceux dont les examens bactériologiques demeurent négatifs ne sont pratiquement pas contagieux, même si le contact avec l'entourage est étroit. Le contagement animal est exceptionnel.

I.3.3. Facteurs favorisants

Quatre facteurs principaux ont été identifiés par l'OMS :

- la pauvreté et la marginalisation sociale ;
- la démographie galopante ;
- les négligences des programmes de lutte antituberculeux ;
- l'infection par le VIH.

Le risque pour un individu de devenir infecté ou malade dépend de nombreux facteurs qui sont :

- la cohabitation avec un tuberculeux bacillifère dans les conditions de vie précaire et la promiscuité ;
- l'âge et l'absence de vaccination, surtout dans les pays en voie de développements ;
- les états entraînant une immunodépression comme : l'alcoolisme, le diabète la malnutrition, l'insuffisance rénale chronique, la silicose, les traitements immunosuppresseurs.

L'Infection à VIH et le Sida ont considérablement modifié l'histoire naturelle de la tuberculose.

I.3.4. Pathogénie [11, 12, 33]

Lors du premier contact avec les bacilles tuberculeux ou primo-infection tuberculeuse, les germes parviennent après inhalation aux alvéoles pulmonaires. Durant la phase pré-immune, les bacilles sont phagocytés dans les macrophages alvéolaires où ils se multiplient. Cette multiplication bactérienne intra cellulaire va aboutir à la lyse des macrophages avec libération des bacilles qui seront à leur tour phagocytés par d'autres macrophages et par les cellules de l'inflammation.

Ce processus aboutit à la formation d'un foyer infectieux primaire.

La défense cellulaire est complétée par une défense immunitaire impliquant les lymphocytes T. Cette phase immune nécessite un délai de deux à trois semaines (immunité cellulaire retardée).

Elle se déroule selon les séquences suivantes :

- les bacilles phagocytés et quelques bacilles isolés atteignent le ganglion lymphatique qui draine le site infectieux initial ;
- dans le ganglion des lymphocytes T vont inter réagir par l'intermédiaire de leur récepteur avec les antigènes de *Mycobacterium tuberculosis* ;
- ces lymphocytes T vont se multiplier localement, puis migrer dans l'organisme pour gagner le foyer infectieux primaire et déclencher une réaction inflammatoire qui aboutit à la formation des tubercules.

A la fin de ce processus, le foyer infectieux primaire va régresser ou au contraire s'étendre en fonction des capacités de défense de l'organisme.

Dans la majorité des cas le complexe primaire de **Kuss** constitué par le foyer initial et le ganglion satellite va demeurer inchangé durant plusieurs mois ou années, puis diminuer ou se calcifier.

Plus rarement, les bacilles du complexe vont se disséminer dans l'organisme par la circulation sanguine et pouvoir infecter n'importe quel tissu ou organe. Cette dissémination dite hématogène peut se produire dans les semaines qui suivent l'infection initiale. Elle peut demeurer inapparente et la réponse immunitaire peut la contrôler. Elle peut évoluer vers un ou plusieurs foyers de tuberculose engendrant des localisations extra pulmonaires.

La maladie tuberculeuse peut se déclarer à distance plusieurs années plus tard.

Elle peut être la conséquence d'une nouvelle infection ou d'une réinfection par les bacilles de la primo-infection redevenus virulents à la faveur d'une immuno-dépression. La conséquence des lésions est la même que lors de la primo-infection, mais celles-ci sont extensives dans le poumon, elles aboutissent à la formation de nodules et d'infiltrats. La liquéfaction du caséum et son élimination dans les bronches entraînent la formation d'une ou plusieurs cavités

(cavernes) et favorise une contamination pulmonaire de proche en proche parfois associée au développement des foyers extra pulmonaires.

I.4. Signes

I.4.1. Type de description : tuberculose pulmonaire commune chez la femme

I.4.1.1. Phase de début : primo-infection tuberculeuse

C'est l'ensemble des manifestations anatomiques, cliniques, radiologiques, et biologiques qui accompagnent le premier contact du BK avec l'organisme.

I.4.1.1.1. Circonstance de découverte

Il peut être asymptomatique. Parfois la maladie évolue d'emblée vers le stade de tuberculose maladie, le stade de primo-infection passant inaperçu.

Les signes révélateurs sont :

- Altération de l'état général avec asthénie anorexie amaigrissement.
- Fébricule ou fièvre élevée en plateau.
- Asthénie nette.
- Splénomégalie.
- Manifestation digestive : diarrhée fébrile (typhobacillose de Landouzy).
- Manifestation cutanée : à type d'érythèmes noueux (noueures dermohypodermiques responsables de tâches violacées indurées sous-cutanées).
- manifestation oculaire à type de kératoconjonctivite. Parmi ces manifestations, l'atteinte ganglionnaire est de loin la plus fréquente. La primo-infection peut être source de complications à long terme, en particulier quand une adénopathie se développe au contact de la bronche lobaire moyenne.

Les phénomènes inflammatoires peuvent provoquer une sténose bronchique responsable d'atélectasie ou de dilatation des bronches en aval.

I.4.1.1.2. Test tuberculiniques

L'intradermoréaction à la tuberculine est le meilleur test. Seule une réaction antérieurement négative est un argument formel.

La primo infection est souvent réduite à un virage des réactions tuberculiniques.

Le virage récent du test tuberculinique est souvent difficile à établir en France du fait de la forte couverture vaccinale par le BCG.

Un test très fortement positif (phlycténulaire) ou dont le diamètre est supérieur à 10mm chez un enfant vacciné par le BCG traduit une infection récente.

Dans les pays où la vaccination par le BCG est obligatoire, ce test perd à la fois sa valeur pour la mesure épidémiologique du risque annuel d'infection et sa valeur diagnostique individuelle qui ne repose que sur des subtilités d'interprétation.

I.4.1.1.3. Imagerie médicale

La radiographie permet parfois seulement a posteriori sur des images radiologiques calcifiées (calcification d'une adénopathie hilare et d'un chancre d'au moins 1cm de diamètre dans le parenchyme) de porter le diagnostic de primo infection. Le scanner est plus précis dans les formes difficiles mais ne doit pas être systématique sauf situation épidémiologique particulier en particulier chez l'enfant.

I.4.1.2. Phase d'état : phase de tuberculose- maladie

Le tableau clinique s'installe le plus souvent de façon progressive sur plusieurs semaines, plusieurs mois voire plusieurs années.

I.4.1.2.1. Signes généraux Ils sont soit isolés où associés aux signes respiratoires : on note

– une asthénie physique et psychique qui ne cède pas au repos, elle est plus marquée en fin de journée, elle est tenace.

- un amaigrissement qui peut être rapide et important.
- une anorexie non sélective.
- une fièvre véspero-nocturne irrégulière et bien tolérée. Elle passe souvent inaperçue et s'accompagne de sueurs profuses à prédominance nocturne.

I.4.1.2.2. Signes fonctionnels

Ils sont polymorphes, on peut distinguer :

- une toux sèche au début, tenace à maximum matinal, mais sans horaire précise. Elle devient productive par la suite, ramenant une expectoration muqueuse puis légèrement purulente, d'abord matinale puis sans horaire précise, Elle peut être striée de sang ou accompagnée d'une hémoptysie sévère.
- des douleurs thoraciques rythmées par la respiration et la toux
- une dyspnée qui se manifeste d'abord à l'effort, devenant ensuite permanente.
- une dysphonie et des troubles de la déglutition.

I.4.1.2.3. Signes physiques

L'examen physique a pour but de préciser les degrés évolutifs de la maladie, une atteinte générale et respiratoire .il permet de mettre en évidence :

- des râles crépitant isolés ou dans le cadre d'un syndrome de condensation pulmonaire complet.
- des râles bronchiques en rapport avec une compression ou une occlusion bronchiques par une adénopathie.

L'examen physique peut être normal.

I.4.1.2.4. Paraclinique

Radiographie

Les radiographies standards du thorax (face et profil) montrent des images élémentaires qui sont de deux types

- le nodule : qui est une opacité arrondie, dense assez homogène, de contours flous et de taille variant d'un « grain de mil » aux micros ou macro nodules. La confluence est fréquente et réalise une image d'infiltrat : opacité inhomogène, non systématisée, mal limitée.
- la caverne : qui est une clarté arrondie ou ovalaire siégeant au sein d'un infiltrat. Ses limites sont nettes et parfois on a une image hydro aérique avec une bronche de drainage souvent visualisée sous forme d' « image en rail » qui se dirige vers le hile .Toutes les topographies sont possibles, mais l'atteinte des segments apicaux et dorsaux des lobes inférieurs est plus fréquente . Il faut rechercher les lésions tuberculeuses aux apex, dans les régions sous claviculaires et axillaires.

IDR à la tuberculine :

Elle est positive à plus de 15 mm, parfois phlycténulaire.

Bacilloscopie :

Elle sera effectuée sur les crachats du matin sur trois jours consécutifs. Les produits sont mis en culture pour identification et pratique d'un antibiogramme. Le prélèvement pour la recherche de BK se fait au moins sur trois échantillons au niveau de l'expectoration chez l'adulte et le grand enfant. Elle peut se faire au niveau du liquide gastrique chez le jeune nourrisson hospitalisé ou le sujet comateux, le matin à jeun avant la levée du malade.

L'examen microscopique après coloration de **Ziehl Neelson** (ou coloration de fluorescence a l'auramine) apporte une réponse en moins de 24heures La culture précise la nature des mycobactéries. Elle est faite après décontamination, homogénéisation puis ensemencements sur un milieu de **löwenstein-Jensen**.

L'antibiogramme se fera sur l'antibiotique majeur isoniazide Rifampicine, streptomycine, Pyrazinamide mais aussi sur les antibiotiques de seconde ligne en cas de suspicion de résistance.

I.4.1.3. Evolution

La guérison spontanée est possible mais avec des rechutes fréquentes. La mort peut survenir par hémoptysie cataclysmique. La mort peut survenir aussi par marasme au cours d'une broncho-pneumopathie tuberculeuse très évoluée. La diffusion méningée est très grave. Chez la femme la dissémination aux ovaires, trompes, utérus, est à redouter.

Les éléments de surveillance :

- clinique: courbe de poids et de température, toux.
- paraclinique : vitesse de sédimentation mensuelle, les transaminases, et les phosphatases alcalines, l'urée, la créatinémie, l'examen ophtalmologique, la radiographie du thorax, la bactériologie et la PCR.

Modalités évolutives

L'évolution ne se conçoit que sous traitement : on note

- la disparition de la fièvre en 5-10 jours avec les autres signes fonctionnels.
- la reprise de l'appétit et un gain pondéral au cours des deux premières semaines ;
- la radiographie est en retard par rapport à la clinique, la détersion va des lésions récentes aux lésions les plus anciennes (calcifications), parfois il y'a une rétraction des cavernes entraînant une fibrose rétractile ;
- sur le plan bactériologique la négativation de l'examen direct des crachats à la recherche de BAAR est plus ou moins rapide (3semaine à un mois).

Complications

Elles sont à type d'hémoptysie d'abondance variable, de pneumothorax ou de pleurésie tuberculeuse.

Les anciens tuberculeux guéris et présentant des séquelles de tuberculose pulmonaire peuvent présenter les complications suivantes :

- les bronchectasies
- l'insuffisance respiratoire chronique par fibrose pulmonaire.

- le pneumothorax par rupture de cicatrice bulleuses
- l'aspergillome par greffe d'*Aspergillus fumigatus* dans une cavité bulleuse cicatricielle.

I.4.2. Formes cliniques

I.4.2.1. Formes symptomatiques

Formes aiguës

Elle peut réaliser les tableaux suivants :

- une hémoptysie, le plus souvent de moyenne abondance, incitant le malade à consulter. Elle peut être cataclysmique mettant en jeu le pronostic vital. Toute hémoptysie doit systématiquement faire rechercher une tuberculose, quelque soit son abondance.
- une infection broncho-pulmonaire aigue réalisant un tableau de pneumonie rebelle à l'antibiothérapie usuelle, avec un début brutale une fièvre élevée, un point de coté, toux et expectoration purulentes.
- un syndrome pseudo-grippal ou pseudo-palustre trainant.
- une bronchite récidivante, fébrile et persistante.

Tuberculose miliaire :

C'est une forme radiologique définie par des micronodules bilatéraux disséminés en « grain de mil ». Il s'agit en faite des conséquences d'une dissémination hématogène du BK dans l'organisme dont l'expression pulmonaire est la plus visible. Il ne s'agit pas d'une forme pulmonaire simple de tuberculose à cause de son origine hématogène.

Les miliaires aiguës se manifestent par des signes généraux et des signes pulmonaires.

Les signes généraux : sont très importants dans la forme typique ou forme typhoïde d'Empis caractérisée par un début le plus souvent insidieux avec asthénie, l'amaigrissement, céphalées et une élévation de la température .En une ou deux semaines le tableau devient proche de celui de la typhoïde avec asthénie

intense, agitation ou somnolence, température en plateau 40°C généralement bien supporté.

Cependant la fièvre est plus souvent irrégulière, le pouls n'est pas dissocié et la langue est propre. De plus les hémocultures pratiquées devant ce tableau fébrile sont négatifs et l'hémogramme révèle une hyperleucocytose à polynucléaires neutrophiles. Les signes pulmonaire tels que la dyspnée superficielle, une cyanose des lèvres, une toux et une hémoptysie sont plus évocateurs. L'examen pulmonaire est souvent pauvre ou révèle quelques râles crépitant, parfois une pleurésie.

La radiographie du thorax montre des semi granulations d'un ou trois millimètres de diamètre diffuses au deux champs pulmonaires, parfois on a un aspect flou en verre dépoli avec des opacités réticulo nodulaires.

On peut avoir d'autre localisations avec :

- signes neuro-méningés à type céphalées, obnubilation, troubles psychiques, syndrome méningé souvent discret, atteinte d'une ou de plusieurs paires de nerfs crâniens.
- signes abdominaux avec diarrhée, douleurs diffuses, météorisme, parfois ascite.
- signes pharyngés avec dyspnée et dysphonie
- signes péricardiques avec des douleurs précordiales, un frottement précordial.
- signes urinaires avec une cystite, pyurie, hématurie.
- signes osseux avec des douleurs rachidiennes d'un mal de pott.

I.4.2.2. Formes extra pulmonaires

I.4.2.2.1. Tuberculose des séreuses

a) Pleurésie tuberculeuse

La pleurésie sérofibrineuse est la plus fréquente des localisations séreuses de la tuberculose. Elle se manifeste par une asthénie, anorexie, amaigrissement, fièvre véspero-nocturne. Il s'y ajoute les symptômes pleuraux suivants :

- Douleur basi-thoracique, à type de point de côté unilatéral, irradiant vers l'épaule et l'hypochondre, déclenchée par l'inspiration profonde et augmentée par les changements de position.
- Dyspnée dont l'importance est proportionnelle à l'abondance de l'épanchement.
- Toux sèche, quinteuse, pénible, irritative, déclenchée par les changements de position du malade.
- A l'examen physique on retrouve le classique trépied pleurétique de Gaillard abolition des vibrations vocales (palpation) et du murmure vésiculaire sur toute la hauteur de l'épanchement, matité franche hydrique à limite supérieure concave vers le haut à la percussion.
- La radiographie du thorax confirme le diagnostic en montrant une opacité dense homogène refoulant le médiastin et effaçant la coupole diaphragmatique à limite supérieure floue et concave en haut et en dedans.
- L'IDR à la tuberculine est positive.
- La cytochimie : montre un exsudat avec lymphocytose à 90 % et hypoglycorachie.

La recherche de BK est indispensable pour permettre d'affirmer le diagnostic, il est plus souvent mis en évidence après culture des biopsies.

b) Tuberculose cérébro méningée.

C'est une forme sévère de tuberculose due à la dissémination hématogène des bacilles. Son installation est insidieuse avec une période prodromique d'une quinzaine de jours précédant l'apparition des signes méningés, mais elle peut être aiguë. Le tableau clinique est varié avec :

- altération de l'état général, fièvre et irritabilité ;
- puis surviennent des céphalées plus ou moins intense parfois violentes, nausées vomissements, photophobie, et syndrome méningé avec raideur de la nuque, signe de **Kernig** et de **Brudzinski** parfois présents ;

- paralysie des nerfs oculomoteurs entraînant un strabisme et ou un ptosis et parfois des convulsions.

La ponction lombaire ramène un LCR clair, contenant une pléiocytose lymphocytaire (200 à 300 élément/mm³). On note une hypoglycorachie, une hyperalbuminorachie et une hypo chlorémie. Le scanner montre une dilatation du système ventriculaire, une prise de contraste à la base du cerveau qui peut être diffuse et intéresser l'ensemble de structures méningées.

c) Tuberculose péritonéale

Elle se manifeste par des signes cliniques généraux et digestifs spécifiques sous deux formes spécifiques :

- l'ascite tuberculeuse simple, sans signe d'hypertension portale, avec un abdomen distendu, un signe de flot, parfois un signe de glaçon, une matité de l'hypogastre et des flancs, déclive concave vers le haut avec tympanisme péri-ombilical ;

- à la ponction, le liquide d'ascite est jaune citrin, riche en albumine et en lymphocytes. Après ponction, l'échographie montre un foie et une rate de taille normale et parfois des ganglions rétro péritonéaux ; La laparoscopie si elle est disponible, permet de voir des granulations blanchâtres disséminées sur le péritoine dont l'examen anatomopathologique précise leur nature tuberculeuse ;

- la péritonite tuberculeuse résultante de l'évolution d'adénopathies rétro péritonéales et mésentériques. Leur rupture dans le péritoine entraîne la formation de foyers caséeux cloisonnés par la fibrose et adhérant par endroit aux anses intestinales.

I.4.2.2.2. Tuberculose hépatique, splénique et hématopoïétique

La tuberculose hépatique, hépatosplénique ou hématopoïétique est rarement isolée.

– L’atteinte hépatique peut se manifester sous plusieurs formes :

L’hépatomégalie peut être globale dans sa forme pseudo tumorale ou intéresser un lobe dans la forme abcédée avec une triade de **Fontan** quasi constante (hépatomégalie douloureuse et fébrile).

– La forme miliaire qui passe souvent inaperçue est à rechercher systématiquement devant toute miliaire pulmonaire et toute tuberculose entéro-péritonéale. C’est la forme la plus fréquente ; elle est présente dans 50 à 51 % des cas chez le VIH positif.

– L’atteinte splénique est rarement isolée aussi bien chez les sujets VIH positifs que chez les sujets VIH négatifs, parce que le bacille de Koch ne se localise jamais en premier lieu sur la rate. Il se manifeste par une splénomégalie discrète, associé à une fièvre, sueurs nocturnes et une altération de l’état général.

– L’examen physique est normal et l’IDR à la tuberculine négative n’élimine pas le diagnostic. Le diagnostic repose sur l’histologie après ponction biopsique écho guidée ou sous laparoscopie par la mise en évidence de granulomes tuberculoïdes avec nécrose caséeuse. La culture bactériologique des prélèvements biopsiques avec mise en évidence de BK apporte la certitude du diagnostic.

– Tuberculose ganglionnaire : le tableau clinique est généralement celui d’adénopathies chroniques associées à une altération de l’état général qui évoque aussi bien d’autres diagnostics comme le lymphome. On observe cependant une tendance à la fistulisation laissant des cicatrices en écrouelles.

Il est important dans ces conditions de faire une culture du fragment biopsique et de réaliser une coloration de **Ziehl** afin de faire le diagnostic de la tuberculose.

Le diagnostic est relativement simple quand il s’agit d’adénopathies périphériques qui sont facile à ponctionner et à biopsie.

Le diagnostic est plus délicat en cas d'adénopathies profondes, en particulier médiastinale dont la biopsie n'est pas facile.

I.4.2.2.3. Tuberculose intestinale

Elle est rare et peut atteindre l'œsophage, l'estomac, le duodénum, ainsi que la région iléo-caecale. C'est une localisation secondaire qui est rarement diagnostiquée par le pneumologue, poussant ce dernier à rechercher la localisation initiale.

I.4.2.2.4. Tuberculose rénale

La tuberculose rénale est le plus souvent révélée dans les deux sexes par une cystite progressive, croissante, évoluant par poussées, tenace, rebelle au traitement antibiotique, récidivante. Le symptôme révélateur le plus fréquent, est réveillé dans 50 à 70 des cas par une hématurie totale indolore, parfois associée à une pyurie aseptique. On peut noter des douleurs lombaires ou coliques néphrétiques traduisant soit une urétrite sténosante, soit une obstruction temporaire des voies urinaires par un calcul, des débris de caséum ou un caillot. Plus rarement elle se révèle par des poussées de pyélonéphrite chez un insuffisant rénale chronique, ou lors du bilan d'une autre lésion tuberculeuse, d'une leucocyturie isolée, d'une altération de l'état général.

I.4.2.2.5. Tuberculose génitale.

Chez la femme

La tuberculose génitale féminine est relativement fréquente dans les pays en voie de développement. Elle touche habituellement les femmes jeunes en âge d'activité génitale. Elle est soupçonnée devant une péritonite, mais elle est souvent latente et découverte lors d'un bilan de stérilité féminine primaire, voire lors d'une hydrocèle. Les localisations tubaires endométriales et ovariennes sont

les plus fréquentes. L'atteinte isolée de la glande de Bartholin est décrite comme exceptionnelle.

La malade présente des douleurs pelviennes et des troubles du cycle menstruel, des leucorrhées et des dyspareunies. L'examen peut retrouver une ou plusieurs masses abdominales secondaires à la formation d'abcès à la trompe de Fallope. Le diagnostic de la tuberculose génitale de la femme se fait par la culture du flux menstruel ou par la biopsie de l'endomètre. La coelioscopie permet parfois de voir et de ponctionner un abcès des trompes et de prouver la tuberculose par la culture du pus prélevé.

Chez l'homme

L'affection se manifeste par une grosseur anormale au niveau du testicule. Il s'agit en fait d'une lésion de l'épididyme qui augmente de volume, devient dur et anfractueux, sensible à la palpation, mais non douloureux. Cette lésion peut donner un abcès qui fistulise à la peau. La prostate et les vésicules séminales sont souvent augmentés de volume et dans 50 % des cas la tuberculose rénale est associée.

I.4.2.2.6. Tuberculose ostéo-articulaire [82, 66, 15, 69]

Encore fréquente dans les pays en voie de développement, elle se localise de préférence sur les articulations portantes telles que le rachis (Mal de pott), les hanches, et les genoux. La spondylodiscite ou Mal de pott est la plus fréquente, le rachis étant le siège de prédilection.

Les signes sont dominés par une douleur rachidienne, à type de cervicalgies, dorsalgies, lombalgies, exacerbées par la toux. Ces douleurs sont évocatrices par:

- leur début habituellement progressif
- leur intensité modérée au début augmentant très lentement
- leur caractère mécanique au début, réalisant de vraies rachialgies de fatigue, exacerbé par l'effort, calmé par le repos, puis s'aggravant progressivement

devenant plus intenses, plus tenaces, cédant incomplètement au repos avec une recrudescence nocturne, réalisant des rachialgies mixtes, mécanique et inflammatoire.

- Leur banalité entraîne un retard diagnostic et c'est la persistance et l'aggravation lente qui doit attirer l'attention.

- leur association a un syndrome infectieux d'intensité modérée avec une fébricule véspero-nocturne et une altération de l'état général avec anorexie, amaigrissement modéré et asthénie. La rigidité rachidienne segmentaire se traduisant par une limitation des mouvements du rachis ou par un blocage complet de celui-ci .on peut aussi retrouver une contracture des muscles para vertébraux ou un torticolis, une déformation vertébrale à type de cyphose à angle aigu, une saillie anormale et douloureuse à la pression des apophyses épineuses. Ce tableau peut se compliquer d'abcès froids migrants, et dans les formes évoluées d'une modification des réflexes ostéo-tendineux ou cutanés, d'une paraplégie flasque ou spasmodique et de troubles de la sensibilité.

L'IDR à la tuberculine est en règle fortement positive parfois phlycténulaire.

A la radiographie deux types de lésions sont observées :

- l'atteinte vertébrale : une géode d'un corps vertébral au début de l'affection ; dans la majorité des cas érosion d'un ou de plusieurs plateaux vertébraux avec ou sans affaissement d'une ou plusieurs vertèbres prenant un aspect cunéiformes.

- l'atteinte du disque marquée par le pincement ou la disparition de l'espace intervertébral.

La TDM : avec injection de produit de contraste, centrée sur l'étage suspecté, montre une hypodensité discale, très évocatrice.

- L'atteinte des articulations périphériques par la tuberculose se manifeste surtout au niveau des grosses articulations de la hanche, du genou, du coude, mais aussi peut atteindre les petites articulations.

I.5. Particularités de la tuberculose chez la femme bien chez l'homme que chez la femme. Cependant nous observons quelle que particularités :

- risque de contamination important des enfants surtout si elle allaite.
- risque d'inefficacité de contraception orale avec le traitement spécifique.
- perturbation du cycle menstruel voire aménorrhée.
- certains antituberculeux sont contre indiqué pendant la grossesse et l'allaitement telle que l'isoniazide et le Pyrazinamide.
- le vaccin antituberculeux est contre indiqué chez la femme enceinte et chez les enfants de mère séropositive.

I.6. Particularités de la tuberculose au cours de l'infection à VIH

I.6.1. Epidémiologie de la co-infection

Depuis 1986 le duo diabolique qui est la co-infection tuberculose SIDA a modifié les aspects de la tuberculose pulmonaire. En effet l'infection à VIH entraîne des perturbations de l'immunité à médiation cellulaire rendant les séropositifs plus sensibles aux bacilles de KOCH [50, 51] en augmentant le risque de développer l'infection tuberculeuse. Le VIH favorise également la transformation de l'infection latente par la tuberculose en maladie active.

Chacune des deux maladies accélère la progression de l'autre et la tuberculose affecte considérablement la survie des sujets vivants avec le VIH. L'infection par le VIH est le facteur de risque le plus important dans la conversion de la tuberculose active tandis que la tuberculose accélère la progression de l'infection par le VIH/SIDA.

I.6.2. Particularité clinique

Les signes cliniques ne sont pas spécifiques, ils sont progressifs avec prédominance des signes généraux comme l'amaigrissement, la fièvre au long cours, l'asthénie, qui sont des signes fréquemment rencontrés chez les patients

infectés par le VIH. Ceci explique en partie les difficultés diagnostiques. A cela s'ajoutent les signes propres à l'infection à VIH.

I.6.3. Particularités para cliniques

a) Aspects radiologiques

La grande fréquence des opacités réticulo-nodulaires, bilatérales et extensives, des opacités micronodulaires diffuses de type miliaire et la rareté des images cavitaires ont été bien documentées.

Les lésions radiologiques siègent plus fréquemment au niveau des régions moyennes et basales des poumons.

b) Aspects biologiques

L'IDR à la tuberculine : le test à la tuberculine peut être positif au début de l'infection VIH [58], mais il est plus souvent négatif au stade avancé [25, 58,61] en raison de l'immunodépression.

c) Aspects bactériologiques

La recherche de bacilles tuberculeux est rarement positive .Les BK sont retrouvés dans 50 % par examen direct et dans quasi 100 % des cas par la culture.

d) Aspects anatomopathologiques

La biopsie ne trouve pas de granulome tuberculeux avec nécrose caséuse, en raison de l'immunodépression.

e) Aspects immunologiques

En dehors du caractère immunosuppresseur propre de la tuberculose, chez les personnes doublement infectées par *Mycobacterium tuberculosis* et par le VIH, les BK, prolifèrent très rapidement sans subir l'inhibition habituelle de l'immunité spécifique à médiation cellulaire, détruite par le VIH.

Inversement la tuberculose aurait un effet délétère sur l'évolution de l'infection VIH soit en accélérant la destruction des lymphocytes CD4, soit en facilitant la

libération de nouveaux virions à partir des macrophages infectés, ce qui aggrave l'immunodépression.

I.6.4. Particularités thérapeutiques

Les principes thérapeutiques de la tuberculose restent identiques, même chez les sujets infectés par le VIH [62].

Le traitement de cette co-infection obéit aux mêmes règles que chez les tuberculeux séronégatifs pour le VIH, instaurer le traitement antirétroviral en évitant la prise des anti-protéases lorsque la rifampicine est incluse dans le protocole.

Cependant, en raison du risque de réaction inflammatoire paradoxale sous traitement antirétroviral hautement actif appelée syndrome de reconstitution immunitaire, certains spécialistes préfèrent différer le traitement antirétroviral, le temps que durera le traitement d'attaque antituberculeux (2 mois) avec la quadrithérapie (isoniazide + rifampicine + pyrazinamide + ethambutol)

Ainsi après ces deux mois de quadrithérapie antituberculeuse, le traitement antirétroviral peut être introduit. Mais des études récentes ont montré un plus grand bénéfice du traitement préalable chez les sujets très immunodéprimé.

La recommandation actuelle de l'OMS est de traiter le plus tôt possible.

I.7. Diagnostic

I.7.1. Diagnostic positif

a) Aspects épidémiologiques

La tuberculose est une affection cosmopolite, fréquente dans les pays en voie de développement. Elle atteint le plus souvent les couches sociales les plus défavorisées.

L'existence d'une notion de contagio bacillaire dans l'entourage familial ou professionnel, d'une primo-infection ou l'absence de vaccination au BCG sont des arguments de taille.

b) Aspects cliniques

L'interrogatoire précise :

- les circonstances de découverte ;
- les antécédents de tuberculose ;
- la vaccination au BCG ;
- le milieu socioprofessionnel (hôpital, internat, prison) ;
- l'existence de pathologies associées qui influent sur l'évolution de la maladie et son traitement ;
- l'existence d'une immunodépression ;
- l'existence d'une insuffisance hépatique et ou rénale ;
- l'existence d'un diabète et les autres tares métaboliques ;
- l'existence de troubles neuropsychiatriques ;
- une grossesse en cours ou un allaitement ;
- contraception, etc.

c) Aspects paraclinique

Les examens radiologiques

La radiographie du thorax montre isolée ou associés les éléments suivants :

- des nodules fréquents de tailles variables (1 à 3 mm jusqu'à 1 cm) solitaire ou confluents.
- des opacités en plages moins fréquentes, systématisées, homogènes ou non.
- des cavités : uniques ou multiples occupant n'importe quel territoire ; cependant chez le sujet immunodéprimé on note quelques particularités radiologiques.
- les adénopathies sont fréquentes.
- les images cavitaires et les opacités sont rares.
- le plus souvent, les anomalies sont discrètes, avec des opacités nodulaires disséminées ou regroupées, des infiltrats siégeant volontiers dans les zones basales.

- Examen immunologique

En zone tropicale, l'intradermoréaction de **Mantoux** est la méthode la plus utilisée. Sa réaction est positive s'il existe au troisième jour une induration d'au moins 7mm de diamètre au point d'inoculation.

Cependant, il est souvent négatif chez les sujets à VIH positifs à cause de l'immunodépression.

Il existe de nouveaux tests qui sont basés sur la détection de l'interféron gamma sécrété par les lymphocytes des patients infectés par *Mycobacterium tuberculosis*.

Il s'agit du test Quantiféron-TB Gold qui à partir d'un prélèvement de sang total détecte la sécrétion d'interféron-gamma par les leucocytes incubés en présence de certains peptides spécifiques du complexes *Mycobacterium tuberculosis* (Early Secretory antigenic Target6 (ESAT6 et culture protein 10 ou CFP10). Ces deux protéines sont retrouvées dans toutes les souches de *Mycobacterium tuberculosis* et toute les souches pathogènes de *Mycobacterium bovis*, mais sont absentes des souches de BCG et de la plupart des mycobactéries atypiques.

Ces tests ont une sensibilité comparable à celle du test tuberculinique chez les sujets immunocompétents, mais une plus grande spécificité, en diminuant la réactivité croisée particulièrement chez les sujets vaccinés au BCG.

Ces tests évitent le défaut majeur du test tuberculinique qui est l'existence de faux positif due à une vaccination préalable par le BCG et le contact avec les mycobactéries de l'environnement.

- L'examen anatomopathologique

L'examen histologique de la pièce biopsique retrouve le granulome tuberculeux avec nécrose caséuse qui, est pathognomonique de la tuberculose.

- Examen bactériologique

C'est lui qui pose le diagnostic de certitude de la tuberculose par la mise en évidence du bacille tuberculeux dans les produits pathologiques. Les prélèvements peuvent être de nature variable

- expectorations recueillies tôt le matin au réveil ;
- liquide de tubage gastrique avant tout vidange gastrique le matin au réveil,
- le lavage broncho alvéolaire (LBA)
- accessoirement, le liquide d’aspiration gastrique, pleural, les urines, le liquide céphalorachidien.

Les BAAR sont alors mis en évidence après confection d’un frottis par :

- examen direct après coloration de **Ziehl-Neelson**.
- examen au microscope après coloration par la rhodamine auramine.

Les bacilles tuberculeux sont identifiés après être mis en culture sur milieux spécifiques comme celui de **Löwenstein Jensen** ou par identification génétique.

Deux autres méthodes beaucoup plus délicates et plus coûteuses sont utilisées dans certains laboratoires pour palier la lenteur de croissance du BK.

- La culture sur milieu gélose : les cultures sont examinées à la loupe binoculaire après 3 à 4 semaines (au lieu de 4 à 6 semaines par la méthode classique).
- Les cultures sur milieu liquide, soit radioactif (système BACTEC), soit non radioactif (MGIT) permettent de détecter les bacilles en 8 à 14 jours.

Dans les formes disséminées fréquentes chez les immunodéprimés, notamment les patients séropositifs pour le VIH, *Mycobacterium tuberculosis* peut être recherché par hémoculture. Cette recherche est réalisée soit par centrifugation, lyse et étalement sur milieu solide, soit par méthode radiométrique.

I.7.2. Diagnostic différentiel

Plus de 95 % des malades qui toussent ne sont pas des tuberculeux. Il est donc indispensable d’éliminer les autres affections respiratoires aiguës ou chroniques.

Pour cela la durée des symptômes est un bon élément de discrimination.

Lorsque les symptômes sont apparus depuis moins de trois semaines, l’examen Clinique permet parfois de retrouver :

- un foyer des voies aériennes inférieures ; trachéite ; bronchite aiguës ;

- une pneumonie interstitielle généralement virale avec fièvre et dyspnée ;
- un abcès du poumon plus rarement avec fièvre et expectoration purulente et abondante appelée vomique.

Dans tous les cas un traitement à base d'antibiotiques non spécifiques, antipyrétique, antitussif est prescrit au malade si on pense à une cause bactérienne. Les symptômes disparaissent en une ou deux semaines.

Les symptômes durent plus de trois semaines, ils sont plus évocateurs de tuberculose ; cependant si l'affection évolue depuis plusieurs mois ou plusieurs années, avec des symptômes d'exacerbation récente motivant la consultation, le diagnostic le plus fréquent est celui d'une affection respiratoire chronique.

- Les bronchectasies : en épisode de surinfection : l'expectoration abondante ; mucopurulente et les examens bactériologiques à la recherche de BK toujours négatifs sont de bons éléments d'orientation pour évoquer le diagnostic.
- Les bronchites chroniques et les bronchopathies chroniques obstructives : le sujet présente des poussées de surinfection saisonnières. La survenue d'une dyspnée s'aggravant progressivement est un signe qui alarme le malade. La présence d'antécédent de tabagisme ou d'exposition aux fumées domestiques en cas de cuisine permet d'évoquer le diagnostic.
- L'asthme.
- Un rétrécissement mitral devant une patiente qui présente des accès de dyspnée accompagnée d'hémoptysie de petite abondance. L'examen clinique retrouve un roulement diastolique caractéristique.
- Un carcinome bronchique.
- une pneumoconiose en cas d'exposition prolongée à des poussières minérales.

I.7.3. Diagnostique étiologique

I.7.3.1. Germe

Aspects de classification Microscopie : *Mycobacterium tuberculosis* est une mycobactérie appartenant au complexe *tuberculosis* ; c'est un bacille à coloration gram plus, immobile sans capsule et sans spore, après coloration de Ziehl-Neelson (fuchsine phéniquée a chaud, décoloration par acide alcool, recoloration par le bleu de méthylène) ; il apparaît comme un bacille rouge de 0,2 à 0,3 µm de large sur 3 à 5 µm de long légèrement incurvée a extrémités arrondie.

•Culture

M. tuberculosis ne pousse pas sur les milieux usuels ; il nécessite des milieux enrichis. Le plus employé est le milieu de Lowenstein-Jensen. Sur ce milieu il donne des colonies de teinte crème beige, sèches, à surface rugueuse, en chou-fleur, toutes ces caractéristiques font que les colonies n'apparaissent qu'en 21 jours en moyennes.

•Aspects biochimiques

Mycobacterium tuberculosis est aérobie stricte. Il est catalase positive, nitrate positif. Au cours de sa croissance il synthétise une quantité importante d'acide nicotinique ou niacine qui peut être mise en évidence par une épreuve biochimique ; le test de **Konno** ou niacine test. La positivité de cette épreuve est spécifique de *M. tuberculosis*.

I.7.3.2. Porte d'entrée

La tuberculose est transmise par voie aérienne, par exposition aux germes présents dans la salive et les expectorations des personnes infectées.

Le tuberculeux va émettre lors de la toux un aérosol de particules contenant des bacilles tuberculeux (gouttelettes de Flugge). Après avoir été inhalé, les germes transitent dans les voies aériennes supérieures, la trachée, les bronches, et pénètrent dans les poumons. Les contaminations cutanées, muqueuses ou digestives sont rares.

I.7.3.3. Terrain

La tuberculose peut survenir à tout âge mais avec une prédominance aux âges extrêmes et chez l'immunodéprimé. Le risque de contagion est d'autant plus important que le contact est étroit

I.8. Traitement [14, 21, 26,39]

I.8.1. Traitement curatif

I.8.1.1. Principes [27,39]

Les principes généraux du traitement antituberculeux sont les suivants : il doit être administré en une prise quotidienne ; l'administration doit se faire à jeun le matin au réveil ; une poly chimiothérapie est obligatoire pour éviter l'émergence de mutants résistants ; un traitement en deux phases s'impose :

- la première phase dure deux à trois mois selon les régimes, elle fait appel à une quadrithérapie afin de prévenir le risque d'acquisition de résistance au moment où la population bacillaire est la plus importante. Cette étape doit conduire à la stérilisation de l'expectoration,
- la deuxième phase est plus longue (4 à 6 mois).elle n'associe que deux antituberculeux. Elle vise à éliminer le petit nombre de bacilles quiescents responsable des rechutes.

Il faut savoir prendre en charge les effets secondaires liés aux médicaments.

De ce fait un bilan pré-thérapeutique est nécessaires avant de débiter le traitement. Il comporte en fonctions des médicaments à utiliser :

- une numération formule sanguine avec un taux de plaquettes ;
- un bilan biologique hépatique avec transaminases phosphatases alcalines ;
- Bilirubine et gamma GT ;
- un dosage de la créatinémie et de l'uricémie ;
- un bilan ophtalmologique ;
- un examen audiométrique.

Ces différents principes doivent être bien compris par le malade. Pour cela il faut une relation de qualité entre lui et le personnel soignant comportant l'éducation, prise en compte des problèmes Sociaux du malade, information sur les effets secondaires.

I.8.1.2. Buts

- Traiter et guérir le malade de sa tuberculose pour tarir ainsi la source de contamination,
- stériliser les lésions au mieux afin d'éviter les rechutes,
- rechercher les contacts et les traiter,
- éviter l'émergence de souches résistantes aux antibiotiques.

I.8.1.3. Moyens thérapeutiques

I.8.1.3.1. Mesures hygiéno-diététiques

Elles se résument à une alimentation riche et variée, arrêt du tabac et alcool et isolement du malade.

I.8.1.3.2. Les antituberculeux couramment utilisés

L'Isoniazide (H) :

C'est un bactéricide intra et extracellulaire. Il diffuse rapidement dans tout l'organisme en raison de son faible poids moléculaire et pénètre même dans les macrophages pour inhiber la multiplication des bacilles intracellulaires. Il est acétylé dans le foie qui le rend inactif à une vitesse variable selon les individus, ce qui a permis de définir 2 groupes de patients : acétyleurs rapides et acétyleurs lents.

- Forme galénique :
 - Comprimés de 50mg et 150mg ;
 - Ampoule injectable de 500mg.
- Nom de spécialité : Rimifon.

- Dose quotidienne : 5mg/kg de poids sans dépasser 300mg.
- Voie d'administration : Per os ou IV.
- Effets secondaires :
 - Hépatite ;
 - troubles neurologiques (polynévrite sensitivomotrice surtout chez le sujet âgé, alcoolique, diabétique. Donner de la vitamine B6 : 10mg/j en prévention) ;
 - troubles psychiques (excitation, accès psychotique aigu) ;
 - névralgies cervico-brachiales (syndrome épaule- main) ;
 - anomalies hématologiques d'hypersensibilité ;
 - photosensibilisation ;
 - effet euroxigène ;
 - effet mélanotrope ;
 - gynécomastie ;
 - effet antabuse de l'alcool.
- Contre-indications : insuffisance hépatocellulaire.
- Surveillance : transaminases.

La Rifampicine (R) :

C'est un dérivé de la Rifamycine, bactéricide actif sur tous les BK même ceux du caséum. Elle diffuse bien dans l'organisme et pénètre également dans les macrophages. La fraction libre éliminée par voie urinaire est responsable de la coloration rouge des urines.

- Forme galénique :
 - Gélule de 300mg ;
 - Ampoule injectable de 600mg ;
 - Sirop de 100mg/5ml.
- Nom de spécialité : Rimactan ® Rifadine ®
- Dose quotidienne : 10mg/kg de poids jusqu'à 600mg
- Voie d'administration : Per os IV

- Effets secondaires :

- hépatite ;
- thrombopénie ;
- choc anaphylactique ;
- anémie hémolytique ;
- néphropathie tubulaire et interstitielle.

Interactions médicamenteuses : La Rifampicine augmente :

- l'hépatotoxicité en cas d'association avec l'Isoniazide et d'autres médicaments hépatotoxiques ;
- la biodisponibilité des anticoagulants coumariniques ;
- le catabolisme des corticoïdes, des hormones œstro-progestatifs ;
- les barbituriques et les anesthésiques augmentent le catabolisme de la Rifampicine.

- Contre-indications : ictère franc, porphyrie, grossesse.

- Surveillance : transaminases.

La Pyrazinamide (Z) :

C'est un bactéricide agissant sur les BK intracellulaires, sur le caséum solide. Elle est absorbée et sa concentration sérique est maximale en 1 à 2 heures. Elle évite l'apparition de résistance à la Rifampicine.

- Forme galénique : Comprimé de 500mg.

- Nom de spécialité : Pirilène.

- Dose quotidienne : 30mg/kg de poids sans dépasser 2000mg/j.

- Voie d'administration : Per os.

- Effets secondaires :

- hépatotoxicité (cytolyse, hyperbilirubinémie) ;
- crise de goutte ;
- hyperuricémie ;
- troubles digestifs (nausées, vomissements...) ;
- rash cutané ;

– photosensibilité.

•Contre-indications : insuffisance rénale, hyper uricémie, allergie, femme enceinte.

•Surveillance : transaminases, uricémie.

La Streptomycine (S) :

C'est un bactéricide extracellulaire très peu métabolisé, éliminé essentiellement par voie rénale.

•Forme galénique : Ampoule injectable de 1g.

•Nom de spécialité : Streptomycine Diamant.

•Dose quotidienne : 15mg/kg de poids sans dépasser 1g.

•Voie d'administration : IM

•Effets secondaires :

– surdité totale, bilatérale, définitive inappareillable ;

– néphropathie tubulo-interstitielle ;

– vertiges, ataxie ;

– nystagmus.

•Contre-indications : insuffisance rénale, allergie, troubles cochléaires, neutropénie, agranulocytose, grossesse

•Surveillance : audiogramme, azotémie, créatininémie.

L'Ethambutol (E) :

C'est un bactériostatique intra et extracellulaire. Sa diffusion semble bonne y compris à travers la barrière méningée et il pénètre la membrane macrophagique. Il est éliminé par voie urinaire et doit être évité en cas d'insuffisance rénale.

•Forme galénique :

– Comprimés de 100mg, 400mg ;

– Dragées de 250mg, 500mg ;

– Sirop de 2,5g/100ml ;

- Ampoule injectable de 1g/10ml.
- Nom de spécialité : Dexambutol, Myambutol.
- Dose quotidienne : 20mg/kg de poids
- Voie d'administration : Per os, IM, IV
- Effets secondaires :
 - névrite optique rétrobulbaire ;
 - rétrécissement du champ visuel ;
 - troubles de la vision des couleurs (dyschromatopsie vert rouge) ;
 - vision en canon de fusil ;
 - cécité définitive.
- Contre-indications : allergie, névrite optique rétrobulbaire.
- Surveillance : examen ophtalmologique

I.8.1.3.3. Les associations à dose fixe d'antituberculeux (ADF)

Il s'agit de :

RIFATER : 120mg Rifampicine + 50mg Isoniazide + 300mg Pyrazinamide

RIFINAH :

- 300mg Rifampicine +150mg Isoniazide ;
- 150mg Rifampicine +100mg Isoniazide.

Diatébène :

- 50mg Thiacétazone + 100mg Isoniazide ;
- 150mg Thiacétazone + 300mg Isoniazide ;
- 400mg Ethambutol + 150mg Isoniazide.

RHEZ :

- 120mg Rifampicine + 60mg Isoniazide + 225mg Ethambutol + 300mg Pyrazinamide ;
- 150mg Rifampicine + 75mg Isoniazide + 275mg Ethambutol + 400mg Pyrazinamide déjà introduit dans le protocole thérapeutique au Sénégal depuis le 1^{er} Novembre 2007.

Les associations à doses fixes d'antituberculeux présentent des avantages comme des inconvénients.

- Avantage :

- prise de moins de médicaments isolés ;
- moins de risque de résistance à la Rifampicine et l'Isoniazide ;
- moins d'erreurs de prescription ;
- plus grande compliance du malade ;
- simplicité d'emploi.

- Inconvénients :

- coûts plus importants des ADF ;
- ajustements des posologies difficiles ;
- modifications thérapeutiques non aisées si effets indésirables.

I.8.1.3.4. Autres antituberculeux

Tableau III: Antituberculeux de seconde ligne

Antituberculeux	Nom de Spécialité	Formes galéniques	Dose quotidienne	Voie d'administration
Ethionamide	TRECATOR	-Comp de 250mg - Amp inj 500mg	7-15mg/kg de poids	P.O IV
Thioacétazone (TB1)	TREVENTIX	Comp de 25mg	2,5-4/kg de poids	P.O
Cyclosérine	DECYCLOSERINE SEROMYCIDE	Gélule de 250mg	15-20 mg/kg de poids	P.O
Acide Para-amino-Salicylique	PAS	Comp de 500mg, de 1g	150mg/kg de poids	P.O
Clofazimine	LAMPRENE	Comp de 100mg	15mg/kg de poids	P.O
Rifabutine	ANSATIPINE	Gél de 150mg	5mg/kg/J	P.O
Prothionamide	TREVINTIX	Comp de 125mg, de 250mg	7-15mg/kg/J	P.O
Kanamycine	KAMYCINE	Amp inj de 500mg de 1000mg	15mg/kg de poids	IM IV
Amikacine	AMIKLIN	Amp inj de 200mg 500mg, 1000mg	15mg/kg de poids	IM IV
Capréomycine	CAPASTAT	Amp inj de 100mg de 1000mg	15mg/kg	IM IV
Télithromycine	KETEK	Comp de 400mg	800mg/J	P.O
Ofloxacin	OFLOCET	Comp de 200mg Soluté de 200mg/40ml	15mg/kg	P.O IV
Sparfloxacin	ZAGAM	Comp de 100mg	7,5mg/kg	P.O
Ciprofloxacine	CIFLOX, CIFRAN, CIPROXINE	-Comp de 250mg, 500mg, 750mg - Soluté de 200mg/100ml, 400mg/200ml	15mg/kg de poids	P.O IV

I.8.1.3.5. Moyens adjuvants

La corticothérapie : elle est utilisée à titre anti-inflammatoire non spécifique. Elle est utilisée dans les manifestations aiguës de la tuberculose, dans certaines localisations (méningée, péricardique, laryngée dyspnée importante miliaire) :

- les antianémiques ;
- la vitaminothérapie B6 et autres ;
- les antiémétiques ;
- les régulateurs du transit ;
- la kinésithérapie.

I.8.1.3.6. La chirurgie

Elle a des indications particulières.

I.8.1.4. Conduite du traitement

Elle tiendra compte des paramètres suivants : bilan pré thérapeutique, notamment quand il existe une contre indication à l'un des antituberculeux ; interactions médicamenteuses possibles, surtout chez les patients qui prennent d'autres drogues, en particulier la Rifampicine ;

•terrain :

- la femme enceinte : la Streptomycine est contre indiquée car source de malformation surtout auditive. L'innocuité de la Pyrazinamide n'est pas démontrée,
- le vieillard : il faudra adapter les posologies des antituberculeux en fonction des taux sériques,
- l'insuffisant rénal : les posologies de l'Ethambutol et de la Pyrazinamide doivent être adaptées à la clairance de la créatinine. Il faut une diminution de la dose de Streptomycine ou son arrêt complet,
- l'infection au VIH : on tiendra compte des interactions médicamenteuses sur ce terrain sensible et surtout avec les antirétroviraux ; les antiprotéases étant

contre indiqués. La meilleure stratégie consiste à donner les médicaments sous contrôle direct (DOT) par un agent de santé. Elle est peu coûteuse et évite des millions de décès au cours des prochaines années.

Le traitement antituberculeux se fait en 2 phases :

- La première phase : Elle dure 2 à 3 mois selon les régimes et fait appel à une quadrithérapie afin de prévenir le risque d'acquisition de résistance au moment où la population bacillaire est la plus importante.
- La deuxième phase : plus longue, varie entre 4 à 6 mois et vise à éliminer le petit nombre de bacilles quiescents responsables de rechutes. Elle n'associe que deux antituberculeux.

Tableau IV : Principaux régimes antituberculeux

Indication		Première phase	Deuxième phase
Régime standard de première intention	de	<i>Rifater (RHZ)</i> <i>1cp/12kg±Ethambutol :20mg</i> <i>/Kg/j</i> pendant 2 mois	Rifinah(RH) :1cp/30 Kg/j pendant 6 mois
Régime de 9 mois à utiliser chez la femme enceinte	à	Rifampicine : 10mg/kg/j +Isoniazide : 4-5mg/kg/j ±Ethambutol : 20mg/kg/j pendant 3 mois	Rifampicine : 10mg/kg/j +Isoniazide : 45mg/kg/j pendant 6 mois
Régime à deuxième phase intermittente permettant un contrôle direct visuel de la prise du traitement	deuxième phase	Rifampicine : 10mg/kg/j +Isoniazide : 4-5mg/kg/j +Pyrazinamide : 25mg/kg/j± Ethambutol : 20mg/kg/j pendant 2 mois.	Rifampicine :10mg/kg/j +Isoniazide : 15mg/kg 3fois par semaine au maximum 900mg 3fois par semaine pendant 4 mois.

I.8.1.5. Indications

Un protocole thérapeutique universel n'étant pas encore établi, les régimes de traitement diffèrent selon les pays, le profil de résistance, et les coûts des soins [72].

En pratique l'OMS et l'UICMR [24] préconisent les régimes suivants :

Tableau V : Schémas thérapeutiques recommandés selon les cas de tuberculoses ou catégories de traitement.

Catégorie Traitement	Cas de tuberculose	Schéma thérapeutique antituberculeux : phase initiale	Schéma thérapeutique antituberculeux : phase d'entretien
I	<i>Nouveaux cas de TFPF</i> Cas graves : TPFN ou TEP	2SRHZ (ERHZ) 2SRHZ (ERHZ) 2SRHZ (ERHZ)	6EH 4HR 4H3R3
II	Frottis positifs : - Rechute - Echec - Reprise du traitement	2SRHEZ/1RHEZ 2SRHEZ/1RHEZ	5H3R3E3 5HRE
III	Cas moins graves : TPFN ou TEP	2HRZ ou 2H3R3Z3 2HRZ ou 2H3R3Z3	6EH 2RH/4H 2H3R3/4H
IV	Cas chroniques : TPFP après retraitement sous surveillance	Ne s'applique pas A envoyer dans un centre spécialisé si des médicaments de seconde intention sont disponibles	Ne s'applique pas A envoyer dans un centre spécialisé si des médicaments de seconde ligne sont disponibles

I.8.1.6. Surveillance de la chimiothérapie [10, 36]

Elle passe par le bilan préthérapeutique recherchant l'existence de tare viscérale pouvant exposer a une intolérance aux antituberculeux :

- une numération formule sanguine ;
- dosage de l'urée et de la créatinémie ;
- dosage de l'uricémie ;
- dosage des transaminases ;
- un audiogramme ;
- une campimétrie ;
- une étude de la vision des couleurs ; la recherche des complications du traitement.

La surveillance de l'efficacité du traitement

- biologiquement par la vitesse de sédimentation ;
- radiologiquement avec une régression des images radiologiques ;
- bactériologiquement avec un contrôle basidiocarpique au cours et a la fin du traitement, associé a la culture. la persistance d'une Bacilloscopie et/ou d'une culture positive au troisième mois doit faire rechercher une mauvaise observance du traitement, une erreur de prescription, une résistance du bacille aux antituberculeux ;
- une surveillance de l'observance du traitement.

Le manque d'adhésion du traitement est la première cause des échecs du traitement [6] ; il est en partie responsable de l'émergence des souches bacillaires résistantes aux antituberculeux.

Il convient de rechercher systématiquement une prise inadaptée du traitement antituberculeux par l'interrogatoire et les examens simples (coloration des urines, uricémie, dosage sérique des antituberculeux).

Une relation médecin malade de qualité' est primordial pour sensibiliser les patient vis-à-vis de la gravité de la maladie, et pour identifier les obstacles

(culturels financiers, effet secondaire des médicaments, incompréhension du traitement) à la bonne observance du traitement et pouvoir y remédier.

I.8.2. Traitement préventif

Il passe par les différentes stratégies suivantes.

I.8.2.1. Amélioration du niveau de vie et l'éducation sanitaire (LEC)

La tuberculose est une maladie de la pauvreté et des mauvaises conditions d'hygiène. Elles sont donc combattues par l'élévation du niveau de vie et l'éducation sanitaire des populations.

I.8.2.2. Dépistage et traitement des cas

C'est le moyen de lutte le plus efficace contre la tuberculose car il réduit la transmission du bacille tuberculeux.

I.8.2.3. La vaccination par le BCG [6]

Le BCG stimule l'immunité et augmente les défenses de l'hôte ce vaccin ne protège pas contre l'infection tuberculeuse mais contre la progression de la maladie. Son effet protecteur est controversé chez l'adulte.

Par contre, elle protège les jeunes enfants contre les formes graves ou disséminées telles que la miliaire et la méningite tuberculeuse.

L'OMS recommande, dans les pays à forte prévalence de tuberculose l'immunisation systématique de tous les nouveaux nés peu après leur naissance.

I.8.2.4. La chimio prophylaxie antituberculeuse

La chimioprophylaxie primaire antituberculeuse chez les personnes vivantes avec le VIH désigne le traitement médicamenteux qui leur est proposé pour prévenir l'apparition d'une tuberculose active.

Selon certains auteurs le continent qui devrait être le plus concerné par les recommandations de chimioprophylaxie antituberculeuse est l'Afrique, où réside les deux tiers des patients co-infectés par le VIH et le bacille tuberculeux. Dans les zones les plus touchées par les deux infections la surcharge des structures de soin due à la tuberculose est très préoccupante.

Des essais de chimioprophylaxie antituberculeux ont été réalisés en Zambie et en Ouganda, et ont montré une réduction par l'isoniazide de l'incidence de la tuberculose active [37].

La détection et le traitement des sources de contamination que sont les malades tuberculeux à frottis positifs constituent les moyens essentiels pour réduire la transmission du bacille tuberculeux et se faisant donc pour lutter efficacement contre la tuberculose.

**DEUXIEME PARTIE :
TRAVAIL PERSONNEL**

I. CADRE D'ETUDE : Le service des maladies infectieuses du CHU de FANN (Dakar)

I.1 Description des lieux :

L'étude a été réalisée à la clinique des maladies infectieuses et tropicales Ibrahima Diop Mar du Centre Hospitalier national Universitaire de Fann (CHNU). Ce service a une triple vocation de soins, de formation et de recherche.

-Il comprend :

* Un bâtiment à étage comprenant :

- quatre divisions d'hospitalisation d'une capacité de 43 lits:

- une unité de soins intensifs (réanimation)

- la division Roux,

- la division Lemierre,

- la division Pasteur,

- la consultation,

- une unité de vaccination.

- les bureaux des médecins

* Un pavillon annexe appelé Pavillon Professeur Salif Badiane d'une capacité de 9 lits.

* Un centre de traitement ambulatoire pour la prise en charge des personnes vivant avec le VIH (PVVIH) ;

* Un centre de recherche clinique et de formation (CRCF) à vocation sous régionale ;

I. 2 Le personnel

La clinique est dotée d'un personnel médical et paramédical. Ainsi nous distinguons :

I.2.1 Le personnel médical

- * Deux (02) Professeurs titulaires ;
- * Quatre (04) Maîtres de conférences agrégés ;
- * Trois (03) Maître- assistants ;
- * Deux (02) Chefs de clinique Assistants ;
- * Deux (02) internes ;
- * Des médecins inscrits au Certificat d'études spécialisées (CES) ;
- * Un médecin dermatologue ;
- * Des médecins de santé publique.

I.2.2 Le personnel paramédical

- * Une surveillante de service,
- * Douze (12) infirmiers d'état,
- * Deux sages-femmes d'état,
- * Trois (03) agents sanitaires,

- * Sept (07) infirmiers brevetés,
- * Seize (16) aide-infirmiers,
- * Trois (03) assistants sociaux,
- * Cinq (05) Filles de salles,
- * Quatre (04) personnels de soutien (Brancardiers),
- * Quatre (04) secrétaires.

II. MATERIELS ET METHODES

II.1. Méthode

II.1.1. Type d'étude et collecte de données

Il s'agit d'une étude rétrospective, descriptive à visée analytique réalisée à partir de dossiers de malades hospitalisées à la clinique Ibrahima DIOP MAR du CHU de Fann entre le 1^{er} janvier 1998 et le 31 décembre 2009 pour tuberculose pulmonaire.

Pour chaque malade, les variables suivantes ont été recherchées à l'aide d'une fiche d'enquête standard :

- les aspects sociodémographiques ;
- le statut vaccinal de la patiente par rapport au BCG ;
- les antécédents de tuberculose ;
- la notion de contagé ;
- le statut sérologique par rapport au VIH ;
- les aspects cliniques et paracliniques ;
- les modalités évolutives.

Le diagnostic de l'infection à VIH a été confirmé à l'algorithme actuellement en vigueur au Sénégal, c'est-à-dire la stratégie de type II de l'OMS utilisant deux Bispot et un Détermine, ceci après consentement libre et éclairé du patient.

Le traitement antituberculeux proposé à l'ensemble des patientes était conforme aux recommandations du Programme National de Lutte contre la tuberculose (PNT) : R.H.Z/E/S ou R.H.Z.E.S.

- protocole de 2002 : 2RHEZ/6HE ou 2SRHEZ/6HE en cas de retraitement ;
- nouveau protocole 2008 : 2RHZE/4RH ou 2RHZES/4RHE en cas de retraitement.

Ont été considérées comme guéries toutes les patientes dont la symptomatologie clinique et paraclinique a évolué de façon favorable sous traitement.

II.2. Malades

II.2.1. Critères d'inclusion

Ont été inclus dans cette étude toutes les patientes hospitalisées à la clinique des Maladies Infectieuses durant la période d'étude pour une tuberculose pulmonaire, dont le diagnostic a été retenu sur les critères suivants :

- aspects cliniques ou paracliniques évocateurs.
- bonne évolution sous traitement présomptif.
- présence de BAAR à l'examen des produits pathologiques.

II.2.2. Critères de non inclusion

N'ont pas été inclus dans cette étude les patientes présentant :

- une tuberculose extra-pulmonaire unique ou multiple sans atteinte pulmonaire.

II.3. Saisie et analyse des données

La saisie et l'analyse des données ont été faites à l'aide du logiciel EPIINFO/EPIDATA version 6, 04 (CD C-OMS). Les moyennes et pourcentages ont été comparés à l'aide du test du chi 2, du test de Student ou du test exact de Fischer suivant leurs conditions d'applicabilité. Toute différence $< 0,05$ a été considérée comme statistiquement significative.

II.4. Contraintes

- Le caractère rétrospectif de notre travail explique les difficultés rencontrées dans la recherche des données des patients et dans l'exploitation de certaines variables non documentées dans les observations.
- Nous n'avons pas été exhaustifs par rapport au nombre exact de patientes à cause des problèmes d'archivage au niveau de la clinique des maladies infectieuses avant 2007.

- Impossibilité de faire le diagnostic des autres mycobactéries atypiques du fait du plateau technique qui est limité.
- La culture et l'antibiogramme ont été rarement réalisés en routine.

III .RESULTATS

III.1 ETUDE DESCRIPTIVE

III.1.1 Données épidémiologiques :

Durant la période d'étude allant du 1^{er} janvier 1998 au 31 décembre 2009, nous avons colligé 1187 cas de tuberculose toutes formes confondues, dont 319 survenues chez des femmes, soit une prévalence de 26,87%.

➤ Répartition des patientes selon l'âge

Tableau VI: Répartition des patientes selon l'âge

Moyen d'âge	Effectif	Pourcentage
Avant 27 ans	96	30,09
Entre 27 et 33 ans	66	20,69
Entre 33 et 44 ans	82	25,71
Au delà de 44 ans	75	23,51
Total	319	100

L'âge médian était de 33 ans, avec des extrêmes de 15 et 80 ans. Il y'avait une nette prédominance de la tranche d'âge de moins de 27 ans (30,09%).

➤ Répartition des patientes selon la notion de contag

Tableau VII : Répartition des patientes selon la notion de contag

Contag	Effectif	Pourcentage
Oui	43	13,65
Non	272	86,35
Total	315	100

Le contag tuberculeux a été retrouvé chez 43 patientes, soit 13,65%.

- Répartition des patientes selon la vaccination au BCG

Tableau VIII : Répartition des patientes selon la vaccination au BCG

BCG	Effectif	Pourcentage
Oui	77	29,96
Non	180	70,04
Total	257	100

Une cicatrice de BCG a été retrouvée chez 77 patientes, soit 29,96%.

- Répartition des patientes selon la genèse de la tuberculose

Tableau IX : Répartition des patientes selon la genèse de la tuberculose

Nouveau cas	Effectif	Pourcentage
Oui	275	86,21
Non	44	13,79
Total	319	100

Globalement, il s'agissait du premier épisode de tuberculose chez la majorité des patientes (86,21%).

- Répartition des patientes selon le terrain : l'existence d'une tare

Tableau X : Répartition des patientes selon le terrain

Tares	Effectif	Pourcentage
Oui	39	12,23
Non	280	87,77
Total	319	100

Au moins une tare a été retrouvée chez 39 patientes, soit 12,23%.

- Répartition des patientes selon le dépistage du VIH

Tableau XI : Répartition des patientes selon le dépistage du VIH

Sérologie VIH	Effectif	Pourcentage
Faite	283	88,71
Non faite	36	11,29
Total	319	100

Le dépistage du VIH a été réalisé chez 283 patientes, soit 88,71%.

- Répartition des patientes selon les résultats de la sérologie VIH

**Tableau XII : Répartition des patientes selon les résultats de la sérologie
VIH**

Sérologie VIH	Effectif	Pourcentage
Positive	181	63,96
Négative	102	36,04
Total	283	100

La sérologie est revenue positive chez 181 patientes, soit 63,96%.

- Répartition des patientes selon le type du VIH

Tableau XIII: Répartition des patientes selon le type du VIH

Type du VIH	Effectif	Pourcentage
VIH1	171	94,48
VIH2	7	3,87
Double profil	3	1,66
Total	181	100

Il s'agissait dans la majorité des cas (94,48%), d'une co-infection par le VIH1.

III.1.2 Données cliniques :

- Répartition des patientes selon les signes cliniques

Tableau XIV : Répartition des patientes selon les signes cliniques

Signes cliniques	Effectif	Pourcentage
Toux chronique	301	94,36
AEG	309	96,87
Fièvre	314	98,43
Dyspnée	197	61,76
Hémoptysie	27	8,46
Polyadénopathie	27	8,46
Trouble de la conscience	10	3,13
Déficit moteur	2	0,63

Les signes cliniques classiques de la tuberculose (la toux chronique, l'altération de l'état général et la fièvre) ont été retrouvés dans plus de 90%. La dyspnée était présente chez 61,76% des patientes et l'hémoptysie rarement constatée (8,46%).

- Répartition des patientes selon la localisation de la tuberculose

Tableau XV : Répartition des patientes selon la localisation de la tuberculose

Localisations	Effectif	Pourcentage
Ganglionnaire	28	8,78
Pleurale	21	6,58
Péritonéale	18	5,64
Méningé	6	1,88
Polysèrite	4	1,25
Péricardique	3	0,94
Mal de pot	1	0,31

Les localisations extra-pulmonaires les plus fréquentes étaient ganglionnaire (8,78%), pleurale (6,58%), et péritonéale (5,64%).

- Répartition des patientes selon l'atteinte multiple

Tableau XVI: Répartition des patientes selon le nombre de localisations

Nombre de localisation	Effectif	Pourcentage
Unique	252	79
Multiple	67	21
Total	319	100

L'atteinte unique pulmonaire isolée a été retrouvée chez 252 patientes, soit 79%.

III.1.3 Données paracliniques

- Répartition des patientes selon l'IDR

Tableau XVII: Répartition des patientes selon l'IDR

IDR	Effectif	Pourcentage
Positive	52	22,91
Négative	175	77,09
Total	227	100

L'IDRT réalisée chez 227 patientes, est revenue négative dans 175 cas, soit 77,1%.

➤ Répartition des patientes selon les images radiographiques

Tableau XVIII: Répartition des patientes selon les images radiographiques

Les images radiographiques	Effectif	Pourcentage
Infiltrats	149	48,06
Association	53	17,10
Spondylodiscite	32	10,32
Caverne	26	8,39
Epanchement pleurale	26	8,39
Normale	19	6,13
ADP médiastinale	4	1,29
Miliaire	1	0,32
Total	310	100

La majorité de nos patients avaient des anomalies radiologiques. Les infiltrats ont constitué 48,06% des images radiologiques.

➤ Répartition des patientes selon l'évolution

Tableau XIX: Répartition des patientes selon l'évolution

Evolution	Effectif	Pourcentage
Bonne	252	79
Mauvaise	67	21
Total	319	100

L'évolution a été favorable chez 252 patientes, soit 79%.

III.2 ETUDE ANALYTIQUE ASSOCIES AU DECES

III.2.1 Analyse des facteurs épidémiologiques associés au décès :

➤ Evolution selon l'âge

Tableau XX : Evolution selon l'âge

Age	Evolution				P
	Guérison		Décès		
	N	%	N	%	
< 27 ans	84	33,33	12	17,91	0,040
Entre 27 et 33 ans	49	19,44	17	25,37	
Entre 33 et 44 ans	66	26,19	16	23,8	
> 44 ans	53	21,03	22	32,8	

La létalité a été influencé par l'âge, plus élevé chez les patientes âgé de plus de 44 ans, avec une différence statistique significative (p=0,04)

➤ Evolution selon la notion de contag

Tableau XXI : Evolution selon la notion de contag

Contage	Evolution				P
	Guérison		Décès		
	N	%	N	%	
Oui	37	14,92	6	8,96	0,207
Non	211	85,08	61	91,04	

La létalité était plus élevée dans le groupe des patientes chez qui aucune notion de contag n'a été retrouvée (91,04%), avec une différence non significative (p=0,207).

➤ Evolution selon de la trace de BCG

Tableau XXII : Evolution selon la trace de BCG

Trace de BCG	Evolution				P
	Guérison		Décès		
	N	%	N	%	
Présente	66	33,67	11	18,03	0,020
Non présente	130	66,33	50	81,97	

La létalité était plus élevée chez les patientes non vaccinées (81,97%), avec une différence statistiquement significative ($p=0,020$).

➤ Evolution selon les nouveaux cas

Tableau XXIII : Evolution selon les nouveaux cas

Nouveaux cas	Evolution				P
	Guérison		Décès		
	N	%	N	%	
Oui	222	88,10	53	79,10	0,058
Non	30	11,90	14	20,90	

Le nombre de décès était plus élevés chez les nouvelles patientes (79,10% contre 20,90%), avec une différence statistiquement non significative ($p=0,058$).

➤ Evolution selon la récurrence

Tableau XXIV : Evolution selon la récurrence

Récidive	Evolution				P
	Guérison		Décès		
	N	%	N	%	
Oui	25	9,92	13	19,40	0,033
Non	227	90,08	54	80,60	

Le nombre de décès était plus élevé chez les patientes n'ayant pas récidivé (80,60% contre 19,40%), avec une différence statistiquement significative ($p=0,033$).

➤ Evolution selon la tare

Tableau XXV: Evolution selon la tare

Tare	Evolution				P
	Guérison		Décès		
	N	%	N	%	
Oui	31	12,30	8	11,94	0,936
Non	221	87,70	59	87,77	

La létalité a été retrouvée le plus souvent chez les patientes n'ayant pas de tare sous jacente (21,7%) avec une différence statistique non significative ($p=0,936$).

➤ Evolution selon la sérologie VIH

Tableau XXVI : Evolution selon la sérologie VIH

Sérologie VIH	Evolution				P
	Guérison		Décès		
	N	%	N	%	
Faite	225	89,29	58	86,57	0,532
Non faite	27	10,71	9	13,43	

La létalité était plus élevée chez les patientes ayant bénéficié d'une sérologie rétrovirale, avec une différence non significative ($p=0,532$).

➤ Evolution selon le résultat de la sérologie

Tableau XXVII : Evolution selon le résultat de la sérologie

Sérologie VIH	Evolution				P
	Guérison		Décès		
	N	%	N	%	
Positive	134	59,56	47	81,03	0,002
Négative	91	40,44	11	18,97	

La létalité était plus élevée chez les patientes ayant une sérologie positive (81,03% contre 18,97%), avec une différence statistiquement significative ($p=0,002$).

III.2.2 Analyses des facteurs cliniques associés au décès

➤ Evolution selon les signes cliniques

Tableau XXVIII : Evolution selon les signes cliniques

Aspects cliniques		Evolution				P
		Guérison		Décès		
		N	%	N	%	
Toux chronique	Oui	237	94,05	64	95,52	0,642
	Non	15	5,95	3	4,48	
AEG	Oui	243	96,43	66	98,51	0,385
	Non	9	3,57	1	1,49	
Fièvre	Oui	247	98,02	67	100	0,245
	Non	5	1,98	0	0,00	
Dyspnée	Oui	145	57,54	52	77,61	0,003
	Non	107	42,46	15	22,39	
Hémoptysie	Oui	19	7,54	8	11,94	0,250
	Non	233	92,46	59	88,06	
Trouble de la Conscience	Oui	6	2,39	4	5,97	0,134
	Non	246	97,62	63	94,03	
Déficit moteur	Oui	2	0,79	0	0,00	0,464
	Non	250	99,21	67	100	

Parmi les signes cliniques, seule la présence de dyspnée était associée de façon significative au décès. (P = 0,003)

➤ Evolution selon le nombre de localisation

Tableau XXIX : Evolution selon le nombre de localisation

Nombre de localisation	Evolution				P
	Guérison		Décès		
	N	%	N	%	
Unique	202	80,16	50	74,63	0,323
Multiple	50	19,84	17	25,37	

La létalité était plus élevée chez les patientes ayant une atteinte unique (74,63% contre 25,37%), avec une différence statistiquement non significative (p=0,323).

➤ Evolution selon les localisations

Tableau XXX : Evolution selon les localisations

Localisations		Evolution				P
		Guérison		Décès		
		N	%	N	%	
Ganglionnaire	Oui	22	8,73	6	8,96	0,954
	Non	230	91,27	61	91,04	
Péricardique	Oui	2	0,79	1	1,49	0,598
	Non	250	99,21	66	98,51	
Polysèrite	Oui	3	1,19	1	1,49	0,843
	Non	249	98,81	66	98,51	
Péritonéale	Oui	11	4,37	7	10,45	0,055
	Non	241	95,63	60	89,55	
Méningée	Oui	3	1,19	3	4,48	0,078
	Non	249	98,81	64	95,52	

La létalité était plus élevée chez les patientes ayant l'atteinte péritonéale (10,45%), Aucune des localisations n'étaient associées au décès.

III.2.3 Analyses des facteurs paracliniques associés au décès

➤ Evolution selon les résultats de la bacilloscopie

Tableau XXXI : Evolution selon les résultats de la bacilloscopie

Résultats de la bacilloscopie	Evolution				P
	Guérison		Décès		
	N	%	N	%	
Positif	152	61,54	41	67,21	0,412
négatif	95	38,46	20	32,79	

La létalité était plus élevée chez les patientes ayant les crachats BAAR positifs (67,21% contre 32,79%), avec une différence statistiquement non significative (p=0,412).

➤ Evolution selon le taux de CD4

Tableau XXXII : Evolution selon le taux de CD4

Taux de CD4	Evolution				P
	Guérison		Décès		
	N	%	N	%	
< 200	46	80,70	11	100,0	0,282
Entre 200 et 350	6	10,53	0	0,00	
>1500	5	8,77	0	0,00	

Tous les décès sont survenus chez des patientes ayant un taux de CD4< à 200 cellules/ mm³, avec une différence statistique non significative (p=0,282).

➤ Evolution selon le taux de l'hémoglobine

Tableau XXXIII: Evolution selon le taux de l'hémoglobine

Hémoglobine	Evolution				P
	Guérison		Décès		
	N	%	N	%	
<10	217	92,74	58	98,31	0,111
Entre 10 et 15	17	7,26	1	1,69	

La létalité était plus élevée chez les patientes ayant un taux d'hémoglobine < 10g/dl (98,31% contre 1,69%), avec une différence non significative (p= 0,111).

➤ Evolution selon les résultats de l'IDR

Tableau XXXIV : Evolution selon les résultats de l'IDR

IDR	Evolution				P
	Guérison		Décès		
	N	%	N	%	
Positif	49	94,23	3	5,77	0,001
négatif	122	69,71	53	32,79	

La létalité était plus élevée chez les patientes ayant une IDR négative (32,79% contre 5,77%), avec une différence significative (p= 0,001).

DISCUSSION

La tuberculose est un problème majeur de santé publique dans les pays en voie de développement.

En effet malgré l'amélioration du niveau socioéconomique, l'efficacité du traitement antituberculeux et la vaccination par le BCG, elle reste encore une cause de mortalité et de morbidité.

Dans le monde et notamment en Afrique subsaharienne, l'avènement de la pandémie de l'infection à VIH constitue une circonstance favorisant et a conduit à une recrudescence de la tuberculose pulmonaire.

Notre étude rétrospective a porté sur 319 cas de femmes atteintes de tuberculose pulmonaire hospitalisées au service des Maladies Infectieuses du CHNU de Fann.

I. Aspects épidémiologiques:

I.1 Répartition selon l'âge :

Dans notre étude, la tuberculose atteint plus la femme jeune, l'âge moyen de nos patientes était de 33ans avec des extrêmes de 15ans à 80 ans.

Ces résultats concordaient avec d'autres études telles que l'étude de SEYE.M [79] qui avait trouvé un âge médian de 32ans dans sa série. LEYE [52] en médecine interne à le Dantec avait 60% de ces patients âgés moins de 44 ans avec une nette prédominance dans la tranche d'âge allant de 30 à 44 ans.

SENGHOR [78] dans son étude avait 72% de ces patients âgés moins de 45 ans et la tranche d'âge la plus touchée était comprise entre 30 et 40 ans soit un pourcentage de 47,8%. Cette étude rejoint celle menée par DIATTA [18] au service de Pneumo-phtisiologie de Fann qui sur 45 femmes atteintes de tuberculose bacillifère toutes avaient un âge compris entre 18 et 45 ans.

Ces études présentent également des similitudes avec celles effectuées dans d'autres pays notamment dans les pays en voie de développement. C'est le cas du Burundi avec KAMAMFU [44] qui avait trouvé 75,9% des patients dans la

tranche d'âge allant de 20 à 40 ans. KOUAM de la Côte d'Ivoire [57] avait trouvé également 72% de ces patients dans la même tranche d'âge.

Il en était de même pour AGNI de la Tunisie [2] avec une série dont l'âge médian était de 35 ans.

L'OMS [65] dans son rapport de 2010/2011 signale que la tuberculose figure parmi les trois plus importantes causes de décès chez la femme entre 15 et 44 ans.

Ainsi comme le souligne le DR PAUL DOLIN du programme mondial de lutte contre la tuberculose de l'OMS, « la femme, épouse, mère et membre de la population active est fauchée à la fleur de l'âge [64] ».

Cette image tranche avec la perception de la maladie dans les pays riches, où elle touche le plus souvent les sujets âgés.

En effet dans les pays industrialisés l'on dénombre chez les plus de 65 ans un quart des cas de tuberculose. C'est le cas de la Suisse où l'âge médian est de 65 ans dans une étude menée entre 2001 et 2004 [53]. Il en était de même que pour la France selon l'étude du groupe de travail du conseil supérieur d'hygiène publique [30], qui a trouvé que l'incidence de la tuberculose et le risque de développer une tuberculose maladie augmentaient avec l'âge.

I.2 Les facteurs favorisants :

La persistance de la tuberculose est attribuable le plus souvent à la pauvreté cependant, ils existent certains facteurs de risques notamment individuels pouvant favoriser la survenue de la maladie chez un sujet.

C'est le cas du VIH qui de nos jours est au premier plan mais aussi d'autres pathologies et comportements tels que la silicose, le diabète, l'hémodialyse, la gastrectomie, certains cancers, un traitement immunosuppresseur ou encore la dénutrition.

L'alcoolisme et la toxicomanie ont été également incriminés [23, 9, 3]. Cependant dans notre série ces facteurs de risque n'ont pas été retrouvés mais

d'autres facteurs non négligeables tels que la notion d'antécédents tuberculeux, l'absence de vaccination au BCG et l'existence de tares associées ont été retrouvées.

Ainsi, 13,65% de nos patientes avaient une notion de contagé, 70,04% n'était pas vaccinées au BCG, 13,79% présentaient une récurrence et 12,23% avaient une pathologie associée.

Ces résultats sont superposables à plusieurs études faites en Afrique et dans le monde.

Au Sénégal, SEYE [79] a trouvé dans sa série que 15,5% de ces patients avaient une notion de contagé tuberculeux, 71,2% des patients n'étaient pas vaccinés au BCG et 13% faisaient une récurrence de la maladie.

Au Togo, selon les études de TIDJANI [83], 21,43% des patients de sa série avaient des tares organiques.

En France, les études de DENIS [16] ont retrouvé une notion de contagé dans 18% de ces patients et 23% présentant des antécédents de tuberculose.

I.3 La séroprévalence rétrovirale :

L'épidémie du VIH SIDA a entraîné en partie l'augmentation du nombre de cas de tuberculose dans la population en générale et particulièrement chez la femme du fait de la féminisation de la maladie.

Ainsi, dans notre étude, la séroprévalence au VIH était de 63,96%. Ces résultats sont superposables à ceux trouvés par OUEDRAOGO du Burkina [67] avec une prévalence de 52,3%, HUGUES du Congo [40], TOSI du Tchad [85] et SEYE du Sénégal qui ont trouvé respectivement une séroprévalence de 54,3% ; 33,4% et 59,9% dans leur série.

A Kinshasa au Zaïre, WILLAME [89] remet en évidence cette prédominance féminine avec une séroprévalence presque double chez la femme avec respectivement 22,5% chez la femme.

D'autres travaux de recherche menés en Afrique subsaharienne mettent en évidence une séroprévalence du VIH chez les tuberculeux qui varie selon les pays de 21 à 66% [77, 81].

Cette prévalence élevée dans notre série s'explique par le fait que l'étude a été menée dans un centre de référence dans la prise en charge du VIH / SIDA.

Dans notre étude l'on note une prédominance du VIH1 soit 94,48%. Ce qui se retrouve également dans l'étude menée par SEYE [79] avec 92,2% de VIH1 de même que SENGHOR [78] avec 91,5% de VIH1. Cette prédominance a été confirmée dans la plupart des pays d'Afrique selon la littérature [47, 50]. Ceci montre l'importance du dépistage à large échelle chez les patients atteints de tuberculose notamment chez les femmes qui représentent la couche la plus vulnérable de la société.

II. Sur le plan clinique

II.1 Les signes cliniques

II.1.1 Les signes fonctionnelles

Dans notre études tous les signes fonctionnels de la tuberculose ont été retrouvés à savoir la toux, la dyspnée et l'hémoptysie.

La toux a été retrouvée chez 94,36% de nos patientes. Ce qui était en accord avec d'autres études. Ainsi au Sénégal, SEYE [79] avait trouvé que 95,7% de ces patients présentaient une toux. Il en n'était de même que pour MANGA [54] et TOURE [86] qui ont trouvé respectivement 94% et 97,8%.

Certains auteurs ont trouvé cependant des taux légèrement inférieurs. C'est le cas d'OUEDRAOGO [68] avec 88,7% et BREHIMA du Mali [7] avec 86%.

La dyspnée quant à elle était retrouvée chez 61,76% de nos patientes. Ce résultat se superposait avec ceux de SEYE [79] 62,7% et de NDIAYE [88] 60,6%. Cependant notre résultat était nettement supérieur à ceux retrouvés dans d'autre

série à savoir la série d'OUEDRAOGO [68] avec 30,1%, BREHIMA avec 1,2% et TIDJANI [83] avec 18,46%.

L'hémoptysie était le signe fonctionnel le moins retrouvé. Mais non négligeable avec une prévalence de 8,46%. Ce résultat rejoint ainsi celui de KOFFI [49] de la Côte d'Ivoire qui avait trouvé 10% contrairement à BREHIMA du Mali [7] et KA [42] du Sénégal avec 2,5% et 5,1%.

II.1.2 Les signes généraux

Ils sont constitués essentiellement de la fièvre et de l'altération de l'Etat général. La fièvre était retrouvée dans 98,43% dans notre étude et représentait le signe prédominant. Des résultats similaires étaient retrouvés par NDIAYE [88] avec 98,8% et CABIE [8] 91%.

L'altération de l'Etat général était aussi présent dans notre série soit 96,87% des cas. Elle était de 70% selon l'étude de BEN MILED [5], 90% selon DOMOUA [58] et dans un tiers des patientes selon l'étude de HASSINE en Tunisie [34].

Ce constat traduit surtout un grand retard du diagnostic et de la prise en charge.

II.2 atteinte extra pulmonaire :

Dans notre étude 252 patientes sur 319 avaient une atteinte multiple soit 21%, ce chiffre est inférieur à ceux de la littérature, RAVALOMANANA à Madagascar [74] avait trouvé 80,3% dans son étude.

L'atteinte ganglionnaire était retrouvée chez 8,78% de nos patientes. Ce résultat se superposait avec ceux de MENARD [55] 8,4%.

L'atteinte pleurale et péritonéale était moins retrouvée. Mais non négligeable avec une prévalence de 6,58% et 5,64% respectivement.

Malgré tout, beaucoup d'auteurs pensent que la tuberculose extra-pulmonaire reste sous évaluée et ils l'expliquent par plusieurs raisons : d'une part de nombreuses localisations profondes restent méconnues ; et d'autre part les cas

de TEP se répartissent entre différentes spécialités et dans certaines de ces spécialités les déclarations sont moins assidues.

Cette sous-évaluation de la TEP également à mettre sur le compte de la faiblesse des plateaux techniques et le manque d'équipements des laboratoires surtout en Afrique.

III. Sur le plan paraclinique

III.1 Les données immunologiques

L'intradermoréaction

Dans notre étude l'IDR était négative pour 175 sur 227 patientes ayant bénéficié de ce bilan soit une prévalence de 77,09 %.

Ce résultat concordait bien avec ceux trouvés par SEYE [79] avec 74,4% de négativité. HORO en Côte d'Ivoire [38] et SAWODOGO du Burkina [76] avaient trouvé respectivement 87,8 et 76% de négativité dans leur étude. Il en était de même pour COULAUD de la France [13] avec un pourcentage de 90% dans sa série d'étude.

Cependant, ces résultats étaient supérieurs aux résultats obtenus dans d'autres études telles que celles menées par DIA du Sénégal [17] qui avait trouvé 28,57% de réponses négatives à l'IDR.

BREHIMA du Mali avait trouvé un résultat similaire avec 21,3% et TOURE [87] dont le résultat était largement inférieur avec 5%.

La prévalence élevée de la négativité dans notre étude pourrait s'expliquer par le fait que la majorité de nos patientes (63,96%) étaient séropositives au VIH.

L'IDR est en général peu contributive, parce que souvent négative. Cette grande fréquence des tests négatifs reflète le retard important dans le diagnostic de l'infection à VIH au niveau des pays à moyens limités. Ils s'y ajoutent les autres limites de cet outil liées à sa faible sensibilité.

C'est ainsi que le diagnostic repose le plus souvent sur un faisceau d'arguments épidémiologiques, cliniques et radio-immunologiques.

III.2 Les données radiologiques

La majorité de nos patientes ont présenté des anomalies radiologiques. Les infiltrats étaient présents chez 48,06% des patientes. Ce résultat est semblable à celui de TRAORE [59]. La sondylodiscite a été retrouvée dans 10% des cas. Des cavernes ont été retrouvées dans 8,39% des cas contre 2,3% trouvés par SAMB B., HENZEL D. et al. [75]

Il est vrai que la radiographie joue un rôle important dans le diagnostic de la tuberculose pulmonaire, mais son interprétation reste difficile, biaisée par les images atypiques (patientes VIH positif) ou par la confusion entre images anciennes et images nouvelles.

Certains auteurs ont même décrit l'absence d'anomalies radiologiques chez les patientes co-infectées par le VIH et la tuberculose qui peut s'expliquer par la défaillance du système immunitaire qui devient incapable de déclencher la réaction inflammatoire génératrice du granulome [80], c'est notre cas, 6,13% de nos patientes ont des radiographies normales.

IV .Sur le plan évolutif

Dans notre étude, l'évolution sous traitement anti tuberculeux a été chez 252 patientes soit une guérison de 79%. Ce taux de guérison est comparable à celui de SEYE du Sénégal [79] qui a trouvé 82% de guérison dans sa série.

Cependant notre résultat était supérieur à celui trouvé par NGO di Viêt Nam [60], ELGUENNOUNI et GERALDINE de la France qui avaient trouvé respectivement un taux de guérison à 72% ; 72%,6 et 72,4%. Néanmoins, nos résultats restaient inférieurs à ceux d'HUGUES [40] qui avait un taux de guérison à 93,36%.

Ainsi, la létalité élevée dans notre série (21%) était influencée par plusieurs facteurs qui même s'ils n'entraînent pas forcément le décès, contribuent sans nul doute à l'aggravation de la maladie. Ces facteurs sont d'ordre épidémiologique, clinique et paraclinique.

IV.1 Les facteurs épidémiologiques

- La notion de contag tuberculeux

Parmi ces facteurs y figure la notion de contag tuberculeux. Dans notre étude, la létalité a été significativement plus élevée chez les patientes n'ayant pas de notion de contag (91,04%) avec une constatation statistiquement non significative ($P= 0,207$). Ceci peut s'expliquer par le fait que les sujets rapportant une notion de contag lors de l'interrogatoire consultent plus rapidement et donc avant l'installation des signes de gravité. Contrairement à ceux n'ayant pas été conscients d'un quelconque contact avec un sujet porteur de la maladie.

L'absence de notion de contag tuberculeux est aussi associée à la séropositivité. En effet le VIH entraîne une réactivation de la tuberculose. Cette co-infection contribue à aggraver le pronostic.

- La vaccination au B.C.G

L'absence de vaccination par le BCG, les antécédents de tuberculose de même que l'existence de tares associées représentent des facteurs non négligeables et ont été rapportés par plusieurs auteurs [90, 56].

Ces derniers ont été également retrouvés dans notre étude avec 81,97% de décès chez les patientes non vaccinées, 19,40% de décès chez les patientes ayant déjà fait une tuberculose contre 79,1% pour les nouveaux cas et enfin 11,94% des patientes décédées ayant des tares associées contre 87,77% n'en ayant pas eu. Mais ces constatations n'étaient pas statistiquement significatives dans les deux facteurs cités au dessus (nouveau cas, tares). Ceci pourrait s'expliquer par l'étroitesse de notre échantillon.

Néanmoins, ces résultats confirment l'effet protecteur du BCG notamment par rapport aux formes graves de tuberculose que sont la miliaire et la méningite tuberculeuse. Mais aussi l'impact que peut avoir les tares sous jacentes telles que la malnutrition, l'alcoolisme, le tabagisme sur l'évolution de la maladie comme le rapporte la littérature [31].

- L'âge

L'âge également a été de mauvais pronostic. Dans notre étude, la moyenne d'âge des patientes décédées tournait autour de 35 ans avec une différence statistique significative ($P = 0,04$). Ces résultats s'expliquent par le fait que cette tranche d'âge est la plus touchée par la maladie car constituée de sujets jeunes économiquement active et donc plus exposés à la maladie.

Cette différence pourrait aussi s'expliquer par la grande prévalence des tares et la fragilité liée aux phénomènes de sénescence.

- La co-infection TB/VIH

Dans les pays en voie de développement, la mortalité observée chez les patients tuberculeux est plus importante quand ceux-ci sont co-infectés par le VIH [63]. Notre étude confirme cette constatation puisque le nombre de décès était plus important chez les TB/VIH positive (81,03%) que chez les sujets dont la sérologie rétrovirale était négative (18,97%) ($P=0,002$). Des résultats similaires ont été trouvés par plusieurs auteurs à savoir :

- KA [42] avec 34,8% de décès chez les séropositifs contre 16,9% chez les séronégatifs.

- NDIAYE [88] avec 37,7% contre 14,4%

- HUGUES [40] 5,7% contre 1,47%.

Cette grande mortalité observée chez les tuberculeux vivant avec le VIH est certainement en rapport avec le retard de diagnostic de l'affection mais aussi l'extension souvent importante des lésions tuberculeuses et la survenue d'autres complications telles que les autres infections opportunistes mais également les complications infectieuses non liées au VIH.

Il existe un échange de mauvais procédé entre les deux maladies. En effet, le VIH rend le diagnostic de tuberculose difficile et favorise les localisations extra-pulmonaires. Ce diagnostic est limité par le plateau technique souvent faible. Ainsi, il en résulte un retard diagnostique qui explique en partie cette forte mortalité.

IV.2 Les facteurs cliniques

Du point de vue clinique, nous avons observé que la toux, l'hémoptysie et surtout la dyspnée étaient plus fréquemment retrouvées chez les malades décédés que ceux guéris avec pour ce dernier signe une différence statistique significative ($P= 0,003$).

Ce constat a été fait par plusieurs auteurs. C'est le cas de KUABAN [73] du Cameroun et de NDIAYE [88] du Sénégal qui avaient trouvé que ces facteurs cliniques s'associaient de manière significative aux cas de décès.

Les troubles de la conscience et le déficit moteur n'ont pas été associés de manière statistiquement significative au décès dans notre étude. Ceci à cause du nombre restreint de malade dans notre série, mais restent néanmoins des facteurs de mauvais pronostic comme le signalent si bien les études de KINGKAEW [48] et ceci du fait de leur gravité avec issue fatale lors de la tuberculose.

En effet, ces signes traduisent une atteinte neuro-méningée dont le pronostic réservé est largement établi.

IV.3 Les facteurs paracliniques

- L'IDRT

L'anergie à l'intradermoréaction à la tuberculine a été associée à une forte létalité soit 32,79% des cas de décès contre 5,77% des décès chez les patientes ayant une IDR positive avec une différence statistiquement significative ($P= 0,001$). Des résultats comparables aux nôtres ont été

retrouvés dans l'étude de THIEMBRE [84] qui avait constaté que 3 des 4 malades décédés dans sa série avait une IDR négative soit 75%.

C'est ainsi que nous pouvons affirmer que les réponses négatives peuvent être considérées comme facteurs de mauvais pronostic et ceci s'expliquant par le fait que la réponse à l'IDR étant en fonction du degré d'immunité du sujet. La réponse est d'autant plus négative que le sujet est immunodéprimé. Cette négativité reflète la séroprévalence d'ensemble retrouvée chez les patients co-infectés.

- Le taux de CD4

Dans notre étude, le taux de CD4 avait une nette influence sur l'évolution de la maladie tuberculeuse. Ainsi l'ensemble des patientes décédées dans notre série avait un taux de CD4 inférieur à 200 éléments/mm³ c'est-à-dire avaient une immunodépression sévère, p non significatif égale à (0,282). Ceci témoigne de la prise en charge tardive de l'infection VIH dans nos pays.

Il est indéniable que le contexte d'immunodépression grève le pronostic des malades co-infectés.

- Les résultats de la bacilloscopie

La morbidité est plus élevée chez les patientes ayant des crachats BAAR positifs (67,21%) avec une différence statique non significative ($p=0,412$)

Des résultats comparables aux nôtres ont été retrouvés dans l'étude de SEYE [79] qui avait retrouvé 61,8%.

CONCLUSION ET RECOMMANDATION

Le fardeau que représente la tuberculose à l'échelle mondiale reste énorme. En 2011, on estimait à 8,7 millions le nombre de nouveaux cas de tuberculose (dont 13 % co-infectés par le VIH) et 1,4 million de personnes sont décédées de cette maladie, dont près d'un million séronégatives pour le VIH et 430 000 séropositives. La tuberculose figure parmi les trois principales causes de décès pour les personnes âgées de 15 à 44 ans. Plus de 95% des décès par tuberculose surviennent dans les pays à revenu faible ou intermédiaire.

Le poids de la tuberculose en Afrique est disproportionné. Avec 11% de la population mondiale, le continent porte plus d'un quart du poids mondial de tuberculose. L'Organisation mondiale de la Santé (OMS) a déclaré la tuberculose comme une urgence mondiale de santé publique depuis 1993.

La tuberculose reste encore un problème de santé prioritaire au Sénégal. Selon l'OMS l'incidence estimée est de 136 cas de tuberculose toutes formes par 100.000 habitants avec un taux de détection des tuberculoses toutes formes de 63%.

La TB est la première infection opportuniste chez les PVVIH et la proportion d'infection à VIH chez les patients tuberculeux varie entre 7 et 10%. La collaboration TB-VIH a connu des progrès importants avec une augmentation des tests de dépistage du VIH chez les malades tuberculeux, passant de 28% en 2007 à 71% en 2011, une couverture par la prophylaxie au cotrimoxazole de 88% et en antirétroviraux de 49% en 2011.

Si une nette prédominance masculine a été bien documentée pour la tuberculose, peu de données sont disponibles sur les particularités de la tuberculose chez la femme. Ce thème est d'autant plus intéressant que dans les pays à moyens limites, une nette féminisation de l'épidémie de l'infection VIH est une constante.

C'est dans ce contexte que nous avons entrepris ce travail qui se fixait pour objectif de déterminer les aspects épidémiologiques, cliniques, paracliniques et

évolutifs de la tuberculose de la femme, et de formuler des recommandations pour une meilleure prise en charge.

Pour atteindre ces objectifs nous avons mené une étude rétrospective, descriptive et analytique à partir de dossiers de patientes hospitalisées pour tuberculose durant la période du 1^{er} janvier 1998 au 31 décembre 2009. Les résultats obtenus nous amènent aux conclusions suivantes :

Au plan épidémiologique

La tuberculose de la femme représente 26,9% de l'ensemble des cas. L'âge médian était de 33 ans, avec des extrêmes de 15 et 80 ans.

Une notion de contagion a été retrouvée chez 13,65% des patientes, dont 29,96% portaient une cicatrice de BCG. Il s'agissait de nouveau cas chez 86,21% des patientes.

La prévalence des tares était de seulement 39 patientes, soit 12,23% étaient porteuses d'au moins une tare.

Réalisée chez 283 patientes (88,71%), la sérologie VIH est revenue positive chez 181 patientes, soit une séroprévalence de 63,96%. Dans 94,48% des cas, le VIH-1 était en cause.

Au plan clinique

La fièvre (98,43%), l'altération de l'état général (96,87%), la toux chronique (94,36%), et la dyspnée (61,76%) sont les signes cliniques les plus fréquemment rapportés.

Il s'agissait d'une atteinte pulmonaire isolée dans 79% des cas. Les principales localisations extra-pulmonaires associées sont pleurale (6,58%), ganglionnaire (8,78%), et péritonéale (5,64%).

Au plan paraclinique

Seulement 52 patientes dont l'IDR a été réalisé, soit 22,91%.

La majorité de nos patients avaient des anomalies radiologiques. Les infiltrats ont constitué 48,06%.

Au plan évolutif

L'évolution a été défavorable chez 67 patientes, soit une létalité de 21%.

Les facteurs associés au décès sont :

- l'âge ($p=0,04$)
- l'absence de vaccination au BCG ($p=0,020$)
- Les récurrences ($p=0,033$)
- Les patientes co-infectées par le VIH ($p=0,002$)
- La présence de dyspnée. ($p=0,003$)
- La négativité de l'IDRT ($p= 0,001$).

Au terme de cette étude, nous formulons les recommandations suivantes :

En direction des autorités sanitaires

- Améliorer le plateau technique pour le diagnostic de la tuberculose, notamment par un meilleur accès au GeneXpert
- Faciliter la formation continue du personnel
- Rendre plus effective la collaboration entre les programmes de lutte contre le VIH et la tuberculose

En direction des prestataires de soin

- Dépister systématiquement le VIH chez toute patiente atteinte de tuberculose
- Rechercher activement la tuberculose chez toute patiente infectée par le VIH
- Démarrer le traitement antirétroviral chez toute patiente co-infectée
- Initier une étude prospective pour une meilleure évaluation de la tuberculose de la femme

BIBLIOGRAPHIE

1. **AIT KHALED N, ENARSON D, BILLO N.**
Epidémiologie de la tuberculose et de la résistance aux antituberculeux.
Rev. Mal. Resp. 1997 ; 14(S5):8-18.
2. **AGNI T.H, TARMIZ H, BOUGMIZA I, GATAA R, KNANI H, MTIRAOUI A**
Profil épidémiologique de la tuberculose dans la région de Sousse de 1995 à 2005.
Rev tunisienne d'infectiologie 2010 (4) :18-22
3. **AUREGAN G**
Indicateur épidémiologique de la tuberculose colloque internationale : « la tuberculose à l'heure du SIDA » dans les pays en voies de développement.
Sante. 1997 Mar-Apr; 7(2):97-102.
4. **BARNES P.F., EL-HAJJ H, PRESTON-MARTIN S., CAVE M.D., JONES B.E., et al.**
Transmission of tuberculosis among the urban homeless.
JAMA 1996 ; 275: 305-30.
5. **BEN MILED T, ZAKAMA B, CHABOU A BEN KHEDHER A, EL GHARBI T**
Milliaires tuberculeux, aspects actuels
Tunis Med. 1988 Dec;66(12):857-61.
6. **BETHLEM N.**
AIDS and tuberculosis in Brazil.
Revista Argentina Del Torax. 1989 ; 50: 19-27.

7. BREHIMA M, TRAORE Y

Aspects épidémiologiques, diagnostiques et thérapeutiques de la tuberculose pulmonaire à bacilloscopie négative au service pneumo-phtisiologie de l'hôpital du point « G ».

Thèse Méd Bamako 2005

8. CABIE. A, MATHERON S., VALLEE E., COULAUD J.P.

Tuberculose chez des africains hospitalisés à Paris : Impact de l'infection par le

VIH.

Press. Med. 1995 ; 24: 601-5.

9. CDC

Targeted tuberculin testing and treatment of latent tuberculosis infection: AST\CDC statement committee of latent tuberculosis infection membership list. June 2000.

MMWR 2000; 49: 1-54

10. CODECASA L., BESOZZI G., CRISTOFARO L., MIRADOLI A., TAGLIAFERI B.

Epidemiological and clinical patterns of intra thoracic lymph node tuberculosis in 60 human immunodeficiency virus negative adults patients.

Monaldi. Arch. Schest. Dis. 1998 ; 53: 277-80.

11. COLEBUNDERS R.L., PORTAELS F.

Tuberculosis and atypical mycobacteriosis in AIDS patients from developing and developed countries (Abstract).

Am. Rev. Respir. Dis. 1990 ; 141: 262-264.

- 12. COTTEN A, FLIPO R.M, DRONOT M.H, MAURY F, CHASTANET R, DUQUESNOY B, ET. DELCAMBRE B.**
La tuberculose vertébrale : Etude des aspects clinique et radiologique à partir d'une série de 82 cas.
J. Radiol. 1997 ; 77: 419-426.
- 13. COULAUD P**
Tuberculose et VIH : comment diminuer le délai thérapeutique.
Med. Mal. Infect 1995; 25 (3) : 321-6
- 14. DANIEL T.M.**
Rapid Diagnosis of tuberculosis: Laboratory Technique Applicable in Developing countries.
Rev. Infect. Dis. 1989 ; 11(S2): 5471-5478.
- 15. DAUTZENBERG B.**
Les aspects hépato-gastro-entérologiques de la tuberculose en 1993.
Gastroentérol. Clin. Biol. 1993; 17: 613-623
- 16. DENIS B., PAVIE J., WARGNIER A. ET COLL**
Evolution et pronostic de la co-infection TB/VIH sur une cohorte de 64 patients.
Med. Mal. Infect. 2008; 38: 5168
- 17. DIA Y, TOURE N.O, DIATTA A ET COLL**
Tuberculose pulmonaire et troubles psychiatriques.
Rev. Mal. Infect. 2003; 20 (1): 153-166

18. DIATTA A, NDIAYE M, TOURE N.O, BA O ET COLL

La tuberculose dans le couple mère-enfant Clinique de pneumologie,
CHU de Fann

Rev Mal Respir 2007 ; 24 (9) :1091-97

19. ELGNENNOUNI H

La tuberculose ganglionnaire : aspects épidémiologiques, cliniques,
paracliniques et évolutifs à propos de 117 cas colligé à la clinique des
maladies infectieuses du CHU de Fann.

Thèse Méd Dakar 2010 ; N°23

20. ENARSON D.A.

Principes des programmes contre la tuberculose réalisés en collaboration
avec l'UICMR.

Bull. UICMR. MR 1991; 66: 216-221.

21. ESCARD J.P, LEONE J, ETHIENNE J.C.

Tuberculose osseuse et articulaire des membres.

Editions techniques- Encycl Med Chir (Paris-France) Appareil locomoteur
14-

185-A10, 1993, 15p.

22. FLAMEN T, SAILLOUR M, PERONNE C.

Histoire naturelle de l'infection tuberculeuse et réactions cutanées
tuberculiniques.

Rev. Mal. Respir. 1997 ; 14(5S): 27-32.

- 23. FRAISSE P**
Prévention de la tuberculose dans les lieux de soins.
Rev mal respir 2005 ; 22 (3) : 431-47
- 24. GLOBAL TUBERCULOSIS CONTROL**
Surveillance Planning, Financing.
WHO/CDS/TB/2002-O4-26.
- 25. GLOBAL TUBERCULOSIS CONTROL**
Surveillance, planning, financing. WHO report 2004.
Geneva, World Health Organization (WHO/HTM/TB/2004.331).
- 26. GLOBAL TUBERCULOSIS CONTROL**
Surveillance, planning, financing. WHO report 2005.
Geneva, World Health Organization (WHO/HTM/TB/2005.349).
- 27. GLOBAL TUBERCULOSIS CONTROL**
Surveillance, planning, financing. WHO report 2006.
Geneva, World Health Organisation (WHO/HTM/TB/2006.362)
- 28. GLOBAL TUBERCULOSIS CONTROL**
Surveillance, planning, financing. WHO report 2008.
Geneva, World Health Organization (WHO/HTM/TB/2008.393).
- 29. GROSSET J.**
Place des examens microbiologiques et anatomopathologiques dans la
décision diagnostique et thérapeutique.
Med. Mal. Infect. 1995 ; 25: 327-330.

- 30. GROUPE DE TRAVAIL DU CONSEIL SUPERIEUR D'HYGIENE
PUBLIQUE EN FRANCE**
Epidémiologie de la tuberculose.
Med Mal Infect 2004 ; 34 : 344- 49
- 31. GRZYBOWSKI S, ALLEN E.A, BLACK W.A, CHAO C.W, DA
ENARSON ET COLL**
Inner-city survey for tuberculosis evaluation of diagnostic method
An Rev Respir Dis; 1987, 135 (6): 1311-5
- 32. HAJRI H., MARRAKCHI M., ATALLAH Z., FERJAOUI M.**
Aspects cliniques actuels de tuberculose des voies aérodigestives
supérieures.
Tunisie Med. 1996 ; 74 : 65-69.
- 33. HANEBERG B., HOWLET W.P.**
AIDS in the third world. Africa suffers most.
Tidsskr. Nir. Laege foren 1991; 111(12): 19493-5.
- 34. HASSINE E, MARNICHE K ET COLL**
Tuberculose des patients hémodialysés en Tunisie.
Néphrologie 2002 ; 23 (3) : 135-140
- 35. HEATHER M., PETO, ROBERT H., PRATT, THERESA A.,
HARRINGTON, PHILIP A., LOBUE, LORI R., ARMUSTRONG.**
Epidemiology of extra-pulmonary tuberculosis in the United States 1993-
2006.
Clinical. Infct. Dis. 2003 ; 49: 1350-1357.

- 36. HOCHEDÉZ P., KELLER J., TRUFFET C., ANSART S., CORUMES E., TUBIANA R., CATLAMA C., BRICAIRE F., BOSSI P.**
Lymph node tuberculosis in patients infected or not with HIV: general characteristics, clinical presentation, microbiological diagnosis and treatment.
Pathol. Biol. (Paris) 2003 ; 51: 496-502.
- 37. HOPWELL P.C.**
Impact of HIV infection on the epidemiology clinical features, management and control of tuberculosis.
Clin. Infect. Dis. 1992 ; 15: 540-47.
- 38. HORO K, AKA DANGUY E, KOFFI N, NGOM A ET COLL**
L'intradermoréaction à la tuberculine chez le sujet VIH : quelle signification ?
Rev. Mal. Infect. 2003; 20: 1533-156
- 39. HOUNGRE.**
Tuberculose pulmonaire bacillifère à Cotonou : à propos de 1256 cas observés au centre national hospitalier de pneumo-phthisiologie de Cotonou.
Tuberc/VIH 1995 ; 5 : 17-18.
- 40. HUGUES LOEMBA, YVES BENZIT, MARIA MAKUWA**
L'impact du SIDA sur la recrudescence de la tuberculose et la réduction de la disponibilité des lits hospitaliers à Brazzaville Congo.
Cahier de santé 1995; 5 (5): 278-82

41. JOUVESHOMME S, DAUTZENBERG B.

La chimiothérapie antituberculeuse.

Rev. Mal. Respir, 1997 ; 14(5S) : 88-104.

42. KA D.

Tuberculose multifocale: aspects épidémiologiques, cliniques, paracliniques et évolutifs à propos de 283 cas colligés au service des maladies infectieuses du CHU de Fann

Thèse Med Dakar 2010 N°123

43. KADENDE P., STANDAERT B., NIRAGIRA F., KAMAMFU G., LAROCHE R.

SIDA tropical et tuberculose : à propos d'une enquête menée à Bujumbura dans l'entourage direct de tuberculeux séropositifs et séronégatifs pour le VIH.

Med. Trop. 1988 ; 48 : 19-20.

44. KAMAMFU G, NIKOYAGIZE E, NGAYRGNE A, NDAYIRGIJE A, MUCIKIRE E, NZEYIMANA H, AUBRY P

Aspects radiologiques de la tuberculose pulmonaire associés à l'infection VIH.

Med Afr Noire, 1990; 37 (10) : 595-97

45. KANGALE KATZELMA T. W. B

La fréquence de la tuberculose en milieu carcéral de Bamako

Thèse Med Bamako 2005

- 46. KELLY P., et al.**
HIV seropositivity and tuberculosis in a rural Malawi hospital.
Trans. Roy Soc .Trop. Med. Hyg. 1990; 84:725-727.
- 47. KIADYERN, KLOKKE A, NICOLL A ET COLL**
Sentinel surveillance for HIV among pregnant women in a developing country. 3 years experience and comparison with a population
AIDS 1993; 7 (6): 849-855
- 48. KINGKAEW N, SANGTONG B, AMUNAIPHON W, JONGPAIBULPATANA I, MANKATITTHAM W ET COLL**
HIV associated extra- pulmonary tuberculosis in Thailand- epidemiology and risk factor for death
Int. J. Infect. Dis. 2009; 13 (6): 722-729
- 49. KOFFI N, NGOM A.K, AKA DANGUY E, SEKA A, KONASSI N, FADIGA D**
La tuberculose pulmonaire bacillifère en milieu carcéral. Notre expérience au camp pénal de Bouaké, Côte d’ivoire
Int J Tuberc Lung Dis 1997 ; 1 (3) : 250-253
- 50. KUABAN C, BEKCION R**
Séroprévalence de l’infection VIH chez les adultes atteints de tuberculose pulmonaire bacillifère à Yaoundé Cameroun.
Med. Trop. 1996 ; 56 (4) : 357-60
- 51. LARBAOUI D.**
Chimiothérapie antituberculeuse.
Encycl Med Chir (Paris France). Poumon 6019 A 35, 1, 16p 1986.

52. LEYE Y.M

Aspects épidémio-cliniques et évolutifs de la tuberculose en médecine interne à propos de 140 cas colligés au CHU Aristide LE Dantec.

Thèse Med Dakar 2006 N°15

53. LIGUE PULMONAIRE SUISSE

Manuel de la tuberculose Mai 2007

54. MANGA P.

Epidémiologie des rechutes et reprise de la tuberculose pulmonaire à propos de 170 cas colligé à la clinique de pneumologie du CHU de Fann.

Thèse Méd Dakar 1999 N°37

55. MENARD D, PECARRERE JL, RAMAROSON F ET COLL

Les tuberculoses extrapulmonaires à antanarivo. Principales localisations et diagnostiques et biologiques.

Arch inst Pasteur Madagascar 1995 ;62 :77-82

56. MIHALTON F, CHIOTAN D, GALBENU P, BECEA O

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

Rev. Mal. Respir. Dis 1991; 8 (5): 473-477

57. MOH K., NGOMA, AKA DANGOYE ET COLL

Epidemiology of tuberculosis in Abidjan, Ivory Coast: effect of VIH infection.

Med trop 1999; 59 (2): 165-8

- 58. N'DHATZ M., DOMOUA K., COULIBALY G., TRAORE F., KANGA K., KONAN J.B., BEUGRE L.K., DOULHOUROU C., YAPIA.**

Les aspects de la radiographie du thorax chez les tuberculeux infectés par le VIH en Cote d'Ivoire.

Rev. Pneumol. Clin. 1994 ; 50: 317-332.

- 59. NDIAYE M**

Tuberculose pulmonaire de la femme étude rétrospective à propos de 333 cas au service des maladies infectieuses de Dakar.

Thèse médecine Dakar 2011 N°63

- 60. NGO A.T, DUC N.H, LAN N.H, MAYAND M AND QNY T.H**

Evolution fatales chez les patients vietnamiens co-infectés par le virus du VIH et la tuberculose BAAR+ au cours ou au décours immédiat de leur hospitalisation.

Rev pneumol clin 2007; 63 (3): 139-146

- 61. NGOM A., AKA DANGOY E., KOFFI N., TCHAMRAN, MOH K., KOUANI B.**

Epidemiology of tuberculosis in Abidjan, Ivory Coast: effect of HIV infection.

Med. Trop. 1999 ; 52: 165-168.

- 62. NGONO A., KAPTUE L., AFANEZE E.**

Les formes cliniques de la tuberculose selon le statut VIH des patients à l'hôpital Jamot de Yaoundé, Cameroun en 2003.

Sidanet 2004; 1: 9-727.

- 63. NUNN P, BRINDLE R, CARPENTER L, ODHIAMBO J, WASUNNA K, NEWNHAM R, GITHUI W, GATHUA S, OMWEGA M, MCADAM K.**

Cohort study of human immunodeficiency virus infection in patients with tuberculosis in Nairobi, Kenya: analysis of early (6month) mortality.

Am Rev Respir Dis. 1992 Oct;146(4):849-54.

- 64. OMS**

Communiqués de presse : la tuberculose, première cause de décès chez les femmes en âge de procréer.

26 mai 1998

- 65. OMS**

Tuberculose : faits et chiffres sur la tuberculose

2010\2011

- 66. ORM I.A.**

Mouse model of recrudescence of latent tuberculosis in the elderly.

Am. Rev. Respir. Dis. 1988 ; 137(716): 134-136.

- 67. OUEDRAOGO M, BOUCOUNGOU K, OUEDRAOGO S.M, LOUGUE C, CISSE R, BIRBA E, BAMBARA M, KOSHINGA B.A, DRABO Y.J**

Milliaire tuberculose bacillifère à propos de 44 cas

Méd d'Afr noire 2001 ; 48 (10) : 420_22

- 68. OUEDRAOGO M, ZOUBGA Z.A, BAMBARA M ET COLL**
Aspects épidémiologiques et cliniques des milliaires tuberculeux au Burkina à propos de 93 cas.
Med. D'Afrique Noire 2000, 74 (4) : 180-184
- 69. PAI M, RILEY L.W, COLFORD J.M. Jr.**
Interferon-gamma assays in the immunodiagnosis of tuberculosis: a systematic review.
Lancet Infect. Dis. 2004 ; 4(12): 761-776.
- 70. PECARRERE JL, RAHARISOLOC, DROMIGNY J A ET COLL**
A propos de 660 cas de tuberculoses histologiques extra-pulmonaires à l'institut Pasteur de Madagascar.
Arch inst Pasteur Madagascar 1995 ; 62(1) :83-89
- 71. Programme National de Lutte contre la tuberculose au Sénégal**
Rap- Ann 2009
- 72. QUINHOES E.P., et al.**
Comparison of tuberculosis in HIV-positive and HIV-negative in patients in Rio de Janeiro, Brazil. Proceedings of the VI International Conference on AIDS, San Francisco, California, 20-24 June 1990.
Abstract Thèse med.493:245.
- 73. RAKOTONDRAMARINA D ET COLL**
Aspects épidémiologiques de la tuberculose dans le moyen-ouest malgache.21 mars 2000
Bull Soc Pathol Exot 2000 ; 93 (4): 337-339

- 74. RAVOLAMANANA RL, RABENJAMINA FR, RALISON A**
Les formes extrathoraciques de la tuberculose en milieu hospitalier à Mahajanga (Madagascar)
Arch inst Pasteur Madagascar 2000 ; 66(1et 2) :13-17
- 75. SAMB B., HENZEL D. ET COLL**
Diagnostic des tuberculoses à bacilloscopie négative en milieu hospitalier est africain.
Int J Tuber Lung Dis 1997 ; 1 ; 25 -30.
- 76. SAWADOGO A, LIBONDO P, PEGHINI M ET COLL**
Tuberculose péritonéale et infection par le VIH : réflexion à propos de 22 cas à l'hôpital national de Bobo Dioulasso
Bull Soc Pathol Exot 2001 ; 94 (4) : 296-99
- 77. SCHULZER M, FITZGERALD J. M ET COLL**
An estimate of the future size of the tuberculosis problem in sub-Saharan African resulting from HIV infection
Tuberc Lung Dis 1992; 73 (1): 52-58
- 78. SENGHOR C.S**
Aspects épidémiologiques, cliniques, paracliniques et pronostiques de la tuberculose maladie : à propos de 630 cas colligés à la clinique des maladies infectieuses (Ibrahima Diop MAR) du CHU de Fann de Janvier 1998 à décembre 2002
Thèse Med Dakar 2003 N°39

79. SEYE M.

Tuberculose pulmonaire bacillifère de la femme : aspect épidémiologique, clinique, paraclinique, évolutif et pronostique (à propos de 185 cas colligés à la clinique de maladie infectieuse du CHU de fann)

Thèse. Med Dakar 2011 N°117

80. SOKOUDJOU P.

Aspect radiologique de la tuberculose pulmonaire chez les sujets infectés par le VIH au Mali ; Apport de la radiographie standard.

Thèse de médecine, Bamako, 1999

81. STYBLOK

L'impact de l'infection VIH sur l'épidémiologie de la tuberculose dans le monde.

Tuberc. Lung. Dis 1991; 66 (1): 27-32

82. THIAM E., NDIR M., DIOP A.H., BA F., LIENNHARDT C.

La lutte contre la tuberculose au Sénégal : situation actuelle de la prise en charge et recommandations pour son amélioration.

Med. Trop. 2005; 65: 43-48.

83. TIDJANI C, SAMPSON K.E, SOKPOH H, GRUNITZKY-BEKELE M

La tuberculose pulmonaire des personnes âgées au CHU de Lomé Togo de 1982 à 1988.

Med d'Afr Noire : 1991, 38 (7)

84. TIEMBRE J, N'DRI N, N'DOUTABE M, BENIE J, ALLAH K ET COLL

L'association tuberculose péritonéale-VIH. Aspect épidémiologiques, cliniques, paracliniques et évolutifs.

Méd d'Afr Noire : 1997 ; 44 (11): 565-68

85. TOSI C.H, NDIEIKOUNDAM NGANGRO M, DJIMADOUM N, RICHARD V

Etude de la séroprévalence du VIH chez les patients atteints d'une tuberculose pulmonaire en 1999 au Tchad.

Med. Trop. 2002; 62 (6) : 627-32

86. TOURE N.O

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

Thèse Med, Dakar 2000 n°76

87. TOURE N.O, DIA Y, DIATTA A, NDIAYE C.M.B, MBAYE F.B ET COLL

Intérêt de l'intradermoréaction à la tuberculine chez les sujets contact.

Rev. Mal. Infect. 2003; 20 (1): 153-156

88. TRAORE Y

Aspect épidémiologiques, diagnostiques et thérapeutique de la tuberculose pulmonaire à bacilloscopie négative en service de pneumo-phtisiologie de l'hôpital du point «G»

Thèse Med Bamako 2005 N°111

89. WILLAME J.C, NKOKO B ET COLL

Tuberculose et séropositivité anti VIH.

Ann Soc Beige Med Trop 1988: 66, 165-167

90. ZARFAN N, HELDAL E, PAVLOVIC S, VUCKOVIC D, BDE J

Why do our patients die of active tuberculosis in the era of effective therapy?

SERMENT D'HIPPOCRATE

« En présence des maîtres de cette école, de mes chers condisciples, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine.

Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent, et je n'exigerai jamais un salaire au dessus de mon travail.

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

Respectueuse et reconnaissante envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs Pères.

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

Que je sois couverte d'opprobre et méprisée de mes confrères si j'y manque ! »

PERMIS D'IMPRIMER

Vu :

Le Président du jury

Vu :

Le Doyen de.....

Vu et Permis d'imprimer

Pour le Recteur, Président de l'Assemblée d'Université Cheikh Anta Diop de Dakar

et par délégation

Le Doyen

RESUME

Objectifs : cette étude avait pour objectifs de déterminer les aspects épidémiologiques, cliniques, paracliniques et évolutifs de la tuberculose pulmonaire.

Malades et méthodes : les données ont été recueillies rétrospectivement à partir des dossiers des cas hospitalisés entre janvier 1998 et décembre 2009.

Résultats : Au total, nous avons colligé 1187 cas de tuberculose toutes formes confondues, dont 319 survenues chez des femmes, soit une prévalence de (26,87%). L'âge moyen était de 33 ans avec des extrêmes de 15 ans et 80 ans. La notion de contagion n'a été retrouvée que chez 13,79% des patientes. La vaccination au BCG était absente chez 70,04 % des patientes. Seulement (12,23%) des patientes étaient porteuses d'au moins une tare. Il s'agissait en majorité de nouveaux cas (86,21%). La séroprévalence du VIH était élevée (63,96 %), dans (94,48%) des cas, le VIH-1 était en cause.

Les principaux motifs de consultation étaient la fièvre (98,43 %), la toux chronique (94,36 %), l'altération de l'état général (96,87 %) et la dyspnée (61,76%). L'atteinte pulmonaire isolée représentait (79%) des cas. L'IDR est revenue négative chez (70,09%) des patientes et les infiltrats ont présenté (48,06%) des images radiologiques. La létalité était élevée (21%) notamment du fait de la co-infection avec le VIH.

Les facteurs associés au décès étaient : l'âge, l'absence de vaccination au BCG, la fréquence des récurrences, la co-infection au VIH, la présence de dyspnée et la négativité de IDRT.

Conclusion : La tuberculose constitue un problème majeur de santé publique, et les femmes en paient un lourd tribut. C'est dire l'importance d'une approche genre entre autres stratégies pour lutter contre la co-infection tuberculose et VIH.

Mots clés : Tuberculose pulmonaire ; Femmes ; Pronostic ; Dakar.

Email : lili19_15@hotmail.com

Tel : (+221) 775036890 /