

BURKINA FASO
UNIVERSITE DE OUAGADOUGOU
UNITE DE FORMATION ET DE RECHERCHE EN SCIENCE DE LA SANTE
(UFR/SDS)
SECTION MEDECINE

Année Universitaire 2002-2003

Thèse n° 05

**PROBLEMATIQUE DES TUBERCULOSES EXTRA –
PULMONAIRES EN MILIEU HOSPITALIER
AU BURKINA FASO.**

A propos de 88 cas hospitalisés au Centre Hospitalier National Souro SANOU

THESE

Présentée et soutenue publiquement le 17 Décembre 2002
pour l'obtention du grade de Docteur en Médecine
(Diplôme d'Etat)

par

GUIBLEWEOGO Hamado Parfait

Né le 18 Avril 1971 à Loumbila (Burkina Faso)

Directeur de Thèse

Pr. Alphonse SAWADOGO

Co-directeur

Dr. Alain Z. ZOUBGA

JURY

Président

Pr. Ag. Jean KABORE

Membres

Dr Timothée KAMBOU

Dr Martial OUEDRAOGO

Dr Appolinaire SAWADOGO

Dr Alain Z. ZOUBGA

LISTE DU PERSONNEL

UNIVERSITE DE OUAGADOUGOU

Unité de formation et de Recherche
des Sciences de la Santé
(UFR/SDS)

LISTE DES RESPONSABLES ADMINISTRATIFS

Directeur	Pr. Amadou SANOU
Directeur Adjoint	Pr.. Ag. Y. Joseph DRABO
Coordonateur de la Section Pharmacie	Pr. Ag. Mamadou SAWADOGO
Coordonateur de la Section Médecine	Pr. Amadou SANOU
Coordonateur de la Section Techniciens Supérieurs	Pr. Blaise KOUDOGBO
Directeur des Stages de la Section Médecine (Ouagadougou)	Pr. Ag. Y. Joseph DRABO
Directeur des Stages de la Section de Pharmacie	Dr. Jean Baptiste NIKIEMA
Secrétaire Principal	M. TRAORE Fakouo
Chef de Service Administratif et Financier (CSAF)	M. TATIETA Harouna
Responsable de la Bibliothèque	Mme TRAORE Mariam
Chef de la Scolarité	Mme ZERBO Kadi
Secrétaire du Directeur	Mme BONKIAN Edwige
Secrétaire du Directeur Adjoint	Mme KABRE Hakiéta

LISTE DES ENSEIGNANTS DE L'UFR/SDS

ENSEIGNANTS PERMANENTS

Professeurs titulaires

Rambré Moumouni OUMINGA	Anatomie organogénèse et chirurgie
Hilaire TIENDREBEOGO (in memoriam)	Sémiologie et Pathologies médicales
Tinga Robert GUIGUEMDE	Parasitologie
Bobilwindé Robert SOUDRE	Anatomie-Pathologique
Amadou SANOU	Chirurgie Générale et Digestive
Innocent Pierre GUISSOU	Pharmacologie & Toxicologie
Bibiane KONE	Gynécologie - Obstétrique
Alphonse SAWADOGO	Pédiatrie
Blaise SONDO	Santé Publique

Professeurs associés

Blaise KOUDOGBO	Toxicologie
-----------------	-------------

Maîtres de Conférences

Julien YILBOUDO	Orthopédie -Traumatologie
Kongoré Raphaël OUEDRAOGO	Chirurgie -Traumatologie
François René TALL	Pédiatrie
Jean KABORE	Neurologie
Joseph Y. DRABO	Médecine Interne/Endocrinologie
Jean LANKOANDE	Gynécologie-Obstétrique
Issa SANOU	Pédiatrie
Ludovic KAM	Pédiatrie
Adama LENGANI	Néphrologie
Oumar TRAORE N°1	Orthopédie-Traumatologie

Kampadilemba OUOBA

Piga Daniel ILBOUDO

Albert WANDAOGO

Adama TRAORE

Mamadou SAWADOGO

Arouna OUEDRAOGO

Joachim SANOU

Théophile L. TAPSOBA

Oto Rhino Laryngologie

Gastro-entérologie

Chirurgie Pédiatrique

Dermatologie Vénérologie

Biochimie

Psychiatrie

Anesthésie-Réanimation

Biophysique - Médecine Nucléaire

Maîtres-Assistants

Lady Kadidiatou TRAORE

Si Simon TRAORE

Abdoulaye TRAORE

Daman SANO

Patrice ZABSONRE

Jean Gabriel OUANGO

Georges KI-ZERBO

Rabiou CISSE

Blami DAO

Alain BOUGOUMA

Boubakar TOURE

Michel AKOTIONGA

Rasmata OUEDRAOGO/TRAORE

Alain ZOUBGA

Boubacar NACRO

Abel KABRE

Maïmouna DAO / OUATTARA

Parasitologie

Chirurgie

Santé Publique

Chirurgie Générale

Cardiologie

Psychiatrie

Maladies Infectieuses

Radiologie

Gynécologie Obstétrique

Gastro-Entérologie

Gynéco-Obstétrique

Gynécologie-Obstétrique

Bactério-Virologie

Pneumologie

Pédiatrie

Neuro-Chirurgie

ORL

Nicole Marie KYELEM / ZABRE	Maladies Infectieuses
Antoinette TRAORE / BELEM	Pédiatrie
Kapouné KARFO	Psychiatrie
Timothée KAMBOU	Chirurgie
Jean Baptiste NIKIEMA	Pharmacognosie
Ali NIAKARA	Cardiologie
André K. SAMANDOULOGOU	Cardiologie
Pingwendé BONKOUNGOU	Pédiatrie
Nonfounikoun Dieudonné MEDA	Ophtalmologie
Athanase MILLOGO	Neurologie
Nazinigouba OUEDRAOGO	Réanimation
Diarra YE / OUATTARA	Pédiatrie
Laurent OUEDRAOGO	Santé Publique
Lassana SANGARE	Bactério-Virologie
Y. Abel BAMOUNI	Radiologie
Arsène M. D. DABOUE	Ophtalmologie
Claudine Léonie LOUGUE / SORGHO	Radiologie
Lucie Valerie Adélaïde NEBIE	Cardiologie
Moussa BAMBARA	Gynécologie-Obstétrique
Appolinaire SAWADOGO	Gastro-Entérologie
Martial OUEDRAOGO	Pneumo-Phtisiologie
Pascal Antoine NIAMPA	Dermatologie
Emile BANDRE	Chirurgie générale et digestive
Issa Touriddomon SOME	Chimie Analytique
Rasmané SEMDE	Galénique

Assistants

T.Christian SANOU (in memoriam)	Oto Rhino Laryngologie
Doro SERME (in memoriam)	Cardiologie
Hamadé OUEDRAOGO	Anesthésie-Réanimation physiologie
Alexis ROUAMBA	Anesthésie-Réanimation physiologie
M. Théophile COMPAORE	Chirurgie
Rigobert THIOMBIANO	Maladies Infectieuses
Raphaël DAKOURE	Anatomie-Chirurgie
Raphaël SANOU (in memoriam)	Pneumo-phtisiologie
Oumar TRAORE N°2 (in memoriam)	Radiologie
Vincent OUEDRAOGO	Médecine du Travail
S. Christophe DA	Chirurgie
Aurélien Jean SANON	Chirurgie
Barnabé ZANGO	Chirurgie
Blandine THIEBA	Gynécologie-Obstétrique
Abdel Karim SERME	Gastro-Entérologie
Fatou BARRO	Dermatologie
GOUMBRI / Olga LOMPO	Anatomie Pathologique
Moussa KERE Innocent NACOULMA	Santé Publique Orthopédie-Traumatologie
Françoise Danielle MILLOGO/TRAORE	Gynécologie-Obstétrique
Z. Théodore OUEDRAOGO	Santé Publique
P. André KOALAGA	Gynécologie-Obstétrique
Syranyan SEKOULE	Psychiatrie
Dieudonné OUEDRAOGO	Chirurgie maxilo-faciale

Moussa OUEDRAOGO

Pharmacologie

Assistants Biologistes des Hôpitaux

Idrissa SANOU

Bactério-Virologie

Harouna SANON

Hématologie/Immunologie

Jean SAKANDE

Biochimie

Assistants associés

Valérie MURAILLE

Galénique-Chimie Analytique

ENSEIGNANTS NON PERMANENTS

UFR des Sciences de la vie et de la terre
(UFR/SVT)

et

UFR des Sciences exactes et Appliquées (UFR/
SEA)

Professeurs Titulaires

Akry COULIBALY

Mathématiques

Sita GUINKO

Botanique-Biologie Végétale

Guy V. OUEDRAOGO

Chimie Minérale

Laya SAWADOGO

Physiologie-Biologie Cellulaire

Laou Bernard KAM (in memorian)

Chimie

GUENDA

Zoologie

Maitres de Conférences

Boukary LEGMA

Chimie-Physique Générale

François ZOUGMORE

Physique

Adama SABA

Chimie Organique

Philippe SANKARA

Cryptogamie-Phytopharmacie

Gustave KABRE

Biologie Générale

Abdoulaye SAMATE

Chimie Organique

Maîtres-Assistants

Makido B. OUEDRAOGO	Génétique
Raymond BELEMTOUGOURI	T.P. Biologie Cellulaire
Drissa SANOU	Biologie Cellulaire

Assistants

Apolinaire BAYALA (in memoriam)	Physiologie
---------------------------------	-------------

Institut du Développement Rural (IDR)

Maîtres de Conférences

Didier ZONGO	Génétique
Georges Annicet OUEDRAOGO	Biochimie

UFR des Sciences Economiques et de Gestion (UFR/SEG)

Maître-Assistant

Tibo Hervé KABORE	Economie-Gestion
-------------------	------------------

UFR des Sciences Juridiques Politiques (UFR/SJP)

Assistants

Jean Claude TAITA	Droit
-------------------	-------

ENSEIGNANTS VACATAIRES

M. DAHOU (in memoriam)	Hydrologie
Dr. Annette OUEDRAOGO	Stomatologie
Dr. Adama THIOMBIANO	Législation Pharmaceutique
Dr. Sidiki TRAORE	Galénique
Mr Mamadou DIALLO	Anglais
Dr. Badioré OUATTARA	Galénique
Dr. Alassane SICKO	Anatomie
Dr. Sylvestre TAPSOBA	Nutrition

Dr. Maminata TRAORE / COULIBALY	Biochimie
Dr. Seydou SOURABIE	Pharmacognosie
Dr. Félix KINI	Chimie
Dr. Lamine OUEDRAOGO	Biologie Cellulaire
Dr. Marie Françoise OUEDRAOGO	Mathématiques
Mme Cécile OUEDRAOGO	Anglais

ENSEIGNANTS MISSIONNAIRES

A.U.P.E.L.F.

Pr. Lamine DIAKHATE	Hématologie (Dakar)
Pr. Abibou SAMB	Bactério-Virologie (Dakar)
Pr. Mbayang NDIAYE-NIANG	Physiologie (Dakar)
Pr. Emmanuel BASSENE	Pharmacognosie (Dakar)
Pr. Mamadou BADIANE	Chimie Thérapeutique (Dakar)
Pr. Babacar FAYE	Pharmacologie (Dakar)

Mission Française de Coopération

Pr. Etienne FROGE	Médecine Légale
Pr. Raphaël DARBOUX	Histologie-Embryologie

Mission de l'Université Libre de Bruxelles (ULB)

Pr. Jean NEVE	Chimie Thérapeutique
Pr. Viviane MOES	Galénique

Mission avec les autres universités

Pr. André BIGOT	Immunologie
-----------------	-------------



DEDICACES



Je dédie cette thèse à :

A mon père et à ma mère :

Je sais qu'en ce jour, vous êtes les plus heureux. Tant vous avez prié pour moi et avez souffert de mes moments difficiles. Vous avez toujours cru en moi. Je ne saurais trouver les mots justes pour vous exprimer ma reconnaissance. Je voudrais simplement que vous sachiez que vous me restez toujours chers. Que le tout puissant vous donne une longue vie afin que vous puissiez récolter d'avantage les fruits de l'arbre que vous avez planté et entretenu. Vous êtes de merveilleux parents.

A ma compagne de la vie :

Tu es ma force et ma source de réconfort. C'est une chance pour moi de t'avoir à mes côtés. Puisse Dieu nous accorder cette chance de rester toujours ensemble.

A mes grands parents paternels et maternels (in memoriam) :

Que la terre vous soit légère, j'espère que ce travail sera digne de vous.

A mes frères et sœurs :

Aloys, François, Wilfried, Agnès, Ami, Fati et Alima : restons unis pour faire face aux défis de la vie et surtout rendre nos parents heureux pour le temps qui leur reste.

A mes cousins (es) :

Vous êtes nombreux pour citer un à un. Vous m'avez été d'un grand réconfort. Restons unis pour perpétuer les bonnes graines que nos parents ont semées.

A mes pots et potesses :

Clément, Saint Pat, Boro, Maître T, Yédan, Achille, Badiel, Blaise, JB, Maré, Isi, Aloys, Alain, Charles, Mayen, Auguste, Mathieu, Noufou, Barro, Bouba, Kosh Huguette Dieudonné : c'est grâce à vos prières et à vos soutiens que ce travail a vu le jour.

Au Dr. Alain Z. ZOUBGA et sa famille.

Au Pr. Hilaire TIENDREBEOGO (in memoriam).

A mes éducateurs et enseignants : primaire et secondaire.

A tous les internes et amis du CHNSS.

A tous les enseignants de l'UFR/SDS.

A tout le personnel du service de Pneumologie du CHNSS.

A tout le personnel du CHNSS.

A toutes les personnes infectées ou affectées par le VIH : Courage.

Je dédie cette thèse à :

A mon père et à ma mère :

Je sais qu'en ce jour, vous êtes les plus heureux. Tant vous avez prié pour moi et avez souffert de mes moments difficiles. Vous avez toujours cru en moi. Je ne saurai trouver les mots justes pour vous exprimer ma reconnaissance. Je voudrais simplement que vous sachiez que vous me restez toujours chers. Que le tout puissant vous donne une longue vie afin que vous puissiez récolter d'avantage les fruits de l'arbre que vous avez planté et entretenu. Vous êtes de merveilleux parents.

A ma compagne de la vie :

Tu es ma force et ma source de réconfort. C'est une chance pour moi de t'avoir à mes côtés. Puisse Dieu nous accorder cette chance de rester toujours ensemble.

A mes grands parents paternels et maternels (in memoriam) :

Que la terre vous soit légère, j'espère que ce travail sera digne de vous.

A mes frères et sœurs :

Aloys, François, Wilfried, Agnès, Ami, Fati et Alima : restons unis pour faire face aux défis de la vie et surtout rendre nos parents heureux pour le temps qui leur reste.

A mes cousins (es) :

Vous êtes nombreux pour citer un à un. Vous m'avez été d'un grand réconfort. Restons unis pour perpétuer les bonnes graines que nos parents ont semées.

A mes pots et potesses :

Clément, Saint Pat, Boro, Maître T, Yédan, Achille, Badiel, Blaise, JB, Maré, Isi, Aloys, Alain, Charles, Mayen, Auguste, Mathieu, Noufou, Barro, Bouba, Kosh Huguette Dieudonné : c'est grâce à vos prières et à vos soutiens que ce travail a vu le jour.

Au Dr. Alain Z. ZOUBGA et sa famille.

Au Pr. Hilaire TIENDREBEOGO (in memoriam).

A mes éducateurs et enseignants : primaire et secondaire.

A tous les internes et amis du CHNSS.

A tous les enseignants de l'UFR/SDS.

A tout le personnel du service de Pneumologie du CHNSS.

A tout le personnel du CHNSS.

A toutes les personnes infectées ou affectées par le VIH : Courage.

REMERCIEMENTS

- A Monsieur Blaise DAHOUROU et sa famille**
- **Au Dr. TRAORE Charles et sa famille**
 - **Au Dr. SAWADOGO Apollinaire et sa famille**
 - **Au Dr. MEDA Clément et sa famille**
 - **Au Dr. BADOLO Eugène et sa famille**
 - **A Mademoiselle PODA Sylvie**
 - **A la famille BENAO**
 - **A Monsieur SOME Célestin**
 - **A Monsieur ZAGRE Augustin et sa famille**
 - **A Monsieur CARAMA Martial et sa famille**
 - **A Monsieur ILBOUDO Aloys et sa famille**
 - **A Monsieur BADIÉL Emile et sa famille**
 - **A Mes aînés et amis du CHNSS**
 - **Aux majors COULIBALY et KAMBOU**

A NOS MAITRES ET JUGES

*A notre Maître et Président du jury, le Pr. Ag. Jean KABORE,
Pr. Ag. en Neurologie à l'UFR/SDS.
Praticien au service de Médecine C au CHN-YO*

Cher Maître, c'est pour nous un privilège et un honneur que vous ayez accepté présider le jury de notre thèse. Nous avons eu l'honneur de profiter de vos enseignements et votre encadrement lors de notre cursus universitaire et nos stages pratiques. Votre rigueur dans le travail, votre disponibilité et surtout votre modestie nous ont toujours émerveillé.

Vous faites la fierté de toute notre UFR et au-delà de notre université. Notre grand souhait serait de vous ressembler un jour et nous faisons serment avec la grâce de Dieu de nous y appliquer.

Veillez croire cher Maître, en l'assurance de notre très haute considération.

*A notre Maître et juge le Dr Timothée KAMBOU,
Maître-assistant en Chirurgie à l'UFR/SDS,
Chef de service de Chirurgie au CHNSS.*

Cher Maître, artiste chirurgien à la sérénité ineffable, vous nous offrez ici l'occasion de vous exprimer notre profonde reconnaissance.

Derrière votre calme, votre modestie et votre discrétion se dégagent d'énormes qualités scientifiques, humaines et professionnelles.

Durant notre stage dans votre service, nous avons pu admirer votre dextérité dans l'art chirurgical et votre rigueur dans le travail bien fait. Grand Maître pétri de talent, d'enthousiasme et de partage, vous êtes beaucoup sollicité.

Que Dieu tout puissant vous bénisse, vous et votre famille.

*A notre Maître et juge, le Dr Appolinaire SAWADOGO,
Maître-assistant en gastro-entérologie à l'URF/SDS,
Praticien au service de Médecine interne au CHNSS.*

Cher Maître, vous avez renforcé nos sentiments à votre égard en acceptant spontanément de siéger à ce jury de thèse.

Il est vrai que nous avons entendu parler de vous en bien comme une légende, mais votre approche nous a permis de nous en rendre compte.

Homme sympathique, à humanisme incommensurable, vos qualités scientifiques, professionnelles et pédagogiques font de vous un maître apprécié et beaucoup sollicité.

En si peu de temps vous avez conquis la sympathie, l'estime et l'admiration de tous les imminents maîtres et de tous vos étudiants.

Qu'il nous soit permis en ce grand jour, de vous exprimer notre respectueuse admiration et tout notre attachement.

***A notre Maître et juge, le Dr Martial OUEDRAOGO,
Maître- assistant en Pneumo phtisiologie à l'UFR/SDS,
Chef de service de Pneumo-phtisiologie au CHN-YO***

C'est un grand honneur que d'être jugé par un Maître aussi méthodique, talentueux, rigoureux et travailleur.

Vous êtes un homme de recherche soucieux de la formation et l'avenir de vos étudiants. Votre disponibilité à l'encadrement des stagiaires est citée en exemple.

Puisse ce travail être l'occasion de vous témoigner notre profond respect et notre sincère reconnaissance.

***A notre Maître et Directeur de thèse, le Pr. Alphonse SAWADOGO
Pr. titulaire de pédiatrie à l'UFR/SDS,
Praticien à l'Hôpital National Pédiatrique Charles de Gaules (HNP/CDG)***

Cher Maître, nous sommes très sensibles à l'honneur que vous nous faites en acceptant de couvrir ce travail de votre autorité.

Grand maître impartial, dynamique et compétent aux qualités scientifiques confirmées, l'amour que vous témoignez à l'égard des enfants pour lesquels vous lutter quotidiennement nous a profondément marqué.

Malgré vos multiples occupations, vous avez su nous accorder du temps pour nous aider à parfaire le travail.

Votre modestie, votre constante disponibilité et votre rigueur dans la pratique médicale forcent l'admiration.

Soyez assuré, cher maître, de notre profonde gratitude.

***A notre Maître et co-directeur de thèse,
le Dr Alain Zoetanaba ZOUBGA,
Maître-assistant en Pneumologie à l'UFR/SDS,
Chef de service de Pneumologie au CHNSS***

« Pour un Maître on ne sait jamais ce qu'on lui doit et en plus si c'est un oncle »

L'idée de cette thèse est venue de vous et vous avez mis tout en œuvre pour qu'elle aboutisse. Vous nous avez guidé, conseillé et beaucoup encouragé pendant les moments difficiles que nous avons traversés.

Nous avons beaucoup appris à vos côtés, et nous avons surtout été fascinés par vos immenses qualités humaines, scientifiques, professionnelles et pédagogiques qui font le bonheur de tous ceux qui ont la chance de vous approcher.

Vous avez toujours su mettre de l'ambiance dans votre service et être exigeant au moment où il faut.

Nous gardons de vous de très bons souvenirs tout en espérant ne vous avoir pas déçu.

Nous ne trouvons pas de mots convenables pour vous exprimer notre profonde gratitude, nous vous disons tout simplement merci pour tout et que Dieu tout puissant vous bénisse, vous protège et exhausse vos vœux.

« Par délibération, l'Unité de Formation et de Recherche des Sciences de la Santé a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend pas leur donner aucune approbation ni improbation ».

LISTE DES ABREVIATIONS

- BAAR** : bacille alcool-acido-résistant
- BCG** : bacille de Calmette et Guérin
- BK** : bacille de Koch
- CHNSS** : centre hospitalier national souro sanou
- Coll.** : collaborateurs
- CRLAT** : centre régional de lutte contre la tuberculose
- D₉, L₄ et L₅** : 9^e vertèbre dorsale, 4^e et 5^e vertèbre lombaire
- DRS** : direction régionale de la santé
- EBV** : Epstein-Barr virus
- ECBU** : examen cytobactériologique des urines
- ECG** : électrocardiogramme
- G/l** : gramme par litre
- IDR** : intradermo-réaction
- IRM** : imagerie à la résonance magnétique nucléaire
- IST** : infection sexuellement transmissible
- Kg** : kilogramme
- LCR** : liquide céphalo-rachidien
- LED** : lupus érythémateux disséminé
- NFS** : numération formule sanguine
- OMS** : organisation mondiale de la santé
- ORL** : oto-rhino-laryngologie
- PAN** : péri-arthrite noueuse
- SGOT** : serum-glutamino-oxalacético-transaminase
- SGPT** : serum-glutamino-pyruvic-transaminase
- SIDA** : syndrome de l'immunodéficience acquise
- TEP** : tuberculose extra-pulmonaire
- TPM+** : tuberculose pulmonaire à microscopie positive
- UIV** : urographie intra-veineuse
- VIH** : virus de l'immunodéficience humaine

TABLE DES ILLUSTRATIONS

Liste des tableaux

<u>Tableau I</u> : Répartition des différentes formes de TEP-----	43
<u>Tableau II</u> : Répartition des TEP selon la profession-----	45
<u>Tableau III</u> : Localisation des 13 formes multifocales de tuberculose-----	45
<u>Tableau IV</u> : Evolution des TEP sous traitement antituberculeux-----	46
<u>Tableau V</u> : Répartition des différentes formes de TEP selon la sérologie VIH-----	47
<u>Tableau VI</u> : Répartition des 88 cas de TEP selon la profession et la sérologie VIH -----	48
<u>Tableau VII</u> : Evolution des TEP sous traitement antituberculeux selon la sérologie VIH -----	48
<u>Tableau VIII</u> : Répartition des signes fonctionnels et généraux de la pleurésie tuberculeuse-----	50
<u>Tableau IX</u> : Répartition des signes fonctionnels et généraux de la miliaire tuberculeuse-----	53
<u>Tableau X</u> : Répartition des signes fonctionnels et généraux de la tuberculose ostéo-articulaire-----	56
<u>Tableau XI</u> : Répartition des signes fonctionnels et généraux de la tuberculose ganglionnaire-----	59
<u>Tableau XII</u> : Topographie de l'atteinte rachidienne dans la tuberculose ostéo-articulaire-----	72
<u>Tableau XIII</u> : Résumé des effets secondaires majeurs et les mesures à prendre-----	Annexe 2
<u>Tableau XIV</u> : Régime de traitement et posologie pour les adultes nouveaux cas-----	Annexe 2
<u>Tableau XV</u> : Régime de traitement et posologie pour les adultes-retraitement-----	Annexe 2
<u>Tableau XVI</u> : Régime thérapeutique et posologie standardisée pour les enfants de moins de 20kg -----	Annexe 2

Liste des figures

<u>Figure 1</u> : Répartition des TEP selon la tranche d'âge et le sexe-----	44
<u>Figure 2</u> : Répartition des 54 patients selon le sérotype du VIH-----	47

TABLE DES MATIERES

INTRODUCTION ET ENONCE DU PROBLEME	1
<u>PREMIERE PARTIE : REVUE DE LA LITTERATURE</u>	
I- EPIDEMIOLOGIE	2
II- BACTERIOLOGIE	2
III- PHTISIOGENESE	3
IV- DIAGNOSTIC	3
V- IV-1- LA MILIAIRE TUBERCULEUSE	3
IV-1-1-Clinique	3
IV-1-2-Paraclinique	4
IV-1-3-Diagnostic différentiel	5
IV-1-4-Evolution	5
IV-2-LA PLEURESIE TUBERCULEUSE	6
IV-2-1-Clinique	6
IV-2-2-Paraclinique	8
IV-2-3-Diagnostic différentiel	8
IV-2-4-Evolution	9
IV-3-LA TUBERCULOSE GANGLIONNAIRE	9
IV-3-1-Les atteintes périphériques	9
IV-3-2-Les formes profondes	10
IV-4-LA TUBERCULOSE PERICARDIQUE	11
IV-4-1-Clinique	11
IV-4-2-Paraclinique	12
IV-4-3-Diagnostic différentiel	13
IV-4-4-Evolution	13
IV-5-LA TUBERCULOSE OSTEO-ARTICULAIRE	13
IV-5-1- Mal de POTT ou tuberculose vertébrale	13
IV-5-2-Tuberculose articulaire	15
IV-5-3-Tuberculose osseuse	16
IV-5-4-Rhumatisme de PONCET	16
IV-6-LA TUBERCULOSE ABDOMINALE	16
IV-6-1-La tuberculose péritonéale	16
IV-6-2-La tuberculose intestinale	18
IV-7-LA TUBERCULOSE URO-GENITALE	19
IV-7-1-La tuberculose urinaire	19
IV-7-2-La tuberculose génitale	20

IV-8-LES ATTEINTES NEUROLOGIQUES DE LA TUBERCULOSE	22
IV-8-1-Les méningites tuberculeuses	22
IV-8-2-Les tuberculomes du système nerveux central	24
IV-9-AUTRES LOCALISATIONS DE LA TUBERCULOSE	25
IV-9-1-Tuberculose mammaire	25
IV-9-2-Atteinte tuberculeuse de la sphère ORL	27
IV-9-3-Tuberculose cutanée	27
IV-9-4-Tuberculose endocrinienne	28
IV-9-5-Tuberculose oculaire	28
V-TRAITEMENT	28
V-1- BUTS	28
V-2-MOYENS	29
V-2-1-La chimiothérapie anti-tuberculeuse	29
V-2-2-Les thérapies adjuvantes	31
V-3-INDICATIONS	32
V-3-1-La miliaire tuberculeuse	32
V-3-2-La pleurésie tuberculeuse	32
V-3-3-La tuberculose ganglionnaire	33
V-3-4-La tuberculose péricardique	33
V-3-5-La tuberculose ostéo-articulaire	33
V-3-6-La tuberculose abdominale	34
V-3-7-La tuberculose uro-génitale	35
V-3-8-Les atteintes neurologiques de la tuberculose	35
V-3-9-Les autres localisations de la tuberculose	35
VI- EVOLUTION ET PRONOSTIC	36

DEUXIEME PARTIE : NOTRE ETUDE

I-OBJECTIFS	37
I-1- OBJECTIF GENERAL	37
I-2-OBJECTIFS SPECIFIQUES	37
II- CADRE ET METHODOLOGIE DE L'ETUDE	37
II-1-CADRE DE L'ETUDE	37
II-1-1-Le service de Pneumologie du CHNSS	37
II-1-2-Le CRLAT	38
II-2-METHODOLOGIE DE L'ETUDE	38
II-2-1-Patients	39
II-2-2-Méthodes d'étude	39
II-2-3-Critères diagnostiques	40
II-2-4-Définitions opérationnelles	41

III-RESULTATS-	43
III-1- SUR LE PLAN GENERAL	43
III-1-1-La prévalence	43
III-1-2-La fréquence des différentes formes de TEP	43
III-1-3-La répartition des TEP selon l'âge et le sexe	44
III-1-4-La répartition des TEP selon la profession	45
III-1-5-Les formes multi-focales	45
III-1-6-Evolution des TEP sous traitement anti-tuberculeux	45
III-1-7-Relation TEP et VIH/SIDA	46
III-2-SUR LE PLAN SPECIFIQUE	49
III-2-1-La pleurésie tuberculeuse	49
III-2-2-La miliaire tuberculeuse	52
III-2-3-La tuberculose ostéo-articulaire	55
III-2-4-La tuberculose ganglionnaire	58
III-2-5-Les autres localisations de la tuberculose	60

TROISIEME PARTIE : COMMENTAIRES ET DISCUSSION

I- LIMITES DE L'ETUDE	63
II- SUR LE PLAN GENERAL	63
II-1-La prévalence	63
II-2-La fréquence des différentes formes de TEP	64
II-3-Le sexe	64
II-4-L'âge	64
II-5-La profession	65
II-6-Les formes multifocales	65
II-7-Evolution des TEP sous traitement anti-tuberculeux	66
II-8-TEP et VIH/SIDA	67
III- SUR LE PLAN SPECIFIQUE	68
III-1-LA PLEURESIE TUBERCULEUSE	68
III-1-1-Aspects épidémiologiques	68
III-1-2-Aspects cliniques	68
III-1-3-Aspects paracliniques	69
III-1-4-Aspects thérapeutiques et évolutifs	69
III-2-LA MILIAIRE TUBERCULEUSE	70
III-2-1-Aspects épidémiologiques	70
III-2-2-Aspects cliniques	70
III-2-3-Aspects paracliniques	71
III-2-4-Aspects thérapeutiques et évolutifs	71
III-3-LA TUBERCULOSE OSTEO-ARTICULAIRE	71
III-3-1-Aspects épidémiologiques	71
III-3-2-Aspects cliniques	72
III-3-3-Aspects paracliniques	72

III-3-4-Aspects thérapeutiques et évolutifs	73
III-4-LA TUBERCULOSE GANGLIONNAIRE	74
III-4-1-Aspects épidémiologiques	74
III-4-2-Aspects cliniques	74
III-4-3-Aspects paracliniques	75
III-4-4-Aspects thérapeutiques et évolutifs	75
III-5-LES AUTRES LOCALISATIONS	76
III-5-1-La péricardite tuberculeuse	76
III-5-2-La tuberculose péritonéale	77
III-5-3-La tuberculose uro-génitale	78
CONCLUSION	79
SUGGESTIONS	80
REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES	81

**INTRODUCTION ET ENONCE DU
PROBLEME**

INTRODUCTION ET ENONCE DU PROBLEME

Les tuberculoses extra-pulmonaires (TEP) sont définies comme toute infection à *Mycobacterium tuberculosis* ou plus rarement *Mycobacterium bovis* ou *Mycobacterium africanum* touchant un autre organe que le poumon [11].

Les tuberculoses extra-pulmonaires représentent actuellement 25% des tuberculoses déclarées en France. Leur incidence est en constante augmentation comme en témoigne le rapport TEP/Tuberculose de 7,6% en 1962, 15% en 1978 et environ 25% en 1994 [35].

Parmi les différentes explications de ce phénomène, l'apparition de l'infection par le VIH est un facteur important en raison d'une fréquence plus élevée de Tuberculoses extra-pulmonaires chez les patients infectés par ce virus [35].

Malgré leur fréquence élevée en rapport direct avec la fréquence des formes pulmonaires bacillifères de la maladie, les TEP restent sous-diagnostiquées dans les pays en développement [3]. Les principaux facteurs liés à cette situation sont essentiellement de deux ordres :

- Les services de santé accordent peu d'intérêt aux TEP par rapport aux malades pulmonaires excréteurs de bacilles.
- Les différentes localisations extra-pulmonaires de la tuberculose posent des difficultés de diagnostic de certitude.

Les examens bactériologiques effectués sur des prélèvements accessibles sont rarement positifs tandis que la preuve histologique manque souvent du fait des problèmes de sous-équipement.

Au Burkina Faso, des études concernant des localisations particulières de la tuberculose ont été déjà faites (mal de POTT [32,57]; tuberculose ganglionnaire [52]; tuberculose péritonéale [24]; miliaire tuberculeuse [22 ,53]; pleurésie tuberculeuse [23]), mais aucune étude de l'ensemble des TEP n'a jamais été réalisée au Centre Hospitalier National Souro SANOU (CHNSS).

Ainsi le but de notre étude est de faire le point des TEP au CHNSS en précisant les caractéristiques épidémiologiques, cliniques, paracliniques, thérapeutiques et évolutifs et les particularités de l'association TEP-VIH.

**PREMIERE PARTIE : REVUE
DE LA LITTERATURE**

I – EPIDEMIOLOGIE [14,15]

Bien qu'inégalement répartie dans le monde, la tuberculose reste l'une des plus grandes endémies de l'humanité.

On estime à 1,7 milliard le nombre de personnes infectées par le BK dans le monde. L'incidence annuelle est de 8 à 10 millions dont 90% dans les pays en voie de développement et environ 1 200 000 cas en Afrique sub-saharienne. Chaque année 3 millions de décès sont observés avec un quart des cas en Afrique.

Au Burkina Faso les indicateurs sanitaires révèlent 1 800 cas de tuberculose toutes formes confondues, ce qui donne un taux d'incidence de 18 cas pour 100 000 habitants.

Pour les patients sous traitement anti-tuberculeux, l'évolution est la suivante : 62% de guérison, 2% d'échec, 11% de décès et plus de 20% de défailants.

II - BACTERIOLOGIE [41]

Le BK est une bactérie qui appartient au genre mycobactérium. Ce genre bactérien se divise en deux groupes :

- les mycobactéries « tuberculeuses »
- les mycobactéries « non tuberculeuses » dites atypiques

Les mycobactéries tuberculeuses comprennent :

- Mycobactérium tuberculosis (hominis et africanum)
- Mycobactérium bovis

L'espèce la plus fréquemment pathogène est Mycobactérium tuberculosis hominis. Mycobactérium bovis représente environ 1% des souches tuberculeuses.

Les Mycobactéries atypiques sont rarement en cause. Ce sont souvent des souillures ou des commensaux, mais leur rôle pathogène est possible.

III – PHTISIOGENESE [20,39]

Lorsque des bacilles tuberculeux sont déposés dans l'alvéole pulmonaire d'un sujet non immunisé, ils sont phagocytés par les macrophages alvéolaires. Ceux-ci les digèrent et vont présenter des antigènes aux lymphocytes T et B. Les lymphocytes B se différencient en plasmocytes qui synthétisent des anticorps spécifiques. Les lymphocytes T prolifèrent et sécrètent des médiateurs qui interagissent avec les autres cellules T et B ainsi que les macrophages.

Cependant des souches virulentes peuvent gagner la circulation générale et former des foyers secondaires latents au sein d'autres organes. Il se crée un état d'équilibre biologique entre l'organisme et l'infection quiescente qui peut demeurer stable durant quelques semaines ou de nombreuses années. Mais il peut être rompu à la suite d'un nouvel apport extérieur de bacilles ou par le jeu de facteurs divers et complexes entraînant l'évolution vers une tuberculose extra-pulmonaire.

IV – DIAGNOSTIC

IV-1 - LA MILIAIRE TUBERCULEUSE OU GRANULIE [41]

La miliaire est une forme de tuberculose extra-pulmonaire, de siège parenchymateux, de diagnostic essentiellement radiologique. La forme habituelle est hémotogène et peut donc diffuser à tout l'organisme notamment, aux méninges, élément essentiel de sa gravité [41].

Elle représente 20% de l'ensemble des TEP [11].

IV-1-1- Clinique [41]

- La forme généralisée aiguë, maintenant très rare, touche le plus souvent les sujets jeunes.

Les signes fonctionnels sont discrets : polypnée, toux, parfois signes digestifs (nausées, diarrhée, douleurs abdominales diffuses).

Les signes généraux sont prépondérants : après quelques semaines de phase prodromique (asthénie, anorexie, amaigrissement, fébricule) apparaît une fièvre en plateau 39-40°C avec un pouls en rapport et une diurèse conservée.

L'interrogatoire recherche les notions classiques de virage des tests tuberculiques, de contagement tuberculeux, et de facteurs favorisants.

L'examen physique est pauvre. Il recherche des signes de gravité (cyanose, dyspnée). L'examen pleuro-pulmonaire met en évidence un syndrome de condensation pulmonaire, mais parfois il est normal. On peut retrouver un syndrome méningé.

- La « miliaire froide » ou la forme chronique se présente de la même façon mais habituellement chez des vieillards, sans fièvre mais avec une tendance cachectique plus marquée (l'amaigrissement peut dépasser 20kg).

IV-1-2 - Paraclinique [20,41]

- La radiographie pulmonaire :

Elle doit bénéficier d'une technique parfaite car la miliaire n'est parfois qu'à la limite de la visibilité : simple aspect sablonneux ou en verre dépoli. Plus souvent les granulations sont nettes : micronodules ou miliaire vraie, régulièrement disséminées dans la totalité des deux champs pulmonaires. Cette diffusion et cette homogénéité ont une bonne valeur diagnostique vis-à-vis des autres causes de miliaire radiologique. Il importe aussi de rechercher une image associée : atteinte pleurale ou parenchymateuse, adénopathies médiastinales.

- Les tests tuberculiques :

Ils ont peu d'intérêt car l'anergie n'est pas rare dans les miliaires et ne peut donc faire éliminer le diagnostic.

- Les autres examens biologiques :

La vitesse de sédimentation est d'autant plus élevée que la forme est aiguë.

L'hémogramme est perturbé : l'anémie et l'hyperleucocytose à polynucléaires, sont fréquentes.

Les gaz du sang objectivent, dans les formes polypnéiques, une formule d'hyperventilation (hypoxémie – hypocapnie) qui, lorsqu'elle est importante, justifie l'emploi d'une oxygénothérapie.

Les hémocultures, pratiquées de principe, sont négatives. Parfois on a recours à de nouvelles techniques de mise en culture en milieu liquide (système BACTEC[®]) surtout utilisés sur terrain VIH positif.

- Le bilan de dissémination est systématique dans cette forme clinique de tuberculose extra-pulmonaire. Il s'agit du fond d'œil, de la ponction lombaire, de l'électrocardiogramme ; du bilan rénal, de l'examen ORL, qui viendront à l'appui de l'examen clinique.
- Un diagnostic anatomo-pathologique peut être rendu nécessaire par l'absence de preuve bactériologique et cela est fréquent dans les "granulies froides". Une ponction-biopsie hépatique, une ponction-biopsie pleurale et en dernier recours une biopsie pulmonaire peuvent aider au diagnostic.

IV-1-3 – Diagnostic différentiel [20]

Il faut discuter les pathologies suivantes :

- la silicose, la sarcoïdose
- les autres pneumoconioses
- la miliaire carcinomateuse
- les mycoses miliaires
- les pneumopathies interstitielles
- l'amyloïdose primaire généralisée

IV-1-4 - Evolution [41]

- Dans la miliaire aiguë :

L'évolution était autrefois toujours mortelle en un mois environ. Elle est maintenant en règle favorable avec des critères de surveillance identiques à ceux de la tuberculose pulmonaire commune.

L'apyrexie est obtenue en une ou deux semaines tandis que les anomalies radiologiques ne s'estompent qu'en un ou plusieurs mois. En l'absence d'atteinte méningée, seul un retard ou un arrêt intempestif du traitement peut actuellement assombrir ce tableau. Celle-ci est en effet responsable des formes graves tant dans l'immédiat (coma) qu'à distance (possibles séquelles neurologiques). La gravité au plan respiratoire n'est que le fait des formes suffocantes. A distance, un syndrome restrictif par emphysème bulleux péri-cicatriciel reste exceptionnel.

- Dans les « granulies froides » :

Le risque cachectique est majeur chez le vieillard en l'absence de diagnostic précoce. Une flambée aiguë terminale avec une possible atteinte disséminée du névraxe de symptomatologie trompeuse (hémiplegie, monoplégie, polyradiculonévrite), est également possible d'où l'importance d'un diagnostic aussi précoce que possible.

IV-2 - LA PLEURESIE TUBERCULEUSE

La pleurésie est définie comme une inflammation de la plèvre accompagnée d'exsudation dans la cavité pleurale[41].

Actuellement 10% des pleurésies sont dues à la tuberculose. Parmi ces pleurésies tuberculeuses 30% sont autonomes sans lésion pulmonaire associée [4]. La pleurésie tuberculeuse représente 30% des TEP [29].

La physiopathologie est variable. Les pleurésies tuberculeuses peuvent survenir lorsqu'un foyer sous-pleural de *Mycobacterium tuberculosis* s'évacue dans la cavité pleurale. Le deuxième mécanisme consiste en la libération par le biais des lymphocytes de cytokines pouvant altérer la perméabilité des vaisseaux pleuraux et affecter l'activité phagocytaire des cellules mononuclées et des fibroblastes pleuraux. Plusieurs lymphokines ont été impliquées dans le développement du granulome. La pleurésie peut également résulter d'une dissémination hématogène des mycobactéries par une extension directe de la maladie primaire [4].

IV-2-1 - Clinique

- Les circonstances de découverte :

Le mode d'installation peut être aigu, subaigu ou insidieux. La douleur attire l'attention sur l'hémithorax atteint. Elle se limite à un point de coté basal, lancinant, augmenté par la toux, par l'inspiration profonde et les changements de position. Elle est parfois très vive, soit au début d'une forme aiguë, soit au cours de l'évolution d'une forme chronique avec des douleurs invincibles, insomniantes et des paroxysmes transfixiants.

La dyspnée dépend d'une part de l'abondance de l'épanchement et d'autre part de l'état du poumon sous-jacent. C'est une polypnée qui doit être chiffrée car un rythme respiratoire à plus de 30 cycles par minute nécessite une ponction évacuatrice d'urgence. Toute insuffisance respiratoire aiguë doit faire évoquer cette hypothèse.

La toux est habituellement tenace et sèche, quinteuse, déclenchée par les changements de position.

Les signes généraux sont habituellement représentés par : l'asthénie, l'anorexie, l'amaigrissement, la fièvre, les frissons et les sueurs nocturnes.

- L'examen physique :

Il retrouve le syndrome d'épanchement pleural liquidien, facile à reconnaître dans sa forme typique. Il associe :

- à l'inspection : une diminution de l'ampliation de l'hémithorax atteint.
- à la palpation : une abolition des vibrations vocales.
- à la percussion : une matité hydrique, franche et homogène, déclive avec :
 - . dans les épanchements de petite abondance, une matité ou une submatité de la base parfois difficile à distinguer de la matité hépatique à droite.
 - . dans les épanchements de moyenne abondance, une matité qui tourne à l'aisselle et dont la limite supérieure décrit la courbe parabolique de Damoiseau, surmontée en avant d'un skodisme sous-claviculaire.
 - . en cas de grande abondance, c'est la totalité de l'hémithorax qui est mate.
- à l'auscultation : une abolition du murmure vésiculaire dans cette zone. Lors de la constitution de l'épanchement ou, plus rarement, lors d'un épanchement constitué et seulement à sa limite supérieure, il est possible d'entendre un souffle pleurétique doux et expiratoire ou des frottements pleuraux rythmés par la respiration et disparaissant en apnée.

La ponction pleurale ramène du liquide citrin, purulent, ou séro-hématique permettant de confirmer le diagnostic.

IV-2-2 – Paraclinique [41]

- La radiographie pulmonaire :

Les clichés thoraciques pratiqués de face et de profil montrent :

- dans les épanchements de la grande cavité, en cas de :
 - ∴ un comblement d'un cul-de-sac latéral sur le cliché de face en cas de petite abondance. Ceci doit faire rechercher un cliché ancien car il pourrait ne s'agir que d'une séquelle surtout si le patient est asymptomatique.
 - ∴ une opacité de toute la base d'un hémithorax, se confondant avec la densité abdominale en cas de moyenne abondance. Cette opacité est dense et homogène. Sa limite supérieure est floue, concave en haut et en dedans, prolongée vers le haut en dehors par une ligne bordante axillaire, pouvant même coiffer l'apex.
 - ∴ une opacité qui couvre tout un hémithorax avec une possible distension de cet hémithorax et surtout le déplacement du médiastin vers le côté opposé à l'opacité en cas de grande abondance.
- dans les épanchements enkystés :

Ces épanchements sont en fait plus rares et surtout le fait des pleurésies purulentes. Les sièges les plus fréquents de ces opacités sont postérieurs, scissuraux et diaphragmatiques. Plus rarement ces opacités sont apicales ou médiastinales.

 - L'analyse du liquide de ponction pleurale montre un exsudat avec une cellularité à prédominance lymphocytaire ou mixte. L'examen direct et surtout la culture de ce liquide permettent d'isoler le B.K.
 - La biopsie pleurale est le meilleur test pour établir le diagnostic en mettant en évidence un granulome tuberculeux.

IV-2-3 – Diagnostic différentiel

Sur le plan clinique il faut éliminer les autres causes d'épanchements liquidiens clairs, purulents ou chyleux.

Sur le plan biologique il faut savoir différencier la pleurésie tuberculeuse des autres causes d'exsudats : l'embolie pulmonaire, les causes tumorales (maladie de HODGKIN), les lymphosarcomes, les leucémies, les métastases), les maladies du système (lupus érythémateux disséminé, péri-arthrite noueuse, sclérodermie, polyarthrite rhumatoïde), pancréatite, etc...

IV-2-4- Evolution

Lorsque le traitement médical, local et général est précocement conduit, l'évolution est habituellement simple. L'épanchement régresse, les signes fonctionnels thoraciques disparaissent (douleur, dyspnée). Les signes infectieux se normalisent et l'état général est souvent transformé avec une reprise de poids.

Lorsque l'évolution est défavorable, des complications passagères ou chroniques avec la possibilité de fistulisation à la paroi ou vers les voies aériennes peuvent survenir. Ces complications sont le propre des pleurésies purulentes.

Des séquelles à type de pachypleurite avec symphyse étendue, rétraction des espaces intercostaux et à type de sclérose et rétraction parenchymateuse avec emphysème péricicatriciel sont possibles, malgré parfois la kinésithérapie.

IV-3 – TUBERCULOSE GANGLIONNAIRE OU ADENITE TUBERCULEUSE

C'est l'inflammation tuberculeuse aiguë, subaiguë ou chronique des ganglions lymphatiques [20]. Elle représente 15% des TEP [11].

La tuberculose ganglionnaire résulte d'une dissémination hématogène ou lymphatique, en général pendant la phase post-primaire.

On distingue une forme hypertrophique, dont la nature tuberculeuse ne peut être prouvée que par la mise en évidence de BK dans le matériel de ponction ganglionnaire et une forme spécifiquement tuberculeuse qui résulte de l'agglomération des follicules tuberculeux qui se caséifient.

Les atteintes ganglionnaires de la tuberculose sont périphériques et profondes [35].

IV-3-1- Les atteintes périphériques.

Les localisations sont cervicales, axillaires, inguinales et épitrochléennes. Les localisations cervicales touchent les chaînes jugulaires internes, spinales, cervicales transverses mais également sous-maxillaires, sous-mentales et pré-auriculaires [1].

- Clinique :

Les signes généraux à type de fièvre, asthénie, anorexie, amaigrissement, sueurs nocturnes sont présents.

Les tuméfactions ganglionnaires sont au début indolores puis s'indurent, deviennent fluctuantes et se fistulisent réalisant dans la région cervicale la classique "ecrouelle"[1].

- Paraclinique :

Le diagnostic est microbiologique et histologique sur des prélèvements obtenus par ponction ou biopsie par la mise en évidence du BK ou du follicule tuberculeux.

IV-3-2- Les formes profondes

Elles peuvent être médiastinales ou extrathoraciques et toucher alors les ganglions rétropéritonéaux et le pédicule hépatique.

- Clinique :

Le tableau clinique peut se résumer à des signes généraux ou correspondre à un syndrome de compression médiastinale (céphalée, œdème en pélerine, cyanose faciale, dysphagie, dyspnée, hoquet et dysphonie) [1].

- Paraclinique

L'IDR à la tuberculine est positive dans 74 à 100% des cas chez les patients non immunodéprimés [7].

La radiographie pulmonaire décèle des opacités médiastinales dans 24 à 46% des cas [27].

Le syndrome inflammatoire biologique est le plus souvent présent.

Qu'il s'agisse d'échographie pour les formes abdominales et pelviennes, de scanner thoracique ou abdomino-pelvien, ces examens permettent avant tout d'objectiver les adénopathies et d'en préciser la topographie, le nombre et la taille sans en préciser l'étiologie. Ces examens peuvent également contribuer au diagnostic en guidant des ponction-biopsies et permettent le suivi évolutif.

Le diagnostic de certitude est réalisé par la mise en évidence du B.K ou par l'aspect histologique caractéristique de l'infection tuberculeuse[33]. L'aspect de lymphadénite caséo-folliculaire est le plus fréquent et le plus caractéristique. Pour les formes médiastinales nécessitant une médiastinoscopie voire une thoracotomie, la présence du B.K dans le liquide d'aspiration bronchique donne le diagnostic dans 75% des cas [40].

- Diagnostic différentiel

Il existe d'autres causes d'adénopathies chroniques : ce sont la maladie de HODGKIN, les métastases cancéreuses, la mononucléose infectieuse, la sarcoïdose, la toxoplasmose.

- Evolution

Le plus souvent favorable sous traitement antituberculeux, elle peut se compliquer d'abcès ou de fistules à la paroi ou vers les voies aériennes.

IV-4 - LA TUBERCULOSE PERICARDIQUE

Les tuberculoses cardio-vasculaires sont devenues rares et représentent 1% des TEP dans les pays industrialisés [29]. Les trois tuniques peuvent être touchées mais c'est le péricarde qui est le plus souvent atteint. Dans les pays en voie de développement la tuberculose reste la principale cause des péricardites[11].

Le péricarde est atteint soit au cours d'une dissémination hématogène lors d'une primo-infection tuberculeuse ou d'une réactivation de foyer pulmonaire ou extra-pulmonaire, soit par une extension loco-régionale à partir de la plèvre ou de ganglions médiastinaux.

IV-4-1 - Clinique :

Les signes peuvent s'installer de façon aiguë ou insidieuse. Le bilan clinique comprend : fièvre, douleur thoracique, toux, dyspnée, amaigrissement, sueurs nocturnes.

L'examen clinique retrouve : un assourdissement des bruits du cœur, un frottement péricardique. Parfois un épanchement pleural s'y associe. La complication majeure est la tamponnade.

IV-4-2 – Paraclinique:

- L'électrocardiogramme (ECG)

Les anomalies électriques sont fugaces et transitoires. La forme typique montre des troubles diffus de la repolarisation concordant dans toutes les dérivations et évoluant en 4 stades :

stade I : un sus-décalage du segment ST avec une onde T positive

stade II : un retour isoélectrique du segment ST

stade III : une onde T négative pseudo-ischémique

stade IV : un retour de l'onde T à la ligne isoélectrique.

Il n'y a pas d'image en miroir ni d'onde Q.

On peut également retrouver un sous-décalage de PQ, des troubles de rythme supra-ventriculaire, un micro-voltage.

- Le Télécoeur montre :

de face : une augmentation du volume du cœur, un raccourcissement du pédicule, une rectitude du bord gauche.

de profil : un comblement des espaces clairs rétro-cardiaque et rétro-sternal.

La scopie montre une diminution ou une abolition des mouvements du cœur alors que le pédicule est battant.

- L'échographie cardiaque :

Elle met en évidence un décollement vide d'échos entre le péricarde et la paroi postérieure de ventricule gauche, une hypercinésie de la paroi postérieure et du septum.

Elle permet de quantifier l'épanchement et de suivre l'évolution de la maladie.

- La ponction péricardique :

Elle est à visée diagnostique et également thérapeutique (par décompression en cas de gros épanchement).

- Le diagnostic de certitude est donné par l'anatomopathologie de la pièce biopsique.

Compte tenu de la gravité potentielle de l'atteinte péricardique, le diagnostic doit être évoqué devant toute péricardite quelque soit son évolutivité. Néanmoins l'obtention du diagnostic de certitude reste longue.

IV-4-3 – Diagnostic différentiel

En dehors des péricardites tuberculeuses il existe :

- des péricardites rhumatismale, cancéreuse, septique (pneumocoque, streptocoque) ;
- des péricardites sur infarctus du myocarde ;
- des péricardites au cours de certaines collagénoses (LED, Sclérodermie, PAN).

IV-4-4 – Evolution

Elle est en général favorable si la péricardite est diagnostiquée et traitée précocement.

Lorsqu'elle est défavorable, elle peut se traduire par trois types de complications qui dépendent du délai écoulé par rapport au début de la maladie. Ce sont la tamponnade, la rechute et la constriction qui est responsable d'un syndrome d'adiastolie et d'une décompensation oedémato-ascitique et de calcifications péricardiques.

IV-5 -TUBERCULOSE OSTEO-ARTICULAIRE

Elle représente 10 à 15% des TEP avec de nombreuses variations selon les études [29]. Tout le squelette peut être touché mais les localisations les plus fréquentes sont la colonne vertébrale et les grosses articulations.

IV-5-1 - Mal de POTT ou Tuberculose vertébrale ou spondylodiscite tuberculeuse.

C'est la localisation la plus fréquente de la tuberculose ostéo-articulaire dans 50 à 60% des cas [11].

L'atteinte vertébrale est le plus souvent la conséquence d'une dissémination hémotogène à partir d'un foyer pulmonaire primitif ou d'adénopathies régionales, voire des foyers secondaires extra-pulmonaires. Il peut s'agir également de réactivation de lésions anciennes ou d'une extension par contiguïté à partir notamment d'adénite tuberculeuse rétropéritoniale. Les localisations vertébrales sont souvent plurifocales, ceci pouvant être expliqué par le mode de vascularisation du rachis [11] . Mais la localisation la plus fréquente est entre D₉ et L₄ et parfois L₅.

- Clinique :

Les signes généraux sont : la fièvre, l'amaigrissement, l'asthénie, l'anorexie et les sueurs nocturnes.

La douleur initialement mécanique puis inflammatoire est souvent révélatrice de l'affection. Des signes neurologiques (radiculalgie) peuvent être associés.

L'examen clinique retrouvera une douleur exquise en regard d'une ou plusieurs vertèbres, parfois une voussure para-vertébrale signant l'existence d'un abcès froid, une raideur rachidienne globale, une contracture des muscles para-vertébraux, plus rarement une compression médullaire, un syndrome de la queue du cheval.

- Paraclinique :

L'IDR à la tuberculine est positive dans 77 à 100% des cas[11].

Le syndrome inflammatoire biologique est quasi constant.

Les radiographies du rachis de face, de profil et des $\frac{3}{4}$ montrent des signes en retard avec la clinique :

- initialement un pincement de l'interligne,
- puis une apparition d'une irrégularité et d'une déminéralisation des plateaux vertébraux pouvant aboutir à des géodes, des tassements et/ou une ostéophytose,
- parfois un aspect de vertèbre « ivoire »,
- parfois une image d'abcès dessinant un fuseau para-vertébral avec un effacement de la ligne du psoas.

La scintigraphie met en évidence une hyperfixation des deux vertèbres adjacentes et permet de déceler d'éventuels foyers latents.

Le scanner permet de localiser précisément les lésions qu'elles soient osseuses, discales ou des parties molles adjacentes [13]. L'aspect le plus typique associe une destruction fragmentaire des corps vertébraux avec des tuméfactions des parties molles.

Bien que les méthodes d'imagerie soient devenues de plus en plus performantes, le diagnostic reste microbiologique (la présence de BAAR) ou histologique. Les prélèvements sont obtenus soit par une biopsie vertébrale à l'aiguille, soit par une ponction d'abcès.

- Diagnostic différentiel

Les spondylodiscites à germe banal (spondylodiscite brucellienne, à salmonelle, staphylococcique, streptococcique) se confondent parfois au mal de POTT.

- Evolution

Diagnostiqué et traité précocement, le mal de POTT évolue favorablement avec une normalisation radiologique en retard sur la clinique avec un pincement cicatriciel et une fusion vertébrale éventuelle.

Mais des complications peuvent survenir à type d'abcédation, de compression médullaire, de foyer à distance et de déformation.

IV-5-2 - Tuberculose articulaire

Les articulations les plus habituellement touchées sont les hanches et les genoux. Cependant toutes les articulations peuvent être atteintes y compris les plus distales et les sacro-iliaques[10,11]. En général l'atteinte est mono-articulaire ou en tout cas asymétrique. On retrouve très fréquemment des facteurs favorisants : conditions socio-économiques défavorables, éthylisme, toxicomanie, lupus, diabète et plus rarement traumatisme, injection intra-articulaire de corticoïdes [11].

- Clinique :

Le début est habituellement insidieux. Les signes généraux classiques sont généralement présents.

La douleur est au début mécanique puis inflammatoire. Une tuméfaction articulaire peut être retrouvée.

L'examen physique retrouvera une douleur à la mobilisation avec diminution de l'amplitude des mouvements passifs et actifs, parfois une tuméfaction "froide".

- Paraclinique :

Les radiographies standards des régions touchées montrent des érosions métaphysaires et sous-chondrales, des zones ostéo-condensantes. Un aspect d'algodystrophie peut être noté au début. Le pincement articulaire n'apparaît que tardivement. Il peut exister des abcès péri-articulaires des parties molles plus ou moins fistulisées.

Le diagnostic de certitude est apporté par la ponction articulaire, la ponction d'un abcès ou la biopsie synoviale. Le liquide articulaire est un liquide inflammatoire avec une cellularité faite de lymphocytes ou de polynucléaires, riche en protéine (exsudat), et dont l'examen direct ou la culture met en évidence le B.K dans 90 à 95% des cas [23].

- Diagnostic différentiel

Il se discute avec les arthrites à germe banal ou post-traumatiques.

- Evolution

Quand elle est favorable elle se fait vers la disparition des signes généraux et de la douleur et l'assèchement d'un éventuel épanchement.

Parfois elle peut se compliquer de fistules et tardivement d'une raideur articulaire.

IV-5-3 - Tuberculose osseuse

Elle est exceptionnelle en l'absence d'atteinte ostéo-articulaire associée. Néanmoins on a pu observer des lésions sur des zones très vascularisées (métaphyse, épiphyse). Les os du bassin, du crâne et des doigts peuvent être touchés avec la formation des zones d'ostéolyse pouvant se compliquer d'abcès ou de fistules [10].

IV-5-4 - Rhumatisme de PONCET

C'est une polyarthrite sans mise en évidence de *Mycobacterium tuberculosis* au sein de l'articulation. Elle associe une IDR positive et est d'évolution favorable sous traitement anti-tuberculeux. La physiopathologie demeure inconnue mais l'hypothèse d'une arthrite de type réactionnelle à certains composants antigeniques de *Mycobacterium tuberculosis* est probable [26].

IV-6 - TUBERCULOSE ABDOMINALE

Elle représente moins de 5% de l'ensemble des TEP [29]

La tuberculose abdominale touche par ordre de fréquence le péritoine, le tube digestif, le foie et les voies biliaires, la rate, le pancréas.

IV-6 -1 - La tuberculose péritonéale

C'est la forme abdominale la plus fréquemment rencontrée dans 51% des cas [11]. Elle est le plus souvent due à la rupture d'un ganglion mésentérique infecté lors d'une dissémination hématogène. Il peut aussi s'agir d'une contamination à partir de lésions génitales ou intestinales.

- Clinique :

Le mode de révélation le plus fréquent est l'ascite dans 44% des cas [11].

L'apparition des signes généraux se fait de façon torpide le plus souvent. Ce sont : fièvre, asthénie, anorexie, amaigrissement.

L'examen clinique peut mettre en évidence une masse péritonéale, un épanchement liquidien péritonéal dans 22 à 32% des cas [11].

Des complications peuvent être également révélatrices de la tuberculose péritonéale. Ce sont : l'occlusion intestinale, la fistule gastro-intestinale, l'hémorragie digestive et la péritonite tuberculeuse.

- Paraclinique :

L'IDR à la tuberculine est positive dans 75% des cas [11].

L'échographie et le scanner abdominal permettent de préciser l'importance de l'épanchement. Ils peuvent révéler la présence d'adénopathies profondes et des anomalies du foie ou de la rate.

C'est la ponction d'ascite qui apporte dans un premier temps le maximum d'information : le liquide est citrin, hémorragique ou chyleux de type exsudatif (protéine >30g/l), avec une hypercellularité (>200 éléments) à prédominance lymphocytaire ou mixte [11].

La confirmation bactériologique dans le liquide d'ascite est difficile.

Le diagnostic peut être apporté par l'histologie obtenue sur des biopsies péritonéales per- laparoscopiques.

- Diagnostic différentiel

Les examens microbiologiques et histologiques permettent d'éliminer les autres causes d'ascites dont les plus fréquentes sont : cirrhose hépatique, carcinose péritonéale, insuffisance cardiaque.

- Evolution

L'évolution est habituellement favorable avec le traitement antituberculeux et les ponctions évacuatrices.

Néanmoins des complications peuvent survenir : occlusions intestinales, fistules gastro-intestinales, hémorragie digestive et péritonite tuberculeuse.

IV-6-2 - La tuberculose intestinale

Tout le tube digestif peut être touché avec une nette prédominance pour la région iléo-cæcale dans 21% des cas [11]. L'atteinte du tube digestif peut avoir plusieurs origines : la contamination directe liée à l'ingestion de *Mycobacterium tuberculosis* ou *bovis*, les sécrétions biliaires infectées, la dissémination hématogène et plus rarement une extension par contiguïté.

La diminution de l'acidité gastrique pourrait être un facteur favorisant [29].

- Clinique

Le mode de révélation des tuberculoses iléo-cæcales isolées est souvent trompeur et peut évoquer une maladie de CROHN, un cancer, une appendicite subaiguë [11].

Le tableau clinique associe les douleurs abdominales dans 59% des cas, une masse abdominale dans 25% des cas et une diarrhée dans 12% des cas.

Les signes généraux à type d'altération de l'état général et la fièvre complètent le tableau clinique.

Une complication peut être révélatrice : occlusion intestinale, fistule, hémorragie digestive [11].

- Paraclinique :

. L'IDR à la tuberculine est positive dans 80% des cas [11].

. L'examen radiologique nécessite un lavement baryté complété d'un transit baryté du grêle. L'image la plus fréquemment rencontrée associe un rétrécissement serré de la partie distale du grêle, qui est distendu en amont, une infiltration de la valvule de BAUHIN qui forme un défilé rigide et béant, une rétraction d'ensemble du caecum, une encoche de son bord externe, en face de la valvule.

Les localisations uniquement gréliques ou coliques sont plus rares et se traduisent radiologiquement par des images de sténose plus ou moins étendues.

. Les prélèvements biopsiques effectués lors d'un examen endoscopique ou d'une intervention chirurgicale apportent le diagnostic histologique (granulome épithélioïde avec caséification centrale sur la biopsie) et micro biologique.

- Diagnostic différentiel

Ce sont la maladie de CROHN et le cancer du colon.

- Evolution

Elle est le plus souvent favorable.

Parfois elle peut se compliquer d'occlusion intestinale, de fistule gastro-intestinale, d'hémorragie digestive.

IV-7- TUBERCULOSE URO-GENTALE

Elle représente 5% de l'ensemble des TEP [29].

La tuberculose uro-génitale peut toucher les reins, les uretères, la vessie ou les organes génitaux. Elle atteint l'adulte d'âge moyen et le sex-ratio est de 1 [31].

IV-7-1 - La tuberculose urinaire

L'atteinte urinaire est d'origine hématogène à partir d'un foyer primitif, le plus souvent pulmonaire. Les granulomes développés dans la corticale rénale peuvent guérir spontanément, rester quiescents durant des années ou entraîner des lésions se propageant vers la médullaire rénale, les voies excrétrices, les organes génitaux.

- Clinique :

Les signes généraux peuvent se résumer à une fièvre et un amaigrissement [26]. Par contre les signes loco-régionaux sont plus fréquents et souvent révélateurs : dysurie, pollakiurie, douleur lombaire, hématurie macroscopique. Il est extrêmement rare que la tuberculose rénale s'accompagne d'insuffisance rénale.

- Paraclinique :

L'examen cyto bactériologique des urines (ECBU) est fondamental et constitue parfois le point d'appel initial motivant le reste des investigations. Il décèle une leucocyturie isolée, une hématurie microscopique isolée ou l'association des deux [31].

La mise en évidence de BAAR lors de l'examen direct de trois prélèvements successifs est positive dans 48% des cas [31].

C'est la culture soit sur des milieux solides classiques, soit par des méthodes de respirométrie radiométrique (BATEC^R) plus rapide qui donne le diagnostic de certitude.

L'urographie intraveineuse (UIV) reste l'examen de choix vu que ni l'échographie rénale ni le scanner ne semblent apporter d'éléments supplémentaires. De plus, elle permet d'apprécier l'ensemble du tractus urinaire. Elle montre des calcifications, des cavernes, des amputations calicielles, des déformations calicielles et des anomalies urétrales et vésicales [31]. Si aucune de ces anomalies n'est pathognomonique, certains de ces aspects sont très évocateurs. Les anomalies rénales sont généralement bilatérales.

- Diagnostic différentiel :

- . le cancer du rein, de la vessie et de la prostate ;
- . la nécrose papillaire ;
- . les cystites interstitielles, syphilitiques, mycosiques, bilharziennes;
- . les urétrites chroniques non bactériennes.

- Evolution

L'évolution est habituellement favorable sous traitement. Mais des séquelles ou des complications dans 42% des cas, à type de destruction de parenchyme rénal, de sténoses urétrales, d'atrophie vésicale ou de fistules peuvent exister et nécessiter une chirurgie [31].

IV-7-2 - La tuberculose génitale

IV-7-2-1- Chez l'homme

La tuberculose génitale est généralement secondaire à une infection rénale (tuberculose rénale) mais elle peut également être isolée et la dissémination hématogène peut alors être évoquée. Les localisations les plus fréquentes sont la prostate et l'épididyme dans 70 à 95% des cas et beaucoup plus rarement les testicules, la verge et l'urètre. La transmission sexuelle de la tuberculose en cas d'atteinte génitale est discutée [11].

- Clinique :

Dans la tuberculose génitale isolée, les signes généraux sont exceptionnels.

L'atteinte de l'épididyme se traduit de façon précoce par une augmentation du volume des bourses dans 74 à 91% des cas, ou par une douleur scrotale dans 12 à 43% des cas. La palpation peut retrouver une augmentation de la taille de l'épididyme, des irrégularités, une induration nodulaire parfois des fistules scrotales [11].

Lors des atteintes prostatiques, le toucher rectal est souvent normal, mais on peut retrouver une augmentation du volume de la prostate, ferme avec des régions nodulaires plus ou moins molles en leur centre.

- Paraclinique

L'ECBU peut montrer une leucocyturie. L'examen direct et la mise en culture des urines peut isoler le bacille tuberculeux.

La culture du sperme sur milieux solides classiques est positive dans 11% des cas témoignant alors toujours d'une atteinte prostatique [11].

Dans le cas échéant, le diagnostic peut être apporté par l'étude histologique et bactériologique d'une ponction biopsie des lésions.

Des nodules calcifiés sont visualisables sur les radiographies sans préparations.

L'urétrographie rétrograde ainsi que la cystoscopie peuvent apporter quelques éléments.

Dans tous les cas, la réalisation d'une échographie testiculaire s'impose.

Les éléments indirects sont utiles pour éliminer d'autres diagnostics essentiellement les causes bactériennes (gonocoque, chlamydiae), les causes virales (oreillon, EBV, Echovirus...), la brucellose, les mycoses, la sarcoïdose et les causes tumorales. Actuellement la principale complication est la survenue d'une stérilité.

- Diagnostic différentiel

Il faut éliminer les autres causes d'épididymites et de prostatites chroniques.

- Evolution

Elle est très souvent favorable sous traitement. Mais elle peut se compliquer de fistules vers l'urètre ou la région péritonéale.

IV-7-2-2- Chez la femme

La tuberculose génitale est responsable de 10% de stérilité. La symptomatologie étant non spécifique et inconstante, la stérilité en constitue le principal mode de révélation [29]. La tuberculose génitale de la femme peut être la conséquence d'une dissémination hématogène ou d'une extension loco-régionale par voie lymphatique. La partie distale des trompes, l'endomètre et les ovaires sont des organes habituellement touchés. Les autres localisations sont exceptionnelles. Le contexte général permet d'évoquer le diagnostic. Les données d'imagerie sont non spécifiques.

Les prélèvements à visée histologique et microbiologique per coelioscopie sont les plus rentables. Une biopsie de l'endomètre permet dans certains cas de faire le diagnostic [29]

IV-8-ATTEINTES NEUROLOGIQUES DE LA TUBERCULOSE.

IV-8-1 - Méningites Tuberculeuses

Les atteintes méningées dues à *Mycobacterium tuberculosis* restent au premier plan des tuberculoses extra-pulmonaires par leur gravité potentielle plus que par leur fréquence (soit 2% de l'ensemble des TEP) [35].

L'atteinte méningée liée à *Mycobactérium tuberculosis* peut être la résultante de différents processus physiopathologiques : la dissémination hématogène à partir d'un foyer primitif pulmonaire ou extra-pulmonaire, voire d'une miliaire souvent associée, ou l'atteinte des espaces sous arachnoïdiens par contiguïté à partir d'un foyer para-méningé. La caractéristique des méningites tuberculeuses réside dans l'intensité de la réaction inflammatoire qui se développe avec prédilection à la base du cerveau, expliquant ainsi la fréquence des complications neurologiques.

- Clinique :

Les méningites tuberculeuses débutent classiquement de façon insidieuse. L'histoire naturelle de ces méningites se déroule généralement en trois stades décrits par GORDON et PARSON [11].

Le stade I est caractérisé par un syndrome méningé sub-fébrile sans signe de localisation neurologique et un état de conscience normal.

Le stade II ajoute à un syndrome méningé plus franc soit un syndrome confusionnel, soit des signes de localisation à type d'hémi-parésie ou d'atteinte des paires crâniennes, plus souvent le nerf oculomoteur commun (III), le nerf oculomoteur externe (VI) et le nerf facial (VII) ou des crises convulsives.

Le stade III comprend un coma ou une hémiparésie, une paraplégie.

- Paraclinique :

L'IDR à la tuberculine est positive dans 50% des cas environ.

Le fond d'œil montre des tubercules ou granulations miliaires.

Les nouvelles méthodes d'imagerie cérébrale comme le scanner ou l'IRM ont un intérêt diagnostique, évolutif et pronostic. Les aspects habituellement retrouvés sont une dilatation ventriculaire, facteur de mauvais pronostic, des anomalies focalisées se rehaussant avec le produit de contraste, un renforcement méningé basilaire [11].

Ces anomalies intégrées dans le contexte clinique sont très suggestives sans pour autant être pathognomiques.

C'est l'examen du liquide céphalo-rachidien (LCR) qui apporte le diagnostic de certitude. Le liquide est clair avec une formule lymphocytaire (dans 90% des cas) avec généralement 500 éléments par mm³ au maximum. L'albuminorrachie est augmentée (entre 1 et 3g par litre) et la glycorrachie est diminuée. La présence de BAAR à l'examen direct du LCR ou dans les cultures est un élément primordial mais exceptionnel.

Compte tenu de la gravité potentielle de la maladie, la méningite tuberculeuse constitue une des seules situations cliniques où un traitement anti-tuberculeux peut être entrepris en cas de diagnostic présomptif.

- Diagnostic différentiel

Le diagnostic différentiel se fait avec les autres causes de méningites lymphocytaires.

- Les méningites aiguës lymphocytaires urgentes :
 - . la méningite à *Listeria monocytogene*,
 - . la méningo-encéphalite herpétique.
- Les autres méningites aiguës lymphocytaires :
 - . d'origine virale (les entérovirus, le myxovirus et le virus de la mono-nucléose infectueuse),
 - . d'origine bactérienne (les leptospiroses et le *Mycoplasma pneumoniae*),
 - . d'origine parasitaire (la toxoplasmose, la trypanosomiase, l'amibiase, le neuropaludisme),
 - . d'origine mycosique (le cryptocoque et le *Candida albicans*)
- Les méningites lymphocytaires sub-aiguës et chroniques :
 - . d'origine bactérienne (la neurobrucellose et la syphilis),
 - . d'origine tumorale (la careinomateuse méningée et les hémopathies).

- Evolution

Malgré le traitement anti-tuberculeux, l'évolution reste encore mortelle dans 15 à 20% des cas [11].

Des séquelles peuvent apparaître. Elles sont neurologiques (hémiplégie, paralysie oculomotrice), psychiatriques (troubles caractériels chez l'adulte, retard psychomoteur chez l'enfant), endocrinienne (obésité, diabète insipide, aménorrhée).

IV-8-2 - Tuberculomes du système nerveux central

Ils restent une localisation rare de la tuberculose. Les tuberculomes résultent d'une dissémination hémotogène avec des abcès multiples, de petites tailles, prédominant à la jonction cortico-sous-corticale. Il peut s'agir aussi d'une propagation au parenchyme cérébral d'une infection de voisinage notamment le long des espaces péri-ventriculaires de WIRSCHOW Robin, le tuberculome étant alors plus volontiers unique et de grande taille siégeant préférentiellement dans la substance blanche.

- Clinique :

Les tuberculomes peuvent révéler l'infection tuberculeuse ou compliquer une tuberculose traitée depuis plusieurs mois. Ils peuvent être asymptomatiques mais le plus souvent leur symptomatologie correspond aux manifestations neurologiques en rapport avec leur topographie ou à l'hypertension intra-crânienne, fréquemment associée à un syndrome fébrile [11]. Si le tuberculome est intra-médullaire, il réalise un tableau de compression médullaire.

L'apport de l'imagerie médicale est fondamental dans le diagnostic des tuberculomes. Contrairement aux autres localisations de la tuberculose le diagnostic est rarement microbiologique ou histologique pour des raisons d'accessibilité.

Si la ponction-biopsie est réalisable, le risque n'est pas négligeable.

Le scanner cérébral n'est pas spécifique, cependant certains aspects sont évocateurs : la prise de contraste en anneau dense, épais ; la forme multiloculée des lésions confluentes. Certains auteurs [19] ont décrit comme pathognomonique du tuberculome le " target sign" ou "signe de la cible" : il associe une calcification centrale entourée d'une prise de contraste circulaire en périphérie du tuberculome. La taille des tuberculomes peut varier de quelques millimètres à quelques centimètres ; le nombre est variable et la topographie est tant sus-tentorielle que sous-tentorielle. Dans la majorité des cas le scanner ne fait qu'orienter le diagnostic en fonction du tableau clinique et paraclinique.

Les arguments les plus spécifiques sont donnés par l'IRM et surtout par les séquences pondérées en T2. L'aspect le plus représentatif pour les volumineux tuberculomes est la présence d'un hyposignal traduisant la nécrose caséuse [19-25]. L'IRM permet également d'apprécier l'intensité de la réaction inflammatoire péri-lesionnelle et constitue un élément de surveillance.

- Diagnostic différentiel

Les autres granulomes : les cysticercoses et les hydatidoses.

- Evolution

Le plus souvent favorable, elle peut se compliquer surtout d'hypertension intracrânienne et de compression médullaire.

IV-9 - AUTRES LOCALISATIONS DE LA TUBERCULOSE

IV-9-1 - Tuberculose mammaire

La tuberculose mammaire reste une pathologie des pays sous-développés. Elle touche dans 83 à 95% des cas la femme jeune entre 20 et 40 ans et ses facteurs de risque sont la multiparité, l'allaitement, les traumatismes mammaires et la mastite chronique. Il est à noter que des cas ont été décrits chez l'homme [11].

Sur le plan étiopathogénique, il est décrit classiquement une forme primaire et une forme secondaire.

Dans la forme primaire, le sein est le seul organe envahi. La contamination est directe soit par des crachats infectés franchissant une peau lésée, soit en allaitant un enfant porteur d'une angine tuberculeuse.

Dans les formes secondaires, le sein est contaminé par voie lymphatique, par contiguïté ou plus rarement par voie hématogène. La voie lymphatique est le mode de contamination le plus fréquent. L'atteinte hématogène est rare, décrite lors des miliaries tuberculeuses.

Dans les tuberculoses mammaires les ganglions axillaires homolatéraux sont concernés. Parfois on peut retrouver aussi des adénopathies cervicales ou médiastinales.

- Clinique :

Sur le plan clinique la tuberculose mammaire simule chez la jeune femme un abcès pyogène et chez la femme âgée un carcinome mammaire. Trois formes cliniques sont habituellement décrites :

. La forme nodulaire est la plus fréquente. Elle se présente comme une masse non douloureuse du sein, de croissance lente, associée ou non à des adénopathies. La mammographie retrouve une lésion dense à contours flous évoquant en premier lieu un adénocarcinome mammaire.

. La forme diffuse avec une masse tumorale inflammatoire et douloureuse est fréquemment fistulisée à la peau. Le revêtement cutané est alors épaissi en regard de la lésion et les ganglions axillaires sont concernés. La mammographie évoque de prime abord un carcinome inflammatoire.

. La forme scléreuse est plus fréquente chez la femme âgée. Il s'agit d'une masse douloureuse indurée, rarement suppurée. Classiquement la lésion siège au cadran supéro-externe, probablement par proximité des ganglions axillaires. Les formes bilatérales sont relativement rares.

- Paraclinique :

La mammographie, l'échographie mammaire, l'étude cytologique d'une ponction à l'aiguille fine d'une tumeur du sein peuvent être utiles au diagnostic, mais ne peuvent affirmer l'origine tuberculeuse. En effet, même si l'aspect microscopique des biopsies mammaires retrouve les cellules granulomateuses avec caséum central, le diagnostic de tuberculose ne peut être affirmé qu'en présence de BAAR au sein de la lésion mammaire.

-Diagnostic différentiel

Les principaux diagnostics différentiels de la mastite tuberculeuse sont : le cancer du sein, la plasmocytose mammaire, l'abcès pyogène décapité par une antibiothérapie, l'actinomycose, la granulomatose mammaire, le sarcome, la mastite avec réaction cellulaire, l'ectasie canalaire.

- Evolution

Elle est le plus souvent favorable si la tuberculose mammaire est diagnostiquée et traitée précocement. Parfois l'évolution peut se faire vers la fistulisation à la peau.

IV-9-2 - Atteinte tuberculeuse de la sphère O.R.L.

Les localisations O.R.L de la tuberculose sont actuellement rares et représentent moins de 1% des TEP dans les pays industrialisés [11]. La localisation laryngée est la plus fréquente (42% des cas), mais la cavité oropharyngée, le nasopharynx, le cavum, l'oreille moyenne, l'épiglotte peuvent aussi être touchés [11].

-Tuberculose laryngée.

Elle touche les 2/3 antérieurs des cordes vocales en donnant des aspects d'hypertrophie, d'ulcération, ou de granulome [8]. Elle se manifeste par de l'enrouement.

Le diagnostic est apporté par l'examen histologique et la mise en culture du broyat de biopsie [8].

Elle est observée chez les malades ayant des expectorations riches en bacilles tuberculeux.

- Tuberculose de l'oreille moyenne

Les signes cliniques les plus fréquents sont une baisse de l'audition dans 90% des cas, une perforation tympanique dans 70% des cas, les granulations tympaniques dans 63% des cas [11].

Les signes généraux sont exceptionnels.

Le diagnostic est histologique et permet d'éliminer les cholestéatomes, les tumeurs, ou les maladies granulomateuses comme la maladie de WEGENER.

- Tuberculose du cavum

Le mode de révélation clinique est aspécifique avec une symptomatologie volontiers chronique. L'otite sero-muqueuse est un des modes de révélation. Les adénopathies sont fréquentes mais inconstantes. seule la biopsie des lésions apporte le diagnostic [9].

IV-9-3 - Tuberculose cutanée

Les atteintes de la peau et du tissu sous cutané sont devenues exceptionnelles. La peau est atteinte le plus souvent par propagation d'une infection de voisinage et plus rarement par une dissémination hémotogène ou encore par une inoculation accidentelle. La présentation clinique est extrêmement polymorphe : lésion verruqueuse ou ulcérée suivie secondairement de l'apparition d'adénopathies satellites, fistules, lésions nodulaires multiples violacées de petites tailles et lupus chronique du visage lors des

disséminations hématogènes responsables parfois de graves lésions mutilantes, abcès froids sous-cutanés [29].

Enfin le classique érythème induré de BAZIN [11] est une hypodermite nodulaire subaiguë parfois ulcérée, appelée aussi tuberculides, associée à une IDR positive.

Le diagnostic de ces lésions cutanées est fait par la biopsie.

IV-9-4 - Tuberculose endocrinienne

Toutes les glandes endocrines peuvent être atteintes, mais il s'agit d'une localisation exceptionnelle.

La forme la plus courante reste l'atteinte surrénalienne au cours des disséminations hématogènes, responsables d'une insuffisance surrénale lente (maladie d'ADDISON).

IV-9-5 - Tuberculose oculaire

L'atteinte oculaire est rare. Toutes les parties de l'œil, à l'exception du cristallin peuvent être touchées. Le mode de contamination de l'œil se fait le plus souvent par contiguïté ou par inoculation directe, plus rarement au cours d'une dissémination hématogène. La chorioretinite et l'uvéïte sont les formes les plus fréquentes. Parmi les manifestations classiques, la choroïdite nodulaire ou tubercule de Bouchut réalise de petits nodules jaunâtres localisés au pôle postérieur de l'œil et se voit surtout en cas de miliaire ou de méningite tuberculeuse [29]. Le diagnostic est souvent difficile.

V - TRAITEMENT

V-1 - BUTS

- Rompre la chaîne de transmission
- Stériliser le foyer infectieux
- Améliorer le confort du malade
- Prévenir les complications
- Traiter les complications existantes
- Prévenir les séquelles

V-2 – MOYENS

V-2-1 – La chimiothérapie antituberculeuse [16]

V-2-1-1- Les médicaments antituberculeux

Cinq médicaments antituberculeux sont actuellement utilisés ; rappelons que tous ces médicaments doivent être pris à jeun.

L'ISONIAZIDE (H) est un bactéricide extra cellulaire ; il est prescrit à la dose de 5mg/kg/j par voie orale, en comprimé dosé à 50mg et 150mg. Les effets secondaires les plus fréquents sont une hépatite cytolytique et des complications neuro-psychiques (polynévrites, troubles psychiques).

La RIFAMPICINE (R) est un bactéricide intracellulaire ; elle se présente en comprimé de 300mg et est prescrite à la dose de 10mg/kg/j. Les effets secondaires sont : cutanés, digestifs, hépatitiques chez les malades traités par l'Isoniazide et la Rifampicine ; les deux médicaments sont interrompus et dans le doute sur le médicament en cause, la Rifampicine sera reprise seule lorsque les enzymes se seront normalisées.

La PYRAZINAMIDE (Z) est un remarquable bactéricide actif sur les bacilles intracellulaires Il se présente en comprimé de 500mg et est prescrit à la dose de 30mg/kg/j. Les effets secondaires sont l'hépatite cytolytique et une hyper-uricémie sans conséquence clinique.

L'ETAMBUTOL (E) est un bactériostatique. Il existe sous forme de comprimé dosé à 400mg avec une posologie de 20mg/kg/j. L'effet secondaire le plus fréquent est une névrite optique rétrobulbaire dose dépendante.

La STREPTOMYCINE (S) est un bactéricide extracellulaire non absorbé par le tube digestif et prescrit par voie parentérale, en pratique intramusculaire (ampoule injectable de 0,5g et 1 g). La posologie habituelle est de 15 mg/kg/j, la posologie adulte est de 1g/j. Les effets sont une ototoxicité et une néphrotoxicité.

Certains de ces médicaments sont disponibles sous forme combinée [RH] et [EH]. L'avantage de ces formes combinées est d'éviter la monothérapie qui génère des résistances.

Un résumé des effets secondaires majeurs et les mesures à prendre sont contenus dans le tableau XIII (voir annexe 2).

V-2-1-2- La conduite du traitement antituberculeux.

- Le bilan préthérapeutique.

Avant d'entreprendre un traitement antituberculeux, un bilan pré-thérapeutique devrait être fait et comporte :

- . un bilan hépatique :transaminases hépatiques (SGOT-SGPT), gamma glutamate transférase, bilirubine libre et conjuguée ;
- . un bilan rénal : azotémie, créatininémie ;
- . un fond d'œil, une numération formule sanguine ;
- . un examen dermatologique, neurologique et ORL.

- Le schéma thérapeutique

Le schéma thérapeutique à base d'antibiotiques antituberculeux a connu de nombreuses modifications depuis sa mise en œuvre, tant en ce qui concerne les médicaments eux-mêmes, leurs associations, les posologies, que la durée du traitement.

A l'heure actuelle, le schéma préconisé par le BURKINA FASO comporte deux phases :

- . une phase d'attaque de deux mois avec quatre médicaments (Rifampicine, Etambutol, Isoniazide, Pyrazinamide),
- . et une phase d'entretien de six mois avec deux médicaments (Etambutol, Isoniazide).

2 EHRZ / 6 EH

Le schéma de traitement est identique quelque soit la forme du tuberculose et de l'âge du malade (voir tableaux XIV,XVet XVI des posologies adultes et enfants en annexe 2)

Les conditions requises pour la réussite du traitement sont :

- . association convenable des médicaments antituberculeux ;
- . posologie correcte en fonction du poids du malade ;
- . prise régulière et unique quotidienne par le malade à jeun ;
- . durée suffisante du traitement : 8 mois.

- Surveillance du traitement antituberculeux

La surveillance des malades est l'élément fondamental pour la réussite du traitement. Cette surveillance doit permettre d'assurer la régularité de la prise des médicaments, de vérifier l'efficacité et la tolérance des médicaments et d'éviter les abandons au cours du traitement.

En première phase ou phase intensive, le malade doit prendre les anti-tuberculeux devant un agent de santé. Une absence de plus d'un jour doit entraîner obligatoirement et sans attendre un contact à domicile avec le patient ou sa famille pour reprendre au plus vite le traitement.

Cette surveillance sera également clinique, biologique (crachats BAAR, NFS, bilan hépatique et rénal, fond d'œil) et radiologique à la recherche des effets secondaires des antituberculeux et pour le suivi de l'évolutif.

V-2-2- Les thérapies adjuvantes [20,41]

Elles comportent :

- le repos au lit ou dans un siège
- un régime hyper-protidique et hyper-calorique
- le nursing
- l'équilibre hydro-électrolytique : il se fait à base de solutés de remplissage et l'adjonction de certains ions selon l'ionogramme.
- les antalgiques et les anti-inflammatoires stéroïdiens et non stéroïdiens.
- la ponction évacuatrice simple et la ponction-lavage
- l'oxygénothérapie en cas de détresse respiratoire.
- le traitement orthopédique : c'est essentiellement l'immobilisation par un plâtre, une minerve ou un corset.
- la kinésithérapie : elle peut être respiratoire ou articulaire. le nombre de séances et la durée de la kinésithérapie sont définis selon l'importance de l'atteinte tuberculeuse.
- le traitement chirurgical : selon la localisation de l'atteinte tuberculeuse, le traitement chirurgical peut consister en :
 - . une laparotomie ;
 - . une intervention sur le rachis ou une grosse articulation ;
 - . une incision d'un abcès ;
 - . une intervention d'exérèse, de plastie ou de dérivation ;
 - . une pleurotomie avec mise en place d'un drain, une décortication pleurale, une pneumonectomie.

V-3- INDICATIONS

Selon le programme national de lutte contre la tuberculose, le schéma de traitement anti-tuberculeux est identique quelque soit la forme de tuberculose. Cependant, une thérapie adjuvante s'impose dans certaines formes.

V-3-1 – La miliaire tuberculeuse.

- . la corticothérapie : elle est indiquée surtout dans les formes suffocantes. Les règles d'utilisation sont : le déparasitage systématique, le régime sans sel et l'arrêt progressif.
- . l'oxygénothérapie est indiquée essentiellement dans les détresses respiratoires.
- . les mucolytiques.

V-3-2 – La pleurésie tuberculeuse [4,11].

Les ponctions évacuatrices soulagent le malade et permettent de soustraire la fibrine et les protéines responsables d'adhérences. Dans les pleurésies sérofibrineuses, la ponction évacuatrice simple suffit. Dans les pleurésies purulentes tuberculeuses c'est la ponction lavage qui est indiquée.

La kinésithérapie respiratoire est essentielle pour limiter l'importance des séquelles pleurales symphysaires. Elle doit débuter précocement, dès que la fièvre est tombée et que l'épanchement a été quasiment résorbé. Elle sera intensive (au minimum 3 séances par semaine) et prolongée (au moins 3 mois).

Le traitement chirurgical : Trop souvent les pleurésies purulentes sont médicalement mal traitées et en particulier l'évacuation de l'épanchement purulent n'est pas assurée assez précocement ni assez complètement. Un certain nombre de malades sont donc encore confiés secondairement aux chirurgiens. Suivant le stade évolutif et l'importance des dégâts pleuraux, il peut réaliser :

- . une pleurotomie à minima pour poser un drain de gros calibre en zone non déclive. Une pleurotomie large, qui permet d'évacuer les fausses membranes et d'effondrer les cloisonnements.
- . une décortication pleurale, qui permet l'extirpation des feuillets pleuraux altérés, la suppression des adhérences, la réexpansion du poumon et la libération du diaphragme.

V-3-3 – La tuberculose ganglionnaire [11,20]

- . les anti-inflammatoires
- . les pansements locaux en cas de fistule.
- . le traitement chirurgical : Il peut valablement être proposé en cas de fistulisation ou en cas de régression incomplète après 3 mois de traitement médical. Il s'agit le plus souvent d'un curage ganglionnaire.

V-3-4 – La tuberculose péricardique

- . les antalgiques et les anti-inflammatoires stéroïdiens et non stéroïdiens.
- . la ponction évacuatrice : elle est difficile et doit se faire sous contrôle radioscopique et /ou échographique.
- . le traitement chirurgical : utile dans les formes purulentes, où l'on peut laisser un drain en place et y instiller des corticoïdes.

V-3-5 – La tuberculose ostéo-articulaire

V-3-5-1-Le mal de POTT

Le repos se fait au lit ou dans un siège.

Le nursing : fondamental chez les patients paraplégiques, il peut se faire à l'aide du matelas à eau. A défaut, le malade est changé de position toutes les 4 à 6 heures avec applications de talc officinal et massages.

La kinésithérapie : elle consiste en la rééducation par mobilisation active et/ou passive des groupes musculaires déficients. Aux membres inférieurs c'est la flexion-extension des chevilles, des genoux et des hanches.

Des anti-inflammatoires et des antalgiques sont prescrits.

Le traitement orthopédique repose sur l'immobilisation plâtrée : coquille durant l'hospitalisation, corset ou minerve à la sortie [54]. Le traitement chirurgical :

Il est réservé aux maux de POTT compliqués et aux échecs du traitement médical. Les différents types d'interventions sont :

- . les interventions directes : l'arthrodèse, la costotransversectomie, la ponction médiastinale, la symphysectomie lombaire, et l'adénomectomie.
- . les interventions et décompression : la laminectomie, la rachotomie.
- . les interventions de libération et de transposition médullaire.

. le traitement du foyer pottique : une fois la décompression réalisée, il faut nettoyer pottique par curetage et évacuation de tous les débris nécrotiques. Après le nettoyage, les avis sont partagés sur la nécessité de combler ou non les pertes de substances par des greffons. Dans tous les cas, il faut faire la distinction entre les greffons utilisés pour obtenir une arthrodèse et les greffons utilisés pour combler une cavité.

V-3-5-2- La tuberculose articulaire et osseuse [11]

. le repos

. les anti-inflammatoires et antalgiques

. le traitement orthopédique : l'immobilisation ne s'impose que pendant les premières semaines du traitement à titre antalgique ; le repos au lit suffit habituellement. Il est rare de recourir à l'immobilisation plâtrée. Par contre dès que les signes inflammatoires ont régressé et chaque fois que les lésions ostéo-articulaires sont minimales, une mobilisation active de l'articulation facilite la reprise de l'activité.

. traitement chirurgical : en dehors de la ponction évacuatrice, les autres indications du traitement chirurgical sont rares. Les interventions de redressement, de mobilisation ou d'ankylose, ne sont plus qu'exceptionnelles.

V-3-6 – La tuberculose abdominale

V-3-6-1- La tuberculose intestinale [11]

. le traitement symptomatique des troubles fonctionnels : antispasmodiques, pansements intestinaux et anti-diarrhéiques.

. le traitement chirurgical : une intervention chirurgicale complète le traitement médical dans les circonstances suivantes : syndrome abdominal aigu, parfois révélateur de la maladie ; occlusion intestinale ; abcès froid en voie de fistulisation ; échec du traitement médical. Le principe de l'intervention est variable, depuis une simple résection du grêle jusqu'à l'hémi-colectomie droite étendue.

V-3-6-2- La tuberculose péritonéale [11].

. un diurétique : d'abord de la spironolactone à la dose de 100 à 300mg/j, puis du furosemide en cas d'inefficacité en débutant par 20mg/j.

. la corticothérapie par voie générale peut être parfois associée au traitement.

. les hémostatiques en cas d'hémorragie digestive.

. la ponction d'ascite : elle peut être pratiquée soit pour injecter in situ des médicaments, soit pour évacuer un épanchement trop abondant.

. le traitement chirurgical peut être indiqué dans les occlusions intestinales et la péritonite tuberculeuse.

V-3-7 – La tuberculose uro-génitale

- les corticoïdes dans le cas particulier d'urétrite sténosante,

- les anabolisants et toniques généraux,

- le traitement chirurgical. On dispose de deux grands types d'intervention :

. les interventions d'exérèse : néphrectomie partielle ou totale, urétérectomie, épидидymectomie.

. les interventions plastiques sont réparatrices de lésions sténosantes de la voie excrétrice (anastomose urétéro-pyélique ou urétéro-calicielle, urétérectomie segmentaire, urétéro-néocystostomie, entéro-cystoplastie, résection du col vésical etc...).

V-3-8 – Les atteintes neurologiques de la tuberculose [11]

. La corticothérapie : l'intérêt des corticoïdes est difficile à préciser. Certains auteurs les recommandent quasi systématiquement. Il paraît cependant raisonnable de les réserver aux formes graves. Ils sont intéressants en cas de trouble de la conscience persistant ou réapparaissant après guérison biologique ou en prévention de l'arachnoïdite spinale ou péricérébrale.

. Le traitement chirurgical se discute uniquement devant un tableau d'hypertension intracrânienne par blocage de la base par un tuberculome ou avec une menace d'atrophie optique.

V-3-9 – Les autres localisations de la tuberculose

(mammaire, ORL, cutanée, endocrinienne, oculaire,...)

Le traitement adjuvant est le même que dans les atteintes de ces organes dues aux germes banaux.

VI- EVOLUTION ET PRONOSTIC

Malgré le diagnostic tardif des TEP, l'évolution sous traitement anti-tuberculeux est favorable et le pronostic à cours et moyen terme est bon le plus souvent.

Mais à long terme, la présence presque constante de certaines séquelles grève le pronostic de la plupart des TEP.

DEUXIEME PARTIE :
NOTRE ETUDE

I – OBJECTIFS

I-1 - Objectif général

Etudier les aspects épidémiologiques, cliniques, paracliniques, thérapeutiques et évolutifs des TEP et les particularités de l'association TEP-VIH au Centre Hospitalier National Souro SANOU (CHNSS) de Bobo-Dioulasso.

I-2 - Objectifs spécifiques

I-2-1 – Déterminer les caractéristiques épidémiologiques des TEP.

I-2-2 – Décrire les aspects cliniques des TEP.

I-2-3 – Préciser les aspects paracliniques des TEP.

I-2-4 – Décrire les aspects thérapeutiques et évolutifs des TEP.

I-2-5- Déterminer les particularités de l'association TEP-VIH.

II – CADRE ET METHODOLOGIE DE L'ETUDE

II-1- CADRE DE L'ETUDE :

L'étude a été menée dans le service de Pneumologie du CHNSS et au Centre Régional de Lutte Anti-Tuberculeuse (CRLAT) de Bobo-Dioulasso.

II-1-1- Le Service de Pneumologie du CHNSS

Le service de pneumologie cadre de notre étude est une structure de petite capacité d'accueil : 28 lits d'hospitalisation. Les locaux comprennent : 1 chambre de première catégorie (1 lit dans la chambre), 1 chambre de deuxième catégorie (2 lits), 5 chambres de quatrième catégorie (4 lits) et 1 chambre de cinquième catégorie (5 lits).

Les prestations y sont assurées par : 1 médecin pneumologue, 3 étudiants stagiaires internés, 7 infirmiers et un personnel de soutien.

Les malades âgés d'au moins 15 ans y sont admis soit pendant les consultations de médecins ou à partir des urgences médicales par des stagiaires internés.

Le service assure annuellement environ 930 consultations et hospitalise en moyenne 490 patients par an.

Le CHNSS ne dispose pas encore de fibroscope bronchique et de scanner.

II-1-2- Le CRLAT

Sis à la Direction Régionale de la Santé (DRS) de Bobo-Dioulasso, le CRLAT assure le suivi des malades tuberculeux en ambulatoire et la recherche bactériologique en matière de tuberculose.

II-2- METHODOLOGIE DE L'ETUDE

Il s'agit d'une étude prospective qui a duré une année et a porté sur 88 patients admis dans les services cliniques (médecine et chirurgie) du CHNSS de Bobo-Dioulasso du 1^{er} Septembre 2000 au 31 Août 2001.

Chez les patients dont le diagnostic de TEP a été évoqué, nous avons procédé de nouveau à un interrogatoire minutieux et effectué un examen physique complet afin de confirmer la présomption diagnostique. Selon la localisation de la TEP un certain nombre d'examens complémentaires de certitude et/ou de présomption sont demandés et constituent des critères de diagnostic formels et/ou présomptifs :

- Critères formels

- . Mise en évidence de bacilles tuberculeux dans les sécrétions pathologiques.
- . Preuve histologique avec granulome tuberculeux.

- Critères présomptifs associant les éléments suivants :

- . Clinique : Anamnèse (signes d'imprégnation tuberculique ; notion de contagé)
- . Radiographie pulmonaire et osseuse évocatrice
- . Numération et formule sanguine (recherche de lymphocytose).
- . Vitesse de sédimentation (élevée)
- . Chimie du liquide de ponction

Pleural : Protides > 30g/l, numération cellulaire \square 70% de lymphocytes

Péricardique :

Péritonéal :

Liquide céphalorachidien

- . Laparoscopie : présence de granulations blanc-grisâtres, adhérences
- . Cystoscopie anormale (évoctrice)
- . Echographie abdomino-pelvienne et mammaire (évoctrice)

Les patients chez qui le diagnostic de TEP a été retenu et qui ont été mis sous traitement anti-tuberculeux étaient soumis à quatre contrôles : la deuxième semaine après la sortie, la fin du 2^e, du 5^e et du 8^e mois. Au décours de ces contrôles un examen clinique complet a été effectué et des examens complémentaires orientés ont été demandés pour les contrôles ultérieurs.

II-2-1- Patients

II-2-1-1- Critères d'inclusion

Nous avons retenu pour notre étude tous les patients hospitalisés au CHNSS et chez qui il a été diagnostiqué une tuberculose extra-pulmonaire sur la base des critères de diagnostic formels et/ou présomptifs ci-dessus cités.

II-2-1-2 - Critères d'exclusion

Les patients ne répondant pas aux critères sus-cités ont été exclus de notre étude.

II-2-2- Méthodes d'étude

II-2-2-1- La collecte des données

Elle s'est faite par le remplissage des fiches de collecte des données sur lesquelles sont inscrites les variables à étudier.

II-2-2-2 - Traitement des données.

La saisie et l'analyse des données ont été effectuées sur un ordinateur à partir du logiciel EPI-INFO version 6. Les résultats sont exprimés en moyenne plus ou moins un écart type. Le test de chi-carré (χ^2) et dans certains cas le test de Fisher ont servi à l'analyse statistique. Le seuil de signification était de 5%.

II-2-3 - Critères diagnostiques

Séropositif au VIH :

Est considéré comme séropositif tout patient qui a présenté une sérologie VIH positive après un test ELISA par compétition utilisant dans un premier temps le MUREX HIV-1.2.0 et dans un deuxième temps ORGENICS Immuno Comb II HIV_{1&2} BISPOT.

Pleurésie tuberculeuse :

- la présence du BK dans le liquide pleural.
- sur la probabilité diagnostique : le jeune âge, le liquide pleural exsudatif, la cytologie lymphocytaire et la bonne réponse au traitement anti-tuberculeux.

Miliaire tuberculeuse :

- la présence des opacités micromodulaires diffuses à la radiographie pulmonaire.
- le contexte épidémiologique.

Tuberculose ostéo-articulaire :

- la présence du BK dans le pus d'abcès.
- la présence de lésions disco-vertébrales caractéristiques à la radiographie du rachis.

Tuberculose ganglionnaire médiastinale :

- la découverte d'un élargissement du médiastin et/ou des opacités pseudo-tumorales hilaires à contour externe polylobé à la radiographie pulmonaire.
- la présence du BK dans la fibro-aspiration.

Tuberculose péricardique :

- la mise en évidence d'un épanchement péricardique à l'échocardiographie
- la présence d'une cardiomégalie à la radiographie thoracique
- l'association avec une pleurésie tuberculeuse ou une miliaire tuberculeuse.

Tuberculose péritonéale :

- le liquide d'ascite exsudatif et à prédominance lymphocytaire.
- la présence du BK dans le liquide d'ascite.
- la présence de granulations blanchâtres, d'adhérences et de congestion à la laparoscopie.
- la présence du granulome tuberculoïde à l'examen histologique.

Tuberculose uro-génitale :

- la présence du BK dans les urines.
- Les prélèvements biopsiques

II-2-4 - Définitions opérationnelles

Toux :

- toux aiguë : c'est une toux évoluant depuis moins de 15 jours ;
- toux chronique : c'est une toux évoluant depuis plus de 15 jours.

Syndrome d'épanchement pleural liquidien :

- il est dit complet lorsqu'on retrouve une diminution ou une abolition des vibrations vocales, une matité ou une sub-matité, une abolition du murmure vésiculaire ;
- il est dit incomplet lorsqu'il manque au moins un des éléments sus-cités.

Abondance de l'épanchement liquidien à la radiographie :

- grande abondance : lorsque l'opacité occupe la totalité d'un champ pulmonaire ;
- moyenne abondance : lorsque l'opacité occupe près de la moitié d'un champ pulmonaire ;
- petite abondance : c'est le comblement du cul-de-sac costo-diaphragmatique.

Anémie :

- elle est minime si le taux d'hémoglobine est compris entre 10 et 12 g/dl ;
- elle est modérée si le taux d'hémoglobine est compris entre 6 et 10 g/dl ;
- elle est sévère si le taux d'hémoglobine est inférieur à 6g/dl.

Leucocytose :

- elle est normale si le nombre de globules blancs est compris entre 4000 et 10000/mm³ ;
- on a une hyper leucocytose si le nombre de globules blancs est supérieur à 10000/mm³ ;
- on a une leucopénie si le nombre de globules blancs est inférieur à 4000/mm³.

Lymphocytose :

- elle est normale si elle est comprise entre 25 et 40% ;
- elle est élevée si supérieure à 40% ;
- on a une lymphopénie si inférieure à 25%.

Exsudat :

- lorsque le taux d'albumine dans le liquide pleural est \geq 30 g/l.

Micronodule : la taille du nodule est inférieure à 3mm

Macronodule : la taille du nodule est comprise entre 3 et 10mm

Evolution favorable :

- correspond à la guérison ou l'amendement des signes.

Evolution défavorable :

- correspond à l'aggravation des signes.

Evolution stationnaire :

- correspond à la stabilisation des signes.

Guérison :

- correspond à la disparition des signes cliniques et des anomalies paracliniques au bout de 8 mois de traitement.

Echec de traitement :

- correspond à la persistance ou l'aggravation des signes cliniques et des anomalies paracliniques au bout de 5 mois de traitement.

III- RESULTATS

III-1-SUR LE PLAN GENERAL

III-1-1- La prévalence

Durant la période de notre étude (du 1^{er} Septembre 2000 au 31 Août 2001), 571 patients ont été hospitalisés dans le service de Pneumologie du CHNSS parmi lesquels on dénombrait 187 cas de tuberculoses dont 88 cas de tuberculoses extra-pulmonaires (T.E.P). Le taux de prévalence était 15,4%. Les TEP représentaient 47% de l'ensemble des tuberculoses.

III-1-2- La fréquence des différentes formes de TEP

La répartition des différentes formes de TEP est représentée dans le tableau I.

Tableau I : Répartition des différentes formes de TEP

FORMES DE TEP	EFFECTIFS (n)	POURCENTAGES (%)
Pleurale	36	40,9
Miliaire	25	28,4
Ostéo-articulaire	11	12,5
Ganglionnaire	7	7,9
Péricardique	4	4,6
Péritonéale	3	3,4
Urogénitale	2	2,3
TOTAL	88	100

Les formes les plus fréquentes étaient la pleurésie tuberculeuse (40,9%), la miliaire tuberculeuse (28,4%) et la tuberculose ostéo-articulaire (12,5%).

Les autres formes cliniques telles que les formes ORL, méningée et mammaire n'ont pas été retrouvées.

III-1-4- La répartition des TEP selon la profession

La répartition des TEP selon la profession est représentée dans le tableau II.

Tableau II : Répartition des TEP selon la profession

PROFESSIONS	EFFECTIFS (n)	POURCENTAGES (%)
Elèves/Etudiants	5	5,7
Cultivateurs	38	43,2
Ménagères	30	34,1
Salariés	4	4,5
Commerçants	4	4,5
Autres	7	8
TOTAL	88	100

Les cultivateurs et les ménagères étaient les plus représentés avec 77,3% des cas.

III-1-5- Les formes multifocales

Nous avons noté 13 formes multifocales soit 14,7% des TEP et 6,95% de l'ensemble des tuberculoses. La répartition de ces formes multifocales est représentée dans le tableau III.

Tableau III : Localisation des 13 formes multifocales de tuberculose

Formes de TEP	Formes de TEP				Total
	Miliaire	Ganglionnaire	Péricardique	Péritonéale	
Pleurale	2	2	4	3	11
Miliaire		2			2
TOTAL	2	4	4	3	13

III-1-6- Evolution des TEP sous traitement anti-tuberculeux

Au bout de 8 mois de suivi, nous avons noté 43 cas de guérisons (48,9%), 23 patients étaient perdus de vue (26%), 17 étaient décédés (19,4%) et 5 cas d'échec thérapeutique (5,7%).

Aucun de nos patients séropositifs n'était sous traitement anti-retro viral.

L'évolution des différentes TEP sous traitement anti-tuberculeux est représentée dans le tableau IV

III-1-4- La répartition des TEP selon la profession

La répartition des TEP selon la profession est représentée dans le tableau II.

Tableau II : Répartition des TEP selon la profession

PROFESSIONS	EFFECTIFS (n)	POURCENTAGES (%)
Elèves/Étudiants	5	5,7
Cultivateurs	38	43,2
Ménagères	30	34,1
Salariés	4	4,5
Commerçants	4	4,5
Autres	7	8
TOTAL	88	100

Les cultivateurs et les ménagères étaient les plus représentés avec 77,3% des cas.

III-1-5- Les formes multifocales

Nous avons noté 13 formes multifocales soit 14,7% des TEP et 6,95% de l'ensemble des tuberculoses. La répartition de ces formes multifocales est représentée dans le tableau III.

Tableau III : Localisation des 13 formes multifocales de tuberculose

Formes de TEP	Formes de TEP				Total
	Miliaire	Ganglionnaire	Péricardique	Péritonéale	
Pleurale	2	2	4	3	11
Miliaire		2			2
TOTAL	2	4	4	3	13

III-1-6- Evolution des TEP sous traitement anti-tuberculeux

Au bout de 8 mois de suivi, nous avons noté 43 cas de guérisons (48,9%), 23 patients étaient perdus de vue (26%), 17 étaient décédés (19,4%) et 5 cas d'échec thérapeutique (5,7%).

Aucun de nos patients séropositifs n'était sous traitement anti-retro viral.

L'évolution des différentes TEP sous traitement anti-tuberculeux est représentée dans le tableau IV

Tableau IV: Evolution des TEP sous anti-tuberculeux

Evolution observée	Guérison	Echec thérapeutique	Décès	Perdu de vue	Total
Formes de TEP					
Pleurale	23	2	6	5	36
Miliaire	8	2	8	7	25
Ostéo-articulaire	5	0	1	5	11
Ganglionnaire	3	1	0	3	7
Péricardique	2	0	1	1	4
Péritonéale	1	0	1	1	3
Uro-génitale	1	0	0	1	2
Total	43	5	17	23	88

III-1-7- Relation TEP et VIH/SIDA

III-1-7-1- Le statut sérologique des patients

Parmi les 88 patients de notre étude, 54 étaient séropositifs soit 61% des cas et 34 sont séronégatifs soit 39% des cas.

Sur les 54 sérologies VIH positives, 33 étaient positives au VIH₁ (61%), 10 au VIH₂ (19%) et 11 au VIH_{1&2} (20%).

La répartition des 54 patients séropositifs selon le sérotype est représentée par la figure 2.

III-1-7-2 -Répartition des différentes formes de TEP selon la sérologie VIH

Elle est représentée dans le tableau V.

III-1-7-3- Sexe et sérologie VIH

Le taux de séropositivité était plus élevé au sein de la population féminine. En effet, 64,7% des femmes étaient séropositives contre 59,3% chez les hommes. Mais cette différence est non significative ($p=0,60$).

III-1-7-4 - Age et sérologie VIH

Le taux de séropositivité était plus élevé parmi les patients âgés de 21 à 40 ans (64,8%). La différence est significative ($p=0,0001$).

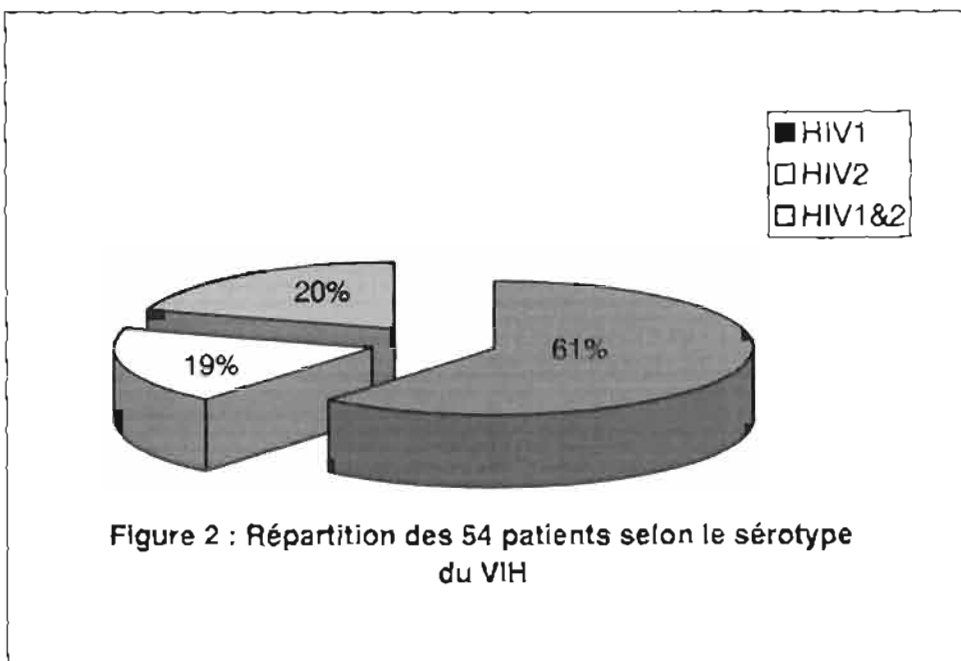


Tableau V : Répartition des différentes formes de TEP selon la sérologie VIH.

Formes de TEP \ Sérologie	Sérologie		Total
	VIH+	VIH-	
Pleurale	24	12	36
Miliaire	18	7	25
Ostéo-articulaire	4	7	11
Ganglionnaire	3	4	7
Péricardique	2	2	4
Péritonéale	2	1	3
Urogénitale	1	1	2
TOTAL	54	34	88

$P=0,31$. La différence n'est pas significative.

III-1-7-5- Profession et sérologie VIH

Le tableau ci-après donne la répartition selon la profession déclarée et la sérologie VIH

Tableau VI : Répartition des 88 cas des TEP selon la profession et la sérologie VIH.

Sérologie Profession	VIH+	VIH-	Total
Elèves/Étudiants	3	2	5
Cultivateurs	20	18	38
Ménagères	20	10	30
Salariés	2	2	4
Commerçants	4	0	4
Autres	5	2	7
Total	54	34	88

P=0,46. La différence n'est pas significative.

III-1-7-6- Formes multi-focales et sérologie VIH

Sur les 13 sérologies effectuées, 8 étaient positives soit 61,5% des cas avec 6 sérologies positives au VIH₁ (75%) et 2 au VIH_{1&2} (25%).

III-1-7-7- Sérologie VIH et évolution des TEP sous traitement anti-tuberculeux.

Elle est représentée dans le tableau suivant

Tableau VII : Evolution des TEP sous traitement anti-tuberculeux selon la sérologie VIH

Sérologie Evolution observée	VIH+	VIH-	TOTAL
Guérison	15	28	43
Echec thérapeutique	4	1	5
Décès	10	7	17
Perdu de vue	17	6	23
TOTAL	54	33	88

P=0,61. La différence est non significative.

III-2- SUR LE PLAN SPECIFIQUE

III-2-1- La pleurésie tuberculeuse

Dans notre série, nous avons recensé 36 cas de pleurésie tuberculeuse.

La pleurésie tuberculeuse représentait 40,9% des TEP, 19,25% de l'ensemble des tuberculoses et 28,3 % des épanchements pleuraux liquidiens (127 cas totalisés pendant notre période d'étude).

III-2-1-1 – Aspects épidémiologiques

Nous avons noté une légère prédominance masculine avec 22 hommes (61%) pour 14 femmes (39%) soit un sex-ratio de 1,6 pour les hommes.

La tranche d'âge la plus touchée était celle comprise entre 21 et 40 ans avec 55,6% des cas. Les âges extrêmes étaient 21 ans et 76 ans avec un âge moyen de 39,225 ans.

Les cultivateurs et les ménagères étaient les plus représentés avec 22 cas (61,1%).

La notion de contagé tuberculeux a été signalée par 5 patients (13,9%). L'éthylisme et le tabagisme étaient retrouvés respectivement dans 12 cas (33,3%) et dans 10 cas (27,7%).

III-2-1-2- Aspects cliniques

Le délai moyen de consultation était de 57,207 jours avec des extrêmes allant de 7 jours à 365 jours. Le mode de début progressif était rencontré chez 32 patients (88,9%).

Les signes fonctionnels et généraux sont répartis dans le tableau VIII.

L'examen physique avait objectivé :

- . un syndrome d'épanchement pleural liquidien dans 26 cas (72,22%),
- . une déformation thoracique dans 12 cas (33,3%)
- . un souffle pleurétique dans 2 cas (5%).

Les 10 autres cas d'épanchement pleural liquidien sont de découverte radiologique.

Des signes associés étaient également retrouvés :

- . 20 cas de syndrome de condensation pulmonaire (55,6%)
- . 6 cas d'hépatomégalie (16,7%)
- . 5 cas de syndrome d'épanchement gazeux (13,9%)
- . 3 cas d'ascite (8,3%)
- . 4 cas de syndrome d'insuffisance cardiaque (11,1%).

La ponction pleurale exploratrice faite chez les 36 patients avait montré :

- . un liquide pleural citrin dans 31 cas (86,1%)
- . un liquide pleural purulent dans 3 cas (8,3%)
- . un liquide pleural sérohématique dans 2 cas (5,6%)

Tableau VIII : Répartition des signes fonctionnels et généraux de la pleurésie tuberculeuse.

SIGNES FONCTIONNELS ET GENERAUX	EFFECTIFS (n)	POURCENTAGES (%)
Toux	34	94,4
Dyspnée	26	72,2
Douleur thoracique	25	69,4
Altération de l'état général	23	63,9
Fièvre	14	38,9
Expectoration anormale	24	38,9
Anémie	6	16,7

III-2-1-3- Aspects paracliniques

- La radiologie :

- Abondance et localisation de la pleurésie

Les pleurésies droites étaient rencontrées dans 18 cas (50%).

Les pleurésies de moyenne abondance étaient retrouvées dans 16 cas (44,45%).

- Anomalies associées

La pleurésie était le plus souvent associée à d'autres anomalies. Ainsi nous avons noté :

- . 9 cas de lésions parenchymateuses
- . 5 cas de pneumothorax
- . 10 cas de cardiomégalie

- **L'examen du liquide pleural :**

- Macroscopie

Comme cela a été noté à la ponction pleurale exploratrice, on relevait 31 cas de liquide citrin, 3 cas de liquide purulent et 2 cas de liquide séro-hématique.

- Microscopie

L'examen chimique du liquide pleural avait montré un exsudat dans tous les cas.

L'examen bactériologique du liquide pleural avait mis en évidence le BK dans 3 cas (8,3%).

La cytologie du liquide pleural était à prédominance lymphocytaire avec 12 cas où la lymphocytose était inférieure à 90% et 24 cas où elle était supérieure à 90%.

Seuls 4 patients avaient des expectorations positives au BK soit 11,1% des cas.

- **Autres examens paracliniques :**

L'hémogramme montrait une anémie modérée dans 4 cas (11,1%) et une anémie sévère dans 2 cas (5,6%) ainsi qu'une hyperleucocytose chez 18 patients (50%) avec une prédominance neutrophilique nette.

La V.S était accélérée chez 23 patients soit 63,9% des cas.

Aucun examen anatomo-pathologique n'avait été fait.

La sérologie VIH était positive dans 24 cas (66,7%) 16 patients étaient positifs au VIH₁ (66,7%), 6 au VIH₂ (25%) et 2 au VIH_{1&2} (8,3%).

III-2-1-4- Aspects thérapeutiques et évolutifs

- Le traitement

Le traitement antituberculeux était institué chez tous les patients.

30 patients soit 83,34% des cas avaient bénéficié d'une ponction évacuatrice simple et une ponction lavage est faite chez 03 patients (8,34%).

Une corticothérapie était associée chez 04 patients. La décision de ce traitement était prise en raison de la reconstitution massive de liquide après un mois de traitement antituberculeux.

- L'évolution :

- Pendant l'hospitalisation

L'évolution était favorable (amélioration de l'état général, apyrexie, régression ou résorption de liquide pleural) chez 29 patients soit 80,5% des cas. Le décès était survenu chez 4 patients.

- L'évolution post-hospitalière

A la fin du traitement nous avons notifié : 23 cas de guérison (63,9%), 2 échecs de traitement (5,6%), 6 cas de décès (16,7%) et 5 perdus de vue (13,8%).

Parmi les patients guéris des séquelles avaient été observées dans 8 cas à type de pachypleurite (2 cas) et de douleurs thoraciques résiduelles (6 cas).

III-2-2- La miliaire tuberculeuse

Nous avons retenu 25 cas de miliaire tuberculeuse pour notre étude. La miliaire tuberculeuse constituait 13,36% des tuberculoses et 28,40% des TEP.

III-2-2-1- Aspects épidémiologiques

Parmi les 25 patients 16 étaient de sexe masculin soit 57,15% des cas et 9 de sexe féminin soit 42,85% des cas. Le sex-ratio était de 1,8 en faveur du sexe masculin.

La tranche d'âge la plus touchée était celle comprise entre 21 et 40 ans soit 57% des cas. L'âge moyen était de 39,24 ans avec des extrêmes allant de 15 à 80 ans.

Dans notre échantillon les cultivateurs et les ménagères représentaient 63,56% des professions.

Parmi les facteurs favorisants nous avons noté :

- 8 cas d'éthylisme (28,6%)
- 7 cas de tabagisme (25%)
- une notion de contag tuberculeux chez 8 patients (28,6%)

III-2-2-2- Aspects cliniques

Le mode de début était progressif dans 22 cas (88%)

Le délai moyen de consultation était de 3 mois avec des extrêmes allant de 10 jours à 18 mois.

Les signes fonctionnels et généraux sont consignés dans le tableau IX

L'examen pleuro-pulmonaire avait objectivé :

- un syndrome de condensation pulmonaire bilatérale dans 6 cas (24%).
- des râles crépitants dans 9 cas (36%).
- un examen clinique normal dans 10 cas (40%).

Tous nos patients avaient bénéficié d'un examen clinique complet. Ceci a permis d'identifier un certain nombre de signes extra pulmonaires qui sont :

- 5 cas d'hépatomégalie
- 2 cas d'ascite
- 1 cas d'ictère

Tableau IX : Répartition des signes fonctionnels et généraux de la miliaire tuberculeuse

SIGNES FONCTIONNELS ET GENERAUX	EFFECTIFS (n)	POURCENTAGE (%)
Toux	23	92
Fièvre	21	84
Altération de l'état général	20	80
Dyspnée	20	80
Expectoration anormale	18	72
Douleur thoracique	15	60
Anémie	10	40
Hémoptysie	3	12

III-2-2-3- Aspects paracliniques

- La radiologie :

Elle avait permis de mettre en évidence :

- des micronodules dans 17 cas (68%)
- des macronodules dans 6 cas (24%)
- des réticulonodules dans 2 cas (8%)

Des anomalies radiologiques étaient souvent associées à l'image de miliaire. Ce sont :

- une pleurésie dans 6 cas (24%)
- une caverne dans 4 cas (16%)
- une cardiomégalie dans 3 cas (12%)
- une adénopathie médiastinale dans 2 cas (8%)

- La sérologie VIH

Sur 25 sérologies effectuées, 18 étaient positives soit 68 % avec 10 cas au VIH₁ (55,5%), 3 cas au VIH₂ (16,7%), 5 cas au VIH_{1 & 2} (27,7 %).

- L'hémogramme

Nous avons noté :

- 10 cas d'anémie (40 %) dont 1 cas d'anémie sévère, 3 cas d'anémie modérée et 6 cas d'anémie minime.

- 5 cas de leucopénie (20%) ;
- 20 cas de lymphocytose (80%)

- La vitesse de sédimentation

La VS était supérieure à 10 mm à la première heure chez 18 patients (72%)

- Les autres examens paracliniques

- le fond d'œil pratiqué chez 23 patients montrait un tubercule de BOUCHUT dans 2 cas (8%).

- l'électrocardiogramme fait chez tous les patients notait des anomalies évocatrices de péricardite dans 3 cas (12%).

- l'examen chimique et cyto-bactériologique du LCR était normal .
- l'ECBU n'avait pas mis en évidence le BK.
- l'échographie abdominale avait mis en évidence 2 cas d'ascite, 7 cas d'hépatomégalie, 5 cas de splénomégalie.

III-2-2-4- Aspects thérapeutiques et évolutifs

- Le traitement

Le traitement antituberculeux était prescrit à tous les patients, et la corticothérapie instituée dans 21 cas

- L'évolution

- L'évolution pendant l'hospitalisation.

Elle était favorable dans 21 cas (84%) et le décès était survenu dans 4 cas (16%)

L'évolution post-hospitalière.

Après 8 mois de suivi nous avons noté que :

- . 8 patients sont déclarés guéris (32%)
- . 2 sont perdus de vue (8%)
- . 6 sont décédés (24%)
- . 7 cas d'échec de traitement (28%)

III-2-3- La tuberculose ostéo-articulaire

Les 11 cas de notre étude étaient tous des maux de POTT. Le mal de POTT représentait 12,5% des TEP et 5,8% de l'ensemble des tuberculoses.

III-2-3-1- Aspects épidémiologiques

Le sexe masculin était prédominant avec 7 hommes (63,6%) pour 4 femmes (36,4%). Le sex-ratio était de 1,75 en faveur du sexe masculin.

La moyenne d'âge était de 43,7 ans et les extrêmes étaient de 35 à 63 ans. La tranche d'âge la plus touchée était celle comprise entre 41 et 60 ans.

Tous nos patients étaient agriculteurs ou cultivateurs.

Une notion de contag tuberculeux avait été retrouvée dans 6 cas.

III-2-3-2- Aspects cliniques

Le délai moyen de consultation était d'un an. Le mode de début progressif était décrit dans 82% des cas.

Les signes fonctionnels et généraux sont rapportés dans le tableau X.

L'examen physique avait mis en évidence une gibbosité dans 4 cas (36,4%).

Des troubles neurologiques étaient présents avec 2 cas de troubles moteurs à type de paraplégie flasque et 6 cas de troubles sensitifs à type de paresthésies. Seul un trouble sphinctérien à type d'incontinence mixte était signalé.

La palpation des épineuses avait réveillé des douleurs surtout dans la région de la gibbosité.

Tableau X : Répartition des signes fonctionnels et généraux de la tuberculose ostéo-articulaire.

SIGNES FONCTIONNELS ET GENERAUX	EFFECTIFS (n)	POURCENTAGES (%)
Douleur rachidienne	10	90,9
Fièvre	7	63,6
Déformation vertébrale	6	54,5
Altération de l'état général	5	45,5
Troubles neurologiques	4	36,4
Anémie	2	18,2

- La radiologie

- La radiographie du rachis

La radiographie standard du rachis, de face et de profil, avait donné les résultats suivants :

Selon le siège nous avons noté :

- . 5 cas d'atteinte lombaire
- . 4 cas d'atteinte dorsale
- . 2 cas d'atteinte dorso-lombaire
- . Aucune localisation cervicale ni sacrée n'avait été retrouvée.

Selon le nombre de vertèbres atteintes nous avons observé :

- . 1 seule vertèbre était atteinte dans 2 cas
- . 2 vertèbres atteintes dans 6 cas
- . 3 vertèbres atteintes dans 3 cas

Selon les lésions disco-vertébrales nous avons retrouvé :

- . un pincement de l'interligne dans 4 cas ;
- . une destruction discale dans 6 cas ;
- . un tassement vertébral dans 5 cas ;
- . une déminéralisation vertébrale dans 7 cas

Selon le retentissement sur le rachis nous avons notifié :

- . une cyphose seule dans 8 cas
- . une scoliose seule dans 2 cas
- . une cypho-scoliose dans 1 cas

- Les autres examens radiologiques

Les radiographies standards du rachis étaient dans 2 cas complétées par le scanner qui avait permis une meilleure description des lésions.

- **L'échographie**

L'échographie des muscles paravertébraux effectuée dans 03 cas avait mis en évidence un abcès paravertébral dans 01 cas.

- **L'hémogramme**

Une anémie avait été retrouvée dans 2 cas (18,2%). Une leucocytose était observée dans 3 cas (27,3%) et une hyper lymphocytose était notée dans 8 cas (72,7%).

- **La vitesse de sédimentation**

Elle était accélérée dans 8 cas (72,7%) avec une moyenne à la 1^{ère} heure de 47,5 mm.

- **L'histologie**

Aucun de nos patients n'avait bénéficié d'un examen anatomo-pathologique de fragment de biopsie.

- **La sérologie VIH**

Elle était positive dans 4 cas (36,4%) avec 2 cas au VIH₁ et 2 cas au VIH_{1 & 2}

III-2-3-4- Aspects thérapeutiques et évolutifs

- Le traitement

Tous les 11 patients étaient sous traitement anti-tuberculeux.

Le traitement orthopédique avait été indiqué dans 7 cas. Il avait consisté en la pose d'un corset plâtré dans 1 cas et au repos au lit sur un plan dur dans les autres cas.

Seuls 8 patients avaient fait une kinésithérapie dont le nombre moyen de séances était de 6. Aucun traitement chirurgical n'avait été entrepris.

- L'évolution

Au cours de l'hospitalisation l'évolution était favorable chez 8 patients. Des complications à type d'escarres avaient été observées chez les 2 paraplégiques et le décès était survenu dans 1 cas.

A la fin du huitième mois nous avons noté 5 cas de guérison (45,5%), 5 perdus de vue (45,5%) et un cas de décès. La cyphose, la scoliose et la cypho-scoliose que présentaient certains patients à l'entrée avaient régressé.

III-2-4-La tuberculose ganglionnaire

Seuls 7 cas de tuberculose ganglionnaire étaient retenus dans notre étude, tous étant des adénopathies médiastinales. Les adénopathies médiastinales représentaient 8% des TEP et 3,7% de l'ensemble des tuberculoses.

III-2-4-1-Aspects épidémiologiques

Parmi les 7 patients, 4 étaient de sexe masculin soit 57% des cas avec un sex-ratio de 1,3.

L'âge moyen était de 33,08 ans avec des extrêmes de 15 ans et 42 ans. La tranche d'âge la plus touchée était celle comprise entre 21 et 40 ans.

Tous les patients étaient des agriculteurs ou des ménagères.

La notion de contagement tuberculeux était signalée par 4 patients soit 57,1% des cas.

III-2-4-2-Aspects cliniques

Le délai moyen de consultation était de 3 mois et le mode de début progressif était retrouvé dans 5 cas (71,4%).

Aucun patient n'était dépisté à l'occasion d'une radiographie systématique. Tous sont venus consulter pour les motifs qui sont consignés dans le tableau XI.

L'examen thoracique avait noté :

- un syndrome de condensation pulmonaire dans 4 cas.
- un syndrome d'épanchement pleural liquidien dans 2 cas.
- un syndrome bronchique dans 1 cas.

Tableau XI : Répartition des signes fonctionnels et généraux de la tuberculose ganglionnaire.

SIGNES FONCTIONNELS ET GENERAUX	EFFECTIFS (n)	POURCENTAGES (%)
Toux	6	85,7
Douleur thoracique	5	71,4
Fièvre	4	57,1
Altération de l'état général	4	57,1
Anémie	3	42,8

III-2-4-3-Aspects paracliniques

- La radiologie

Le diagnostic d'adénopathie médiastinale était posé pour l'ensemble des patients par la mise en évidence d'un élargissement du médiastin ou d'opacités pseudo-tumorales hilaires à contour externe polylobé sur la radiographie pulmonaire standard de face. Elles étaient unilatérales toutes à droite dans 4 cas (57%) et bilatérales dans 3 cas (43%).

La radiographie thoracique avait objectivé également d'autres images associées :

- des opacités hétérogènes (2 cas).
- une miliaire (2 cas).
- une pleurésie (2 cas).
- une cardiomégalie (2 cas).

- L'hémogramme

Il avait montré une anémie sévère dans 1 cas et une anémie modérée dans 2 cas.

- La vitesse de sédimentation.

Elle était accélérée dans 4 cas (57,1%).

- L'endoscopie bronchique

Elle avait été réalisée chez 4 patients et montrait :

- une fistule ganglio-bronchique dans 3 cas.
- un aspect normal dans 1 cas.

- La sérologie VIH

Elle était positive dans 3 cas avec 2 cas au VIH₁ et 1 cas au VIH₂

III-2-4-4- Aspects thérapeutiques et évolutifs

Pendant l'hospitalisation l'évolution avait été favorable chez tous les patients. A la fin du suivi, 3 cas de guérison avaient été observés, 3 patients étaient perdus de vue et un échec thérapeutique était noté.

III-2-5- Les autres localisations de la tuberculose

III-2-5-1- La péricardite tuberculeuse

Nous avons retenu 4 cas de péricardite tuberculeuse soit 4,6% des TEP et 2,1% de l'ensemble des tuberculoses.

La prédominance masculine des patients était très nette avec 3 hommes pour une femme.

L'âge de prédilection était celui compris entre 21 et 40 ans (75%).

Le mode de début était progressif avec un délai moyen de consultation de 40 jours.

La fièvre et une altération de l'état général étaient observées dans 3 cas (75%).

La douleur thoracique et la dyspnée qui étaient les motifs de consultation les plus fréquents ont été signalées respectivement dans 100% et 75% des cas.

Le frottement péricardique et l'assourdissement des bruits du cœur étaient retrouvés dans 25% et 50% des cas.

L'aspect radiologique le plus fréquent était la cardiomégalie globale (75%), souvent associée à des anomalies pleuro-pulmonaires.

Les anomalies électriques les plus fréquemment rencontrées étaient les troubles de la repolarisation correspondant à ceux du stade III (50%), ainsi que le micro voltage diffus (25%).

L'échocardiographie avait permis de poser le diagnostic dans les 4 cas.

Aucune ponction péricardique n'a été faite.

Deux patients étaient séropositifs au VIH₁.

Les examens biologiques n'avaient pas montré de spécificité.

L'évolution sous traitement anti-tuberculeux était favorable chez 2 patients. Seul 1 patient était décédé et un autre était perdu de vue.

III-2-5-2- La tuberculose péritonéale

Nous avons retrouvé 3 cas de tuberculose péritonéale représentant 3,4% des TEP et 1,6% de l'ensemble des tuberculoses.

Tous nos patients étaient de sexe féminin et tous avaient un âge compris entre 21 et 40 ans.

L'examen clinique avait objectivé une ascite dans 100% des cas ; des douleurs abdominales, une fièvre et une altération de l'état général dans 66,7% des cas ; une aménorrhée dans 33,3% des cas.

Le liquide d'ascite était citrin dans les 3 cas avec une teneur moyenne en albumine égale à 32,6 g par litre et une lymphocytose supérieure à 95 éléments par millimètre cube chez 2 patients. La recherche du BK était négative dans le liquide d'ascite.

La sérologie VIH était positive chez 2 patients au VIH_{1&2}.

L'échographie abdomino-pelvienne avait mis en évidence l'ascite ainsi qu'une hépatomégalie d'origine cirrhotique.

La laparoscopie avait objectivé des granulations blanchâtres (100%), des adhérences (66,7%) une congestion (33,3%) au niveau de péritoine. Au niveau du foie seules les granulations blanchâtres étaient retrouvées.

La biopsie pratiquée chez les 3 patients avait montré un granulome tuberculeux dans 2 cas et une nécrose caséuse dans 1 cas.

La guérison était observée dans un cas un patient était décédé, un autre était perdu de vue.

III-2-5-3-La tuberculose uro-génitale

Seuls 2 cas de tuberculose urogénitale avaient été dénombrés, constituant 2,3% des TEP et 1% de l'ensemble des tuberculoses.

Les 2 patients étaient des hommes âgés de 61 ans et 67 ans.

Une altération de l'état général et un prostatisme étaient signalés par les 2 patients .

Seule la douleur pelvienne avait été retrouvée à l'examen clinique.

La recherche de BK dans les urines a été positive dans 2 cas.

L'ASP, l'échographie abdomino-pelvienne et la cystoscopie étaient normaux.

L'examen histologique n'avait pas été fait.

Une lymphocytose et une VS accélérée était observées dans les 2 cas.

La sérologie VIH était positive chez un patient au VIH₁.

Le traitement était efficace dans 1 cas, le dernier patient était perdu de vue.

**TROISIEME PARTIE : COMMENTAIRES
ET DISCUSSIONS**

I-LIMITES DE L'ETUDE

Notre étude avait pour objectif de décrire les aspects épidémiologiques, cliniques, paracliniques, thérapeutiques et évolutifs des TEP de déterminer les particularités de l'association TEP-VIH au CHNSS.

Ainsi ont été écartés de l'étude :

- Les patients décédés au cours des 24 premières heures d'hospitalisation,
- Les patients qui n'avaient pas bénéficié d'un bilan minimal du fait de la non disponibilité et/ou du coût relativement élevé de certains examens (la fibroscopie bronchique, l'examen anatomo-pathologique),
- Les patients de certains services dont le diagnostic de TEP était fait après l'hospitalisation et étaient référés directement au CRLAT pour le traitement anti-tuberculeux.

Aussi les données présentées ne sont représentatives que des cas graves ayant nécessité une hospitalisation au CHNSS.

II- SUR LE PLAN GENERAL

II-1- LA PREVALENCE

La fréquence des TEP est variable d'une série à l'autre. Nonobstant ce fait nous observons une nette augmentation de cette fréquence dans la population des malades tuberculeux :

- 10,5% à Cotonou en 1990 [3]
- 25% à Paris en 1994 [35, 36]
- 45% à Abidjan en 1999 [45]

Dans notre série nous avons noté une fréquence de 47%. Parmi les différentes explications de ce phénomène, l'apparition de l'infection par le VIH est un facteur prépondérant en raison de :

- la fréquence plus élevée de TEP chez les séropositifs tuberculeux [36]
- la pandémie de l'infection par le VIH qui fait rechercher de manière systématique la tuberculose dans toutes ses localisations.

II-2-LA FREQUENCE DES DIFFERENTES FORMES DE TEP

Dans notre étude, trois entités cliniques paraissaient les plus fréquentes. Il s'agit de la pleurésie (40,9%) suivie de la miliaire (28,4%) et de la tuberculose ostéo-articulaire (12,5%). Ces proportions sont proches de celle relevées par nos prédécesseurs[3,11,14,50] Ceci serait dû au fait que ces trois formes sont d'évocation diagnostique plus aisée, fondée pour l'essentiel sur le caractère séro-fibrineux et la cytologie du liquide pleural (lymphocytose) pour la pleurésie, et la radiographie pour la miliaire et la tuberculose ostéo-articulaire [3].

La répartition des TEP selon le statut sérologique montre que l'infection par le VIH n'atteint pas préférentiellement une forme clinique ($p=0,31$).

II-3- LE SEXE

Conformément à l'observation habituelle en ce qui concerne les tuberculoses pulmonaires (avec 2/3 d'hommes pour 1/3 de femmes), les localisations extra-pulmonaire de la maladie n'échappent pas à cette règle : 61% d'hommes et 39% de femmes dans notre série. Cette prédominance masculine a été relevée par d'autres auteurs. Ainsi :

- M. OUEDRAOGO et Coll. [50] au Burkina faso retrouvaient un taux de 73% en 1999 à Ouagadougou.
- S. ANAGONOU et Coll. [3] à Cotonou au Bénin notaient 55% en 1990.

Le risque de contracter une tuberculose est plus élevé chez l'homme que chez la femme. En effet, l'homme est plus actif et plus mobile et de ce fait plus exposé au contagement tuberculeux.

L'association TEP et infection par le VIH ne touche pas de façon préférentielle un sexe au Burkina faso ($p=0,60$).

II-4- L'AGE

Dans les pays en voie de développement, la tuberculose est une maladie de l'adulte jeune avec une moyenne d'âge de 35 ans[45]. Dans notre série la tranche d'âge la plus touchée était celle comprise entre 21 et 40 ans (49%) avec un âge moyen de 38,3 ans. Ces constatations rejoignent celles d'autres auteurs [3,11,36,50]. Cependant comme dans notre série, ils notaient quelques cas chez les vieillards. C'est dire que la tuberculose doit toujours être recherchée à tous les âges. La tranche d'âge la plus vulnérable est la plus

active sur le plan socio-économique. La tuberculose est donc une maladie sociale à impact économique important [14,51,55].

L'épidémiologie de l'infection par le VIH est calquée sur celle des TEP. Ainsi dans notre série le taux de séropositivité est plus élevé dans la même tranche d'âge (21 à 40) : elle est sexuellement active. Ce même constat est retrouvé dans la littérature [6,29,39].

II-5- LA PROFESSION

L'instabilité économique semble être un facteur important dans la résurgence des TEP et de la tuberculose en général. Ainsi dans les pays développés, ce sont les couches défavorisées qui sont affectées. Dans les pays en voie de développement où la situation économique est précaire, l'endémicité de la tuberculose est forte [34,55].

Dans notre série ce sont les cultivateurs et les ménagères qui étaient les plus touchés avec respectivement 43,2% et 34,1% des cas. Cette précarité qui entraîne la promiscuité et la malnutrition est un facteur favorisant très important de l'éclosion de la tuberculose.

Pauvreté et tuberculose font bon ménage mais forment cependant un mauvais couple [39].

Le risque co-infection par le VIH n'est pas significativement lié à la profession. Néanmoins les commerçants en paient cher. Ils étaient plus exposés probablement en raison de leurs multiples déplacements.

II-6-LES FORMES MULTIFOCALES

La fréquence des formes multifocales de tuberculose est en constante augmentation :

M. OUEDRAOGO et coll. [50] trouvaient un taux de moins de 1% à Ouagadougou et A. NGOM et coll. [45] notifiaient 11% à Abidjan en 1999. En 2000 E. OUEDRAOGO [49] relevait un taux de 41% à Ouagadougou. Dans notre série les formes multifocales représentaient 6,95% de l'ensemble des tuberculoses. Cette croissance pourrait s'expliquer d'une part par l'amélioration des moyens de dépistage des TEP (fibroscopie bronchique à Ouagadougou) et d'autre part par la résurgence de la pandémie de l'infection par le VIH qui fait rechercher systématiquement la tuberculose chez tout séropositif.

La prévalence de la co-infection avec le VIH est la même que dans la forme unifocale. Le VIH n'affecte pas préférentiellement une localisation ($p=0,31$).

II-7-EVOLUTION DES TEP SOUS TRAITEMENT ANTI-TUBERCULEUX

- La guérison

Les chances de guérison étaient identiques dans les deux groupes sérologiques ($p=0,61$). Néanmoins nous avons observé un taux de guérison légèrement plus élevé chez les séronégatifs (65%). Ce faible taux de guérison chez les séropositifs sous traitement anti-tuberculeux est rapporté par plusieurs auteurs [39,51]. Ce taux de guérison serait certes biaisé par le nombre élevé de perdus de vue.

- Le décès

Le taux de mortalité dû aux TEP était de 19% dans notre série. M. OUEDRAOGO et coll. [50] relevaient 8,23% en 1999 à Ouagadougou. Ce fort taux serait lié d'une part à la morbidité propre à la tuberculose et surtout à ses formes graves (miliaire, pleurésie, péricardite, adénopathie compressive) et d'autre part par l'infection par le VIH dont la prévalence est très élevée chez ces patients [36]. En effet l'évolution des TEP co-infectées par le VIH s'est faite le plus souvent vers le décès. Le taux de décès observé chez les séropositifs est de 59% dans notre série. Cette différence est significative : $p(\text{décès})=0,004$.

Ces taux sont retrouvés par d'autres auteurs [6,28,51,52].

- Les échecs thérapeutiques

La majorité des échecs soit 80% des cas était observée chez des patients séropositifs. Ceci pourrait s'expliquer par :

- . la mortalité précoce chez ces patients co-infectés qui ne permettait d'apprécier l'efficacité du traitement.
- . la tendance à l'exacerbation des effets secondaires des anti-tuberculeux, responsable d'une irrégularité dans la prise des médicaments.

- Les perdus de vue

Parmi les perdus de vue 74% étaient séropositifs. Ce fort taux de séropositifs dans les perdus de vue pourrait être dû :

- . au taux élevé de décès à domicile parmi ces patients,
 - . à l'impossibilité de se rendre au centre de soins à cause l'altération de leur état général.
- Ceci les amène à recourir à la médecine traditionnelle.

II-8- TEP ET VIH/SIDA

Depuis 1986 , année du 1^{er} cas authentifié du SIDA au Burkina Faso, on observe une ascension fulgurante de la pandémie du VIH. En effet en 1999, la séropositivité est estimée à 7,17% dans la population générale, plaçant ainsi notre pays parmi les pays subsahariens les plus frappés par cette infection [21].

La tuberculose, classée dans la catégorie C (stade maladie) selon la classification CDC d'Atlanta en 1993 est ramenée à la catégorie B en 1994 à la conférence de Bobo-Dioulasso. La tuberculose semble être la maladie infectieuse la plus influencée par le VIH, comme en témoigne la croissance du taux de séroprévalence chez les tuberculeux dans notre pays : 26% en 1991 [6], 35% en 1994 [51], 50,9% en 2001 [39] et 61% dans notre série. Cette évolution est sans doute le résultat d'une pratique à grande échelle d'un dépistage systématique du VIH, traduisant ainsi une hausse d'incidence de l'infection dans la population des tuberculeux. Cette observation n'est qu'un reflet de la situation générale en Afrique sub-saharienne. En Côte d'Ivoire la séroprévalence du VIH était de 27% en 1986 ; 30,8% en 1990 et 57,8% en 1992 [45].

Quant à la répartition de ce taux de séroprévalence selon le sérotype, nous notons une nette prédominance de l'infection par le VIH₁ dans notre série (61%). Ces constatations rejoignent celles d'autres auteurs[39 ; 45]. Le faible taux de co-infection par le VIH₂ (19%) et le double profil VIH_{1,2} serait probablement le reflet de la moindre virulence de VIH₂

- Les perdus de vue

Parmi les perdus de vue 74% étaient séropositifs. Ce fort taux de séropositifs dans les perdus de vue pourrait être dû :

- . au taux élevé de décès à domicile parmi ces patients,
 - . à l'impossibilité de se rendre au centre de soins à cause l'altération de leur état général.
- Ceci les amène à recourir à la médecine traditionnelle.

II-8- TEP ET VIH/SIDA

Depuis 1986 , année du 1^{er} cas authentifié du SIDA au Burkina Faso, on observe une ascension fulgurante de la pandémie du VIH. En effet en 1999, la séropositivité est estimée à 7,17% dans la population générale, plaçant ainsi notre pays parmi les pays sub-sahariens les plus frappés par cette infection [21].

La tuberculose, classée dans la catégorie C (stade maladie) selon la classification CDC d'Atlanta en 1993 est ramenée à la catégorie B en 1994 à la conférence de Bobo-Dioulasso. La tuberculose semble être la maladie infectieuse la plus influencée par le VIH, comme en témoigne la croissance du taux de séroprévalence chez les tuberculeux dans notre pays : 26% en 1991 [6], 35% en 1994 [51], 50,9% en 2001 [39] et 61% dans notre série. Cette évolution est sans doute le résultat d'une pratique à grande échelle d'un dépistage systématique du VIH, traduisant ainsi une hausse d'incidence de l'infection dans la population des tuberculeux. Cette observation n'est qu'un reflet de la situation générale en Afrique sub-saharienne. En Côte d'Ivoire la séroprévalence du VIH était de 27% en 1986 ; 30,8% en 1990 et 57,8% en 1992 [45].

Quant à la répartition de ce taux de séroprévalence selon le sérotype, nous notons une nette prédominance de l'infection par le VIH₁ dans notre série (61%). Ces constatations rejoignent celles d'autres auteurs[39 ; 45]. Le faible taux de co-infection par le VIH₂ (19%) et le double profil VIH_{1,2} serait probablement le reflet de la moindre virulence de VIH₂

Le syndrome d'épanchement pleural liquidien était retrouvé chez 26 patients soit 72,22% des cas. Parfois il était discret et alors de découverte radiologique (10%). COMPAORE I. [23] faisait la même constatation en 1998. La ponction pleurale exploratrice a ramené du liquide citrin dans 86,1% des cas. La pleurésie séro-fibrineuse tuberculeuse représente 60 à 90% de toutes les pleurésies tuberculeuses selon les données de la littérature [4,20,23,38].

III-1-3-Aspects paracliniques

- La radiologie : Les pleurésies droites étaient les plus fréquentes (50%), ainsi que les pleurésies de moyenne abondance (44,45%) mais la différence n'est significative ($p=0,70$). Ce fait est décrit par plusieurs auteurs [4,11,23,38]. Aucune explication tangible n'a été retenue.

- Le liquide pleural : La positivité de l'examen direct reste assez rare car obtenu dans 8,3% des cas. COMPAORE I. [23] relevait un examen direct positif dans 4% des cas dans son étude. Ceci recommande la vulgarisation de la culture du liquide pleural qui isolera le BK dans la majorité des cas.

Plusieurs auteurs ont déjà établis qu'une lymphocytopleurie supérieure à 90% est fortement en faveur d'une étiologie tuberculeuse [4,41]. Dans notre série la lymphocytopleurie distribuée autour de la valeur de 90% ne montre pas de différence significative ($P=0,94$).

- Comme dans la tuberculose en général la prévalence de la co-infection par le VIH est croissante dans la pleurésie. TRAJMAN et coll. au Brésil [63] trouvaient 30% en 1997, COMPAORE I. [23] relevait 62% en 1998 et dans notre série la co-infection était 66,7%.

III-1-4-Aspects thérapeutiques et évolutifs

La pleurésie tuberculeuse est une affection modérément grave [41] et par conséquent le pronostic vital dépend du terrain ou des pathologies associées. Le taux de guérison de 64% est classique car selon les études antérieures [20,23,38] il est compris entre 54% à 88% des cas. Quant au fort taux de décès (16,6%), il serait probablement lié à l'infection par le VIH.

III-2-LA MILIAIRE TUBERCULEUSE

III-2-1-Aspects épidémiologiques

La miliaire tuberculeuse était la deuxième TEP en fréquence dans notre série. Elle représentait 13% de l'ensemble des tuberculoses hospitalisées au CHNSS. Ce taux est élevé par rapport à ceux retrouvés par OUEDRAOGO P. [53] : 6,7% , par COMPAORE G. [22] : 5,2% et par DOMOUA K. [27] : 7,43% .

Notre étude montrait une prédominance masculine, ce qui est d'ailleurs classique dans la tuberculose en général [44,48]. Cette prédominance a été également retrouvée dans des études faites dans la sous-région [27,60].

L'âge moyen était de 39,24 ans et la tranche la plus touchée par cette affection était celle de 21 à 40 ans. C'est globalement la tranche d'âge concernée par la tuberculose en Afrique [6,51]. Nos valeurs sont voisines de celles de COMPAORE G. [22], DOMOUA K. [27] et TIDJANI [60].

Nos patients sont issus de différentes couches sociales. Mais dans la majorité des cas ils sont cultivateurs ou ménagères et représentent 63,56% des professions. Ces résultats permettent de conclure que la précarité des conditions de vie de nos patients.

Les différents facteurs favorisants étaient retrouvés dans les mêmes proportions que les autres auteurs [27,53,60].

III-2-2-Aspects cliniques

Le délai de consultation (3 mois) superposable à celui de la tuberculose en général était très long pour une urgence médicale.

Les signes fonctionnels et généraux que sont la toux (92%), la fièvre (84%), la dyspnée (80%) et l'altération de l'état général (80%) étaient non seulement variés mais non spécifiques. Ce constat est partagé par de nombreux auteurs [22,27,53,60].

Dans notre série le syndrome de condensation pulmonaire était retrouvé dans 24% des cas, ce qui est voisin du tableau classique des miliaires tuberculeuses dont l'examen physique est généralement pauvre. Ces données sont inférieures à celles de COMPAORE G. [22] : 44% et proches de celles de OUEDRAOGO P. [53] : 22,9% des cas.

III-2-3-Aspects paracliniques

La radiologie thoracique représentait le maître examen qui avait permis non seulement de poser le diagnostic de miliaire, mais aussi d'analyser les images pathologiques associées.

Dans notre série les anomalies radiographiques étaient les micronodules (68%), les macronodules (24%) et les reticulonodules (8%). Nos valeurs se rapprochent de celles des autres études faites dans la sous-région [22,27,53].

La prévalence de la co-infection par le VIH était 68%. Le même constat a été fait par OUEDRAOGO P. [53] qui trouvait 70% des cas. Cette tendance est voisine de celle de la tuberculose en général selon d'autres études [6,51].

Le tubercule de BOUCHUT était retrouvé dans 8% des cas. Ces résultats sont voisins de ceux de la littérature [27,44,53,60].

III-2-4-Aspects thérapeutiques et évolutifs

La miliaire tuberculeuse est une urgence médicale. C'est une affection très grave et mortelle. Le taux de décès était de 24% dans notre série. Ce qui expliquerait le faible taux de guérison qui est de 32%. Ces données sont classiques [22,53].

III-3-LA TUBERCULOSE OSTEO-ARTICULAIRE

III-3-1-Aspects épidémiologiques

La tuberculose ostéo-articulaire représentait 12,5% des TEP dans notre étude. Mais ce chiffre semble sous estimé car notre étude n'avait porté que sur les cas qui avaient nécessité une hospitalisation au CHNSS. En effet notre taux est largement inférieur à ceux rapportés dans les autres études : OUEDRAOGO M. et coll. [50] notaient 23,5% ; ANAGONOU S. et coll. [3] trouvaient 27,6% et SAWADOGO M. [57] relevait 35,41%.

Dans toutes les séries africaines, la prédominance masculine est nette : 70,2% pour SAWADOGO M. [57] à Ouagadougou et 60% pour MARTINI [43] à Alger. Dans notre étude elle était de 63,6%, proche de celle des auteurs sus-cités.

L'âge moyen (43,7 ans) ainsi que la tranche d'âge la plus vulnérable (41 à 60 ans), sont déjà signalés dans la littérature [2,41,54,57].

III-3-2-Aspects cliniques

La douleur rachidienne, premier signe d'appel était présente dans 91% des cas, mais n'a que peu de valeur dans le diagnostic du mal de POTT. Elle oriente simplement vers le rachis. Il en était de même pour la fièvre signalée dans 63,6%.

C'étaient plutôt les complications qui orientaient vers le diagnostic. C'est la caractéristique principale de la maladie dans nos régions. Cette constatation a été faite par d'autres auteurs africains. En effet la déformation vertébrale retrouvée dans 54,5% des cas dans notre étude était proche des valeurs rapportées par PANDA et coll. [54] : 55,3% et par SAWADOGO M. [57] : 63%. De même les troubles neurologiques étaient retrouvés dans 36,4%. Cette valeur est partagée par LOEMBE [42] : 28,8% et par SAWADOGO M. [57] : 24,6%.

III-3-3-Aspects paracliniques

- La radiologie : Dans notre série la prédominance de l'atteinte dorsale et lombaire était nette. Cette prédominance est retrouvée par beaucoup d'auteurs tel que nous montre le tableau suivant :

Tableau XII : Topographie de l'atteinte rachidienne selon les auteurs

Auteurs	Siège de l'atteinte en pourcentage				
	Dorsal	Lombaire	Dorso-lombaire	Cervical	Lombo-sacré
Notre étude	36,4	45,4	18,2		
SAWADOGO	35	40	20	3,3	1,8
GNOUMOU	35,3	35,7	21,2	3,5	7,1
MARTINI	17,5	35	39,2	8,2	2,3
PANDA	52,6	46		1,3	9,2

Les deux segments dorsal et lombaire étaient touchés à peu près dans les mêmes proportions par l'affection.

Le nombre de vertèbres atteintes dans la majeure partie des cas (54,5%) était de 2. Ces constatations sont identiques à celles de GNOUMOU [32].

Les types de lésions les plus fréquemment rencontrés étaient la déminéralisation vertébrale (63,6%), la destruction discale (54,5%) et le tassement vertébral (45,4%). Globalement ces résultats ne s'écartent pas de ceux des autres auteurs tels que SAWADOGO M. [57] et PANDA et coll. [54].

- L'accélération de la VS est un phénomène quasi-constant dans tous les états inflammatoires. Mais sa valeur était ici très accélérée : 72,7% des patients ont une moyenne à la première heure de 47,7 mm. Dans la série de GNOUMOU [32] la VS est supérieure à 50 mm à la première heure dans 46,7% des cas. Dans la série de PANDA et coll. [54] la moyenne de la VS était de 67,5 mm à la première heure. C'est donc du fait de sa valeur élevée qu'elle constitue un élément d'orientation important.

- La prédominance lymphocytaire, classique dans la tuberculose, était retrouvée dans 45,5% des cas de notre série. GNOUMOU [32] ne la trouve que dans 20% de ses cas. Nous en déduisons que l'hyperlymphocytose, élément important dans le diagnostic de la tuberculose est inconstante dans le mal de POTT. Par ailleurs cette lymphocytose devrait être interprétée en fonction du statut sérologique VIH du patient.

- Seuls 36,4% de nos patients étaient séropositifs. C'est sans doute dû au fait que cette tranche d'âge est moins mobile et peu sexuellement active du fait de la sénescence.

III-3-4-Aspects thérapeutiques et évolutifs

Lorsque le diagnostic d'une tuberculose ostéo-articulaire est précoce, l'évolution est en général favorable sous traitement anti-tuberculeux. Ce sont essentiellement les complications (escarres surtout) qui grèvent le pronostic. A cela il faudra adjoindre le terrain car elle survient généralement chez les personnes proches de la cinquantaine et possédant de multiples tares. Ce qui expliquerait le faible taux de guérison (45,5%). Le taux de décès de 9% ne semble pas uniquement lié à la co-infection par le VIH, mais également à la décompensation des multiples tares.

III-4-LA TUBERCULOSE GANGLIONNAIRE

III-4-1-Aspects épidémiologiques

Le diagnostic de certitude de la tuberculose ganglionnaire est basé sur la fibroscopie bronchique et surtout l'examen histologique du fragment de biopsie. De ce fait le nombre de tuberculose ganglionnaire est sous-estimé du fait de l'absence de ces deux examens au CHNSS durant la période de notre étude. Seuls 7 patients avaient été retenus et représentaient 8% des TEP dans notre série. Ce chiffre est inférieur à ceux rapportés par OUEDRAOGO M. et coll. [50] : 13,32% et par ANAGONOU S. et coll. [3] : 24,1%.

Les femmes étaient autant touchées que les hommes, puisque nous avons observé 3 femmes pour 4 hommes. Classiquement la tuberculose est plus fréquemment retrouvée chez les hommes mais il est connu aussi que le ratio se rapproche de 1 lorsque l'on ne considère que les TEP. Ce même constat est fait par OUEDRAOGO E. [49].

L'âge moyen était de 33,08 ans, similaire à celui rapporté par OUEDRAOGO E. [49] : 32 ans. La tuberculose affecte classiquement les adultes jeunes. Les chiffres observés ne sont donc pas surprenants.

III-4-2-Aspects cliniques

La symptomatologie générale et fonctionnelle observée dans la tuberculose ganglionnaire n'était pas spécifique. La toux avait été signalée dans 85,7% des cas, la douleur thoracique dans 71,4% et les hémoptysies dans 14,2%. Ces diverses proportions sont similaires à celles notées dans les séries antérieures [4,49].

L'altération de l'état général était retrouvée dans 57% des cas. Cette valeur est supérieure à celle de OUEDRAOGO E. [49] : 36%. Il est fort probable que ce symptôme soit surtout inerrant à l'infection par le VIH que la maladie tuberculeuse.

Tout comme nos prédécesseurs, nous avons constaté que l'examen physique est pauvre en ce qui concerne le thorax et l'appareil respiratoire [5,49].

III-4-3-Aspects paracliniques

- La radiologie : les adénopathies médiastinales le plus souvent évidentes voire pseudo-tumorales étaient unilatérales à droite dans 57% des cas et bilatérales dans 43% des cas. Cette prédominance droite est retrouvée par OUEDRAOGO E. [49] : 61,5% et serait liée à l'anatomie de l'appareil respiratoire.
- Bien que les résultats de l'hémogramme soient sans signification spécifique, il est intéressant de signaler que 43% de nos patients avait une anémie.
- Parmi les 7 patients, 4 avaient bénéficié d'une endoscopie bronchique qui avait permis d'apporter la preuve de l'étiologie tuberculeuse dans 3 cas en objectivant des lésions endoscopiques caractéristiques.
- La sérologie VIH était positive dans 43% des cas, ce chiffre élevé est inférieur à celui rapporté par OUEDRAOGO E. [49] : 67% dans sa série. A Paris, chez les immigrants africains hospitalisés pour tuberculose, CABIE [17] trouve que 42% des malades sont également infectés par le VIH. Si l'âge, le sexe, et le temps de résidence en France étaient identiques dans les 2 groupes, les formes cliniques se répartissaient différemment : les sujets VIH+ avaient beaucoup plus souvent une TEP et particulièrement une tuberculose ganglionnaire.

III-4-4-Aspects thérapeutiques et évolutifs

La tuberculose ganglionnaire non compliquée évolue très favorablement sous anti-tuberculeux. Le taux de guérison était de 42,9% dans notre série. Cette régression de la symptomatologie explique sans doute le taux élevé de perdu de vue (42,9%) durant la première phase.

III-5- LES AUTRES LOCALISATIONS

III-5-I- La péricardite tuberculeuse

La fréquence des péricardites tuberculeuses est diversement appréciée, mais elle est estimée entre 1% et 5% selon les études [3,11,46,58]. Dans notre série elle était de 4,6%.

En Afrique noire, tous les auteurs sont unanimes sur le jeune âge des patients [3,58]. Au Burkina Faso, l'âge moyen de nos patients varie entre 31 et 55 ans selon SERME [58] et NIKIEMA [46]. La prédominance masculine est également constatée par les mêmes auteurs.

La douleur thoracique est en général le motif de consultation le plus fréquent. Elle n'a pas de particularité. Elle était signalée par tous les patients dans notre série, mais sa fréquence varie entre 60 et 100% dans la littérature [3,11].

Quant à la dyspnée, son intensité varie selon la quantité et la rapidité d'installation de l'épanchement péricardique. De ce fait c'est un critère important permettant d'apprécier cliniquement le retentissement hémodynamique d'un épanchement péricardique. Sa fréquence est également très variée [18,46].

Le frottement péricardique, décrit par LAENNEC en 1806 est un signe pathognomonique de la péricardite. Il témoigne d'une péricardite sèche bien que pouvant coexister avec un épanchement de volume modéré. Il est fugace et pour cette raison sa fréquence est diversement appréciée par les différents auteurs [46,58,11].

L'assourdissement des BDC est un signe décrit également au cours des myocardopathies et des insuffisances cardiaques, donc il n'est pas spécifique de la péricardite. Mais sa constatation traduit l'existence d'un épanchement liquidien plus ou moins abondant. Il était retrouvé dans 50% des cas dans notre série.

La cardiomégalie globale est l'aspect radiologique le plus fréquent (75%). Lorsqu'elle est isolée avec des aspects caractéristiques en « carafe » ou en « théière », elle constitue un élément important d'orientation diagnostique. SERME [58] et NIKIEMA [46] l'ont retrouvé respectivement dans 96,9% et 97,3%. Cette cardiomégalie globale était associée à un épanchement pleural liquidien dans les 4 cas.

Pendant longtemps l'ECG fut considéré comme un examen permettant le diagnostic positif et le suivi évolutif des péricardites. Les tracés ECG constituent souvent les seuls stigmates d'atteinte péricardite. HOLZMANN a regroupé les anomalies ECG

observées lors des péricardites en 4 stades évolutifs. Mais les anomalies les plus fréquemment observées dans notre étude correspondent à celles du stade III (50%). D'autres auteurs [3,11,18] les retrouvent également dans les mêmes proportions. L'alternance électrique qui traduit l'existence d'un épanchement de grande abondance et d'étiologie souvent tuberculeuse [3] n'a pas été notée dans notre étude.

L'échocardiographie, méthode simple, rapide et non invasive s'est imposée comme la méthode de référence la plus performante dans le diagnostic des péricardites. Elle a permis de mettre en évidence l'épanchement dans les 4 cas (100%) contre 92% dans la série de NIKIEMA[46].

Lorsque le diagnostic positif de la péricardite tuberculeuse est établi, son évolution sous anti-tuberculeux est favorable dans plus de la moitié des cas [11].

III-5-2- La tuberculose péritonéale

La tuberculose péritonéale représentait 4,6% de l'ensemble des TEP dans notre série. Une série française [11] rapportait un taux de 5%.

La tranche d'âge la plus atteinte était celle de 21 à 40 ans, c'est-à-dire la plus active et la plus productive. D'autres auteurs aboutissaient aux mêmes conclusions [24,30,56]. Cependant ils notaient quelques cas chez des personnes âgées. C'est dire qu'une étiologie tuberculeuse doit toujours être recherchée devant une ascite chez un vieillard même si les pathologies cancéreuse et cardiaque sont les plus probables [24]. La prédominance féminine est classique dans la littérature. C'est sans doute l'anatomie de l'appareil génital de la femme qui la rend plus vulnérable que l'homme [24].

L'ascite est le signe d'appel le plus fréquent : 44 à 100% selon les auteurs [11,24,61]. Elle est le plus souvent évidente et de moyenne abondance mais parfois elle est discrète nécessitant alors une confirmation par l'échographie ou la laparoscopie.

Les douleurs abdominales étaient décrites comme une pesanteur abdominale chez nos 2 patients. Dans d'autres séries des cas de douleurs aiguës liées à des tableaux de pelvipéritonite ont été signalées [11,24,30]. Ces douleurs s'expliquent par les phénomènes inflammatoires intervenant dans la physiopathologie de l'ascite et la formation d'adhérences.

La fièvre, l'altération de l'état général et l'aménorrhée (respectivement 66,7% ; 66,7% et 33,3% dans notre série) sont retrouvées dans toutes études : ce sont des signes classiques de la tuberculose.

Comme dans la littérature [11,24,56,61] l'ascite tuberculeuse est dans sa forme typique exsudative et lymphocytaire avec une culture rarement positive au BK.

L'aspect classique de granulations blanchâtres de petite taille souvent associées aux signes inflammatoires (congestion et adhérences) était retrouvé dans 100% des cas à la laparoscopie dans notre série. DABIRE E.E [24] relevait 93% dans son étude. La tuberculose péritonéale est le plus souvent associée à une tuberculose hépatique comme l'atteste la découverte de granulations blanchâtres au niveau du foie à la laparoscopie.

La biopsie avait permis de confirmer les résultats de la laparoscopie. Mais vu la lenteur des résultats de la biopsie, le traitement anti-tuberculeux a été entrepris dès que les résultats de la laparoscopie étaient évocateurs.

L'évolution d'une tuberculose péritonéale sous anti-tuberculeux est généralement très favorable. Le décès était le plus souvent dû au terrain. Dans notre série le patient décédé était séropositif.

III-5-3- La tuberculose uro-génitale

La prévalence de la tuberculose uro-génitale était sans doute sous estimée dans notre étude : 2,3% des TEP. Elle est de 1,8% selon SOW M. et coll. [59] dans sa série en 1996. L'absence de signes cliniques pathognomoniques expliquerait le faible taux car seule la positivité du BK dans les urines était notre élément de diagnostic.

Il n'existe pas de terrain de prédilection mais l'homme âgé semble plus atteint. Ceci est conforme aux données de la littérature [29,31].

L'évolution était bonne sous le traitement anti-tuberculeux.

CONCLUSION ET SUGGESTIONS

CONCLUSION

La TEP reste une réalité clinique comme en témoigne les données épidémiologiques récentes. Le problème est essentiellement diagnostique lié au polymorphisme de la présentation selon les organes touchés et au terrain. La fréquence d'une co-infection VIH rend le diagnostic souvent long et difficile.

Les trois principales entités rencontrées sont dans un ordre de fréquence décroissante : la pleurésie, la miliaire et la tuberculose ostéo-articulaire.

La tuberculose reste un fléau social aggravé par la pandémie du SIDA. Touchant électivement les jeunes, elle constitue un handicap sérieux pour les pays en voie de développement.

Les démarches diagnostiques se heurtent aux difficultés liées au sous-équipement pour l'étude histologique, les preuves bactériologiques n'étant pratiquement jamais obtenues.

Quant au traitement médical, généralement mal suivi, il manque également des critères de guérison bien codifiés.

SUGGESTIONS

Au terme de notre étude, et dans le but de contribuer à la prise en charge des TEP, nous suggérons ce qui suit :

- l'amélioration de l'éducation pour la santé et la sensibilisation des populations sur la nécessité d'une consultation précoce en cas de signes d'appel de chaque localisation de TEP ;
- l'équipement du service de pneumologie du CHNSS d'un fibroscope bronchique ;
- la fonctionnalité du service d'anatomo-pathologie du CHNSS
- la recherche systématique de la TEP chez tout patient séropositif au VIH et présentant des signes cliniques suspects ;
- la collaboration étroite entre le Programme National de Lutte contre la Tuberculose et le Conseil National de Lutte contre le SIDA et les IST pour une meilleure prise en charge des patients co-infectés par le VIH et le BK.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. ALGAYRES J.P., LABORDE J.P., MILTGEN J. :

La tuberculose ganglionnaire en médecine interne.

Sem Hop Paris 1992 ;68(43-44) :1498-503.

2. ALLIEZ B. ; DUCOLOMBIER A. ; SENA J.C. :

Paraplégie pottique : 65 observations. Indications thérapeutiques en milieu africain.

Med. Afr. Noire 1995,42-7.

**3. ANAGONOU S., GNINATOU M., JOSSE R., KINDE-GAZARD D.,
TAWA L. :**

La tuberculose extra-pulmonaire en milieu hospitalier au Bénin. Cas du Centre National Hospitalier de Pneumo-ptisiologie de Cotonou de 1986-1990.

Med. Afr. Noire, Vol 42, n°4, pp 227-235

4. ASTOUL P., BOUTIN C. :

Epanchements pleuraux à liquide clair

EMC . 6. 041-A-30

5. AUREGAN G. , ALI B. , CHAKIB S. , MIGUERSS J. :

Les adénopathies médiastinales tuberculeuses à Djibouti. Rapport de 159 cas.

Rev. de pneumol. Clin. , 1990,46 : 216-220.

6. AYEREOUE O. J. :

Aspects épidémiologiques, cliniques, biologiques, évolutifs et thérapeutiques de la tuberculose associée à l'infection VIH. Etude prospective portant sur 457 malades tuberculeux du Centre Hospitalier National Sourô SANOU de Bobo-Dioulasso (Burkina Faso)

Thèse Med. Ouagadougou 1991 n°127

7. BARBIEUX H., MAILLARD M., MASURE A., MILLARD P., WEMEAU J. :

Adénopathies tuberculeuses périphériques : aspects cliniques, diagnostiques et thérapeutiques à propos de 43 cas.

Larc Med 1993 ;3 :137-40.

8. BAROUDY F.M. ; RAMADAN R.H. ; TARAZI A.E. :

Laryngeal tuberculosis : presentation of 16 cases and review of the litterature.

J. Otolaryngol 1993 ;22 :39-41.

9. BEBEAR J.P. ; D'IVERNONIS C. ; DUPON M. ; LACUT J.Y. ; NEAU D. ; TRAISSAC L. :

Tuberculose du cavum. A propos de deux cas.

Ann. Med. Int. 1991 ;142 : 233-5

10. BECKER E. ; GOUD W.L. ; MURADALI D. ; VELLEND H. :

Multifocal osteoarticular tuberculosis : report of for cases and review of management.

Clin Infect Dis 1993 ;17 :204-9.

11. BELMATOUG N., FANTIN B., STELIANIDES S.

Manifestations et diagnostic de la tuberculose extra-pulmonaire

Revue des maladies respiratoires 1997 Vol. 14, n° suppl.5.- Paris. -pp. 572-87.

12. BERNSTEIN M. ; ESTRIN J. :

Tuberculosis mastitis.

Southern Med J 1994 ;87 :1151-2.

13. BERRY M. ; JAIN R. ; SHWHEY S. :

Computed tomography of vertebral tuberculosis pattern of bone destruction.

Clin Radiol 1993 ;47 :196-9.

14. BOUVET E.

Epidémiologie de la tuberculose.

Rev. Pneumol. Clin. Edition Masson 1994;50:209-14

15. BURKINA FASO

Centre National de lutte antituberculeuse :

Rapports d'activité de 1992-2000 Ministère de la santé.

16. BURKINA FASO

Guide technique de lutte contre la tuberculose

Edition 1999.

17. CABIE A. , MATHERON S. , VALLEE E. , COULAUD J. P.:

Tuberculosis in Africans hospitalized in Paris. Impact of infection by the HIV.

Presse Méd. 1995, 24 : 601-5.

18. CHAPELON-ABRIC C. :

Cœur et SIDA.

Encycl. Méd. Chur. Editions techniques (Paris-France), Cardiologie-Angéiologie, I1048 B10. 1992, 48.

19. CHONG JAI KIM ; JIN MO GOO ; KEE HYUN CHANG ; MOON HEE HAN ; MYEONG CHERL KOOK ; TAE KYOUNG KIM :

Intracranial-tuberculoma : comparaison of MR with pathologic findings.

Am J Neuradiol 1995 ;16 :1903-8.

20. CHRETIEN J., MARSAC J. :

Pneumologie

2^e édition Masson.

21. COMITE NATIONAL DE LUTTE CONTRE LE SIDA ET LES MST :

Rapport sur les données de séroprévalence site sentinelle et la notification des cas de SIDA et des MST au 31 Décembre 1998.

Source DMP/SPCNL-SIDA-MST. Burkina Faso, Mai 1999.

22.COMPAORE G. D. :

Aspects épidémiologiques, cliniques et évolutifs de 93 cas de miliaires tuberculeuses au Centre Hospitalier National Yalgado OUEDRAOGO (Burkina Faso).

Thèse Med. Ouagadougou 1997, n° 463

23.COMPAORE I. :

Aspects épidémiocliniques de la pleurésie séro-fibrineuse tuberculeuse au Centre Hospitalier National Yalgado OUEDRAOGO (Burkina Faso).

Thèse Med. Ouagadougou 1998, n° 582.

24.DABIRE E. E. :

Les Différents aspects de la tuberculose péritonéale à l'hôpital National de Bobo-Dioulasso (Burkina Faso).

Thèse Med. Ouagadougou 2001, n° 51.

**25.DAKENA K.G.N. ; DUMAS J.L. ; GASTON A. ; GOLDLUST D. ;
ROBINEAU M. ; SADOUN D. :**

Aspect IRM de deux cas de tuberculomes cérébraux.

Rév Im Med 1993 ;5 :303-6.

26. DEHART D.J. :

Poncet's disease. Case report.

Clin Infect Dis 1992 ;15 :560.

27. DOMOUA K. , COULIBALY G. , N'DHATZ M. :

Miliaires tuberculeuses : à propos de 90 cas observés en 6 ans dans le service de Pneumologie du CHU de Treichville (RCI).

Publications Médicales Africaines : 1990, 106, 46-51

28. DOMOUA K., COULIBALY G., N'DATHZ M., KONAN J.B., BEUGRE L.K., YAPI A. :

Le nouveau visage de la tuberculose dans le contexte de l'association tuberculose-VIH à Abidjan, Côte d'Ivoire.

Tubercle and Lung Disease. 1995;76:505-9.

29. DUPON M. , LACUT J.Y., PATY M.C. :

Tuberculose extra-pulmonaire : revue et possibilités de diminution des délais d'intervention thérapeutiques

Med Mal Inf 1995 ; 25 :304-20.

30. EL AJMI S. , CHATTIN., LIMAN K. :

La tuberculose péritonéale : aspects actuels à propos de 39 cas observés au centre tunisien.

Méd. Chur. Digest. 1992, 21, 87-88.

31. GARCIA RODRIGUEZ J.A. ;GARCIA SANCHEZ J.E.; MUNOZ DELLIDO J.J. et al :

Genitourinary tuberculosis in Spain : review of 81 cases.

Clin Inf Dis 1994 ; 18 :557-61.

32. GNOUMOU S. :

Aspects épidémiologiques, cliniques et thérapeutiques du mal de POTT au Burkina Faso (à propos de 81 cas)

Thèse Med. Ouagadougou, 1994, n° 201

33. GROSSET J. :

Place des examens microbiologiques et anapathologiques dans la décision diagnostique et thérapeutique.

Med Mal Inf 1995 ;25 :327-33.

34. HANS R. , MARIO R. :

La tuberculose renaît dans les pays industrialisés.
Santé du Monde. 46^e année, Juillet-Août 1993 ; 20-1

35. HAURY B., TACHAKAMIAN S. :

Les cas déclarés de tuberculose en France en 1994.
BEH 1995; 52: 227-9

36. HAURY B.; SALOMON J. :

Epidémiologie de la tuberculose en France en 1994
Med Mal Inf 1995; 25: 281-90.

37. HAUSLER H., HOLMES C.B., NUNN P. :

A review of sex differences in the epidemiology of tuberculosis.
Int. J. Tuber Lung Dis ; 1998,2 : 96-104

38. KABORE F. :

Etude des pleurésies séro-fibrineuses dans les hôpitaux de Ouagadougou et de Bobo-Dioulasso (Burkina Faso)
Thèse Méd. Ouagadougou 1990, n° 17.

39. KOSHINGA B. A:

La tuberculose pulmonaire bacillifère: place de l'infection à VIH. A propos de 106 cas colligés au Centre Hospitalier National Yalgado OUEDRAOGO (Burkina Faso).
Thèse Méd. Ouagadougou 2001 n°43.

40. LE PIMPEC-BARTHES F. ; RIQUET M. ; SOUILAMAS R. :

Adénopathies tuberculeuses du médiastin : expérience chirurgicale chez l'adulte.Rev Pneumol Clin 1995 ;51 :276-8.

41. LEBEAU B. :

Pneumologie Universités francophones
Edition Marketing/Ellipses ; 1989 : 33-60

42. LOEMBE P. M.:

Médico-chirurgical treatment of POTT's disease. Our attitude in Gabon.

Can. J. Neurol. Sci. 21 (4). 339-45, 1994 Nov.

43. MARTINI M. , OUAHES M. :

Résultats du traitement conservateur de 171 maux de POTT sans atteinte neurologique.

Rev. de chir. orthop. 1990, 74, 563-568.

44. MLIKA – CABANNE H. , LAROUZE B. :

Tuberculose à l'heure du SIDA

Revue d'épidémiologie et de santé publique : 1993, 441, 443-435

45. NGOM A. , AKA DANGUY E., KOFFI N., TCHAMRAN M., KOUASSI

B. : Epidémiologie de la tuberculose à Abidjan, Côte d'Ivoire, évolution sous la poussée de l'infection à VIH.

Méd. Trop. 1999 ;59 : 165-8.

46. NIKIEMA Z. :

Péricardites aiguës de l'adulte à Ouagadougou : aspects épidémiologiques, cliniques et évolutifs (à propos de 55 cas observés dans le service de cardiologie du Centre Hospitalier National Yalgado OUEDRAOGO).

Thèse Méd. Ouagadougou 1994 n°2.

47. O.M.S

Le traitement préventif de la tuberculose chez les sujets infectés par le V.I.H.

REH 1993, 68 : 369-371.

48. O.M.S

Programme de lutte contre la tuberculose et programme mondial des vaccins.

Relevé épidémiologique hebdomadaire : 1995, 32, 229-231.

49. OUEDRAOGO E. :

Les adénopathies médiastinales tuberculeuses dans un pays ayant une forte prévalence de l'infection par le VIH à Ouagadougou (Burkina Faso).

Thèse Med. Ouagadougou, 2000 n° 689.

**50. OUEDRAOGO M. , OUEDRAOGO G. ,OUEDRAOGO S.M. ,ZIGANI A. ,
BAMBARA M., SOME L. ,DINGTOUMDA B. ,AUREGAN
G.,TIENDREBEOGO H. :**

A propos de la tuberculose à Ouagadougou. Etude rétrospective à propos de 2202 cas
Médecine d'Afrique Noire : 1999, 46 (8/9).

51. OUEDRAOGO M. :

Etude comparative des aspects épidémiologiques, bactériologiques et évolutifs chez 82 malades tuberculeux, en fonction du statut sérologique VIH, à Bobo-Dioulasso (Burkina Faso).

Thèse Med. Ouagadougou 1994, n° 241.

**52. OUEDRAOGO M., ZOUBGA Z.A., BIRBA E. , ZIGANI A.,
OUEDRAOGO G., KI C., BAMBARA M., OUEDRAOGO E.,
BONCOUNGOU K., AUREGAN G. :**

Aspects cliniques, radiologiques et endoscopiques de la tuberculose ganglionnaire médiastinale : place de l'infection VIH.

Rev. Pneumol. Clin. 2001; 57,1: 21-6.

53. OUEDRAOGO P. :

Aspects épidémiologiques, cliniques, thérapeutiques et évolutifs de 61 cas de miliaires tuberculeuses au Centre Hospitalier National Sourô SANOU de Bobo-Dioulasso (Burkina Faso).

Thèse Med. Ouagadougou 2001, n° 42.

54. PANDAM M. ; MUKUNA B. ; NTUNGILA N. :

Le mal de POTT en milieu chirurgical zaïrois.

Rachis, Vol.4 n°3, pp. 177-182.

55. ROUILLON A. , ENARSON D.A. , CHRETIEN J. :

Epidémiologie de la tuberculose dans le monde.

Encycl. Méd. Chur. (Elsevier, Paris). Pneumologie, 6-019-A-32, 1996, 15 pages.

56. SASSENOU I., AFIFI R. , ESSAMRI W. , EL ABKARI , EL KIHAL et coll. :

Tuberculose péritonéale (forme fibro-adhésive). A propos de 15 cas.

Ann Gastroentérol Hepatol, 1998,34, (4), 165-167.

57. SAWADOGO M. :

Le mal de POTT : Epidémiologie, aspects cliniques, traitement.

Thèse Med. Ouagadougou 1997, n° 510

58. SERME D. , LENGANI A., OUANDAOGO J.B. :

Les péricardites aiguës de l'adulte à Ouagadougou : aspects cliniques et étiologiques de 38 cas.

Cardiol. Trop. , 1991, 17(68) : 141-148.

59. SOW M., FOU DA J.P., DIALLO M.B., YADJI M., ZOUNG KANYI J. :

La tuberculose urogénitale à Yaoundé. Aspects cliniques, paracliniques et thérapeutiques : à propos de 23 cas.

Méd. Afr. Noire : Vol. 43, n°10.-Dakar.-pp. 340-546.

60. TIDJANI O. , MUJAKAZI B. K. , SOKPOH H. :

La miliaire tuberculeuse au CHU de Lomé à propos de 136 cas colligés dans le service de pneumologie de 1981 à 1991 (Togo)

Médecine d'Afrique Noire : 1994, 41 (7), 418-422

61. TIEMDRE I., N'DRI N., N'DOUTABE M., BENIE J., ALLAH K. Et coll.:

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

Méd. Afr. Noire : 1997, 44(11), 555-558.

62. TOURE I.M. :

Centenaire de la découverte du bacille de KOCH : Historique de la tuberculose. Doc. Tech. OCCGE N° 7855.

63. TRAJMAN A. , NETO E. B. , BELO M. T. C. T. , TEIXEIRA E. G. , SELIG L. FERRERI G. , BRANCO M. M. C. :

Pleural tuberculosis and human immuno deficiency virus co-infection.

Int. G. Tubercu. and Lung Dis. (IUATLD) 1997; 1 (6) : 498-501



ANNEXES



ANNEXE 1

FICHE DE COLLECTE DE DONNEES

Date.....

Fiche n° []

Service n° []

I/ IDENTITE

* NOM :

PRENOMS :

* AGE : ans

SEXE : M : [] F : []

* PROFESSION :

- Elève/Étudiant : []

- Salarié : []

- Cultivateur : []

- Commerçant : []

- Ménagère : []

- Autres [] : Préciser

:

* ETHNIE :

* NIVEAU SOCIO-ECONOMIQUE : Elevé [] Moyen [] Faible []

* SITUATION MATRIMONIALE : Célibataire [] Marié []

* LIEU DE RESIDENCE :

II/ MOTIFS D'HOSPITALISATION

* Toux [] * Hémoptysie [] * Dyspnée []

* Douleurs : Thoracique [] Abdominale [] Cervicale [] Dorsale [] Lombaire []
Hypogastrique []

* Fièvre [] * Céphalées [] * Expectoration [] * Adénopathie []

* Troubles urinaires : Dysurie [] Pollakiurie [] Brûlures mictionnelles []
Hématurie [] RAU []

* Trouble du transit : Diarrhée [] Constipation [] Ballonnement abdominal []

* Troubles neurologiques []

* Découverte radiologique []

* Autres [] Préciser.....

III/ HISTOIRE DE LA MALADIE

* Délai de consultation : [] jours

* Mode de début : Brutal [] Progressif []

* Signes d'accompagnement :

- Amaigrissement : [] Asthénie : [] Anorexie : [] Aménorrhée : []
- Fièvre Vespérale : [] Sueurs : []
- Autres :

* Traitement avant hospitalisation :

- Antibiotiques : []
- Anti-inflammatoires : []
- Antalgiques : []
- Antitussifs : []
- Autres : [] préciser :

IV/ ANTECEDANTS

A – PERSONNELS

* MEDICAUX :

- Tuberculose pulmonaire : [] - Infection urinaire : [] Troubles digestifs : []
- Cardiopathie : []

* CHIRURGICAUX : [] Préciser :

* VACCINAUX : BCG []

* HABITUDES ALIMENTAIRES : Alcool [] Tabac []

B – FAMILIAUX

* NOTION DE CONTAGE TUBERCULEUX : []

* TARES FAMILIALES : Asthme [] Diabète [] Cardiopathie [] Hémoglobinopathie []

V/ EXAMEN CLINIQUE

* SIGNES GENERAUX :

- Etat général : Bon [] Passable [] Mauvais []
- Température : Normale [] élevée [] Basse []
- Poids : [] kg OMI : []
- Déshydratation : [] Pâleur : [] Ictère : []

* POUMONS ET PLEVRE :

- Examen normal []
- Déformation thoracique []
- Syndrome de condensation pulmonaire : Droit [] Gauche [] Bilatéral []
- Syndrome d'épanchement pleural liquidien : Droit [] Gauche [] Bilatéral []
- Souffle pleurétique : Droit [] Gauche [] Bilatéral []

* CŒUR :

- Examen normal []
- Frottement péricardique [] Assourdissement des BDC [] Tachycardie []

* ABDOMEN

- Examen Normal []
- Douleur [] Ascite [] Hépatomégalie [] Type :.....

* SPLENO GANGLIONNAIRE

- Examen normal []
- Adénopathie [] Préciser le siège :
- Splénomégalie [] Type :.....

* APPAREIL LOCOMOTEUR

- Examen normal []
 - Déformation du rachis [] Absès [] Douleurs []
 - Siège : Cervical [] dorsal [] Lombaire [] Autres : []
- Préciser.....

* NEUROLOGIE

- Examen normal []
- Syndrome méningé [] Hémiplégie [] Paraplégie [] Tétraplégie [] Paresthésie []

* UROGENITAL

- Examen normal []
- Douleurs pelviennes [] Lésions testiculaires [] Lésions épидидymaires []
- Lésions prostatiques []

* SEINS :

- Examen normal []
- Tuméfaction indolore: Gauche [] Droite [] Bilatérale []

* AUTRES LOCALISATIONS : Préciser :.....
.....

VI/ PARA CLINIQUE

- * CRACHATS BAAR : Positif [] Négatif [] Non fait []
- * IDR à la tuberculine : Positif [] Négatif [] Non fait []

* RADIOGRAPHIE

- POUMONS

RX normale []

RX anormale []

Lésions évocatrices de : Pleurésie [] Miliaire [] Adénopathie médiastinale []

Tuberculose pulmonaire []

Autres lésions : Préciser :

Siège des lésions : Droit [] Gauche [] Bilatéral []

- RACHIS

RX normale []

RX anormale []

- Type de lésions : Pincement interligne [] Destruction discale []

Tassement [] Fuseau para vertébral [] Séquestre []

Déminéralisation disséminée [] Géode [] Luxation []

- Siège des lésions : Cervical [] Dorsal [] Lombaire []

- Nombre de vertèbres atteintes []

- TELECOEUR

Normal []

Anormal [] : Cardiomégalie []

- ABDOMEN (A.S.P)

Normal []

Anormal [] : Préciser

* ECHOGRAPHIE

- ABDOMINO-PELVIENNE

Normale []

Anormale [] :

Ascite [] : Abondante [] Moyenne [] Petite []

Hépatomégalie [] Splénomégalie [] Abscès du psoas [] Fuseau para vertébral []

Hypertrophie Prostatique [] Gros rein : Droit [] Gauche [] Bilatéral []

- MAMMAIRE

Normale []

Anormale [] : Nodule solide : Gauche [] Droit [] Bilatéral []

- **CARDIAQUE**

Normale []

Anormale [] : Epanchement péricardique : Abondant [] Moyen [] Minime []

* **E.C.G**

Troubles de la repolarisation [] Micro voltage diffus [] Troubles du rythme supraventriculaire []

Sous décalage du segment P.Q []

* **CYTOLOGIE ET BACTERIOLOGIE**

- Liquide de Ponction : Pleural [] Péricardique [] LCR [] Ascite []
Urine []

- Aspect du liquide : Clair [] Citrin [] Purulent [] Hématique []

- Microscopie : B.K []

Lymphocytes [] %

Leucocytes [] %

Autres : Préciser.....

* **CHIMIE**

- Albumine [] g/l

* **LAPAROSCOPIE**

Granulations blanc-grisâtres [] Ascite [] Signes inflammatoires []

* **CYSTOSCOPIE**

Ulcérations à contour jaunâtre [] Calcifications []

* **BIOLOGIE**

Lymphocytose [] Taux d'hémoglobine [] g/dl

VS : Elevée [] Normale []

* **HISTOLOGIE**

Faite [] : Pièce : Résultat :

Non faite []

* **SEROLOGIE HIV**

- Non faite []

- HIV 1 : Positive [] Négative []

- HIV 2 : Positive [] Négative []

VII / FORMES CLINIQUES

Miliaire [] Pleurale [] Ganglionnaire [] Péricardique [] Urogénitale []
Péritonéale [] Vertébrale [] Autres [] Préciser.....
multifocale []

VIII/ TRAITEMENT

A/ BILAN PRE-THERAPEUTIQUE ET DE SURVEILLANCE

- Transaminases Hépatiques : SGOT [] SGPT []
- Bilirubine libre [] et conjuguée []
- Créatinine []
- Fond d'œil []

B/ VOIE GENERALE

- Antituberculeux : ERHZ [] durée du traitement [] mois
Autres: [] Préciser :
- Antibiotiques []
- Anti-inflammatoire : AINS [] AIS []
- Autres : [] Préciser.....

C/ VOIE LOCALE

- Ponction évacuatrice simple [] Quantité [] Litres
- Ponction – biopsie []
- Drainage []
- Vidange d'abcès []
- Excision de lésions [] Préciser.....

D/ ORTHOPEDIE

- Immobilisation par corset [] durée [] jours
- Immobilisation par minerve [] durée [] jours

E/ KINESITHERAPIE

- Nombre de séances [] durée [] mois

IX/ TOLERANCE MEDICAMENTEUSE

- Polynévrites [] Troubles digestifs : [] Troubles psychiques [] Troubles visuels []
] Troubles cutanés []

X/ EVOLUTION

A/ Au cours de l'hospitalisation : favorable[] ; défavorable[] ; stationnaire[] ; décès[].

B/ A la 2^{ème} semaine après la sortie :

- évolution clinique :
- évolution paraclinique :

C/ A la fin du 2^{ème} mois après le début du traitement anti-tuberculeux :

- évolution clinique :
- évolution paraclinique :

D/ A la fin du 5^{ème} mois après le début du traitement anti-tuberculeux :

- évolution clinique :
- évolution paraclinique :

E/ A la fin du 8^{ème} mois après le début du traitement anti-tuberculeux :

- évolution clinique :
- évolution paraclinique :

F/ Séquelles :

G/ Résultat global du traitement : Très Bon [] Bon [] Passable [] Mauvais []

Délai de séjour [] jours

ANNEXE 2

Tableau XIII : Résumé des effets secondaires majeurs et les mesures à prendre [16].

Effets secondaires	Médicaments responsables	Mesures à prendre
Hypersensibilité généralisée	Tous médicaments	1. Arrêt du traitement antituberculeux 2. Hospitalisation immédiate du malade 3. Institution du traitement approprié
Purpura, Anémie hémolytique	Rifampicine Streptomycine	Arrêt total du traitement
Hépatite avec ictère	Isoniazide Pyrazinamide Rifampicine	1. Arrêt du traitement 2. Surveillance 3. Après normalisation, reprise en adaptant strictement les doses au poids R = 5 à 8mg/kg H = 4 à 5mg/kg
Vertiges, bourdonnement d'oreilles, ataxie (troubles vestibulaires)	Streptomycine	Arrêt total et définitif
Polynévrites	Isoniazide	Posologie à contrôler – vitamines B6 (Pyridoxine)
Névrite optique	Ethambutol	Arrêt total et définitif
Anurie	Rifampicine	Arrêt total et définitif

Tableau XIV : Régime de traitement et posologie pour les adultes nouveaux cas [16].

Régime de 1^{ère} ligne : 2ERHZ/6EH

	Tous les jours le 1 ^{er} et 2 ^{ème} mois			Tous les jours du 3 ^{ème} au 8 ^{ème} mois
Poids au début du traitement	E	RH	Z	EH
	Ethambutol 400 mg	Rifampicine 150mg Isoniazide 100mg Sous forme combinée	Pyrazinamide 500mg	Ethambutol 400mg Isoniazide 150 mg Sous forme combinée
Moins de 33 kg	3	2	2	1
33kg à 49kg	3	3	3	1,5
50kg et plus	4	4	4	2

Tableau XV : Régime de traitement et posologie pour les adultes (suite) retraitement. [16]

Régime de 2^{ème} ligne ou de retraitement

	Tous les jours le 1 ^{er} et le 2 ^{ème} mois				Tous les jours pendant un mois (3 ^{ème} mois)			3 fois/semaine pendant 5 mois	
	S	E	RH	Z	E	RH	Z	E3	R3H3
Poids au début du traitement	Streptomycine 1g	Ethambutol 400 mg	Rifampicine 150mg Isoniazide 100mg Sous forme combinée	Pyrazinamide 500mg	Ethambutol 400mg	Rifampicine 150 mg Isoniazide 150mg Sous forme combinée	Pyrazinamide 500mg	Ethambutol 400mg	Rifampicine 150 mg Isoniazide 100mg Sous forme combinée
moins de 33kg	0,5g	2	2	2	1	2	2	1	2
33kg à 49kg	0,75g	3	3	3	1,5	3	3	1,5	3
50kg et plus	1g	4	4	4	2	4	4	2	4

* ne pas dépasser 0,75 g de Streptomycine pour les patients âgés de plus de 50 ans.

Tableau XVI : Régime thérapeutique et posologie standardisée pour les enfants de moins de 20kg. [16]

Régime : 2RHZ / 4 RH

	Phase initiale : tous les jours pendant 2 mois		Phase d'entretien : tous les jours pendant 4 mois
	RH	Z	RH
Poids au début du traitement	Rifampicine 150mg Isoniazide 100mg Sous forme combinée	Pyrazinamide 500mg	Rifampicine 150mg Isoniazide 100mg Sous forme combinée
5 à 10 kg	1/2	1/2	1/2
11 à 20 kg	1	1	1

Au delà de 20 kg, se conformer au régime et à la posologie adultes.

Lorsque les formes sirops sont disponibles, elles seront utilisées et la posologie préconisée par note technique.

Posologie : le tableau des posologies est donné à titre indicatif lorsque cela est possible, les prescriptions seront adaptées en fonction du poids en début de traitement selon les indications suivantes :

Isoniazide H: 5mg/kg

Rifampicine R : 10mg/kg

Pyrazinamide Z : 25mg/kg

SERMENT D'HIPPOCRATE

« En présence des maîtres de cette école et de mes chers condisciples je promets et je jure au nom de l'être suprême, 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 de salaire au-dessus de mon travail.

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

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

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis resté fidèle à mes promesses que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque. »

**PROBLEMATIQUE DES TUBERCULOSES EXTRA-PULMONAIRES
EN MILIEU HOSPITALIER AU BURKINA FASO :**
A propos de 88 cas hospitalisés au Centre Hospitalier National Souro SANOU.

RESUME

Dans le but de décrire les aspects épidémiologiques, cliniques, paracliniques, thérapeutiques et évolutifs des tuberculoses extra-pulmonaires (TEP) et de déterminer les particularités de l'association TEP-VIH, nous avons réalisé une étude prospective portant sur 88 patients hospitalisés au Centre Hospitalier National Souro SANOU (CHNSS).

Sur le plan épidémiologique :

Les TEP représentaient 47% de l'ensemble des tuberculoses et les formes les plus fréquentes étaient la pleurésie (40,9%), la miliaire(28,4%) et la tuberculose ostéo-articulaire(12,5%). Les formes multi-focales ont été retrouvées dans 14,7% des cas.

La séroprévalence VIH était de 61%. Nous avons noté une nette prédominance masculine(61%) avec un sex-ratio de 1,6. La tranche d'âge la plus touchée était celle de 21 à 40 ans(48,9%) avec un âge moyen égal à 38,28 ans. Les cultivateurs et les ménagères étaient les plus représentés avec 77,3% des cas.

Sur le plan clinique :

La symptomatologie clinique des TEP associée à l'infection à VIH reste la même que celle des TEP isolées avec toutefois une exacerbation de certains signes chez les patients séropositifs au VIH.

Sur le plan paraclinique :

La radiographie pulmonaire, la cyto bactériologie et la laparoscopie étaient les principaux examens qui avaient permis de poser le diagnostic. L'absence d'une fibroscopie bronchique et de l'anatomo-pathologie a été un handicap pour notre étude.

Sur le plan thérapeutique et évolutif :

Le traitement était bien toléré dans la majeure partie des cas. L'évolution était significativement plus défavorable chez les patients séropositifs au VIH avec un taux de mortalité de 80% contre 20% pour les séronégatifs.

Mots clés : TEP/VIH/Epidémiologie/Clinique/Paraclinique/Burkina Faso

Auteur : GUIBLEWEOGO H. Parfait 01 BP 4607 Ouagadougou 01

E-mail : guibph @ yahoo.fr