

SOMMAIRE

	Pages
I. INTRODUCTION	1
II. RAPPELS	4
1. Epidémiologie.....	5
1.1. Epidémiologie de la tuberculose.....	5
1.1.1. Généralités.....	5
1.1.2. Agent pathogène.....	5
1.1.3. Caractères biologiques des mycobactéries tuberculeuses.....	6
1.1.4. La tuberculose dans le monde.....	7
1.2. Epidémiologie de l'infection VIH.....	9
1.3. Epidémiologie de l'Association Tuberculose – VIH.....	10
1.3.1. L'impact de l'infection à VIH sur la tuberculose.....	11
1.3.2. L'impact de la tuberculose sur l'infection à VIH.....	11
2. Clinique.....	12
2.1. La tuberculose.....	12
2.2. Manifestations cliniques du SIDA.....	13
2.2.1. Définition – Classification.....	13
2.2.2. Histoire naturelle de l'infection par le VIH.....	18
2.3. Association Tuberculose – VIH.....	19
3. Traitement de l'Association Tuberculose – VIH.....	20
3.1. La prise en charge médicale de l'Association Tuberculose – VIH.....	20
3.2. La prise en charge psycho-sociale.....	21

III. NOTRE TRAVAIL	22
1. Patients et méthodes.....	23
1.1. Cadre et période d'étude.....	23
1.2. Population d'étude.....	24
1.3. Méthodes.....	25
2. Résultats.....	27
IV. COMMENTAIRES	35
1. Au plan épidémiologique.....	36
1.1 La séroprévalence du VIH chez les tuberculeux.....	36
1.2. Au plan géographique.....	44
V. CONCLUSION	46
VI. BIBLIOGRAPHIE	51

LISTE DES ABREVIATIONS

BAAR : Bacille Acido- Alcoolo- Résistant

BK : Bacille de Kock

CDC : Center For Disease Control

CHU : Centre Hospitalier Universitaire

CMV : Cytomégalovirus

DOTS : Traitement de courte durée sous surveillance directe

EFR : Exploration Fonctionnelle Respiratoire

IEC : Information-Education-Communication

IST : Infection Sexuellement Transmissible

IV : Intra-veineuse

LGP: Lymphadénopathie Généralisée Persistante

LIA : Line Immuno Assay

OMS : Organisation Mondiale de la Santé

PCR : Polymérase Chain Réaction

PIT : Primo-Infection Tuberculeuse

PNT : Programme National de Lutte contre la Tuberculose

SIDA : Syndrome d'Immunodéficience Acquise

TP+ : Tuberculose Pulmonaire à bacilloscopie Positive

TS : Transfusion Sanguine

VIH : Virus de l'Immunodéficience Humaine Acquise (HIV en Anglais)

« Par délibération, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation ».

I. INTRODUCTION

Dès les premières années de découverte de l'infection à VIH/SIDA, qui est rapidement devenue une pandémie préoccupante, la tuberculose longtemps contenue dans les pays développés, est devenue une maladie réémergente. Dans les pays en développement elle est un défi permanent de Santé Publique, en partie due à la paupérisation croissante de nos populations. La tuberculose est considérée partout dans le monde, comme l'affection opportuniste la plus fréquemment associée à l'infection à VIH, et constitue depuis 1993, un critère clinique entrant de la définition du SIDA.

En Afrique Sub-saharienne, la tuberculose est au premier rang des infections pulmonaires au cours du SIDA et cette co-infection a mérité l'appellation de « duo-diabolique » [10]. Il se confirme de plus en plus, que le SIDA est à l'origine d'une augmentation des cas de tuberculose dans les pays en développement et que sa prévalence, chez les séropositifs, reflète le niveau de l'endémie tuberculeuse de la population environnante.

Devant les différents aspects de l'interaction Tuberculose-VIH/SIDA nous avons voulu dans ce travail:

- évaluer la prévalence du VIH chez les malades tuberculeux au niveau de la clinique de pneumologie du CHU de Fann de Novembre 1989 à Juillet 1999 ;
- effectuer une analyse statistique des facteurs socio-démographiques et de risque de cette co-infection ;
- faire des recommandations en terme de Santé Publique.

II. RAPPELS

1. EPIDEMIOLOGIE

1.1. Epidémiologie de la tuberculose :

1.1.1. Généralités :

La tuberculose est une maladie contagieuse due à la mycobactérie tuberculeuse (bacille de Koch = BK) et sévit de façon endémique dans nos régions. Elle peut être multifocale ou localisée préférentiellement (80 %) au niveau des poumons.

1.1.2. Agent pathogène :

L'homme est le principal réservoir des mycobactéries. Le bacille tuberculeux responsable de la tuberculose appartient à la famille des mycobactéries qui comprend deux (02) groupes :

- Les mycobactéries tuberculeuses avec trois (03) espèces :
 - *Mycobacterium tuberculosis* (BK: bacille de Koch) ;
 - *Mycobacterium bovis* ;
 - *Mycobacterium africanum*.
- Les mycobactéries non tuberculeuses ou atypiques ou mycobactérioses se rencontrent surtout chez les immunodéprimés ; les espèces plus fréquentes dans nos régions étant :
 - *Mycobacterium fortuitum* ;
 - *Mycobacterium kansasii* ;
 - *Mycobacterium ulcerans* (agent de l'ulcère de Buruli) ;
 - *Mycobactérium hoemophilum etc...*

1.1.3. Caractères biologiques des mycobactéries tuberculeuses :

Le bacille tuberculeux est aérobic strict, ce qui explique son tropisme pulmonaire. IL se divise par scissiparité avec un temps de dédoublement long de vingt (20) heures. Il existe divers types de bacilles dans les lésions et au sein de l'organisme.

Ces Bacilles tuberculeux ont des membranes riches en lipides expliquant leur affinité tinctoriale résistant à la décoloration par l'alcool et à l'acide, d'où l'appellation de bacilles Acido-Alcool-Résistants ou BAAR.

Deux types de coloration bacillaires sont possibles :

- La coloration en rouge par la technique de ZIEHL NIELSEN faisant intervenir de la fuschine basique à chaud ;
- La coloration par immunofluorescence à l'auramine qui a révolutionné l'examen direct des BK.
- La culture des bacilles tuberculeux peut se faire au milieu de LÖWENSTEIN JENSEN ou de COLETOS.

1.1.4. La Tuberculose dans le monde :

→ La Morbidité de la tuberculose :

- La prévalence de la Tuberculose dans le monde :

Selon le rapport de l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) [34], en 2000, 3.671.973 cas de tuberculose ont été notifiés dans le monde ; dont 1.529.806 nouveaux cas de TP+, avec une incidence de 144 cas pour 100 000 habitants.

- La prévalence de la Tuberculose en Afrique :

L'Afrique rapporte dans ce document, 728.565 cas de tuberculose notifiés en 2000 ; parmi lesquels 353 550 nouveaux cas de TP+.

Ce rapport montre également que parmi les 22 pays africains à forte incidence de tuberculose, on retrouve l'Afrique du sud avec 526 cas pour 100.000 habitants, l'Ouganda 351 cas pour 100.000 habitants et le Nigéria 305 cas pour 100.000 habitants.

- La prévalence de la Tuberculose au Sénégal :

Le Programme National de lutte contre la Tuberculose a notifié en 2000 [37], 8.924 cas de tuberculose dont 5.823 nouveaux cas de TP+, avec une incidence de 96,2 cas pour 100.000 habitants.

→ **La Mortalité par la tuberculose :**

Selon le rapport de l'OMS [35], parmi les cas de tuberculose notifiés en 2000, la mortalité variait selon l'application ou non de la stratégie DOTS. Ainsi :

- Globalement dans le monde en 2000, il y a 4,4 % de décès parmi les 990.057 cas de tuberculose sous stratégie DOTS et 3,1 % de décès chez les 412.281 cas non suivis par cette stratégie ;

- Egalement en 2000, selon le même rapport, en Afrique, il y avait 7,1 % de décès parmi les 284.902 cas de Tuberculose sous stratégie DOTS et 5,6 % de décès chez les 28.223 cas de tuberculose notifiés et suivis en dehors de cette stratégie ;

- Au Sénégal, selon le Programme National de lutte contre la Tuberculose [37], sur les 4.818 nouveaux cas de tuberculose à microscopie positive (TPM+) évalués en 2000, il y avait 4 % de décès (n = 201). Cependant, si on tient compte dans cette analyse du nombre important de 25 % (1.200 cas) de perdus de vue, ce nombre de décès en 2000 pourrait être revu à la hausse.

Ceci pourrait également se produire dans les pays où la prévalence de l'infection mixte VIH/Tuberculose est forte. Si toutes ces considérations étaient prises en compte, les projections de mortalité par tuberculose seraient voisines de celles qu'avait publiées MURRAY [30].

1.2. Epidémiologie de l'Infection VIH :

La pandémie due au VIH continue de se propager dans les pays pauvres, malgré les succès rencontrés par les programmes de prévention [33].

De nouveaux foyers apparaissent dans des zones jusqu'ici peu touchées, comme en Europe de l'Est, où la crise économique et la désintégration des systèmes de soins, facilitent le développement de la toxicomanie et l'augmentation des infections sexuellement transmissibles. En 1996, le SIDA aura provoqué 1,5 millions de décès.

Pour la première fois depuis le début de l'épidémie, la mortalité liée au Sida a baissé dans les pays développés, sous l'influence de changements thérapeutiques (antirétroviraux) dont l'efficacité à long terme est encore incertaine.

Les deux tiers des personnes touchées par le Sida dans le monde vivent en Afrique Sub-saharienne [33].

Le VIH a été isolé dans la plupart des liquides biologiques humains : le sang, le plasma, l'urine, le liquide céphalorachidien, le sperme, les sécrétions vaginales.

Toutefois, la transmission du VIH nécessite une porte d'entrée et il existe trois modes bien documentés de transmission du VIH :

- La voie sexuelle ;
- La voie sanguine ;
- La transmission de la mère à l'enfant.

1.3. Epidémiologie de l'Association Tuberculose-VIH :

L'augmentation parallèle de la prévalence de la tuberculose pulmonaire et de l'infection par le Virus de l'Immunodéficience Humaine (VIH) avait été noté dès 1986 dans les pays industrialisés et dans les pays en développement [33].

Actuellement, la tuberculose est l'affection opportuniste la plus fréquemment associée à l'infection à VIH et constitue depuis 1993 un critère clinique entrant dans la définition du SIDA, quel que soit la localisation. En 1995 un tiers environ des 15 millions de personnes infectées par le VIH dans le monde l'était également par *Mycobacterium tuberculosis* [12].

La grande majorité d'entre eux (78 %) vivaient en Afrique (2.375.000), du fait que la prévalence de l'infection à VIH y était la plus élevée et qu'on estimait que 48 % de la population âgée de 15 à 49 ans était infecté par la tuberculose.

Chez une personne déjà infectée par *Mycobacterium Tuberculosis*, l'infection à VIH est un facteur puissant d'évolution vers la maladie tuberculose [33].

Ainsi, un sujet infecté par le VIH avait dix fois plus de risque de développer la tuberculose au cours de la vie, comparé à celui qui n'était pas atteint par le VIH [33].

1.3.1. L'impact de l'infection à VIH sur la Tuberculose **[14, 23, 27, 36] :**

On peut observer chez les malades séropositifs :

- Une réactivation d'une infection tuberculeuse ;
- Une progression directe d'une tuberculose infection en tuberculose maladie ;
- Une augmentation des sources d'infection tuberculeuse dans la communauté ;

- Une contagiosité plus importante des tuberculoses VIH(+) par rapport aux tuberculeux VIH(-).

1.3.2. L'Impact de la tuberculose sur l'infection à VIH

[2, 15, 18, 43, 45] :

Qui peut être :

- La présence d'affections opportunistes y compris la tuberculose, favorisant une évolution plus rapide vers le SIDA ;
- Un taux élevé de résistance aux antituberculeux chez les patients séropositifs.

Ainsi depuis 1998, plusieurs épidémies de tuberculose à bacilles multirésistants (résistants au moins à l'Isoniazide et à la Rifampicine) ont été décrites aux Etats-Unis chez des personnes VIH positives [3, 13].

2. CLINIQUE

2.1. La Tuberculose :

La tuberculose peut se manifester :

- Soit sous la forme d'une Primo-Infection (PIT) dont le diagnostic repose sur la positivité des réactions cutanées tuberculiniques grâce au test quantitatif de Mantoux ;
- Soit sous la forme de tuberculose pulmonaire commune bacillifère contagieuse pour la collectivité.

Au cours de l'infection à VIH, la tuberculose change de physionomie et sa présentation dépend du degré d'immuno-suppression :

- à un stade précoce de l'infection par le VIH, l'aspect clinique ressemble souvent à une tuberculose post-primaire, avec les résultats du frottis d'expectoration souvent positifs et des images radiologiques souvent cavitaires ;

- à un stade tardif de l'infection par le VIH, la tuberculose se manifeste souvent comme une tuberculose pulmonaire primaire, avec des résultats du frottis d'expectoration souvent négatifs et des images radiologiques thoraciques sous forme d'infiltration sans cavitations.

2.2. Manifestations cliniques du SIDA :

2.2.1. Définition – Classification :

Le Syndrome d'Immunodéficience Acquise (SIDA) est une forme tardive et compliquée de l'infection par le VIH. Il a été initialement défini en 1982 comme une maladie évoquant une atteinte de l'immunité à médiation cellulaire, sans cause connue de diminution des résistances à cette maladie. Puis la définition a concerné l'ensemble du spectre de l'infection par le VIH.

La mise en évidence du virus responsable du SIDA en 1983 et le développement d'une sérologie fiable (en améliorant la sensibilité des tests de dépistage) à partir de 1985 ont permis d'élargir la définition du SIDA avec une actualisation en 1985.

Depuis 1993, une nouvelle définition du SIDA et une nouvelle classification ont été proposées par l'OMS, tenant compte des groupes et catégories déterminés (Tableau I et II).

Tableau I : Classification des manifestations dues au VIH en groupes (CDC 1986)

Groupe I	Primo-infection : Séroconversion prouvée, symptomatique ou non	
Groupe II	Sans symptômes cliniques	IIA : Sujets sans anomalies biologiques
		IIB : Sujets avec anomalies biologiques (anémie, leucopénie, lymphopénie ou lymphopénie TD4+, thrombopénie, hypergammaglobulinémie, anergie cutanée)
Groupe III	Syndrome lymphadénopathique chronique	Définie par la présence, pendant au moins trois mois de ganglions, d'au moins 1 cm de diamètre, dans au moins deux aires extra-inguinales : IIIA : Sujets sans anomalies biologiques IIIB : Sujets avec anomalies biologiques(anémie, leucopénie, lymphopénie ou lymphopénie TD4+, thrombopénie, hypergammaglobulinémie, anergie cutanée)
Groupe IV	En 5 sous groupes ne s'excluant pas : IVA, IVB, IVC, IVD, IVE	IVA : Signes généraux : un ou plusieurs signes parmi lesquels : la fièvre durant plus d'un mois, un amaigrissement non désiré de plus de 10% du poids corporel habituel, une diarrhée durant plus d'un mois
		IVB : signes neurologiques : - B1 : atteinte centrale : méningite, encéphalite, myélopathie. - B2 : neuropathie périphérique
		IVC : Infections opportunistes : - C1 : Infections parmi lesquelles : pneumocystose, cryptosporidiose, toxoplasmose cérébrale, isosporose, candidose oesophagienne, bronchique ou pulmonaire, cryptococcose, histoplasmosse disséminée, coccidioïdomycose disséminée, myco-bactériose atypique, cytomegalovirose disséminée, herpes cutanéomuqueuse chronique, herpes virose digestive, respiratoire ou disséminée, leucoencéphalite multifocale progressive. - C2 : Autres infections parmi lesquelles : leucoplasie « chevelue » de la cavité buccale, zona atteignant plusieurs dermatomes, septicémie à salmonelle récidivante, tuberculose, candidose buccale, nocardiose
		IVD : Affections malignes parmi lesquelles : sarcome de Kaposi, lymphome malin non HODGKINIEN, lymphome malin cérébral isolé.
		IVE : Autres manifestations parmi lesquelles : pneumopathie lymphoïde interstitielle chronique et toutes les autres manifestations ne pouvant être classées dans un des groupes précédents.

Depuis 1993, une autre classification a été proposée, ainsi au moment où les états unis ont étendu leur définition à tous les patients dont les lymphocytes TCD4 + sont inférieurs à 200/mm³, l'Europe a maintenu la nécessité d'une manifestation clinique avec une catégorisation de ces différents signes cliniques. Ainsi nous notons 3 catégories A, B et C.

Tableau II : classifications et définitions du SIDA en 1993

Catégories	Manifestations cliniques
Catégorie A	<p>Un ou plusieurs des critères ci-dessous chez un adulte ou adolescent infecté par le VIH, s'il n'existe aucun des critères des catégories B et C :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Infection VIH asymptomatique ; - LGP (lymphadénopathie généralisée persistante) ; - Primo-infection symptomatique.
Catégorie B	<p>Manifestations cliniques survenant chez un adulte ou un adolescent infecté par le VIH ne faisant pas partie de la catégorie C et qui répondent au moins à l'une des conditions suivantes :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Elles sont liées au VIH ou indicatives d'un déficit immunitaire ; - Elles ont une évolution clinique ou une prise en charge thérapeutique compliquée par l'infection VIH. <p>Les pathologies suivantes font partie de la catégorie B (liste non limitative) :</p> <ul style="list-style-type: none"> - L'angiomatose bacillaire ; - Candidose oropharyngée ; - Candidose vaginale, persistante, fréquente ou qui répond mal au traitement ; - Dysplasie du col (modérée ou grave), carcinome in-situ ; - Syndrome constitutionnel : fièvre $\geq 38,5$ °C ou diarrhée supérieure à 1 mois ; - Leucoplasie chevelue de la langue ; - Zona récurrent ou envahissant plus d'un dermatome ; - Purpura thrombocytopénique idiopathique ; - Salpingite, surtout lors des complications par des abcès tubo-ovariens ; - Neuropathie périphérique.
Catégorie C	<p>C'est une catégorie qui correspond à la définition du SIDA chez l'adulte. Quand un sujet présente une des pathologies de cette liste, il est classé définitivement dans la catégorie C :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Candidose bronchique, trachéale ou pulmonaire ; - Candidose de l'œsophage ; - Cancer invasif du col de l'utérus ; * - Coccidioïdomycose, disséminée ou extrapulmonaire ; - Cryptococcose extrapulmonaire ; - Cryptosporidiose intestinale chronique supérieure à un mois ; - Infection à CMV (avec altération de la vision) ; - Encéphalopathie due au VIH ; - Infection herpétique, ulcères chroniques supérieurs à un mois, ou bronchique pulmonaire ou oesophagienne ; - Histoplasiose disséminée ou extrapulmonaire ; - Isosporidiose intestinale chronique (supérieure à 1 mois) ; - Sarcome de kaposi ; - Lymphome de Burkitt ; - Lymphome cérébral primaire ; - Lymphome immunoblastique ; - Infection à mycobactérie, identifiée ou non, disséminée ou extrapulmonaire ; - Pneumonie à pneumocystis carinii ; - Pneumopathie bactérienne récurrente ; * - Leuco-encéphalopathie multifocale progressive ; - Septicémie à salmonella non typhi récurrente ; - Toxoplasmose cérébrale ; - Le syndrome cachectique dû au VIH. <p style="text-align: right;">* Correspondent aux nouvelles pathologies ajoutées en 1993.</p>

C'est une catégorisation hiérarchisée, ainsi un sujet classé dans la catégorie B ne peut passer dans la catégorie A lorsque les signes cliniques ont disparu.

Une dernière classification devenue une référence internationale, se basant sur des stades de sévérité croissante et fondée sur la numération des lymphocytes TCD4+ et sur des paramètres cliniques (Tableau II) était utilisée depuis 1993.

Tableau III : Classification de l'infection VIH pour les adultes et adolescents en 1993 (CDC/Europe)

<u>Lymphocytes CD4+</u>	Catégories cliniques		
	(A) A Symptomatique Primo-infection ou LGP	(B) symptômes sans critères A ou C	(C) Stade chez l'adulte et l'adolescent
Lymphocytes $\geq 500/\text{mm}^3$	A1	B1	SIDA
Lymphocytes 200 - 499/ mm^3	A2	B2	SIDA
Lymphocytes $< 200/\text{mm}^3$	A3	B3	SIDA

La définition du SIDA pour OMS/CDC en 1987 concerne les patients des catégories A, B et C avec taux de lymphocytes TCD4+ $< 200/\text{mm}^3$ en association avec trois pathologies.

En 1993, la définition CDC de SIDA regroupe tous les patients dont le taux de TCD4+ est inférieur à $200/\text{mm}^3$. Cette classification se fait non plus par groupes mais par des stades de sévérité croissante, fondée sur la numération des lymphocytes TCD4+ en association avec les manifestations cliniques décrites dans les différentes catégories cliniques.

Donc nous trouverons des stades 1, 2 ou 3 en fonction des nombres de lymphocytes au sein d'une même catégorie clinique, ce qui atteste du degré de sévérité du déficit immunitaire.

Cette classification, bien qu'elle soit une référence internationale a des limites importantes dans certains pays intertropicaux où la numérotation des lymphocytes TCD4+ ne peut généralement pas être pratiquée. Mais il est heureux actuellement de constater qu'avec la coopération internationale, cette lacune est en train d'être comblée.

2.2.2. Histoire Naturelle de L'infection par le VIH **[17, 46] :**

Depuis 1998, l'histoire naturelle de l'infection VIH est bien décrite grâce aux nombreuses études de cohortes mises en place dès les premières années de l'épidémie. La mesure des taux de progression vers le SIDA est basée sur la définition de CDC de 1987 qui inclut aussi bien des manifestations précoces (maladie de KAPOSI chez les homosexuels) que tardives (infections opportunistes), tout en sachant que cette évolution varie selon les groupes étudiés et qu'elle s'est modifiée au fil du temps.

La primo infection de l'infection à VIH survient après un délai de quelques semaines (1 à 6 semaines) après le contact contaminant. Elle se manifeste par une séroconversion avec présence d'anticorps antirétroviraux.

Au fur et à mesure de l'évolution de l'infection, apparaît l'immuno- dépression portant sur les cellules immuno-compétentes, et installation d'affections

opportunistes variées et nombreuses dont la tuberculose, particulièrement en Afrique.

Cette histoire naturelle est modifiée par l'introduction de plus en plus précoce du traitement antirétroviral dans l'évolution de l'infection à VIH.

2.3. Association Tuberculose-VIH [4, 12, 33, 38] :

Actuellement, l'infection par le VIH est le facteur de risque le plus important dans l'apparition d'une tuberculose, cette association fait actuellement partie de la définition du SIDA. Cette association est caractérisée par la fréquence des formes extra pulmonaires à côté de la tuberculose pulmonaire, mais surtout l'émergence des formes multirésistantes à l'origine de difficultés thérapeutiques majeures.

3. TRAITEMENT DE L'ASSOCIATION TUBERCULOSE-VIH

La prise en charge de cette co-infection morbide fait appel à plusieurs rubriques :

3.1. La prise en charge médicale de l'Association

Tuberculose-VIH [5, 9, 16, 21, 29, 31, 42] :

Les principes thérapeutiques de la tuberculose restent identiques même chez les séropositifs pour le VIH.

Le traitement de cette co-infection obéit aux mêmes règles que chez le tuberculeux séronégatifs pour le VIH, sans oublier l'éradication des affections opportunistes, et si possible en instaurant un traitement antirétroviral, qui évitera la prise des anti-protéases lorsque la Rifampicine est incluse dans le protocole.

Cependant, en raison du risque de réaction inflammatoire sous traitement antirétroviral hautement actif (syndrome de reconstitution immunitaire), certains spécialistes préfèrent différer le traitement antirétroviral, le temps que durera le traitement d'attaque antituberculeux (2 mois) avec la quadrithérapie (Isoniazide+Rifampicine +Pyrazinamide+Ethambutol).

Ainsi, après ces deux mois de quadrithérapie antituberculeuse, le traitement antirétroviral peut être introduit et à vie.

3.2. La prise en charge psycho-sociale [39] :

Sur le plan psychologique, les problèmes vécus sont multiples et se posent :

- au moment de l'annonce de la séropositivité VIH ;
- au moment de l'aggravation de l'état immunitaire et clinique.

La prise en charge sociale est essentielle et les associations s'occupant des familles touchées par le VIH peuvent jouer un très grand rôle dans le soutien social.

Cependant, cela nécessite un respect scrupuleux de la confidentialité de la part de tous les intervenants.

Dans l'institution hospitalière, c'est l'assistante socio-éducative qui intervient au sein d'une équipe médicale et soignante, tout en étant l'interlocutrice des partenaires extra-hospitaliers (médecins, infirmiers, travailleurs sociaux, organismes, associations, famille etc...).

Afin de rendre autonome et responsable le patient, l'assistante sociale l'informe, l'aide et l'oriente, tout en respectant son rythme, dans des démarches concernant des domaines variés qui sont : socio-administratif ; juridique ; logement ; médico-social ; etc...

III. NOTRE TRAVAIL

1. PATIENTS ET METHODES

1.1. Cadre et période d'étude :

→ Le cadre d'étude :

L'étude a été réalisée au Service de Pneumologie CHU Fann Dakar, en collaboration avec le Laboratoire de Bactériologie-Virologie au CHU Aristide Le Dantec, sous la supervision des chefs de Service respectifs.

Le Service de Pneumologie avait une capacité d'accueil de 126 lits au début de ce travail et recevait annuellement plus de 1.000 malades dont 95 % environ de tuberculeux. Après réfection en 1996, sa capacité a été ramenée à 83 lits.

Il comporte quatre divisions dont trois (03) pour les hommes (59 lits) et une destinée aux femmes (24 lits).

Il dispose aussi :

- d'une salle de consultations externes pour les malades tout venant, où une permanence est également assurée pour les urgences (asthme, hémoptysie etc...) ;

- d'une petite unité de Bactériologie pour les bacilloscopies ;
- d'une salle d'aérosolothérapie pour asthmatiques ;
- d'une salle d'endoscopie bronchique non fonctionnelle ;
- d'une salle d'Exploration Fonctionnelle Respiratoire (EFR) ;
- d'une salle de cours ;
- d'une bibliothèque non équipée ;
- d'un personnel de 33 membres réparti comme suit :

- un Professeur Titulaire, Chef de Service ; trois assistants ;

cinq internes ; un surveillant de service ; seize infirmiers et aides-soignants ; deux assistants sociaux ; deux laborantins ; un aide infirmier à la salle de consultation ; deux brancardiers.

→ **La période d'étude :**

Elle s'était déroulée de Novembre 1989 à Juillet 1999, entre coupée de deux périodes de pause :

- La surveillance sentinelle avait été interrompue en 1992 et 1993 pour des raisons techniques et matérielles ;
- Du 01^{er} septembre 1996 au 01 Mars 1999, la clinique de Pneumologie n'a fonctionné qu'avec 20 lits, ce qui explique la faiblesse des prélèvements durant cette période.

1.2. Population d'étude :

Tous les patients hospitalisés à la clinique de Pneumologie pour tuberculose pulmonaire ou non avaient été inclus.

2.785 prélèvements avaient été effectués chez 1.830 hommes (65,7 %) et 955 femmes (34,3 %) ; Ce chiffre ne reflétant pas notre capacité d'accueil durant la période d'étude et que différents motifs pouvaient expliquer :

- arrêt temporaire du recrutement par manque de réactifs ;
- une capacité d'accueil du service réduite à 20 lits pendant trois ans (01/09/1996 au 01/03/1999) etc...

1.3. Méthodes :

Les prélèvements étaient faits une fois par semaine par un médecin assisté d'un infirmier. Les statuts sérologiques étaient connus la semaine suivante au cours du ramassage des nouveaux prélèvements.

Une fiche d'enquête (voir annexe) était remplie pour chaque malade et comportait :

- le sexe ;
- l'âge ;
- la profession ;
- le statut matrimonial ;
- la nationalité ;
- les antécédents :
 - .. Transfusion Sanguine (TS)
 - .. Infections Sexuellement Transmissibles (IST)
 - .. Séjour hors du Sénégal les dix dernières années

(précédant la date du prélèvement)

- le diagnostic principal.

Chaque tube de prélèvement avait un code d'identification respectant l'anonymat et la confidentialité et correspondait à celui de la fiche d'enquête. Seul le médecin responsable des prélèvements pouvait lever l'anonymat à l'arrivée des résultats de la sérologie.

Le screening et la confirmation étaient effectués au laboratoire de Bactério-Virologie du CHU Aristide Le Dantec utilisant :

- la discrimination par les LIA (Line Immuno-Assay) ;

- la confirmation par le Western Blot déterminant le type viral lorsque le

LIA était positif.

2. RESULTATS

Tableau IV : Séroprévalence selon les années de prélèvements

Année	Nombre de mois de prélèvements	Prélèvements	VIH(+)	VIH(-)	Prévalence VIH
1989	02	164	05	159	3 %
1990	07	256	17	239	6,6 %
1991	03	214	12	202	5,6 %
1994	09	743	68	675	9,2 %
1995	12	768	58	710	7,6 %
1996	04	95	7	88	7,4 %
1997	11	157	14	143	8,9 %
1998	11	163	14	149	8,6 %
1999	07	225	23	202	10,2 %

Les prélèvements n'avaient pas été réguliers tous les mois durant les années et pendant toute la période étudiée. Ils avaient varié de deux mois en 1989 à 12 mois en 1995, selon la disponibilité des réactifs.

Tableau V : Prévalence globale de l'infection à VIH

	Profils sérologiques (%)					Total
	VIH ₁	VIH ₂	VIH ₁₊₂	VIH(+)	VIH(-)	
Nombre de prélèvements	152	51	15	218	2567	2785
Prévalence	(5,5)	(1,8)	(0,5)	(7,8)	(92,2)	(100)

La séroprévalence globale de l'infection à VIH à la Clinique de Pneumologie sur les 09 ans de prélèvements était de 7,8 % ; le VIH₁ avec 5,5 %, étant le profil sérologique le plus fréquent.

Dans cette étude, nous avons classé les affections respiratoires rencontrées en quatre (04) groupes pour une analyse statistique plus aisée. Il s'agissait de tuberculose pulmonaire, tuberculose pleurale, cancer broncho-pulmonaire et affections non précisées.

Tableau VI : Séroprévalence selon les affections rencontrées

Affections	Profils sérologiques (%)				Total
	VIH ₁	VIH ₂	VIH ₁₊₂	VIH(+)	
Tuberculoses pulmonaires	128 (5,0)	47 (1,8)	15 (0,6)	190 (7,5)	2.548 (100)
Tuberculoses pleurales	18 (10,7)	3 (1,8)	0 (0)	21 (12,5)	169 (100)
Cancers Broncho-pulmonaires	1 (5,3)	1 (5,3)	0 (0)	2 (10,6)	19 (100)
Affections non précisées	5 (10,2)	0 (0)	0 (0)	5 (10,2)	49 (100)

La tuberculose dans ces diverses localisations représentait 97 % des VIH+ ; les localisations extrapulmonaires en particulier pleurales étant les plus fréquentes (12,5%).

Pour une meilleure étude statistique nous avons réparti nos patients en trois tranches d'âge :

- < 25 ans ;
- ≥ 25 ans ;
- âge non précisé.

Tableau VII : Profil sérologique selon l'âge

Classe d'âge	Profils sérologiques (%)				<i>Total</i>
	VIH ₁	VIH ₂	VIH ₁₊₂	VIH(+)	
< 25 ans	13 (2,1)	2 (0,3)	3 (0,5)	18 (2,8)	633 (22,7)
≥ 25 ans	137 (6,5)	49 (2,3)	12 (0,6)	198 (9,4)	2.097 (75,3)
Age non précisé	2 (3,6)	0 (0)	0 (0)	2 (3,6)	55 (2)

633 patients (22,7 %) avaient un âge qui était inférieur à 25 ans et chez 55 malades (2 %) il n'avait pas été précisé. Tout en n'étant pas négligeable avant 25 ans, avec 3 % environ de séropositivité, l'infection à VIH sévirait plus au delà de cet âge, avec une prédominance du VIH₁.

Tableau VIII : Profil sérologique selon le sexe

Sexe	Profils sérologiques (%)				Total
	VIH ₁	VIH ₂	VIH ₁₊₂	VIH(+)	
Masculin	104 (5,7)	35 (1,9)	8 (0,4)	147 (8)	1.830 (100)
Féminin	48 (5)	16 (1,7)	7 (0,7)	71 (7,4)	955 (100)

La répartition selon le sexe révélait une nette prédominance masculine (65,7 %) et un sexe ratio de 2.

La séroprévalence, à peu près identique parmi les deux sexes, était de l'ordre de 8 %.

Tableau IX : Prévalence selon la nationalité

Nationalités	Profils Sérologiques (%)				Total
	VIH ₁	VIH ₂	VIH ₁₊₂	VIH(+)	
Sénégalaise	148 (5,4)	50 (1,8)	14 (0,5)	212 (7,8)	2.723 (100)
Afrique / Reste du monde	4 (6,4)	1 (1,6)	1 (1,6)	6 (9,6)	62 (100)

2.723 malades (97,2 %) étaient de nationalité sénégalaise, seulement 62 (2,8 %) venaient de l'Afrique et du reste du monde.

Selon le statut matrimonial nous retrouvions :

- 1.444 mariés(es) (51,8 %) ;
- 1.090 célibataires (39,1 %) ;
- 177 divorcés(es) (6,4 %) ;
- 74 veufs(ves) (2,7 %).

Tableau X : Prévalence selon le statut matrimonial

Statut matrimonial	Profils sérologiques (%)				Total
	VIH ₁	VIH ₂	VIH ₁₊₂	VIH(+)	
Mariés(es)	92 (6,4)	35 (2,4)	5 (0,3)	132 (9,1)	1.444 (100)
Célibataires	35 (3,2)	9 (0,8)	4 (0,4)	48 (4,4)	1.090 (100)
Divorcés(es)	20 (11,2)	6 (3,4)	6 (3,4)	32 (18,1)	177 (100)
Veufs(ves)	5 (6,8)	1 (1,4)	0 (0)	6 (8,1)	74 (100)

La séroprévalence du VIH n'était négligeable pour aucun groupe cependant le risque paraissait plus élevé pour les divorcés, chez lesquels elle était de 18,1 %, ce qui était le double de celle des mariés (9,1 %) ; le VIH₁ était toujours prédominant dans tous les groupes.

Tableau XI : Prévalence du VIH par rapport aux antécédents de IST

IST	Profils sérologiques (%)				Total
	VIH ₁	VIH ₂	VIH ₁₊₂	VIH(+)	
OUI	32 (15)	4 (1,9)	3 (1,4)	39 (18,3)	213 (100)
NON	120 (4,7)	47 (1,8)	12 (0,5)	179 (7,0)	2.572 (100)

213 patients (7,6 %) avaient signalé des antécédents d'IST, et la prévalence de l'infection à VIH était 2,6 fois plus élevée que chez ceux qui n'en faisaient pas état.

Tableau XII : Prévalence du VIH par rapport aux antécédents
de transfusion sanguine

Transfusion Sanguine	Profils Sérologiques (%)				Total
	VIH ₁	VIH ₂	VIH ₁₊₂	VIH(+)	
OUI	5 (6,3)	2 (2,5)	1 (1,3)	8 (10)	80 (100)
NON	147 (5,4)	49 (1,8)	14 (0,5)	210 (7,8)	2.705 (100)

Chez 80 malades (3 %), la notion de transfusion sanguine avait été retrouvée et pour 10 % d'entre eux, la sérologie VIH était positive.

Cependant, il nous avait été difficile de préciser les dates exactes de ces transfusions sanguines par rapport à la sécurisation du sang vis à vis de l'infection à VIH.

Tableau XIII : Séroprévalence selon le séjour hors du Sénégal

Séjour hors du Sénégal	Profils sérologiques (%)				Total
	VIH ₁	VIH ₂	VIH ₁₊₂	VIH(+)	
OUI	32 (13,2)	6 (2,5)	2 (0,8)	40 (16,5)	243 (100)
NON	120 (4,7)	45 (1,8)	13 (0,5)	178 (7)	2.542 (100)

243 malades avaient signalé un séjour hors du Sénégal (8,7 %) et ce séjour dans des pays à forte prévalence multipliait par 2,5 le risque de séropositivité pour le VIH.

IV. COMMENTAIRES

Nous commenterons et discuterons nos résultats, en les comparant à ceux de la littérature dans laquelle, l'Association Tuberculose-Infection à VIH a été abordée.

1. AU PLAN EPIDEMIOLOGIQUE

1.1. La Séroprévalence du VIH chez les tuberculeux :

→ Séroprévalence Globale :

Cette étude entrait dans le cadre de la surveillance sentinelle de l'infection à VIH, la clinique de pneumologie constituant un des sites. Elle avait débuté en 1989 mais sa systématisation était effective.

La séroprévalence globale sur les 10 ans était de 7,8 % avec une prédominance du VIH₁ (5,5 %) ; la prévalence du VIH parmi les tuberculeux est 5,6 fois plus élevée que la prévalence nationale qui oscille autour de 1,4 % [6]. La prévalence annuelle variait entre 3 et 10 %.

Celle de l'infection à VIH₂ (spécifique de notre sous-région) se situait autour de 2 % et la double infection VIH₁₊₂ à 0,6 %.

Ces résultats étaient légèrement plus élevés que ceux de CAMARA [7] et TOURE [41] qui avaient retrouvé respectivement au niveau du même service, une séroprévalence de 5,9 %, contrairement à SOURANG [40] qui trouvait une prévalence de 16 % chez cette même catégorie de patients ; ils avaient utilisé une méthode diagnostique de la tuberculose plus pointue qui est la PCR, ce qui expliquerait en partie, les chiffres avancés.

D'autres auteurs révélaient une séroprévalence parfois très alarmante : ainsi KELLY [25] au Malawi chez 187 tuberculeux, trouvait une séroprévalence du VIH à

66,8 %, de même que MARSHALL [28] à Londres faisait état d'une séroprévalence de l'infection à VIH chez les tuberculeux de 24,8 %. FERGUSON [19] trouvait lui aussi dans la même ville une prévalence du VIH chez les tuberculeux à 32 %.

Cette association morbide avait été beaucoup étudiée dans le monde ces dernières années. Ainsi, CHANG [8] lors d'une étude de la séroprévalence de l'infection VIH en Guinée Bissau de Janvier 1987 à Février 1993, chez 590 patients retrouvait une séroprévalence VIH globale de 16 % dans la population générale ; elle était plus élevée chez les tuberculeux, se situant à 22 %.

Ces résultats semblaient confirmer ceux de ABOUYAL [1] en Côte- d'Ivoire, qui notait une séroprévalence VIH chez les tuberculeux plus importante parmi les patients provenant de 2 centres antituberculeux d'Abidjan (47 % et 45,6 %) que celle des 6 centres à l'intérieur du pays avec des taux compris entre 33 et 42,4 %. Ces chiffres étaient élevés mais inférieurs à ceux fournis aux USA par ALBERT [3], qui rapportait une séroprévalence de l'infection à VIH chez les tuberculeux de 57 %.

Ces différents résultats confirmaient l'étroite relation entre la tuberculose et l'infection à VIH, qui est devenue un problème de Santé Publique, partout dans le monde.

→ Les principaux facteurs de risque du VIH chez les tuberculeux :

Nous nous étions appesantis sur certains facteurs de risque qui faciliteraient l'infection à VIH.

- Selon l'âge :

La tranche d'âge la plus exposée au cours de l'association Tuberculose-VIH concernait les patients dont l'âge était supérieur ou égal à 25 ans avec une séroprévalence de 9,4 %, avec une forte proportion du VIH₁ (6,5 %) probablement liée au fait que cette tranche d'âge était la plus active économiquement et avait une plus grande propension aux voyages dans les pays à forte prévalence VIH de la sous- région.

Ces résultats viendraient confirmer ceux de CAMARA [7] qui retrouvait un âge moyen de 37 ans pour ses patients ; il en était de même pour CISSOKO [11] avec un âge moyen de 36 ans, ainsi que pour SOURANG [40] et TOURE [41].

L'exposition des tranches d'âge les plus actives économiquement dans les pays en développement, avait été confirmé par CHANG [8] en Guinée Bissau qui montrait que 78 % des séropositifs étaient des patients âgés de 25 à 54 ans.

Ailleurs, NAKATA [32] au Japon, trouvait que chez les Japonais l'association Tuberculose-VIH concernait les patients plus âgés de 40 à 60 ans qui feraient des tuberculoses récurrentes, tandis que les étrangers dans la même situation avaient un âge compris entre 20 à 30 ans.

WILLIAMS [44] en Afrique du Sud, où la prévalence de l'infection à VIH est parmi les plus importantes du monde, constatait que les adolescents dont l'âge était supérieur ou égal à 15 ans étaient infectés, cette séroprévalence augmentait rapidement avec l'âge, en particulier chez les femmes.

- Selon le sexe :

Nous avons colligé dans notre étude 1.830 hommes (65,7 %) et 955 femmes (34,3 %), nous avons retrouvé une séroprévalence sensiblement identique chez les hommes (8 %) et les femmes (7,4 %).

Cependant, rapporté aux deux cibles qui n'avaient pas la même taille, et au nombre brut de séropositifs qui était de 147 VIH+ pour les hommes (67,4 %) et de 71 VIH+ chez les femmes (32,6 %), nous serions tentés de dire que les femmes étaient plus exposées au VIH dans cette étude. Aussi bien chez les hommes que pour les femmes le VIH1 était prépondérant avec respectivement 5,7 % et 5 %. CAMARA [7] avait trouvé une séroprévalence légèrement inférieure pour les hommes (5,7 %) par rapport à nos résultats, mais avec un taux sensiblement le même chez les femmes (7 %). Ce que ne corroboraient pas CISSOKO [11] et SOURANG [40].

En Côte d'Ivoire, ABOUYA [1] avait remarqué qu'à Abidjan, le taux de séropositivité VIH était resté stable chez les hommes (46,7 % en 1989, 48,5 % en 1991, 43,6 % en 1996), mais qu'il avait augmenté chez les femmes passant de 32,7 % en 1989 à 50,1 % en 1996. Ceci mettant en exergue l'exposition et la vulnérabilité des femmes, avec la nécessité du renforcement des mesures de lutte contre les deux pandémies.

GIESSER [22] à Francfort avait constaté que depuis 1991, dans les grandes villes Allemandes, il y avait une baisse continue des demandes volontaires des tests VIH, avec cependant, de 1985 à 2000 une moyenne annuelle de 478 hommes

et 121 femmes infectés par le VIH, ce qui propulsait les hommes loin devant les femmes.

- Selon la notion de voyage :

Nous avons retrouvé chez 243 de nos patients (8,7 %) une notion de voyage hors du Sénégal, dans des pays où la prévalence VIH dans la population globale était supérieure à la notre qui tournerait autour de 1,4 % (1999).

La séroprévalence de 7 % chez ceux qui n'avaient jamais quitté le Sénégal, confirmerait une certaine stabilisation du VIH au Sénégal, voire même une « Sédentarisation » du VIH₁ dans le pays.

Nos résultats viendraient renforcer la tendance déjà observée par CAMARA [7], avec une notion de voyage à l'étranger retrouvée de façon significative chez les patients VIH1 venant surtout de Côte d'Ivoire (67 %). SOURANG [40] constatait également le même phénomène.

Ainsi, nous avons remarqué également une tendance à la propagation du VIH2 hors de sa zone d'endémicité, étant donnée sa forte présence chez les voyageurs.

WILLIAMS [44] en Afrique du Sud expliquerait les taux élevés et la rapide progression du VIH dans le pays, par la « migration circulaire » avec cependant des différences significatives au niveau des provinces.

- Selon le statut matrimonial :

Nous avons remarqué au cours de ce travail, que les divorcés(es) étaient plus exposés avec 18,1 % de séropositivité, mais que les mariés (9,1 %) et

les veufs(ves) (8,1 %) n'étaient pas épargnés. Les célibataires semblaient moins touchés (4,4 %), ce qui pourrait être corrélé avec la faible séroprévalence de 2,8 % retrouvée chez les moins de 25 ans.

Ces résultats sont différents de ceux de GANDJI [20] où les célibataires présentaient une séroprévalence de 58 % suivis des polygames avec 29 %, mais aussi de ceux de CAMARA [7] et de SOURANG [40] qui trouvaient que les monogames et les célibataires étaient plus exposés.

Ces constatations mettraient en exergue les problèmes liés à la prostitution surtout clandestine, en sachant que la séroprévalence dans cette population, y compris ceux présentant des infections sexuellement transmissibles tournerait autour de 20 % au niveau des sites sentinelles où l'infection VIH serait en augmentation dynamique.

Ceci permet également de soulever une réflexion, quant à certaines pratiques comme le Lévirat et le Sévirat, en cas de décès d'un partenaire séropositif, mais aussi l'importance des bilans prénuptiaux, surtout en cas de deuxième mariage, qui pourrait déstabiliser un ménage monogame médicalement stable.

Il serait heureux de pouvoir lier la faible séroprévalence chez les célibataires dans notre étude, à une prise de conscience des jeunes quant aux précautions et attitudes de protection à observer face à l'infection à VIH.

- Selon les antécédents d'infections sexuellement transmissibles (IST) :

Chez 213 malades (7,6 %) ayant présenté des antécédents de IST, la séroprévalence VIH parmi eux se situait à 18,3 % (avec prédominance de VIH₁), comparé au 7 % chez ceux qui n'avaient pas ces antécédents d'IST (2.572 malades soit 92,4 %). Ce taux élevé (18,3 %) serait un indicateur de leur importance dans la survenue de l'infection à VIH.

SOURANG [40] avait également retrouvé ce facteur de risque dans le cadre d'un multipartenariat et de promiscuité sexuels ; de même, WILLIAMS [44] montrait que les infections sexuellement transmissibles curables étaient constantes dans l'épidémiologie du VIH.

GIESSER [22] constatait lui, que le nombre de femmes infectées par le VIH par des contacts hétérosexuels était encore en hausse en Allemagne en 1992. CHANG [8] remarquait qu'en Guinée Bissau les IST et la tuberculose étaient les principaux facteurs de risque pour l'infection à VIH.

- Selon les antécédents de transfusion sanguine (TS) :

L'antériorité par rapport à la sécurité transfusionnelle n'a pas été précisée ; cependant 80 malades (3 %) avaient signalé des antécédents de TS, avec une prévalence VIH de 10 %, ce qui est très élevé comparée à la séroprévalence de 7,8 % de chez ceux sans antécédent de transfusion sanguine, facteur de risque non retrouvé par SOURANG [40] dans ses travaux.

- Autres facteurs de risque :

L'Association Tuberculose-VIH serait favorisée par d'autres facteurs. Ainsi GODOY [24] avait déterminé qu'en Espagne, l'incidence annuelle de la co-morbidité du SIDA-Tuberculose était de 8,9 pour 100. 000 habitants, que les malades de sexe masculin, âgés de 40 ans, ayant un passé carcéral et d'injection IV de drogues avaient un risque plus élevé de tuberculose, nécessitant des mesures de contrôle plus strict de la tuberculose chez ces patients.

Egalement, GIESSER [22] mettait en exergue l'implication de l'homosexualité et des drogues dures intraveineuses chez les femmes.

Aussi, KONY [26] retrouvaient un sévère déficit immunitaire chez 14,4 % des tuberculeux séronégatifs hospitalisés en Afrique de l'Ouest, avec un taux de $CD4 < 300/mm^3$, ce qui fait de la tuberculose un important facteur de risque de l'évolution de l'infection VIH vers le SIDA.

1.2. Au plan géographique :

Dans notre étude 2.723 malades (97,2 %) étaient originaires du Sénégal, 62 (2,8 %) patients provenaient de l'Afrique et du reste du monde. Ainsi, nous retrouvons une séroprévalence de 7,8 % avec une prédominance du VIH₁ (5,4 %) chez les Sénégalais ; 9,6 % de séroprévalence (avec prépondérance du VIH₁ : 6,4 %) chez ceux venant d'ailleurs.

Ces résultats confirmeraient l'implantation durable du VIH₁ au Sénégal, mais aussi le rôle important des infections VIH liées aux voyages hors du Sénégal ; sans

occulter la vocation sous-régionale affichée par notre service dans les soins, la formation, le perfectionnement des spécialistes et la recherche.

V. CONCLUSION

Nous avons effectué sur une période de 10 ans (Novembre 1989 à Juillet 1999) une surveillance sentinelle de l'infection VIH, chez tous les malades hospitalisés au Service de Pneumologie du CHU Fann.

Malgré deux périodes de pose de durée variable, nous avons pu prélever et tester 2.785 malades dont 1.830 hommes (65,7 %) et 955 femmes (34,3 %), dont 2.723 Sénégalais (97,2 %), et 62 (2,8 %) venant d'Afrique et du reste du monde.

Nous avons essayé, en collaboration avec le Laboratoire de Virologie du CHU Aristide Le Dantec :

⇒ d'évaluer la prévalence globale de l'infection à VIH parmi les malades tuberculeux à la Clinique de Pneumologie ;

⇒ d'étudier cette prévalence en fonction de :

- données socio-démographiques (âge, sexe, statut matrimonial etc...)

- facteurs de risque liés à l'infection à VIH (IST, transfusion sanguine, notion de voyage etc...).

⇒ de faire des recommandations en terme de Santé Publique.

Nous avons abouti aux conclusions suivantes :

- La séroprévalence globale de l'infection à VIH est de 7,8 % au Service de Pneumologie, avec une nette prépondérance du VIH₁ (5,5 %). Elle est 5,6 fois plus élevée que dans la population générale (1,4 %) ;

- La séroprévalence annuelle avait varié de 3 % en 1989 à 10,2 % en 1999 ;

- Chez les patients souffrant de tuberculose pulmonaire (n = 2.548), nous avons retrouvé une séroprévalence VIH de 7,5 % avec une prédominance du VIH₁ (5 %), suivi du VIH₂ (1,8 %). Par contre, elle était 1,7 fois plus élevée au cours des tuberculoses extra-pulmonaires, comme dans la tuberculose pleurale (n = 169), où la séropositivité VIH était de 12,5 %, le VIH₁ étant toujours prépondérant (10,7 %).

Concernant l'âge, La séroprévalence rétrovirale était plus importante parmi les patients dont l'âge était supérieur ou égal à 25 ans où elle était de 9,4 %, le VIH₁ représentant 6,5 %.

S'agissant du sexe, les hommes (65,7 %) et les femmes (34,3 %) avaient une séroprévalence VIH presque identique avec respectivement 8 et 7,4 %, il en était de même pour le VIH₁.

97,2 % de nos patients étaient sénégalais, ce qui signifie que l'infection à VIH se serait « sédentarisée » au Sénégal, le sérotype₁ étant le plus fréquent.

Selon le statut matrimonial, les divorcés(es) avec 18 % venaient largement en tête, suivis(es) presque également des mariés(es) 9 % et des veufs(ves) 8 %.

La présence d'antécédents d'infections sexuellement transmissibles avait multiplié par 2,6 (18,3 %) le risque de séropositivité chez nos patients, alors qu'elle était de 7 % chez ceux qui ne les avaient pas.

Il en était également de même des antécédents de transfusion sanguine avec une séroprévalence de 10 %, en majorité de VIH₁ (6,3 %), tandis qu'elle était de 7,8 % chez ceux qui n'avaient pas ces antécédents.

La séroprévalence du VIH (16,5 %) était multipliée par 2,3 chez les patients qui avaient séjourné hors du Sénégal ; elle concernait 13,2 % de VIH₁, contre 7 % pour ceux qui n'avaient jamais quitté le Sénégal.

A partir de ces résultats, nous recommandons :

1. d'intensifier l'Information, l'Education et la Communication (IEC) en direction de la population générale concernant l'infection à VIH ;
2. de renforcer le système de surveillance de l'infection à VIH parmi les patients tuberculeux ;
3. de se pencher davantage avec le législateur sur les problèmes d'éthique que pose le VIH/SIDA quant à l'information des partenaires en cas de séropositivité, la lutte contre le Lévir et le Sèvira, mais aussi de l'obligation d'une sérologie rétrovirale dans le bilan pré-nuptial.

VI. BIBLIOGRAPHIE

1. ABOUYA. L., COULIBALY I. M., WIKTOR S. Z., COULIBALY D., N'KRAGBO M., N'GBO A., ZAHNI H., TOURE K., JACQUEMIN K., SAN-KOFFI M., ACKAH A., SASSAN-MOROKRO M., MAURICE C., WHITAKER J. P., DE COCK K. M, GREENBERG A. E.

The Côte d'Ivoire National HIV counselling and testing program for tuberculosis patients: implementation and analysis of epidemiologic data.
AIDS. 1998; 12 (5) : 505-512.

2. AFESSA B.M.D.

Mycobacterial and nonbacterial pulmonary complications in hospitalized patients with human immunodeficiency virus infections : A prospective, Cohort Study.

BMC. Pulm. Med., 2001 ; 1 (1): 1.

3. ALPERT P.L. , MUNSIFF S.S. , GOUREVITCH M.N. , KLEIN R.S ., GREENBERG B.

A prospective study of tuberculosis and human immunodeficiency virus infection : clinical manifestations and factors associated with survival .

Clin. Infect. Dis., 1997 ; 24 (4) : 661-668.

4. BARRY S.M., LIPMAN M.C., JOHNSON M.A., PRENTICE H.G.

Respiratory infections in immunocompromised patients.

Curr. Opin. Pulm. Med., 1999 ; 5 (3) : 168-173.

5. BUITRAGO M. .I, FRIEDLAND G.

Tuberculosis and HIV infection.

Curr. Infect. Dis. Rep., 1999. 1 (1) : 105-109.

6. BULLETIN EPIDEMIOLOGIQUE DU VIH/SIDA

N° 9 , Mars 2002, (Sénégal).

7. CAMARA T.

Tuberculose et VIH : Aspects épidémiologiques, radio-cliniques et bio-immunologiques (étude prospective effectuée à la Clinique de Pneumophtisiologie de Fann Dakar, du 1^{er} Novembre 1991 au 30 Avril 1992).

Thèse Med. Dakar, 1993, 18.

8. CHANG F.Y., YU M.H., SHAO M.F.

(Seroprevalence of human immunodeficiency virus infection in Guinea-Bissau, West Africa).

Zhonghua Min Guo Wei Sheng Wu ji Mian yi Xue Za Zhi., 1994 ; 27 (2) : 98-102.

9. CHERIAN T, VERGHESE VP.

Tuberculosis with human immunodeficiency virus infection.

Indian. J. Pediatr., 2000 ; 67 (2) : 547-552.

10. CHRETIEN J., PAPILLON F., VENET A., ISRAEL-BIET D., OFFRE DO-HEMMER C., DANIEL C.

Un imprévu épidémiologique dans le déclin de la tuberculose : l'Infection à VIH

Bull. Acad. Nat. Med., 1988 ; 172 : 907-917.

11. CISSOKO S.

Contribution à l'étude du profil biologique du tuberculeux séropositif (Constantes hématologiques et immunologiques)

Thèse Méd., Dakar ; 1995, 10.

12. COLVIN M., Dawood S., KLEINSCHMIDT I., Mullick S.,
LALLO U.

Prévalence of HIV and HIV- related diseases in the adult medical wards of a tertiary hospital in Durban South Africa.

Int. J. STD. AIDS., 2001; **12** (6) :386-389.

13. DESVARIEUX M. , HYPPOLITE P.R. , JOHSON W.D. Jr,
PAPE J.W.

A Novel approach to directly observed Therapy for Tuberculosis in an HIV-endemic area.

Am. J. Public. Health, 2001; **91** (1) :138-141.

14. DIAZ JIDY M., GONZALEZ NUNEZ I., SALADRIGAS SOCARRAS C., PEREZ AVILA J., MILLAN MARCELLO J.C., VALDIVIA ALVAREZ J.A.

Tuberculosis and HIV co-infection in Cuba

Rev. Cubana, Med. Trop., 1996 ; **48** (3) : 214-217.

15. DOMOUA K., N'DHATZ M., COULIBALY G., TRAORE F., KOFFI J., ACHI V., CISSE L., KOUAME S., BEUGRE L.K., KONAN J.B., YAPI A.

Pulmonary complications of human immunodeficiency virus Infection in Sub-Saharan Africa.

Rev. Pneumol. Clin., 1997 ; **53** (2) : 79-84.

16. DOMOUA K. , N'DATZ M., COULIBALY G., TRAORE F., KOFFI J., ACHI V., DAIX T., OUTTARA Y., OUEDRAOGO M., BEUGRE L.K., KONAN J.B., COULIBALY V., GOULIBALY I.M., YAPI A.

Efficacy of a Short 6 months therapeutic course for HIV Infected tuberculosis patients in Abidjan, Côte d'Ivoire.

Bull. Soc. Pathol. Exot., 1998 ; **91** (4) : 312-314.

17. EL-SOLH A.A., NOPPER J., ABDUL-KHOUDOUD M.R., SHERIF S.M., AQUILINA A.T., Grant B.J.

Clinical and radiographic manifestations of uncommon pulmonary non tuberculous mycobacterial disease in AIDS patients.

Chest., 1998 ; **114** (1) : 138-145.

18. FANG C.T., HUNG C.C., CHANG S.C., HSUEH P.R., CHANG Y.L., CHEN M.Y., LUH K.T.

Pulmonary infection in human immunodeficiency virus infected patients in Taiwan .

J. Formos. Med. Assoc., 2000 ; **99** (2) : 123-127.

19. FERGUSON A., BENNETT D., CONNING S.

Notification of tuberculosis in patients with AIDS

J. Public. Health, Med., 1998 ; **20** (2) : 218-220.

20. GANDJI R.T.

Séroprévalence des marqueurs de la syphilis, l'hépatite virale B et du VIH chez les donneurs de sang de Yaoundé et Douala, Cameroun.

(Etude rétrospective de 1987 à 1991)

Thèse Pharmacie. Dakar ; 1992, **79**.

21. GERARD M.

Tuberculosis associated with the human immuno deficiency virus.

Rev. Med. Brux., 2000 ; **21** (2) : 75-83.

22. GIESSER I.L., DOER H.W., RABENAU H.F.

An epidemiological study of HIV-infections in Frankfurt/Main and other major cities in Germany.

Int. J. Hyg. Environ. Health., 2001 ; **203** (5-6) : 393-399.

23. GLYNN J. R.

Resurgence of tuberculosis and the impact of HIV infection.

Br. Med. Bull. ,1998 ; **54** (3) : 579-593.

24. GODOY P., CASTILLA J., RULLAN J.V.

Incidence and risk Factors of the association of AIDS and tuberculosis in Spain.

Med. Clin. Barc.,1998 ; **110** (6) : 205-208.

25. KELLY P.M, CUMMING R.G, KALDOR J.M.

HIV and tuberculosis in rural sub-Saharan Africa : a cohort Study with two year follow-up.

Trans. R. Soc. Trop. Med. Hyg., 1999 ; **93** (3) : 297-303.

26. KONY S.J, HANE A.A., LAROUZE B., SAMB A., CISSOKO S., SOW P. S., SANE M., MAYNART M., DIOUF G., MURRAY J.F.

Tuberculosis-associated severe CD4+ T-Lymphocytopenia in HIV-seronegative patients from Dakar SIDAK RESEARCH GROUP.

Infect., 2000 ; **41** (2) : 167-171.

27. LIMA M.M., BELLUOMINI M., ALMEIDA M.M., ARANTES G.R.

HIV/ Tuberculosis co-infection : a request for a better surveillance

Rev. saude. Publica., 1997 ; **31** (3) : 217-220.

28. MARSHALL B.G., MITCHELL D.M., SHAW R.J., MARAIS F., WATKINS R.M., COKER R.J.

HIV and tuberculosis co-infection in an inner London Hospital a prospective anonymized seroprevalence study.

J. Infect., 1999 ; **38** (3) :162-166.

29. MORGADO M.G., BARCELLOS C., PINA M.D., BASTOS F.I.

Human immunodeficiency virus/acquired immunodeficiency Syndrome and tropical diseases : a Brazilian perspective.

Mem. Int. Oswaldo Cruz., 2000 ; **95** (1) :145-151.

30. MURAY C.J.L. et Al.

La tuberculose dans les pays en développement : Importance, Stratégies de lutte et coût.

Bull., U.I.C.T.M.R., 1990 ; **65** : 6-24.

31. MURRAY J.F.

Tuberculosis and HIV infection : a global perspective.

Respiration, 1998 ; **65** (5) : 335-342.

32. NAKATA K.

Tuberculosis and the human immunodeficiency virus infection.

Nihon Hansenbyo Gakkai zasshi, 2000 ; **69** (2) : 87-92.

33. ORGANISATION MONDIALE DE LA SANTÉ (OMS)

Tuberculose/VIH : Manuel Clinique 1996 ; 50-63.

34. ORGANISATION MONDIALE DE LA SANTÉ (OMS)

Synthèse du rapport 2002 : WHO Report 2002.

Global tuberculosis control (Surveillance, Planning, Financing)

Page 12, Tableau 8.

35. ORGANISATION MONDIALE DE LA SANTÉ (OMS)

Synthèse du rapport 2003 : WHO Report 2003

Global tuberculosis control (Surveillance, Planning, Financing)

Page 23, Tableau 14.

36. ORTONA L., ANTINORI A.

Tuberculosis in patients with HIV infection.

Rays., 1998 ; 23 (1) : 78-86.

37. PROGRAMME NATIONAL DE LUTTE CONTRE LA TUBERCULOSE DU SENEGAL
(PNT)

Résumé du rapport N°28 du l'UICTMR Juin 2000.

38. SCHAFER R., KIM D., WEIS J., QUALE J .

Extrapulmonary tuberculosis in patients with Human Immunodeficiency Virus infection.

Médecine, 1991; 70 : 384-397.

39. SHIMOUCHI A.

Tuberculosis problems in The Asia-Pacific region.

Respirology, 2001 ; 6 (1) : 75-78.

40. SOURANG A.M.

Aspects épidémiologiques, radios-cliniques et thérapeutiques de la Tuberculose. Intérêt de la PCR dans le diagnostic rapide. Etude Prospective réalisée à la Clinique de Pneumo-phtisiologie du CHU de Fann du 01/02/1994 au 31/05/1994 à propos de 69 cas.

Thèse Méd., Dakar, 1996 ; 20.

41. TOURE N.O.

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

Thèse Méd. Dakar, 2000 ; 76.

42. VAN DEN BROEK J., MFINANGA S., MOSHIRO C., O'BRIEN R.,
MUGOMELA A., LEFI M.

Impact of human immunodeficiency virus infection on the outcome of treatment and survival of tuberculosis patients in Mwanza, Tanzania.

Int. J. Tuberc. Lung. Dis., 1998 ; 2 (7) : 547-552.

43. WHALEN C.C., NSUBUGA P., OKWERA A., JOHSON J.L., HOM D.L., MICHAEL
N.L., MUGERWA R.D., ELLNER J.J.

Impact of pulmonary tuberculosis on survival of HIV-infected Adults : a prospective epidemiologic study in Uganda.

AIDS, 2000 ; 14 (9) : 1219-1228.

44. WILLIAMS B.G., GOUWS E.

The epidemiology of human immunodeficiency virus in South Africa.

Philos. Trans. R. Soc. Lond. B. Biol. Sci., 2001 ; 356 (1411) : 1077-1086.

45. XU K.F., LU W., LI L., SHEN R.

Pulmonary complications in patients with AIDS : a report from a Beijing Hospital.

Respirology, 2000 ; **5** (4) : 419-421.

46. YAZDANPANAHI Y., CHENE G. , LOSINA E., GOLDIE S.J., MERCHADOU L.D., ALFANDRI S., SEAGE G.R. 3RD , SULLIVAN L., MARIMOUTOU C., PALTIEL A.D., SALAMON R., MOUTON Y., FREEDBERG K.A.

Incidence of primary opportunistic infections in two human immunodeficiency virus- infected French clinical cohorts.

Int. J. Epidemiol., 2001; **30** (4) : 864-871.

SERMENT D'HIPPOCRATE



« **E**n présence des Maîtres de cette Ecole, de mes chers condisciples, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'Honneur et de la Probité dans l'exercice de la Médecine.

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

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

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

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

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



VU
LE PRESIDENT DU JURY

VU
LE DOYEN

VU ET PERMIS D'IMPRIMER
LE RECTEUR DE L'UNIVERSITE CHEIKH ANTA DIOP DE DAKAR

