

BURKINA FASO
UNIVERSITE DE OUAGADOUGOU



UNITE DE FORMATION ET DE RECHERCHE DES SCIENCES DE LA
SANTÉ (UFR / SDS)

SECTION MEDECINE

Année Universitaire 2003-2004

Thèse n° 38

**TUBERCULOSE PULMONAIRE AU BURKINA FASO :
ASPECTS EPIDEMIOLOGIQUES, CLINIQUES,
BACTERIOLOGIQUES ET EVOLUTIFS.**

Thèse :

Présentée et soutenue publiquement le 29 juin 2004 pour l'obtention du grade de
DOCTEUR EN MEDECINE, DIPLOME D'ETAT

Par

Landaogo Soutongonoma Lionel Wilfrid OUEDRAOGO
Né le 30 Mai 1974 à NIANGOLOKO (BURKINA FASO)

Directeur de Thèse

Pr. Ag. Rasmata
OUEDRAOGO / TRAORE

Président du Jury

Pr. Ag. Adama TRAORE

Co-directeurs

Dr. Martial OUEDRAOGO
Dr. Gabriela TORREA

Membres

Dr. Alain ZOUBGA
Dr. Lassana SANGARE
Dr. Martial OUEDRAOGO

UNIVERSITE DE OUAGADOUGOU

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

Année Universitaire 2003/2004

LISTE DES RESPONSABLES DE L'ADMINISTRATION CENTRALE

Directeur	Pr. SAWADOGO	Ag. Mamadou
Directeur Adjoint	Pr. OUEDRAOGO	Ag. Arouna
Coordonnateur de la section Médecine	Pr. OUEDRAOGO	Ag. Arouna
Coordonnateur de la section Pharmacie	Pr. SAWADOGO	Ag. Mamadou
Directeur des stages de l'UFR SDS (Bobo-Dioulasso)	Pr. Blami	Ag. DAO
Directeur des stages de la section Médecine	Pr. Alain	Ag. BOUGOUMA
Directeur des stages de la section Pharmacie	Dr. Jean Baptiste	NIKIEMA
Secrétaire Principal	M. Fakouo	TRAORE
Service Administratif, Financier et Comptable	M. Lazare	DOUAMBA
Scolarité	Mme Kadi	ZERBO
Bibliothèque	Mme Mariam	TRAORE
Secrétaire du Directeur	Mme Juliette	DIARI
Secrétaire du Directeur Adjoint	Mme Hakiéta	KABRE

LISTE DES ENSEIGNANTS DE L'UFR/SDS
AU TITRE DE L'ANNEE 2003 / 2004

ENSEIGNANTS PERMANENTS

Professeurs titulaires

GUIGUEMDE Tinga Robert	Parasitologie
SOUDRE Bobilwindé Robert	Anatomie-Pathologique
SANOÛ Amadou	Chirurgie Générale et Digestive
GUISSOU Innocent Pierre	Pharmacologie & Toxicologie
KONE Bibiane	Gynécologie-Obstétrique
SAWADOGO Alphonse	Pédiatrie
SONDO Blaise	Santé Publique
DRABO Y. Joseph	Médecine Interne/Endocrinologie

Maîtres de Conférences

OUEDRAOGO Kongoré Raphaël	Chirurgie -Traumatologie
TALL François René	Pédiatrie
KABORE Jean	Neurologie
ILBOUDO Piga Daniel	Gastro-entérologie
KAM Ludovic	Pédiatrie
LANKOANDE Jean	Gynécologie-Obstétrique
OUOBA Kampadilemba	Oto Rhino Laryngologie

SANOU Issa *(en détachement)	Pédiatrie
WANDAOGO Albert	Chirurgie Pédiatrique
LENGANI Adama	Néphrologie
TRAORE Adama	Dermatologie - Vénérologie
OUEDRAOGO Arouna	Psychiatrie
SANOU Joachim	Anesthésie-Réanimation
TAPSOBA Théophile L.	Biophysique - Médecine Nucléaire
SAWADOGO Mamadou	Biochimie
AKOTIONGA Michel	Gynécologie-Obstétrique
BOUGOUMA Alain	Gastro-Entérologie
CISSE Rabiou	Radiologie
DAO Blami	Gynécologie- Obstétrique
KI-ZERBO Georges	Maladies Infectieuses
OUANGO Jean Gabriel	Psychiatrie
OUEDRAOGO/TRAORE Rasmata	Bactériologie-Virologie
SANO Daman	Chirurgie Viscérale
ZABSONRE Patrice	Cardiologie

Maîtres-Assistants

TRAORE Abdoulaye	Santé Publique
TRAORE Lady Kadidiatou	Parasitologie
TRAORE Si Simon	Chirurgie Viscérale
NIAKARA Ali	Cardiologie

TÒURE Boubakar	Gynéco-Obstétrique
NACRO Boubacar	Pédiatrie
KARFO Kapouné	Psychiatrie
KABRE Abel	Neuro-Chirurgie
MILLOGO Athanase	Neurologie
NIKIEMA Jean Baptiste	Pharmacognosie
YE Diarra / OUATTARA	Pédiatrie
BONKOUNGOU Pingwendé	Pédiatrie
OUEDRAOGO Nazinigouba	Réanimation / Physiologie
TRAORE Antoinette BELEM	Pédiatrie
DAO Maïmouna / OUATTARA	ORL
KAMBOU Timothée	Chirurgie Urologique
DAO Maïmouna / OUATTARA	ORL
BAMOUNI Y. Abel	Radiologie
ZOUBGA Alain	Pneumologie
KYELEM Nicole Marie / ZABRE	Maladies Infectieuses
OUEDRAOGO Laurent	Santé Publique
ŠAMANDOULOGOU André K.	Cardiologie
LOUGUE Claudine Léonie / SORGHO	Radiologie
BANDRE Emile	Chirurgie générale et digestive
SANGARE Lassana	Bactériologie-Virologie

OUEDRAOGO Martial	Pneumo-Phtisiologie
NIAMPA Pascal Antoine	Dermatologie Vénérologie
MEDA Nonfounikoun Dieudonné	Ophtalmologie
SAWADOGO Appolinaire	Gastro-Entérologie
SOME Issa Touriddomon	Chimie Analytique
NEBIE Lucie Valerie Adélaïde	Cardiologie
SEMDE Rasmané	Pharmacie Galénique
DABOUE Arsène M. D.	Ophtalmologie
BAMBARA Moussa	Gynécologie-Obstétrique
BARRO Fatou	Dermatologie Vénérologie
MILLOGO Françoise Danielle /TRAORE	Gynécologie-Obstétrique
GOUMBRI Olga / LOMPO	Anatomie Pathologique
OUEDRAOGO Théodore	Anatomie Humaine
SERME Abdel Karim	Gastro-Entérologie
THIEBA Blandine	Gynécologie-Obstétrique
ZOUNGRANA Robert O.	Physiologie Humaine

Assistants

DA S. Christophe	Chirurgie Traumatologique
KABRE Elie	Biochimie
KAFANDO Eléonore	Hématologie
KERE Moussa	Santé Publique

NACOULMA Eric	Hématologie
NACOULMA Innocent	Orthopédie-Traumatologie
OUEDRAOGO Dieudonné	Chirurgie maxilo-faciale
OUEDRAOGO Z. Théodore	Santé Publique
SAKANDE Jean	Biochimie
SANON Aurélien Jean	Chirurgie Digestive
SANOU Idrissa	Bactériologie-Virologie
SEKOULE Syranyan	Psychiatrie

Enseignants de l'IRSS/CNRST

OUEDRAOGO Jean Bosco	Parasitologie
SOURABIE Seydou	Biochimie

Enseignants à temps plein

OUEDRAOGO Hamadé	Anesthésie-Réanimation
	physiologie
OUEDRAOGO Moussa	Pharmacologie
THIOMBIANO Rigobert	Maladies Infectieuses

DEDICACES

“ MERCI SEIGNEUR POUR TON AMOUR INFINI,
JE TE RENDS GRACE POUR L'ETERNITE. ”

JE DEDIE CE TRAVAIL ...

AU VALEUREUX PEUPLE DU BURKINA FASO

La Santé est un facteur de développement, nous en faisons notre cheval de bataille.

A MON PERE

Vous constituez pour nous un exemple de vertu, d'humilité et de dignité. Ce travail est le vôtre, symbole de tous les sacrifices que vous avez consentis pour l'instruction de vos enfants malgré la modestie de vos moyens.

Ce travail, père, est bien modeste pour vous remercier des efforts que vous continuez de fournir tous les jours pour notre Famille. Recevez le, en témoignage de mon profond Amour filial.

Encore Merci pour avoir fait de moi un Homme avant que la vie n'en fasse un Médecin.

A MA MERE

Femme exceptionnelle, vous vous êtes toujours illustrée par votre générosité et votre sensibilité. Vous avez su faire de votre foyer un havre de paix et nous éduquer dans la plus parfaite cohésion.

Vos prières m'ont accompagné et ont porté fruit. Ce travail est également le fruit de votre patience et votre Amour maternel.

A MES FRERES ET SŒUR

- LANDRY EDGARD STANISLAS ET SA FAMILLE (SYLVIE ET FABIOLA),
- LAMPOKO AIMEE LYSE ET SES ENFANTS (CAMILLE ET JUSTIN DOMINIQUE),
- SERAPHIN,
- LAMBILA AUGUSTE ANSELME,

Durant toutes ces longues années d'études, vous n'avez cessé de me soutenir.

Puisse ce travail être à la hauteur de vos attentes et que les arbres de la même forêt produisent au plus vite.

A ADJARA MITIBKETA CLEMENCE

Ce travail est la récompense de ta patience, de ton Amour. Profonde affection et fidèle attachement pour la vie.

A WENDPOULOU MDE FRANCK GAËTAN LAENNEC

Ta venue au monde a changé positivement ma vie. Veiller sur toi et te voir t'épanouir est la meilleure des astreintes.

Puisses – tu un jour faire mieux que ton père.

A ONCLE SIMEON WEDRAOGO ET A SA FAMILLE

Pour votre soutien et encouragements.

A MES TANTES ET ONCLES, ET A LEUR FAMILLE

- Ambroise TAPSOBA (in memoriam)
- Rosalie TAPSOBA (in memoriam)
- Maria TAPSOBA (in memoriam)
- Bernadette WEDRAOGO
- Clautilde WEDRAOGO
- Jean OUEDRAOGO
- Dr. Didier WEDRAOGO

Pour votre sympathie et bénédictions.

A EDMOND TAPSOBA, CHRISTOPHE OUEDRAOGO ET A LEUR FAMILLE

Merci pour votre sympathie et encouragements.

A MES COUSINES ET COUSINS

Que ce travail soit également le vôtre.

A MES NIECES ET NEVEUX

Affection profonde.

A LA GRANDE FAMILLE A

Tamassa, Niou, Pabré, Banfora et Ouaga.
Merci pour vos bénédictions.

AU TRIO RIGOLO

Soutongonoma Basilia Nitiéma, Jean Marc Nobila Ouédraogo et moi-même.

Ce nom nous a été donné par nos condisciples pour traduire la complicité comique et la sincère amitié qui nous liaient et faisaient des envieux et même parfois des "jaloux".

Que par la grâce de Dieu nous restons toujours unis.

A JEAN MARC NOBILA

Promotionnaire et compagnons des moments difficiles et agréables, tu es pour moi un frère. Séparés temporairement par les impératifs des études, tu poursuis ta course victorieuse en Europe. Nos vœux de succès t'accompagnent, et reviens-nous en bonne santé.

Reçois ce travail en témoignage de mon amitié sincère et transmets-la à toute ta famille : Ganoaga, Ferdinand Sibiri, Keti et Nadine ta moitié.

A MES AMIS

W. Jean – Romain (Jean simple), Constantin Hamadou, Flavien Raogo (le ptit grand), Sylvain (l'esclave), Kirakoya, Salif (Lenga), Zida Abou Bark R., Ferdinand Sibiri, Abdoul Dramane, Old Sidi, Adama, Bernadette. Seydou, Joël Ignance (PCI), Aîmé (Echapper), Jonas....

Trouvez ici l'expression de mon amitié sincère et transmettez-la à vos familles respectives.

A MES AMIS (ES) ET CONDISEIPLES DE L'UFR/SDS

Irénée, Léopold, Hamadou, Guy Alain, Halet, Patrick, Isaac, Marcelin, Hassane, René, Orohiré, Adama, Moussa, Aminata, Christelle, Evado Désiré, Désiré, Mohmed Lamine, Oumarou,

Nous formions une véritable famille durant ces longues et dures, dures années d'études médicales. Nous nous sommes souvent demandés si nous nous en sortirons un jour. Ce n'était qu'une question de temps !

Que par la grâce de Dieu nous puissions faire le bonheur de nos parents, de nos familles, ainsi que de nos patients.

Bonne continuation à tous !

A MES CAMARADES DES VERTS DU BURKINA

Merci pour votre soutien militant.
Paix et Liberté pour un environnement sain !

A MES AMIS ET MEMBRES

➤ DES ASSOCIATIONS ET CLUBS UNESCO BU BURKINA FASO

« Les guerres prenant naissance dans l'esprit des hommes, c'est dans l'esprit des hommes que doivent être élevées les défenses de la paix ».

Amicale reconnaissance pour les instants formateurs que nous avons partagés.

Que l'idéal de PAIX brille à jamais dans nos esprits !

Tous différents, tous égaux !

➤ DE L'ASSOCIATION AFRIQUE CONTRE LE TABAC

Sincères reconnaissances.

Le tabac tue, disons-le clairement !

➤ DE L'ASSOCIATION YAMWEKRE « Santé et Développement »

Pour votre soutien et vos encouragements.

➤ DES ASSOCIATIONS DE LUTTE CONTRE LE VIH/SIDA

A TOUS MES PROMOTIONNAIRES DU PRIMAIRE ET DU SECONDAIRE

En souvenir des moments agréables et difficiles passés ensemble.

A MES ENSEIGNANTS DU PRIMAIRE, DU SECONDAIRE, DU SUPERIEUR, PAPA ET MAMAN CATHECHISTES

Merci pour l'instruction reçue.

A TOUS LES MALADES, EN PARTICULIER CEUX

qui souffrent de la tuberculose ou/et du SIDA.

Gardez espoir.

A NOS MAITRES ET JUGES

A notre honorable Maître et Président du Jury

**Le Professeur Agrégé Adama TRAORE,
Maître de conférence agrégé en Dermatologie Vénérologie
à l'UFR/SDS ;**

**Chef de service de Dermatologie Vénérologie du Centre
Hospitalier Universitaire Yalgado Ouédraogo.**

**Nous retenons de vous l'image d'un homme de science
pétrie de savoir et de sagesse. Nous avons bénéficié de
votre enseignement théorique et pratique ; lors de notre
stage dans votre service, nous avons été impressionnés par
vos innombrables qualités humaines, votre rigueur
scientifique et votre sens du travail bien fait.**

Vous êtes un Maître admirable et un exemple à suivre.

**En acceptant de présider le jury de notre thèse malgré
vos multiples obligations, vous nous faites un grand
honneur.**

**Trouver ici l'expression de notre profonde admiration et
notre profond respect.**

**Qu'il nous soit permis, honorable Maître de vous
adresser nos sincères remerciements.**

A notre Maître et Directeur de thèse

**Le Professeur Agrégé Rasmata OUEDRAOGO
Maître de conférence agrégé de Bactériologie Virologie à
l'UFR/SDS ;**

**Chef de service laboratoire du Centre Hospitalier
Universitaire Charles DE GAULLE.**

**En guidant ce travail et en y consacrant de votre
précieux temps, nous avons été émerveillés par votre
disponibilité, votre simplicité, votre ardeur au travail et
vos grandes qualités humaines.**

**Nous sommes sensibles à cet honneur et à ce privilège que
vous avez témoignés. Grand merci.**

**Et que Dieu vous permette de rester cette source
immense de connaissances et de valeurs dans laquelle nous
nous abreuvons avec délection.**

Profonde reconnaissance.

A notre Maître et Juge

**Le Docteur Alain Zouetanaaba ZOUBGA
Maître - Assistant à l'UFR/SDS ;
Chef de service de pneumo – phtisiologie du CHUSS.**

**Eminent pneumologue, vous êtes un Maître dont les
qualités d'homme de science forgent le respect. Lors de
notre séjour à Bobo – Dioulasso, vous n'avez ménagé
aucun effort pour créer les conditions nécessaires à la
collecte des données.**

**Nous sommes très sensibles à l'honneur que vous nous
faites en acceptant de juger ce travail.**

**Veillez accepter, cher Maître, nos sincères
remerciements.**

A notre Maître et Juge

Le Docteur Lassana SANGARE

Pharmacien, Biologiste, Maître – assistant à l’UFR/SDS ;

Nous sommes fiers de vous compter dans notre jury de thèse. Vous êtes un homme de science, simple, disponible. Ces qualités forgent l’admiration de tous les étudiants.

Puisse notre travail être à la hauteur de vos attentes. Veuillez accepter cher Maître, nos hommages les plus respectueux.

A notre Maître et co – directeur

Le Docteur Martial OUEDRAOGO

Maître assistant à l’UFR/SDS

Chef de service de pneumo – phtisiologie du Centre Hospitalier Universitaire Yalgado Ouédraogo.

Nous avons bénéficié de votre enseignement théorique et pratique; lors de notre stage interné, nous avons été émerveillés par votre passion pour la pneumologie, votre rigueur scientifique et votre sens du travail bien fait.

Vous avez guidé ce travail avec une simplicité, une modestie, une sympathie admirable. Vous nous avez manifesté une disponibilité de tous les instants.

Cher Maître, du fond du cœur nous vous disons merci.

Soyez rassuré que vos qualités humaines et scientifiques manifestées nous montrent une voie que nous n’hésiterons pas à suivre.

A notre Maître et co – directeur

Le Docteur Gabriela TORREA

Chercheur au centre MURAZ/Bobo-Dioulasso.

**Vous nous avez inspiré ce sujet et l'avez conduit à terme ;
aussi, nous avons tout au long de notre séjour à vos côtés,
bénéficié de vos immenses connaissances.**

**Si ce travail a vu le jour, nous le devons à votre
abnégation et nous vous en sommes reconnaissant.**

**Recevez ici, honorable Maître, l'expression de notre
profonde gratitude.**

REMERCIEMENTS

Au Dr Dembelé, Coordonnateur du Programme National Tuberculose

Pour votre engagement, votre disponibilité et le soutien de votre institution dans la réalisation de ce travail; nos très sincères remerciements.

Aux Docteurs Gisèle BADOUM, George OUEDRAOGO et Médard BAMBARA du service de PPH du CHUYO

Merci pour votre encadrement, vos conseils et votre disponibilité.

**Aux Dr Alain ZOUBGA du service de PPH du CHUSS,
Dr Serge DIABOUGA du Centre MURAZ**

Vos conseils et encouragements nous ont éclairé dans la réalisation de ce travail.

Sincères remerciements.

A M. DIM (in memoriam) du Centre MURAZ

Ta disponibilité et tes conseils nous (GUY ALAIN et MOI) ont guidé dans la réalisation de ce travail. Tu as toujours veillé sur nous comme un père soucieux des actes que posent ses poulains.

Repose en paix cher ami et que la terre te soit légère.

Au Dr Séni KOUANDA du département de santé publique, UFR/SDS

Vous n'avez ménagé aucun effort pour l'amélioration de ce travail. Pour votre entière collaboration, nos sincères remerciements.

**Aux Dr Jean François SOME (CICDOC/PAMAC)
Dr Ajima KOULDIATY (PNT)**

Pour votre soutien et encouragements.

Aux familles :

- Jean KAFANDO à Ouidi,
- Ousmane Adolphe OUEDRAOGO à Gounghin,
- André Marie ZOURE à Ouaga et Garango,
- Amadé OUEDRAOGO à Gounghin,
- Dr. Léopold OUEDRAOGO, Pédiatre à Bobo-Dioulasso,
- Marcelin ZOUNGRANA à Tampouy
- Cyprien OUEDRAOGO à Dassasgo

Merci pour vos encouragements et bénédictions.

Aux amis et aînés, les Docteurs :

Eustache KALMOGHO, Prospère Bébé DOLY, Maurice ILBOUDO,
Franck YAMEOGHO, Ousséini TIEMTORE, Alfred DABILGOU,
Léopold OUEDRAOGO, Issaka OUEDRAOGO,

Vos conseils et encouragements ont valu ce travail.

Aux amis, Messieurs :

Ali D. KASSAMBA, Edmond AGDALI YAWO, Boubacar OUEDRAOGO (Génie InfoMagique), Dieudonné SAWADOGO, Ousseini DIALLO, Abdoulaye DIALLO, Ibrahim TRAORE (Baya), Oumar OUEDRAOGO (DISGESFA).

Vos encouragements et amitiés ont valu ce travail. Trouvez ici l'expression de ma profonde gratitude.

A tout le personnel du PPH CHUYO, PPH CHUSS, CNLAT, CRLAT, PNT/BF, Centre MURAZ, CICDOC

Pour l'accueil et la joie que j'ai éprouvée à travailler parmi vous. Ce travail ne serait pas réalité sans votre bonne et entière collaboration. Profonde gratitude.

Aux services de Pédiatrie, de Chirurgie B, de PPH, de Dermato-vénérologique, de Psychiatrie, des Urgences Médicales et Chirurgicales.

Pour les moments agréables de quête de savoir et de soins aux patients passés ensemble.

Aux M. Sosthène KERE et Fabrice OUEDRAOGO

Pour leur aide en informatique.

A M. COMPAORE, CIP PHARMA

Merci pour le partenariat fructueux que nous entretenons.

« 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

ADN ou DNA = Acide Désoxyribo Nucléique

BAAR = Bacille Alcolo-Acido-Résistant

BCG = Bacille de Calmette et Guérin

BK = Bacille de Koch

CD4 = Classe de Différenciation des lymphocytes T

CHUSS = Centre Hospitalier Universitaire Sourô Sanou

CHUYO = Centre Hospitalier Universitaire Yalgado Ouédraogo

CNLAT = Centre National de Lutte Anti-Tuberculeuse

Coll. = Collaborateurs

CRLAT = Coordination Régionale de Lutte Anti-Tuberculeuse

DOTS = Directly - Observed Traitment Short course

ELISA = Enzyme Linked Immuno Sorbant Assay

EMB ou E = Ethambutol

ETH = Ethionamide

INH ou H = Isoniazide

LCR = Ligase Chain Reaction

M. = *Mycobacterium*

M. aic = *Mycobacterium avium IntraCellulare*

MOTT = Mycobacterium Other Than Tuberculosis

OMS = Organisation Mondiale de la Santé

ONU/SIDA = Organisation des Nations Unies pour le SIDA

PAS = Acide Para-amino-Salicylique

PCR = Polymerase chain Reaction

PD = Pays Développés

PED = Pays En Développement

PNT = Programme National Tuberculose

PPH = Pneumo-Phthisiologie

PTH = Prothionamide

PZA ou **Z** = Pyrazinamide

RIF ou **R** = Rifampicine

SIDA = Syndrome d'ImmunoDéficience Acquis

STM ou **S** = Streptomycine

TEP = Tuberculose Extra-Pulmonaire

TPM- = Tuberculose Pulmonaire à Microscopie Négative

TPM+ = Tuberculose Pulmonaire à Microscopie Positive

UICT/MR = Union Internationale Contre la Tuberculose et les Maladies

Respiratoires

USA = United States of America

VIH = Virus de l'Immunodéficience Humain

SOMMAIRE

Page

INTRODUCTION ET ENONCE DU PROBLEME.....	1
PREMIERE PARTIE : REVUE DE LA LITTERATURE.....	3
CHAPITRE I : LA TUBERCULOSE PULMONAIRE HUMAINE.....	3
I – 1. DEFINITION.....	3
I – 2. HISTORIQUE.....	3
I – 3. EPIDEMIOLOGIE.....	5
I – 3 – 1. Agent causal.....	5
I – 3 – 2. Transmission.....	12
I – 3 – 3. Facteurs favorisant la transmission et l'éclosion de la maladie.....	12
I – 3 – 4. Répartition géographique.....	13
I – 4. PATHOGENIE.....	13
I – 4 – 1. Modifications anatomo – pathologiques.....	13
I – 4 – 2. Modifications biologiques.....	14
CHAPITRE II : MANIFESTATIONS CLINIQUES.....	15
II – 1. PRIMO-INFECTION TUBERCULEUSE.....	15
II – 1 – 1. Définition.....	15
II – 1 – 2. Circonstances de découverte.....	15
II – 2. TUBERCULOSE PULMONAIRE DE L'ADULTE.....	15
II – 2 – 1. Signes respiratoires.....	15
II – 2 – 2. Signes non respiratoires.....	16
II – 2 – 3. Interrogatoire.....	16
II – 2 – 4. Examen physique.....	16
II – 3. MYCOBACTERIOSES.....	17
II – 3 – 1. Mycobactérioses pulmonaires.....	17
II – 3 – 2. Mycobactérioses ganglionnaires.....	17
II – 3 – 3. Autres localisations.....	17
CHAPITRE III : DIAGNOSTIC BACTERIOLOGIQUE DE LA TUBERCULOSE.....	19
III – 1. DIAGNOSTIC DIRECT.....	19
III – 1 – 1. Examen microscopique.....	19
III – 1 – 2. Culture.....	19
III – 1 – 3. Inoculation au cobaye.....	19
III – 1 – 4. Techniques de génétique moléculaire.....	20

III – 2. DIAGNOSTIC INDIRECT.....	20
III – 2 – 1. Intradermo-réaction à la tuberculine.....	20
III – 2 – 2. Diagnostic sérologique.....	20
CHAPITRE IV : TRAITEMENT.....	21
IV – 1. TRAITEMENT DE LA TUBERCULOSE PULMONAIRE.....	21
IV – 1 – 1. Traitement curatif.....	21
IV – 1 – 2. Prophylaxie.....	25
IV – 2. TRAITEMENT DES MYCOBACTERIOSES.....	26
IV – 2 – 1. Traitement curatif.....	26
IV – 2 – 2. Prévention.....	26
DEUXIEME PARTIE : NOTRE ETUDE.....	27
I – OBJECTIFS.....	27
I – 1. Objectif général.....	27
I – 2. Objectifs spécifiques.....	27
II – METHODOLOGIE.....	28
II - 1. MATERIEL ET METHODE.....	28
II - 1 – 1. Cadre de l'étude.....	28
II - 1 – 2. Type et période d'étude.....	30
II - 1 – 3. Patients.....	30
II - 1 – 4. Collecte des données.....	30
II - 1 – 5. Données recueillies.....	30
II - 2. CRITERES DIAGNOSTICS.....	31
II – 2 – 1. Diagnostic de la tuberculose pulmonaire.....	31
II – 2 – 2. Diagnostic de l'infection par le VIH.....	35
II - 3. TRAITEMENT ET ANALYSE DES DONNEES.....	35
II - 5. DEFINITION DES CAS.....	36
III – RESULTATS.....	37
III - 1. DONNEES EPIDEMIOLOGIQUES.....	37
III - 1 – 1. Sexe.....	37
III - 1 – 2. Age.....	37
III - 1 – 3. Profession.....	38
III - 2. DONNEES CLINIQUES..... ;	39
III - 2 – 1. Signes non respiratoires.....	39
III - 2 – 2. Signes respiratoires.....	39
III - 2 – 3. Antécédents tuberculeux.....	40

III - 3. DONNEES PARACLINIQUES.....	40
III - 3 - 1. Sérologie VIH.....	40
III - 3 - 2. Bacilloscopie.....	42
III - 3 - 3. Culture.....	46
III - 4. DONNEES SUR LE DIAGNOSTIC.....	53
III - 4 - 1. Type de tuberculose pulmonaire.....	53
III - 4 - 2. Type de cas.....	56
III - 5. ASPECTS THERAPEUTIQUES ET EVOLUTIFS.....	59
III - 5 - 1. Traitement antituberculeux.....	59
III - 5 - 2. Aspects évolutifs.....	59
IV – COMMENTAIRES – DISCUSSION.....	64
IV - 1. LIMITES ET CONTRAINTES.....	64
IV - 2. ASPECTS EPIDEMIOLOGIQUES.....	64
IV - 2 - 1. Sexe.....	64
IV - 2 - 2. Age.....	65
IV - 2 - 3. Profession.....	65
IV - 3. ASPECTS CLINIQUES.....	66
IV - 4. ASPECTS PARACLINIQUES.....	68
IV - 4 - 1. Statut sérologique.....	68
IV - 4 - 2. Aspects Bactériologiques.....	69
IV - 5. ASPECTS DIAGNOSTICS.....	73
IV - 6. ASPECTS THERAPEUTIQUES ET EVOLUTIFS.....	74
IV - 6 - 1. L'observance du traitement.....	74
IV - 6 - 2. Le décès.....	74
IV - 6 - 3. La guérison.....	74
IV - 6 - 4. Les échecs thérapeutiques.....	75
IV - 6 - 5. Les transferts.....	75
CONCLUSION.....	76
RECOMMANDATIONS – SUGGESTIONS.....	77
REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES.....	78
ANNEXES.....	84

TABLE DES ILLUSTRATIONS

<u>LES FIGURES :</u>	<u>PAGE</u>
Figure 1 : Répartition des patients selon la tranche d'âge.....	38
Figure 2 : Distribution des patients selon la densité bacillaire, n=207.....	43
Figure 3 : Répartition des patients séropositifs en fonction de la bacilloscopie et du type de VIH, n=83.....	45
<u>LES TABLEAUX :</u>	<u>PAGE</u>
Tableau I : Code de lecture de frottis colorés par la méthode de Ziehl-Neelsen (objectif à immersion × 100).....	33
Tableau II : Critères d'identification des mycobactéries.....	34
Tableau III : Distribution des patients selon le centre de recrutement.....	37
Tableau IV : Répartition des patients selon la profession.....	38
Tableau V : Distribution des signes d'imprégnation tuberculeuse chez les patients, n=25.....	39
Tableau VI : Fréquence des antécédents tuberculeux chez les patients.....	40
Tableau VII : Répartition des patients seropositifs selon le type de VIH.....	40
Tableau VIII : Répartition des patients selon le sexe et le statut sérologique.....	41
Tableau IX : Répartition des patients selon l'âge et le statut sérologique.....	42
Tableau X : Répartition des patients à bacilloscopie positive selon la densité bacillaire.....	44
Tableau XI : Distribution des patients selon le statut sérologique et les résultats de la bacilloscopie.....	44
Tableau XII : Distribution des patients selon les résultats de la culture.....	46
Tableau XIII : répartition de 149 patients selon le sexe et le type de mycobactérie.....	47
Tableau XIV : Distribution de 149 patients selon l'âge et le type de mycobactérie.....	48
Tableau XV : Distribution des patients selon le statut sérologique et les résultats de la culture.....	49
Tableau XVI : Distribution de 149 patients selon le statut sérologique et le type de mycobactérie.....	50
Tableau XVII : Répartition de 149 patients selon le type mycobactérien et le statut sérologique.....	51
Tableau XVIII : Répartition des patients selon la bacilloscopie et les résultats de la culture.....	52

Tableau XIX : Répartition des patients selon le type de tuberculose pulmonaire et le statut sérologique.....	53
Tableau XX : Distribution des patients selon le type de tuberculose pulmonaire et les résultats de la culture.....	54
Tableau XXI : Répartition de 149 patients selon le type de tuberculose pulmonaire et le type mycobactérien.....	55
Tableau XXII : Distribution des cas de tuberculose pulmonaire en fonction du statut sérologique.....	56
Tableau XXIII : Répartition des cas de tuberculose pulmonaire en fonction des résultats de la bacilloscopie.....	57
Tableau XXIV : Répartition de 149 patients selon le type de cas de tuberculose pulmonaire et le type mycobactérien.....	58
Tableau XXV : Distribution de 158 patients selon l'évolution sous traitement antituberculeux et le statut sérologique.....	59
Tableau XXVI : Répartition de 158 patients en fonction de la bacilloscopie et de l'évolution sous traitement antituberculeux.....	60
Tableau XXVII : Répartition de 112 patients selon le type mycobactérien et l'évolution sous traitement antituberculeux.....	61
Tableau XXVIII : Distribution de 110 patients porteurs de bacille tuberculeux selon l'évolution sous traitement antituberculeux et l'espèce mycobactérienne.....	62
Tableau XXIX : Répartition du type mycobactérien en fonction de l'évolution vers le décès sous traitement antituberculeux et le statut sérologique.....	63
Tableau XXXI : Comparaison des résultats de notre étude avec ceux d'autres auteurs sur les signes d'imprégnation tuberculeuse.....	66
Tableau XXXI : Comparaison des résultats de notre étude avec ceux d'autres auteurs sur les signes respiratoires.....	67
Tableau XXXII : Comparaison des résultats de notre étude avec ceux d'autres auteurs sur les mycobactéries identifiées.....	71

INTRODUCTION-ENONCE DU PROBLEME

INTRODUCTION ET ENONCE DU PROBLEME

La tuberculose pulmonaire est une maladie contagieuse, à caractère endémo - épidémique, due à des mycobactéries. *Mycobacterium tuberculosis* est à l'origine de la grande majorité des cas [6]. D'autres mycobactéries tels que *Mycobacterium africanum* et *Mycobacterium bovis* sont quelques fois responsables de la tuberculose en Afrique de l'Ouest. Des mycobactéries environnementales, dites atypiques peuvent être responsables occasionnellement d'infections pulmonaires appelées mycobactérioses [11, 27, 32].

Plus d'un siècle après la découverte de l'agent causal par Robert KOCH (1882), et plusieurs décennies après la disponibilité de médicaments antituberculeux efficaces, la tuberculose demeure un problème de santé publique.

En effet, chaque année éclosent dans le monde 8 à 10 millions de nouveaux cas de tuberculose dont près du quart en Afrique. Aussi la tuberculose est responsable de près de 3 millions de morts dans les pays en développement [33, 50, 57].

Face à ce fléau, l'OMS a recommandé l'application de la stratégie de traitement de courte durée sous surveillance directe, connue sous l'acronyme anglais DOTS (Directly Observed Treatment Strategy) dans les pays en développement, à forte prévalence tuberculeuse.

Stratégie en cinq points dont l'utilisation de la microscopie directe des crachats pour le dépistage des cas de tuberculose pulmonaire contagieux [42] occupe une place de choix.

La microscopie directe est un outil simple et accessible qui permet de mettre en évidence dans les crachats des patients bacillifères, les Bacilles Acido - Alcoolo Résistant (BAAR), caractéristique tinctoriale commune aux mycobactéries [11, 8, 10, 33].

En Afrique subsaharienne, les statistiques sur les types de tuberculose pulmonaire font ressortir un nombre croissant de tuberculose pulmonaire à microscopie négative (TPM-).

Cette augmentation serait liée à la forte prévalence de la coinfection par le Virus de l'Immunodéficience Humain et bacilles Tuberculeux qui atteint des taux de 72% dans certaines régions [28].

L'infection par le VIH entraîne, d'une part une diminution des concentrations bacillaires dans les crachats ; et d'autre part, l'immunodéficience augmente la vulnérabilité des sujets à l'infection par le bacille tuberculeux et, surtout par les mycobactéries atypiques [11, 21, 32, 47].

En l'absence de culture, qui n'existe pas en routine dans nos régions, la preuve bactériologique de la tuberculose pulmonaire n'est pas toujours faite [8, 10, 16].

De nombreux patients seraient ainsi traités à tort pour tuberculose pulmonaire ou décèderaient de tuberculose méconnue. De plus certains échecs du traitement antituberculeux pourraient être attribués aux infections à mycobactéries atypiques, traditionnellement résistantes aux médicaments antituberculeux essentiels [33, 46, 57].

L'objet de notre étude sera de mettre à jour les aspects bactériologiques de la tuberculose pulmonaire, et préciser la place de l'infection à VIH. Nous aborderons aussi quelques aspects épidémiologique – cliniques, ainsi que l'approche thérapeutique et l'évolution de la tuberculose pulmonaire.

PREMIERE PARTIE : REVUE DE LA LITTERATURE

PREMIERE PARTIE : REVUE DE LA LITTERATURE

CHAPITRE I : GENERALITES SUR LA TUBERCULOSE PULMONAIRE

I – 1. DEFINITION

La tuberculose est une maladie infectieuse et contagieuse dans sa forme pulmonaire essentiellement. Elle est due à une mycobactérie qui est un Bacille Alcoolo – Acido - Résistant (BAAR), aérobie strict, communément appelé bacille tuberculeux ou bacille de KOCH (BK). La variété la plus répandue est représentée par *Mycobacterium tuberculosis* (*M. tuberculosis*) qui est le type humain.

D'autres types sont plus rarement responsables aussi de tuberculose chez l'homme, surtout en Afrique : il s'agit du *Mycobacterium africanum* (*M. africanum*) et *Mycobacterium bovis* (*M. bovis*) [57,59].

I – 2. HISTORIQUE

Sous l'appellation de phtisie tuberculeuse, cette maladie existait à l'époque néolithique comme en témoigne la découverte de formes osseuses de tuberculose dans l'Egypte pharaonique, l'Inde antique et l'extrême Orient.

La première avancée conceptuelle a été l'œuvre de GIROLAMO FRACASTORO (1478-1553) qui a reconnu dans la tuberculose une maladie infectieuse et a incriminé un micro-organisme ; il a évoqué la transmission interhumaine de la maladie [31].

- ◆ GEOVANI BATTISTA MORGANI a permis à GASPARD LAURENT BAYLE (1774-1816) de décrire la granulation miliaire et les aspects anatomiques de la phtisie tuberculeuse ;
- ◆ LEOPOLD AUENBUGGER (1722-1809), puis THEOPHILE RENE MARIE LAENNEC (1880-1926) ont fourni les éléments de l'examen physique.
- ◆ HIPPOCRATES, PERCIVAL POTT (1713-1788), LOUIS LAMDOUZY (1845-1917), HENRICH QUINKE (1842-1922) ont établi les formes extra - pulmonaires de la maladie.

- ◆ ROBERT KOCH (1843-1910) identifia le bacille qui porte son nom.
- ◆ WILHELM CONRAD RÖNTGEN (1845-1923) réalisa les premières radiographies pulmonaires en Italie dès 1896.
- ◆ DORSET (1902) met au point un milieu de culture à l'œuf qui sera amélioré par divers auteurs (LOWENSTEIN, JENSEN, COLETSON, PETRAGNANI).
- ◆ CALMETTE et GUÉRIN (de 1908 à 1920) obtiennent un vaccin, le bacille de CALMETTE et GUÉRIN (B.C.G.), après 13 ans de subculture d'une souche pathogène de *M. bovis* sur pomme de terre billée glycinée [7, 8, 31, 33].

En dépit de ces progrès spectaculaires réalisés dans la connaissance de la maladie, la tuberculose fera des ravages, car les mesures thérapeutiques appliquées telles que : séjours sanatoriaux prolongés, utilisation des sels d'or et de calcium parentéral, curage ganglionnaire, lobectomie, pneumonectomie, ont été inopérantes.

La chimiothérapie antituberculeuse intervenue en 1944 avec la découverte de la streptomycine (STM ou S), de l'Isoniazide (INH ou H) et du Pyrazinamide (PZA ou Z) en 1952, de l'Ethionamide (ETH ou E) et la Prothionamide (PTH) en 1956, de l'Étambutol (EMB ou E) en 1961 et enfin de la Rifampicine (RMP ou R) en 1969 a accéléré le déclin de la maladie tuberculeuse [7, 8, 33].

Mais le contexte épidémiologique actuel marqué par la découverte du rôle pathogène des mycobactéries «non tuberculeuses » dites atypiques, l'infection VIH et la multi-résistance des mycobactéries sont à l'origine de la résurgence de la tuberculose et du regain d'intérêt pour cette maladie séculaire.

I – 3. EPIDEMIOLOGIE

I – 3 – 1. Agent causal

I – 3 – 1 – 1. Classification des mycobactéries selon les manifestations cliniques

Du point de vue clinique, les mycobactéries peuvent être rangées en trois grandes catégories [8, 31] :

➤ La première comprend les mycobactéries responsables de la maladie tuberculeuse humaine, *M. tuberculosis*, *M. bovis*, *M. africanum*.

Le B.C.G. est une mycobactérie avirulente dérivée de *M. bovis*.

Ces mycobactéries composent le complexe *tuberculosis*.

➤ La deuxième catégorie comprend les mycobactéries non tuberculeuses cultivables in vitro. Appelées autrefois bacilles paratuberculeux, elles sont souvent appelées mycobactéries atypiques.

Certaines, considérées comme des bactéries opportunistes, peuvent occasionnellement entraîner des affections humaines, les mycobactérioses.

➤ La troisième catégorie est représentée par *M. leprae* et *M. lepraemurium* responsables respectivement de la lèpre de l'homme et du rat.

Ces dernières mycobactéries ne sont pas ou difficilement (*M. lepraemurium*) cultivables in vitro.

I – 3 – 1 – 2. Complexe *tuberculosis*

Appelées aussi mycobactéries ou bacilles de la tuberculose, le complexe *tuberculosis* comprend : *Mycobacterium tuberculosis*, *Mycobacterium bovis*, *Mycobacterium africanum*.

I – 3 – 1 – 2 – 1. Caractères morphologiques

I – 3 – 1 – 2 – 1 – 1. Au microscope optique

Les bacilles de la tuberculose sont difficilement colorables par les colorants usuels.

Les colorations de Ziehl – Neelsen et à l'auramine sont spécifiques des mycobactéries. Ces dernières contiennent dans leur paroi des acides mycoliques qui sont responsables de la propriété d'acido – alcool – résistance des bactéries.

Dans le cas de la coloration de Ziehl – Neelsen, le colorant utilisé est de la fuchsine phéniquée ; les mycobactéries apparaissent comme des bâtonnets de 2 à 3 µm de long et de 0,2 à 0,3 µm de large. Elles sont rouges, rectilignes ou légèrement incurvés, aux extrémités arrondies. Ces bacilles sont non capsulés, non sporulés.

Dans les produits pathologiques ils sont sous forme isolés ou rassemblés en petits amas. En culture on peut observer des formes coccoïdes ou filamenteuses [7, 8, 33].

I – 3 – 1 - 2 – 1 – 2. Au microscope électronique

La paroi des bacilles tuberculeux est épaisse de 10 à 20 millimètres et apparaît constituée de quatre couches différentes. Au – delà de la membrane cytoplasmique existe une couche interne, suivie de trois autres couches.

Lorsque les bacilles sont en pleine croissance, on distingue à l'intérieur du cytoplasme, de l'Acide Désoxyribo Nucléique (ADN) fibrillaire associé à des extensions mésosomales de la membrane cytoplasmique. Celle – ci peut également être en relation avec des inclusions lipidiques. Les ribosomes sont très nombreux.

Les bacilles qui ne sont pas en état de vie métabolique maximale contiennent des corps lipidiques, des grains métachromatiques ainsi que des granulations denses. Ils peuvent également montrer des images de type vacuolaire [8, 11, 33].

I – 3 – 1 - 2 – 2. Caractères cultureux

Il s'agit de bacilles aérobies stricts, parfois microaérophiles (*M. bovis* ou *M. africanum*).

La culture sur milieu solide est lente (3 à 4 semaines pour *M. tuberculosis*, 45 à 60 jours pour *M. bovis* et *M. africanum*) ; le temps de génération est d'environ 20 heures sur les milieux de culture.

On obtient des colonies habituellement R (rough : rugueuses) en chou – fleur, de couleur crème pour *M. tuberculosis* et des colonies S (smooth : lisses) pour *M. bovis* et *M. africanum*.

L'aspect des colonies R est dû à la présence de bactéries groupées en cordes qui diffractent ainsi la lumière et rendant la colonie opaque. Par contre, les colonies S ont une texture homogène, permettant le passage de la lumière ; de ce fait ces colonies sont translucides [1, 7, 8].

La température optimale de croissance est de 35 à 37°, au pH optimum de 6,8 à 7,0.

Certains caractères cultureux sont aussi fonction du milieu de culture (Annexe II).

I – 3 – 1 - 2 – 3. Caractères d'identification

I – 3 – 1 - 2 - 3 – 1. Caractères biochimiques

a) Production d'acide nicotinique (niacin – test)

M. tuberculosis produit de l'acide nicotinique ou niacine. *M. bovis* et le B.C.G. n'en produisent pas. *M. africanum* peut en produire plus ou moins précocément ou pas du tout.

Cette recherche s'effectue entre le 28^{ème} et le 42^{ème} jour de culture.

b) Réduction des nitrates en nitrites (technique de Virtanen)

Ce test s'effectue sur une culture âgée de 3 à 4 semaines.

M. tuberculosis est nitrate (+),

M. bovis est nitrate (-),

M. africanum est nitrate variable selon les techniques utilisées et selon les biotypes.

c) Catalase

Toutes les mycobactéries possèdent une catalase, sauf les souches de *M. tuberculosis* et de *M. bovis* résistant à plus de 10 µg/ml d'INH.

Notons par ailleurs que cette catalase est thermolabile, détruite par chauffage à 68°C, à pH 7 et pendant 20 minutes chez *M. tuberculosis*, *M. bovis*, *M. africanum* et le B.C.G., ainsi que chez d'autres espèces de mycobactéries non tuberculeuses : *M. gastri*, *M. haemophilum*, *M. malmoense* et parfois *M. chelonae* et *M. avium – intracellulare*.

Toutes les autres mycobactéries ont une catalase thermostable.

d) Amidases

M. tuberculosis hydrolyse l'urée, la pyrazinamide et la nicotinamide.

M. bovis n'hydrolyse que l'urée.

e) β - glucosidase et lipase

Ces activités enzymatiques existent chez *M. tuberculosis*, mais pas chez *M. bovis*.

I – 3 – 1 - 2 – 3 – 2. Sensibilité aux antituberculeux

a) L'hydrazide de l'acide thiophène 2 – carboxylique ou TCH à 2 μ g/ml

Toutes les mycobactéries y sont résistantes (moins de 1% de survivants), y compris *M. tuberculosis*. Seul *M. bovis* et le B.C.G. y sont sensibles.

M. africanum y est sensible ou résistant.

Il est à noter que la résistance à l'INH détermine une résistance croisée au TCH chez *M. bovis*.

b) La thioacétazone ou thiosemicarbazone à 10 μ g/ml

M. tuberculosis et *M. bovis* sont sensibles à 10 μ g/ml de thioacétazone alors que la plupart des mycobactéries non tuberculeuses y sont résistantes.

M. africanum peut y être sensible ou résistant.

c) La pyrazinamide

M. tuberculosis et *M. africanum* y sont sensibles et *M. bovis* en est résistant.

d) Acide para – amino – salicylique (PAS)

Les bacilles de la tuberculose sont sensibles ; les mycobactéries atypiques sont résistantes.

I – 3 – 1 – 3. Mycobactéries atypiques

I – 3 – 1 – 3 – 1. Historique

De 1880 à 1900 ont été décrits chez l'homme les bacilles de la lèpre et de la tuberculose ; d'autres BAAR ont été observés chez des animaux [7, 33].

Entre 1900 et les années 1950, des mycobactéries «non tuberculeuses » ont été observées chez l'homme à partir de divers prélèvements (amygdales, peau, liquide pleural, expectorations urines).

Mais il était difficile d'associer clairement la présence de ces bactéries à une maladie humaine [8].

A partir des années 1950, émerge le concept d'infections humaines à mycobactéries non tuberculeuses. Des corrélations bactério – cliniques ont été effectuées.

En 1954, un groupe dirigé par RUNYON étudie plusieurs centaines de souches isolées de patients, ce qui aboutit, en 1959, à la classification par ces auteurs des mycobactéries en :

- bacilles paratuberculeux,
- bacilles pseudotuberculeux,
- bacilles non classés,
- bacilles anonymes,
- bacilles non tuberculeux,
- bacilles atypiques,
- bacilles opportunistes,
- bacilles tuberculoïdes [7, 8].

Actuellement, il vaut mieux parler de mycobactéries dites atypiques ou non tuberculeuse ou de bacilles autres que ceux de la tuberculose (MOTT = *Mycobacteria Other Than Tuberculosis*).

I – 3 – 1 – 3 - 2. Classification bactériologique de RUNYON

En 1959, RUNYON a proposé une classification bactériologique des mycobactéries non tuberculeuses.

Cette classification est fondée sur l'étude de deux caractères : la vitesse de croissance des bactéries in vitro et la pigmentation des colonies.

Bien qu'empirique, cette classification garde aujourd'hui encore une valeur d'approche [8, 33]:

- Vitesse de croissance : L'obtention de colonies matures et macroscopiquement visibles en plus de sept jours correspond à une croissance lente et en moins de sept jours à une croissance rapide.
- Colonies photochromogènes : Ce sont des colonies non pigmentées si leur croissance a eu lieu à l'obscurité et pigmentées en jaune après exposition à la lumière en présence d'oxygène.
- Colonies scotochromogènes : Ce sont des colonies pigmentées en jaunes orangé que leur croissance ait eu lieu à la lumière ou à l'obscurité.

Cette classification comporte quatre groupes dont les principales espèces sont citées ci – dessous :

- ❖ **Groupe I** : Mycobactéries à croissance lente et photochromogènes
M. kansasii, *M. marinum*, *M. simiae*, *M. asiaticum*
- ❖ **Groupe II** : Mycobactéries à croissance lente et scotochromogènes
M. scrofulaceum, *M. gordonae*, *M. flaverescens*, *M. xenopi*, *M. szulgai*
- ❖ **Groupe III** : Mycobactéries croissance lente et non chromogènes
M. avium – intracellulaire, *M. malmoense*, *M. gastri*, *M. haemophilum*, *M. nonchromogenicum*, *M. terrae*, *M. triviale*, *M. ulcerans*
- ❖ **Groupe IV** : Mycobactéries à croissance rapide, pigmentées ou non
M. fortuitum, *M. chelonae*, *M. phlei*, *M. smegmatis*, *M. vaccae*

Plus de 50 espèces de mycobactéries ont été décrites.

La classification de RUNYON est utile pour l'identification des espèces couramment isolées au laboratoire [7, 8].

1 – 3 – 1 - 3 – 3. Habitat et épidémiologie

Les mycobactéries atypiques sont des bactéries largement répandues dans la nature.

Ubiquitaires, elles ont été isolées de l'eau, de la terre, de végétaux et de nombreux animaux tant domestiques que sauvages. Il n'existe pas à proprement parler de réservoir naturel démontré comme c'est le cas pour les mycobactéries tuberculeuses.

Ces bactéries sont fréquemment isolées des circuits de distribution des eaux, y compris dans les hôpitaux.

Les sujets les plus exposés aux mycobactérioses sont ceux qui présentent un déficit global de l'immunité cellulaire (cancéreux, transplantés, malades du Syndrome d'ImmunoDéfiance Acquise - SIDA) ou un déficit local de l'immunité par diminution de l'activité des macrophages alvéolaires (silicose, pneumoconiose).

Ce sont des bactéries pathogènes opportunistes.

L'homme s'infecte en buvant de l'eau contaminée ou étant exposé à des aérosols produits par de l'eau de robinet (douches).

Il existe également des infections nosocomiales liées à l'introduction accidentelle de germes (par exemple *M. xenopi*) dans les tissus (seringues, fibroscopes, implantation de matériel étranger contaminé) [7, 8, 16].

1 – 3 – 1 - 3 – 4. Identification des mycobactéries atypiques au laboratoire

1 – 3 – 1 - 3 – 4 – 1. Mise en évidence du germe

Les techniques utilisées sont celles employées pour les bacilles de la tuberculose.

Cependant, certaines mycobactéries atypiques sont très sensibles aux décontaminants habituellement utilisés.

La température d'incubation est en général de 37°C ; mais pour les produits du revêtement cutané ou d'origine superficielle, elle doit être à la fois de 30°C et de 37°C [7, 8, 33].

1 – 3 – 1 - 3 – 4 – 2. Tests d'identification des mycobactéries

- ❖ Vérifier que ce sont des bacilles acido – alcool – résistants.
- ❖ Vérifier la pureté de la souche car les associations de mycobactéries ne sont pas rares.
- ❖ Etudier la vitesse de croissance du germe à diverses températures (28°C, 37°C, 42°C). la vitesse et la température optimale de croissance seront estimées sur une subculture de la souche présentant des colonies isolées.
- ❖ Observer l'aspect des colonies :
 - Colonies rugueuses R (ou eugoniques), comme *M. tuberculosis*.
 - Colonies lisses S (smooth), comme *M. bovis*.
 - Aspect intermédiaire.
 - Pigmentation : colonies photochromogènes, scotochromogènes, non pigmentées.

❖ Propriétés biochimiques :

- Absence de synthèse et libération d'acide nicotinique dans le milieu (niacine - test négatif).
- Etude d'activités enzymatiques : nitrate – réductase, catalase à 22°C, catalase à 68°C et à pH 7, arylsulfatase, hydrolyse du tween 80, uréase, pyrazinamidase, amidases, β - glucosidase, croissance en présence de fructose.

❖ Résistance à divers agents

En pratique, trois épreuves simples permettent de faire la distinction entre les bacilles du complexe tuberculosis et les mycobactéries atypiques :

- recherche de l'activité catalasique après chauffage à 68°C,
- le niacine – test,
- étude de la sensibilité à l'acide para – amino – salicylique ou PAS [8].

I – 3 – 1 - 3 – 4 – 3. Identification précise des espèces

Elle s'effectue à partir des caractères spécifiques de chaque groupe de mycobactéries atypiques sur la base d'un ensemble test (Voir annexe III).

I – 3 – 2. Transmission

Elle est essentiellement interhumaine. Elle se fait directement par l'intermédiaire des aérosols de bacilles tuberculeux émis par les malades atteints de tuberculose pulmonaire à microscopie positive (TPM+). Ces malades sont dits bacillifères [17]. L'émission des bacilles se produit lorsque les patients toussent, éternuent ou même parlent à haute voix.

La contamination indirecte par des produits souillés est possible mais difficile à préciser. La transmission par les animaux (bovins) par l'intermédiaire de lait est devenue rare [17, 20]

I – 3 - 3. Facteurs favorisant la transmission et l'éclosion de la maladie

I – 3 - 3 – 1. Facteurs favorisant la transmission

Il s'agit essentiellement de :

- la prévalence de la maladie (toux avec expectoration),
- la pauvreté avec les conséquences qui en découlent (hygiène absente ou insuffisante, insalubrité de l'environnement, promiscuité) [39].

I – 3 - 3 - 2. Facteurs favorisant l'écllosion de la maladie

Ce sont :

- la présence du germe dans l'organisme,
 - le terrain : en effet certains facteurs fragilisent les moyens de défense de l'organisme. Il s'agit essentiellement de la sous-alimentation, la malnutrition, les maladies infectieuses et parasitaires, la grossesse, et l'alcoolisme.
- l'infection par le VIH mérite bien d'être individualisée comme facteur favorisant l'écllosion de la tuberculose [29, 31, 39].

I – 3 – 4. Répartition géographique

La tuberculose est une maladie encore très répandue : plus de 1,7 milliards d'individus soit le tiers de la population mondiale, avec une incidence annuelle de 8 à 10 millions de cas dont près du quart en Afrique. On note chaque année une augmentation du nombre de cas du fait de la croissance démographique mais également à cause de la pandémie du syndrome d'ImmunoDéficiency Acquis (SIDA) responsable à elle seule d'une augmentation moyenne annuelle de 7% des cas en Afrique [2, 33, 57].

Au Burkina Faso, les indicateurs sanitaires relèvent une incidence attendue à partir du Risque Annuel d'Infection (RAI de 1,5%) d'environ 7 000 nouveaux cas de Tuberculose Pulmonaire à Microscopie Positive (TPM+) par an.

L'incidence observée est de l'ordre de 1500 nouveaux cas de TPM+. Le taux de dépistage est donc d'environ 22% [2, 13].

I – 4. PATHOGENIE

La première pénétration du bacille de Koch dans un organisme jusque là indemne de tout contact antérieur entraîne :

- des modifications histologiques,
- des modifications biologiques : « allergie » tuberculeuse et l'immunité de surinfection.

I – 4 – 1. Modifications anatomo-pathologiques

I – 4 – 1 – 1. Chancre d'inoculation

Le B.K. se multiplie sur place et cela entraîne un afflux des cellules de défense (polynucléaires, macrophages) et ainsi se crée une lésion inflammatoire exsudative non spécifique ; ensuite vont apparaître des formations granulomateuses et finalement apparaît la nécrose caséuse centrale.

L'évolution de ces lésions va se faire vers la rétraction et l'involution partielle ou alors vers le ramollissement.

I – 4 – 1 – 2. Adénopathie satellite

Elle résulte d'une réaction ganglionnaire de voisinage donnant le plus souvent une adénopathie homolatérale ; parfois cette hypertrophie ganglionnaire peut être due à la colonisation directe du ganglion par le B.K.

Le chancre d'inoculation et l'adénopathie satellite constituent le classique complexe primaire ganglio-pulmonaire

I – 4 – 2. Modifications biologiques

La pénétration du B.K. provoque dans l'organisme deux états biologiques particuliers :

- l'immunité acquise,
- l'allergie tuberculinique.

I – 4 – 2 – 1. Immunité acquise

Après le 15^{ème} jour suivant le contact infectant initial, les défenses cellulaires se développent. Il se forme un état d'immunité anti - bacillaire qui limite la diffusion du germe.

L'immunité acquise ou immunité de surinfection, a pour principal vecteur le macrophage, chez qui s'accroît la capacité de destruction bacillaire.

I – 4 – 2 – 2. Allergie tuberculeuse

C'est la propriété de l'organisme préalablement sensibilisé de réagir à l'arrivée de nouveaux B.K. ou de nouveaux produits (tuberculine) par une réaction inflammatoire précoce et vive. C'est une hypersensibilité de type cellulaire retardée ; elle apparaît après une phase de latence dite phase anté - allergique qui dure trois à douze semaines.

CHAPITRE II : MANIFESTATIONS CLINIQUES.

II – 1. PRIMO-INFECTION TUBERCULEUSE

II - 1 – 1. Définition

C'est l'ensemble des manifestations anatomiques, cliniques et biologiques présentées par un organisme après le premier contact infectant avec le B.K [20].

II - 1 – 2. Circonstances de découverte

Dans la grande majorité des cas, la primo-infection est latente, découverte sur la notion de virage des tests tuberculiniques, plus rarement devant une anomalie de cliché thoracique systématique. Certaines manifestations cliniques la font évoquer quand elle est patente :

- Les signes généraux : ils sont l'expression clinique la plus fréquente de cette primo-infection. Il s'agit d'un syndrome infectieux plus ou moins fébrile résistant à une antibiothérapie non spécifique.
- Le tableau clinique peut être réduit à une asthénie, une anorexie et/ou un amaigrissement.
- Le tableau physique peut se présenter sous forme d'érythème noueux, de kérato-conjonctivite phlycténulaire, de typho-bacillose de lamdouzy et des adénopathies externes.

L'évolution spontanée, sans traitement de ces adénopathies se fait vers la caséification, le ramollissement, puis la fistulisation à la peau [17, 31].

II - 2. TUBERCULOSE PULMONAIRE DE L'ADULTE

II – 2 – 1. Circonstances de découverte

II - 2 – 1 – 1. Signes respiratoires

- une toux chronique : au début elle est sèche, tenace, au maximum matinale mais sans horaire précis puis va devenir productive. L'expectoration est muqueuse au début puis légèrement purulente. Elle peut aussi être hémoptoïque,
- des douleurs thoraciques : rythmées par les mouvements respiratoires,
- une dyspnée et parfois une dysphonie.

Toux et expectoration sont les maîtres symptômes à rechercher toujours [17, 31, 46].

II - 2 – 1 – 2. Signes non respiratoires dits d'imprégnation tuberculeuse

Il s'agit essentiellement :

- D'une asthénie : psychique aussi bien que physique, ne cédant pas au repos et plus marquée en fin de journée,
- D'un amaigrissement avec ou sans anorexie, et peut être rapide et important.
- D'une fièvre surtout vespérale pouvant être remplacée par des sueurs nocturnes,
- D'une aménorrhée non gravidique chez la femme [31, 46]

II - 2 – 1 – 3. Interrogatoire précise

- Les antécédents tuberculeux : notion de primo - infection, d'atteinte pulmonaire antérieure ; on précise aussi les modalités d'une éventuelle vaccination par le B.C.G.
- Le milieu socio - familial : il faut rechercher une notion de contagion et recenser des sujets – contacts qui devront eux – même bénéficier d'un traitement.
- Les antécédents et états pathologiques associés parce qu'ils influencent la maladie et son traitement : statut d'immuno – dépression, insuffisance hépatique, diabète, comitialité, troubles neurologiques, ulcère gastro – duodénal, insuffisance rénale ; il faut s'enquérir aussi s'il s'agit d'une femme, d'une éventuelle grossesse en cours ou du mode de contraception utilisée [31, 46].

II - 2 – 1 – 4. Examen physique

L'examen physique n'apporte pas d'éléments spécifiques de tuberculose pulmonaire mais sa négativation n'infirmes pas le diagnostic.

Son but essentiel est de :

- préciser le degré évolutif de la maladie, l'atteinte général et respiratoire,
- rechercher les autres localisations possibles de tuberculose et l'association éventuelle à d'autres pathologies. [17, 31, 46]

II - 3. MYCOBACTERIOSIS .

Les mycobactérioses ne se distinguent ni par la clinique, ni par la radiologie ou l'anatomo – pathologie des tuberculoses à *M. tuberculosis* ou *M. bovis* [33].

Les principales localisations sont :

II – 3 – 1. Mycobactérioses pulmonaires

Elles représentent la majorité des cas de mycobactérioses. Contrairement à la tuberculose, ces mycobactérioses pulmonaires ne sont habituellement pas contagieuses d'homme à homme.

Le malade type est un sujet de sexe masculin de plus de 40 ans. Différents auteurs ont montré le rôle favorisant de diverses affections broncho – pulmonaires, notamment des pneumoconioses.

Les germes en cause sont : *M. avium – intracellulaire*, *M. xenopi*, *M. kansasii* : très rarement *M. fortuitum* et *M. chelonci* [7, 16, 33].

II – 3 – 2. Mycobactérioses ganglionnaires

Ces infections affectent les enfants de moins de huit ans. Il s'agit d'adénites froides dont la porte d'entrée peut être oropharyngée et dont le siège cervical, sous – mentonnier et prétragien est remarquable.

L'évolution est généralement bénigne, sans autre séquelle parfois qu'une cicatrice de fistulisation.

Ces adénites ont pour tout premier agent *M. scrofulaceum*. Les adénites à *M. avium – intracellulare* sont moins fréquentes, touchent les enfants plus âgés et leur localisation est plus variées.

Quelques cas à *M. kansasii* et *M. szulgai* ont été décrits [7, 16, 33].

II – 3 – 3. Autres localisations

Les abcès localisés secondaires à des injections médicamenteuses sont surtout le fait de *M. fortuitum* et *M. chelonci*, comme le sont certaines infections ostéo – articulaires consécutives à des interventions chirurgicales.

Les infections cutanées sont dues dans les pays tempérés à *M. marinum* et dans les pays tropicaux à *M. ulcerans*.

Les lésions osseuses primitives, certaines infections viscérales et les infections généralisées septicémiques sont dues le plus souvent à *M. avium – intracellulare – scrofulaceum*, plus rarement à *M. kansasii*, *M. szulgai*, *M. xenopi* et *M. fortuitum* [7 , 16, 33].

CHAPITRE III : DIAGNOSTIC BACTERIOLOGIQUE DE LA TUBERCULOSE PULMONAIRE

III – 1. DIAGNOSTIC DIRECT

Il s'agit de la mise en évidence du bacille par l'examen directe et par la culture.

Les manipulations doivent être effectuées dans des conditions d'hygiène rigoureuses.

III – 1 – 1. Examen microscopique : mise en évidence de BAAR

La recherche de BAAR se fait sur frottis d'expectoration à la coloration de Ziehl - Neelsen ou à l'auramine O sur trois échantillons de crachats ou de liquide d'aspiration bronchique [8, 10].

Une lame doit être observée 20 minutes (objectif 100, bâtonnets roses) avant de conclure à la négativation de l'examen [7].

L'abondance de BAAR observés doit être exprimée sous forme d'un résultat semi – quantitatif.

En pratique la présence de BAAR constitue une forte présomption de tuberculose, bien qu'il puisse s'agir aussi d'une mycobactérie atypique.

L'examen microscopique manque de sensibilité. Il n'est positif que si le produit pathologique contient au moins 10^4 bacilles/ml [8].

III – 1 – 2. Culture

Plus sensible que la bacilloscopie, elle se fait sur milieu solide (de Loewenstein – Jensen le plus employé) ou liquide (de Sauton, de Dubos, 7H9,...)

Elle permet l'identification des espèces de mycobactéries et l'établissement d'un antibiogramme [8, 10].

III – 1 - 3. Inoculation au cobaye

L'inoculation au cobaye est très peu utilisée car les milieux de culture actuels sont plus performants. Elle sert parfois à confirmer le pouvoir pathogène d'une mycobactérie [7, 8].

III – 1 – 4. Techniques de génétique moléculaire

Il s'agit de l'utilisation de la technique de l'amplification de l'ADN par PCR (Polymerase Chain Reaction ou Amplification en Chaîne par Polymérase),ainsi que d'autres techniques utilisant l'ADN telle que la technique LCR (Ligase Chain Reaction).

Toutes ces nouvelles techniques de biologie moléculaire rencontrent encore des limitations dues entre autres aux problèmes de contaminations, de sensibilité faible et d'optimisation de la méthode.

C'est donc un domaine toujours en pleine investigation bien que très promoteur, et reste dans notre contexte réservé aux laboratoires de référence au niveau national [7, 11, 33].

III – 2. DIAGNOSTIC INDIRECT

III – 2 – 1. Intradermo – réaction à la tuberculine

Il s'agit d'une injection de tuberculine (10 UI de tuberculine Mérieux DPP) par voie intradermique à la face antérieure de l'avant – bras. La lecture se fait à 72 heures.

Une réaction positive se manifeste par une induration de diamètre supérieur ou égal à 5 mm. L'interprétation se fait en fonction du contexte clinique.

III – 2 – 2. Diagnostic sérologique

Il n'y a pas de diagnostic sérologique sensible et spécifique de la tuberculose.

CHAPITRE IV : TRAITEMENT

IV – 1. TRAITEMENT DE LA TUBERCULOSE PULMONAIRE

IV – 1 – 1. Traitement curatif

IV – 1 – 1 – 1. Buts

- Rompre la chaîne de transmission,
- Stériliser le foyer,
- Eviter les récurrences.

IV – 1 – 1 – 2. Moyens

IV – 1 – 1 – 2 – 1. Antituberculeux majeurs

➤ Il existe deux groupes de médicaments dits essentiels ou majeurs utilisés actuellement dans le traitement de la tuberculose [2, 8, 42]:

- Les antituberculeux bactéricides : ce sont, l'INH, la RIF, le PZA et la STM.

- Les antituberculeux bactériostatiques représentés par l'EMB et la thioacétazone (Tb₁ ou T).

➤ Les posologies sont fonction du poids du malade [20]. Ainsi :

- l'isoniazide se donne à la posologie de 5 mg / kg / jour ;
- la rifampicine : 10 mg / kg/jour ;
- la pyrazinamide : 30 mg / kg/ jour ;
- la streptomycine : 20 mg / kg / jour ;
- l'éthambutol : 20 mg / kg / jour ; et
- la thioacétazone : 2,5 mg / kg / jour.

Il existe des formes combinées de certaines de ces médicaments : ainsi on peut avoir R+H ; E+H ; ou même R+H+Z. De même des formes combinées des quatre antituberculeux sont à l'étude, ceci dans le but de réduire le risque de prises dissociées et donc de résistance acquise.

NB : Les médicaments essentiels de la tuberculose utilisés par le Programme National contre la Tuberculose au Burkina Faso sont au nombre de cinq. Il s'agit de : l'isoniazide, la rifampicine, le pyrazinamide, l'éthambutol et la streptomycine.

IV – 1 – 1 – 2 – 2. Antituberculeux de deuxième ligne

- Les aminosides : la kanamycine
- Les fluoroquinolones (à l'étude) : l'ofloxacine, la ciprofloxacine [2, 20, 42].

IV – 1 – 1 – 2 – 3. Autres médicaments

Ce sont essentiellement les corticoïdes.

IV – 1 – 1 – 2 – 4. Mesures associées

il s'agit essentiellement de [17, 20]:

- la ponction évacuatrice de pleurésie avec ou sans lavage,
- le drainage de pleurésie purulentes,
- l'exsufflation de pneumothorax,
- la kinésithérapie respiratoire,
- la correction des tares,
- le régime hyper - protidique.

IV – 1 – 1 – 3. Indications

IV – 1 – 1 – 3 – 1. Traitement d'un nouveau cas de tuberculose : le traitement de première ligne ou régime de première ligne

Un patient tuberculeux est dit nouveau cas lorsque ce patient n'a jamais suivi un traitement antituberculeux.

Les différents schémas thérapeutiques comportent deux phases : une phase initiale intensive de deux mois et une phase d'entretien ou de continuation de quatre à dix mois selon les programmes [8, 42].

Au Burkina Faso, le schéma utilisé associe pendant les deux premiers mois l'éthambutol + la rifampicine + l'isoniazide + le pyrazinamide. A la phase d'entretien qui dure six mois, c'est l'éthambutol et l'isoniazide qui sont utilisés.

Les médicaments doivent être pris le matin à jeun et pendant les premiers mois sous la supervision d'un agent de santé : c'est l'un des aspects de la DOTS [42].

Le passage en deuxième phase se fait à la fin du deuxième mois si le malade présente une expectoration négative à la microscopie. Sinon, il se fait à la fin du troisième mois quels que soient les résultats de la bacilloscopie.

Il existe une codification normalisée des schémas thérapeutiques antituberculeux. Cette codification utilise l'abréviation de l'antituberculeux et la durée de la phase de traitement.

Ainsi, pour le schéma du Burkina, on le notera : **2 RHEZ / 6 EH**.

Les chiffres correspondent à la durée en mois de la phase : deux pour la première phase et six pour la 2^{ème} phase.

IV – 1 – 1 – 3 – 2. Retraitement ou traitement de deuxième ligne, ou régime de deuxième ligne

Il s'adresse aux cas de rechute de tuberculose, d'échec du traitement antituberculeux ou de reprise du traitement après abandon.

Ce régime associe cinq antituberculeux pendant deux mois, puis quatre pendant un mois et trois pendant cinq mois à prendre trois fois par semaine. soit :

2 RHEZS / 1 RHEZ / 5 R₃H₃E₃.

La streptomycine (S) est administrée en injection intramusculaire de 20 mg / Kg / jour sans dépasser 1g / jour quel que soit le poids du malade. Le chiffre trois correspond au nombre de prise par semaine pour les cinq derniers mois de retraitement. Ce retraitement doit être supervisé jusqu'à la négativation des crachats [2, 42].

Il faut souligner que dans le cas de suspicion de résistance (frottis positif après retraitement), il faut référer le malade à un centre spécialisé et, des expectorations avec antibiogramme sont souhaitables pour une meilleure prise en charge. L'adjonction d'autres antibiotiques non spécifiques peut s'avérer alors nécessaire [2, 42].

IV – 1 – 1 – 3 – 3. Corticothérapie

Discutée, elle est souvent utilisée en cas de dyspnée. Il s'agit d'une corticothérapie de courte durée, de préférence par voie intra-veineuse [2, 20].

IV – 1 – 1 – 4. Principes du traitement antituberculeux

Une antibiothérapie antituberculeuse correcte est basée sur :

- Une association convenable de plusieurs médicaments antituberculeux,
- prescrite selon une posologie correcte en fonction du poids du malade,
- prise régulièrement par le malade.

IV – 1 – 1 – 5 Surveillance du traitement

IV – 1 – 1 – 5 – 1. Surveillance clinique

Il faut essentiellement surveiller l'apparition d'effets secondaires hépatiques, ostéo-articulaires, neurologiques, cutanés. Les signes d'imprégnation tuberculeuse et respiratoire sont aussi à surveiller pour apprécier la réponse au traitement [1, 20].

IV – 1 – 1 – 5 – 2. Surveillance paraclinique

- Le contrôle bacilloscopique se fait à la fin du deuxième mois (ou troisième mois selon les cas), 5^{ème} mois et 8^{ème} mois.

- Généralement pour la tuberculose pulmonaire commune, en dehors de la radiographie initiale, une radiographie de contrôle est réalisée en fin de traitement pour évaluer les séquelles.

- Un contrôle biologique est souhaitable (hémogramme, uricémie, transaminases sériques, bilirubine...) [1, 32].

IV – 1 – 1 – 6. Evolution

IV – 1 – 1 – 6 – 1. Evolution clinique et bactériologique

➤ Evolution spontanée ou historique naturelle de la maladie :

Elle peut se faire au bout de cinq ans vers la guérison dans 25 % des cas (auto - guérison grâce à un système immunitaire fort), 50 % des patients décèdent et 25 % présenteront une tuberculose chronique contagieuse [21].

➤ Evolution sous traitement :

Sous traitement approprié et bien conduit, l'évolution se fait le plus souvent vers la guérison.

Les critères de guérison sont la négativation du frottis d'expectoration aux contrôles du 2^{ème}, 5^{ème} et 8^{ème} mois [2, 21, 42].

Plus rarement, l'évolution se fait vers :

- un retard à la négativation : c'est la persistance des bacilles dans les expectorations après deux mois de traitement ;
- une reprise évolutive qui est la réapparition des bacilles dans les expectorations dans la 2^{ème} phase du traitement ;
- une rechute qui est la réapparition des bacilles après que la guérison a été déclarée en fin de traitement ;
- un échec au traitement : c'est la persistance de bacilles tuberculeux à l'examen direct de l'expectoration après cinq mois ou plus de traitement.

Enfin et beaucoup plus rarement, l'évolution sous traitement peut se faire vers le décès ; c'est pourquoi il convient de ne pas retarder le diagnostic et la prise en charge de cette pathologie.

IV – 1 – 1 – 6 – 2. Evolution radiologique

Elle peut être favorable avec stabilisation puis nettoyage des lésions. L'évolution défavorable se fait vers une extension des lésions. A long terme, on peut observer des séquelles à type de [15, 32] :

- fibrose pulmonaire,
- emphysème pulmonaire,
- calcifications,
- dilatation des bronches,
- greffe aspergillaire,
- symphyse pleurale.

IV – 1 – 1 – 7. Complications

Elles peuvent être locales ou loco-régionales à type de pleurésie, pneumothorax, miliaire, péricardite et ascite.

IV – 1 – 2. Prophylaxie

Il s'agit notamment de [1, 2, 8] :

- l'éducation pour la santé,
- l'amélioration du niveau de vie des populations,
- la vaccination par le BCG,
- le dépistage systématique et le traitement des malades contagieux pour freiner la transmission,
- la chimioprophylaxie (discutée) chez les malades VIH positifs en contact d'un malade bacillifère ou présentant une intra-dermo-réaction positive à la tuberculine ou encore ayant déjà fait une tuberculose.

IV – 2. TRAITEMENT DES MYCOBACTERIOSES

IV – 2 – 1. Traitement curatif

Le traitement des mycobactérioses est moins bien codifié que celui de la tuberculose pour deux raisons principales [8, 16] :

- la première est la polyrésistance habituelle des mycobactéries atypiques aux antibiotiques qui rend difficile le choix des drogues.
- la seconde est la mauvaise connaissance de l'évolution spontanée des mycobactérioses rendant difficile l'appréciation de l'efficacité des traitements antibiotiques entrepris.

D'une façon générale, il s'agit de :

- une association thérapeutique de deux à quatre antibiotiques actifs pour éviter la sélection de mutants résistants ;
- une prise quotidienne unique ;
- un traitement initial instauré le plus souvent de façon probabiliste tenant compte de la mycobactérie qui a plus de chance d'être trouvée en fonction du terrain ;
- un traitement prolongé douze mois après négativation bactériologique.

IV - 2 – 2. Prévention

Elle repose sur le principe de ne pas laisser en place, quand cela est possible, des cavités séquellaires pulmonaires, qui exposent au double risque d'aspergillose et de mycobactériose [8, 16, 23].

DEUXIEME PARTIE : NOTRE ETUDE

OBJECTIFS

DEUXIEME PARTIE : NOTRE ETUDE

I - OBJECTIFS

I – 1 OBJECTIF GENERAL

Décrire les aspects épidémiologiques, cliniques, bactériologiques et évolutifs de la tuberculose pulmonaire au Burkina Faso.

I – 2 OBJECTIFS SPECIFIQUES :

- 1.** Décrire quelques aspects épidémio-cliniques de la tuberculose pulmonaire.
- 2.** Identifier les types de mycobactéries à l'origine des infections pulmonaires au Burkina Faso.
- 3.** Déterminer en fonction de la sérologie VIH les types de mycobactéries à l'origine des infections pulmonaires.
- 4.** Connaître l'évolution sous traitement antituberculeux de la tuberculose pulmonaire.

METHODOLOGIE

II – METHODOLOGIE

II – 1 MATERIEL ET METHODE

II – 1 – 1. Cadre de l'étude

L'étude a été menée dans les services de pneumo-physiologie des Centres Hospitaliers Universitaires Yalgado Ouédraogo (CHUYO/Ouagadougou) et Souro Sanou (CHUSS/Bobo-Dioulasso); dans les Centres National (CNLAT/Ouagadougou) et Régional (CRLAT/Bobo-Dioulasso); et au centre MURAZ/Bobo-Dioulasso.

II – 1 – 1 – 1. Service de pneumo-physiologie du CHUYO

Il constitue avec celui du CHUSS de Bobo-Dioulasso les deux centres de référence du pays en pathologie respiratoire basse. Le service est divisé en deux pavillons :

- *Le pavillon A* où sont hospitalisés tous les malades reçus pour pathologie respiratoire basse autre que la tuberculose pulmonaire à microscopie positive. Ces malades y sont admis soit directement à partir des consultations externes des médecins, soit transférés des urgences médicales, du CNLAT ou même d'autres services de l'hôpital.
- *Le pavillon B* où sont hospitalisés les malades tuberculeux bacillifères transférés du pavillon A, du CNLAT ou d'autres services d'hospitalisation du CHUYO et dont l'état nécessite une hospitalisation.

Les prestations sont assurées dans le service par :

- un personnel médical composé de : trois médecins spécialistes, un médecin généraliste, et des étudiants internes ou externes non permanents ;
- un personnel paramédical composé de deux infirmiers diplômés d'Etat et de six infirmiers brevetés.
- un personnel de soutien composé de deux garçons de salle et trois filles de salle.

II – 1 – 1 – 2. Service de pneumo-physiologie du CHUSS

Ce service constitue également un centre de référence pour les pathologies respiratoires basses.

Les salles d'hospitalisation sont subdivisées en deux groupes :

- *Un premier groupe* où sont hospitalisés tous les malades reçus pour pathologie respiratoire basse autre que la tuberculose pulmonaire à microscopie positive. Ces malades y sont hospitalisés soit directement à partir des consultations externes du médecin, soit transférés des urgences médico-chirurgicales par les internes.
- *Un second groupe* où sont hospitalisés les malades tuberculeux bacillifères.

Le personnel est composé comme suit :

- un médecin pneumologue,
- un étudiant stagiaire interne non permanent,
- un personnel paramédical de neuf agents, composé de six infirmiers diplômés d'Etat et trois infirmiers brevetés, et
- un personnel de soutien composé d'un garçon de salle et d'une fille de salle.

II – 1 – 1 – 3. CNLAT

La recherche bacilloscopique en matière de tuberculose, le suivi des malades tuberculeux en ambulatoire et la notification des cas de tuberculose se font dans ce centre.

II – 1 – 1 – 4. CRLAT

C'est le principal centre de dépistage et de traitement notamment en ambulatoire de Bobo-Dioulasso. C'est à ce niveau également que les cas de tuberculose sont enregistrés.

II – 1 – 1 – 5. Centre Muraz

Situé à Bobo, il constitue un centre de référence en matière de recherche parasitologique et bactériologique. Il abrite en son sein un laboratoire de mycobactéries, laboratoire de référence pour la culture, l'identification des souches et les antibiogrammes.

II – 1 – 2 Type et période d'étude

Il s'agit d'une étude rétrospective sur dossiers (dossiers cliniques et registres) de malades recensés du 1^{er} novembre 2000 au 31 décembre 2001.

II – 1 – 3. Patients

L'étude a porté sur les patients qui ont été hospitalisé dans les services de pneumo-physiologie du CHUYO et du CHUSS, ainsi que ceux qui ont consulté au Centre National et Régional de Lutte Antituberculeuse durant la période considérée.

II – 1 – 3 – 1. Critères d'inclusion

Ont été inclus dans notre étude tous les patients de quinze ans et plus, ayant présenté une tuberculose pulmonaire à microscopie positive (TPM+) ou négative (TPM-) et ayant bénéficié d'un dépistage sérologique du VIH et d'une culture des crachats.

II – 1 – 3 – 2. Critères d'exclusions

Les patients ne répondant pas aux critères suscités ont été exclus.

II – 1 – 4. Collecte des données

Les données ont été recueillies sur des fiches de collecte individuelle à partir de plusieurs sources :

- les registres de consultation et d'hospitalisation des malades,
- les dossiers d'hospitalisation et de suivi des malades,
- les registres de sérologie VIH,
- les registres du laboratoire de mycobatéries.

II – 1 – 5. Données recueillies

Cinq types de données ont été recueillis :

II – 1 – 5 – 1. Données épidémiologiques

Les paramètres pris en compte ont été le centre de recrutement, l'âge, le sexe, et la profession du patient.

II – 1 – 5 – 2. Données cliniques

- signes non respiratoires dits signes d'imprégnation tuberculeuse,
- signes respiratoires,
- antécédents tuberculeux.

II – 1 – 5 – 3. Données paracliniques

- sérologie VIH,
- bactériologie : bacilloscopie des expectorations et densité bacillaire, culture et identification des mycobactéries.

II – 1 – 5 – 4. Données sur le diagnostic

- forme de tuberculose pulmonaire : Tuberculose à microscopie positive (TPM+) et tuberculose à microscopie négative (TPM-),
- type de cas de tuberculose (Nouveau et ancien cas).

II – 1 – 5 – 5. Données thérapeutiques et évolutives

- régime de traitement antituberculeux,
- traitement spécifique associé,
- modalités évolutives sous traitement.

II – 2 CRITERES DIAGNOSTIQUES

II – 2 – 1. Diagnostic de la tuberculose pulmonaire

II – 2 – 1 – 1. Bacilloscopie des crachats

II – 2 – 1 – 1 – 1. Modalités de recueil des crachats

Trois échantillons de crachats ont été demandés au malade à chaque fois qu'un cas de tuberculose a été suspecté ; ces échantillons ont été recueillis en l'espace de trois jours :

- un premier échantillon est recueilli le jour même de la consultation et un crachoir est remis au malade ;
- le lendemain matin le malade recueille le deuxième échantillon et le ramène au laboratoire ;

le troisième échantillon est recueilli selon les mêmes modalités que le second.

Le volume de crachats recueillis était de 2 à 5 millilitres. Ils devaient contenir des particules solides. Les crachats salivaires n'ont pas été pris en compte.

II - 2 - 1 - 1 - 2. Coloration de Ziehl-Neelsen

Après recueil des crachats, un frottis de crachats est confectionné au laboratoire.

Ce frottis est recouvert de fuchsine phéniquée, puis chauffé pour être coloré. Le frottis est ensuite décoloré successivement par de l'acide sulfurique et de l'alcool.

Tout le frottis doit être presque complètement décoloré, puis recoloré avec du bleu de méthylène.

II - 2 - 1 - 1 - 3. Méthode de lecture et expression des résultats

Après coloration de Ziehl - Neelsen, l'examen a été réalisé à l'aide d'un microscope optique binoculaire disposant d'un objectif à immersion de grossissement 100.

Les résultats ont été exprimés de façon quantitative. Le code suivant, proposé par l'Union Internationale Contre la Tuberculose et les Maladies Respiratoires (UICT/MR), a été adopté :

Tableau I : Code de lecture de frottis colorés par la méthode de Ziehl-Neelsen (objectif à immersion x 100)

Code utilisé	Signification en données chiffrées	Interprétation
-	0 BAAR/300 champs	Négatif
Nombre exact de BAAR	1 à 9 BAAR/300 champs	positif faible
+	10 à 100 BAAR/300 champs	positif
++	10 à 100 BAAR/100 champs (1 à 9 BAAR/10 champs)	Frottis riche
+++	Nombre > 1 BAAR/champs en moyenne	Frottis très riche

II - 2 - 1 - 2. Mise en culture

II - 2 - 1 - 2 - 1. Méthode

- Décontamination des prélèvements avec des antiseptiques basiques.
- Centrifugation et neutralisation : Le produit pathologique a été ensuite centrifugé, le liquide surnageant éliminé et le culot ramené à pH neutre par un acide faible.
- Ensemencement : Le culot de centrifugation a été ensemencé dans au moins deux tubes contenant un milieu de culture spécifique, le milieu de Loewenstein-Jensen (milieu solide enrichi à l'œuf).
- Mise à l'étuve : Les tubes ensemencés ont été placés dans une étuve à 37°C pendant 4 à 12 semaines.

II - 2 - 1 - 2 - 2. Lecture et identification des colonies

Lorsque les colonies apparaissent, elles sont identifiées par des critères prenant en compte leur aspect macroscopique et leur réponse à des tests biochimiques résumés dans le tableau II suivant :

Tableau II : Critères d'identification des mycobactéries

Mycobactéries	Aspect des colonies	Niacine	Nitrate	Catalase 22°	Catalase 68°
<i>M.tuberculosis</i>	Rugueux	+	+	+	-
<i>M.bovis</i>	Lisses	-	-	+	-
BCG	Rugueux	-	-	+	+
Mycobactéries atypiques	Variable	Variable	Variable	+	+

M = *Mycobacterium*

L'identification précise des espèces de mycobactéries atypiques a été réalisée à partir des caractères spécifiques de chaque groupe de mycobactéries atypiques sur la base d'un ensemble test (Voir annexe III).

II – 2 – 1 – 3. TPM+ et TPM-

Le diagnostic de la tuberculose pulmonaire à microscopie positive (TPM+) a été retenu par la mise en évidence de Bacilles Acido – Alcolo - Résistant (BAAR) sur au moins deux frottis de crachats. La densité bacillaire a été mesurée et exprimée en se référant aux correspondances ci-dessus citées.

La tuberculose pulmonaire à microscopie négative (TPM-) a été retenue selon les critères de l'Organisation Mondiale de la Santé et de l'Union Internationale Contre la Tuberculose et les Maladies Respiratoires (OMS/UICT/MR) :

- au moins trois frottis négatifs pour les BAAR, et
- une anomalie radiologique compatible avec une tuberculose évolutive et non améliorées par une antibiothérapie à large spectre, et
- la décision de mise sous traitement antituberculeux complet par un médecin,
- et/ou une culture des expectorations positive.

II – 2 – 2. Diagnostic de l'infection par le VIH

Nous avons retenu le diagnostic de l'infection par le VIH à l'issu d'une sérologie positive selon la stratégie II de l'OMS. Il s'agit de l'utilisation de deux tests rapides : le «Determine » et «l'Immunocombs II ». Ce dernier permettant la discrimination des types de VIH en cause. Un «Determine » négatif correspond à un sérum négatif.

La mesure de la charge virale et le comptage des sous-populations lymphocytaires n'ont pas été réalisés.

II – 3. TRAITEMENT ET ANALYSE DES DONNEES

La saisie et l'analyse des données ont été effectuées à l'aide du logiciel épi-info, version 6.

Le test de Chi-carré (χ^2) a été réalisé pour les différentes comparaisons et dans quelques cas le test exact de Fischer (test de comparaison pour les effectifs inférieurs à 30) ; avec un seuil de signification à 5%.

Les figures ont été réalisées à l'aide du logiciel EXCEL.

II – 4. DEFINITION DES CAS

En raison de la spécificité des termes du Programme National de lutte contre la Tuberculose (PNT), il nous a paru nécessaire de définir les expressions suivantes :

- **Tuberculose pulmonaire à microscopie positive (TPM+)** : Patient présentant au moins deux frottis de crachats montrant des BAAR ; ou un frottis de crachats positif pour les BAAR plus une anomalie radiologique compatible avec une tuberculose pulmonaire active selon un médecin ; ou un frottis de crachats positif pour les BAAR plus une culture positive pour *Mycobacterium tuberculosis*.
- **Tuberculose pulmonaire à microscopie négative (TPM-)** : Patient présentant au moins trois frottis négatifs pour les BAAR ; et une anomalie radiologique compatible avec une tuberculose évolutive et non améliorées par une antibiothérapie à large spectre ; et la décision de mise sous traitement antituberculeux complet par un médecin ; et/ou une culture des expectorations positive.
- **Nouveau cas de tuberculose** : Patient qui n'a jamais été traité pour tuberculose ou qui a pris des médicaments contre la tuberculose pendant moins d'un mois.
- **Cas de rechute** : Patient qui a déjà été traité pour tuberculose, a été déclaré «guéri » ou «traitement terminé », et revient avec une tuberculose confirmée (frottis ou culture positive).
- **Cas d'échec au traitement** : Patient sous traitement qui présente des frottis de crachats positifs après cinq mois ou plus de traitement.
- **Cas de reprises de traitement** : Patient qui a interrompu son traitement pendant deux mois ou plus et qui revient avec une preuve bactériologique.
- **Cas de transfert** : Patient qui poursuit son traitement dans un centre différent de celui où il a été enregistré initialement et dont on ne connaît pas le résultat du traitement.
- **Cas chroniques** : Patient dont les frottis d'expectoration sont toujours positifs à la fin du régime de retraitement.
- **Guérison** : Patient dont l'examen des crachats est négatif au cours du dernier mois de traitement et au moins à une autre occasion précédente.
- **Décès** : Patient qui meurt en cours de traitement, quelle qu'en soit la raison.
- **Perdu de vue** : Patient dont le traitement a été interrompu pendant deux mois consécutifs ou plus.

RESULTATS

III – RESULTATS

345 cas de tuberculose ont été enregistrés dans les services de Pneumo-Phthisiologie (PPH) du CHU YO et du CHUSS; le CNLAT et le CRLAT durant la période de l'étude.

254 patients étaient porteurs de tuberculose pulmonaire. 207 d'entre eux répondaient aux critères d'inclusion ci – dessus cités.

La répartition par centre de recrutement est illustrée par le tableau suivant :

Tableau III : Distribution des patients selon le centre de recrutement

Centre de recrutement	Effectifs	Pourcentages
CNLAT	27	13,1%
PPh-CHUYO	41	19,8%
CRLAT	117	56,5%
PPh-CHUSS	22	10,6%
Total	207	100%

III – 1 DONNEES EPIDEMIOLOGIQUES

III – 1 – 1. Sexe

Sur les 207 patients recensés, 139 étaient de sexe masculin (67,1%) et 68 de sexe féminin (32,9%).

Le sexe ratio étant de 2,04 en faveur du sexe masculin.

III – 1 – 2. Age

L'âge moyen de nos patients était de 35,7 ans avec des extrêmes allant de 15 à 90 ans. 146 patients (70,6%) étaient âgés de moins de 40 ans. La classe d'âge la plus touchée était celle de 25 à 34 ans (40,6%).

La figure 1 rapporte la répartition par tranches d'âge de notre population d'étude.

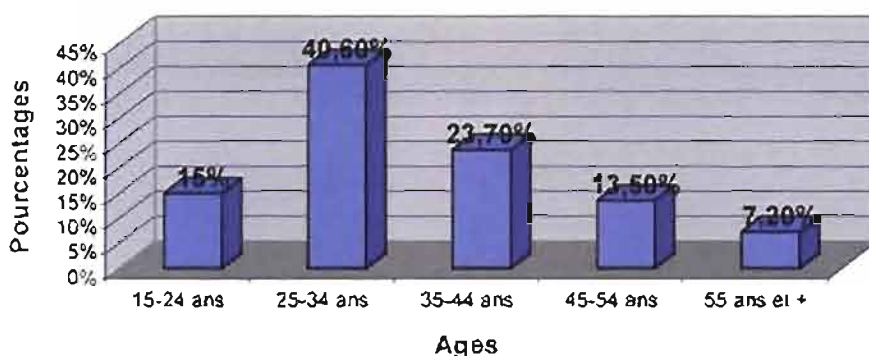


Figure n°1 Répartition des patients selon la tranche d'âge.

III – 1 – 3. Profession

Notre échantillon était caractérisé par une forte représentation des cultivateurs, ménagères et sans emploi.

Les différentes professions sont illustrées par le tableau IV :

Tableau IV : Répartition des patients selon la profession.

Profession	Effectifs	Pourcentages
Salarié	10	15,3%
Cultivateur	17	25,6%
Elève et Etudiant	03	04,4 %
Ménagère	16	24,2%
Commerçant	04	06,1%
Secteur informel	06	09,1%
Sans Emploi	10	15,3%
Total	66	100 %

III - 2 DONNEES CLINIQUES

III – 2 – 1. Signes non respiratoires

Les signes d'imprégnation tuberculeuse étaient retrouvés à des fréquences variables. Ces signes sont rapportés au tableau V:

Tableau V : Distribution des signes d'imprégnation tuberculeuse chez les patients, n=25

Signes	Effectifs	Pourcentages
Amaigrissement	23	92%
Fièvre	18	72%
Asthénie	07	28%
Anorexie	04	16%
Pâleur conjonctivale	03	12%
Aménorrhée	02	08%

II – 2 – 2. Signes respiratoires

Chez 25 de nos patients dont l'information était disponible, la toux a été rencontrée chez 23 d'entre eux.

L'expectoration, les douleurs thoraciques et la dyspnée ont été rencontrées respectivement chez 18, 8, et 6 patients.

Ces signes étaient diversement associés. L'expectoration était hémoptoïque dans 11,2% des cas et muco-purulente dans 88,8% des cas.

III – 2 – 3. Antécédents tuberculeux

Parfois isolés, souvent associés les antécédents étaient peu fréquemment rencontrés.

Le tableau VI rapporte la fréquence des antécédents tuberculeux chez les patients.

Tableau VI : Fréquence des antécédents tuberculeux chez les patients

Antécédents tuberculeux	Effectifs		
	+	-	non préciser
Vaccination BCG	33	117	57
Notion de contagé	74	70	63
Antécédents de Traitement antituberculeux	06	142	59

III - 3 DONNEES PARACLINIQUES

III – 3 – 1. Sérologie VIH

Sur les 207 patients de notre population d'étude, 124 (59,90%) étaient séronégatifs au VIH et 83 (40,1%) étaient séropositifs au VIH.

Le tableau VII rapporte la distribution des patients séropositifs selon le type de VIH.

Tableau VII : Répartition des patients séropositifs selon le type de VIH

Type VIH	Effectifs	Pourcentages
VIH ₁	73	88%
VIH ₂	1	1,2%
VIH ₁ et VIH ₂	9	10,8%
Total	83	100%

III – 3 – 1. – 1. Sexe et statut sérologique

Selon le sexe, le statut sérologique est rapporté par le tableau VIII :

Tableau VIII : Distribution des patients selon le sexe et le statut sérologique

Sexe	Statut sérologique	
	Positif	négatif
Masculin	46 (33,1%)	93 (66,9%)
Féminin	37 (54,5%)	31 (45,5%)
Total	83 (100%)	124 (100%)

Le taux de séropositivité était significativement plus élevé au sein de la population féminine ($p = 0.0052$)

III – 3 – 1 – 2. Age et statut sérologique

Selon la tranche d'âge, le statut sérologique est illustré dans le tableau IX :

Tableau IX : Répartition des patients selon la tranche d'âge et le statut sérologique

Tranche d'âge	Statut sérologique	
	Positif	Négatif
15-24 ans	07 (22,6%)	24 (77,4%)
25-34 ans	40 (47,6%)	44 (52,4%)
35-44 ans	23 (46,9%)	26 (53,1%)
45-54 ans	11 (39%)	17 (60,7%)
55 ans et plus	02 (13,3%)	13 (86,7%)
Total	83 (40,1%)	124 (59,9%)

Le taux de séropositivité était plus élevé parmi les patients âgés de 25 à 34 ans (47,6%) : $p = 0,022$, différence significative.

III – 3 – 2. Bacilloscopie

III – 3 – 2 – 1. Densité bacillaire chez l'ensemble des patients

La figure n°2 illustre la distribution de la densité bacillaire chez les 207 patients de notre population d'étude.

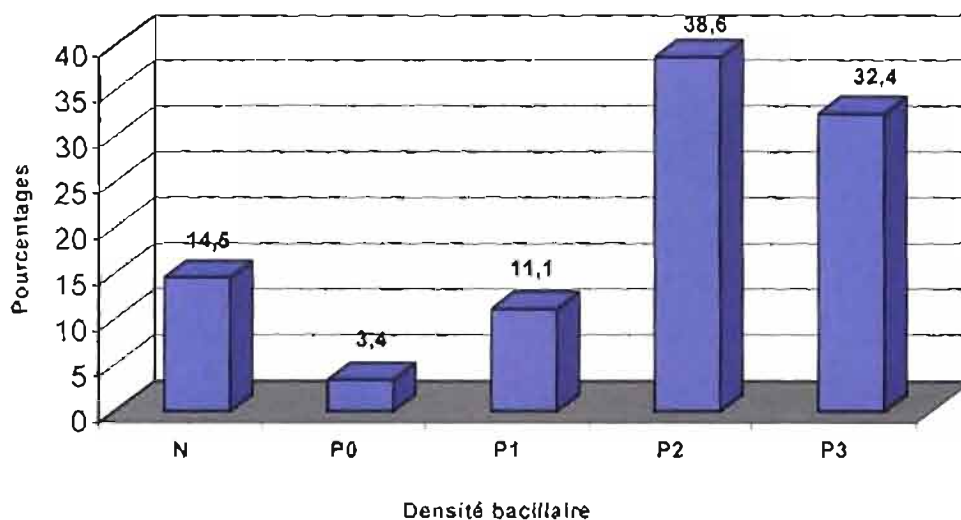


Figure n°2: Distribution des patients selon la densité bacillaire. n=207

III – 3 – 2 – 2. Densité bacillaire chez les patients bacillifères.

Les malades à bacilloscopie négative (30) ont été exclus, l'analyse porte sur les malades à bacilloscopie positive (177).

La répartition de ces derniers selon la densité bacillaire est illustrée dans le tableau X :

Tableau X : Répartition des patients à bacilloscopie positive selon la densité bacillaire

Densité bacillaire	Effectifs	Pourcentages
P ₀	07	04,0%
P ₁	23	13,0%
P ₂	80	45,1%
P ₃	67	37,9%
Total	177	100 %

III – 3 – 2 – 3. Sérologie VIH et Bacilloscopie

Le tableau XI rapporte la distribution des patients selon le statut sérologique et les résultats de la bacilloscopie :

Tableau XI : Distribution des patients selon le statut sérologique et les résultats de la bacilloscopie

Statut sérologique	Bacilloscopie	
	Positive	Négative
Positif	64 (36,1%)	19 (63,3%)
Négatif	133 (63,9%)	11 (36,7%)
Total	177 (%)	30 (100%)

La fréquence des bacilloscopies négatives était significativement plus élevée chez les patients séropositifs ($p = 0,009$).

Selon le type de VIH, les résultats de la bacilloscopie sont illustrés par la figure 3 :

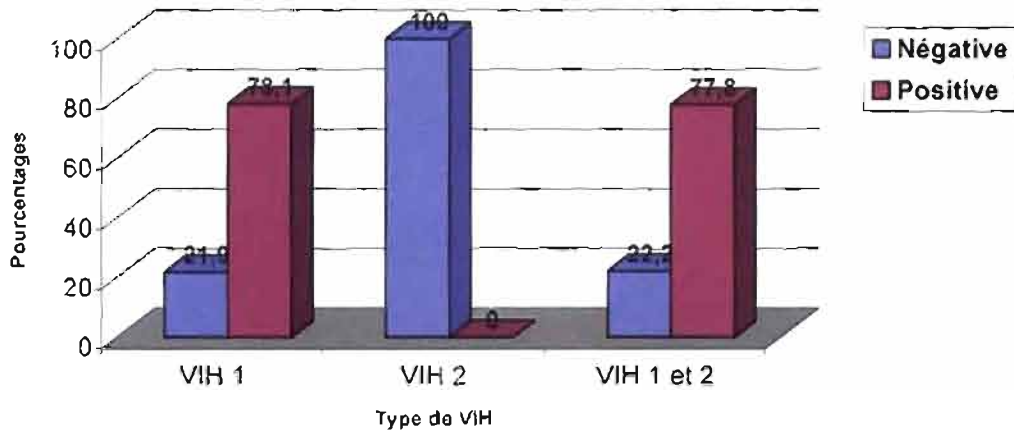


Figure n°3: Répartition des patients séropositifs en fonction de la bacilloscopie et du type de VIH. n=83

Les bacilloscopies négatives n'étaient pas significativement plus élevées chez les patients séropositifs au VIH type deux ($p > 0,05$).

III – 3 – 3. La culture

III – 3 - 3 – 1. Résultats de la culture

Le tableau XII rapporte les résultats de la culture des crachats effectuée sur l'ensemble des 207 patients de notre échantillon.

Tableau XII : Distribution des patients selon les résultats de la culture

Culture	Effectifs	Pourcentages
Positive	149	71,9%
Négative	58	28,1%
Total	207	100%

III – 3 - 3 - 2 Identification des espèces de mycobacterium

Sur les 149 cultures positives, les mycobactéries isolées étaient les suivantes :

- **98,7% de bacilles tuberculeux** (147 cas) dont :
 - 93,8% de *Mycobacterium tuberculosis* (140 cas)
 - 3,6% de *Mycobacterium bovis* (05 cas)
 - 1,3% de *Mycobacterium africanum* (02 cas)

- **1,3% de mycobactéries atypiques** (02 cas) dont les types n'ont pu être précisés.

III – 3 - 3 – 3. Culture et aspects épidémiologiques

III – 3 – 3 – 3 – 1. Sexe et mycobactéries

Selon le sexe, la répartition des types de mycobactéries est rapportée par le tableau XIII.

Tableau XIII : Répartition de 149 patients selon le sexe et le type de mycobactérie.

Sexe	Type mycobactérien			
	Bacilles tuberculeux			Mb. atypiques
	<i>M. tuberculosis</i>	<i>M. bovis</i>	<i>M. africanum</i>	
Masculin	99 (70,7%)	04 (80%)	01 (50%)	01 (50%)
Féminin	41 (29,3%)	01 (20%)	01 (50%)	01 (50%)
Total	140 (100%)	05 (100%)	02 (100%)	02 (100%)

M. = *Mycobacterium*, Mb. = Mycobactéries.

En dehors de *M. tuberculosis* et de *M. bovis*, les autres mycobactéries se répartissaient indépendamment du sexe.

III – 3 – 3 – 3 – 2. Age et mycobactéries

La distribution des mycobactéries identifiées selon la tranche d'âge est rapportée par le tableau XIV :

Tableau XIV : Distribution de 149 patients selon la tranche d'âge et le type de mycobactérie

Tranche d'âge	Type mycobactérien			
	Bacilles tuberculeux			Mb. atypiques
	<i>M. tuberculosis</i>	<i>M. bovis</i>	<i>M. africanum</i>	
15-24 ans	27 (19,3%)	00 (00%)	00 (00%)	00 (00%)
25-34 ans	62 (44,3%)	01 (20%)	00 (00%)	00 (00%)
35-44 ans	30 (21,4%)	02 (40%)	01 (50%)	01 (50%)
45-54 ans	15 (10,7%)	02 (40%)	01 (50%)	01 (50%)
55 ans et plus	06 (04,3%)	00 (00%)	00 (00%)	00 (00%)
Total	140 (100%)	05 (100%)	02 (100%)	02 (100%)

M. = *Mycobacterium*, Mb. = Mycobacteries.

D'une manière générale *Mycobacterium tuberculosis* était le plus fréquemment isolé quelle que soit la tranche d'âge. Les autres espèces n'étaient retrouvées que dans les tranches d'âge de 35 à 44 ans et de 45 à 54 ans.

III – 3 – 3 – 4. Culture et statut sérologique

Selon le statut sérologique, les résultats de la culture se répartissaient de la façon suivante :

Tableau XV : Distribution des patients selon le statut sérologique et les résultats de la culture

Sérologie VIH	Culture	
	Positive	Négative
Positive	54 (36,3%)	29 (50%)
Négative	95 (63,7%)	29 (50%)
Total	149 (100%)	58 (100%)

La fréquence des cultures positives n'était pas significativement plus élevée chez les patients séronégatifs (63,7%) que chez les séropositifs (36,3 %) :

$p = 0,27$.

Selon le statut sérologique, la distribution des mycobactéries identifiées est illustrée dans le tableau XVI.

Tableau XVI : Distribution de 149 patients selon le type de mycobactérie et le statut sérologique

Sérologie VIH	Mycobactéries			
	Bacilles tuberculeux			Mb. atypiques
	<i>M. tuberculosis</i>	<i>M. bovis</i>	<i>M. africanum</i>	
Positive	50 (35,7%)	02 (40%)	01 (50%)	01 (50%)
Négative	90 (64,3%)	03 (60%)	01 (50%)	01 (50%)
Total	140 (100%)	05 (100%)	02 (100%)	02 (100%)

M. = *Mycobacterium*, Mb. = Mycobacteries.

M. africanum et les mycobactéries atypiques se répartissaient indépendamment du statut sérologique.

III – 3 – 3 – 5. Bacilloscopie et mycobactéries

Le tableau XVII donne la distribution des patients selon la bacilloscopie et les résultats obtenus à la culture :

Tableau XVII : Répartition des patients selon la bacilloscopie et les résultats de la culture

Bacilloscopie	Culture	
	Positive	Négative
Positive	137 (91,9%)	40 (68,9%)
Négative	12 (08,1%)	18 (31,1%)
Total	149 (100%)	58 (100%)

On notait significativement plus de culture positive avec les prélèvements à bacilloscopie positive : $p < 0,001$.

Aussi, selon les résultats de la bacilloscopie, la distribution des mycobactéries identifiées est rapportée au tableau XVIII :

Tableau XVIII : Répartition de 149 patients selon la bacilloscopie et le type de mycobactérie identifiée

Bacilloscopie	Type mycobactérien			
	Bacilles tuberculeux			Mb. atypiques
	<i>M. tuberculosis</i>	<i>M. bovis</i>	<i>M. africanum</i>	
Positive	133 (95%)	04 (80%)	01 (50%)	01 (50%)
Négative	07 (05%)	01 (20%)	01 (50%)	01 (50%)
Total	140 (100%)	05 (100%)	02 (100%)	02 (100%)

En terme de fréquences les bacilloscopies positives étaient plus élevées dans les infections avec *M. tuberculosis* et *M. bovis* que dans celles avec *M. africanum* et les Mb. atypiques.

III - 4 DONNEES SUR LE DIAGNOSTIC

III – 4 – 1. Type de tuberculose pulmonaire.

Nous avons retrouvé dans notre échantillon au regard des critères cliniques et des résultats de la bacilloscopie, 85,5% de TPM + et 14,5% de TPM -.

III – 4 – 1 – 1. Statut sérologique et type de tuberculose pulmonaire

La distribution des patients selon le type de tuberculose pulmonaire et le statut sérologique était rapportée le tableau XIX :

Tableau XIX : Répartition des patients selon le type de tuberculose pulmonaire et le statut sérologique

Sérologie VIH	Tuberculose Pulmonaire à Microscopie	
	Positive	Négative
Positif	64 (36,1%)	19 (63,3%)
Négatif	133 (63,9%)	11 (36,7%)
Total	177 (100%)	30 (100%)

La fréquence des TPM – dans la population des patients séropositifs était plus élevée que celle des patients séronégatifs, différence significative :
 $p = 0,0091$.

III – 4 – 1 – 2. Culture et type de tuberculose pulmonaire

Le tableau XX illustre la répartition des patients selon le type de tuberculose pulmonaire et les résultats de la culture.

Tableau XX : Distribution des patients selon le type de tuberculose pulmonaire et les résultats de la culture

Culture	Tuberculose Pulmonaire à Microscopie	
	Positive	Négative
Positive	137 (77,4%)	12 (40%)
Négative	40 (22,6%)	18 (60%)
Total	177 (100%)	58 (100%)

On notait significativement plus de culture positive dans les TPM+ :
 $p < 0,001$.

Selon le type mycobactérien, la tuberculose pulmonaire se distribuait de la façon suivante :

Tableau XXI : Répartition de 149 patients selon le type de tuberculose pulmonaire et le type mycobactérien

Type de mycobactérie		Tuberculose Pulmonaire à Microscopie	
		Positive	Négative
Bacilles tuberculeux	<i>M. tuberculosis</i>	133 (95,7%)	07 (70%)
	<i>M. bovis</i>	04 (0,9%)	01 (10%)
	<i>M. africanum</i>	01 (01,7%)	01 (10%)
Mb. atypiques		01 (01,7%)	01 (10%)
Total		139 (100%)	10 (100%)

M. = *Mycobacterium*, Mb. = Mycobacteries.

En terme de fréquences les TPM+ étaient plus élevées dans les infections avec *M. tuberculosis* et *M. bovis* que dans celles avec *M. africanum* et les Mb. atypiques.

III – 4 – 2. Type de cas

La presque totalité des patients tuberculeux était des nouveaux cas (97,1%). Seuls six cas de rechute (2,9%) ont été enregistré.

III – 4 – 2 – 1. Statut sérologique et type de cas

En fonction du statut sérologique, la répartition des cas de tuberculose pulmonaire était la suivante :

Le tableau XXII : Distribution des cas de tuberculose pulmonaire en fonction du statut sérologique

Sérologie VIH	Cas de Tuberculose	
	Nouveau cas	Cas de rechute
Positive	79 (39,3%)	04 (66,7%)
Négative	122 (60,7%)	02 (33,3%)
Total	201 (100%)	06 (100%)

On enregistrerait moins de séropositifs au VIH parmi les tuberculeux nouveaux cas.

III – 4 – 2 – 2. Bacilloscopie et type de cas

La distribution des cas de tuberculose pulmonaire en fonction des résultats de la bacilloscopie est rapportée par le tableau XXVI :

Tableau XXIII : Répartition des cas de tuberculose pulmonaire en fonction des résultats de la bacilloscopie

Bacilloscopie	Cas de tuberculose	
	Nouveau cas	Cas de rechute
Positive	171 (85,1%)	06 (100%)
Négative	30 (14,9%)	00 (00%)
Total	201 (100%)	06 (100%)

Tous les cas de rechute avaient une bacilloscopie positive.

III – 4 – 2 – 3. Culture et type de cas

Les cas de tuberculose pulmonaire étaient répartis en fonction du type mycobactérien en cause selon les données rapportées au tableau XXV :

Tableau XXIV : Répartition de 149 patients selon le type de cas de tuberculose pulmonaire et le type mycobactérien

Type de mycobactérie		Cas de tuberculose pulmonaire	
		Nouveau cas	Cas de rechute
Bailles tuberculeux	<i>M. tuberculosis</i>	135 (94,4%)	05 (83,3%)
	<i>M. bovis</i>	04 (02,8%)	01 (16,7%)
	<i>M. africanum</i>	02 (01,4%)	00 (00%)
Mb. atypiques		02 (01,4%)	00 (00%)
Total		143 (100%)	06 (100%)

M. = *Mycobacterium*, Mb. = Mycobactéries.

Nous n'avons pas enregistré de cas de rechute dans les infections à *M. africanum* et à mycobactéries atypiques.

III – 5 ASPECTS THERAPEUTIQUES ET EVOLUTIFS

III – 5 – 1. Traitement antituberculeux

Tous les 207 cas ont bénéficié d'un traitement antituberculeux. Le schéma classique en vigueur au BF a été appliqué aux 201 nouveaux cas de tuberculose pulmonaire : 1^{ère} phase **2 RHZE** et 2^{ème} phase de traitement **6 EH**.

Le schéma de retraitement qui a été appliqué aux six cas de rechute était de **2 SRHZE**, puis **1RHEZ** et **5 R₃H₃E₃**.

Aucun autre traitement spécifique n'a été associé au traitement antituberculeux.

III – 5 – 2. Aspects évolutifs

III – 5 – 2 – 1. Evolution clinique

On a noté 112 cas (70,9%) de guérison, 19 cas (12%) de décès, 12 cas (7,6%) de transfert, 12 autres cas (7,6%) de Perdu de vue et 3 cas (1,9%) d'échec au traitement.

III – 5 – 2 – 2. Statut sérologique et évolution

Le tableau XXV illustre la répartition des patients selon l'évolution sous traitement antituberculeux et le statut sérologique.

Tableaux XXV : Distribution de 158 patients selon l'évolution sous traitement antituberculeux et le statut sérologique

Sérologie VIH	Evolution				
	Guérison	Décès	Transfert	Perte de vue	Echec
Positive	34 (30,4%)	13 (68,4%)	08 (66,7%)	07 (58,3%)	01 (33,3%)
Négative	78 (69,6%)	06 (31,6%)	04 (33,3%)	05 (41,7%)	02 (66,7%)
Total	112 (100%)	19 (100%)	100%	12 (100%)	03 (100%)

L'évolution était plus favorable chez les tuberculeux séronégatifs.

III – 5 – 2 – 3. Bacilloscopie et évolution

En fonction de la bacilloscopie, l'évolution sous traitement antituberculeux est rapportée par le tableau XXVII :

Tableaux XXVI : Répartition de 158 patients en fonction de l'évolution sous traitement antituberculeux et la bacilloscopie

Bacilloscopie	Evolution				
	Guérison	Décès	Transfert	Perte de vue	Echec
Positive	89 (79,5%)	16 (84,2%)	09 (75%)	12 (100%)	03 (100%)
Négative	23 (20,5%)	03 (15,8%)	03 (25%)	00 (00%)	00 (00%)
Total	112 (100%)	19 (100%)	12 (100%)	12 (100%)	03 (100%)

La fréquence de toutes les modalités évolutives était plus élevée chez les patients ayant une bacilloscopie positive.

III – 5 – 2 – 4. Mycobactéries et évolution

En fonction du type mycobactérien en cause, l'évolution sous traitement antituberculeux était la suivante :

Tableau XXVII : Répartition de 112 patients selon le type mycobactérien et l'évolution sous traitement antituberculeux

Type mycobactérien	Evolution				
	Guérison	Décès	Transfert	Perdu de vue	Echec
Bacilles tuberculeux	75 (100%)	15 (93,7%)	09 (100%)	07 (87,5%)	04 (100%)
Mycobactéries atypiques	00 (00%)	01 (06,3%)	00 (00%)	01 (12,5%)	00 (00%)
Total	75 (100%)	100%	09 (100%)	08 (100%)	04 (100%)

L'évolution était plus favorable dans les infections avec les bacilles tuberculeux.

Par ailleurs, l'évolution sous traitement antituberculeux selon l'espèce de bacilles tuberculeux est rapportée par le tableau XXVIII.

Tableau XXVIII : Distribution de 110 patients porteurs de bacilles tuberculeux selon l'évolution sous traitement antituberculeux et l'espèce mycobactérienne

Espèce mycobactérienne	Evolution				
	Guérison	Décès	Transfert	Perdu de vue	Echec
<i>M. tuberculosis</i>	72 (96%)	13 (86,6%)	09 (100%)	07 (100%)	03 (75%)
<i>M. bovis</i>	03 (04%)	01 (06,7%)	00 (00%)	00 (00%)	01 (25%)
<i>M. africanum</i>	00 (00%)	01 (06,7%)	00 (00%)	00 (00%)	00 (00%)
Total	75 (100%)	15 (100%)	09 (100%)	07 (100%)	04 (100%)

M. = *Mycobacterium*

L'évolution était plus favorable dans les infections à *M. tuberculosis*.

En ne considérant rein que l'évolution vers le décès sous traitement antituberculeux en fonction du statut sérologique, les types mycobactériens mis en cause sont rapportés par le tableau XXIX :

Tableau XXIX : Répartition du type mycobactérien en fonction de l'évolution vers le décès sous traitement antituberculeux et le statut sérologique

Décès / sérologie VIH		Type mycobactérie			
		Bacilles tuberculeux			Mb. atypiques
		<i>M. tuberculosis</i>	<i>M. bovis</i>	<i>M. africanum</i>	
Décès	séropositifs	03	00	00	00
	séronégatifs	10	01	01	01
Total		13	01	01	01

L'évolution mortelle sous traitement antituberculeux était plus élevée chez les patients séropositifs quel que soit le type mycobactérien infectant.

COMMENTAIRES - DISCUSSION

IV - COMMENTAIRES - DISCUSSION

IV – 1. LIMITES ET CONTRAINTES DE L'ETUDE

Ce sont celles inhérents aux études rétrospectives, dont entre autres :

- la mauvaise conservation des documents (dossiers, registres),
- les insuffisances liées à la qualité des dossiers médicaux.

Toute chose qui ne nous a pas permis d'obtenir les réponses à tous les items de notre fiche de collecte des données.

Aussi, les insuffisances du plateau technique ne nous ont pas permis de suivre les marqueurs biologiques de l'infection par le VIH, ainsi que l'identification précise des espèces de mycobactéries atypiques isolées à la culture.

IV – 2. ASPECTS EPIDEMIOLOGQUES

IV – 2 – 1. Le sexe

La prédominance masculine (67,1%) notée dans notre étude est généralement retrouvée dans la population tuberculeuse. Ainsi :

- OUEDRAOGO M. au Burkina Faso retrouvait un taux de 79,25% au CHUSS de Bobo Dioulasso [45] ;
- KOSHINGA B.A. à Ouagadougou au Burkina Faso notait 67,9% de patients tuberculeux bacillifères [32] ;
- NGOM A. et collaborateurs à Abidjan (Côte d'Ivoire), notaient 70,5% de tuberculeux de sexe masculin sans préjuger de la forme clinique [52] ;
- REY J.L. et collaborateurs au Niger ont relevé 80,45% dans une étude portant sur 174 cas de tuberculose, culture positive [30].

Selon HOLMES C.B. et collaborateurs aux Etats-Unis [41], la sous notification des cas de tuberculose chez les femmes expliquerait cette situation. Elle serait imputable aux contraintes sociales et financières qui contribuent à limiter l'accès des femmes aux services de santé.

IV – 2 – 2. L'âge

Dans les PED, la tuberculose est généralement une maladie de l'adulte jeune. La moyenne d'âges dans notre série a été de 35,7 ans.

Ce chiffre est proche de ceux enregistrés par KOSHINGA B.A. [32] au Burkina Faso (37,6 ans); CHURCHYARD G.J. et collaborateurs [18] en Afrique du Sud (40,5 ans); et PERRONNE C. et collaborateurs [48] en France (40 ans).

Aussi, plus de la moitié (70,6%) de nos patients ont moins de 40 ans. Ce taux se rapproche de ceux de MOUSSAVOU KOMBILA J.B. et collaborateurs [38] au Gabon (70,99%) et HARRIES A.B. et collaborateurs [27] au Malawi (61%).

Dans les PED, la tuberculose touche les tranches d'âges les plus actives de la population [12, 30, 45] d'où ses conséquences socio-économiques désastreuses.

IV – 2 – 3. La profession

Une des causes de résurgence de la tuberculose est sans doute l'instabilité économique. Ainsi, dans les PD ce sont les groupes sociaux défavorisés que sévit la tuberculose. Dans les PED où la situation économique reste précaire, on note une forte endémicité tuberculeuse [12, 30].

Notre étude a montré que les groupes professionnels à niveau socio-économique bas étaient les plus touchés. Ce sont en l'occurrence les cultivateurs, les ménagères et les sans emploi : 65,1%. Ceci du fait de la promiscuité et de la malnutrition qui sont des facteurs pour l'émergence de la tuberculose [54].

IV – 3. ASPECTS CLINIQUES

Dans 88% des cas, les renseignements cliniques n'ont pas été mentionnés.

Cet état de fait est en rapport avec l'étude de type rétrospectif et aussi avec la situation particulière de certains patients suivi en ambulatoire (ceux du CNLAT et du CRLAT), dépourvus de dossier médical de référence en dehors de la fiche de suivi du traitement.

Néanmoins, les signes non respiratoires dits d'imprégnation tuberculeuse et les signes respiratoires classiquement décrits dans l'infection tuberculeuse ont été retrouvés.

Nos résultats et ceux d'autres auteurs rapportés aux tableaux XXX et XXXI, confirment la grande fréquence des symptômes en faveur de la tuberculose chez nos patients avec prédominance de la triade «toux – fièvre – amaigrissement». Cela s'expliquerait entre autre par le fait que le contact des patients avec les services de santé est le plus souvent guidé par l'acuité des symptômes [51].

Tableau XXX : Comparaison des résultats de notre étude avec ceux d'autres auteurs sur les signes d'imprégnation tuberculeuse

Auteurs	Signes d'imprégnation tuberculeuse				
	Amaigrissement	Fièvre	Asthénie	Anorexie	Aménorrhée
Samb B. et coll en Burundi [51]	100%	91,7%	-	-	-
Samb B. et coll en Tanzani [51]	96,6%	93,1%	-	-	-
Sherman L. F. et coll aux USA [54]	55%	75%	31%	27%	-
Notre étude	92%	72%	28%	16%	8%

Tableau XXXI : Comparaison des résultats de notre étude avec ceux d'autres auteurs sur les signes respiratoires

Auteurs	Signes respiratoires			
	Toux	Expectora - tions	Douleurs thoraciques	Dyspnée
Samb B. et coll en Burundi [51]	75%	58,3%	75%	8,3%
Samb B. et coll en Tanzani [51]	87,8%	82,8%	75,9%	24,1%
Sherman L. F. et coll aux USA [54]	71%	-	26%	-
Notre étude	92%	72%	32%	24%

Quant aux antécédents tuberculeux chez les patients où l'information était disponible, le contage tuberculeux a été retrouvé au moins une sur deux. Cela témoignerait de la forte prévalence de la maladie dans la population, facteur favorisant la transmission [8, 32].

IV – 4. ASPECTS PARACLINIQUES

IV – 4 – 1. Statut sérologique

La prévalence de l'infection à VIH chez les malades tuberculeux est variable d'une série à l'autre :

❖ Au Burkina Faso :

- YAMEOGO J.M. [60] en 1989 notait 27.5% de coinfection :
- AYEROUE J.O. [9] en 1991 : 26%
- OUEDRAOGO M.[45] en 1994 : 35%
- KOSHINGA B.A. [32] en 2001 : 50.9% ; et
- OUEDRAOGO I. [44] en 2002 : 41%.
- Notre étude : 40,1%.

Ces taux montrent qu'il y a une croissance de la coinfection tuberculose et VIH dans notre pays et traduit l'importance de la séroprévalence du VIH dans la population générale qui est passée de 1% en 1986 à 7,17% en 2001 selon les données de l'ONUSIDA [43].

❖ D'autres auteurs trouvent des taux proches du notre :

- CHURCHYARD G. J. et collaborateurs [18] en Afrique du Sud : 37,5% ;
- CABIE et collaborateurs [14] en France : 42% ;
- N'DHATZ M. et collaborateurs [40] en Côte d'Ivoire : 44,5% ; et
- LESBORDES J.L. et collaborateurs [34] en République Centre Africaine : 54%.

Quant à la répartition du taux de séroprévalence selon le type de virus, la prédominance de l'infection par le VIH 1 dans notre série (88%) est le reflet de son caractère cosmopolite. Par contre le VIH 2 est plus prévalant en Afrique subsaharienne [10], et la coinfection VIH 1 – VIH 2 n'est pas exceptionnelle : 11% dans notre étude série.

IV – 4 – 2. Aspects bactériologiques

IV - 4 – 2 - 1. Bacilloscopie

IV – 4 - 2 – 1 – 1. Densité bacillaire

A propos de la densité bacillaire, 14,5% des bacilloscopies de nos patients se sont révélées négatives. Ce taux est sensiblement au-dessus de celui rapporté par le PNT/Burkina Faso : 11,24% de frottis négatif enregistrés en 2002 parmi les formes de tuberculose à localisation pulmonaire chez les patients de plus de 15 ans [6].

83,1% des bacilloscopies de nos patients bacillifères ont révélé une densité bacillaire comprise entre P_2 et P_3 . Cette forte densité bacillaire a été également décrite par GITHW W. et collaborateurs à Nairobi au Kenya [22].

Les retards habituellement constatés pour la première consultation médicale induit par la progressivité de l'installation de la maladie tuberculeuse expliquerait cette situation.

IV – 4 - 2 – 1 – 2. Densité bacillaire et signes cliniques

L'histoire naturelle de l'infection tuberculeuse note une symptomatologie insidieuse en rapport avec l'installation de la tuberculose maladie. La mise en évidence de BAAR dans les expectorations s'accompagnerait le plus souvent d'une symptomatologie riche [37].

Ainsi, nous avons noté une grande fréquence des symptômes cliniques chez les patients ayant un frottis positif. Les retards à la consultation font que les patients sont reçus dans les centres de santé dans un contexte symptomatique floride, avec des lésions pulmonaires permettant la multiplication des bacilles tuberculeux [35].

IV - 4 - 2 – 1 – 3. Densité bacillaire et statut sérologique

La confirmation bactériologique de la tuberculose pulmonaire chez les patients atteints de VIH n'est pas toujours aisée : le taux de positivité de l'examen direct des expectorations rapporté dans la littérature est de l'ordre de 40 à 50% [37, 47].

Dans notre série, nous avons noté que les tuberculeux séropositifs avaient significativement plus de frottis négatifs (22,9%) que les patients séronégatifs (8,9%).

SAMB B. et collaborateurs [51] en Tanzanie et au Malawi, ainsi que BRINDLE R. J.[13] au Kenya ont décrit une augmentation des frottis négatifs chez les tuberculeux séropositifs en Afrique subsaharienne.

Ce phénomène ne serait pas imputable à une moindre virulence du bacille tuberculeux chez les patients séropositifs au VIH, mais s'expliquerait par la rareté des cavernes [32], l'altération profonde de l'état général de ces patients qui, d'une part motive probablement une consultation plus précoce et d'autre part ne permet pas de recueillir des expectorations de bonne qualité.

IV – 4 – 2 - 2. Identification des espèces de mycobactérium

Nous avons retrouvé chez les patients de notre échantillon une prédominance de *M.tuberculosis* : 93,8% suivit de *M.bovis* : 3,6%, *M.africanum* : 1,3% et des mycobactéries atypiques (MOTT) : 1,3%.

Nos résultats et ceux d'autres auteurs rapportés au tableau XXXII confirment la prédominance des souches de *M.tuberculosis* dans la genèse de la maladie tuberculeuse.

Aussi, même si *M.africanum* est prévalent en Afrique, elle serait moins fréquemment isolée que *M.tuberculosis* contrairement aux résultats rapportés par SODEN P. au Bénin [53] qui en a retrouvé dans une série 66,2% cas de tuberculose à *M.africanum* contre 33.8% de cas de tuberculose à *M.tuberculosis*.

Tableau XXXII : Comparaison des résultats de notre étude avec ceux d'autres auteurs sur des mycobactéries identifiées

Auteurs	Mycobacteries identifiées				
	Bacilles tuberculeux			M. atypiques	M. tuberculosis et M. atypiques
	M. tuberculosis	M. africanum	M.bovis		
Ouédraogo M. 45	76,8%	17,1%	-	6,1%	-
Soden P. et coll. 53	33,8%	66,2%	-	-	-
Meynard J.L. et coll. 36	63,33%	-	-	33,33%	3,4%
Churchyar G. et coll. 18	88,5%	-	-	11,5%	-
Notre étude	93,8%	1,3%	3,6%	1,3%	-

D'autre part, nous n'avons pas constaté une tendance à l'augmentation des mycobactéries atypiques contrairement aux études précédentes [45, 52, 56] dans notre pays.

Nous avons noté que les mycobatéries atypiques infectaient autant les tuberculeux VIH positifs que ceux non infectés par le VIH.

Des taux significativement plus élevés de la prévalence des mycobactéries atypiques chez les malades infectés par le VIH ont été décrits par plusieurs auteurs, notamment aux Etats-Unis par BERLIN et collaborateurs [45] : 77% ; et en France MEYNARD J.L. et collaborateurs [36] : 33,3%.

Ces taux de mycobactéries atypiques qui varient selon les auteurs sont cependant plus élevés que le nôtre : 1,3%. Certains auteurs concluent que l'incidence des mycobactéries atypiques serait plus élevée chez les patients atteints du SIDA originaires des pays industrialisés que ceux des PED [36, 45].

Ce phénomène pourrait être induit par l'intense circulation de *M.tuberculosis* dans les PED [45].

Cependant la comparaison avec notre étude doit être prudente du fait de la non distinction entre SIDA-maladie et simple séropositivité au VIH chez les patients de notre échantillon.

Aussi, nous avons observé qu'en dehors du *M.africanum* qui infectait autant les patients séropositifs que séronégatifs au VIH, les autres bacilles du complexe tuberculosis étaient identifiés chez les tuberculeux VIH négatifs.

OUEDRAOGO M. au Burkina Faso trouve dans une série à Bobo-dioulasso que les souches de *M. africanum* infectaient plus les tuberculeux séropositifs.

Cependant compte tenu de la particularité des souches *africanum* et *bovis* à sévir en Afrique [50, 24, 55] et de la difficulté de comparaison avec d'autres études similaires antérieures (rares), nous ne pouvons indiquer la tendance quant à la fréquence de ces souches en rapport avec l'infection VIH.

Quelle que soit la tranche d'âge (15-24 ans à 55 ans et plus), les bacilles tuberculeux étaient isolés chez tous les patients de notre population d'étude. Cette répartition des *M.tuberculosis* selon l'âge a été également décrite par OUEDRAOGO M. au Burkina Faso [45] dans le service de pneumo-physiologie du CHUSS en 1994.

Ces résultats diffèrent de ceux de MEYNARD J.L. et collaborateurs en France [36] en 1996 qui a retrouvé en milieu hospitalier à Paris 37,9 = 10,1 ans chez les patients porteurs de *M.tuberculosis*.

Par contre pour les infections à mycobactéries atypiques, ces derniers trouvent un âge moyen de 40,6 plus ou moins 13,4 ans proche du nôtre : 35-44 ans à 45-54 ans.

Quant au sexe des patients, la fréquence des infections à *M.tuberculosis* est pratiquement la même dans les deux groupes de patients. Les mycobactéries atypiques se rencontraient le plus souvent dans la population féminine. Les mêmes constatations non significatives ont été faites par OUEDRAOGO M. [45].

Une prédominance des atypiques dans la population masculine séropositive au VIH en milieu hospitalier en France a été cependant notée par MEYNARD J.L. et collaborateurs [36].

IV – 5. ASPECTS DIAGNOSTICS

Les rapports du PNT / Burkina Faso des trois dernières années [4, 5, 6,] notent un taux de TPM- dépistés (supérieur à 10%) tout âge confondu dans notre pays au-dessus des normes et indicateurs du programme [2] sans pour autant montrer une tendance à l'augmentation des cas de TPM-.

Dans notre série nous avons retrouvé un taux de 14,6% de TPM- sans préjuger du statut sérologique. Mais, le taux de TPM- était significativement plus élevé chez les patients séropositifs.

D'autres auteurs [51] notent une augmentation des cas de tuberculose pulmonaire à frottis négatifs en Afrique sub-saharienne qui s'expliquerait par la prévalence de l'infection à VIH dans ces régions.

Nous avons noté par ailleurs une fréquence significativement plus élevée de l'identification des *M.tuberculosis* et *M.bovis* chez les patients présentant une TPM+ dans notre étude.

D'autres auteurs en Afrique sub-saharienne [18] notent de façon plus significative l'identification de *M.tuberculosis* dans les frottis positifs.

Cette situation serait incriminée à l'intense circulation de *M.tuberculosis* dans les pays du sud [50].

S'agissant du type de cas de tuberculose, dans notre série nous avons noté en dehors des nouveaux cas, un taux de rechute de 3,5%.

Ce taux est en adéquation avec les normes et indicateurs du PNT / Burkina Faso [2].

Les mycobactéries atypiques ont été rencontrées uniquement chez des patients tuberculeux nouveaux cas quel que soit le statut sérologique. D'autres auteurs décrivent plutôt une augmentation des atypiques chez les patients séropositifs. témoin d'une immunodépression profonde ($CD4 < 100/mm^3$) [36].

.IV – 6. ASPECTS EVOLUTIFS

IV – 6 – 1. Observance du traitement

Pendant la période d'hospitalisation, la prise des antituberculeux s'effectue sous surveillance des agents de santé. Mais dès que leur état s'améliore, le traitement se poursuit en ambulatoire. C'est pendant cette période que l'on observe les cas d'abandon.

12 patients ont été perdus de vue avant la fin du traitement dont 58,3% de séropositifs au VIH. Cela peut être dû à plusieurs raisons :

- le taux de décès élevé parmi ces malades ;
- l'altération profonde de l'état de ces malades qui ne leur permet pas de se rendre au centre de traitement ;
- le recours en deuxième intention à la médecine traditionnelle pour certains malades désespérés qui voient en leur maladie un sort qui leur a été jeté ;
- la résignation : certains malades en ne voyant pas leur état s'améliorer malgré un traitement aussi long et fastidieux finissent par l'abandonner, ne croyant plus à une possible guérison.

IV – 6 – 2. Décès

Chez les patients de notre échantillon, l'évolution a été significativement plus létale chez les malades séropositifs au VIH.

En effet, nous avons constaté 68,4% de décès de patients VIH positifs contre 31,6% chez les malades non infectés par le VIH. Aussi, quel que soit le type mycobactérien, la létalité des patients VIH positifs reste la plus élevée.

Cette forte mortalité au sein de la population tuberculeuse infectée par VIH a été également rapporté par d'autres auteurs dont KOSHINGA B.A. au Burkina Faso [32] : 64,7% et PERRONNE C. en France [47] qui rapporte aux Etats-Unis plus de 70%.

La surmortalité s'expliquerait par le grand nombre de formes graves de tuberculose associées chez les patients positifs au VIH (miliaire, adénopathies compressives, pleurésie), et la morbidité propre au VIH.

Cependant, l'évolution vers le décès de 31,6% de cas chez les sujets négatifs au VIH témoigne de la létalité propre à la tuberculose en dehors même de l'infection VIH. Le diagnostic tardif dû le plus souvent à un retard à la consultation, la malnutrition expliqueraient un tel taux [32, 54].

Seuls 6,3% cas de décès étaient dû à une infection à mycobactéries atypiques.

Ce même taux de décès imputé aux infections à mycobactéries atypiques a été rapporté par OUEDRAOGO M. au Burkina Faso [45]. MEYNARD J.L. et collaborateurs en France [36] rapporte un taux plus élevé (33,33%) qui s'expliquerait par l'immunodépression sévère (CD4 inférieurs à 50/mm³).

Mais nous ne disposons pas lors de notre étude d'éléments clinico-biologiques permettant l'appréciation du stade évolutif de l'infection à VIH.

IV – 6 – 3. Guérison

Bien que les chances de guérison soient identiques dans les deux groupes, nous avons noté dans notre série un taux de guérison de 69,6% chez les malades non infectés par le VIH contre 30,4% chez les VIH positifs sur 134 malades qui ont été réguliers au traitement.

Ce faible taux de guérison chez les patients séropositifs sous traitement antituberculeux est retrouvé par d'autres auteurs [19, 25, 32, 45].

L'appréciation de la guérison a été biaisé par le taux élevé de perdus de vue qui n'a pas permis d'enregistrer le taux réel de guérison, et probablement influencé par la forte mortalité retrouvée chez les tuberculeux séropositifs de notre échantillon.

Notons que parmi les patients guéris, aucun n'était porteur de mycobactéries atypiques.

IV – 6 – 4. Echecs thérapeutiques

Les échecs thérapeutiques étaient partagés entre les infections à *M. tuberculosis* et à *M. bovis*. Pour la plupart elles ont concerné des malades non infectés par le VIH. Cela s'expliquerait entre autres par la forte mortalité (68,4% dans notre série), ainsi que le nombre de perdu de vue élevé chez les patients séropositifs avant même qu'on ait pu apprécier l'efficacité du traitement.

Ainsi, le suivi des patients se fait pratiquement avec les sujets non infectés par le VIH, les plus réguliers au traitement.

IV – 6 – 5. Transferts

Le taux de transfert dans notre série était de 5,8%. Ces cas de transfert ont tous été observés dans des infections avec *M.tuberculosis*. D'autres auteurs décrivent les mêmes résultats [32, 45] qui restent cependant dans les normes du PNT [2].

CONCLUSION

CONCLUSION

La tuberculose est une maladie contagieuse qui sévit de façon endémique au Burkina Faso.

La majorité des cas de tuberculose se recrute parmi les adultes jeunes qui représentent la tranche de la population la plus active tant du point de vue économique que du point de vue sexuel.

Les aspects cliniques de la tuberculose restent dominés par les signes d'imprégnation tuberculeuse.

La co - infection avec le Virus de l'Immunodéficience Humain en est une complication fréquente au Burkina Faso.

La preuve bactériologique de l'infection tuberculeuse est établie le plus souvent avec une forte densité bacillaire à la microscopie directe. Cette confirmation bactériologique de la tuberculose pulmonaire s'est avérée le plus souvent vaine chez les patients séropositifs au VIH ou à la limite ces derniers présentent un frottis paucibacillaire.

L'identification mycobactérienne note une forte prédominance de *Mycobacterium tuberculosis*, suivi de *Mycobacterium bovis*, *Mycobacterium africanum* et une faible proportion des mycobactéries atypiques. Ces mycobactéries atypiques infectaient autant les tuberculeux séropositifs au VIH que ceux séronégatifs. Cette tendance a été aussi observée pour les infections avec les bacilles tuberculeux.

Les modalités évolutives restent marquées par une forte létalité quel que soit le type mycobactérien et le statut sérologique des tuberculeux.

Une bonne observance du traitement, partie intégrante de la stratégie DOTS reste un atout pour l'évolution favorable de la tuberculose pulmonaire, malgré la forte prévalence de la co - infection VIH/tuberculose.

En apportant son lot complémentaire de tuberculose pulmonaire à microscopie négative et de mycobactérioses dans un pays où l'infection tuberculeuse est prévalente, l'infection à VIH constitue de toute évidence un défi supplémentaire au Programme National de lutte contre la Tuberculose.

RECOMMANDATIONS - SUGGESTIONS

RECOMMANDATIONS-SUGGESTIONS

Au terme de notre étude et en vue de renforcer la lutte contre ce fléau que constituent les infections mycobactériennes, et d'améliorer la prise en charge des patients, nous suggérons ce qui suit :

Aux responsables du Ministère de la Santé :

- Un appui au Programme National de lutte contre la Tuberculose pour l'amélioration du plateau technique en matière de bactériologie de la tuberculose, permettant la réalisation des cultures des expectorations à coût abordable, et l'utilisation des techniques de génétique moléculaire.
- Une collaboration étroite entre le Programme National de lutte contre la Tuberculose et celui de lutte contre le VIH/SIDA pour une meilleure prise en charge des patients co-infectés par le VIH et le BK.

Aux responsables du Programme National de lutte contre la Tuberculose :

- Une amélioration de l'éducation pour la santé et la sensibilisation des populations sur la nécessité d'une consultation précoce en cas de toux traînante.
- Une étude sur la faisabilité de la chimioprophylaxie antituberculeuse chez les patients infectés par le VIH.
- Une amélioration de la surveillance des patients bacillifères par l'organisation de visites à domicile des perdus de vue.

A tout praticien :

- La recherche systématique et intensive de la tuberculose et de toute autre infection pulmonaire chez tout patient présentant des signes cliniques suspects.
- Proposer systématiquement le dépistage du VIH à tout tuberculeux pour une prise en charge plus adéquate.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. **AIT-KHALEB N., ENARSON D.** : Tuberculose : Manuel pour les étudiants en médecine.OMS-UICT/MR, 1999 ; 149 p.
2. **ANNONYME** : Programme National Tuberculose / Burkina Faso : Guide technique de lutte contre la tuberculose. *PNT- BF*,2002 ; 65 p.
3. **ANNONYME** : Programme National Tuberculose / Burkina Faso : Guide technique pour le diagnostic microscopique de la tuberculose. *PNT- BF*, 2002. 27 p.
4. **ANNONYME** : Programme National Tuberculose / Burkina Faso : Rapport annuel dépistage 2000. *PNT- BF*.2001 : 98 p.
5. **ANNONYME** : Programme National Tuberculose / Burkina Faso : Rapport annuel dépistage 2001. *PNT- BF*.2002 : 84 p.
6. **ANNONYME** : Programme National Tuberculose / Burkina Faso : Rapport annuel dépistage 2002. *PNT- BF*.2002 ; 65 p.
7. **AVRIL J. L., DADERNAT H., DENIS F., MONTEIL H.** : Bactériologie clinique, section VIII : les mycobactéries. Paris. 1992 ; 2 : 389 – 421.
8. **AVRIL J. L., DADERNAT H., DENIS F., MONTEIL H.** : Bactériologie clinique, section VIII : les mycobactéries. Paris. 1999 ; 3 : 471 - 99.
9. **AYEREOUE O. J.** : Aspects épidémiologiques, cliniques, biologiques, évolutifs et thérapeutiques de la tuberculose associée à l'infection à VIH. Etude prospective portant sur 457 malades tuberculeux du Centre Hospitalier National Sanou Sourou de Bobo-Dioulasso.*Thèse de Méd.* Burkina-Faso, 1991; 69 p.
10. **BARRE-SINOUSI F.** : Le VIH, rappel virologique. *Impact médecin, guide infection à VIH 2001*. Paris, 2001 ; 2 : 17-26.
11. **BOULAHBAL F.** : Rôle du laboratoire dans la surveillance épidémiologique de la tuberculose. *La tuberculose en médecine humaine et vétérinaire*. Paris, 1999 ; 27 : 87-93.
12. **BOUVET E.** : Epidémiologie de la tuberculose. *Rev. Pneumol. Clin.* Paris, 1995 ; 50 : 209-14.

13. **BRINDLE R. J., NUNN P. P., GITHUI W. :** Quantitative bacillary reponse to treatment in HIV-associated pulmonary tuberculosis. *Am. Rev. Respir. Dis.* 1993 ; 147 : 958-61.
14. **CABIE A., MATHERON S., VALLEE E., COULAUD J. P. :** Tuberculose chez les Africains à Paris. Impact de l'infection par le VIH. *Presse Méd.* 1995 ; 24 : 601-5.
15. **CARETTE M. F., AZENCOT M., LE BLANCHE A., LE BRETON C., BIGOT J. M. :** Apport de l'imagerie dans le diagnostic et le suivi de la tuberculose thoracique. *Rev. Pneumol.* Masson. Paris, 1994 ; 50 : 229-39.
16. **CHRETEN J. :** Mycobactéries atypiques ou non tuberculeuses. *Rev. Prat.*, 1990 ; 40 : 8-9.
17. **CHRETIEN J., MARSAC J. :** La tuberculose. *Abrégé de pneumologie.* Paris, 1990 ; 3 : 389-459.
18. **CHURCHYARD G. J., KLEINSCHMIGT I., CORBETT E. T., MULDER D., DE COCK K. M. :** Mycobactérial disease in South African gold miners in the era of HIV infection. *Int. J. Tuberc. Lung. Dis.* 1999 ; 3 : 791-8.
19. **EHOLIÉ S. P., DOMOUA K., KAKOU A., COULIBALY G., KONAN A., ABITCHÉ M., EHUI E., DOULHOUROU C., AOUSSI E., BISSAGNÉ E., KADIO A. :** Devenir des tuberculeux infectés par le VIH à Abidjan (Côte d'Ivoire). *Méd. et Mal. Infectieuses.* 1999 ; 29 : 697-704.
20. **FATTORUSSO V., RITTER O. :** Tuberculose pulmonaire. *Vademecum clinique, du diagnostic au traitement.* Paris, 1995 ; 14 : 886-93.
21. **GENTILINI M. :** Tuberculose. *Méd. trop.* Paris, 1993 ; 5 : 309-24.
22. **GITHUI W., NUM P., JUMA E., KARIM F., BRINDLE R., KAMUNYI R., GATHUA M., MORRIS J., GICHEHA C., OMWEGA M. :** Cohort study of HIV positive and HIV negative tuberculosis, Nairobi, Kenya : comparaison of bacteriological results. *Int. J. Tuberc. Lung. Dis.* 1993 ; 73 : 203-9.
23. **GROSSET J., MEYER L. :** Mycobactérie atypique et mycobactériose. *Encycl. Méd. Chir.* Paris, 1980 ; 6-019-A-33 : 70 p.

- 24. GROSSET J., TRUFFOT-PERNOT C. :** Le laboratoire : son rôle dans le diagnostic et traitement de la tuberculose. *Bull. UICT-MR*, 1982 ; 57 : 3-4.
- 25. HARRIES A. D. :** Tuberculosis in HIV-infected person with special emphasis on sub-saharan Africa. *The journal of infection*. 1998. 37 : 205-9.
- 26. HARRIES A. D., BANDA H. T., BOEREE M. J., WELBY S., WIRIMA J.J., SUBRAMANYAM V. R., MAHER D., NUNN P. :** Prise en charge des patients suspects de tuberculose pulmonaire à bacilloscopie négative, avec clichés thoraciques normaux ou lésions minimales dans un contexte de pays à faibles revenus. *Int. J. Tuberc. Lung. Dis.*, 1998 ; 2 : 999-1004.
- 27. HARRIES A. D., DERMOT M. :** Tuberculose et VIH. *Manuel clinique*. OMS 1996 ; 149 p.
- 28. HARRIES A. D., PARRY C., NYONG'ONYA MBEWE L., GRAHAM S. M., DALEY H. M., MAHER D., SALANIPONI F. M., NYANGULU D. S. :** Les caractéristiques de la tuberculose à l'hôpital Central Queen Elizabeth, Blantyre, Malawi : 1986-1995. *Int. J. Tuberc. Lung. Dis.* . 1997 ; 1 : 346-51.
- 29. HIROSHI N. :** La tuberculose, état d'urgence. *Santé du Monde*, 1993 ; 46 : 3.
- 30. HOLMES C. B., HAUSLER H., NUNN P. :** A review of sex différences in the epidemiology of tuberculosis. *Int. J. Tuberc. Lung. Dis.* . 1998 ; 2 : 96-104.
- 31. KAMBIRE J. L. :** Etude de la tuberculose en milieu carcéral de Ouagadougou : Aspects épidémiologiques, cliniques, paracliniques, thérapeutiques et évolutifs à propos de 40 cas. *Thèse Méd*, Burkina Faso, 2000, n°14 : 97 p.
- 32. KOSHINGA B. A. :** La tuberculose pulmonaire bacillifère : place de l'infection à VIH. A propos de 106 cas colligés au Centre Hospitalier National Yalgado Ouédraogo. *Thèse Méd.*, Burkina Faso, 2001, n°43, 66 p.
- 33. LE MINOR L., VERON M., GROSSET J., BOISVERT H. :** Bactériologie médicale. *Mycobactéries*. Flammarion Médecine-science. Paris, 1982 ; 1 : 657 – 88.

- 34. LESBORDS J. L., BAAQUILLON G., GEORGES M. C., NGBAL J., GEORGES A. J. :** La tuberculose au cours de l'infection par le VIH à Bangui, République Centrafricaine. *Méd. Trop.* 1988 ; 48 : 21-5.
- 35. LIAM C. K., TANG B. G. :** Delay in the diagnosis and treatment of pulmonary tuberculosis in patients attending a university teaching hospital, Kuala Lumpur, Malaysia. *Int. J. Tuberc. Lung.* , 1997 ; 1 : 326-32.
- 36. MEYNARD J. L., LALANDE V., SELLE F., GUIGUET M., MEYOHAS M. C., PICARD O., DUVIVIER C., PETIT J. C., FROTTIER J. :** Bacilles Acido - Alcoolo - Résistants à l'examen microscopique de prélèvement respiratoire chez les patients infectés par le VIH : tuberculose ou mycobactériose. *La Presse Médicale*, fév. 1996 ; 25 : 193-6.
- 37. MICHON C., SIMONPOLI A. M., VINCENT P. :** Tuberculose et patients infectés par le VIH, une association fréquente au diagnostic difficile. *Rev. Prat.* Paris. 1992 ; 42 : 1927-9.
- 38. MOUSSAVOU-KOMBILA J. B., BOGUIKOUMA J. B., KLOTZ F., AUTELEY C. R., NGUEMBY MBINA C. :** La tuberculose dans le service de médecine interne à Libreville. *Méd. Af. Noire.* 1997 ; 44 : 466-9.
- 39. MURRAY J. F. :** Où en est la tuberculose dans le monde. *Bull. Acad. Nat. Med.* 1999 ; 183 : 15-23.
- 40. N'DATHZ M., DOMOUA K., COULIBALY G., TRORE F., KOUGA K., KONAN J.B., BEUGRE L. K., DOULHOUROU C., YAPI A. :** Les aspects de la radiographie thoracique chez les tuberculeux infectés par le VIH en Côte d'Ivoire. *Rev. Pneumol. Clin.* 1994 ; 50 : 317-22.
- 41. NGOM A., AKA DANGUY E., KOFFI N., TCHAMRAN M., MOH K., 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.
- 42. OMS :** Guide pour comprendre la stratégie DOTS contre la tuberculose recommandée par l'OMS. *Public. Offic.* OMS, 1999 ; 33 p.
- 43. ONU/SIDA :** Global sub-saharan and West African HIV/AIDS in SAFCO.2001 ; 4 : 2.

44. **OUEDRAOGO I.** : Tolérance des antituberculeux utilisés dans les centres de traitement de la tuberculose de la Ville de Ouagadougou. *Thèse Méd.* Burkina-Faso, 2002 ; 77 p.
45. **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 de Méd.*, Ouagadougou 1994 ; 98 p.
46. **PRETET S., SANSONETTI M.** : la sémiologie de la tuberculose. *Revue de Pneumologie clinique*. Masson. Paris, 1994 ; 50 : 217-26.
47. **PERRONNE C.** : Tuberculose et infection à VIH. *Annales Inst. PASTEUR. Paris. Actualités* 1993 ; 4,3 : 193-5.
48. **PERRONNE C. ; ZAHRAOUI M. ; LEPORT C. ET AL.** : Tuberculose chez les Africains hospitalisés à Paris : impact de l'infection par le VIH. *Presse Méd.* 1995. 24 : 601-5.
49. **REY J. L., BICHAT B., MEYER L., PESTIAUX J. L.** : Etude bactériologique de 174 souches tuberculeuses isolées chez de nouveaux malades tuberculeux au Niger. *Doc. Tech. OCCGE* 1993. n°7448.
50. **ROUILLON A., ENARSON D. A., CHRETIEN J.** : Epidémiologie de la tuberculose dans le monde. *Encycl. Méd. Chir.* Paris, 1996 ; 6-019-A-32 : 15 p.
51. **SAMB B., HENZEL D., DALEY C. L., MUGUSI F., NIYONGABO T., MLIKA-CABANNE N., KAMANFU G., AUBRY P., MBAGA I., LAROUZÉ B., MURRAY J.F.** : Methods for diagnosing tuberculosis among in-patients in Eastern Africa whose sputum smears are negative. *Int. J. Tuberc. Lung. Dis.* , 1997 ; 1 : 25-30.
52. **SIMONNET F., MEYNARD D., SONDO B., SANOU R.** : Action antituberculeuse au Burkina Faso. L'expérience du service de pneumo-phtisiologie de l'hôpital national Sanou Souro de Bobo-Dioulasso. Rapport d'activités. *MSAS-BF*. 1986 ; 114 p.
53. **SODEN P., REY J. L., BICHAT B., MEYER L.** : Etude bactériologique de 139 souches tuberculeuses isolées chez de nouveaux malades tuberculeux au Bénin. *Doc. Tech. OCCGE* 1993 ; n°7472.

- 54. SHERMAN L. F., FUJIWARA P. I., COOK S.V., BAZERMAN L. B., FRIEDEN T. R. :** Patient and health care system delays in the diagnosis and treatment of tuberculosis. *Int. J. Tuberc. Lung. Dis.* 1999 ; 3 : 1088-95.
- 55. SUTHERLAND I. :** Epidemiologie de la tuberculose. Vaut-il mieux prévenir que guérir. *Bull. UICT-MR.* 1981 ; 56 : 3-4.
- 56. TOURE I. M., TIENDREBEOGO H. :** Etude bactériologique de 223 expectorations provenant de malades atteints de tuberculose pulmonaire dans les départements du centre de Haute-Volta. *Doc. Tech. MSAS.* 1982 ; 95 p.
- 57. TRAORE H. :** Analyse génétique des mécanismes de résistance à la rifampicine et de la transmission des souches du complexe *Mycobacterium tuberculosis*. *Thèse Doctorat en science pharmaceutique*, Belgique, 1999 ; 102 p.
- 58. UICT/MR :** Guide de la tuberculose pour les pays à haute prévalence. 1992 ; 2 : 38 p.
- 59. VINCENT V., LEVY-FREBAULT :** Ecologie des mycobactéries et mode de contamination humaine. *Méd. Mal. Infect.* 1991 ; 21 : 16-25.
- 60. YAMEOGO J. M. V. :** Les relations entre le SIDA et la tuberculose en milieu tropical. *Thèse Méd.* Burkina Faso, 1989 ; 78 p.

ANNEXES

ANNEXE 1 : FICHE DE COLLECTE

I – DONNEES EPIDEMIOLOGIQUES

N° d'ordre :.....

1 - Centre de recrutement : PPH/CHNYO / /
PPH/CHNSS / /
C'NLAT/OUAGA / /
C'RLAT/BOBO / /

2 – Age: 15-24 ans. / /
25-34 ans / /
35-44 ans / /
45-54 ans / /
55 ans et plus / /

3 – sexe : Féminin / /
Masculin / /

4 – Activité professionnelle : Salarie / /
Commerçant / /
Cultivateur / /
Informel / /
Sans emploi / /
Ménagère / /
Elève/Etudiant / /

II – DONNEES CLINIQUES

- 1 – Signes respiratoires : Toux /___/
- Expectoration /___/ Si oui, Hémoptoïque /___/
- Muco-purulente /___/
- Douleurs thoraciques /___/
- Dyspnée /___/
- 2 – Signes non respiratoires : Fièvre /___/
- Asthénie /___/
- AEG /___/
- Pâleur conjonctivale /___/
- Anorexie /___/
- Aménorrhée non gravidique /___/
- 3 – Antécédents : Notion de contage /___/
- Vaccination BCG /___/
- Traitement antituberculeux /___/

III – ASPECTS PARACLINIQUES

- 1 – Sérologie VIH : Négative /___/
- Positive /___/ Si positive VIH₁ /___/
- VIH₂ /___/
- VIH₁ et VIH₂ /___/
- 2 - Bacilloscopie : Négative /___/
- Positive /___/
- Si positive, densité bacillaire : P₀ = 1 à 9 BAAR/ 300 Champs /___/
- P₁ = 1 Croix /___/
- P₂ = 2 Croix /___/
- P₃ = 3 Croix /___/

3 – Culture des crachats :

3 - 1 – Résultats de la culture : Positive / ___ /
Négative / ___ /

3 - 2 – Si positive, type de mycobactérie identifié :

Tuberculeux / ___ / Préciser :
Atypique / ___ / Préciser :
Autres / ___ / Préciser :

IV – DIAGNOSTIC RETENU

Tuberculose pulmonaire :

TPM+ / ___ / Nouveau cas / ___ / Autres (préciser) :

TPM- / ___ / Nouveau cas / ___ / Autres (préciser) :

V – TRAITEMENT ET EVOLUTION

1 – Traitement antituberculeux : Régime de traitement :

- Première phase : Molécules :Durée
- Autres traitements spécifiques (préciser) :
- Deuxième phase : Molécules : Durée :
- Autres traitements spécifiques (préciser) :

2 – Evolution : Guérison / ___ /
Rechute / ___ /
Echec / ___ /
Transfère / ___ /
Décès / ___ /
Abandon / ___ /
Perte de vue / ___ /

ANNEXE II : CARACTERES CULTURAUX DES BACILLES TUBERCULEUX SELON LE MILIEU DE CULTURE

1. Milieux solides à l'œuf coagulé

1 – 1. Le milieu de Löwenstein – Jensen

C'est le milieu de référence pour la détermination de la nature eugonique ou dysgonique des colonies :

M. tuberculosis forme des colonies R rugueuses, friables, en chou – fleur, opaques, difficiles à émulsionner, beige – crème et se détachant facilement du milieu de culture.

M. bovis forme des colonies S, petites et facile à émulsionner.

M. africanum est le plus souvent dysgonique avec un centre acuminé.

Ces deux dernières espèces poussent mieux sur ce milieu additionné de pyruvate.

1 – 2. Le milieu de Coletso

Il donne souvent des colonies plus volumineuses que le milieu de Jensen.

M. bovis y pousse plus facilement car ce milieu contient du pyruvate plus du glycérol.

2. Milieux solides gélosés

Milieu de Middlebrook et Cohn

Ce sont des milieux transparents qui doivent être incubés sous 5 à 10% de CO₂ dans des sacs plastiques pour conserver l'humidité.

L'avantage est que leur transparence permet d'observer précocément, par microscopie au faible grossissement, l'apparition de colonies de mycobactéries ainsi que leur morphologie. Ceci est utile dans les cas de mélange de mycobactéries.

3. Milieux liquides

3 – 1. Milieu de Sauton

M. tuberculosis croît en 8 à 10 jours sous forme de voile. Ce milieu est utilisé pour le repiquage des souches de B.C.G.

3 – 2. Milieu de Dubos et milieu de Youmans

Les bactéries se déposent au fond du tube.

ANNEXE III : TECHNIQUES D'IDENTIFICATION PRECISE DES ESPECES DE MYCOBACTERIES ATYPIQUES

1. Bactéries à croissance lente et photochromogènes (tableau II)

Tableau I : Principaux caractères d'identification des espèces de mycobactéries du groupe 1.

		<i>M. kansasii</i>	<i>M. marinum</i>	<i>M. simiae</i>
Température de croissance	30°C	+	+	+
	37°C	+	-	+
Hydrolyse du Tween 80	5 jours	+	+	-
	10 jours	+	+	-
Croissance en présence de Tb ₁ *		-	+	+
Niacine		-	-/+	+
Nitrate réductase		+	+	-

* : Thiosemicarbazone

Les études de photochromogénicité doivent être effectuées avec soin car elles sont importantes pour l'identification précise des espèces.

Les cultures à croissance confluite ou les colonies vieilles peuvent ne pas produire de pigment après exposition à la lumière.

Ces bactéries ont une catalase thermostable.

Si l'activité catalasique de *M.kansasii* est élevée, le germe est réputé plus pathogène que s'il a une faible activité. A la coloration de Ziehl-Neelsen, il présente un aspect granuleux.

2. Mycobactéries à croissance lente et scotochromogènes (tableau II)

Tableau II : Principaux caractères d'identification des espèces de mycobactéries du groupe II

		<i>M. flavescens</i>	<i>M. gordonae</i>	<i>M. szulgai</i>	<i>M. scrofulaceum</i>	<i>M. xenopi</i>
Nitrate réductase		+	-	+	-	-
Uréase		v	-	-	+	-
Hydrolyse du Tween 50	5 jours	+	+	-	-	-
	10 jours	+	-	-	-	-
Croissance sur gélose ordinaire		v	-	-	-	-
Croissance sur Tb ₁		+	-	-	v	+
Arylsulfatase		v	-	-	-	+
Bêta-glucosidase		v	-	+	-	v

V : Variable

* : Thiosemicarbazone

Ces bactéries ont une catalase thermostable.

M. szulgai est photochromogène à 24°C, scotochromogène à 37°C.

M. xenopi n'est souvent pigmenté qu'à la primoculture. Ce sont de petites colonies de longs bacilles.

M. xenopi pousse plus vite à 42°C qu'à 37°C.

3. Bactéries à croissance lente et non pigmentées (tableau III)

Tableau III : Principaux caractères d'identification des espèces de mycobactéries du groupe III

		<i>M. AIC</i>	<i>M. malmosense</i>	<i>M. ulcerans</i>	<i>M. gastri</i>	<i>M. NCG</i>	<i>M. terrae</i>	<i>M. triviale</i>
Nitrate réductase		-	-	-	-	-	v	+
Uréase		-	+	-	-	-	-	-
Hydrolyse du Tween 80	05 jours	-	+/-	-	+	+	+	+
	10 jours	-	+	-	+	+	+	-
Croissance à 43°C		v	-	-	-	-	-	-
Croissance sur Tb ₁		+	v	+	-	+	+	-
Arylsulfatase		-	-	-	-	+	-	+
Catalase thermostable		+	-	+	-	+	+	+
Réductase tellurite	03 jours	+	+	-	-	-	-	-

V : Variable, * : Thiosemicarbazone, *AIC* : *avium-intracellulare*,
NCG : *nonchromogenicum*

M. tuberculosis, *M. bovis*, *M. africanum*, *M. malmoense* et *M. gastri* ont une catase thermolabile à 68°C.

M. ulcerans est isolé de lésions cutanées. Il croît à 30°C en 6 à 9 semaines seulement.

M. malmoense résiste à l'INH, à la streptomycine, au PAS et à la rifampicine.

M. haemophilum pousse à 30°C, requiert de l'hémine ou pousse sur milieu de Löwenstein-Jensen contenant 1% de citrate ferri-ammoniacal.

Autres bactéries sans intérêt clinique : mycobactéries du complexe « radish » ou « terrae » : ce groupe est sensible à l'éthambutol.

4. Bactéries à croissance rapide (tableau IV)

Tableau IV : Principaux caractères d'identification des espèces de mycobactéries du groupe IV.

	M. fortuitum	M. chelonae	Autres
Croissance sur Mc Conkey sans cristal violet	+	+	-
Arylsulfatase 3 jours	+	+	-
Bêta-glucosidase	+	-	V
Pénicillinase	-	+	V
Capture du fer	+	-	V
Nitrate réductase	+	-	v

V : variable

Elles forment des colonies en 5-7 jours et se développent sur les milieux bactériologiques usuels gélosés.

- ✓ *M. fortuitum-chelonae* : Il s'agit de bactéries non pigmentées, croissant sur milieu de MacConkey sans cristal violet.

Parfois *M. fortuitum* absorbe le vert malachite et présente des colonies vertes sur milieu à base d'œuf.

- ✓ Espèces pigmentées : il existe un grand nombre sans intérêt médical, mais parfois rencontrées au laboratoire d'analyse : *M. vaccae*, *M. aurum*, *M. parafortuitum*, *M. neoaurum*, etc.
- ✓ Espèces thermophiles, plus ou moins pigmentées : *M. phlei*, *M. thermoresistibile*, *M. smegmatis* parfois utilisée comme stimulant non spécifique de l'immunité en cancérologie.

SERMENT D'HIPPOCRATES

« En présence des Maîtres de cette Ecole et de mes chers condisciples, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et 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 ».

VU ET PERMIS L'IMPRESSION

LE DIRECTEUR DE THESE

Professeur Agrégé
OUEDRAOGO Rasmata
Chef de Service Laboratoire
d'Analyses Biomedicales
CHNIG UG Ouaga

Pr. Ag. RASMATA OUEDRAOGO

LE PRESIDENT DU JURY

Dr. TRAORE Adama
Professeur Agrégé Dermatologie
Ancien Interne de Dermatologie
01 E.p. 1657 OUGA

Pr. Ag. ADAMA TRAORE

RESUME

Dans le but d'appréhender les aspects bactériologiques de la tuberculose pulmonaire au Burkina Faso, nous avons réalisé une étude rétrospective sur 207 malades tuberculeux bacillifères ou non.

Sur le plan épidémiologique :

Les hommes étaient plus atteints que les femmes, le sexe ratio étant de 2,04 pour l'ensemble de la population d'étude. Les patients de moins de 40 ans constituaient la majorité et la moyenne d'âge était de 35,7.

La population d'étude a été fortement représentée par celle à niveau socio-économique instable.

La séroprévalence du VIH était de 40,1%. Ce taux était significativement plus élevé au sein de la population féminine et dans la tranche d'âge de 25 à 34 ans.

Cliniquement, la tuberculose pulmonaire reste dominée par les signes d'imprégnation tuberculeuse.

Sur le plan bactériologique :

85,5% des patients avaient une bacilloscopie positive. La fréquence des bacilloscopies négatives était significativement plus élevée chez les tuberculeux séropositifs au VIH.

La mise en culture a permis l'identification des mycobactéries suivantes : *Mycobacterium tuberculosis*, *Mycobacterium bovis*, *Mycobacterium africanum* et des mycobactéries atypiques respectivement à 93,8%, 3,6%, 1,3% et 1,3%.

Les mycobactéries atypiques infectaient autant les tuberculeux séropositifs au VIH que ceux séronégatifs. La même tendance a été observée pour les infections avec les bacilles tuberculeux.

Sur le plan évolutif :

L'évolution sous traitement était favorable dans 70,9%. Cette évolution était significativement plus défavorable chez les patients séropositifs au VIH avec un taux de mortalité de 68,4% contre 31,6% chez les VIH négatifs.

Indépendamment du statut sérologique, toutes les modalités évolutives étaient significativement plus élevées dans les infections avec les bacilles tuberculeux.

MOTS CLES : Tuberculose pulmonaire / Bactériologie / VIH / Burkina Faso

Auteur : Landaogo Soutongonoma Lionel Wilfrid OUEDRAOGO
Willionel @ hot mail. com