

LISTE DES ABREVIATIONS

ADF	: Association à dose fixe
AEG	: Altération de l'état général
ARV	: Antirétroviraux
BAAR	: Bacille acido-alcool Résistant
BCG	: Bacille de Calmette et Guérin
BK	: Bacille de Koch
CHNU	: Centre Hospitalier National Universitaire
IDRT	: Intradermo-réaction à la tuberculine
INH	: Isonicotinyl hydrazide
IRM	: Imagerie par Résonance Magnétique
LCR	: Liquide céphalo-rachidien
MGIT	: Microbia Growth Indicator Tube
OMS	: Organisation Mondiale de la Santé
PIT	: Primo-infection tuberculeuse
PNT	: Programme National de lutte contre la Tuberculose
PV VIH	: Patient vivant avec le VIH
SIDA	: Syndrome de l'Immunodéficience Acquise
TB	: Tuberculose
TB-MDR	: Tuberculose multirésistante
TDO	: Traitement direct observé
TEP	: Tuberculose extra pulmonaire
TPM+ou-	: Tuberculose Pulmonaire à microscopie positive ou négative
TNF	: Tumor Necrosis Factor
VIH	: Virus de l'Immunodéficience Humaine
VS	: Vitesse de sédimentation

NOTATIONS GENERALES

cm	:	centimètre
mm	:	millimètre
g	:	gramme
kg	:	kilogramme

LISTE DES ICONOGRAPHIES

Iconographie 1: <i>Mycobacterium tuberculosis</i> à la microscopie électronique	8
Iconographie 2: Culture de <i>Mycobacterium tuberculosis</i>	9

LISTE DES FIGURES

Figure 1: Répartition des cas de récurrences selon le sexe	52
Figure 2: Répartition des cas de récurrences selon la profession.....	52
Figure 3: Répartition des cas de récurrences selon les tranches d'âge.....	53
Figure 4: Répartition des cas de récurrences selon le type d'évolution (guérison ou décès).....	59

LISTE DES TABLEAUX

Tableau I	: Les antituberculeux de première ligne	34
Tableau II	: Contre-indications des antituberculeux essentiels.....	35
Tableau III	: Les antituberculeux de seconde ligne.....	37
Tableau IV	: Schémas thérapeutiques de la tuberculose	41
Tableau V	: Répartition des cas de récurrences selon l'âge	51
Tableau VI	: Répartition des patients selon la notion de contagion.....	53
Tableau VII	: Répartition des cas de récurrences selon la vaccination au BCG.....	54
Tableau VIII	: Répartition des cas de récurrences selon la sérologie rétrovirale.....	54
Tableau IX	: Répartition des cas de récurrences selon les signes cliniques	55
Tableau X	: Répartition des cas de récurrences selon le type de localisation	56
Tableau XI	: Répartition des cas de récurrences selon le nombre de localisations	57
Tableau XII	: Répartition des cas de récurrences selon l'IDRT	57
Tableau XIII	: Répartition des cas de récurrences selon les résultats de la bacilloscopie	58
Tableau XIV	: Répartition des cas de récurrences selon les données biologiques.....	58
Tableau XV	: Evolution selon le sexe	60
Tableau XVI	: Evolution selon la tranche d'âge	60
Tableau XVII	: Evolution selon le statut vaccinal au BCG	61
Tableau XVIII	: Evolution selon la présence de tare	61
Tableau XIX	: Evolution selon la notion de contagion.....	62
Tableau XX	: Evolution selon le type de VIH	62
Tableau XXI	: Evolution selon la présence de la toux chronique	63
Tableau XXII	: Evolution selon la présence de la fièvre	63

Tableau XXIII	: Evolution selon la présence de la dyspnée	64
Tableau XXIV	: Evolution selon la présence de l'hémoptysie	64
Tableau XXV	: Evolution selon les troubles de la conscience	65
Tableau XXVI	: Evolution selon le déficit moteur	65
Tableau XXVII	: Evolution selon la présence de polyadénopathie.....	66
Tableau XXVIII	: Evolution selon le nombre de localisations	66
Tableau XXIX	: Evolution selon la localisation pulmonaire	67
Tableau XXX	: Evolution selon la localisation pleurale.....	67
Tableau XXXI	: Evolution selon la localisation ganglionnaire.....	68
Tableau XXXII	: Evolution selon la localisation méningée	68
Tableau XXXIII	: Evolution selon la localisation cérébrale	69
Tableau XXXIV	: Evolution selon la localisation péricardique.....	69
Tableau XXXV	: Evolution selon la localisation péritonéale.....	70
Tableau XXXVI	: Evolution selon la polysérite tuberculeuse	70

SOMMAIRE

INTRODUCTION.....	1
PREMIERE PARTIE : RAPPELS	4
1. HISTORIQUE	5
2. EPIDÉMIOLOGIE	6
2.1. Dans le monde et en Afrique	6
2.2. Au Sénégal	7
3. PHYSIOPATHOLOGIE	8
3.1. Agent pathogène.....	8
3.2. Réservoirs de germes	11
3.3. Terrain / Facteurs favorisants.....	11
3.4. Modes de transmission / porte d'entrée	12
3.5. Pathogénie	12
4. FORMES CLINIQUES	14
4.1. Tuberculose pulmonaire.....	14
4.1.1. La primo-infection tuberculeuse.....	14
4.1.2. Tuberculose pulmonaire commune	16
4.2. Tuberculose extrapulmonaire.....	18
4.2.1. Tuberculose miliaire	18
4.2.2. La tuberculose ganglionnaire	19
4.2.3. La tuberculose ostéoarticulaire	20
4.2.4. Tuberculose neuroméningée	21
4.2.5. La tuberculose urogénitale	23
4.2.6. La tuberculose des séreuses.....	25
4.2.7. Autres localisations de la tuberculose	29
5. RAPPELS SUR LES RECIDIVES DE TUBERCULOSE	30
5.1. Définition	30
5.2. Facteurs favorisants les récives	30
5.3. Manifestations des récives de tuberculose	31
6. TRAITEMENT	32
6.1. Traitement curatif.....	32

6.1.1. Objectifs	32
6.1.2. Principes du traitement antituberculeux	32
6.1.3. Moyens	33
6.1.3.1. Mesures hygiéno-diététiques	33
6.1.3.2. Les antituberculeux	33
6.1.3.3. Moyens adjuvants	38
6.1.3.4. La chirurgie	39
6.1.4. Indications	40
6.2. Traitement préventif	44
6.2.1. Prévention primaire	44
6.2.2. Prévention secondaire.....	45
6.2.3. Prévention tertiaire	45
DEUXIEME PARTIE : TRAVAIL PERSONNEL	46
1. CADRE GENERAL DE L'ETUDE	47
1.1. Description.....	47
1.2. Personnel du service	48
1.2.1. Personnel médical	48
1.2.2. Personnel paramédical	48
2. PATIENTS ET METHODES	49
2.1. Type et période d'étude.....	49
2.2. Population d'étude	49
2.2.1. Critères d'inclusion	49
2.2.2. Critères de non inclusion	49
2.3. Méthodes	49
2.3.1. Recueil de données	49
2.3.2. Exploitation de données	50
2.3.3. Contraintes de l'étude.....	51
3. RESULTATS	51
3.1. Etude descriptive	51
3.1.1. Aspects épidémiologiques	51
3.1.1.1. Répartition des cas de récurrences selon l'âge	51
3.1.1.2. Répartition des cas de récurrences selon le sexe	52
3.1.1.3. Répartition des cas de récurrences selon la profession.....	52

3.1.1.4. Répartition des cas de récurrences selon les tranches d'âge.....	53
3.1.1.5. Répartition des cas de récurrences selon la notion de contagion.....	53
3.1.1.6. Répartition des cas de récurrences selon la vaccination au BCG.....	54
3.1.1.7. Répartition des cas de récurrences selon la sérologie rétrovirale.....	54
3.1.2. Aspects cliniques.....	55
3.1.2.1. Répartition des cas de récurrences selon les signes cliniques.....	55
3.1.2.2. Répartition des cas de récurrences selon le type de localisation.....	56
3.1.2.3. Répartition des cas de récurrences selon le nombre de localisations.....	57
3.1.3. Aspects paracliniques.....	57
3.1.3.1. Répartition des cas de récurrences selon les résultats de l'IDRT.....	57
3.1.3.2. Répartition des cas de récurrences selon les résultats de la bacilloscopie.....	58
3.1.3.3. Répartition des cas de récurrences selon les données biologiques.....	58
3.1.4. Aspects évolutifs.....	59
3.2. Etude analytique : Facteurs associés aux décès au cours des récurrences.....	59
3.2.1. Facteurs épidémiologiques associés aux décès au cours des récurrences.....	59
3.2.1.1. Evolution selon le sexe.....	60
3.2.1.2. Evolution selon la tranche d'âge.....	60
3.2.1.3. Evolution selon le statut vaccinal au BCG.....	61
3.2.1.4. Evolution selon la présence de tare.....	61
3.2.1.5. Evolution selon la notion de contagion.....	62
3.2.1.6. Evolution selon le type de VIH.....	62
3.2.2. Facteurs cliniques associés aux décès au cours des récurrences.....	63
3.2.2.1. Evolution selon la présence de la toux chronique.....	63
3.2.2.2. Evolution selon la présence de la fièvre.....	63
3.2.2.3. Evolution selon la présence de la dyspnée.....	64
3.2.2.4. Evolution selon la présence de l'hémoptysie.....	64
3.2.2.5. Evolution selon les troubles de la conscience.....	65
3.2.2.6. Evolution selon le déficit moteur.....	65
3.2.2.7. Evolution selon la présence de polyadénopathies.....	66
3.2.2.8. Evolution selon le nombre de localisations.....	66
3.2.2.9. Evolution selon la localisation pulmonaire.....	67
3.2.2.10. Evolution selon la localisation pleurale.....	67
3.2.2.11. Evolution selon la localisation ganglionnaire.....	68

3.2.2.12. Evolution selon la localisation méningée	68
3.2.2.13. Evolution selon la localisation cérébrale	69
3.2.2.14. Evolution selon la localisation péricardique.....	69
3.2.2.15. Evolution selon la localisation péritonéale	70
3.2.2.16. Evolution selon la polysérite tuberculeuse	70
DISCUSSION	71
1. SUR LE PLAN EPIDEMIOLOGIQUE	72
1.1. Répartition selon la prévalence	72
1.2. Répartition selon l'âge	73
1.3. Répartition selon le sexe	73
1.4. Répartition selon les facteurs favorisants.....	74
2. SUR LE PLAN CLINIQUE	76
2.1. Signes fonctionnels	76
2.2. Signes généraux	76
2.3. Les localisations	76
2.4. Nombre de localisations	77
3. SUR LE PLAN PARACLINIQUE	77
4. SUR LE PLAN EVOLUTIF	79
CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS	780
REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES.....	785
ANNEXES	96

INTRODUCTION

La tuberculose est une maladie infectieuse transmissible et non immunisante, avec des signes cliniques variables. Elle est provoquée par une mycobactérie du complexe *tuberculosis* correspondant à différents germes et principalement *Mycobacterium tuberculosis* (ou bacille de Koch) **(1; 5; 6; 7)**.

La tuberculose pulmonaire encore appelée phtisie est de loin la plus fréquente et la plus répandue, mais il existe des atteintes osseuses (mal de Pott, tumeur blanche du genou...), rénales, intestinales, génitales, méningées, surrénaliennes, cutanées (tuberculomes) et il faut rappeler que cette forme pulmonaire est d'ailleurs la source essentielle de contagion qui se fait généralement par voie aérienne par les gouttelettes de Pflugge **(7)**.

Aujourd'hui avec la pandémie du virus de l'immunodéficience humaine (VIH), l'émergence des cas de récurrences et de tuberculoses multi-résistantes et ultra-résistantes, on assiste à une recrudescence de la maladie.

Ces récurrences sont favorisées essentiellement d'une part par le manque d'observance au traitement par les médicaments antituberculeux et d'autre part à un taux élevé d'interruption de traitement. Il y'a aussi la mauvaise prescription qui est source potentielle d'émergence et de dissémination de souches résistantes constituant une réelle menace aux efforts des programmes nationaux de lutte contre la tuberculose **(56)**.

Avant l'ère des anti-bacillaires (avant 1945), la tuberculose faisait des ravages au sein de toutes les populations car les traitements antituberculeux furent lourds et souvent inefficaces **(7)**.

Ces récurrences tuberculeuses sont d'autant plus fréquentes que la séroprévalence du VIH est élevée. La récurrence tuberculeuse est ainsi devenue un véritable problème de santé publique dans nos pays en développement **(56)**.

C'est dans ce contexte que cette étude a été initiée au service des maladies infectieuses et tropicales du CHNU de Fann à Dakar, avec pour objectifs de :

- décrire les aspects épidémiologiques, cliniques, paracliniques et évolutifs des malades atteints d'une récurrence tuberculeuse
- d'évaluer la létalité et les facteurs associés aux décès au cours des récurrences
- formuler des recommandations pour améliorer la prise en charge des patients tuberculeux

Pour atteindre ces objectifs, nous procéderons d'abord dans la première partie à un rappel sur l'histoire de la tuberculose, les généralités sur la tuberculose et sa récurrence, puis dans la seconde partie, qui correspond au travail personnel nous présenterons la méthodologie utilisée et nous exposerons les résultats avant de les commenter et de les comparer aux données de la littérature. Enfin nous terminerons par une conclusion et des recommandations.

PREMIERE PARTIE :
RAPPELS

1. HISTORIQUE (11;12)

La tuberculose est connue depuis des milliers d'années. Des séquelles de cette maladie ont d'ailleurs pu être identifiées sur des momies égyptiennes. Les grecs l'appelaient phtisie.

Au début du XIXe siècle, LAENNEC individualisa la tuberculose.

En 1865, VILLEMIN montre qu'il s'agit d'une maladie inoculable à l'animal et met en évidence sa nature contagieuse.

C'est en 1882 que ROBERT KOCH isole le bacille tuberculeux :

Mycobacterium tuberculosis ou bacille de Koch.

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

A la fin du XIXe siècle, la tuberculose est déclarée problème majeur de santé publique. Le traitement reposait uniquement sur la cure hygiéno-diététique et le repos dans les établissements spécialisés (sanatorium).

En 1921, ALBERT CALMETTE et ALFONSE GUERIN mettent au point un vaccin contre la tuberculose, appelé BCG.

En 1944, S. A WAKSMAN, microbiologiste américain, découvrit le premier antibiotique actif contre le bacille tuberculeux : la streptomycine. Cette découverte sera suivie par la mise au point d'autres médicaments:

- Isoniazide en 1952
- Rifampicine en 1957
- Puis Ethambutol et Pyrazinamide

2. EPIDÉMIOLOGIE

2.1. Dans le monde et en Afrique (46 ; 45 ; 61)

La tuberculose est l'une des maladies dues à un agent infectieux unique les plus meurtrières au monde ; elle se situe en seconde position juste après le VIH/SIDA.

En 2012, 182 Etats et 204 pays et territoires au total, comptabilisant collectivement plus de 99% des cas de tuberculose dans le monde, ont fourni des données à l'OMS. Le nombre de nouveaux cas de tuberculose est en diminution depuis plusieurs années et a chuté de 2,2% entre 2010 et 2011. Le taux de mortalité par tuberculose a diminué de 41% depuis 1990 et le monde est en voie d'atteindre la cible mondiale consistant à réduire ce taux de 50% d'ici 2015.

Néanmoins 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 et **1,4 millions** sont décédées de cette maladie.

Toutes fois l'Afrique subsaharienne compte la plus grande proportion de nouveaux cas par habitant, avec plus de **260 cas pour 100 000 habitants** en 2011.

Cependant l'évolution de la tuberculose est surtout marquée par l'apparition de la tuberculose multirésistante. Environ 440000 cas de tuberculose multirésistante (TB-MR) sont identifiés chaque année, causant au moins 150 000 décès dus à une maladie qui devrait être curable.

2.2. Au Sénégal (51)

Comme dans la plus part des pays sub-sahariens, la tuberculose constitue un grave problème de santé de par son impact sur la morbi-mortalité. Elle sévit de manière endémique et constitue la plus fréquente des affections opportunistes au cours de l'infection à VIH.

Selon le Programme National de Lutte contre la Tuberculose, en 2012, 12810 cas de tuberculose a été dénombré toutes formes confondues, contre 11610 cas en 2011 soit une augmentation de 1200 cas de tuberculose et un taux de détection de 79%.

La région de Dakar détient le taux de prévalence le plus élevé. Celui-ci est de 44%. Soit 5734 malades dont les 3609 sont touchés par une TB pulmonaire à frottis positif. Elle est suivie par la région de Thiès qui est de 1825 cas dont 1224 cas de tuberculose à frottis positif. La région de Diourbel vient en troisième position avec 1226 malades. Les régions à faible taux de détection sont Kaffrine, Matam et Tambacounda avec des taux allant de 20% à 29%.

La maladie touche particulièrement les personnes actives, c'est-à-dire des sujets âgés de 15 à 44 ans. En 2012, 703 enfants sont touchés par la tuberculose, ce qui représente 5,6% des cas de TB détectés dans le pays au sein de cette couche de population.

Pendant ce temps, 9% des personnes vivants avec le VIH ont contracté en 2012 la tuberculose et la TB-MR était de 32 cas en 2012 contre 37 en 2011.

3. PHYSIOPATHOLOGIE

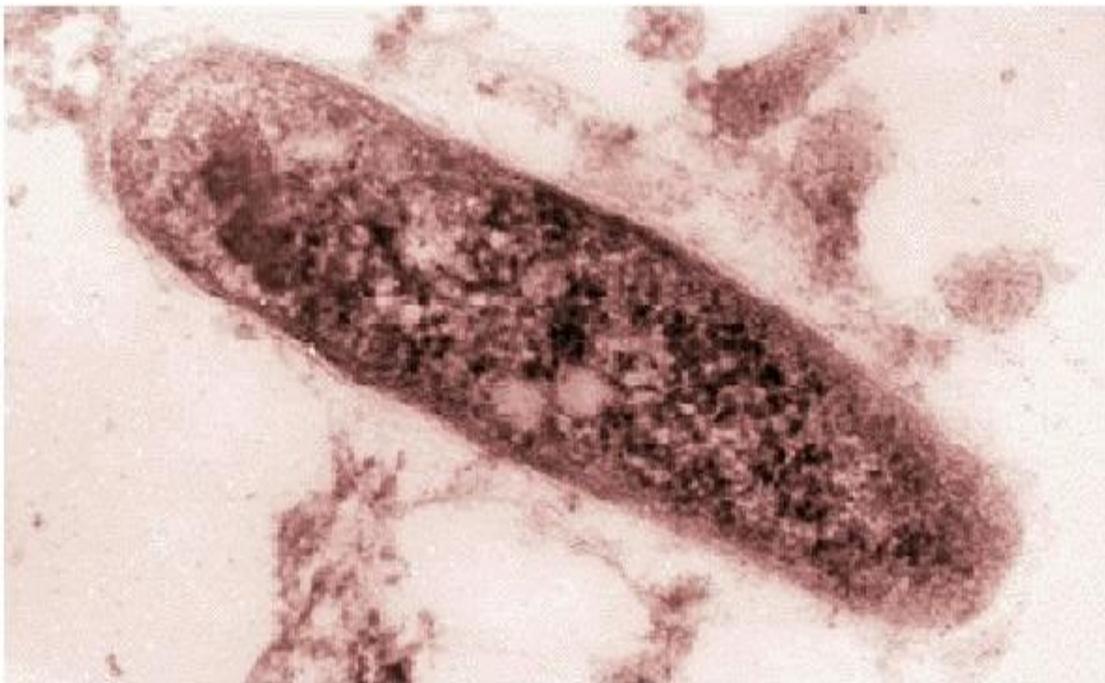
3.1. Agent pathogène

Bactériologie (34)

Mycobacterium tuberculosis (bacille de Koch) appartient au complexe *tuberculosis* qui comporte en outre *Mycobacterium africanum* et *Mycobacterium bovis*.

C'est un bacille à coloration Gram positif, immobile, sans capsule et sans spore.

Après coloration de Ziehl-Neelsen (fuchsine phéniquée à chaud, décoloration par acide-alcool, recoloration par le bleu de méthylène), il apparaît comme un bacille rouge de 0,2 à 0,3µm de largeur sur 3 à 5µm de long légèrement incurvé, à extrémités arrondies.



Iconographie 1: *Mycobacterium tuberculosis* à la microscopie électronique

La variété la plus répandue est le bacille de Koch ou BK (99%).

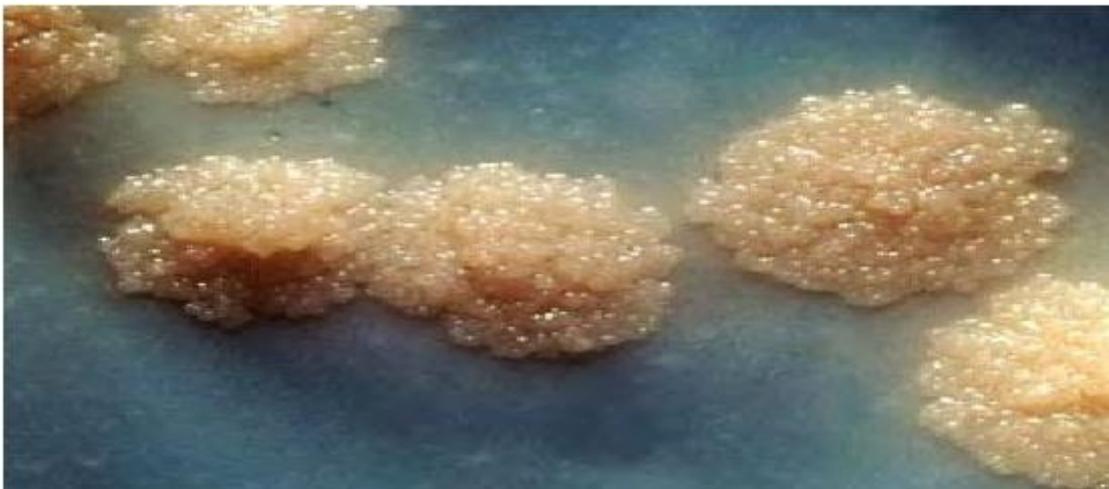
Dans les régions d'élevage, les bovidés peuvent être infectés par *Mycobacterium bovis*, transmissible à l'homme (1%).

En Afrique, un bacille intermédiaire a été identifié chez l'Homme : *Mycobacterium africanum* dont la pathogénicité est la même que celle du bacille de Koch.

Culture (34)

Mycobacterium tuberculosis ne pousse pas sur les milieux usuels. Il nécessite des milieux très enrichis. Les bacilles tuberculeux sont identifiés après mise en culture sur milieux spécifiques comme celui de Löwenstein-Jensen ou par identification génétique.

Sur le milieu de Löwenstein-Jensen qui est un milieu à l'œuf, il donne des colonies de teinte crème-beige, sèches, à surface rugueuse, en chou-fleur, tout à fait caractéristiques.



Iconographie 2: Culture de *Mycobacterium tuberculosis*

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

- La culture sur milieu gélose (milieu de Middlebrook); les cultures sont examinées à la loupe binoculaire après 3 à 4 semaines (au lieu de 4 à 6 par la méthode classique).

- La culture sur milieu liquide : les cultures sur milieu liquide sont soit radioactives (Système BACTEC), soit non radioactives (MGIT) permettent de détecter les bacilles en 8 à 14 jours ;

Dans les formes disséminées, *Mycobacterium tuberculosis* peut être recherché par hémoculture. Cette recherche est réalisée soit par centrifugation, lyse et étalement sur milieu solide, soit par méthode radiométrique.

Ce bacille est un germe à croissance très lente (20 heures) avec un taux élevé de mutants résistants aux antibiotiques et qui a besoin d'une teneur suffisante en oxygène pour se multiplier. Au sein d'une lésion tuberculeuse, on distingue quatre types de populations bacillaires (9) :

- Bacilles intra cavitaires se développant dans le caséum et à multiplication active,
- Bacilles intra cellulaires phagocytés par les macrophages et à multiplication lente,
- Bacilles extra cellulaires persistant dans les foyers solides et à multiplication intermédiaire,
- Bacilles dormants ou quiescents qui n'ont aucun métabolisme.

Cette diversité bacillaire rend nécessaire l'utilisation d'une polychimiothérapie dans le traitement.

Biochimie (60)

Mycobacterium tuberculosis est aérobic strict. 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 *Mycobacterium tuberculosis*.

3.2. Réservoirs de germes (30)

Les réservoirs de virus sont :

- l'homme malade,
- le porteur asymptomatique,
- les bovidés.

3.3. Terrain / Facteurs favorisants

La tuberculose peut survenir sur tout terrain, mais il existe des facteurs favorisants.

3.3.1. Facteurs environnementaux

Ce sont essentiellement des facteurs socio-économiques. En effet la tuberculose est étroitement liée au statut socio-économique : de mauvaises conditions de vie créent une prédisposition qui active ou réactive la maladie.

Parmi ces facteurs, il faut citer :

- la pauvreté et son lot de conséquences, à savoir : l'insalubrité, la promiscuité et les mauvaises conditions de vie entre autres. Il faut noter que 95% des cas de tuberculoses surviennent dans les pays pauvres.
- l'accroissement de la démographie : A plus de 6 milliards en 2000, la population mondiale passera à 7,9 milliards en 2005.
- les migrations humaines liées aux guerres, aux catastrophes naturels (séismes, inondations : Exemples des cas de tuberculose retrouvés au camp de Thiaroye en début 2007) etc...

3.3.2. Facteurs individuels

Infection à VIH

Avec l'avènement du VIH il y a eu une recrudescence de la tuberculose notamment des formes récidivantes. De 15-20% avant le VIH, le taux de TEP

est passé à 50% de tous les cas de tuberculose (55). Dans le monde on note 10% de co-infections TB-VIH contre 30% en Afrique.

En effet, l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) et le programme commun des Nations Unies pour le VIH/SIDA (ONUSIDA) ont annoncé aujourd'hui que le nombre des cas de tuberculose en Afrique allait probablement doubler au cours des dix prochaines années par suite de la propagation croissante du VIH et du financement insuffisant des stratégies efficaces pour le traitement de la tuberculose (14).

Autres facteurs : le diabète, la corticothérapie au long cours et le tabagisme entre autres.

3.4. Modes de transmission / porte d'entrée (1 ; 30 ; 49)

La transmission est interhumaine. La tuberculose est transmise par voie aérienne, par exposition aux germes présents dans la salive et les expectorations pulmonaires des personnes infectées. Le tuberculeux va émettre lors de la toux un aérosol de particules contenant des bacilles tuberculeux (gouttelettes de Pflugge). Après avoir été inhalés, les germes transitent dans les voies aériennes supérieures, la trachée, les bronches, et pénètrent dans les poumons. La contamination cutanée, muqueuse, ou digestive est possible mais rare.

3.5. Pathogénie (1 ; 30 ; 49)

Il existe 3 modes de dissémination :

- hématogène
- bronchogène
- lymphatique

Le point de départ est la primo-infection tuberculeuse qui est une tuberculose infection, à ne pas confondre avec une tuberculose maladie.

Après pénétration au niveau du parenchyme pulmonaire, par voie aérienne (gouttelettes de Pflugge), *Mycobacterium tuberculosis* se multiplie à l'intérieur des macrophages qui l'ont phagocyté. Ensuite il se produit une réaction inflammatoire locale du fait d'un recrutement de monocytes par l'intermédiaire du Tumor Necrosis Factor (TNF) et de l'interféron sécrété par les cellules NK.

Les lymphocytes TCD4 et CD8 vont avoir un effet cytolytique permettant la libération des bactéries intracellulaires et leur destruction par les monocytes activés instaurant également une mémoire immunitaire conférant une immunité spécifique à médiation cellulaire. Cette réaction locale, qui évolue au bout d'un mois ou plus, constitue le granulome tuberculoïde ou tubercule qui est la lésion primaire. Il est constitué de cellules épithélioïdes et de cellules géantes multinucléées entourées d'une couronne lymphocytaire et centrées par une zone de nécrose caséuse. Tout peut s'arrêter spontanément à ce stade par un enkystement et une calcification des lésions suivis d'une auto-stérilisation spontanée du chancre d'inoculation : c'est la situation la plus fréquente (90%) correspondant à une infection latente. Dans 10% des cas, le bacille est quiescent et redevient actif en cas de défaillance des systèmes de défense (vieillesse, immunosuppression d'autre origine) : c'est la tuberculose maladie. Parfois certains macrophages infectés migrent vers le ganglion satellite qui empêchera la progression de l'infection et évoluera vers l'auto stérilisation. Plus rarement, si la multiplication bactérienne est importante, le caséum se ramollit, les bacilles débordent les défenses ganglionnaires et se disséminent aux organes par voie lymphatique ou sanguine vers les tissus les mieux vascularisés (apex des poumons, reins, corps vertébraux, épiphyses des os longs, méninges). Ceci explique les autres localisations de la tuberculose. *Mycobacterium tuberculosis* est totalement atoxigène, les symptômes sont essentiellement dus à la réponse immunitaire de l'hôte.

4. FORMES CLINIQUES (1 ; 17 ; 26 ; 30)

4.1. Tuberculose pulmonaire

4.1.1. La primo-infection tuberculeuse

Encore appelée tuberculose-infection, elle est le plus souvent inapparente cliniquement et guérit spontanément dans 90% des cas.

L'incubation dure 1 à 3 mois et est silencieuse.

a. Sur le plan clinique

On distingue trois formes :

➤ primo-infection latente

Vue dans 90% des cas, elle est asymptomatique et caractérisée habituellement par le virage des tests tuberculiques.

➤ primo-infection fruste

Elle est caractérisée par des manifestations cliniques discrètes à savoir une légère altération de l'état général, une fébricule, une asthénie, un amaigrissement et une IDR à la tuberculine (IDRT) positive.

➤ primo-infection patente

Elle est caractérisée par :

- la typho-bacillose de LANDOUZY qui est faite de fièvre progressive en plateau à 39-40°C, de sueurs abondantes, de tachycardie, de splénomégalie et d'une I.D.RT positive. Le sérodiagnostic de WIDAL est négatif ;
- des manifestations cutanées marquées par l'érythème noueux, principale pathologie dominant le tableau clinique chez l'enfant ;
- des manifestations oculaires marquées par la kérato-conjonctivite phlycténulaire.

b. Au plan paraclinique

Nous pouvons noter :

- un virage des réactions tuberculiques cutanées, avec IDRt supérieure à 10mm parfois phlycténulaire : seule méthode diagnostique véritable de cette forme
- la radiographie demeure souvent normale au cours de la P.I.T mais on peut observer certaines anomalies :
 - chancre pulmonaire radiologique d'inoculation
 - des adénopathies médiastinales ou hilaires
 - une pleurésie sérofibrineuse liée à un chancre sous pleural

c. Au plan évolutif

La primo-infection tuberculeuse peut guérir spontanément dans 90% des cas.

Cependant des complications sont possibles :

- des troubles ventilatoires, bronchectasies,
- un passage à la tuberculose-maladie :
 - soit par dissémination par voie bronchique à partir de la fistulisation d'un ganglion avec survenue alors d'une tuberculose pulmonaire commune
 - soit par dissémination rapide par voie hématogène, survenant surtout chez l'immunodéprimé ou le nourrisson, à partir d'un nodule et alors responsable d'une miliaire tuberculeuse, d'une méningite ou d'une atteinte osseuse.

4.1.2. Tuberculose pulmonaire commune

C'est la forme clinique la plus fréquente.

➤ **Au plan clinique elle se manifeste par :**

- une toux : elle est chronique durant plus de 3 semaines, sèche au début devenant secondairement productive avec des expectorations muqueuses ou mucopurulentes. Elle n'est pas spécifique ;
- une hémoptysie qui est moins fréquente allant de simples crachats striés de sang à une émission de sang franc ;
- des douleurs thoraciques : pouvant revêtir plusieurs types,
- une dyspnée : allant d'une fatigabilité à l'effort à une dyspnée de repos. Elle traduit une forme évoluée ou une atteinte pleurale.

Les signes généraux sont patents correspondant aux signes d'imprégnation tuberculeuse avec :

- une fièvre peu élevée à prédominance vespéro-nocturne, accompagnée de sueurs nocturnes plus ou moins associée à des frissons. Cette fièvre peut être élevée pseudo-oscillante ;
- un amaigrissement parfois considérable à chiffrer;
- une asthénie : physique, psychique ou sexuelle

Ces signes sont d'autant plus évocateurs, qu'ils évoluent au-delà de 3 semaines.

Les signes physiques sont pauvres au début, et sont non spécifiques marquant une atteinte évoluée. Il peut s'agir :

- d'une polypnée fonction du degré de l'atteinte,
- d'un syndrome de condensation pulmonaire fait d'une augmentation des vibrations vocales, d'une matité, d'une diminution du murmure vésiculaire parfois remplacé par des râles crépitant siégeant le plus souvent au sommet chez l'immunocompétent, aux bases chez l'immunodéprimé,

- d'un souffle tubaire,
- il faudra rechercher d'autres localisations par l'examen physique complet de tous les appareils, rechercher une cicatrice de BCG.

➤ **Au plan paraclinique elle se manifeste par :**

Biologie :

Elle peut montrer un syndrome inflammatoire biologique non spécifique avec :

- une anémie inflammatoire,
- une vitesse de sédimentation accélérée,
- une C- réactive protéine élevée,
- une fibrinémie élevée.

Cependant ce syndrome n'est pas spécifique et peut manquer.

Virage des réactions tuberculiques

Imagerie : Elle est indispensable et permet d'orienter le diagnostic d'une tuberculose pulmonaire.

Le plus souvent une radiographie thoracique suffit et montre :

- des nodules qui apparaissent comme des opacités arrondies, à limites nettes et leur taille varie du micronodule (< 3mm), au nodule (> 3mm < 1cm) ;
- des opacités en nappes, ou infiltrations qui ont des contours dégradés en périphérie. Elles sont de taille variable, parfois étendues à tout un lobe ;
- des cavernes qui sont les images les plus évocatrices de tuberculose pulmonaire commune. La caverne est une hyperclarté limitée par une paroi relativement épaisse, prolongée souvent à son pôle inférieur par des lignes opaques parallèles dirigées vers le hile du poumon correspondant à la bronche de drainage.

Il existe parfois au sein de cette caverne un bas fond liquidien (caséum liquéfié).

Ces lésions coexistent souvent chez le même malade.

Cette radiographie thoracique doit être répétée dans la mesure du possible afin de suivre l'évolution des lésions radiologiques.

Ces images radiologiques se localisent préférentiellement au niveau des sommets, mais chez les patients VIH, elles ont des localisations atypiques (bases) et peuvent manquer.

Si les résultats de la radiographie standard ne sont pas concluants, on peut être appelé à faire une tomodensitométrie.

Le diagnostic de certitude d'une tuberculose pulmonaire commune repose sur l'examen bactériologique des expectorations.

Cependant il peut exister des tuberculoses pulmonaires communes à bacilloscopie négative et le diagnostic reposera sur des arguments épidémiocliniques et radiologiques.

4.2. Tuberculose extrapulmonaire

4.2.1. Tuberculose miliaire (30 ; 49)

Il s'agit d'une forme rare mais grave de tuberculose. C'est le résultat de la dissémination hématogène du BK soit à partir d'une infection tuberculeuse récente soit à partir d'une réactivation d'un foyer tuberculeux ancien.

Sur le plan clinique, elle se manifeste par :

- une toux sèche
- une dyspnée d'intensité variable,
- une altération de l'état général,
- il faudra rechercher des signes d'autres localisations (méningée, hépatique, ganglionnaire, ostéoarticulaires...)
- le seul signe spécifique de miliaire tuberculeuse est le tubercule de Bouchut qui est une tache blanche à bords flous peu saillante, siégeant

sur la rétine près d'un vaisseau.

Au plan paraclinique :

- La biologie qui est aspécifique montre une leucopénie ou une hyperleucocytose, une anémie, perturbation du bilan hépatique ou rénale
- A l'imagerie, on note des micronodules de la taille d'1 à 2 mm de diamètre simulant des grains de mil d'où l'appellation de miliaire. Ces granulomes sont disséminés symétriquement aux deux champs pulmonaires.
- L'examen des crachats est le plus souvent négatif, mais l'intradermoréaction à la tuberculine est positive.

Cependant ces lésions de miliaire ne sont pas spécifiques à la tuberculose. D'autres affections peuvent être responsables telles : une staphylococcie, une pneumoconiose, une cryptococcose, une pneumocystose...

4.2.2. La tuberculose ganglionnaire (17; 21; 30)

Elle représente environ 20% des cas de tuberculose extrapulmonaire. Elle est souvent observée chez les enfants et moins fréquemment chez les sujets de race blanche.

Le tableau clinique est généralement celui d'adénopathies chroniques. Ces ganglions tuméfiés sont souvent volumineux, diffus, souvent localisés aux chaînes cervicales, antérieures ou postérieures voire sus claviculaires. L'atteinte est souvent bilatérale et des ganglions non contigus peuvent être atteints. La peau en regard est d'abord normale, mais progressivement elle se modifie avec fistulisation laissant échapper du pus blanchâtre et cicatrisant difficilement (cicatrices en écrouelles)

Le diagnostic de tuberculose ganglionnaire est établi par ponction ou biopsie ganglionnaire avec étude microbiologique directe (coloration de Ziehl

Neelsen), culture et examen anatomopathologique qui montre un granulome épithélioïde et géantocellulaire avec nécrose caséuse.

Dans tous les cas, la biopsie ganglionnaire avec examen anatomopathologique permet de poser le diagnostic.

4.2.3. La tuberculose ostéoarticulaire (1; 17; 30)

Elle s'observe fréquemment chez les sujets âgés et de façon à peu près égale chez l'homme et la femme. Elle représente 9% des cas de tuberculose extrapulmonaire. Elle résulte d'une réactivation endogène de foyers bacillaires liés à l'infection initiale, bien que les localisations vertébrales aient été amputées à une atteinte ganglionnaire paravertébrale.

L'infection débute dans les zones osseuses sous chondrales, s'étendant par la suite vers le cartilage, la synoviale et l'espace articulaire. Ceci produit un aspect caractéristique d'érosion métaphysaire avec une perte du cartilage et un rétrécissement de l'espace articulaire.

L'atteinte du rachis est la plus fréquente. Elle réalise une spondylodiscite tuberculeuse ou Mal de Pott avec atteinte de deux vertèbres adjacentes et du disque intervertébral adjacent. Les abcès paravertébraux et para-articulaires ou abcès froids se développent à partir de cette atteinte, se fistulisent éventuellement à distance de leur localisation initiale.

Les grosses articulations (genou= tumeur blanche du genou, la hanche = coxalgie) et le rachis sont le plus souvent atteints mais tout le squelette peut être atteint.

Les signes cliniques sont représentés par :

- une arthralgie,
- une douleur spontanée ou provoquée par la pression des apophyses épineuses irradiant selon les racines,

- la tuméfaction articulaire, avec parfois fistulisation à la peau,
- limitation de la mobilité articulaire,
- une contracture des muscles paravertébraux (rigidité),
- une cyphose à angle aigu (gibbosité dorsale),
- il peut s'y associer des signes d'atteinte neurologique (déficit moteur, paresthésies),
- signes d'imprégnation tuberculeuse : fièvre vespéro-nocturne, sueurs profuses, altération de l'état général.

La radiographie standard montre :

- un épanchement articulaire,
- une ostéoporose sous chondrale,
- une géode d'un corps vertébral, érosion d'un ou de plusieurs plateaux vertébraux,
- pincement ou disparition de l'espace intervertébral.

La tomодensitométrie et l'imagerie par résonance magnétique montrent des lésions plus nettes.

Le diagnostic repose sur l'aspiration du liquide articulaire ou d'un abcès péri-articulaire ou la biopsie d'os ou de synoviale avec un examen microscopique et histologique. Dans 20% des cas, le bacille tuberculeux est identifié à l'examen direct et dans 60 à 80% des cas les cultures sont positives.

4.2.4. Tuberculose neuroméningée (1 ; 30)

Elle représente 5% des cas de tuberculoses extrapulmonaires aussi bien chez l'homme que chez la femme. La méningite est beaucoup plus fréquente que les tuberculomes solitaires ou multiples.

Elle est le résultat soit d'un ensemencement et de la prolifération du bacille, soit d'une rupture d'un foyer tuberculeux.

- La méningite tuberculeuse

Dans les méningites le processus est limité à la base du cerveau.

Les signes cliniques sont :

- des céphalées, vomissements faciles en jet, photophobie,
- un syndrome méningé physique avec raideur de la nuque, signe de Kernig, de Brudzinski.
- paralysie d'un nerf crânien,
- troubles de la vigilance pouvant aller jusqu'au coma,

Ces signes sont d'installation progressive et évoluent sous un mode chronique.

La ponction lombaire, faite en l'absence de contre-indications, est une étape essentielle du diagnostic.

Elle montre :

- une hypercellularité lymphocytaire, parfois on note une formule panachée avec des lymphocytes et des polynucléaires altérées.
- une hypoglycorrachie,
- une hyperproteinorrhachie
- la culture du LCR permet de poser le diagnostic de certitude.

- Les tuberculomes cérébraux

Ils ont une présentation clinique plus discrète.

Ils se manifestent par :

- un syndrome d'hypertension intracrânienne avec : céphalées intenses, flou visuel, vomissements faciles en jet
- un syndrome déficitaire : déficit hémi corporel, paralysie unilatérale d'un nerf crânien

Le diagnostic repose sur l'imagerie médicale notamment le scanner ou l'IRM et sur l'examen anatomopathologique après biopsie stéréotaxique ou après exérèse chirurgicale.

4.2.5. La tuberculose urogénitale (30)

Rare chez l'enfant, car elle survient 5 à 15 ans après la primo-infection. Elle survient aussi bien chez l'homme que chez la femme.

L'atteinte concerne le plus souvent les deux reins, mais dans la majorité des cas, la maladie n'est cliniquement qu'unilatérale.

Elle débute à la partie externe du rein, puis détruit le tissu rénal en formant des cavités. L'atteinte des uretères entraîne une fibrose responsable d'une obstruction avec dilatation pyélo-calicielle (hydronéphrose) pouvant conduire à une destruction complète du rein. Cette atteinte peut également atteindre la vessie entraînant une cystite.

L'atteinte génitale résulte d'une propagation à partir du rein bien qu'une propagation hématogène soit possible.

- La tuberculose urinaire (1 ; 30)

Les signes fonctionnels sont très évocateurs :

- douleurs rénales sourdes ou parfois aiguës à type de colique néphrétique.
- hématurie, pyurie ;
- une dysurie avec mictions douloureuses et fréquentes (pollakiurie)

Les signes généraux sont moins marqués que les signes locaux avec fièvre vespéro-nocturne, sueurs profuses et altération de l'état général.

L'examen cyto bactériologique des urines montre une leucocyturie aseptique (pyurie aseptique). L'examen direct du culot de centrifugation permet parfois de retrouver des BAAR.

L'échographie rénale et surtout l'urographie intra veineuse permettent de préciser le siège et l'étendue des lésions.

Cependant seule la culture des urines à partir du culot de centrifugation des échantillons d'urines matinales prélevées 3 jours de suite, permet de poser le diagnostic.

Lorsque le traitement est précoce et bien mené, l'évolution se fait vers la guérison avec possibilité de séquelles. On peut noter par contre, une destruction complète des reins avec insuffisance rénale conduisant au décès en l'absence d'un traitement correct.

- La tuberculose génitale
 - Chez l'homme :

Elle peut se manifester par :

- une épидидymite avec ou sans orchite apparaissant comme une masse intra scrotale qui traduit une augmentation du volume de l'épididyme qui devient dur et anfractueux sensible à la palpation mais non douloureux. Cette lésion peut donner un abcès pouvant fistuliser à la peau.
- une prostatite traduisant l'atteinte de la prostate avec dysurie, douleur et au toucher rectal on note une prostate augmentée de volume
- la tuberculose peut également atteindre les vésicules séminales qui sont augmentées de volume.

Il faudra éliminer une orchiepидидymite à germes banals, un cancer du testicule...

- Chez la femme :

L'infection peut atteindre l'endomètre et les trompes de Fallope. Elle se manifestera par des douleurs pelviennes et des troubles du cycle menstruel.

L'examen physique va retrouver une ou plusieurs masses abdominales secondaires à la formation d'abcès de la trompe de Fallope.

L'hystérosalpingographie montre des déformations de la cavité utérine avec souvent d'importantes synéchies et des sténoses plus ou moins complètes des trompes qui peuvent être la cause de stérilité ou de grossesse ectopique (grossesse extra utérine).

Le diagnostic se fera par la culture de flux menstruel ou par la biopsie et examen anatomopathologique, mais également par la coelioscopie avec ponction d'un abcès et culture du pus.

4.2.6. La tuberculose des séreuses

a. La pleurésie tuberculeuse (17 ; 32)

Elle peut être secondaire soit à une primo-infection passée inaperçue constituant une pleurésie tuberculeuse primitive et entrainer une pleurésie sérofibrineuse, soit à une rupture d'une cavité contenant du caséum dans l'espace pleural entrainant un empyème (tuberculose pleurale secondaire). Moins souvent la rupture des ganglions paravertébraux, paratrachéaux peut entrainer un empyème.

- Au plan clinique elle va se manifester par :
 - une douleur basithoracique, parfois vive pouvant irradier vers l'épaule ou le dos, exacerbée par la toux, l'inspiration profonde, les changements de position.
 - une dyspnée d'intensité variable en fonction de l'abondance de l'épanchement allant d'une simple dyspnée d'effort à la dyspnée de repos.
 - une toux sèche accentuée par la mobilisation.
 - une égophonie, une pectoriloquie aphone

- des signes généraux : fièvre, sueurs profuses, altération de l'état général.

L'examen physique retrouve :

- une diminution de l'ampliation thoracique du côté de l'épanchement ;
- une diminution ou abolition des vibrations vocales,
- une matité franche hydrique à concavité supéro-interne décrivant la classique courbe de Damoiseau,
- une diminution du murmure vésiculaire ou silence auscultatoire

L'ensemble de ces signes physiques constitue le syndrome d'épanchement liquidien de la plèvre ou trépieds pleurétique.

- Au plan paraclinique :

- la radiographie thoracique de face et de profil permet de confirmer l'épanchement en montrant une opacité dense, non rétractile, homogène de la base se prolongeant vers le haut en direction de l'apex par une ligne bordante concave en haut et en dedans. C'est la courbe de Damoiseau radiologique.

L'image radiologique peut se limiter à un comblement des culs-de-sac.

- autres : échographie, scanner, TEP scanner, IRM sont d'une plus grande sensibilité.
- la ponction pleurale à visée diagnostique et thérapeutique oriente le diagnostic en montrant un exsudat sérofibrineux. A la cytologie on note une hypercellularité avec une prédominance lymphocytaire, la biochimie montre un liquide riche en protéines (supérieur à 30g/l → Rivalta +). La recherche de BK est négative à l'examen direct, les cultures sont positives dans 50% des cas.

- le diagnostic repose sur la biopsie pleurale avec examen anatomopathologique en retrouvant un granulome tuberculoïde qui est épithélioïde et géantocellulaire.

b. La tuberculose péritonéale (30)

Elle résulte de l'évolution d'adénopathies rétropéritonéales et mésentériques. Leur rupture dans le péritoine entraîne la formation de foyers caséux cloisonnés par la fibrose adhérant par endroit aux anses intestinales. Elle se manifeste par :

- une douleur abdominale, une augmentation de volume de l'abdomen, traduisant une ascite et/ou une masse abdominale.
- on peut observer des épisodes sub-occlusifs et pseudo-appendiculaires.
- contexte de fièvre, d'altération de l'état général
- l'IDRt est le plus souvent positive

La ponction d'ascite montre un exsudat sérofibrineux. L'examen direct à la recherche de BK est le plus souvent négatif et les cultures sont positives dans un cas sur deux.

Mais le diagnostic de certitude repose sur la laparotomie exploratrice ou au cours d'une intervention chirurgicale grâce à l'examen macroscopique et aux résultats anatomopathologiques.

Cet examen permettra d'éliminer les autres causes d'ascite (cirrhose, carcinose péritonéale, cancer de voisinage...)

c. La péricardite tuberculeuse (1 ; 30)

Bien que peu fréquente, elle est potentiellement fatale et doit être reconnue. Elle peut survenir par voie hématogène ou par voie lymphatique à partir d'adénopathies intrathoraciques ou d'un foyer pulmonaire ou thoracique.

Au plan clinique elle se manifeste par :

- une douleur précordiale à type de brûlure ou de constriction, résistante aux dérivés nitrés, exacerbée par l'inspiration profonde, la toux, les rotations du thorax et calmée par l'expiration et la position penchée en avant une dyspnée d'intensité variable dépendant de la douleur et du délai de constitution.

L'examen physique retrouve :

- une voussure thoracique (enfant),
- une absence de perception du choc de pointe,
- un assourdissement de bruits du cœur,
- un frottement péricardique qui est pathognomonique mais inconstant : il peut être rude et râpeux, simulant un craquement de cuir neuf ou doux, ressemblant à un froissement de la soie. Il est systolo-diastolique réalisant un bruit de va-et-vient, et il persiste en apnée.

Les signes généraux sont représentés par des signes d'imprégnation tuberculeuse avec une fièvre vespéro-nocturne, une altération marquée de l'état général.

Au plan paraclinique :

- la radiographie du thorax de face montre une cardiomégalie mais surtout des signes hilaires.
- l'électrocardiogramme montre un bas voltage périphérique avec diminution du voltage des QRS et des troubles de la repolarisation avec les différents stades de Holzman :
 - o stade 1: sus-décalage de ST, arrondi et à concavité supérieure
 - o stade 2: retour de ST à la normale et aplatissement de l'onde T
 - o stade 3: inversion de l'onde T
 - o stade 4: retour à la normale.

- l'échographie cardiaque trans-thoracique ou trans-œsophagienne confirme l'épanchement en précisant sa topographie, son abondance et sa tolérance, permet de faire une ponction écho guidée. Cette ponction, qui se fait le plus souvent par voie rétro-xyphoïdienne de Marfan, ramènera un liquide sérofibrineux, exsudatif avec une hypercellularité à prédominance lymphocytaire. La recherche de BK peut se faire par culture.
- Le diagnostic reposera sur la biopsie péricardique avec examen macroscopique et histologique.

4.2.7. Autres localisations de la tuberculose

La tuberculose peut atteindre tous les autres organes :

- Atteinte du tube digestif
 - La tuberculose intestinale est rare : duodénum, région iléo-caecale
 - Elle peut atteindre l'œsophage, l'estomac.
 - La tuberculose ano-rectale se manifeste par des fissures, des abcès ou des fistules anales. Cette atteinte est le plus souvent concomitante à une tuberculose pulmonaire.
- Localisation hépatosplénique
- La tuberculose cutanée : scrofuloderme
- La tuberculose laryngée.

5. RAPPELS SUR LES RECIDIVES DE TUBERCULOSE

5.1. Définition (52)

La récurrence de tuberculose se définit par un cas de tuberculose déjà traité par le régime de première ligne, déclaré guéri et qui présente à nouveau une tuberculose évolutive prouvée par deux examens bactériologiques positifs ou par détérioration radiologique avec un seul examen bactériologique positif.

Elle est à distinguer des échecs et des résistances.

Les échecs du traitement de première ligne c'est-à-dire :

- Les malades dont les crachats demeurent ou redeviennent positifs à l'examen microscopique direct cinq mois ou plus après le début du traitement
- Les malades dont les frottis des crachats, négatifs avant le traitement, sont devenus positifs au cours du traitement, entre le deuxième et le cinquième mois, en dépit d'une administration correcte des médicaments.

La tuberculose multi résistante est une infection par une souche de *Mycobacterium tuberculosis* résistante au moins à l'isoniazide et à la rifampicine, les deux antituberculeux majeurs du traitement de référence.

5.2. Facteurs favorisant les récurrences (35 ; 43)

Les facteurs favorisant les récurrences de tuberculose sont représentés essentiellement par :

- Les facteurs de risques médicaux :
 - l'infection par le VIH : l'immunodéficience induite par le VIH intervient dans l'éclosion de la tuberculose par deux mécanismes importants qui sont d'une part, la réactivation de bacilles tuberculeux dormants provenant d'une infection tuberculeuse ancienne, contractée avant l'infection par le VIH, d'autre part, la baisse de la résistance à la

contamination par des bacilles exogènes qui est responsable de la progression rapide d'une infection tuberculeuse récente acquise après l'infection par le VIH vers une tuberculose active **(13)**.

En Afrique sub-saharienne, les récurrences chez les patients infectés par le VIH sont habituellement dues à une réinfection par des bacilles exogènes **(15)**.

La plus grande fréquence des récurrences chez les tuberculeux co-infectés serait probablement liée au stade avancé de leur dépression immunitaire.

- un faible poids corporel
- le diabète
- la cavitation sur une radiographie pulmonaire
- la charge bactérienne élevée
- un traitement de courte durée
- la résistance aux médicaments

➤ Les facteurs sociodémographiques :

- le chômage
- le surpeuplement (promiscuité)
- la toxicomanie
- l'alcoolisme
- une mauvaise observance du traitement

5.3. Manifestations des récurrences de tuberculose (19; 20; 35; 52)

✓ A la clinique, elles peuvent être diverses et variées se manifestant par :

- des douleurs thoraciques
- une dyspnée
- une hémoptysie d'abondance variable
- une toux
- une fièvre
- une altération de l'état général

- des troubles de la conscience
- une condensation pulmonaire.
- ✓ A la paraclinique
 - Une bacilloscopie positive
 - Une anémie avec un taux d'hémoglobine bas
 - Une hyperleucocytose à prédominance neutrophile
 - Une cytolysé hépatique
 - Une IDRt négative dans plus de 70% des cas
 - La radiographie thoracique met en évidence :
 - des opacités excavées (cavernes)
 - un aspect de poumon détruit d'un héli ou de tout le parenchyme pulmonaire

6. TRAITEMENT

6.1. Traitement curatif

6.1.1. Objectifs

Le traitement d'une tuberculose a quatre buts :

- ❖ Diminuer la source de contamination en stérilisant l'expectoration ;
- ❖ Diminuer les signes cliniques dont souffre le patient ;
- ❖ Stériliser les lésions au mieux pour éviter le risque de récidence ;
- ❖ Eviter les complications et l'émergence de nouveaux mutants résistants **(16)**.

6.1.2. Principes du traitement antituberculeux (23; 15)

- Polychimiothérapie pour éviter l'émergence de mutants résistants
- Association judicieuse d'au moins trois médicaments antibactériens pendant la phase initiale de tout régime thérapeutique (2 à 3 mois) et une phase de continuation de 4 à 6 mois.

- Schéma standard, en une seule prise quotidienne de préférence sous forme d'association médicamenteuse, en auto-administration ou en traitement directement observé (Directly Observed Therapy: DOT).
- Posologie adéquate et prise unique le matin à jeun de tous les anti bacillaires prescrits, ceci pour éliminer toute malabsorption par interférence alimentaire
- Adaptation de la posologie aux fonctions rénale et hépatique
- Surveillance régulière clinique, biologique et bactériologique
- Surveillance rigoureuse de la tolérance et de l'efficacité
- Les antécédents de traitement doivent être obligatoirement recherchés. En cas de retraitement, l'historique de la chimiothérapie antérieure doit être bien documentée afin dévaluer le risque potentiel de résistance.
- Les mêmes principes de traitement sont envisagés chez l'adulte, la femme enceinte ou allaitante et le sujet infecté par le VIH.

6.1.3. Moyens

6.1.3.1. Mesures hygiéno-diététiques

- Régime alimentaire hyper calorique
- Régime alimentaire hyper protidique
- Alcool et tabac non conseillés
- Absence d'interdit alimentaire

6.1.3.2. Les antituberculeux (51 ; 4 ; 9)

Selon l'OMS, les antituberculeux sont classés en antituberculeux essentiels (rifampicine, isoniazide, pyrazinamide, éthambutol, streptomycine, thioacétazone) et en antituberculeux de seconde ligne (kanamycine, amikacine, capréomycine, fluoroquinolones, clofazimine, cyclosérine, rifabutine).

a. Les antituberculeux essentiels ou de première ligne

Tableau I: Les antituberculeux de première ligne

Molécules	Mode d'action	Présentation	Dose/24h Voie	Effets Secondaires	surveillance
Isoniazide (H)	Bactéricide	Comp.50mg Comp.150mg Amp.500mg	5mg/kg/j jusqu'à 300mg P.O ou I.V	Hépatite Allergies Psychoses Polynévrite	Transaminases
Rifampicine (R)	Bactericide	Gel. 300mg sp10mg/6ml Amp. 600mg	10mg/kg/j P.O	Hépatite Coloration orangée des urines Thrombopénie Hémolyse	Transaminases
Ethambutol (E)	Bactériostatique	Comp.250mg Comp.500mg Comp. 1,2g Comp.400mg	20mg/kg/j P.O	Névrite optique Vomissements Vertiges	Examen ophtalmologique
Pyrazinamide (Z)	Bactéricide	Comp.500mg	25mg/kg/j P.O	Hépatite Hyperuricémie Phototoxicité Arthralgies	Transaminases Uricémie
Streptomycine (S)	Bactéricide	Amp. 100mg	15mg/kg/j I.M	Ototoxicité Néphrotoxicité	Audiogramme Azotémie Créatinémie

Tableau II: Contre-indications des antituberculeux essentiels (31)

Rifampicine	<ul style="list-style-type: none">- hypersensibilité aux rifamycines ;- porphyries ;- insuffisances hépatiques.
Isoniazide	<ul style="list-style-type: none">- antécédents de neuropathies optiques ;- atteintes hépatiques sévères.
Ethambutol	<ul style="list-style-type: none">- hypersensibilité à ce produit ;- névrite optique
Pyrazinamide	<ul style="list-style-type: none">- atteinte hépatique- sujets avec uricémie élevée ;- chez les gouteux ;- atteinte rénale grave ;- porphyrie ;- grossesse.
Streptomycine	<ul style="list-style-type: none">- anomalie vestibulaire ou cochléaire ;- myasthénie ;- grossesse.
Thioacétazone	<ul style="list-style-type: none">- atteinte hépatique

❖ **Interactions médicamenteuses des antituberculeux essentiels**

Ethambutol

Il existe une interaction médicamenteuse avec la Disulfirame-Perhexiline et le chloramphénicol. L'association avec ces derniers entraîne une élévation du risque de la névrite optique (36).

Pyrazinamide

Il existe une interaction complexe avec la probénécide dont la demi-vie est prolongée par la pyrazinamide (36).

Isoniazide (INH)

- L'association entre l'isoniazide et le nitrazole aboutit fréquemment à une démence agressive.
- L'Acide Para-amino-salicylique (PAS) ralentit l'acétylation de l'INH.
- Les inducteurs enzymatiques favorisent la formation de métabolites toxiques de l'INH.
- L'INH est un inducteur enzymatique et peut entraîner une altération du métabolisme des antiépileptiques.
- Les glucocorticoïdes diminuent le taux plasmatique de l'INH par augmentation de son métabolisme hépatique.
- L'INH inhibe l'hydroxylation de la phénytoïne **(36)**.

Rifampicine

La rifampicine est un puissant inducteur enzymatique. Elle accélère le métabolisme de plusieurs médicaments conduisant à un raccourcissement de leur demi-vie et à une moindre efficacité.

Ces médicaments sont :

- les contraceptifs oraux,
- les anti vitaminiques K,
- les glucocorticoïdes,
- les antiépileptiques,
- la quinidine,
- la méthadone,
- la théophylline **(28 ; 36)**.

Streptomycine

La streptomycine ne doit pas être associée aux autres aminosides en raison du risque accru de néphrotoxicité et d'oto-toxicité (25).

b. Les antituberculeux de seconde ligne (51 ; 4 ; 9)

Tableau III : Les antituberculeux de seconde ligne

Molécules	Dose/24h	Présentation	Effets secondaires
Kanamycine	15mg/kg	Amp.100mg, 200mg	Toxicité auditive, vestibulaire et rénale
Amikacine		Amp. 100, 500, 1000mg	
Capréomycine		Amp. 100mg	
Sparfloxacin	7,5mg/kg	Comp. 100mg	Nausées, vomissements, photophobies, Tendinopathies
Ofloxacin	15mg/kg	Comp.200mg, 500mg Soluté 200mg	
Ciprofloxacin	15mg/kg	Comp.250, 500, 750mg Soluté 200mg	
Rifabutine	5mg/kg	Gel. 150mg	Coloration orangée des urines et des sécrétions, nausées, vomissements, hépatite, fièvre, allergie, neutropénie, thrombopénie
Clofazimine	100-300mg	Comp. 50mg	Nausées, vomissements, pigmentation cutané brunâtre, ichtyose
Cyclosérine	15-20mg/kg	Comp. 250mg	Troubles psychiatriques, convulsions, allergies

c. Associations à Dose Fixe (ADF) (47)

L'OMS et l'Union Internationale contre la Tuberculose et les Maladies Respiratoires recommandent d'utiliser les ADF pour éviter la monothérapie et réduire le risque de résistance aux médicaments.

En effet, les ADF simplifient l'administration des médicaments en réduisant le nombre de comprimés qu'un patient prend chaque jour et en diminuant le risque de prescription incorrecte. Ce sont :

- ❖ **RIFATER :** 120mg Rifampicine (R) + 50mg Isoniazide (H) + 30mg Pyrazinamide (Z)
- ❖ **RIFINAH :** Rifampicine 30 mg + Isoniazide 150mg
- ❖ **DIABETENE :** Thioacétazone 50mg + Isoniazide 100mg
Thioacétazone 150mg + Isoniazide 300mg
Ethambutol 400mg + Isoniazide 150 mg
- ❖ **RHZE :** Rifampicine 120mg + Isoniazide 600mg + Ethambutol 225mg + Pyrazinamide 300mg
Rifampicine 150mg + Isoniazide 75mg + Ethambutol 275mg + Pyrazinamide 400mg

6.1.3.3. Moyens adjuvants (9)

- La corticothérapie : indiquée dans les cas graves de tuberculose cérébrale ou méningée accompagnés de signes d'hypertension intracrânienne au début du traitement ainsi que dans les tuberculoses bronchiques sténosantes, les miliaires suffocantes notamment chez l'enfant et dans la péricardite. Au cours des TB ganglionnaires le recours à la corticothérapie est justifié en présence d'adénopathies volumineuses et compressives.
- La pyridoxine (vitamine b6) prévient la neuropathie périphérique causée par l'isoniazide. Son usage est recommandé pour les patients à risque :

femmes enceintes ou allaitantes, alcooliques, personnes âgés, sujets dénutris, diabétiques, insuffisants rénaux, sujets infectés par le VIH, enfant nourri au sein.

- Les antianémiques
- Les antiémétiques
- Les régulateurs du transit
- La kinésithérapie
- Le bilan pré-thérapeutique : hémogramme et plaquettes, créatininémie, bilan hépatique complet (transaminases, phosphatases alcalines, gamma GT), uricémie, examen des couleurs.

6.1.3.4. La chirurgie (8 ; 33 ; 39 ; 57)

L'exérèse chirurgicale ganglionnaire; a d'une part un intérêt diagnostique à la phase initiale et d'autre part un intérêt thérapeutique en association avec le traitement médical.

Son indication reste rare. En effet c'est un acte souvent difficile qui peut être envisagé après 2 ou 3 mois de traitement médical, lorsque l'adénopathie continue à progresser ou se fistuliser.

Pour certains auteurs, la chirurgie est réservée à des cas particuliers tels que :

- Persistance d'une masse résiduelle malgré un traitement médical bien conduit
- Intolérance au traitement médical
- Dans la tuberculose multi résistante

6.1.4. Indications

a) Protocole standard

Il n'existe pas de protocole thérapeutique universel. Les régimes du traitement diffèrent selon les pays, les ressources financières, l'efficacité, l'applicabilité du traitement dans les systèmes de santé existant mais aussi la répartition et la mobilité des patients.

Pour la tuberculose pulmonaire le schéma thérapeutique appliqué comprend les phases suivantes :

- Phase initiale : association de R.H.Z.E. pendant 2 mois.
- Phase de continuation : association de R.H. pendant 4 mois.

b) Schéma de retraitement (24 ; 9 ; 29)

Le régime de retraitement est prescrit en cas de récurrences ou échec.

Pour les cas de retraitement, étant donné le risque de résistance acquise à un ou plusieurs médicaments, l'OMS recommande une phase initiale de deux (2) mois avec cinq (5) antituberculeux, suivi d'un mois (1) avec quatre (4) antituberculeux, puis une phase de trithérapie prolongée à 5 mois au lieu de 4 soit 8 mois comme suit : (2RHZES/1RHZE/5RHE).

Pour le PNT du Sénégal, les schémas suivants sont recommandés (37 ; 41).

Tableau IV: Schémas thérapeutiques de la tuberculose

Catégorie de traitement	Patients	Phase initiale	Phase d'entretien
I	-Nouveaux cas de tuberculose pulmonaire à frottis positif -Nouveaux cas de tuberculose pulmonaire à frottis négatif et lésions parenchymateuses étendues -Nouveaux cas de formes graves de tuberculose extra-pulmonaire	2 RHZE	4RH ou 4EH
II	Cas frottis positifs : rechute, échec, traitement après abandon	2 SRHZE/ 1RHZE	5 RHE
III	Nouveaux cas de tuberculose pulmonaire à frottis négatif	2STH ou 2SEH	10TH ou 10HE

NB : Chaque lettre représente un antituberculeux :

E : Ethambutol

H : Isoniazide

R : Rifampicine

S : Streptomycine

T : Thioacétazone

Z : Pyrazinamide

- Le chiffre placé avant un groupe de lettres indique la durée en mois de la phase de traitement considéré.
- Dans le cas d'effets secondaires dus à la Thioacétazone, ce médicament est remplacé par l'Ethambutol.
- Chez la femme enceinte, la streptomycine est remplacée par l'Ethambutol.

c) Les régimes des cas particuliers (3)

- En cas de tuberculose résistante ou multi résistante

Lorsque la résistance est limitée à l'INH, la poursuite pendant 6 mois d'une trithérapie (R+E+Z) avec, éventuellement, le maintien de l'INH permet d'obtenir les mêmes taux de guérison qu'en l'absence de résistance. La tuberculose multi résistante est définie comme une résistance simultanée à l'isoniazide et à la rifampicine. Sa mortalité est élevée et elle nécessite un traitement de 18 voire 24 mois avec une association d'antibiotiques qui doit être déterminée par un spécialiste, sur la base de l'antibiogramme.

- En cas de co-infection tuberculose-VIH

La co-infection tuberculose-VIH pose des problèmes de prise en charge du fait de la résistance du VIH-2 aux inhibiteurs non nucléosidiques et de la contre-indication de l'utilisation concomitante de rifampicine et d'inhibiteurs de la protéase, de même que rifampicine et névirapine.

La durée du traitement est de 9 mois au minimum. Ce dernier doit être démarré au plutôt.

- Patient avec un taux de CD4 inférieur à 500 cellules/mm³, démarrer le traitement antituberculeux 2 semaines avant l'introduction des ARV.
- Patient avec un taux de CD4 supérieur à 500 cellules/mm³, introduire le traitement ARV à la deuxième phase du traitement antituberculeux (2 mois après).

- En cas d'hépatite

Les antituberculeux hépatotoxiques sont à utiliser avec prudence et méthode.

- ✓ Si la valeur des transaminases est inférieure à trois fois à la normale

On procède à une surveillance rapprochée jusqu'à normalisation. Une éventuelle réduction des doses de pyrazinamide et isoniazide est discutable.

- ✓ Si la valeur des transaminases est comprise entre trois et six fois à la normale.

On procède à l'arrêt simultané de la pyrazinamide et de l'isoniazide. On poursuit en bithérapie, jusqu'à normalisation des transaminases. On procède ensuite à une réintroduction des deux antituberculeux arrêtés mais à faibles doses et augmentation progressive des doses, selon la tolérance et sous surveillance des transaminases.

- ✓ Si la valeur des transaminases est supérieure à six fois à la normale, on procède à un arrêt simultané, définitif pour la pyrazinamide et temporaire pour l'isoniazide.

On poursuit en bithérapie, jusqu'à normalisation des transaminases. On procède ensuite à une réintroduction de l'isoniazide à demi-dose, avec augmentation progressive ; selon la tolérance et sous surveillance rapprochée des transaminases

- Chez la femme enceinte

Les antituberculeux sont à éviter au cours de la grossesse. Cependant, en cas de tuberculose–maladie, le traitement curatif de la tuberculose est impératif

- ❖ La rifampicine peut entraîner des hémorragies maternelles et néonatales. La prévention se fait par l'administration systématique de vitamine K1 à la mère et à l'enfant.
- ❖ L'administration d'isoniazide au cours de la grossesse doit s'accompagner d'une prescription systématique de vitamine B6.
- ❖ Le pyrazinamide est contre-indiqué au cours de la grossesse
- ❖ L'éthambutol ne présente pas de contre-indication particulière au cours de la grossesse

- ❖ Les aminosides tels que l'amikacine sont à éviter. Si leur utilisation est indispensable, elle doit être la plus brève possible en raison du risque de toxicité cochléo-vestibulaire pour l'enfant
- ❖ Les fluoroquinolones sont contre-indiquées chez la femme enceinte.

6.2. Traitement préventif (9)

6.2.1. Prévention primaire

✓ L'amélioration du niveau de vie et l'éducation sanitaire

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

✓ La vaccination par le BCG

Le BCG (bacille vivant atténué) stimule l'immunité et augmente les défenses de l'hôte. 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. Il est indiqué pour tous les nouveau-nés et contre indiqué en cas de maladie infectieuse en cours, le déficit immunitaire congénital ou acquis.

Il ne permet donc pas d'empêcher la transmission de la maladie et d'enrayer l'épidémie mondiale. L'avenir est dans la recherche des gènes de virulence du bacille.

✓ Le dépistage et le traitement des cas

C'est le moyen de lutte le plus efficace contre la TB car réduit la transmission de la maladie.

✓ **La chimioprophylaxie antituberculeuse**

Notamment chez les patients atteints de VIH par l'administration d'isoniazide à la posologie quotidienne de 5mg/kg (sans dépasser 300mg/j) pendant 6 mois.

Parfois on recommande une bithérapie avec l'isoniazide-rifampicine pendant 3 mois.

6.2.2. Prévention secondaire

Lutte contre la propagation de la maladie :

- ❖ Dépistage des sujets contacts
- ❖ Traitement de primo-infection tuberculeuse
- ❖ Séparation et isolement des sujets contagieux
- ❖ Traitement des formes séquellaires de tuberculose

6.2.3. Prévention tertiaire

Elle intervient après la maladie. Elle a pour but d'éviter la survenue des complications et des rechutes.

Elle comprend tous les actes destinés à diminuer la prévalence des incapacités chroniques ou handicaps et l'incidence des rechutes.

Cette prévention étend la prévention au domaine de la réadaptation : elle cherche à favoriser la réinsertion professionnelle et sociale après la maladie.

**DEUXIEME PARTIE : TRAVAIL
PERSONNEL**

1. CADRE GENERAL DE L'ETUDE

1.1. Description

L'étude a été réalisée à la clinique des maladies infectieuses et tropicales Ibrahima Diop Mar du Centre Hospitalier National Universitaire (CHNU) de Fann. 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 patients vivant avec le VIH (PV VIH)
- ❖ Un centre de recherche clinique et de formation (CRCF) à vocation sous régionale

1.2. Personnel du service

La clinique est dotée d'un personnel médical et paramédical

1.2.1. Personnel médical

- Trois (03) Professeurs titulaires,
- Quatre (04) Maitres de conférences agrégés,
- Un (01) Maitre-assistant
- Quatre (04) chefs de clinique Assistants
- Quatre (04) internes
- Des médecins inscrits au Diplôme d'Etudes Spécialisées (DES)
- Un médecin dermatologue
- Des médecins de santé publique.

1.2.2. Personnel paramédical

- Une surveillante de service,
- Douze (12) infirmiers d'Etat,
- Deux (02) sages-femmes d'Etat,
- 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

2. PATIENTS ET METHODES

2.1. Type et période d'étude

Il s'agit d'une étude rétrospective, descriptive et analytique réalisée à partir de dossiers de patients admis pour récurrences de tuberculose hospitalisés au service des maladies infectieuses et tropicales de Fann durant la période du 1^{er} Janvier 1998 au 31 Décembre 2008, soit une durée de 11 ans.

2.2. Population d'étude

2.2.1. Critères d'inclusion

Ont été inclus au sein de cette étude les patients aux critères ci-après :

- avoir séjourné dans le service des maladies infectieuses et tropicales du CHNU de Fann durant la période d'étude susmentionnée
- présenter une tuberculose quelque soit sa localisation
- avoir des antécédents de tuberculose traitée et déclarée guérie.

2.2.2. Critères de non inclusion

N'ont pas été inclus les patients aux caractéristiques suivantes :

- ✓ avoir des dossiers ou la genèse de la tuberculose n'a pas été documentée
- ✓ avoir des antécédents de tuberculose non documentés.

2.3. Méthodes

2.3.1. Recueil de données

Pour chaque malade, il a été établi une fiche de recueil de données (voir annexe) prenant en compte :

- Les aspects sociodémographiques ;
- Les antécédents du patient à savoir les antécédents de tuberculose, la notion de contagion, la notion de vaccination au BCG, le statut sérologique au VIH ;
- Les aspects cliniques, paracliniques ;
- Les modalités évolutives (guérison ou décès). La guérison s'adresse aux patients qui sont sortis du service après une bonne évolution clinique. Le devenir de ces patients est inconnu vu le caractère rétrospectif de cette étude.

2.3.2 Exploitation de données

La saisie et l'analyse des données ont été faites à l'aide du logiciel EPIDATA puis transférées sur Stata 11 (College Station, Texas 77845 USA) pour analyse. Les statistiques descriptives ont été utilisées pour décrire les caractéristiques de la population d'étude. Les variables qualitatives ont été exprimées en pourcentage et les variables quantitatives en médiane et extrêmes. La prévalence de l'évolution de la tuberculose a été rapportée en pourcentage. Nous avons testé l'association entre facteurs sociodémographiques, cliniques et paracliniques avec l'évolution de la tuberculose, par le test du Chi-2 ou le test exact de Fischer pour les variables catégorielles, les tests non paramétriques de Mann-Whitney pour les variables continues. Toutes les variables associées avec une valeur de $P < 0,05$ ont été retenues dans le modèle final.

2.3.3. Contraintes de l'étude

Lors de cette étude rétrospective nous avons rencontré certaines difficultés :

- ✓ la difficulté d'avoir le nombre exact de tuberculose récidivante du fait du défaut d'archivage dans le service
- ✓ la non réalisation des cultures de crachats chez tous les patients, ce qui nous aurait permis de préciser le type de mycobactéries et faire des antibiogrammes
- ✓ la pauvreté du plateau technique n'a pas permis de poser avec exactitude le diagnostic de tuberculose récidivante dans certains cas
- ✓ la plupart des facteurs étudiés n'ont pas pu être réalisés chez tous les patients

3. RESULTATS

Durant la période d'étude, allant de Janvier 1998 à Décembre 2008, nous avons colligé 1190 cas de tuberculose toutes formes confondues, dont 166 cas de récurrences soit une prévalence de 13,95%.

3.1. Etude descriptive

3.1.1. Aspects épidémiologiques

3.1.1.1. Répartition des cas de récurrences selon l'âge

Tableau V: Répartition des cas de récurrences selon l'âge

Paramètre	Moyenne	Médiane	Extrêmes
Age (ans)	37,34 ± 8,99	37	5-61

L'âge médian était de 37 ans et des extrêmes de 5 et 61 ans.

3.1.1.2. Répartition des cas de récidives selon le sexe

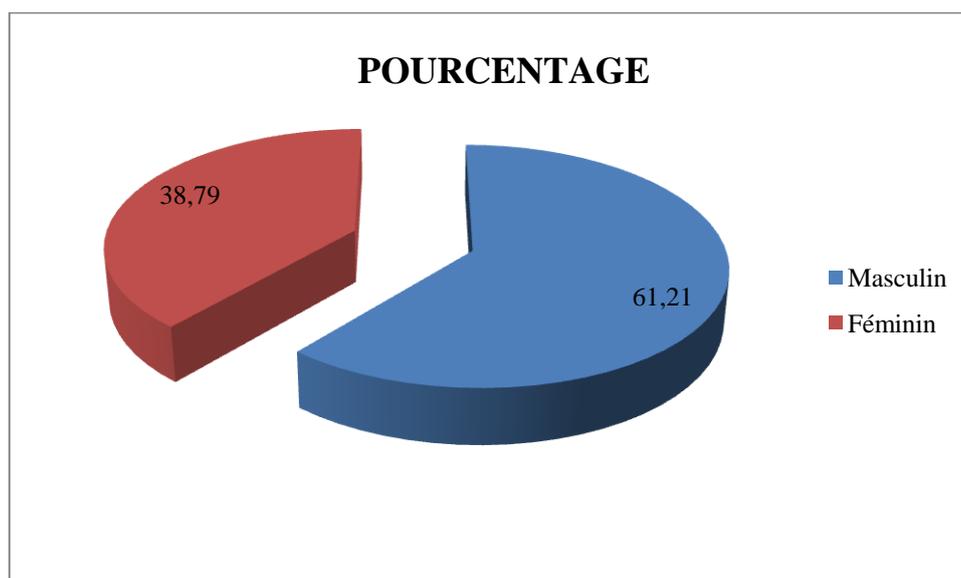


Figure 1: Répartition des cas de récidives selon le sexe

Il y'avait une prédominance masculine avec un sexe ratio de 1,57.

3.1.1.3. Répartition des cas de récidives selon la profession

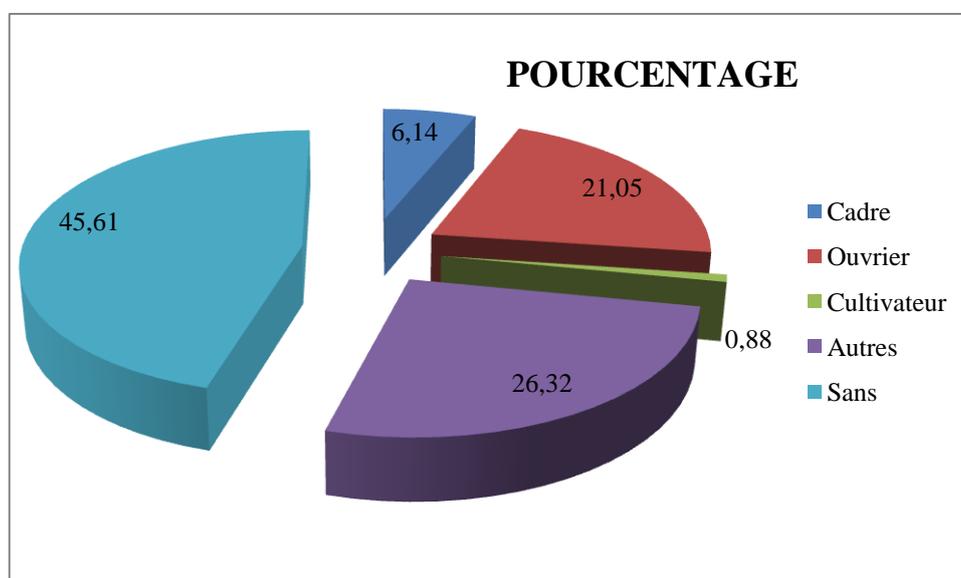


Figure 2: Répartition des cas de récidives selon la profession

Dans plus d'1/3 des cas (45,61%) les patients n'avaient pas de profession.

3.1.1.4. Répartition des cas de récurrences selon les tranches d'âge

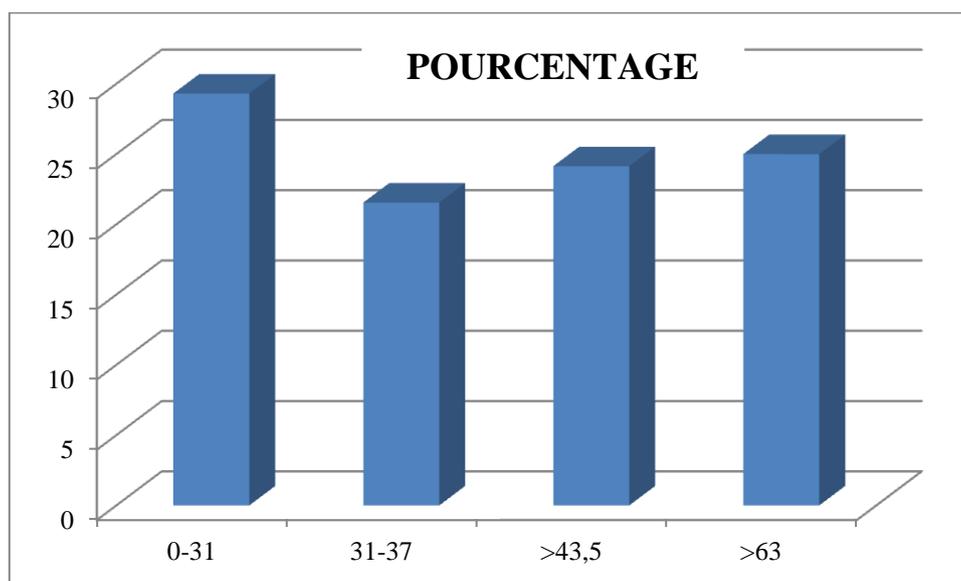


Figure 3: Répartition des cas de récurrences selon les tranches d'âge

La tranche d'âge 0-31 ans était la plus représentative.

3.1.1.5. Répartition des cas de récurrences selon la notion de contagion

Tableau VI: Répartition des patients selon la notion de contagion

Contagion	Nombre	Pourcentage
Oui	6	5,26
Non	108	94,74
Total	114	100

La notion de contagion a été retrouvée chez 6 patients soit 5,26% des cas. Elle n'a été précisée que dans 114 cas.

3.1.1.6. Répartition des cas de récurrences selon la vaccination au BCG

Tableau VII: Répartition des cas de récurrences selon la vaccination au BCG

BCG	Nombre	Pourcentage
Oui	15	13,51
Non	96	86,49
Total	111	100

Dans plus de la moitié des cas, les patients n'ont pas bénéficié d'une vaccination au BCG (86,49%). Cette vaccination au BCG n'a été précisée que dans 111 cas.

3.1.1.7. Répartition des cas de récurrences selon la sérologie rétrovirale

Tableau VIII: Répartition des cas de récurrences selon la sérologie rétrovirale

Sérologie rétrovirale	Nombre	Pourcentage
Positif	116	74,84
Négatif	39	25,16
Total	155	100

La sérologie rétrovirale a été réalisée chez 155 patients dont 116 positifs soit 74,84%.

3.1.2. Aspects cliniques

3.1.2.1. Répartition des cas de récurrences selon les signes cliniques

Tableau IX: Répartition des cas de récurrences selon les signes cliniques

Signes cliniques	Nombre	Pourcentage
Toux chronique	100	86,21
AEG	116	100,00
Fièvre	115	99,14
Dyspnée	89	76,12
Hémoptysie	12	10,34
Troubles de la conscience	13	11,21
Déficit moteur	6	5,17
Polyadénopathies	14	12,07

Tous les signes classiques de la tuberculose ont été retrouvés, à savoir la toux chronique (86,21%), l'altération de l'état général (100,00%), la fièvre (99,14%) et la dyspnée (76,12%).

3.1.2.2. Répartition des cas de récurrences selon le type de localisation

Tableau X: Répartition des cas de récurrences selon le type de localisation

Type de localisation	Nombre	Pourcentage
Pulmonaire	104	89,66
Pleurale	10	8,62
Ganglionnaire	17	14,66
Méningée	2	1,72
Cérébrale	3	2,59
Mal de Pott	0	0,00
Péritonéale	12	10,34
Polysérite	5	4,31
Péricardique	4	3,45

La localisation pulmonaire était la plus représentée (89,66%), tandis que la localisation extrapulmonaire la plus fréquente était ganglionnaire (14,66%).

3.1.2.3. Répartition des cas de récurrences selon le nombre de localisations

Tableau XI: Répartition des cas de récurrences selon le nombre de localisations

Nombre de localisation	Nombre	Pourcentage
Tuberculose unique	87	75,65
Tuberculose multiple	28	24,35
Total	115	100

Dans la majorité des cas (75,65%), on avait une tuberculose mono focale. Cette notion n'a été précisée que dans 115 cas.

3.1.3. Aspects paracliniques

3.1.3.1. Répartition des cas de récurrences selon les résultats de l'IDRT

Tableau XII: Répartition des cas de récurrences selon l'IDRT

IDRt (mm)	Nombre	Pourcentage
Négative	80	89,89
Positive	9	10,11
Total	89	100

Dans plus de la moitié des cas (89,89%), l'intradermoréaction à la tuberculine était négative. Mais il faut noter que cette IDRt a été réalisée seulement dans 89 cas.

3.1.3.2. Répartition des cas de récurrences selon les résultats de la bacilloscopie

Tableau XIII: Répartition des cas de récurrences selon les résultats de la bacilloscopie

Résultats BAAR	Nombre	Pourcentage
Positif	58	54,72
Négatif	48	45,28
Total	106	100

Les crachats BAAR étaient effectués chez 106 patients. Ils étaient positifs chez 58 patients soit une prévalence de 54,72%.

3.1.3.3. Répartition des cas de récurrences selon les données biologiques

Tableau XIV: Répartition des cas de récurrences selon les données biologiques

Données biologiques	Médiane	Moyenne	Extrêmes
Globules blancs	10000	14425 ± 13201,41	1000 -85100
Lymphocytes	26	27,11 ± 13,23	7 – 90
Neutrophiles	71	70,37± 12,15	42-91
Hémoglobine	7	7,45 ± 1,58	4 - 13,8
CD4	26	54,56 ± 74,55	1 – 338
VS1	76	73,34 ± 16,55	16 – 105

Le taux de polynucléaires neutrophiles était en moyenne $70,37 \pm 12,15$ et des extrêmes de 42 et 91. Le taux de lymphocytes était en moyenne $27,11 \pm 13,23$ et des extrêmes de 7 et 90. Le taux de CD4 était en moyenne $54,55 \pm 74,55$ cellules/mm³ avec une médiane de 26 cellules/mm³ et des extrêmes de 1 et 338 cellules/mm³.

3.1.4. Aspects évolutifs

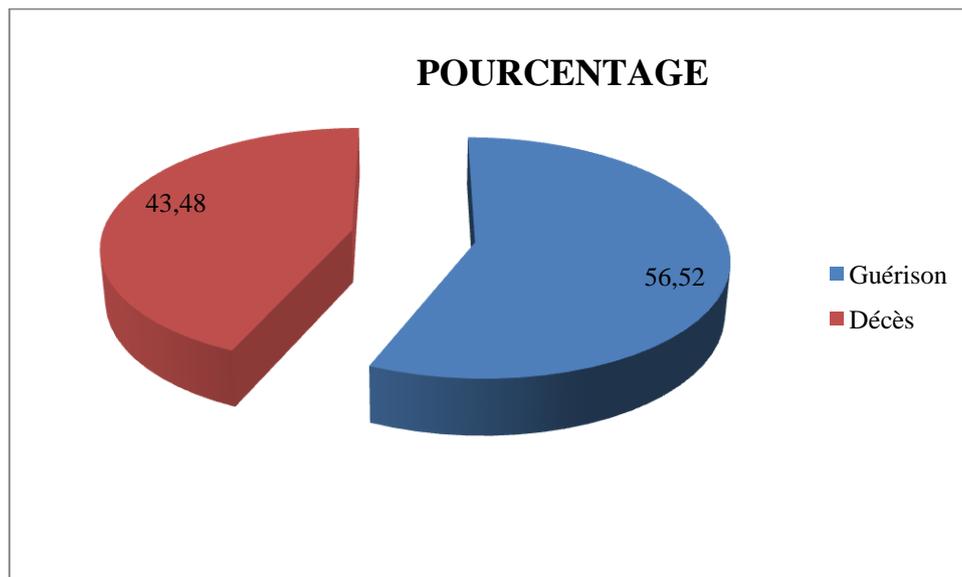


Figure 4: Répartition des cas de récurrences selon le type d'évolution (guérison ou décès)

L'évolution a été défavorable dans 50 cas soit une létalité de 43,48%.

3.2. Etude analytique : Facteurs associés aux décès au cours des récurrences

3.2.1. Facteurs épidémiologiques associés aux décès au cours des récurrences

3.2.1.1. Evolution selon le sexe

Tableau XV: Evolution selon le sexe

Sexe	Guérison		Décès		P
	Nbre	P(%)	Nbre	P(%)	
Masculin	39	55,71	31	44,29	0,828
Féminin	26	57,78	19	42,22	

La létalité était plus élevée chez les patients de sexe masculin (44,29% contre 42,22%), il n'a pas été retrouvé de différence statistiquement significative (P= 0,828).

3.2.1.2. Evolution selon la tranche d'âge

Tableau XVI: Evolution selon la tranche d'âge

Tranche d'âge (ans)	Guérison		Décès		P
	Nbre	P(%)	Nbre	P(%)	
0-31	25	75,76	8	24,24	0,072
31-37	12	48,00	13	52,00	
37-43,5	14	50,00	14	50,00	
>63	14	48,28	15	51,72	

La létalité était plus élevée dans la tranche d'âge 31-37 ans (52%) sans différence statistiquement significative (p=0,072).

3.2.1.3. Evolution selon le statut vaccinal au BCG

Tableau XVII: Evolution selon le statut vaccinal au BCG

BCG	Guérison		Décès		P
	Nbre	P(%)	Nbre	P(%)	
Oui	15	100,00	0	0,00	0,000
Non	48	50,53	47	49,47	

La létalité était plus élevée chez les patients non vaccinés (49,47% contre 0,00%) avec une différence statistiquement significative (P=0,000).

3.2.1.4. Evolution selon la présence de tare

Sont considérés comme tare: l'hypertension artérielle, le diabète, la drépanocytose, l'asthme, la malnutrition.

Tableau XVIII: Evolution selon la présence de tare

Tare	Guérison		Décès		P
	Nbre	P(%)	Nbre	P(%)	
Oui	5	62,50	3	37,50	0,724
Non	60	56,07	47	43,93	

La létalité était plus élevée en l'absence de tare (43,93% contre 37,50%) sans différence statistiquement significative (P=0,724).

3.2.1.5. Evolution selon la notion de contagage

Tableau XIX: Evolution selon la notion de contagage

Contagage	Guérison		Décès		P
	Nbre	P(%)	Nbre	P(%)	
Oui	4	66,67	2	33,33	0,610
Non	60	56,07	47	43,93	

La létalité était plus élevée chez les patients sans notion de contagage (43,93% contre 33,33%), il n'a pas été observé de différence statistiquement significative (P=0,610).

3.2.1.6. Evolution selon le type de VIH

Tableau XX: Evolution selon le type de VIH

Type VIH	Guérison		Décès		P
	Nbre	P(%)	Nbre	P(%)	
VIH 1	62	57,94	45	42,06	0,412
VIH 2	2	50,00	2	50,00	
VIH 1+2	1	25,00	3	75,00	

La létalité était plus élevée en cas de co-infection VIH-1 et VIH-2, sans différence statistiquement significative (P=0,412).

3.2.2. Facteurs cliniques associés aux décès au cours des récidives

3.2.2.1. Evolution selon la présence de la toux chronique

Tableau XXI: Evolution selon la présence de la toux chronique

Toux chronique	Guérison		Décès		P
	Nbre	P(%)	Nbre	P(%)	
Oui	56	56,57	43	43,43	0,981
Non	9	56,25	7	43,75	

La létalité était pratiquement la même dans les deux groupes (43,43% et 43,75%), sans différence statistiquement significative (P=0,981).

3.2.2.2. Evolution selon la présence de la fièvre

Tableau XXII: Evolution selon la présence de la fièvre

Fièvre	Guérison		Décès		P
	Nbre	P(%)	Nbre	P(%)	
Oui	65	57,02	49	42,98	0,252
Non	0	0,00	1	100,00	

La létalité était largement plus élevée en cas d'absence de fièvre (100% contre 42,98%), sans différence statistiquement significative (P=0,252).

3.2.2.3. Evolution selon la présence de la dyspnée

Tableau XXIII: Evolution selon la présence de la dyspnée

Dyspnée	Guérison		Décès		P
	Nbre	P(%)	Nbre	P(%)	
Oui	47	53,41	41	46,59	0,224
Non	18	66,67	9	33,33	

La létalité était plus élevée en cas de présence de dyspnée (46,59% contre 33,33%), sans différence statistiquement significative (P=0,224).

3.2.2.4. Evolution selon la présence de l'hémoptysie

Tableau XXIV: Evolution selon la présence de l'hémoptysie

Hémoptysie	Guérison		Décès		P
	Nbre	P(%)	Nbre	P(%)	
Oui	6	50,00	6	50,00	0,630
Non	59	57,28	44	42,72	

La létalité était plus élevée en cas de présence d'hémoptysie (50% contre 42,72%), sans différence statistiquement significative (P=0,630).

3.2.2.5. Evolution selon les troubles de la conscience

Tableau XXV: Evolution selon les troubles de la conscience

Troubles de la conscience	Guérison		Décès		P
	Nbre	P(%)	Nbre	P(%)	
Oui	5	38,46	8	61,54	0,163
Non	60	58,82	42	41,18	

La létalité a été plus fréquemment retrouvée en cas de présence des troubles de la conscience (61,54% versus 41,18%), sans différence statistiquement significative (P=0,163).

3.2.2.6. Evolution selon le déficit moteur

Tableau XXVI: Evolution selon le déficit moteur

Déficit moteur	Guérison		Décès		P
	Nbre	P(%)	Nbre	P(%)	
Oui	2	33,33	4	66,67	0,239
Non	63	57,80	46	42,20	

La létalité était plus fréquente en cas de présence de déficit moteur (66,67% versus 42,20%), sans différence statistiquement significative (P=0,239).

3.2.2.7. Evolution selon la présence de polyadénopathies

Tableau XXVII: Evolution selon la présence de polyadénopathies

Polyadénopathies	Guérison		Décès		P
	Nbre	P(%)	Nbre	P(%)	
Oui	6	42,86	8	57,14	0,271
Non	59	58,42	42	41,58	

La létalité était plus élevée en cas de polyadénopathies (57,14% contre 41,58%), sans différence statistiquement significative (P=0,271).

3.2.2.8. Evolution selon le nombre de localisations

Tableau XXVIII: Evolution selon le nombre de localisations

Nombre de localisations	Guérison		Décès		P
	Nbre	P(%)	Nbre	P(%)	
Unique	49	56,98	37	43,02	0,988
Multiple	16	57,14	12	42,86	

Pratiquement on avait les mêmes taux de létalité dans les deux groupes (43,02% contre 42,86%) sans différence statistiquement significative (P=0,988).

3.2.2.9. Evolution selon la localisation pulmonaire

Tableau XXIX: Evolution selon la localisation pulmonaire

Localisation Pulmonaire	Guérison		Décès		P
	Nbre	P(%)	Nbre	P(%)	
Oui	59	57,28	44	42,72	0,630
Non	6	50,00	6	50,00	

La létalité était moins élevée chez les patients souffrant d'une tuberculose pulmonaire (42,72% contre 50,00%), sans différence statistiquement significative (P=0,630).

3.2.2.10. Evolution selon la localisation pleurale

Tableau XXX: Evolution selon la localisation pleurale

Localisation pleurale	Guérison		Décès		P
	Nbre	P(%)	Nbre	P(%)	
Oui	7	70	3	30	0,368
Non	58	55,24	47	44,76	

La létalité était plus élevée chez les patients sans tuberculose pleurale (44,76% contre 30%) sans différence statistiquement significative (P=0,368).

3.2.2.11. Evolution selon la localisation ganglionnaire

Tableau XXXI: Evolution selon la localisation ganglionnaire

Localisation ganglionnaire	Guérison		Décès		P
	Nbre	P(%)	Nbre	P(%)	
Oui	9	52,94	8	47,06	0,747
Non	56	57,14	42	42,86	

La létalité était légèrement plus élevée en cas de tuberculose ganglionnaire (47,06% contre 42,86%) sans différence statistiquement significative (P=0,747).

3.2.2.12. Evolution selon la localisation méningée

Tableau XXXII: Evolution selon la localisation méningée

Localisation méningée	Guérison		Décès		P
	Nbre	P(%)	Nbre	P(%)	
Oui	1	50,00	1	50,00	0,851
Non	64	56,64	49	43,36	

La létalité était plus élevée en cas de présence de tuberculose méningée (50% contre 43,36%), sans différence statistiquement significative (P=0,851).

3.2.2.13. Evolution selon la localisation cérébrale

Tableau XXXIII: Evolution selon la localisation cérébrale

Localisation cérébrale	Guérison		Décès		P
	Nbre	P(%)	Nbre	P(%)	
Oui	3	100,00	0	0,00	0,124
Non	62	55,36	50	44,64	

La létalité était nettement plus élevée en l'absence de tuberculose cérébrale (44,64% contre 0,00%), sans différence statistiquement significative (P=0,124).

3.2.2.14. Evolution selon la localisation péricardique

Tableau XXXIV: Evolution selon la localisation péricardique

Localisation péricardique	Guérison		Décès		P
	Nbre	P(%)	Nbre	P(%)	
Oui	1	25	3	75	0,196
Non	64	57,66	47	42,34	

La létalité était plus élevée en cas de péricardite tuberculeuse (75% versus 42,34%) sans différence statistiquement significative (p=0,196).

3.2.2.15. Evolution selon la localisation péritonéale

Tableau XXXV: Evolution selon la localisation péritonéale

Localisation péritonéale	Guérison		Décès		P
	Nbre	P(%)	Nbre	P(%)	
Oui	5	41,67	7	58,33	0,273
Non	60	58,25	43	41,75	

La létalité était plus élevée en cas de présence de tuberculose péritonéale (58,33% versus 41,75%), il n'y a pas de différence statistiquement significative (p=0,273).

3.2.2.16. Evolution selon la polysérite tuberculeuse

Tableau XXXVI: Evolution selon la polysérite tuberculeuse

Polysérite tuberculeuse	Guérison		Décès		P
	Nbre	P(%)	Nbre	P(%)	
Oui	2	40	3	60	0,446
Non	63	57,27	47	42,73	

La létalité était aussi plus élevée en cas de présence de polysérite tuberculeuse (60% versus 42,73%) sans différence statistiquement significative (p=0,446).

DISCUSSION

1. SUR LE PLAN EPIDEMIOLOGIQUE

1.1. Répartition selon la prévalence

Durant notre étude, nous avons colligé 166 cas de récurrences de tuberculose sur un total de 1190 toutes formes confondues soit une prévalence de 13,95%.

Comme l'ont montré d'autres études :

- Ubon S en Afrique du Sud a trouvé une prévalence de 19,6% **(2)**
- Dass en Nouvelle-Calédonie a trouvé une prévalence de 10,1% **(18)**
- Racil en Tunisie a trouvé une prévalence de 9,48% **(54)**
- S Niass au Sénégal a trouvé 13,9% **(44)**

Cependant d'autres études ont montré une prévalence plus basse par rapport à notre étude :

- K Domoua en Cote d'Ivoire a trouvé une prévalence de 5,7% **(19)**
- Pedro au Brésil a trouvé une prévalence de 4,3% **(48)**

Ces prévalences sont conformes aux données de la littérature qui rapportent des taux de 0 à 27% dans les deux années qui suivent la fin du 1^{er} traitement **(56 ; 27)**

Dans les pays frappés par la double épidémie de l'infection par le VIH et la tuberculose, la récurrence de la tuberculose constitue une préoccupation constante des services de prise en charge des malades tuberculeux.

Les techniques récentes de la biologie moléculaire ont montré que certaines récurrences sont dues à la réinfection par une souche différente de celle du premier épisode comme le deuxième épisode a fait suite à une réactivation endogène d'une infection précédente ou s'il s'agit d'une réinfection récente **(59)**.

Ce résultat confirme que le nombre de cas de tuberculose notamment les récurrences est en augmentation par rapport aux études menées antérieurement au Sénégal.

Cet accroissement est relatif et pourrait s'expliquer en partie par la croissance démographique mais également par l'augmentation du taux de détection des cas de tuberculose qui est passé de 56% en 2004 à 67% en 2009 **(50)** mais aussi du fait d'une mauvaise observance du traitement qui favorise la survenue de formes récidivantes.

1.2. Répartition selon l'âge

L'âge moyen était de $37,34 \pm 8,99$ avec une médiane de 37 ans et des extrêmes de 5 et 61 ans.

D'autres études trouvent la même fourchette d'âge à savoir :

- Kelly au Maroc a trouvé un âge moyen de 37 ans **(35)**
- Ubon S en Afrique du Sud a trouvé un âge moyen de 41,4 ans **(2)**
- Muhammad a trouvé un âge moyen de $36,60 \pm 16,86$ ans **(42)**
- K. Domoua en Cote d'Ivoire a trouvé un âge moyen de 35 ans **(19)**
- Pedro au Brésil a trouvé un âge moyen de 36 ± 14 ans **(48)**
- S. Niass au Sénégal a trouvé un âge moyen de $38,16 \pm 11,82$ ans **(44)**

Ces résultats montrent que la récurrence de la tuberculose touche en général les adultes jeunes, en accord avec la littérature.

La prévalence au sein de la population jeune serait liée au fait que c'est une population particulièrement dynamique aux activités multiples et variées, au comportement à risque (alcool, drogue, tabac, VIH) d'où une grande exposition.

1.3. Répartition selon le sexe

Dans notre étude, les hommes étaient plus touchés que les femmes (61,21% contre 38,79%) avec un sexe ratio de 1,57. Cette prédominance masculine est classiquement décrite dans la littérature et de nombreuses études ont montré un sexe ratio supérieur à 1 :

- Kelly au Maroc avait trouvé 78% d'hommes soit un sexe ratio de 3,54 **(35)**
- Ubon S en Afrique du Sud a trouvé 66% d'hommes **(2)**
- Muhammad a trouvé 62% d'hommes et un sexe ratio de 1,63 **(42)**
- K. Domoua en Cote d'ivoire a trouvé 63% d'hommes soit un sexe ratio de 1,70 **(19)**
- Mara au Brésil a trouvé 66% d'hommes **(40)**
- Pedro au Brésil a trouvé 61,6% d'hommes **(48)**
- S. Niass au Sénégal a trouvé 63,25% d'hommes soit un sexe ration de 1,72 **(44)**

La plupart des patients atteints de récurrences était des hommes bien qu'il n'y a pas de résultats qui montrent une corrélation entre le sexe et récurrence de tuberculose, la plupart des études ont montré que les patients de sexe masculin sont plus susceptibles de faire défaut au traitement de la tuberculose que ceux de sexe féminin. Cela peut expliquer en partie la forte proportion relative des sujets masculins atteints de récurrence de tuberculose.

Ainsi le PNT avait conclu dans un rapport d'activités, que la tuberculose était plus fréquemment diagnostiquée chez les hommes que chez les femmes. Ceci pourrait s'expliquer par le fait que les hommes, constituant la majeure partie de la force productive, sont plus exposés et consultent plus rapidement.

1.4. Répartition selon les facteurs favorisants

Les facteurs de risque médicaux publiés comprennent l'infection par le VIH, le diabète, le faible poids corporel, la cavitation sur une radiographie pulmonaire, la charge bactérienne élevée, le traitement de courte durée, la résistance aux médicaments **(49; 62)**.

Les facteurs sociodémographiques sont le chômage, la toxicomanie, l'alcoolisme et une mauvaise observance du traitement. Dans notre étude, plusieurs de ces facteurs n'ont pas été réalisés.

Ainsi, les facteurs favorisants étudiés ont été retrouvés dans des proportions faibles :

- la notion de contagage a été retrouvée dans 5,26 % des cas largement inférieure à celle de Muhammad qui avait trouvé un contagage de 64% **(42)** ;
- seuls 13,51% des récurrences de tuberculose ont bénéficié d'une vaccination au BCG comme S Niass au Sénégal qui avait trouvé 12,33% **(44)**.

Cependant l'infection à VIH était fréquente avec une prévalence élevée de 74,84% sans différence statistiquement significative ($p=0,412$). Cette prévalence a été retrouvée dans d'autres études notamment Elliot en Zambie 73% **(22)** de même que Domoua en Cote d'Ivoire 74% **(19)** et Niass au Sénégal 75,32% **(44)**.

L'infection VIH a augmenté de manière indépendante le risque de récurrence, toutes les études explorant ce facteur ont fait état d'observation en faveur de cette relation **(56 ; 20 ; 38)**.

Parmi les individus infectés par le VIH, les relations entre les deux facteurs (statut immunitaire et durée du traitement) et la récurrence sur le risque de récurrence de tuberculose ont été signalés, donc on peut dire que l'immunodépression est un facteur favorisant les récurrences de tuberculose.

Cette prévalence du VIH élevée dans notre série s'expliquerait par le fait que notre service constitue un service de référence au plan national pour les PV VIH et que la majorité des patients présentant des signes d'immunodépression sont orientés dans notre service, ce qui peut constituer un biais de sélection.

Ces résultats confirment la relation entre tuberculose et VIH et que la tuberculose est la première infection opportuniste sur terrain VIH dans les pays en développement.

2. SUR LE PLAN CLINIQUE

2.1. Signes fonctionnels

Dans notre étude, tous les signes fonctionnels classiques de la tuberculose ont été retrouvés, à savoir la toux chronique (86,21%), la dyspnée (76,72%), l'hémoptysie (10,34%).

Conformément à notre étude qui a retrouvé une forte association entre la récurrence et ces signes ; de nombreux travaux ont retrouvé une corrélation entre l'étendue de la maladie tuberculeuse et le risque de récurrence.

L'hémoptysie était le signe fonctionnel le moins retrouvé (10,34%).

Par contre la dyspnée était le signe fonctionnel le plus retrouvé 76,72% sans différence statistiquement significative ($p= 0,224$).

2.2. Signes généraux

Dans notre étude, les signes généraux classiques de la tuberculose ont été retrouvés, à savoir l'altération de l'état général, la fièvre.

La fièvre a été retrouvée dans 99,14% des cas

Ces résultats sont en accord avec les données de la littérature selon lesquelles, la fièvre est un signe quasi constant et est retrouvée dans plus de 91% des cas (**10**).

L'altération de l'état général a été retrouvée dans 100,00% des cas.

2.3. Les localisations

Dans notre étude les localisations suivantes ont été retrouvées : pulmonaire, ganglionnaire, pleurale, méningée, ostéoarticulaire, cérébrale, péritonéale.

La localisation pulmonaire a été le plus couramment rencontrée 89,66%, comme le confirment les données de la littérature.

Ceci montre que la tuberculose, malgré ses multiples localisations possibles touche préférentiellement les poumons du fait de son mode de transmission.

Dans notre étude la localisation ganglionnaire occupait la deuxième place 14,66% et constituait la première localisation extra-pulmonaire, suivie de la localisation péritonéale 10,34% et pleurale 8,62%.

2.4. Nombre de localisations

Dans notre série, la majorité des patients (75,65%) avait une localisation unique et le reste avait au moins deux localisations distinctes, comparable à celle de S Niass qui avait trouvé 77,58% des cas de tuberculose monofocale (44).

En effet, du fait de la pauvreté du plateau technique dans nos structures, il nous était difficile de diagnostiquer avec exactitude le nombre de localisations.

Celui-ci reposait essentiellement sur des arguments cliniques d'orientation (signes généraux, fonctionnels et physiques) et sur des arguments paracliniques d'orientation (IDRT, Imagerie, Cytochimie des liquides de ponction). Parfois on a eu recours aux biopsies (ganglion, séreuse...).

3. SUR LE PLAN PARACLINIQUE

Dans notre étude, l'IDRT était négative dans plus de la moitié des cas (89,89%). Elle n'était positive que chez 9 patients soit 10,11%.

Ce résultat pourrait s'expliquer par le fait que la plupart de nos patients (74,84%) étaient VIH positifs chez qui l'intradermoréaction à la tuberculine est souvent négative du fait de l'immunodépression induite par le virus.

Au cours de notre étude, la numération formule sanguine a révélé une hyperleucocytose qui pourrait s'expliquer par l'association d'autres infections intercurrentes (digestive, pulmonaire, urinaire), l'anémie était constante avec un

taux moyen d'hémoglobine de 7g/l, une accélération de la vitesse de sédimentation à la première heure a été aussi observée.

L'accélération de la vitesse de sédimentation est classiquement décrite dans la littérature en cas de tuberculose quelle que soit sa localisation (1 ; 17 ; 30 ; 49).

Le taux de CD4 était en moyenne $54,55 \pm 74,55$ cellules/mm³ avec une médiane de 26/mm³ et des extrêmes de 1 et 338/mm³. Pour la numération lymphocytaire, on avait une immunodépression sévère avec un taux moyen de lymphocytes TCD4 $27,11 \pm 13,23$ cellules/mm³ avec une médiane de 26/mm³ et des extrêmes de 7 et 90/mm³.

Ceci témoigne du diagnostic et de la prise en charge très tardifs de l'infection dans nos régions.

Quatre études ont exploré l'influence du degré d'immunocompétence mesuré par décompte des cellules CD4 (56 ; 43 ; 53 ; 58). Parmi celles-ci on a trouvé qu'un décompte initial bas des CD4 augmentait de manière indépendante le risque de récurrence de tuberculose de plus de trois fois par comparaison avec les sujets dont le décompte de CD4 avant le traitement était élevé. Ce qui explique cette grande fréquence de récurrences chez les tuberculeux co-infectés probablement liée au stade avancé de leur dépression immunitaire.

Sur le plan radiologique, dans plusieurs études nous avons noté que la gravité de la maladie pulmonaire indiquée la présence de cavités, particulièrement de cavités résiduelles était un facteur important de récurrence. Cela s'explique par le fait que l'association entre cavité résiduelle et récurrence est attribuable à une médiocre pénétration des médicaments antituberculeux dans les parois cavitaires entourées par du tissu fibreux qui lui-même peut héberger des bacilles semi-dormants. D'autres études montrent que l'étendue du tissu pulmonaire semble également être un facteur prédictif de récurrence.

4. SUR LE PLAN EVOLUTIF

Dans notre série, l'évolution sous traitement antituberculeux a été favorable dans la majorité des cas (56,52%).

Par ailleurs, on peut dire que le taux de létalité est plus élevé chez les patients associant les deux types de VIH-1 + VIH-2 (75%) sans différence statistiquement significative ($P=0,412$) qui s'expliquerait par le fait que ces derniers font le plus souvent des formes graves de tuberculose et sont dans la plupart des cas poly-infectés.

Cependant le seul facteur qui a été associé aux décès de manière significative ($p=0,000$) était l'absence de vaccination par le BCG.

CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS

La tuberculose est l'une des maladies infectieuses les plus répandues dans le monde et elle pose un véritable problème de santé publique dans les pays en développement notamment situés en Afrique, au Sud du Sahara. Au niveau de ces régions, l'incidence est de 259 nouveaux cas sur 100000 habitants avec une mortalité pouvant atteindre 50% dans les régions les plus touchées par le VIH. Dans cette zone, la tuberculose est la première infection opportuniste chez les patients immunodéprimés à VIH.

La réduction de cette forte morbi-mortalité et le contrôle de cette affection passent par la détection précoce des cas et la chimiothérapie sous observation directe des cas bacillifères, seuls contagieux. Cependant, selon les estimations de l'OMS, seuls 27% de l'ensemble des cas de tuberculose pulmonaire à frottis positif bénéficient effectivement d'un traitement supervisé.

De plus, de nombreux cas ne sont pas détectés et ceux détectés reçoivent souvent une posologie voire un mode d'emploi non conformes aux recommandations. D'où la grande fréquence des issues défavorables particulièrement les récidives.

Les récidives de tuberculose constituent ainsi une préoccupation majeure pour les programmes nationaux de lutte contre la tuberculose notamment celui du Sénégal.

Ce dernier a déclaré en 2012, 12810 cas de tuberculose sur l'ensemble du territoire, dont 1137 cas de récidives en 2011.

Ces formes récurrentes posent des problèmes diagnostiques et thérapeutiques ardues dans nos pays en voie de développement du fait de la pauvreté du plateau technique.

En effet, ces récurrences sont souvent associées à l'apparition de souches résistantes, et leur traitement est sanctionné par un faible taux de guérison.

C'est dans ce contexte, que nous avons mené cette étude rétrospective, descriptive et analytique faite à partir de dossiers de malades hospitalisés pour une récurrence de tuberculose à la clinique des maladies infectieuses et tropicales du CHNU de Fann, entre le 1^{er} Janvier 1998 au 31 Décembre 2008 avec pour objectifs de décrire les aspects épidémiologiques, cliniques, paracliniques et évolutifs, d'évaluer la létalité et les facteurs associés aux décès au cours de ces récurrences.

Au terme de ce travail, les résultats que nous avons obtenus nous ont menés aux conclusions suivantes :

Sur le plan épidémiologique

Durant la période d'étude, allant de Janvier 1998 à Décembre 2008, nous avons colligé 1190 cas de tuberculose toutes formes confondues dont 166 cas de tuberculose récurrente, soit une prévalence de 13,95%.

Le sexe ratio était de 1,57 en faveur des hommes avec une létalité de 44,29%.

L'âge médian était de 37 ans et variait entre 5 et 61 ans et la létalité était plus élevée chez les patients âgés de plus de 31 ans. Donc l'âge avancé était un facteur de mauvais pronostic au cours de ces récurrences.

La notion de contagion a été retrouvée dans 5,26% des cas avec un taux de létalité de 33,33%.

Seulement 13,51% des patients ont été vaccinés au BCG et on a observé chez eux une létalité de 0,00%

La séroprévalence rétrovirale était de 74,84% et la co-infection VIH-1 + VIH-2 était responsable des décès dans 75% des cas.

Sur le plan clinique

Tous les signes habituels de la tuberculose, à savoir la toux chronique, la fièvre, l'altération de l'état général, ont été retrouvés respectivement avec des prévalences élevées de : 86,21% ; 99,14% ; 100,00%.

La localisation pulmonaire était la plus représentative (89,66%) avec une létalité de 42,72%, tandis que l'atteinte ganglionnaire (14,66%) était la localisation extra-pulmonaire la plus fréquente avec 47,06% de décès.

La majorité des patients (75,65%) avaient une tuberculose mono focale avec une létalité de 43,02%.

Sur le plan paraclinique

L'intradermo-réaction à la tuberculine était négative dans 89,89% des cas.

Le taux de CD4 était en moyenne $54,55 \pm 74,55/\text{mm}^3$ de sang témoignant d'une immunodépression sévère. La médiane était de 26 cellules/ mm^3 et des extrêmes de 1 et 338.

La moyenne des lymphocytes était de $27,11 \pm 13,23$ avec une médiane de 26 et des extrêmes de 7 et 90.

Les crachats BAAR étaient positifs dans 54,72% des cas.

Sur le plan évolutif

L'évolution a été défavorable dans 50 cas, soit une létalité de 43,48%. Le seul facteur qui a été associé aux décès de manière significative ($P=0,00$) était l'absence de vaccination par le BCG.

Cependant la vaccination par le BCG pourrait procurer une protection contre les formes graves ou disséminées de tuberculose telles que la miliaire et la méningite tuberculeuse.

Au terme de ce travail, nous formulons les recommandations suivantes :

➤ **Aux pouvoirs publics et aux autorités sanitaires**

- Intensifier la détection de la tuberculose en améliorant le plateau technique des laboratoires par l'acquisition de méthodes de diagnostic rapide, fiable comme le GenXpert
- Bien former le personnel médical et communautaire
- Renforcer les mesures de prévention contre la tuberculose à travers la C.C.C (Communication pour des Changements de Comportement), le dépistage et le traitement précoces des cas de tuberculose

➤ **Aux professionnels de santé**

- Veiller au strict respect des protocoles recommandés au niveau national
- Contribuer à la réduction des cas de récurrence par un strict respect du TDO, conformément aux recommandations
- Appuyer l'observance tout au long de la chimiothérapie antituberculeuse

➤ **Aux personnes faisant ou ayant déjà présentées une tuberculose active**

- Le respect scrupuleux des consignes thérapeutiques notamment sur les posologies, la durée de traitement, les contrôles et les mesures visant à limiter la chaîne de contamination
- La consultation systématique dans les structures de santé en cas de réapparition ou d'aggravation de la maladie

REFERENCES
BIBLIOGRAPHIQUES

- 1. Ait-khaled N., Enarson D.**
Tuberculose : manuel pour les étudiants en Médecine. Who/UICTMR;
2000

- 2. Akpadio US, DE VILLIERS JTP**
A description of patients with recurrence of Pulmonary Tuberculosis in a
Tuberculosis Hospital, Ermelo. Afr J Prm Health Care Fam Med. 2011 ;
3(1) :8

- 3. Aloumba G.A**
Récidive de la tuberculose à la clinique des maladies infectieuses du
CHNU de Fann à Dakar : Prévalence et facteurs associés
Mémoire Méd. Dakar, 2013, N°273

- 4. Aneur N.**
La tuberculose de l'adolescent : aspects épidémiologiques, cliniques,
paracliniques et évolutifs (à propos de 51 cas colligés à la clinique des
maladies infectieuses du CHNU de Fann)
Thèse. Méd. Dakar, 2013, N°21

- 5. Aubry P., Durant G., Capdevielle P.**
Les tuberculoses extra-pulmonaires de l'africain.
Med. Trop.1979 ; 39 :157-163

- 6. Aubry P., Kamanfu G., Milka-Cabanne N.**
La tuberculose à l'heure du Sida en Afrique sub-saharienne. Expérience
d'un pays d'Afrique Centrale : le Burundi.
Med. Trop.1994 ; 54 :67-74

- 7. Auregan G.**
Indicateurs épidémiologiques de la tuberculose. Colloque « Tuberculose l'heure du Sida » dans les pays en développement.
Dakar, Sénégal, 6-15 Mai 1996
- 8. Bakdach H.**
La place de la chirurgie dans le traitement de la tuberculose.
Rev.Mal. Resp.2006; 23 (4): 88-91
- 9. Benjelloum M.C.**
La tuberculose : Pathologie Respiratoire
Rev. Mal. Respir. 2011 ; 28 (5) : 660-3
- 10. Cabié A., Matheron S., Vallée E., Coulaud J.P.**
Tuberculose chez les africains hospitalisés à Paris : Impact de l'infection à VIH
Presse Méd.1995 ; 24(13) : 601-5
- 11. Charles H., Christel J., Fadiler D.**
Histoire de la tuberculose.
Ann. Med. Int. 2002 ; 153(2) : 97-106
- 12. Chaussade F.**
Recherche active des cas de tuberculose en Europe : une tuberculose réseau essais Européens Groupe (TBNET) enquête.
Eur Respir J. 2008 ; 32 (4) : 1023-30

- 13. Chretien J.**
Tuberculose et VIH. Un couple maudit. Bull de l'UICTMR 1990 ; 65:27-39
- 14. Communiqué OMS**
Le VIH responsable du doublement des cas de tuberculose
OMS. 2001; 21 :
- 15. Daucourt V., Eliat-Paquets., Portell L.**
Devenir des patients atteints de tuberculose et relation avec l'infection à VIH dans un département français (Gironde).
Méd.Mal.Infect.2000; 30 :152-64
- 16. Dautzenberg B.**
Pneumologie
Inter Med., Collection dirigée par OLIVIER BLETRY, Doin, Paris, 2001 :
384
- 17. Dautzenberg B.**
Pneumologie- Tuberculose (chapitre 21)
Intermed : 111-28
- 18. DIRECTION DES AFFAIRES SANITAIRES ET SOCIALES**
Situation sanitaire en Nouvelle-Calédonie, Les maladies transmissibles ou infectieuses : la tuberculose, 2006-2007 ; 23
- 19. Domoua K., Daix T., Coulibaly G. et al**
Rechute de la tuberculose pulmonaire bacillifère dans le contexte de la co-infection tuberculose-VIH à Abidjan (Cote d'Ivoire). 2005 ; 98(2) :
87-88

- 20. Driver C.R., Munsiff S.S., Li J. et al**
Relapse in persons treated for drug-susceptible tuberculosis in a population with high co-infection with human immunodeficiency in New York City
Clin. Infect. Dis 2001; 33: 1762-1769
- 21. Elguenouni H.**
La tuberculose ganglionnaire : aspects épidémiologiques, cliniques, paracliniques et évolutifs : à propos de 117 cas colligés à la clinique des Maladies Infectieuses du CHNU de Fann.
Thèse Méd.2010 ; N° 23
- 22. Elliot A.M., Halwindi B., Haves R.J. et al**
The impact of human immunodeficiency virus on response to treatment and recurrence rate in patients treated for tuberculosis: two-year follow-up of a cohort in Lusaka; Zambia,
J.Trop.Med.Hyg.1995 Feb; 98(1):9-21
- 23. Gaudelus J.**
Méd.Mal.Infect.2003;33: 135s-140s
- 24. Genevieve N., Thierry R., Zellweger J-P.**
Traitement de la tuberculose, Forum Med Suisse 2003; (22)
- 25. Gimenez F., Brazier M., Calop J.**
Pharmacie clinique et thérapeutique,
Masson, Paris, 2^{ème} édition : 1023

- 26. Girard P.M. et al.**
VIH
Ed. 2007; 8 (7) : 439-50
- 27. Gonzalez-Montaner L.J., Natal S., Yongchaiyud P., Olliaro P.**
Rifabutin for the treatment of newly-diagnosed pulmonary tuberculosis:
a multinational, randomized, comparative study versus Rifampicin,
Rifabutin Study Group. Tuber Lung Dis 1994; 75: 341-347
- 28. Grosset J.**
Place des examens microbiologiques et anatomopathologiques dans la
décision.
Diagnostic et thérapeutique,
Méd. Mal. Inf. 1995 ; 25 : 329-333
- 29. Horo K., Koffi B.A., Toure K. et al**
Le retraitement antituberculeux en cas d'échec de catégorie I.
Rev.Mal.Resp.2010 ; 27 (9) : 1055-1061
- 30. Huchon G.**
Tuberculose, Science en marche
Edt Estem, 1994
- 31. Hugues F.C., Le jeune C.**
Thérapeutique : Les grandes classes médicamenteuses en pratique
courante
Masson, Paris : 105-106.

32. Idbarka S.

La tuberculose pleurale: aspects épidémiologiques, cliniques, paracliniques

et évolutifs : à propos de 127 cas colligés à la Clinique des Maladies Infectieuses du CHNU de Fann

These Med. 2010; N°39

33. Joachim H.D.

Les adénopathies cervicales chroniques d'étiologie tuberculeuse chez l'enfant.

Aspects épidémiologiques, cliniques, paracliniques, thérapeutiques et évolutifs : à propos de 38 cas colligés au service de pédiatrie de l'hôpital Aristide Le Dantec.

Thèse. Méd. Dakar, 2000 ; N°25

34. Kanoua S.F.

La co-infection tuberculose-VIH : Aspects épidémiologiques, cliniques, paracliniques et évolutifs en fonction du profil sérologique à la clinique Ibrahima Diop Mar du CHNU de Fann.

Thèse. Méd. Dakar, 2013 ; N°38

35. Kelly E.D., Ouafae L., Iraqi G., et al

Risk factors for tuberculosis treatment failure, default, or relapse and outcomes of retreatment in Morocco.

BMC Public Health 2011; 11:40

36. Larbaoui D.

Chimiothérapie antituberculeuse,

Encyclopédie Med. Chir. Paris;1986: 20

- 37. Maher D., Chaulet P., SpinaciSIR.Harrier A.**
Le traitement de la tuberculose : Principes à l'intention des programmes nationaux
Genève, 1997 ; 2^{ème} édition : 79
- 38. Mallory K.F., Churchyard G.F., KleischidT I. et al**
The impact of HIV infection or recurrence of tuberculosis in South African gold miners
Int J Tubercul Dis 2000; 4: 455-462
- 39. Manipou D., Mom T., Collogny L.P.**
Tuberculose ganglionnaire cervical.Gaz.Méd.1991 ; 13 : 40-43
- 40. Mara C.R.F., Simoni P.O., Sonia S.M.**
Factors associated with monodherence of tuberculosis treatment in the state of Paraná
Actapaul.enferm. 2012;25
- 41. MINISTERE DE LA SANTE**
Manuel du programme national de lutte contre la tuberculose
Dakar, 2007, 2^{ème} édition
- 42. Muhammad K., Ibrahima M.Y., Mian M.A. et al**
Factors Affecting Relapse of Tuberculosis, Journal of Rawalpindi Medical College (JRMC); 2009; 13(1):44-47
- 43. Nettes R.E., Maazo D., Aiwood K. et al**
Risk factors for relapse and acquired rifamycin resistance after directly observed tuberculosis treatment: a comparison by HIV serostatus and rifamycin use.
Clin Infect Dis 2004; 38:731-736

- 44. Niass S.**
Récidives de la tuberculose : aspects épidémiologiques, cliniques et paracliniques à propos de 116 cas colligés à la clinique des maladies infectieuses du CHNU de Fann.
Thèse. Méd. Dakar, 2013 ; N°117 : 110
- 45. OMS**
Rapport OMS 2012 sur la lutte contre la tuberculose dans le monde
- 46. OMS. Tuberculose**
Aide mémoire N°104, Octobre 2012
- 47. OMS**
Guide opérationnel pour les programmes nationaux de lutte contre la tuberculose sur l'introduction des associations à doses fixes de médicaments antituberculeux. 2002
- 48. Picon P.D., Bassanesi S.L., Caramori M.L.A.**
Risk factors for recurrence of tuberculosis
J.bras.pneumol.2007;33(5):572-8.
- 49. Pilly E.**
Maladies infectieuses et tropicales.20ème édition ; 2006
- 50. PNT Sénégal**
Rap. Ann. 2009
- 51. PROGRAMME NATIONAL DE LUTTE CONTRE LA TUBERCULOSE AU SENEGAL**
Journée mondiale de la tuberculose, Mars 2013

- 52. PROGRAMME NATIONAL DE LUTTE CONTRE LA TUBERCULOSE EN TUNISIE**
Guide de prise en charge de la tuberculose, PNLT 2011
- 53. Pulido F., Pena J-M., Rubio R. et al**
Relapse of tuberculosis after treatment in human immunodeficiency virus-infected patients.
Archs Intern Med 1997; 157: 227-232.
- 54. Racil H., Ben Amar J., Mami M., Chabbou A.**
Facteurs prédictifs des récurrences de tuberculose pulmonaire en Tunisie: une étude rétrospective
Rev. Mal. Respir. 2012; 29 (3) : 412- 8.
- 55. Sharma S.K., Mohan A.**
Extrapulmonary tuberculosis
Indian J. Med. Resp. 2004; 120: 316-353
- 56. Sonnenberg P., Murray J., Glynn JR. et al**
HIV-1 and recurrence, relapse, and reinfection of tuberculosis after cure: a cohort study in South African mineworkers.
Lancet 2001; 358:1687-1693.
- 57. Toty L.**
Problèmes chirurgicaux poses par les adénopathies médiastinales.
Encycl. Méd. Chir.Poumons, 1979, 6047C30, 4

- 58. Vernon A., Burman W., Benator D. et al**
Acquired rifamycinmonoresistance in patients with HIV- related tuberculosis treated with once-weekly rifapentine and isoniazid, Lancet 1999; 353: 1843-1847
- 59. Vynnycky E., Fine P.E.**
The natural history of tuberculosis: the implications of age-dependent risks of disease and the role of reinfection.
Epidemiol. Infect. 1197; 119:183-201
- 60. Wilson G.S and Miles A.**
Mycobacterium. 565- 612 in: Topley and Wilson's Principales of bacteriology, virology and immunology. Edward Publishers Ltd. 1975; 1
- 61. World Health Organization, Stop TB Partnership**
Tuberculose2010/2011. Faitsetchiffres
- 62. Woutter A. et al**
Diagnostic et traitement de la tuberculose.
Manuel Pratique 2010.FARES

ANNEXES

LA TUBERCULOSE A DAKAR

ETAT CIVIL

{N}°{dossier} #####

{Ann}é{e} ##

{Entr}é{e} ##{ENTRE1} /##{ENTRE2} /##

Nom _____

{Pr}é{nom} _____

Age ##

trage # 1= 0-31 ans 2= 31-37 ans 3= > 43 ans 4= > 63 ans

Sexe # 1=masculin 2=féminin

Ethnie _____

Origine _____

{Professi}on # 1=cadre 2=ouvrier 3=cultivateur 4=autre 5=sans

{Dur}é{e} {hosp}italisation ###

ANTECEDENTS

Contage # 1=oui 2=non

BCG # 1=oui 2=non

{Nouveau} {c}as # 1=oui 2=non

{R}é{c}idive # 1=oui 2=non

tare # 1=oui 2=non

VIH # 1=faite 2=non faite

revih # 1=positive 2=negative

{S}é{rologie} vih # 1=oui 2=non

{Type} {vih} # 1=vih1 2=vih2 3=1+2

SIGNES

{Toux} {chro}nique # 1=oui 2=non

{Alt}é{ratio}n état général # 1=oui 2=non

{Fi}è{vre} # 1=oui 2=non

{Dyspn}é{e} # 1=oui 2=non

{H}é{moptysi}e # 1=oui 2=non

{Troubles} de la conscience # 1=oui 2=non

{D}é{ficit} {mo}teur # 1=oui 2=non

{Polyad}é{no}pathie # 1=oui 2=non

LOCALISATIONS

Unique # 1=oui 2=non

{Multiple}s # 1=oui 2=non

LOCTUB # 1=pumoisolé 2=extrapulmoisle 3=pulmo et
extrapulmo

TYPE LOCALISATION

{Pulmonai}re # 1=oui 2=non

Pleurale # 1=oui 2=non

{Ganglion}naire # 1=oui 2=non

{M}é{ning}é{e} # 1=oui 2=non
 {C}é{r}é{brale} # 1=oui 2=non
 {Mal} {de} {pot}t # 1=oui 2=non
 {P}é{ricardi}que # 1=oui 2=non
 {P}é{riton}é{al}e # 1=oui 2=non
 {Polys}é{rit}e # 1=oui 2=non
 Autre # 1=oui 2=non
 {Nombre} {lo}calisation # 1=1 2=2 3=3 et +

PARACLINIQUE

IDR # 1=négative 2=8-12mm 3=>12mm 4=Phlycténulaire

GB #####

Lympho ##

Neutro ##

Eosino ##

VS1 ###

VS2 ###

HB ##.#

HT ##.#

BAAR # 1=positif 2=négatif

Biopsie # 1=fait 2=non faite

{R}é{sultat} {b}iopsie # 1=positif 2=négatif

{Traiteme}nt d'épreuve # 1=oui 2=non

{Radiogra}phie # 1=cavernes 2=infiltrats 3=adpmédiastinales
4=épanchement pleural

5=miliaire 6=spondylodiscite 7=association 8=normale

{Si}è{ge} {1}é{sio}n rx # 1=sommets 2=bases 3=lésions diffuses

CD4 # 1=fait 2=non fait

{nbre} {CD4} #####

TRAITEMENT

INH # 1=oui 2=non

{Rifampic}ine # 1=oui 2=non

{Myambutol} # 1=oui 2=non

{Pyrazina}mide # 1=oui 2=non

{Streptom}ycine # 1=oui 2=non

{AUTRE1} Autre # 1=oui 2=non

{Effets} {se}condaires # 1=oui 2=non

{Evolutio}n # 1=guérison 2=décès 3=séquelles 4=perdue de vue
5=transfert

Tyevo # 1=guerison 2=deces

{Cause} {de} {d}écès # 1=précisée 2=non précisée

{Type} {caus}e _____

SERMENT DE GALIEN

Je jure, en présence des maîtres de la faculté, des conseillers de l'ordre des pharmaciens et de mes condisciples :

D'honorer ceux qui m'ont instruit dans les préceptes de mon art et de leur témoigner ma reconnaissance en restant fidèle à leur enseignement.

D'exercer, dans l'intérêt de la santé publique, ma profession avec conscience et de respecter non seulement la législation en vigueur, mais aussi les règles de l'honneur, de la probité et du désintéressement.

De ne jamais oublier ma responsabilité et mes devoirs envers le malade et sa dignité humaine.

En aucun cas, je ne consentirai à utiliser mes connaissances et mon état pour corrompre les mœurs et favoriser des actes criminels.

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

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

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

FACTEURS ASSOCIES AUX DECES AU COURS DES RECIDIVES DE TUBERCULOSE : A PROPOS DE 166 CAS COLLIGES A LA CLINIQUE DES MALADIES INFECTIEUSES DU CHNU DE FANN

RESUME

Objectifs : Le but de cette étude était de décrire les aspects épidémiologiques, cliniques, paracliniques et évolutifs des patients hospitalisés pour une récurrence tuberculeuse à la clinique des maladies infectieuses de Fann afin d'évaluer la létalité et les facteurs associés aux décès au cours de ces récurrences et enfin formuler des recommandations pour améliorer la prise en charge des tuberculeux.

Méthodes : Il s'agissait d'une étude rétrospective portant sur 166 cas de récurrences de tuberculose sur une période allant de Janvier 1998 à Décembre 2008.

Résultats : La prévalence de la récurrence tuberculeuse était de 13,95%, l'âge médian était de 37 ans et le sexe ratio était de 1,57 en faveur des hommes. La notion de contagion a été retrouvée dans 5,26% des cas et seulement 13,51% des patients ont été vaccinés au BCG. La séroprévalence VIH était de 74,84%. Tous les signes cliniques habituels de la tuberculose à savoir la toux, la fièvre, l'altération de l'état général, ont été retrouvés. La localisation pulmonaire est la plus représentative (89,66%) suivie de la localisation ganglionnaire (14,66%). Dans la majorité des cas (75,65%) on avait une localisation monofocale. L'intradermoréaction à la tuberculine était négative dans 89,89% des cas. L'anémie était constante. Le taux de CD4 était en moyenne $54,55 \pm 74,55 / \text{mm}^3$. Un fort taux de létalité a été observé chez les patients non vaccinés au BCG (49,47% contre 0,00%).

Conclusion : La récurrence tuberculeuse pose un véritable problème de santé publique dans les pays en développement et son évolution défavorable est surtout influencée par le manque d'observance de traitement.

Mots clés : Tuberculose, récurrence, létalité.

ISSA SOUMANO

Contact : soumanoissa@yahoo.fr