

LISTE DES ABREVIATIONS

BAAR :	Bacille Acido-Alcool Résistant
BCG :	Bacille de Calmette et Guérin
BK :	Bacille de Koch
BPCO :	Bronchopneumopathie Chronique Obstructive
CHU :	Centre Hospitalier Universitaire
CI:	Capacité Inspiratoire
CO₂ :	Dioxyde de Carbone (gaz carbonique)
CPT :	Capacité Pulmonaire Totale
CRF :	Capacité Résiduelle Fonctionnelle
CV :	Capacité Vitale
CVF :	Capacité Vitale Forcée
CVL :	Capacité Vitale Lente
DEM 25 :	Débit Expiratoire Médian à 25% de la capacité vitale forcée
DEM 25-75 :	Débit Expiratoire Médian entre 25 et 75% de la capacité vitale forcée
DEM 75 :	Débit Expiratoire Médian à 75% de la capacité vitale forcée
DEP :	Débit Expiratoire de Pointe
DV:	Débit Ventilatoire
EFR :	Exploration Fonctionnelle Respiratoire
FMPOS :	Faculté de Médecine de Pharmacie et d'Ondonto-Stomatologie
IDR :	Intradermoréaction
IFN-γ :	Interféron- γ
IMC :	Indice de Masse Corporelle
IRM :	Imagerie à Résonance Magnétique

ITL :	Infection Tuberculeuse Latente
MA :	Macrophages Alvéolaires
ml :	Millilitres
OMD :	Objectifs du Millénaire pour le Développement
OMS :	Organisation Mondiale de la Santé
p :	Seuil de Significativité
PIT :	Primo Infection Tuberculeuse
PNLT :	Programme National de Lutte contre la Tuberculose
TB M+ :	Tuberculose à Microscopie Positive
TBP :	Tuberculose Pulmonaire
TDM:	Tomodensitométrie
TNF-α:	Tumor Necrosis Factor- α
UCAD :	Université Cheikh Anta Diop de Dakar
VAR CVF PRE :	Variation de la Capacité Vitale Forcée en pré Bronchodilatation
VAR CVF POST :	Variation de la Capacité Vitale Forcée en post- Bronchodilatation
VAR VEMS PRE :	Variation du Volume Expiratoire Maximale à la première seconde en pré-Bronchodilatation
VAR VEMS POST :	Variation du Volume Expiratoire Maximale à la première seconde en post-Bronchodilatation
VAR DEP PRE :	Variation du Débit Expiratoire de Pointe en pré-Bronchodilatation
VAR DEP POST :	Variation du Débit Expiratoire de Pointe en post-Bronchodilatation
VEMS :	Volume Expiratoire Maximum Seconde
VEMS/CV :	Coefficient de Tiffeneau
VIH :	Virus de l'Immunodéficience Humaine

VMM :	Ventilation Maximale Minute
VR :	Volume Résiduel
VRE:	Volume de Réserve Expiratoire
VRI :	Volume de Réserve Inspiratoire
VS :	Vitesse de Sédimentation
V_T :	Volume courant

LISTE DES TABLEAUX

Tableau I : Prévalence de la tuberculose en 2002 dans le monde selon l’OMS.	11
Tableau II : Morbidité et mortalité dues à la tuberculose (estimations OMS en millions).....	12
Tableau III : La tuberculose dans la région Afrique en 2007.....	17
Tableau IV : Médicaments antituberculeux d’usage courant.....	40
Tableau V : Association fixes des antituberculeux.....	41
Tableau VI : Données anthropométriques de la population étudiée.....	81
Tableau VII : CVF, VEMS, VEMS/CVF et DEP avant et après bronchodilatation.....	87
Tableau VIII : Débits expiratoires maximum avant et après bronchodilatation	88
Tableau IX : Variation des paramètres spirométriques avant et après test de bronchodilatation des sujets avec obstruction bronchique objectivé par le VEMS/CVF.....	90
Tableau X : Moyennes et extrêmes des débits pulmonaires des sujets présentant une obstruction bronchique en fonction du statut tabagique.....	96

LISTE DES FIGURES

Figure 1 : Monsieur Robert Koch.....	7
Figure 2 : Image d'un sanatorium en Allemagne en 1854.....	8
Figure 3 : Nouveaux cas de tuberculose estimés dans le monde en 2010.....	14
Figure 4 : Estimation de l'incidence, la prévalence et le nombre de décès dus à la tuberculose en 1997 (données de l'Organisation Mondiale de la Santé).....	16
Figure 5 : Répartition des cas de tuberculose au Sénégal de 1999 à 2008.....	19
Figure 6 : Images interstitielles micronodulaires diffuses bilatérales.....	31
Figure 7 : Infiltrats mixtes des 2 sommets (flèche).....	32
Figure 8 : Image cavitaire avec atélectasie du poumon.....	33
Figure 9 : Tuberculome nodulaire apical droit	45
Figure 10 : Cavités tuberculeuses détergées.....	46
Figure 11 : Atélectasie du lobe supérieur droit avec attraction du hile et du médiastin.....	47
Figure 12 : Destruction parenchymateuse avec bronchiectasies de traction.....	47
Figure 13 : Bronchiectasie séquellaire de la tuberculose.....	48
Figure 14 : Nodule calcifié péri bronchial associé à une atélectasie segmentaire	49
Figure 15 : Ganglions calcifiés médiastinaux et inter bronchiques.....	50
Figure 16 : Radiographie d'un emphysème.....	51
Figure 17 : Principe de fonctionnement du spiromètre de Collins.....	55
Figure 18 : Un spirogramme montrant les différents volumes et capacités qui le composent.....	58
Figure 19 : Le volume courant (V_T) déterminant du niveau ventilatoire de repos.....	59
Figure 20 : Le volume de réserve inspiratoire (VRI).....	60
Figure 21 : Le volume de réserve expiratoire (VRE).....	61

Figure 22 : La capacité vitale (CV).....	62
Figure 23 : Le volume résiduel (VR).....	63
Figure 24 : La capacité résiduelle fonctionnelle (CRF).....	64
Figure 25 : La capacité pulmonaire totale (CPT).....	65
Figure 26 : La courbe débit-volume pneumotachographique.....	67
Figure 27 : La détermination du débit de l'expiration forcée par extrapolation sur une courbe volume-temps.....	69
Figure 28 : Répartition des patients selon le sexe.....	82
Figure 29 : Répartition des patients selon leur âge.....	83
Figure 30 : Répartition des patients selon leur secteur d'activité.....	84
Figure 31 : Répartition des patients selon leur lieu de domicile.....	85
Figure 32 : Répartition des patients en fonction d'une récurrence.....	86
Figure 33 : Répartition des patients en fonction de l'obstruction bronchique objectivée par le rapport VEMS/CVF.....	89
Figure 34 : Répartition des patients en fonction de l'obstruction bronchique objectivé par le DEP.....	91
Figure 35 : Répartition des patients en fonction de la sévérité de l'obstruction bronchique.....	93
Figure 36 : Répartition des patients avec obstruction bronchique en fonction de l'âge.....	94
Figure 37 : Comparaison des âges entre la population d'étude initiale et ceux ayant une obstruction bronchique.....	95
Figure 38 : Répartition des obstructions bronchiques selon le statut tabagique.....	96

SOMMAIRE

INTRODUCTION	1
PREMIERE PARTIE : RAPPEL SUR LA TUBERCULOSE ET LA SPIROMETRIE	4
CHAPITRE I : GENERALITES SUR LA TUBERCULOSE	5
I. DEFINITION	5
II. HISTORIQUE DE LA TUBERCULOSE	7
III. EPIDEMIOLOGIE DE LA TUBERCULOSE	10
1. PREVALENCE DE LA TUBERCULOSE DANS LE MONDE	10
2. PREVALENCE DE LA TUBERCULOSE EN AFRIQUE	15
3. PREVALENCE DE LA TUBERCULOSE AU SENEGAL	18
IV. PHYSIOPATHOLOGIE DE LA TUBERCULOSE	20
1. MODE DE TRANSMISSION	20
2. PHYSIOPATHOLOGIE	20
2.1- La primo infection tuberculeuse (P.I.T)	21
<i>a) Origine</i>	21
<i>b) Lésions induites par le bacille</i>	21
2.2- La tuberculose maladie commune	22
<i>a) Origine</i>	22
<i>b) Modifications biologiques</i>	24

V. LES SIGNES DE LA TUBERCULOSE-----24

1. LA PRIMO INFECTION TUBERCULEUSE (P.I.T)-----24

1.1- Sur le plan clinique----- 24

1.2- Sur le plan paraclinique-----26

1.3- Au plan évolutif----- 26

2. LA TUBERCULOSE PULMONAIRE COMMUNE-----27

2.1- Sur le plan clinique ----- 27

2.2- Sur le plan paraclinique -----29

2.3- Au plan évolutif -----35

a) Eléments de surveillance-----35

b) Modalités évolutives----- 36

VI. LE TRAITEMENT DE LA TUBERCULOSE-----37

1. LE TRAITEMENT CURATIF ----- 37

1.1- Principes ----- 37

1.2- Les antituberculeux ----- 39

a) Les associations fixes d'antituberculeux ----- 41

b) Régime du traitement antituberculeux----- 41

c) Conduite du traitement antituberculeux----- 42

d) Surveillance de la chimiothérapie----- 43

2. LE TRAITEMENT PREVENTIF -----43

2.1- L'amélioration du niveau de vie et l'éducation sanitaire -----43

2.2- Le dépistage des sujets infectés -----	44
2.3- La vaccination par le BCG -----	44
2.4- La chimioprophylaxie antituberculeuse -----	44

CHAPITRE II : LES SEQUELLES DE LA TUBERCULOSE-----45

1. LES LSIONS PARENCHYMATEUSES-----	45
1.1-Le tuberculome-----	45
1.2- Les cavités tuberculeuses ou cavernes -----	46
1.3- Cicatrisation et remodelage parenchymateux-----	46
2. L'ATTEINTE DES VOIES AERIENNES-----	48
2.1- Les bronchiectasies-----	48
2.2- Broncho lithiase-----	49
3. L'ATTEINTE MEDIASTINALE-----	50
3.1- Ganglions calcifiés-----	50
3.2- Fibrose médiastinale-----	50
4. AUTRES SEQUELLES-----	51

CHAPITRE III : RAPPEL SUR LES PRATIQUES DE LA SPIROMETRIE-----53

I. DEFINITION-----	53
II. HISTORIQUE-----	53
III. DESCRIPTION DU SPIROGRAPHE DE COLLIN-----	53
IV. PRINCIPES GENERAUX DE LA SPIROMETRIE-----	56

1. PROCEDURE D'ENREGISTREMENT -----	56
-------------------------------------	----

2. ANALYSE DES DONNEES SPIROMETRIQUES -----	57
---	----

V. LES PARAMETRES RESPIRATOIRES MESURES PAR LA SPIROMETRIE-----59

1. LES VOLUMES ET CAPACITES PULMONAIRES -----	59
---	----

1.1- Les volumes mobilisables -----	59
-------------------------------------	----

1.2- Les volumes non mobilisables -----	63
---	----

2. LES DEBITS PULMONAIRES -----	65
---------------------------------	----

2.1- Le débit ventilatoire (D.V) -----	65
--	----

2.2- Le débit expiratoire de pointe (D.E.P) -----	65
---	----

2.3- Le DEM 25-75 -----	66
-------------------------	----

2.4- Le DEM 25 -----	66
----------------------	----

2.5- Le DEM 75 -----	67
----------------------	----

2.6- La ventilation maximale minute (VMM) -----	68
---	----

2.7- Le volume expiratoire maximal seconde (VEMS) -----	68
---	----

VI. LES SYNDROMES EN SPIROMETRIE-----69

1. LE SYNDROME RESTRICTIF -----	70
---------------------------------	----

2. LE SYNDROME OBSTRUCTIF -----	71
---------------------------------	----

3. LE SYNDROME MIXTE -----	73
----------------------------	----

VII. TEST DE REVERSIBILITE AUX AGONISTES β 2-MIMETIQUES-----73

1. OBJECTIFS DES TESTS DE REVERSIBILITE	73
2. REALISATION DU TEST DE REVERSIBILITE	74
3. INTERPRETATION DES RESULTATS	75
DEUXIEME PARTIE : TRAVAIL PERSONNEL.....	76
I. MATERIEL ET METHODE.....	77
1. CADRE DE L'ETUDE	77
2. TYPE DE L'ETUDE	77
3. MATERIEL	77
4. METHODOLOGIE.....	78
4.1-Population.....	78
<i>a) Critères d'inclusion.....</i>	<i>78</i>
<i>b) Critères d'exclusion.....</i>	<i>78</i>
4.2-Grandeurs étudiées.....	78
5. TRAITEMENT DES DONNEES.....	80
II. RESULTATS.....	81
1.CARACTERISTIQUES DE LA POPULATION ETUDIEE.....	81
1.1- Répartition de la population étudiée selon le sexe	82
1.2- Répartition de la population étudiée en fonction de l'âge	83
1.3- Répartition de la population étudiée selon le secteur d'activité.....	84
1.4- Répartition de la population étudiée selon le domicile.....	85

1.5- Etude de la récurrence de la maladie sur la population étudiée-----	86
1.6- Analyse des données spirométriques de la population étudiée-----	87
2. ETAPE ANALYTIQUE-----	89
2.1- Etude de l'obstruction bronchique dans la population globale-----	89
<i>a)Analyse basée sur le rapport VEMS/CVF -----</i>	<i>89</i>
<i>b) Analyse basée sur le DEP-----</i>	<i>91</i>
<i>c) Analyse basée sur les débits expiratoires maximum (DEM)-----</i>	<i>91</i>
2.2- Etude spécifique de l'obstruction bronchique diagnostiquée sur la base du VEMS/CVF-----	93
<i>a) Sévérité de l'obstruction bronchique -----</i>	<i>93</i>
<i>b)Répartition de l'obstruction selon l'âge-----</i>	<i>94</i>
<i>c)Impact du statut tabagique-----</i>	<i>96</i>
III. DISCUSSION-----	--98
1. LES PARAMETRES ANTHROPOMETRIQUES -----	98
2. LES DONNEES SPIROMETRIQUES -----	100
3. LE TABAGISME ET L'OBSTRUCTION BRONCHIQUE -----	103
CONCLUSION-----	105
REFERENCES-----	110

INTRODUCTION

Les maladies infectieuses sont, depuis des millénaires, un fléau qui pèse sur le monde actuel. Ainsi, malgré des efforts incontestables et les progrès apportés par la médecine et la recherche, des agents infectieux continuent de tuer des millions de personnes. Parmi eux, le *Mycobacterium tuberculosis*, encore connu sous le nom de bacille de Koch représente l'agent majeur de la tuberculose. Maladie contagieuse, la tuberculose infecte un tiers de la population mondiale et tue plus de deux millions de personnes chaque année.

Le bacille de Koch est transmis par voie aérienne, via des gouttelettes contaminées en suspension dans l'air, provenant des malades.

Une nouvelle personne dans le monde est infectée chaque seconde. Chaque année, près de 1% de la population mondiale est nouvellement infectée, et environ 8 millions de personnes développent la maladie.

Aujourd'hui, un tiers de la population mondiale est touchée et plus de deux millions des cas annuels de tuberculose surviennent en Afrique subsaharienne. L'atteinte pulmonaire est plus fréquente avec diverses manifestations.

Le syndrome obstructif est l'une d'elles, dû à un trouble de la ventilation d'origine bronchique, traduit par une diminution du débit de l'air dans les voies respiratoires.

Le but de cette thèse est alors de chercher l'existence et d'évaluer la fréquence de ce syndrome dans la tuberculose pulmonaire traitée et ce, par le biais de la spirométrie.

La spirométrie est l'un de ces outils permettant de faire le bilan de ces séquelles. Elle permet d'enregistrer la respiration des individus afin de traduire leurs capacités respiratoires.

C'est dans cette optique que nous avons entrepris cette étude sur la tuberculose et plus particulièrement sur la probable séquelle qu'elle pourrait engendrer, l'obstruction bronchique. Elle a été menée à la faculté de Médecine, de Pharmacie et d'Odontologie de l'Université Cheikh Anta Diop de Dakar, au laboratoire de Physiologie et Explorations Fonctionnelles.

Elle porte notamment sur :

- La détermination du nombre de patients ayant une obstruction bronchique ainsi que de la réversibilité de celle-ci après la prise de bronchodilatateur inhalé.
- L'étude spécifique des cas de patients présentant une obstruction bronchique ainsi que l'impact du statut tabagique.

Ce travail est divisé en deux parties :

- La première partie portera sur la description de la tuberculose et de la spirométrie.
- La seconde sera consacrée à la méthodologie utilisée, l'exposé des résultats ainsi que la discussion.

**PREMIERE PARTIE : RAPPEL
SUR LA TUBERCULOSE ET LA
SPIROMETRIE**

CHAPITRE I : GENERALITES SUR LA TUBERCULOSE

I. DEFINITION

Selon l'Organisation Mondiale de Santé (OMS), la tuberculose est une maladie provoquée par le bacille tuberculeux (*Mycobacterium tuberculosis*) acido-alcool résistant (BAAR), qui touche le plus souvent les poumons. Elle se transmet lors de l'expectoration de gouttelettes de sécrétions bronchiques par des personnes atteintes de tuberculose-maladie [89]. La tuberculose est une maladie contagieuse. Comme un rhume banal, la tuberculose se propage par voie aérienne. Seules les personnes dont les poumons sont atteints peuvent transmettre l'infection. Lorsqu'elles toussent, éternuent, parlent ou crachent, elles projettent dans l'air les germes de la maladie, appelés bacilles tuberculeux. Il suffit d'en inhaler quelques-unes pour être infecté.

Chez une personne en bonne santé, l'infection à *Mycobacterium tuberculosis* est souvent asymptomatique car le système immunitaire «emprisonne» le bacille. Lorsqu'elle se déclare, la tuberculose pulmonaire se manifeste par une toux, souvent productive avec parfois une hémoptysie, des douleurs thoraciques, une asthénie, une perte de poids, des sueurs nocturnes et une fièvre vespérale. Il est possible de traiter la tuberculose par la prise d'antibiotiques pendant six mois.

Mycobacterium tuberculosis (ou bacille de Koch) est le principal germe de l'espèce tuberculosis qui provoque la tuberculose, maladie infectieuse transmissible avec des signes cliniques variables.

La tuberculose pulmonaire (anciennement appelée phthisie) est de loin la plus fréquente et la plus répandue, mais il existe des atteintes osseuses (mal de

Pott, tumeur blanche du genou...), ganglionnaires, séreuses, rénales, intestinales, génitales, méningées, surrénaliennes, cutanées (tuberculomes),...

En l'absence de traitement, une personne atteinte de tuberculose évolutive peut infecter en moyenne 10 à 15 autres personnes en l'espace d'une année. Cependant, selon l'organisation mondiale de la santé (OMS), les sujets infectés ne font pas nécessairement une tuberculose, car le système immunitaire oppose un « rempart » au bacille tuberculeux qui, protégé par une épaisse couche cireuse, peut rester quiescent pendant des années. Les sujets infectés dont le système immunitaire est affaibli sont plus susceptibles de développer la maladie [88].

Selon l'OMS, il existe des tuberculoses résistantes distinguées en :

- **La tuberculose multirésistante**

La tuberculose multirésistante (tuberculose MR) est une forme de tuberculose qui ne répond pas au traitement standard de six mois par les médicaments de première intention (c'est-à-dire qui résiste à l'isoniazide et à la rifampicine).

Son traitement au moyen de médicaments produisant plus d'effets secondaires, et 100 fois plus coûteux, peut prendre deux ans. Si les médicaments visant à traiter la tuberculose MR sont mal utilisés, une nouvelle résistance peut se développer [88].

- **La tuberculose ultrarésistante**

La tuberculose ultrarésistante (tuberculose UR) est une forme de tuberculose causée par des bactéries résistantes à l'ensemble des antituberculeux les plus efficaces (c'est-à-dire une tuberculose MR qui résiste en plus à toutes

les fluoroquinolones et à l'un des antituberculeux injectables de deuxième intention: amikacine, kanamycine ou capréomycine) [88].

II. HISTORIQUE DE LA TUBERCULOSE

La tuberculose est connue depuis des milliers d'années. On a d'ailleurs pu identifier des séquelles de cette maladie sur des momies égyptiennes.

Des chercheurs ont par exemple découvert des évidences leur permettant de conclure que Ramses II était atteint et sans doute décédé de la tuberculose en l'an 1000 avant J.-C. En effet, des bactéries qui ressemblaient à *Mycobacterium tuberculosis*, le germe de la tuberculose, ont été trouvées dans la bouche de la momie. Elle a été décrite depuis le temps d'Hippocrate sous le terme grec de "phtisis" (phtisie en français), avec une connotation de dépérissement progressif des malades qui en étaient atteints [81,86].

Aristote avait soupçonné sa nature contagieuse, observant "l'air pernicieux" et la "production de maladie" mais ce ne fut mis en évidence par A. Villemin qu'en 1865.



Figure 1 : Monsieur Robert Koch

Si elle avait déjà été très bien décrite du temps d'Hippocrate, il a fallu attendre 1882 pour que Robert Koch (Figure 1) découvre le microbe responsable de cette terrible maladie dont on connaissait, par ailleurs, le caractère contagieux.

Ce microbe a été dénommé le bacille de Koch, en l'honneur de celui qui l'a mis en évidence.

La tuberculose n'a en effet été reconnue comme problème majeur de Santé publique qu'à partir de la révolution industrielle. Au 18^{ème} et au 19^{ème} siècle la tuberculose était responsable de 25% des décès dans les villes européennes.

La tuberculose devient un véritable fléau à la fin du 18^{ème} et au début du 19^{ème} siècle. A cette époque, la cure "hygiéno-diététique" et le repos dans des établissements spécialisés (sanatoriums) étaient la seule chance de guérison pour les tuberculeux, car il n'existait pas encore de traitement médicamenteux. Le premier sanatorium a été ouvert en 1854 en Allemagne [81]. Une représentation en est faite à la figure 2.

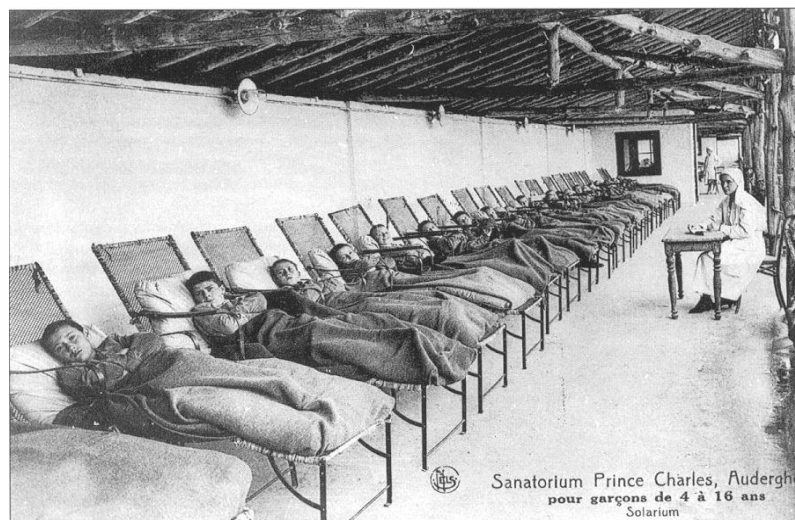


Figure 2 : Image d'un sanatorium en Allemagne en 1854 [81].

La tuberculose n'a cependant été isolée des autres maladies pulmonaires par Laennec qu'en 1819. Il en identifie clairement les signes cliniques, notamment grâce à l'invention du stéthoscope.

En 1865, le médecin Jean-Antoine Villemin prouve par la méthode expérimentale la transmission de la tuberculose et affirme en conséquence que cette maladie, de nature jusqu'alors inconnue, est due à un microbe invisible avec les moyens technique de l'époque. On peut donc s'en protéger par des mesures visant à éviter la contagion.

Enfin, à la suite des travaux de Pasteur, c'est un médecin de Silésie, Robert Koch, qui découvre le bacille, en 1882 : à ce moment, la tuberculose était en Europe la cause la plus fréquente de décès, notamment chez les personnes miséreuses.

En 1924, Albert CALMETTE et Alfonse GUERIN mettent au point un vaccin contre la tuberculose reposant sur l'injection de bacilles tuberculeux vivants mais de virulence atténuée appelé "Bacille de Calmette et Guérin" ou « BCG ».

En 1944, S.A. WAKSMAN, un microbiologiste américain, découvre le premier antibiotique actif contre le bacille tuberculeux : la streptomycine. D'autres médicaments spécifiques seront découverts dans les 20 années qui suivent : l'isoniazide, l'acide para amino salicylique, le pyrazinamide, l'éthambutol et le dernier en date la rifampicine [81].

En 1998 le génome complet de *Mycobacterium tuberculosis* est séquencé. (4000 gènes codant).

La disponibilité d'un traitement efficace (l'association correcte de plusieurs de ces médicaments administrés pendant une durée suffisante) a

certainement eu un impact très favorable sur la prévalence de la tuberculose. Pourtant, sa régression avait commencé avant la découverte des antibiotiques à la suite de l'amélioration des conditions de vie de la population. Ce fait illustre bien le caractère social de cette maladie dont l'apparition et l'évolution sont fortement liées à la pauvreté et à la promiscuité qui va souvent de pair avec elle mais elle connaît un regain expliqué par l'apparition de souches multi-résistantes [86].

III. EPIDEMIOLOGIE DE LA TUBERCULOSE

1. PREVALENCE DE LA TUBERCULOSE DANS LE MONDE

La tuberculose est la deuxième cause de mortalité par maladie infectieuse derrière le sida. Ces deux maladies sont d'ailleurs souvent associées.

En moyenne on estime qu'il y a 9 millions de nouveaux cas chaque année de tuberculose et 1,4 million de morts par an. En effet, *Mycobacterium tuberculosis* est une cause majeure de mortalité dans le monde entier avec 1,7 millions de décès dus à la maladie tuberculose en 2006 [75,23]. La tuberculose provoque une disproportion de morbidité et de mortalité en Afrique, en grande partie attribuable à la double infection tuberculose / VIH (Virus de l'Immunodéficience Humaine) [13].

En 1997, La tuberculose était la principale cause infectieuse de décès dans le monde entier, étant responsable de 3 millions de décès chaque année. Parmi les personnes âgées de plus de 5 ans, la tuberculose tuait plus que le sida, le paludisme, la diarrhée, la lèpre et toutes les autres maladies tropicales combinées. L'Organisation mondiale de la Santé estimait déjà en 2004 que, si des mesures urgentes n'étaient pas prises, le nombre annuel de décès pourrait atteindre 4 millions [76].

Le problème est alimenté par la pandémie du VIH et l'émergence de la multirésistance aux antibiotiques. L'infection par le VIH rend une personne infectée par *Mycobacterium tuberculosis* beaucoup plus susceptible de développer une tuberculose ouverte, et l'évolution de la maladie est considérablement accélérée. À l'heure actuelle, environ 8-10% de tous les cas de tuberculose dans le monde entier sont liés à l'infection à VIH, mais l'association est beaucoup plus courante dans de nombreux pays africains, souvent 20% ou plus [63].

En 2004, on a noté une amélioration sur la tuberculose. Le rapport de l'OMS estimait que sur les 6,2 milliards d'habitants de la planète, 2 milliards étaient déjà infectés par le bacille de la tuberculose. L'incidence de la tuberculose toutes formes confondues aurait atteint les 8,8 millions de cas dont près de 4 millions de cas de tuberculose pulmonaire à microscopie positive hautement contagieuse. Le tableau 1 montre la prévalence de la tuberculose dans le monde en 2002.

Tableau I : Prévalence de la tuberculose en 2002 dans le monde selon l'OMS [25]

	Millions de personnes	%
Population mondiale	6 219	
Personnes infectées par le bacille	2 073	
Incidence estimée de la tuberculose		
TB Toutes formes	8, 797	
TP M+	3, 887	
Décès liés à la tuberculose	1, 8	
Cas de TB attribuable au VIH		9%
Décès de tuberculeux attribuables au VIH		12%

TB = Tuberculose TPM = Tuberculose Pulmonaire à Microscopie Positive

Au cours de la même année, le nombre de décès par tuberculose était estimé à 1,8 million. La répartition des cas de tuberculose dans le monde est inégale. Plus de 95% des cas et plus de 98 % des décès par tuberculose sont notifiés dans les pays d’Afrique, d’Asie et d’Amérique latine [77].

D’après les estimations de l’OMS, l’incidence annuelle était passée de 7,3 millions en 1996 à 8,8 millions de cas en 2002. On prévoyait 9 millions de cas en 2005 et 10 millions de cas en 2025 [22].

Tableau II : Morbidité et mortalité dues à la tuberculose (estimations OMS en millions) [22].

	1996	Estimation OMS				Projection OMS
		1998	2000	2002	2005	2025
TB toutes formes	7,3	8	8,7	8,8	9	10
TP à frottis positifs	3,5	3,6	3,9	3,9	4	4,4
Décès attribuables à la tuberculose	3	2,5	1,9	1,8	1,7	1,6

En 2012 l’OMS estimait que les progrès en direction des cibles mondiales de réduction de la morbidité et de la mortalité dues à la tuberculose se poursuivaient. La cible des objectifs du Millénaire pour le développement (OMD) consistant à réduire de moitié et à commencer à inverser la progression de l’épidémie de tuberculose d’ici à 2015 a déjà été atteinte. Le nombre de nouveaux cas de tuberculose est en diminution depuis plusieurs années et a chuté de 2,2 % entre 2010 et 2011. Le taux de mortalité par tuberculose a diminué de 41 % depuis 1990 et le monde est en voie d’atteindre la cible mondiale consistant à réduire ce taux de 50 % d’ici à 2015. Les taux de mortalité et d’incidence sont aussi en baisse dans l’ensemble des six Régions de l’OMS et

dans la plupart des 22 pays les plus fortement touchés qui regroupent plus de 80 % des cas de tuberculose dans le monde [62].

Néanmoins, le fardeau que représente la tuberculose à l'échelle mondiale reste énorme.

Dans son dernier rapport (2011), l'OMS estimait qu'en 2010 :

- 1/3 de la population était infecté par le Bacille de Koch (BK), soit plus de 2 milliards de personnes.
- 12 millions de personnes étaient atteintes de tuberculose dont 8,8 millions étaient de nouveaux cas. Parmi ces derniers, 1,1 million (13%) étaient infectés par le VIH.
- 1,4 million de personnes étaient décédées de la tuberculose ; parmi celles-ci 350.000 étaient infectés par le VIH.

La tuberculose fait partie des premières causes de mortalité chez les femmes, avec 300 000 décès chez les femmes séronégatives pour le VIH et 200 000 décès chez les femmes séropositives en 2011.

Deux Régions de l'OMS, l'Afrique et l'Asie, totalisent 85% des nouveaux cas estimés en 2010.

Les cinq pays qui présentent le plus grand nombre de nouveaux cas en 2010 sont, par ordre décroissant :

L'Inde, la Chine, l'Afrique du Sud, l'Indonésie et le Pakistan. La Chine et l'Inde interviennent pour 38% du total des cas de tuberculose estimés dans le monde.

Estimated TB incidence rates, 2010

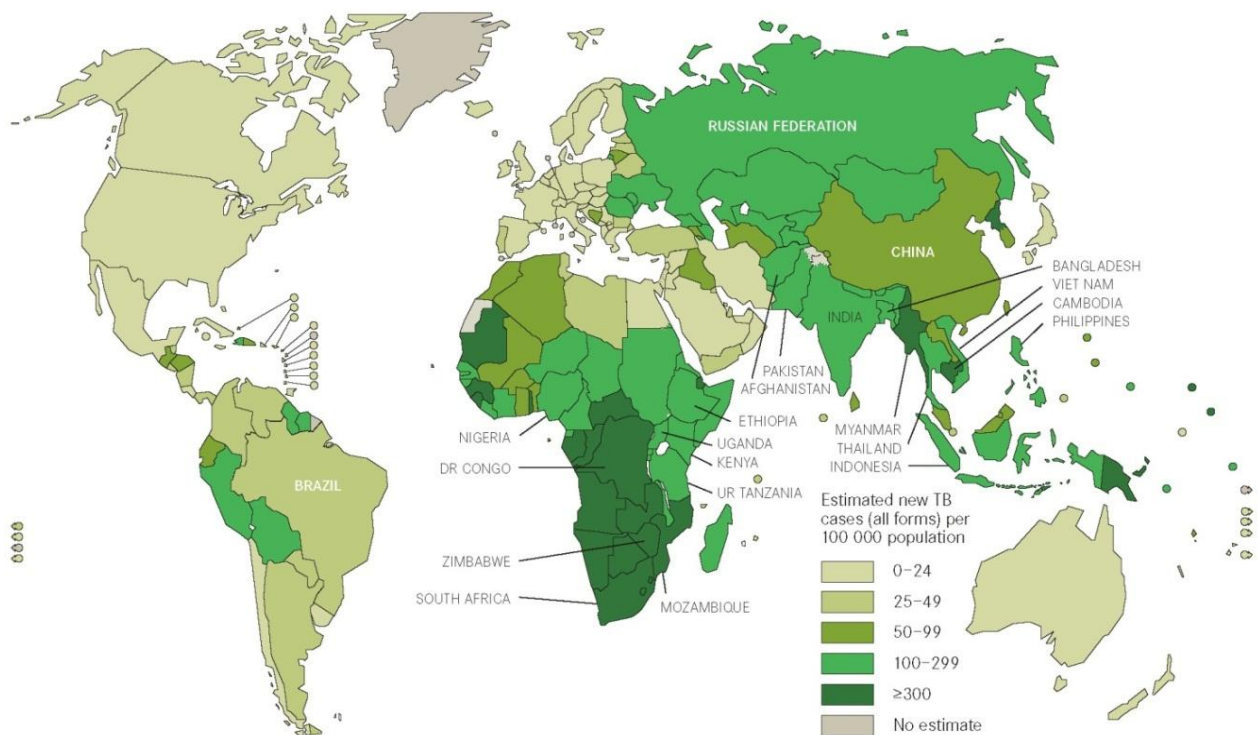


Figure 3 : Nouveaux cas de tuberculose estimés dans le monde en 2010 [82].

▪ Dans les pays industrialisés :

Depuis le début du 20^{ème} siècle, la maladie diminue progressivement dans les pays industrialisés. L'amélioration des conditions de vie et la découverte des médicaments antituberculeux, ont été à l'origine de cette évolution favorable. Dans les années 1980-1990, un changement d'évolution a toutefois été observé dans de nombreux pays, notamment aux États-Unis.

Les causes de ce changement sont plurifactorielles et peuvent varier d'un pays à l'autre:

- L'épidémie de SIDA ;
- La paupérisation ;

- La diminution des moyens alloués par les gouvernements aux structures de lutte contre la tuberculose ;
- Le développement de la résistance du bacille de Koch aux médicaments antituberculeux ;
- L'importation de cas de tuberculose à partir des pays à haute prévalence.
- La situation est particulièrement préoccupante dans les pays d'Europe de l'Est et de l'ex-URSS où les formes de tuberculose dues à des germes multi résistants voire ultrarésistants se multiplient [80].

La tuberculose est présente partout dans le monde. En 2011, le plus grand nombre de nouveaux cas de tuberculose a été enregistré en Asie, qui totalise les 60%. Toutefois, l'Afrique subsaharienne compte la plus grande proportion de nouveaux cas par habitant, avec plus de 260 cas pour 100 000 habitants.

En 2011, environ 80% des cas signalés de tuberculose sont survenus dans 22 pays. Dans certains pays, le déclin dans le nombre des cas est important, tandis que dans d'autres, le nombre de cas ne diminue que très lentement. Le Brésil et la Chine figurent par exemple parmi les 22 pays ayant enregistré un déclin notable du nombre de cas de tuberculose au cours des 20 dernières années. Au cours de la dernière décennie, la prévalence de la tuberculose au Cambodge a chuté de près de 45% [87]

2. PREVALENCE DE LA TUBERCULOSE EN AFRIQUE

L'impact des nouvelles approches pour contrôler la tuberculose sera négligeable si les pays riches occidentaux ne parviennent pas à s'attaquer à l'inégalité flagrante mondiale dans les soins de santé.

On compte le fait que 98% des décès dus à la tuberculose surviennent dans les pays les plus pauvres en voie de développement [78].

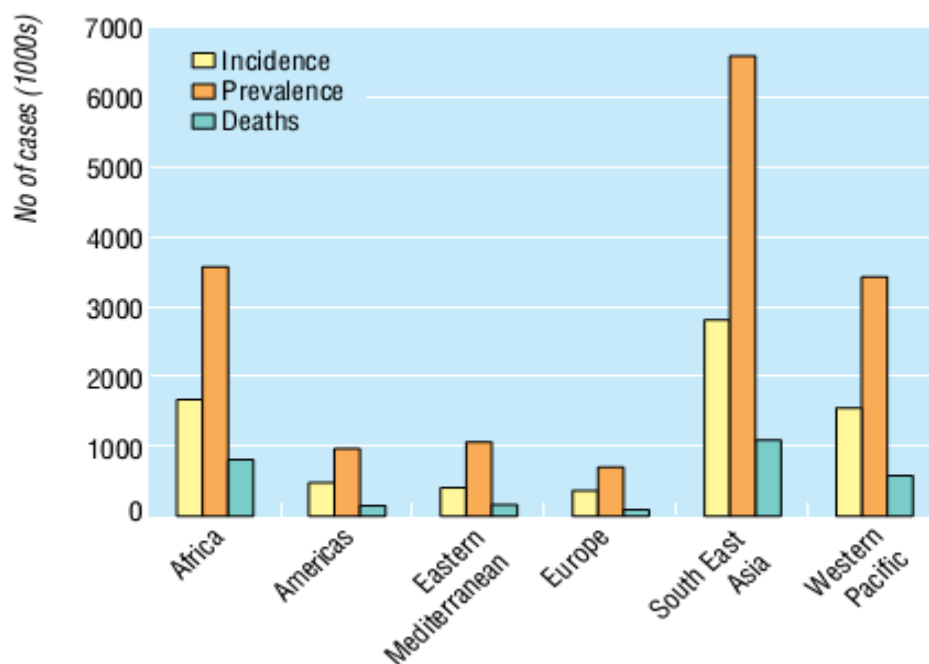


Figure 4 : Estimation de l'incidence, la prévalence et le nombre de décès dus à la tuberculose en 1997 (données de l'Organisation Mondiale de la Santé) [74]

L'Afrique subsaharienne qui représentait en 2002, 11% de la population mondiale, a notifié cette même année, 24% des cas de tuberculose toutes formes et 26% des cas de tuberculose pulmonaire contagieuse. L'incidence estimée de la tuberculose contagieuse est de 63 pour 100 000 habitants en moyenne mondiale, en Afrique subsaharienne, elle atteint 149 pour 100 000 habitants.

Malgré l'existence de mesures spécifiques efficaces comme la vaccination, la tuberculose ne cesse de progresser dans le monde.

La persistance de la tuberculose est attribuable principalement à la pauvreté, à la croissance démographique naturelle aggravée par les phénomènes migratoires et à l'augmentation importante des cas de tuberculose dans les zones d'endémie VIH, spécialement en Afrique subsaharienne. Ces trois facteurs sont aggravés par la paupérisation des systèmes de santé liée aux programmes

d'ajustement structurels et par la négligence des autorités sanitaires nationales qui n'ont pas accordé à la lutte antituberculeuse le rang de priorité nécessaire pendant de longues années.

La tuberculose est la maladie de la pauvreté, 95% des tuberculeux du monde vivent dans les pays pauvres. Si on le compare aux autres continents, l'Afrique est le continent de la pauvreté [25].

Tableau III : La tuberculose dans la région Afrique en 2007 [61]

	en millions	Taux
Population de la Région OMS	792	
Morbidité estimée		
Prévalence TB	3,7	475/100 000
Incidence TB	2,8	363/100 000
..... Dont Co infectés VIH	38%
Incidence TP M+	1,1	150/100 000
Mortalité estimée		
TB seule	0,35	45/100 000
TB + VIH	0,37	48/100 000

Plusieurs études réalisées un peu partout en Afrique nous permettent d'avoir une idée sur la prévalence de la tuberculose dans quelques pays :

En Ethiopie, la tuberculose continue d'être un problème de santé publique majeur. Actuellement, l'Ethiopie est classé septième parmi les pays les plus touchés par la tuberculose avec une prévalence de 394 pour 100.000 habitants en 2010. Cette situation a été aggravée dans le pays par l'épidémie du VIH et l'émergence de la multi résistance aux antibiotiques [27].

En Côte d'Ivoire, l'analyse rétrospective des cas de tuberculose dépistés dans le Service de Pneumologie du Centre Hospitalier Universitaire de Cocody durant 6 années (1986-1992) au cours de laquelle 4631 malades avaient été hospitalisés, la tuberculose représentait 42 % des pathologies observées avec une prévalence annuelle de 234 malades et un taux d'accroissement de 4,5 % par an dans ce service. La séroprévalence globale du VIH était de 44,5 %. En conclusion, une forte séroprévalence du VIH a été relevée parmi les tuberculeux à Abidjan pendant cette période avec comme principales conséquences, une incidence majorée de la tuberculose, de sa létalité et de ses formes extra pulmonaires [36].

3. PREVALENCE DE LA TUBERCULOSE AU SENEGAL

Une étude menée à Dakar, entre Mars 2004 à Avril 2006, a révélé que pour une population totale de 2 millions d'habitants au sein de Dakar, l'incidence rapportée des cas à frottis positif de tuberculose nouvellement diagnostiqués était de 132 cas pour 100.000 habitants par an [67].

En 2009 une étude épidémiologique de l'Organisation mondiale de la santé montre que six cents personnes meurent quotidiennement de la tuberculose en Afrique avec un taux de 80 % dans la tranche d'âge allant de 15 à 49 ans.

En 2009 pour le Sénégal, 11 734 cas de tuberculose, toutes formes confondues, ont été détectés. Parmi ces cas, 7 887 sont contagieuses, donc pulmonaires [51]. Les résultats de cette étude statistique rapportent que la maladie a pris une ampleur très inquiétante. Et les chiffres révèlent que Dakar occupe le peloton de tête des régions les plus touchées avec 4914 cas, suivie de Thiès 1435 cas et de Diourbel 1111 cas. Quant à la région de Ziguinchor, elle occupe la quatrième place avec 691 cas alors que Kaolack se classe en cinquième place des régions les plus touchées avec 606 cas. Louga occupe la

sixième place avec 485 cas et Saint-Louis la septième avec 476 cas tandis que Kolda qui enregistre 464 cas occupe la huitième place. Fatick est classée 9ème avec 316 cas et Tambacounda la dixième avec 299 alors que Matam est en 11ème position avec 178 cas [51].

Au Sénégal, environ 7 000 à 8 000 cas de tuberculose sont diagnostiqués chaque année, dont la moitié dans la seule région de Dakar [52, 68]. L'incidence de la tuberculose à microscopie positive était estimée en l'an 2003 à 9 000 cas pour 100 000 habitants et la prévalence des cas déclarés à 91,2 pour 100 000 habitants [52]. La tuberculose constitue une particularité diagnostique fréquente en milieu pédiatrique dakarois. Cependant la prévalence hospitalière reste estimée à 0,4 % [21].

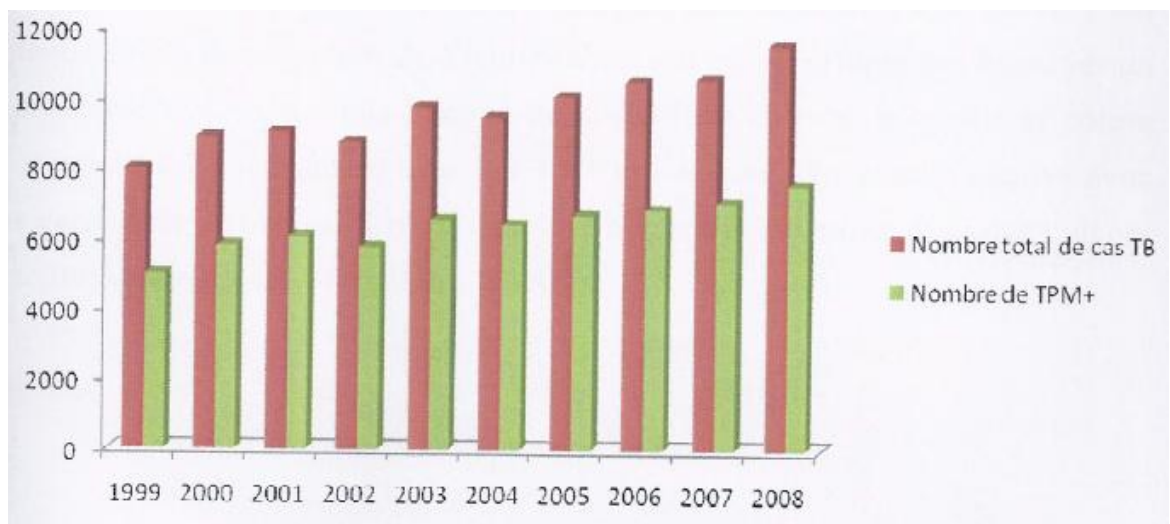


Figure 5 : Répartition des cas de tuberculose au Sénégal de 1999 à 2008 [53]

IV. PHYSIOPATHOLOGIE DE LA TUBERCULOSE

1. MODE DE TRANSMISSION

Ce sont les patients bacillifères qui sont à l'origine de la contamination, c'est-à-dire les patients dont l'examen direct de l'expectoration est positif, ce qui signifie qu'il existe au moins 10⁴ bacilles/ml de sécrétion.

La contagion est favorisée par la toux et les éternuements qui permettent de disperser dans l'air les particules infectantes : une quinte de toux disperse 3500 particules, un éternuement un million de particules.

Les petites particules de quelques micromètres vont arriver jusqu'aux alvéoles et pourront entraîner une infection en permettant aux bacilles de se multiplier dans les macrophages alvéolaires. On considère que 5 à 200 bacilles vivants doivent être inhalés pour que puisse se développer une lésion tuberculeuse [57].

2. PHYSIOPATHOLOGIE

Le bacille progresse jusqu'aux alvéoles pulmonaires puis il est soit éliminé dans 90% des cas, soit persiste dans l'organisme mais contrôlé par l'immunité, il s'agit de la tuberculose-infection (tuberculose latente).

Après l'infection tuberculeuse, le risque de survenue d'une tuberculose maladie est de 5 à 10% dans les 5 ans et de 5% pour le reste de la vie chez le sujet immunocompétent, alors que pour un patient infecté par le VIH, le risque est de 8 % par an [11].

Le temps durant lequel on partage le même volume d'air avec un sujet contagieux est important.

2.1- La primo infection tuberculeuse (P.I.T)

a) Origine :

Un malade tuberculeux transmet les bacilles en toussant, crachant, éternuant ou simplement en parlant. Le tuberculeux va émettre lors de la toux un aérosol de particules contenant des bacilles tuberculeux ou *gouttelettes de Pflügge*. Les microbes restent présents dans l'air pendant plusieurs heures. Les personnes au contact du malade ou dans les locaux qu'il fréquente peuvent donc respirer les bacilles. Il se produit alors une « primo infection » ou infection tuberculeuse latente, cette infection peut passer inaperçue, elle n'est pas contagieuse. Elle ne peut être dépistée que par les tests tuberculiniques [15].

b) Lésions induites par le bacille :

Les plus petites particules pénètrent au niveau alvéolaire, les bacilles tuberculeux sont phagocytés par les macrophages alvéolaires (MA, qui ne peuvent s'y opposer en l'absence de contact préalable) ou ils vont se multiplier et déterminer la formation d'un chancre d'inoculation au niveau des lobes.

La dissémination se fait d'abord par voie lymphatique et ganglionnaire, puis sanguine avec localisations secondaires, dont la plus importante au niveau pulmonaire se situe aux apex.

A partir du foyer ganglionnaire un certain nombre de bacilles peut disséminer dans la circulation à travers tout l'organisme (foyers secondaires).

Parallèlement, en 1 à 2 mois suivant cette infection initiale se développe une immunité de type cellulaire accompagnée d'une hypersensibilité aux dérivés du BK se traduisant par la positivité de l'intradermoréaction à la tuberculine. Cette immunité se traduit par l'accumulation de cellules monocytaires d'allures

épithélioïdes entourées d'une couronne de lymphocytes en périphérie [50]. Au centre de ces lésions peut apparaître une nécrose à riche contenu lipidique (nécrose caséuse). Ces lésions appelés granulomes ou follicules sont caractéristiques de la tuberculose. Cette immunité s'oppose à une réinfection et à la dissémination de l'infection en cours. En aucun cas cependant, elle n'est définitive ni même absolue [84].

Généralement, s'il s'agit d'une personne en bonne santé, les lésions d'origine inflammatoire se résorbent complètement grâce à la réponse immunitaire : la seule trace qui subsistera de l'infection sera la présence de l'allergie tuberculinique (test tuberculinique) [16].

2.2- La tuberculose maladie commune

a) Origine :

Il se dit que 5% des patients développent une tuberculose-maladie dans les 2 ans qui suivent la primo infection tuberculeuse et environ 5% des patients supplémentaires développent une tuberculose-maladie au-delà des 2 ans qui suivent la primo infection tuberculeuse (P.I.T) [12], qui peut elle-même être contagieuse et grave. Il peut s'écouler plusieurs mois, voire plusieurs années entre la primo-infection et la tuberculose-maladie. Une tuberculose-maladie non traitée peut s'aggraver et évoluer vers la chronicité ou même la mort.

A n'importe quel moment pendant l'ITL (Infection Tuberculeuse Latente) ou après l'ITL, il y a une multiplication des bacilles quiescents, il s'agit de la tuberculose-maladie c'est à dire que le patient devient symptomatique et l'imagerie thoracique est anormale.

Le développement d'une tuberculose-maladie chez les sujets déjà en contact avec le bacille tuberculeux est favorisé par :

- La promiscuité que l'on retrouve dans les endroits mal ventilés, les groupes de populations défavorisés comme les familles démunies vivant dans les habitats restreints. C'est le cas en Afrique où l'augmentation de la démographie a contribué largement à la recrudescence de la maladie [12],
- La malnutrition,
- L'alcoolisme/tabagisme,
- L'immunodépression (infection VIH, tumeurs solides et hémopathies, traitements immunosuppresseurs/anti-TNF). L'infection à VIH constitue le principal facteur et multiplie par 7 le risque de survenue de la maladie expliquant la recrudescence de cette dernière. Ainsi elle entraîne une évolution beaucoup plus rapide de l'infection à la maladie, et elle accroît le risque de réactivation d'une tuberculose ancienne. Le risque de voir apparaître une tuberculose maladie chez un sujet VIH+ est de 5 à 8% par an [57].

Le risque cumulatif de tuberculose maladie est d'environ 50% pour la période de vie chez un sujet VIH, alors qu'il est d'environ de 5 à 10 % chez les sujets non infectés par le VIH [64].

En effet la tuberculose est souvent la première infection opportuniste au cours de l'immunodéficience induite par le sida.

- Le diabète dont l'association avec la tuberculose s'explique par l'immunodépression entraînée par l'état d'hyperglycémie chronique,
- L'insuffisance rénale chronique,
- La toxicomanie,
- Les âges extrêmes.

b) Modifications biologiques :

Après la phagocytose des bacilles par les macrophages, les antigènes des bacilles sont libérés. Les antigènes provoquent l'activation de lymphocytes non spécifiques qui deviennent des lymphocytes spécifiques CD4 et CD8. Ces lymphocytes spécifiques sont le support de l'immunité.

Leur rôle fondamental dans le contrôle de la tuberculose est confirmé par des observations faites chez les sujets infectés par le VIH. Ces sujets ont un nombre de lymphocytes spécifiques circulants et en particulier de CD4 qui diminue au cours de l'évolution de leur maladie. C'est la raison pour laquelle ils sont plus exposés au risque de développer une tuberculose maladie [49].

V. LES SIGNES DE LA TUBERCULOSE

1. LA PRIMO INFECTION TUBERCULEUSE (P.I.T)

De manière générale, il s'agit de l'ensemble des manifestations anatomiques, cliniques et biologiques accompagnant la pénétration du bacille de Koch dans l'organisme jusque-là indemne [30].

Cette primo infection tuberculeuse le plus souvent asymptomatique est responsable d'une infection tuberculeuse « latente » (ITL).

1.1- Sur le plan clinique :

On distingue trois formes de primo-infection possibles : latente, frustre et patente.

- **Primo-infection latente**

Elle est retrouvée dans 90 % des cas, elle est asymptomatique et caractérisée habituellement par le virage des tests tuberculiniques chez un sujet non vacciné.

- **Primo-infection frustrée**

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

- **Primo-infection patente**

Elle est retrouvée dans 10 % des cas, il s'agit principalement de la typho-bacillose de LANDOUZY. L'expression clinique la plus fréquente est un syndrome infectieux (fièvre en plateau de 39 à 40 degrés, des frissons et sueurs) et d'une IDR positive.

Le tableau clinique peut être réduit à l'association d'une asthénie, d'une anorexie et d'un amaigrissement sans cause bien précise.

D'autres manifestations sont possibles comme l'érythème noueux, la kérato-conjonctivite phlycténulaire et les adénopathies externes.

La primo infection nécessite la recherche du ou des malades à l'origine de la contamination, une évaluation clinique, radiologique et bactériologique voire même un traitement dont les modalités dépendront de la symptomatologie clinique et paraclinique [35].

1.2- Sur le plan paraclinique :

Nous pouvons noter :

- Un virage des réactions tuberculiniques cutanés, avec IDR à la tuberculine supérieure à 10 mm parfois phlycténulaire alors que le BCG est responsable d'une induration de 4 à 10 mm. Les réactions peuvent être faussement positives soit du fait d'une réaction croisée avec d'autres mycobactéries, soit du fait d'un effet boosté (en effet, si l'intradermoréaction est pratiquée 1 semaine à 1 an après la précédente, l'induration peut être beaucoup plus importante par rapport à la réaction antérieure). Par ailleurs, l'intradermoréaction peut être négative soit du fait d'une mauvaise technique, soit du fait d'une immunodépression.

De toute façon une intradermoréaction positive ne permet pas d'affirmer un diagnostic de tuberculose pas plus qu'une intradermoréaction négative ne permet de l'infirmier [85].

- La radiographie demeure souvent normale au cours de la P.I.T mais on peut observer certaines anomalies :
 - ✓ Chancre pulmonaire radiologique d'inoculation
 - ✓ Des adénopathies médiastinales ou hilaires mieux visualisées en tomodensitométrie (TDM)
 - ✓ Une pleurésie sérofibrineuse liée à un chancre sous pleural [46].

1.3- Au plan évolutif :

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

Cependant des complications sont possibles :

- Troubles ventilatoires, broncheectasies,
- Passage à la tuberculose-maladie :
 - ✓ Soit par dissémination par voie bronchique à partir de la fistulisation d'un ganglion avec survenue donc d'une tuberculose pulmonaire commune.
 - ✓ Soit par dissémination rapide par voie hématogène, à partir d'un nodule et alors responsable d'une miliaire tuberculeuse, d'une méningite ou d'une atteinte osseuse.

2. LA TUBERCULOSE PULMONAIRE COMMUNE

C'est la forme la plus fréquente et la seule qui est responsable de la dissémination du bacille tuberculeux, elle a un début le plus souvent progressif et les symptômes s'installent sur plusieurs semaines.

2.1- Sur le plan clinique :

Plus de 90 % des sujets atteints de tuberculose pulmonaire (TBP) à frottis positifs présentent une toux peu après le début de la maladie. Toutefois, celle-ci n'est pas spécifique et elle est également courante chez les fumeurs, chez les malades souffrant d'infections aiguës des voies respiratoires supérieures. Comme la plupart des infections respiratoires aiguës disparaissent en trois semaines, on soupçonne la TBP dès lors que la toux persiste plus longtemps, il faut alors demander l'examen des expectorations au microscope [1].

- **Signes généraux :**

- Une asthénie physique et psychique qui ne cède pas au repos. Elle est plus marquée en fin de journée et est tenace.

- Un amaigrissement parfois accompagnant une anorexie non sélective. Il peut être rapide et important.
- Une fièvre vespéro-nocturne irrégulière bien tolérée. Elle passe souvent inaperçue et s'accompagne de sueurs profuses à prédominance nocturne.

- **Signes fonctionnels :**

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

Ces signes peuvent être de plusieurs types :

- **Une toux** : sèche au début, tenace, d'abord matinale puis sans horaire fixe. Elle devient secondairement productive ramenant une expectoration muqueuse puis muco-purulente. Elle n'est pas spécifique.
- **Des douleurs thoraciques** : elles sont souvent rythmées par la respiration et la toux. Elles sont généralement associées en cas d'épanchement pleural.
- **Une hémoptysie** : qui est moins fréquente, allant de simples crachats striés de sang à une hémoptysie grave. C'est un signe alarmant qui conduit le malade à consulter immédiatement.
- **Une dyspnée** : elle peut s'étendre d'une fatigabilité à l'effort à une dyspnée au repos. Elle traduit une forme évoluée ou une atteinte pleurale.

- **Signes physiques :**

Les signes physiques chez les sujets atteints de TBP ne sont pas spécifiques et sont souvent absents. Ils n'aident pas à distinguer cette maladie à d'autres affections pulmonaires. Les signes dépendent de l'étendue des lésions. Cependant, on peut retrouver :

- Un syndrome de condensation pulmonaire en cas de pneumonie aiguë tuberculeuse,
- Une polypnée fonction du degré de l'atteinte,
- Un souffle tubaire.

2.2- Sur le plan paraclinique :

➤ Examens d'orientation

- **L'intradermo-réaction à la tuberculine (I.D.R) :**

Elle consiste en une injection intra dermique stricte de 0,1 ml de la solution de tuberculine à la face antérieure de l'avant-bras à distance de toutes cicatrices éventuelles.

Ce test met en évidence une réaction locale d'hypersensibilité retardée liée à la sécrétion de cytokines (IFN- γ , interleukine 8, TNF- α ...) par des lymphocytes T spécifiques en réponse à l'injection intradermique d'antigènes tuberculeux [5].

La lecture se fait 72 heures après l'injection en observant la réaction sur la peau. L'IDRT est positive lorsqu'elle est manifestée par une surélévation (papule) plus ou moins rouge au centre chez le sujet à peau claire. Cette papule est parfois entourée d'une grande aréole rouge ou surmontée de quelques phlyctènes.

Toute réaction tuberculinique égale ou supérieure à 10 mm est positive et prouve que le sujet est infecté.

- **Biologie :**

Elle peut montrer un syndrome inflammatoire biologique non spécifique avec :

- Une anémie inflammatoire,
- Une vitesse de sédimentation (VS) augmentée,
- Une C-réactive protéine élevée,
- Une ferritinémie élevée,
- Une fibrinémie élevée,
- Une augmentation du gamma globuline,
- Une hyperleucocytose.

Cependant ce syndrome inflammatoire n'est pas spécifique.

- **Signes radiologiques :**

La radiographie thoracique de face donne de bons renseignements sur le parenchyme pulmonaire et permet de détecter des lésions pulmonaires qui peuvent être très évocatrices d'un diagnostic. Les lésions sont d'aspects variables, ainsi on peut avoir :

- **Des images de type micronodulaires diffuses :**

Il s'agit d'opacités arrondies à limites nettes de la taille variant du micronodule ($< 3 \text{ mm}$) aux lésions nodulaires ($> 3 \text{ cm}$).

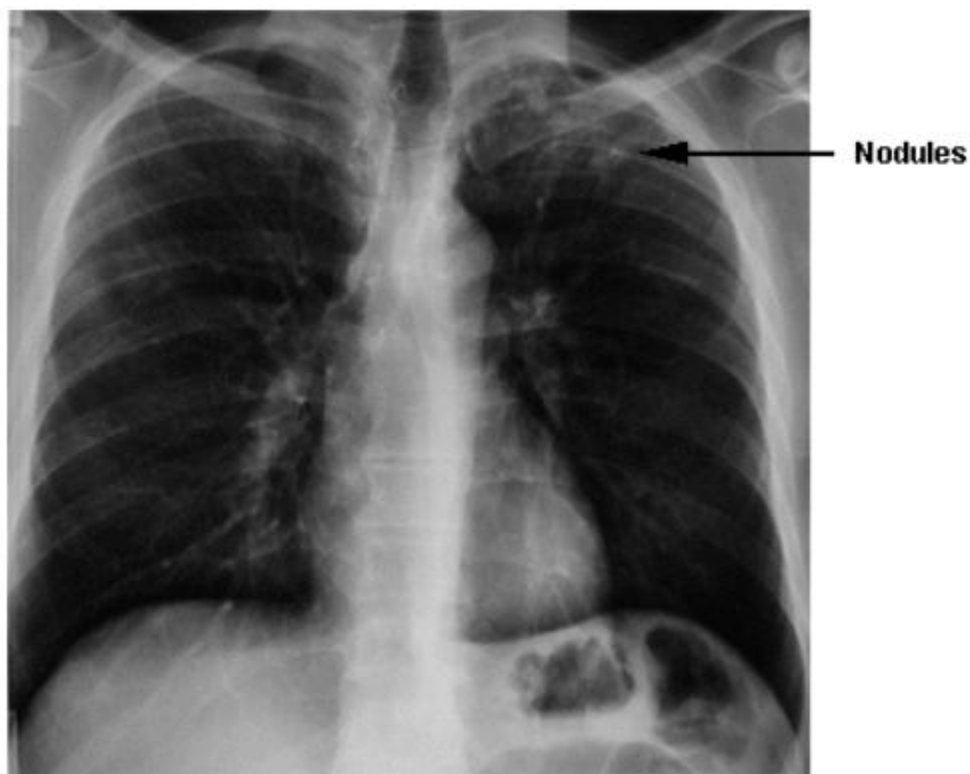


Figure 6 : Images interstitielles micronodulaires diffuses bilatérales [65].

- **Des infiltrats :**

Avec une prédilection pour les lobes supérieurs, ce sont des opacités en nappe avec des contours irréguliers, dégradés en périphérie et de taille variable parfois étendue à tout un lobe.

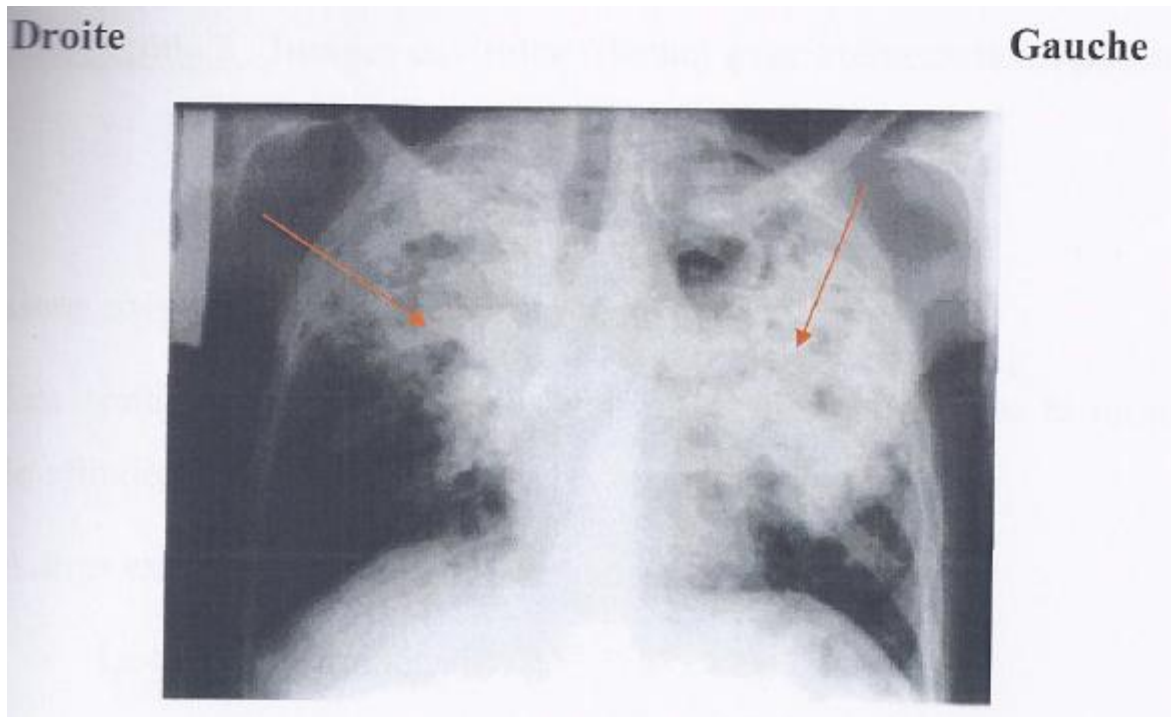


Figure 7 : Infiltrats mixtes des 2 sommets (flèche) [65].

- **Des cavernes :**

Elles sont le plus souvent multiples. Ces cavernes sont les images les plus évocatrices d'une tuberculose pulmonaire. Ce sont des excavations par perte de substance au sein d'un infiltrat ; elles se traduisent par une hyper clarté limitée par une paroi relativement épaisse, prolongée souvent à son pôle inférieur par des lignes opaques parallèles dirigées vers le hile du poumon correspondant à la bronche de drainage.

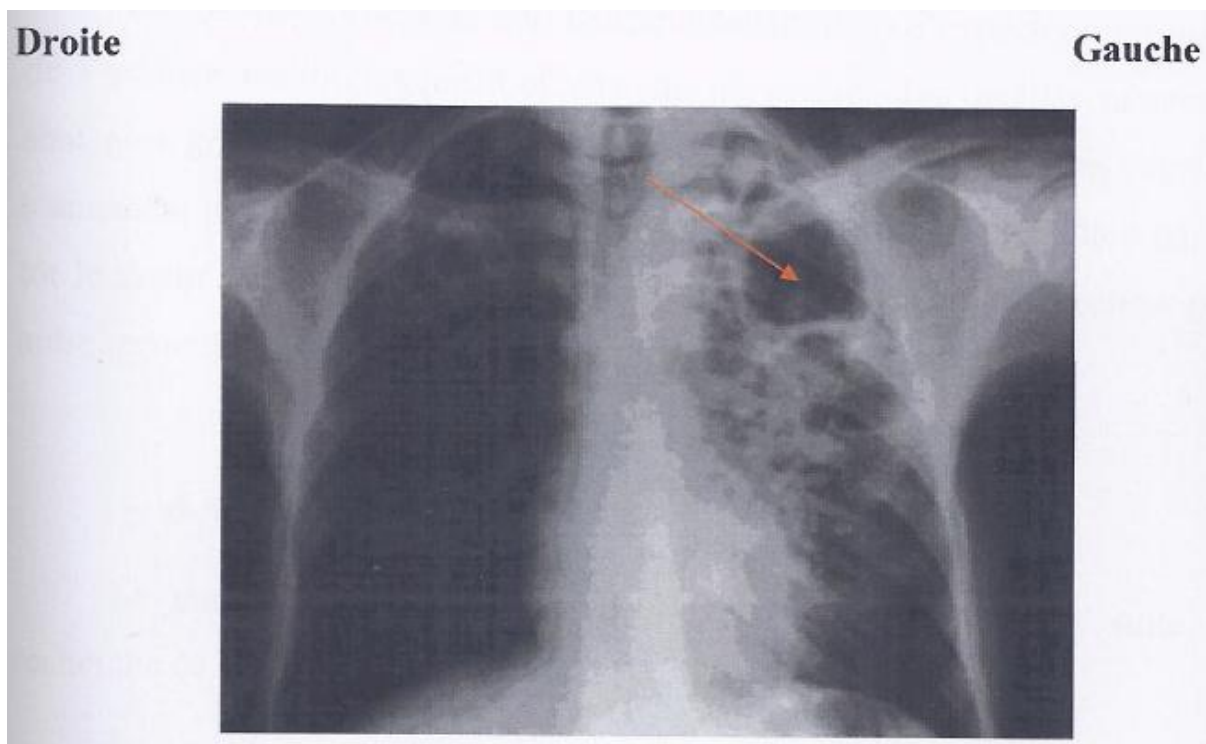


Figure 8 : Image cavitaire gauche avec atélectasie du poumon [65]

On peut avoir également une coexistence de ces différentes lésions radiologiques chez un même malade et lorsque la tuberculose évolue depuis plusieurs mois, on peut avoir une destruction de tout le parenchyme avec fibrose secondaire.

Il existe d'autres examens possibles que sont :

- La tomodensitométrie
- L'imagerie par résonance magnétique (I.R.M)

➤ **Examens de certitudes**

- **La bactériologie :**

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

TBP doivent fournir des expectorations pour l'examen microscopique des frottis.

Un cas suspect de TBP doit fournir 3 échantillons d'expectoration aux fins de l'examen microscopique. Les chances de trouver des bacilles tuberculeux sont plus grandes avec trois échantillons qu'avec un ou deux. Un échantillon recueilli tôt le matin plus de chance de contenir des bacilles tuberculeux qu'un autre recueilli plus tard.

Les recherches de BK doivent être pratiquées trois jours de suite sur les expectorations matinales. En cas d'absence de toux et d'expectoration, on effectue un tubage gastrique prélevé à jeun, au réveil.

En cas de négativité des tubages, on effectue une fibroscopie bronchique avec lavage bronchique suivis de trois jours de tubages gastriques après fibroscopie [6].

- **Examen microscopique :**

L'examen microscopique après coloration de Ziehl-Neelsen permet de mettre en évidence des BAAR en 24 heures. Un résultat positif nécessite au moins la présence de 5 bacilles sur l'ensemble de la lame.

- **Culture :**

Elle précise la nature des mycobactéries. Elle se fait sur milieu de Lowenstein-Jensen. Cependant elle nécessite un délai de 4 à 6 semaines.

- **Antibiogramme :**

Il se fera avec les antibiotiques majeurs : Isoniazide, Rifampicine, Streptomycine, Pyrazinamide.

Le frottis est dit positif lorsqu'au moins deux frottis examinés sont positifs c'est-à-dire avec au moins 1 à 9 BAAR pour 100 champs.

- **GéneXpert :**

C'est un test de diagnostic qui permet d'identifier *Mycobacterium tuberculosis* et la résistance à la rifampicine. Il détecte des séquences d'ADN spécifiques de *Mycobacterium tuberculosis*.

2.3- Sur le plan évolutif :

L'évolution de la maladie nécessite un traitement. Cependant, une guérison spontanée est possible. A défaut de cette dernière, l'évolution se fait vers la mort dans 30 % des cas dans les 2 ans suivant la maladie.

a) Eléments de surveillance :

- **Cliniques :**

- Prise biquotidienne de la prise de la température,
- Mesure hebdomadaire du poids,
- La reprise de l'appétit,
- Les données de l'examen de l'appareil respiratoire.

- **Paraclinique :**

- La vitesse de sédimentation mensuelle,
- Les transaminases et les phosphatases alcalines,
- La créatinémie et l'uricémie,
- La radiographie du thorax de face,
- La bactériologie tous les 2 mois et récemment la PCR.

b) Modalités évolutives :

- **Sous traitement :**

L'évolution est le plus souvent favorable en dehors des formes étendues traitées tardivement. Le bon pronostic dépend surtout de la bonne observance du traitement et de la sensibilité du bacille aux antituberculeux.

En effet, l'évolution se fait vers la disparition de la fièvre en 5 à 10 jours et des autres signes fonctionnels ; l'amélioration radiologique est plus longue, elle est nette après 2 à 3 mois de traitement.

La négativité de l'examen bactériologique est obtenue en 3 semaines de traitement.

Les rechutes sont cependant exceptionnelles si le traitement est correctement suivi ; elles font craindre une résistance aux antituberculeux.

- **En absence de traitement :**

L'évolution se fait vers les complications que sont :

- L'hémoptysie qui peut être minime, moyenne ou abondante voire cataclysmique entraînant le décès en quelques minutes ;
- Le pneumothorax qui est secondaire à la rupture d'une caverne dans la cavité pleurale et qui est une complication sévère, son traitement nécessite en plus du traitement antituberculeux, la mise en place d'un drain pleural ;
- Une pleurésie sérofibrineuse accompagnant une tuberculose pulmonaire évolutive ;
- Les détresses respiratoires dans les formes aiguës étendues et mal tolérés.

VI. LE TRAITEMENT DE LA TUBERCULOSE

La tuberculose est une maladie infectieuse curable par les moyens actuellement disponibles. Le traitement correct de la tuberculose permet non seulement de guérir les malades atteints mais également d'interrompre la transmission des germes des malades aux personnes saines. Le traitement représente l'intervention la plus efficace sur le plan de la santé publique et la meilleure prévention de la tuberculose dans une population.

1. LE TRAITEMENT CURATIF [37,38]

1.1- Principes :

Les principes thérapeutiques font partie de la stratégie de prise en charge de la tuberculose préconisée par l'OMS. Le but de cette stratégie est de guérir 85 % des tuberculoses bacillaires dans le monde. Les principes sont les suivants :

- **La prise quotidienne unique des antibiotiques :**

Cette prise unique d'antibiotiques est suffisante pour être efficace sur ces bacilles car le temps de dédoublement de *Mycobacterium tuberculosis* est estimé in vitro à 20 heures. Cette prise se fera à jeun pour optimiser l'absorption des médicaments.

- **Une poly-chimiothérapie :**

Le but principal de la poly-chimiothérapie est de prévenir le risque d'émergence de mutants résistants en cas de « monothérapie ». Il y a donc nécessité de recourir obligatoirement à une poly-antibiothérapie.

Par ailleurs, il y a aussi nécessité d'assurer une action sur les 3 populations de BK, il s'agit de la seconde justification à la poly-chimiothérapie :

- **Les bacilles extracellulaires (95% des bacilles) :**

Ils sont responsables de la contagiosité et de la symptomatologie ; ils sont sensibles à l'isoniazide, la rifampicine et la streptomycine.

- **Les bacilles intracellulaires quiescents :**

Ils sont retrouvés dans les macrophages ; ils sont sensibles à la pyrazinamide et la rifampicine.

- **Les bacilles extracellulaires au sein du caséum :**

Ils sont responsables du risque de rechute à distance ; ils sont sensibles à la rifampicine.

- **Un traitement en deux phases :**

- **La première phase :**

Elle dure deux mois et fait appel à une quadrithérapie afin de prévenir le risque d'acquisition de résistance au moment où la population bacillaire est la plus importante. Cette étape doit conduire à la stérilisation de l'expectoration.

- **La deuxième phase :**

Elle est plus longue allant de quatre à six mois. Elle associe que 2 antituberculeux et vise à éliminer le petit nombre de bacilles quiescents responsable de rechute.

Les principes du traitement doivent être bien compris par le malade cela nécessite une bonne explication du traitement au malade (éducation, prise en compte des problèmes sociaux du malade, information sur les effets secondaires du traitement).

Le but du traitement antituberculeux est d'éliminer les germes de l'organisme, éviter les complications ou les traiter au cas échéant, éviter l'émergence de souches résistantes aux antibiotiques et interrompre la chaîne de transmission.

1.2- Les antituberculeux :

- **Les antituberculeux majeurs ou bactéricides :**

- **L'Isoniazide (H) :**

C'est un puissant bactéricide actif sur les bacilles extracellulaires à multiplication active. Il a une excellente diffusion dans tout l'organisme avec une bonne pénétration dans les lésions.

- **La Rifampicine (R) :**

Elle agit sur toutes les populations bacillaires. Son avantage est qu'elle détruit plus rapidement les bacilles à multiplication ralentie, car elle agit à une étape très précoce de la multiplication bacillaire.

- **La Pyrazinamide (Z) :**

Elle est active sur milieu acide et agit essentiellement sur les bacilles intracellulaires.

- **La Streptomycine (S) :**

Elle appartient à la famille des aminosides. L'activité bactéricide de la streptomycine s'exerce sur les BK extracellulaire, ce qui limite son indication à la période initiale du traitement.

- **Les antituberculeux mineurs ou bactériostatiques :**

Il s'agit essentiellement de :

- **L'Ethambutol (E) :**

Il est utilisé en association avec les bactéricides puissants afin d'éviter l'apparition de bacilles résistants.

Tableau IV : Médicaments antituberculeux d'usage courant [71]

Molécules	Spécialités	Présentation	Dose/24h Voie	Effets secondaires	Surveillance
Isoniazide	RIMIFON®	Comp. 50mg Comp. 150mg Amp. 500mg	5mg/kg/jr jusqu'à 300mg P.O ou I.V	Hépatites Allergies Psychoses Polynévrites	Transaminases
Rifampicine	RIFACTAN® RIFADINE®	Gélule 300mg Sirop 10mg/6ml Amp. 600mg	10mg/kg/jr P.O ou I.V	Hépatite Choc Thrombopénie Anémie hémolytique	Transaminases
Ethambutol	DEXAMBUTOL® MYAMBUTOL®	Comp. 250mg Comp. 500mg Comp. 1,2g Comp. 400mg	20mg/kg/jr P.O	Névrite optique dose dépendante	Examen ophtalmologique
Pyrazinamide	PIRILENE®	Comp. 500mg	25mg/kg/jr P.O	Hépatite Goutte Hyperuricémie	Transaminases Uricémie
Streptomycine	STREPTOMYCINE®	Amp. 100mg	15mg/kg/jr I.M	Surdité totale, bilatérale, définitive	Audiogramme Azotémie Créatinémie

P.O = per os

I.V = Intraveineuse

I.M = Intramusculaire

Comp.= Comprimé

Amp. = Ampoule

a) Les associations fixes d'antituberculeux :

Leur intérêt principal est d'éviter les situations de monothérapie, source majeure d'acquisition de résistance aux antituberculeux. Leur inconvénient est de ne pas permettre l'adaptation individuelle de la posologie.

Tableau V : Association fixes des antituberculeux

ASSOCIATIONS	DOSAGES	
RIMSTAR®	H : 75 mg R : 150 mg	E : 275 mg Z : 400 mg
RIFATER®	H : 50 mg R : 120 mg	Z : 300 mg
RIMICURE®	H : 75 mg R : 150 mg	Z : 400 mg
RIFINAH®	H : 150 mg R : 300 mg	
RIMACTAZID®	H : 70 mg R : 150 mg	

b) Régime du traitement antituberculeux

Les régimes du traitement diffèrent en fonction du profil du malade, des pays, des coûts des soins. Cependant l'OMS recommande actuellement les régimes de 6 mois avec 2 mois de R, H, Z et E et 4 mois de R et H.

Au Sénégal, le PNT appliquait le protocole de 2 mois de RHZE et 6 mois d'EH mais depuis le dernier trimestre de l'année 2007, le protocole de 2 mois de RHZE et de 4 mois de RH a été adopté [53].

c) Conduite du traitement antituberculeux :

Elle tiendra compte du bilan pré thérapeutique qui comporte :

- Une numération formule sanguine,
- Un bilan biologique hépatique avec transaminases, phosphatases alcalines, bilirubine, gamma GT
- Le dosage de la créatinémie et l'uricémie,
- Si l'éthambutol est utilisé, bilan ophtalmologique est nécessaire avec vision des couleurs, champ visuel et activité visuelle.

Il est indispensable de prévenir les malades de la survenue possible d'effets secondaires afin d'éviter tout arrêt intempestif d'un ou plusieurs médicaments par le patient, pouvant amener à une situation de monothérapie. La plupart des manifestations secondaires n'entraînent pas d'arrêt des médicaments.

Il faut tenir compte des interactions médicamenteuses possibles en particulier avec la Rifampicine ; du terrain du patient :

- **Chez la femme enceinte** : la Streptomycine est contre indiqué car elle est source de malformation surtout auditive.
- **Le sujet âgé** : il faudra adapter les posologies des antibiotiques en fonction des taux sériques.
- **Chez l'enfant** : le traitement recommandé est l'association RHZ, l'utilisation de l'éthambutol est réservée aux cas riches en bacilles ou suspect d'être à bacilles résistants. Chez l'enfant de moins de 2 ans, il est recommandé d'administrer l'Isoniazide à la posologie de 10 mg/kg/jr.

- **L'insuffisance rénale** : les posologies de la Pyrazinamide doivent être adaptées à la clairance de la créatinine.

d) Surveillance de la chimiothérapie :

Après un bilan pré thérapeutique complet, la surveillance du traitement sera :

- **Clinique** : elle se base sur la courbe de poids, reprise de l'appétit et du poids, régression des symptômes respiratoires et examen physique sur le malade.
- **Biologique** : il se fera par le dosage des transaminases, de la créatinine, de l'uricémie ; il est nécessaire de faire un bilan hépatique hebdomadaire le premier mois.
- **Bactériologique** : un contrôle bacilloscopique sera effectué à la fin du 2^{ème}, 5^{ème} mois de traitement et à la fin du traitement antituberculeux. Une bacilloscopie positive au 3^{ème} mois de traitement doit faire penser à une mauvaise observance du traitement, une erreur de prescription ou une résistance aux antituberculeux.
- **Radiologique** : le contrôle radiographique effectué régulièrement permet souvent de retrouver une rétraction des images.

2. LE TRAITEMENT PREVENTIF [42, 25]

2.1- L'amélioration du niveau de vie et l'éducation sanitaire

La tuberculose est une maladie de la pauvreté et des mauvaises conditions d'hygiène. Il faut donc combattre ce fléau en élevant le niveau de vie et en assurant l'éducation sanitaire des populations [25].

2.2- Le dépistage des sujets infectés

C'est le moyen de lutte le plus efficace contre la tuberculose car il réduit la transmission du bacille tuberculeux en dépistant de manière précoce ces sujets atteints.

La concentration des particules en suspension dans l'air dépend du volume partagé par le malade tuberculeux et les sujets contacts.

2.3- La vaccination par le BCG

Le BCG permet un certain degré d'immunité vis-à-vis de l'infection tuberculeuse. Il permet surtout de limiter le risque de tuberculose neuro-méningée (protection dans 90 % des cas), de limiter aussi le risque de miliaire tuberculeuse (protection dans 70 % des cas) chez l'enfant.

Chez des sujets non immunodéprimés, il permet de limiter le risque de tuberculose pulmonaire mais celui-ci le protège dans 50 % des cas.

L'immunité conférée par la vaccination s'atténue en 10 à 15 ans. L'OMS recommande dans les pays à forte prévalence de tuberculose, l'immunisation systématique de tous les nouveaux nés peu après leur naissance. En revanche depuis mars 2003, les contrôles tuberculiniques systématiques et la revaccination ne sont plus obligatoires.

2.4- La chimioprophylaxie antituberculeuse

Elle est prescrite pour prévenir une infection tuberculeuse ou éviter sa progression vers une maladie tuberculeuse. Elle est prise en compte que s'il n'existe aucun signe clinique et/ou radiologique de la maladie tuberculeuse.

CHAPITRE II : LES SEQUELLES DE LA TUBERCULOSE

Malgré l'efficacité du traitement médical antituberculeux, on observe toujours un nombre très important de séquelles et de complications thoraciques post tuberculiniques [42]. Ces complications peuvent atteindre: le parenchyme pulmonaire, la plèvre, le médiastin, la paroi thoracique ou toucher de façon concomitante l'ensemble de ces structures.

Des séquelles sont possibles et surviennent chez le sujet traité et guéri d'une tuberculose pulmonaire. Parmi ces dernières nous avons :

1. Les lésions parenchymateuses

1.1- Le tuberculome [41, 26, 37]

Il s'agit d'une lésion parenchymateuse pulmonaire nodulaire, homogène, quelquefois pseudo tumorale, renfermant de la nécrose caséeuse (**Figure 9**). Le tuberculome peut être unique ou multiple, de taille variable allant de 0,5 à 4 cm ou plus [26]. Le tuberculome se calcifie dans 20 à 30 % des cas, très fréquemment de façon diffuse et nodulaire [37]. Ces limites sont le plus souvent nettes, rarement flous ou irrégulières. Il peut évoluer vers l'excavation [26].

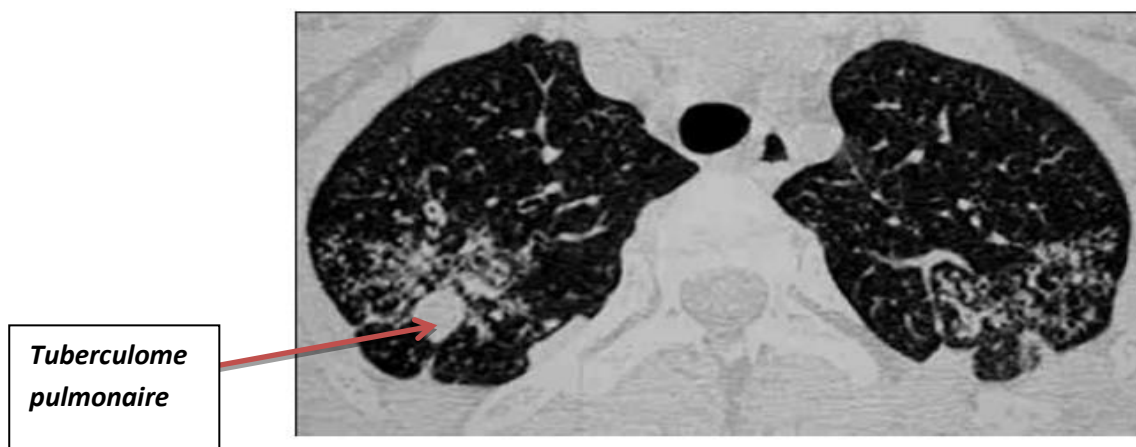


Figure 9 : Tuberculome nodulaire apical droit [41]

1.2- Les cavités tuberculeuses ou cavernes [37, 73]

Elles sont présentes dans 12% à 22% des cas, chez les personnes ayant des antécédents de tuberculose pulmonaire. Elles touchent typiquement les lobes supérieurs [37]. La taille des cavités diminue progressivement, leurs parois s'affinent, pour disparaître complètement sous traitement. Elles peuvent persister sous une forme détergée, réalisant une cavité kystique à paroi fine, isolée au sein d'une image fibreuse rétractile, sans image alvéolaire adjacente [73].

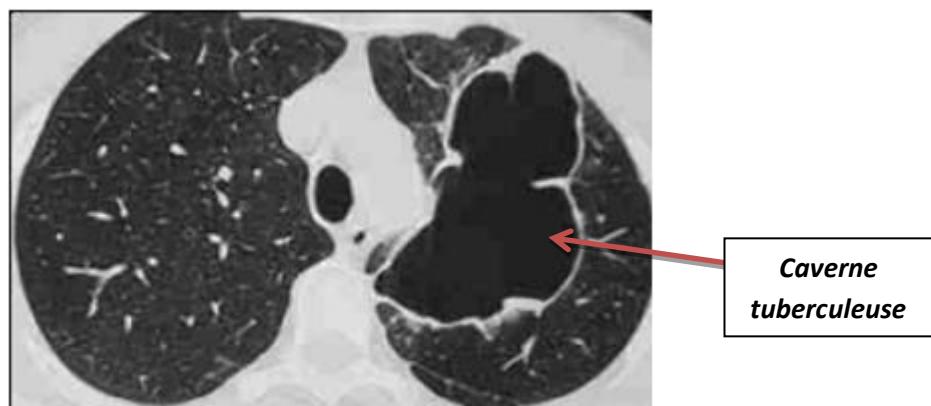


Figure 10 : Cavités tuberculeuses détergées

1.3- Cicatrisation et remodelage parenchymateux [41, 37, 31]

Plus de 40% des patients atteints de tuberculose post primaire présenteront une atélectasie du lobe supérieure avec attraction du hile et du médiastin (**Figure 11**), et une hyperaération compensatrice du lobe inférieur, homolatéral [37]. Le processus de cicatrisation peut se manifester également par des épaisissements en bandes, par des cavités résiduelles, par de l'emphysème paracicatriciel ou par des bronchiectasies de traction (**Figure 12**). Un épaisissement de la coiffe pleurale peut s'y associer. L'association de l'épaisissement de la plèvre apicale avec la fibrose parenchymateuse, peut entraîner une prolifération de la graisse extra pleurale à ce niveau [31]. La

destruction complète du parenchyme pulmonaire peut s'observer à un stade tardif de l'évolution de la maladie [41].

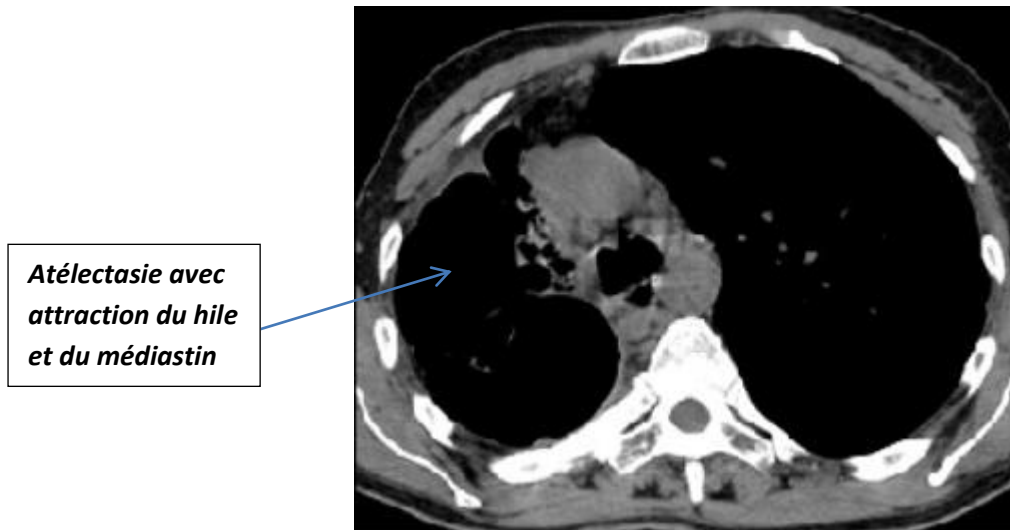


Figure 11 : Atélectasie du lobe supérieur droit avec attraction du hile et du médiastin [37]

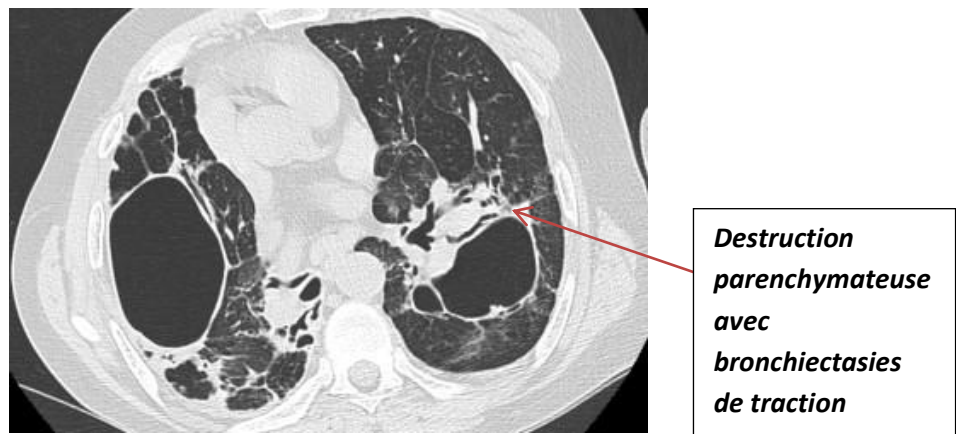


Figure 12 : Destruction parenchymateuse avec bronchiectasies de traction

2. L'atteinte des voies aériennes

2.1- Les bronchiectasies

Les bronchiectasies sont observées chez les patients présentant une tuberculose post primaire dans 30 à 60% des cas, et chez les patients ayant une tuberculose inactive dans 71% à 86%, lors de la réalisation de la TDM thoracique [40]. Ce sont des séquelles fréquentes qui siègent souvent au niveau du lobe supérieur et tendent à s'aggraver progressivement. Le siège apical est hautement suggestif de l'origine tuberculeuse [26].

Les bronchiectasies sont des dilatations permanentes de sections de bronches ou de bronchioles endommagées par des infections respiratoires causant la rétention de mucus, la colonisation et les infections récurrentes. Elles se développent dans les foyers de destruction et de fibrose du parenchyme pulmonaire (bronchiectasies de traction).

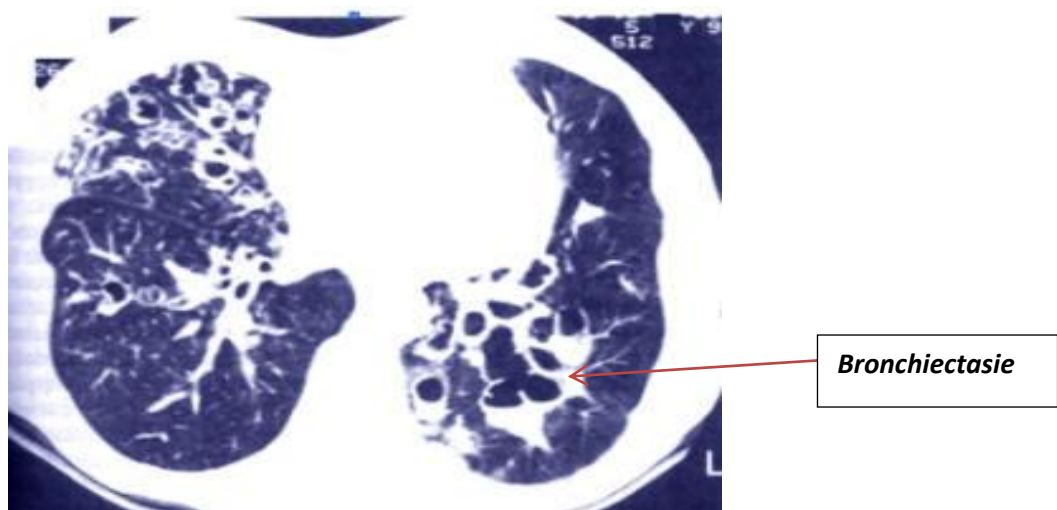


Figure 13 : Bronchiectasie séquellaire de la tuberculose

2.2- Broncholithiase [2, 14]

C'est une complication peu fréquente de la TBP, caractérisée par des nodules calcifiés péribronchiaux entraînant une érosion par extrusion d'un ganglion calcifié adjacent, dans la lumière bronchique [2]. Il existe une prédominance de l'atteinte pulmonaire droite. La TDM thoracique permet de mettre en évidence le nodule calcifié péribronchial ainsi que le retentissement de l'obstruction des voies aériennes, se manifestant par des atélectasies, segmentaires ou lobaires (**Figure 14**), par des pneumonies obstructives ou par un trappage expiratoire de l'air [2, 14].

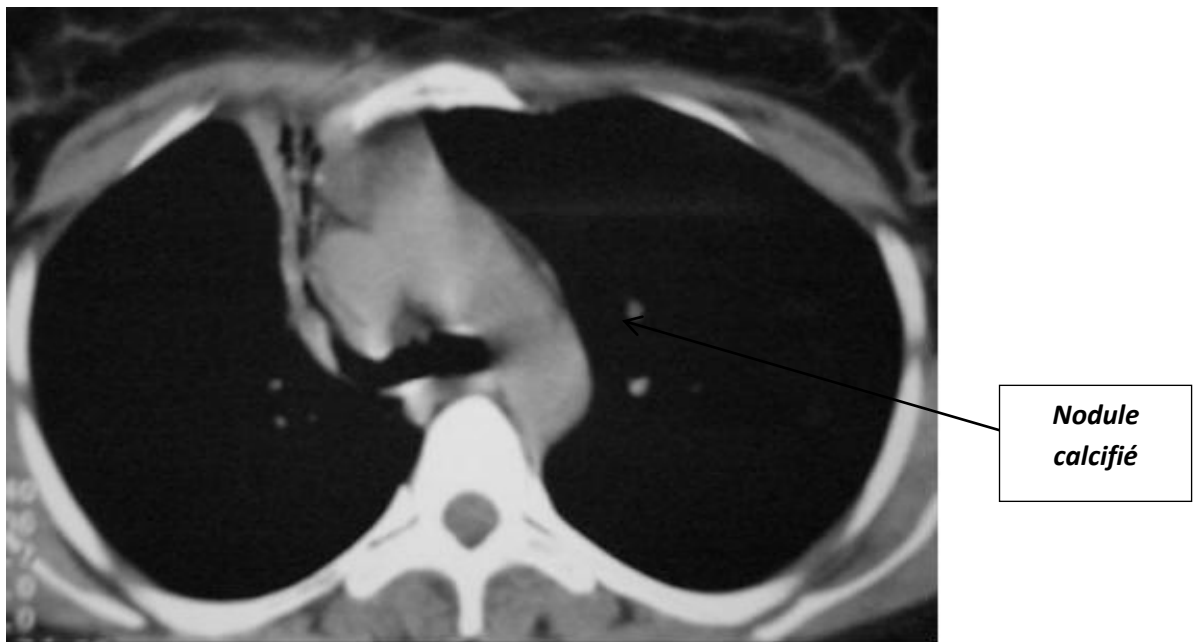


Figure 14 : Nodule calcifié péri bronchial associé à une atélectasie segmentaire [2]

3. L'atteinte médiastinale

3.1- Ganglions calcifiés [42, 43, 55]

Ils constituent une manifestation fréquente de la tuberculose post primaire. Ils sont plus fréquents chez l'enfant (83 à 96 %) et décroissent avec l'âge [43]. Ils sont secondaires à la formation de granulome epithelio-giganto cellulaire au sein des ganglions avec prédominance du côté droit. Sous traitement, les ganglions régressent, subissent une involution fibreuse. Puis on observe l'apparition lente en 6 mois à 2 ans de calcifications [42] (**Figure 15**). On peut observer une extension extra ganglionnaire vers les structures adjacentes: bronche, œsophage, péricarde [55].



Figure 15 : Ganglions calcifiés médiastinaux et interbronchiques [43]

3.2- Fibrose médiastinale

La fibrose ou sclérose médiastinale est définie par une fibrose extensive infiltrant le médiastin. C'est une affection rare, le plus souvent secondaire à l'atteinte thoracique tuberculeuse. La coalescence des ganglions médiastinaux

granulomateux, et le développement de multiples foyers de granulomes tuberculeux au niveau du médiastin, créent des remaniements inflammatoires et une fibrose médiastinale active [39]. La TDM thoracique met en évidence les lésions parenchymateuses pulmonaires associées, secondaires à l'obstruction bronchique (pneumonie ou atélectasie) ou à l'obstruction des veines pulmonaires (infarctus pulmonaire) [19].

4. Autres séquelles

- **L'emphysème**

L'emphysème est une affection respiratoire caractérisée par des anomalies anatomopathologiques du poumon : la dilatation et la destruction des structures alvéolaires au-delà des bronchioles terminales.

L'emphysème peut se voir à la tomodensitométrie axiale du thorax en début d'évolution.

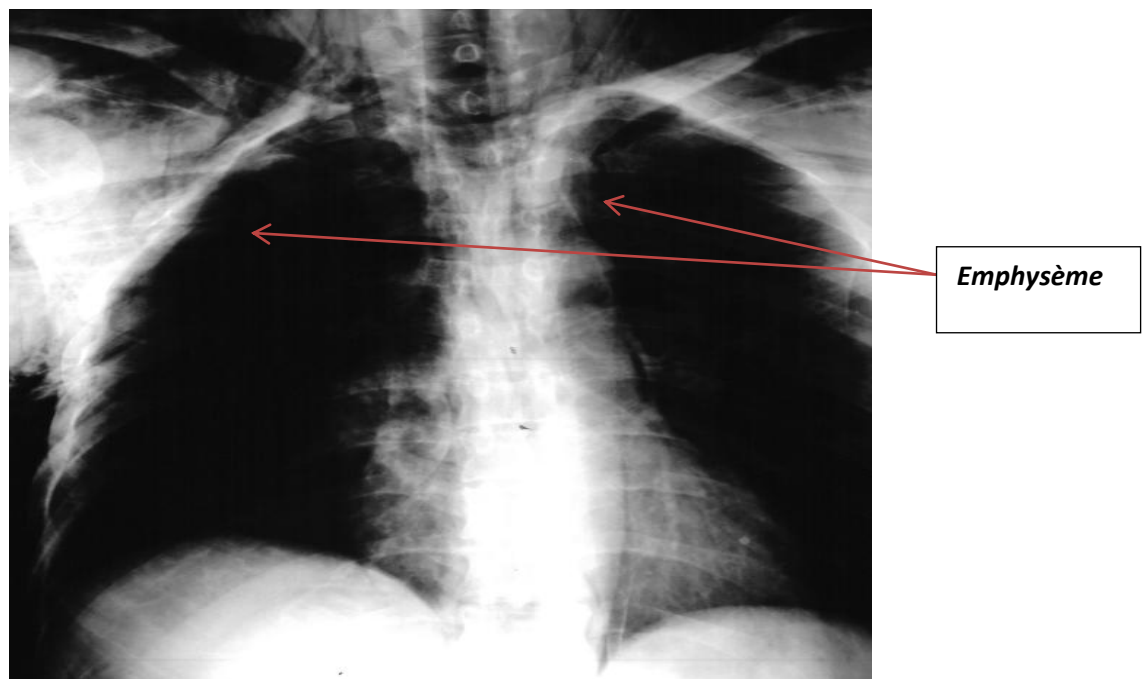


Figure 16 : Radiographie d'un emphysème [83]

- **L'insuffisance respiratoire chronique.**
- **Le pneumothorax** par la rupture de cicatrices bulleuses et qui ne s'accompagne pas d'infection de la plèvre. Il est le plus souvent serein et guérit en moins de 48 H par un simple traitement médical.
- **L'aspergillose** par greffe d'aspergillus dans une cavité bulleuse cicatricielle.

CHAPITRE III : RAPPEL SUR LES PRATIQUES DE LA SPIROMETRIE

I. DEFINITION

La spirométrie est la mesure des volumes d'air mobilisés par les mouvements respiratoires et des débits ventilatoires par un appareil adapté appelé spiromètre [28].

Malgré ses limites (effort et volonté dépendance, expiration forcée non physiologique), la spirométrie demeure l'outil indispensable pour le dépistage et la surveillance d'anomalies de la fonction ventilatoire [47].

II. HISTORIQUE

La spirométrie est sans doute la plus ancienne des explorations fonctionnelles respiratoires (EFR) puisque les premières mesures spirométriques sont attribuées à Bourguery à Paris (1843) et à Hutchinson à Londres (1844-1846) [18].

En 1947, Robert Tiffeneau à l'aide d'un spiromètre à cloche inventa le VEMS, à cause de sa surdité qui ne lui permettait pas d'ausculter ses patients.

En dépit des progrès techniques considérables dans le domaine des EFR au cours des 50 dernières années, la spirométrie demeure l'investigation de base. Elle permet de mesurer les volumes pulmonaires dynamiques ou mobilisables qu'on oppose aux volumes pulmonaires statiques.

III. DESCRIPTION DU SPIROGRAPHE DE COLLIN

Le spirographe à eau est fait de deux cylindres concentriques entre lesquels s'élève une colonne d'eau sur laquelle s'appuie la cloche renversée

d'une capacité de 13.5 litres. Le niveau d'eau est correct si le hublot du spiromètre est à moitié immergé.

La cloche est remplie d'oxygène pur avant de procéder aux enregistrements, elle a une capacité de 9,0 litres d'oxygène. Il existe d'autres appareils de plus fort volume (13 litres, 20 litres, etc).

Le volume d'air contenu dans la cloche est en communication, par un jeu de tubulures de large diamètre, avec l'embout buccal par lequel respire le sujet. Toute variation de son volume pulmonaire se traduit alors par un mouvement de la cloche et son inscription sur un papier étalonné en volume et en temps.

Afin de limiter l'espace mort de l'appareil, les circuits inspiratoire et expiratoire sont séparés par un système de soupapes ou par une turbine assurant une circulation d'air dans les tubulures.

Le dioxyde de carbone rejeté est éliminé par un absorbeur de CO_2 (cartouche de granulés de chaux sodée) placé sur le circuit expiratoire. Ceci permet en outre, si on le désire, la mesure de la consommation en oxygène. En effet, si le dioxyde de carbone (CO_2) produit est absorbé par la chaux sodée, tandis que l'oxygène consommé n'est pas renouvelé, le volume de la cloche décroît progressivement. Cette décroissance représente la consommation d'oxygène.

L'oxygène consommé peut cependant être renouvelé à chaque instant : un système de compensation d'oxygène est alors mis en œuvre pour la mesure du volume résiduel, afin que le volume de la cloche reste constant.

Deux valves sont reliées à l'embout pour compléter le circuit fermé. La cloche est en relation mécanique avec un kymographe à vitesse de rotation réglée par un moteur électrique. Sur inspiration, la cloche s'abaisse et sur

expiration, la cloche remonte. Deux marqueurs (rouge et noir) enregistrent ces variations.

Le Noir est un marqueur à niveau non ajustable et enregistre les variations précédentes.

Le Rouge n'enregistre que les inspirations; il est cumulatif et son niveau s'ajuste en tirant l'essieu de poulie.

L'inscription des données se fait sur un papier spécial s'enroulant sur un cylindre : le kymographe enregistreur. Un support placé à côté de ce cylindre permet de maintenir en place le rouleau de papier lors des enregistrements.

La vitesse de déroulement du papier sur notre modèle peut se faire selon 3 modalités: 32 mm/min. 480 mm/min, et 960 mm/min.

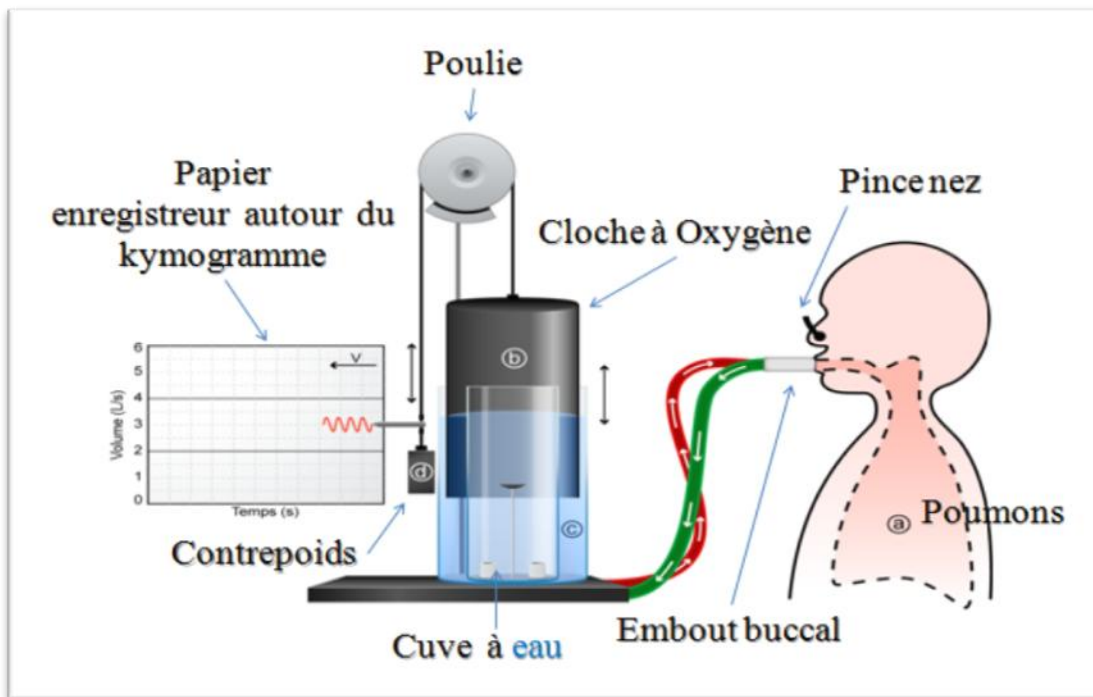


Figure 17 : Principe de fonctionnement du spiromètre de Collins

IV. PRINCIPES GENERAUX DE LA SPIROMETRIE

1. PROCEDURE D'ENREGISTREMENT

- **Respiration normale pendant 2 minutes :**

Prévoir 30 secondes préalable « non évalué ». Laisser le sujet respirer le plus calmement possible pendant 1 ou 2 minutes.

- **Repos :**

Interrompre l'enregistrement (valve à l'air de la pièce et arrêt de la rotation du tambour). Permettre au sujet de retirer l'embout buccal et le pince-nez. Reprendre quand et si le sujet est prêt et accepte de le faire. Déjà l'enregistrement précédent permet plusieurs calculs.

- **Inspiration maximale :**

En l'indiquant suffisamment d'avance, demandez au sujet de prendre une inspiration maximale. Soyez clair. Par exemple : ''Quand vous serez prêt, faites entrer un maximum d'air dans vos poumons''. Laissez la respiration revenir à la normale ; ceci prend de 10 à 30 secondes.

- **Expiration maximale :**

En l'indiquant suffisamment d'avance, demandez au sujet de prendre une expiration maximale. Laissez la respiration revenir à la normale ; ceci prend de 10 à 30 secondes.

- **Inspiration maximale et expiration maximale :**

En l'indiquant suffisamment d'avance, demandez au sujet de prendre une inspiration maximale suivie immédiatement d'une expiration maximale. Laissez la respiration revenir à la normale ; ceci prend de 10 à 30 secondes.

- **Arrêt respiratoire de 15 secondes « poumons pleins » :**

En l'indiquant suffisamment d'avance, demandez au sujet de retenir son souffle durant 15 secondes. Idéalement, la rétention du souffle est demandée au sujet à la fin de l'inspiration et juste avant le début de l'expiration.

- **Placer la valve en position AIR DE LA PIÈCE :**

L'enregistrement est terminé. Indiquez-le à votre sujet. Demandez au sujet de retirer l'embout et de le jeter dans un récipient prévu à cet effet.

2. ANALYSE DES DONNEES SPIROMETRIQUES

Les mesures spirométriques sont calculées à partir des données brutes recueillies sur un papier : le spirogramme.

Sur le spirogramme nous avons le temps en abscisse et le volume en ml d'oxygène en ordonné.

La lecture se fait de droite à gauche.

Les données (âge, sexe, spécifications de l'appareil, etc.) sont inscrites au haut de la feuille.

Les limites d'utilisation de la spirométrie sont directement dépendantes de plusieurs facteurs :

- La compréhension du sujet, son intérêt et sa coopération active ;
- L'efficacité de l'opérateur à le stimuler ;
- La capacité du sujet à expirer complètement avant de reprendre sa respiration ;
- Sa faculté à soutenir un effort maximal durant l'expiration jusqu'à la vidange complète des poumons ;
- Enfin la définition des critères de début et de fin d'expiration [47].

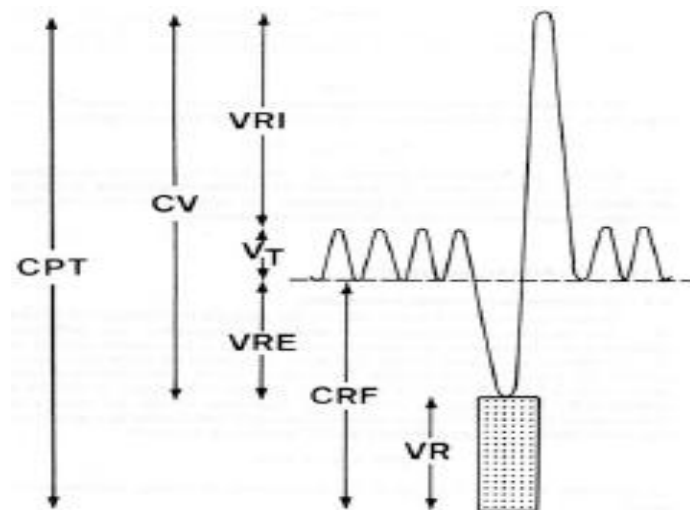


Figure 18 : Un spirogramme montrant les différents volumes et capacités qui le composent.

V. LES PARAMETRES RESPIRATOIRES MESURES PAR LA SPIROMETRIE

1. LES VOLUMES ET CAPACITES PULMONAIRES

1.1- Les volumes mobilisables

- **Le volume courant (V_T)**

Il s'agit du volume gazeux inspiré ou expiré pendant le cycle respiratoire. C'est un volume pulmonaire dynamique qui varie en fonction du niveau de l'activité physique, mais aussi en fonction de la position du corps. Il doit être moyenné sur au moins six cycles respiratoires. Chez l'adulte au repos, il est d'environ 500 ml. En multipliant le volume courant par la fréquence respiratoire, on obtient le volume de la ventilation-minute (par exemple, 500 ml x 16 = 8000 ml / min ou 8 l / min).

Le volume courant détermine le niveau de la respiration au repos.

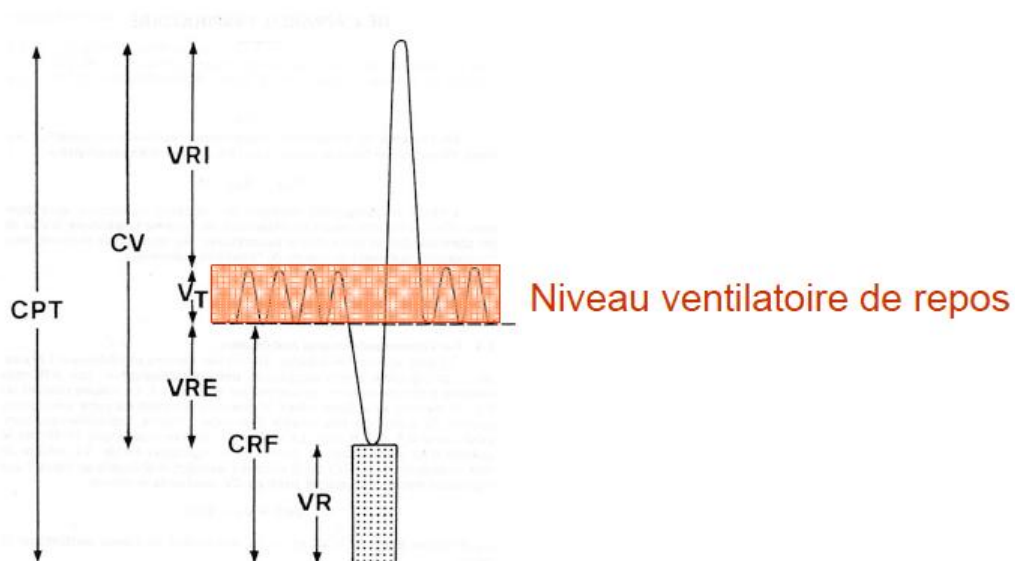


Figure 19 : Le volume courant (V_T) déterminant du niveau ventilatoire de repos.

- **Le volume de réserve inspiratoire (VRI):**

C'est le volume inspiratoire maximal au-delà du niveau de la fin d'inspiration calme. En additionnant le VRI et le volume courant on obtient la capacité inspiratoire qui représente généralement de 65 à 70% de la Capacité Vitale Lente (CVL). Le VRI mesure en moyenne chez l'homme 3,1 litres et chez la femme, 2 litres.

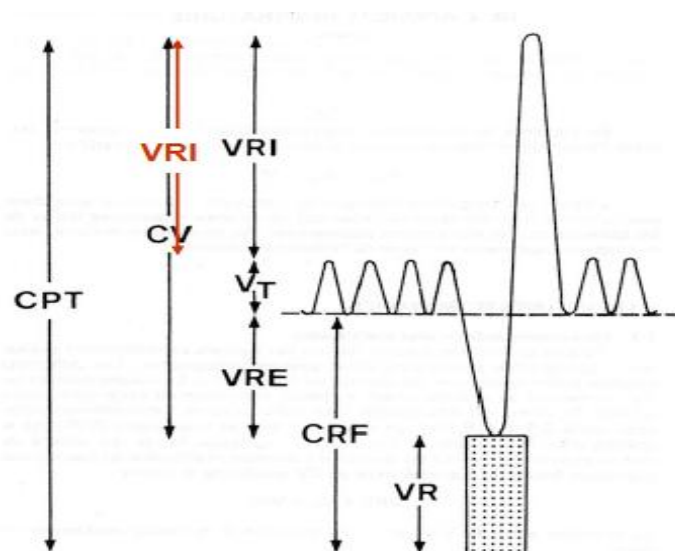


Figure 20: Le volume de réserve inspiratoire (VRI).

- **La capacité inspiratoire (CI):**

C'est le volume d'air maximal inspiré à partir de la capacité résiduelle fonctionnelle. Elle est égale à la somme du volume courant (V_T) et du volume de réserve inspiratoire (VRI). Elle ne varie pas qu'on soit en position assise ou debout [10].

- **Le volume de réserve expiratoire (VRE):**

C'est le volume expiratoire maximal au-delà du niveau de fin d'expiration calme. Il mesure environ 1,2 litre. Le VRE est moins élevé en

décubitus qu'en position assise [8]. Il diminue en cas d'obésité [9, 69].

La somme du volume résiduel et du VRE représente la capacité résiduelle fonctionnelle (CRF). C'est un volume physiologiquement très important car c'est le volume gazeux présent à la fin d'une expiration normale : c'est donc le volume gazeux sur lequel se greffent les oscillations cycliques de la respiration.

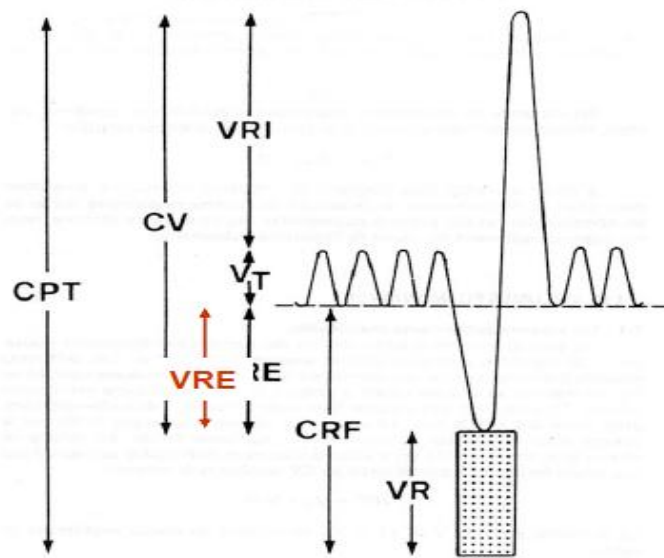


Figure 21 : Le volume de réserve expiratoire (VRE).

- **La capacité vitale (CV):**

La capacité vitale est le volume d'air maximal qu'on est capable d'expirer après une inspiration maximale. La manœuvre n'est pas forcée et n'est pas limitée par le temps : c'est la capacité vitale lente (CVL), à la différence de la mesure de la capacité vitale forcée (CVF) qui est égale au volume total d'air mobilisé entre l'inspiration et l'expiration maximales forcées.

La capacité vitale est exprimée en litres ou en millilitres dans les conditions standards de température corporelle, de pression et de saturation, dites

conditions BTPS. Les subdivisions de la capacité vitale sont :

$$CV = V_T + V_{RI} + V_{RE}$$

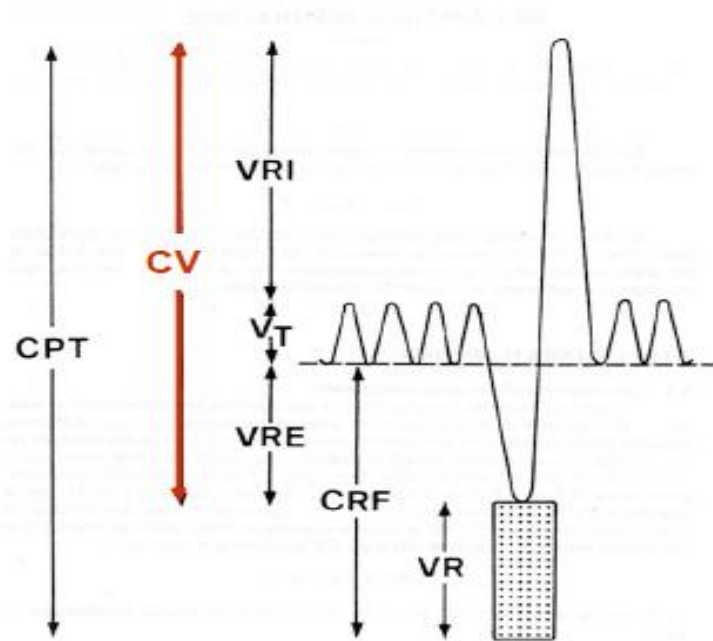


Figure 22 : La capacité vitale (CV).

- **La capacité vitale lente (CVL) :**

Après une inspiration complète en distension thoracique maximale, une expiration lente est réalisée en un temps indéterminé pour diminuer le phénomène d'hyperpression péribronchiolaire. L'intérêt fondamental de la mesure de la CVL au début de la réalisation d'une spirométrie est de situer une performance que le sujet devra approcher le plus possible lors de l'expiration forcée.

- **La capacité vitale forcée (CVF) :**

Le thorax est gonflé au maximum, la vidange se fait à fond le plus rapidement possible comme pour souffler une bougie éloignée. S'il existe un

degré d'obstruction bronchique, la CVF est inférieure à la CVL.

1.2- Les volumes non mobilisables

- **Le volume résiduel (VR):**

C'est le volume de gaz restant dans les poumons à la fin de l'expiration maximale. Il est égal à la capacité résiduelle fonctionnelle moins le volume de réserve expiratoire [66]. La connaissance du volume résiduel est indispensable pour la définition directe chiffrée d'un syndrome restrictif.

$$VR = CRF - VRE$$

Ou

$$VR = CPT - CV$$

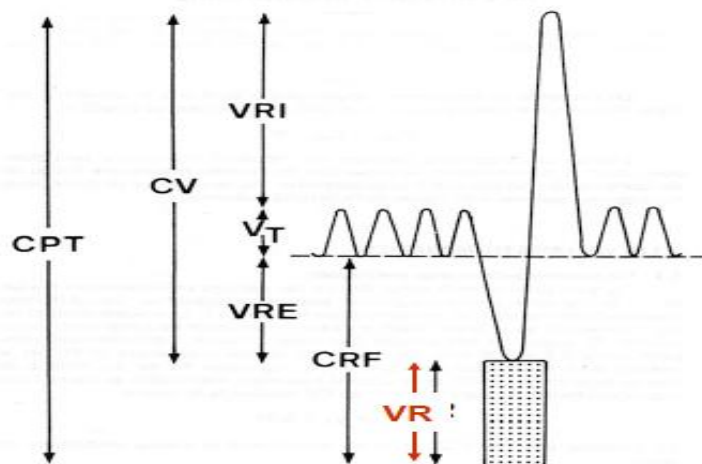


Figure 23 : Le volume résiduel (VR).

- **La capacité résiduelle fonctionnelle (CRF):**

Elle représente le volume d'air contenu dans les poumons et les voies aériennes à la fin d'une expiration normale. En pratique, la CRF est mesurée pour calculer le VR car elle est la somme du VRE et du VR.

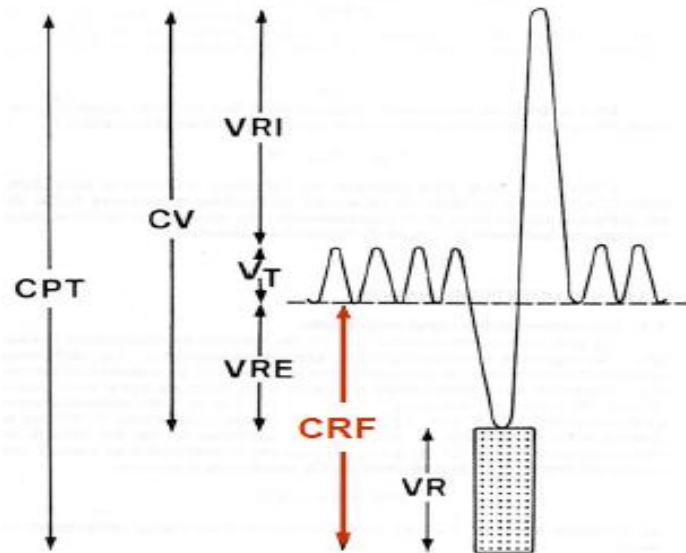


Figure 24 : La capacité résiduelle fonctionnelle (CRF).

- **La capacité pulmonaire totale (CPT):**

C'est le volume de gaz maximum contenu dans les poumons et les voies respiratoires à la suite d'une inspiration forcée.

Elle correspond à la somme de la capacité vitale et du volume résiduel.

Elle est d'environ 4,5 litres chez la femme et de 5,4 litres chez l'homme.

$$\text{CPT} = \text{VR} + \text{CV}$$

$$= \text{VRE} + \text{VRI} + \text{VT} + \text{VR}.$$

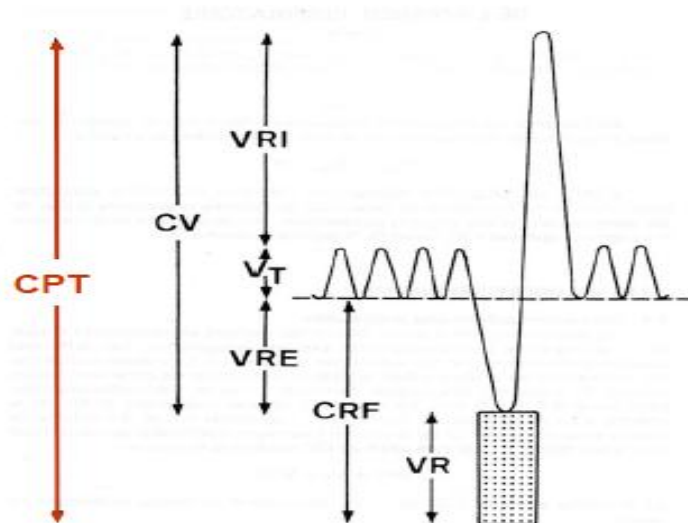


Figure 25 : La capacité pulmonaire totale (CPT).

2. LES DEBITS PULMONAIRES

2.1- Le débit ventilatoire (DV):

C'est le produit du volume courant par la fréquence respiratoire.

$$\mathbf{DV = V_T \times FR}$$

Le débit ventilatoire en une minute est égal à 8 litres. Il peut atteindre 240 litres /min à l'exercice intense.

2.2- Le débit expiratoire de pointe (DEP):

Le débit expiratoire de pointe (DEP) est le débit instantané maximal réalisé au cours d'une manœuvre d'expiration forcée exécutée à partir de la position d'inspiration complète. Chez les sujets sains, cette grandeur reflète le

calibre des voies aériennes « centrales » et la force exercée par les muscles expiratoires.

Le DEP est très utilisé dans le suivi des syndromes obstructifs variables, dans lesquels, il est notablement influencé par le calibre des voies aériennes périphériques. Le DEP est indépendant de l'effort.

2.3- Le DEM 25-75 :

C'est le débit expiratoire médian entre 25 et 75% de la capacité vitale forcée.

Ce paramètre est adapté à la connaissance de la dynamique des petits troncs et des bronchioles ; il est très utilisé dans la détection des stades initiaux de l'obstruction bronchique [17].

En présence d'un VEMS normal, une diminution significative de DEM 25-75 traduit une limitation obstructive modérée. Si le VEMS est abaissé, il n'y a pas d'information supplémentaire donnée par le DEM 25-75.

2.4- Le DEM 25 :

C'est le débit expiratoire maximal instantané mesuré à 25% de la capacité vitale forcée. Il analyse les débits à bas volumes pulmonaires (reflet des bronches de diamètre inférieurs à 2 mm).

Sa variabilité et son effort-dépendance en limitent l'utilisation, même si son abaissement est précoce dans la maladie obstructive débutante.

2.5- Le DEM 75 :

C'est le débit expiratoire maximal instantané mesuré à 75% de la capacité vitale forcée restante. Sa signification est assez voisine de celle du débit de pointe, elle permet surtout d'explorer les bronches proximales.

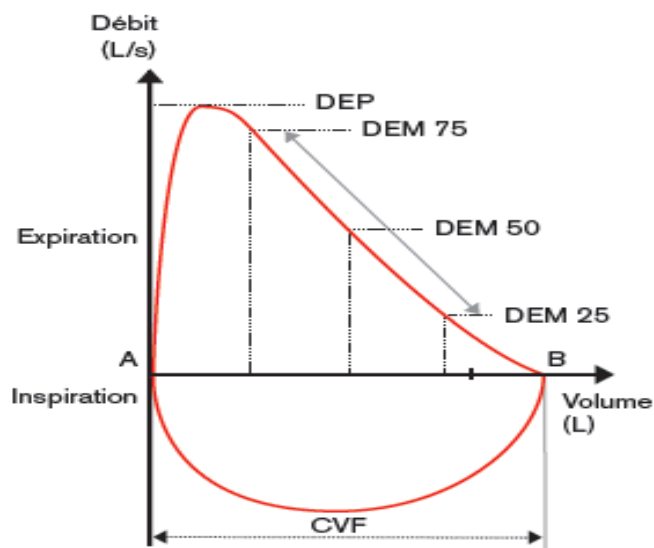


Figure 26 : La courbe débit-volume pneumotachographique.

DEP : débit expiratoire de pointe,

DEM75 : débit expiratoire médian à 75% de la capacité vitale forcée,

DEM50 : débit expiratoire médian à 50% de la capacité vitale forcée,

DEM25 : débit expiratoire médian à 25% de la capacité vitale forcée,

CVF : capacité vitale forcée.

2.6- La ventilation maximale minute (VMM):

Elle reflète globalement l'état de la mécanique ventilatoire. Il s'agit de respirer le plus vite et régulièrement possible sur 12 à 15 secondes, créant ainsi une hyperventilation maximale. C'est un test très dépendant de l'effort et de la volonté, il est impossible à réaliser chez une personne franchement malade. Il témoigne de la force motrice expiratoire.

2.7- Le volume expiratoire maximal seconde (VEMS) :

C'est la fraction de la capacité vitale forcée (CVF) expirée dans la première seconde au cours d'une manœuvre d'expiration forcée. Elle est mesurée par spirométrie. Il correspond à environ 80 % de la capacité vitale.

Il représente l'influence prépondérante des gros et moyens troncs bronchiques avec pour conséquence une faible sensibilité et une perturbation tardive dans le cadre des maladies obstructives.

C'est un test global pour apprécier une pathologie de la dynamique bronchique chez les obstructifs, il est également diminué chez les restrictifs.

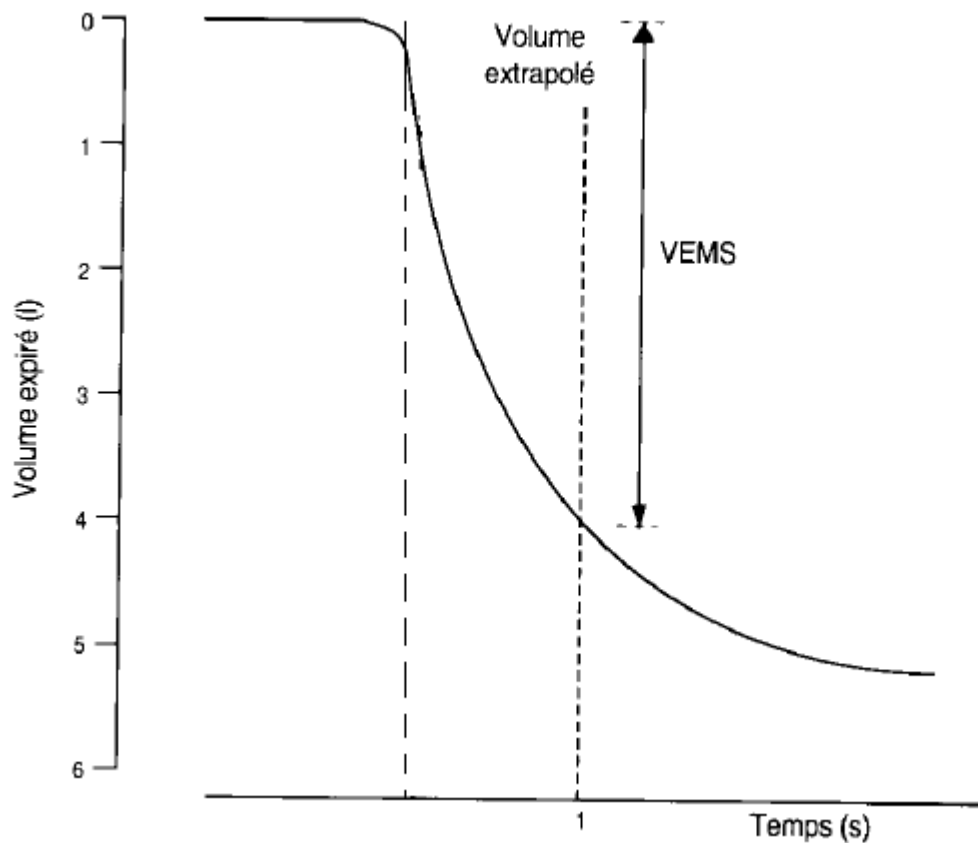


Figure 27 : La détermination du débit de l'expiration forcée par extrapolation sur une courbe volume-temps.

- VEMS/CV :

Le VEMS divisé par la capacité vitale CV détermine le rapport de Tiffeneau qui varie entre 0,7 et 0,8. C'est la fraction de la capacité vitale soufflée en une seconde.

Le rapport de Tiffeneau est utilisé pour le dépistage, le diagnostic, la classification, la thérapeutique et le pronostic des troubles ventilatoires.

VI. LES SYNDROMES EN SPIROMETRIE

En pathologie pulmonaire, la spirométrie permet de distinguer deux grands syndromes :

- Le syndrome obstructif
- Le syndrome restrictif et
- Le syndrome mixte.

1.LE SYNDROME RESTRICTIF

Il se caractérise par une diminution de la CPT. La CV est diminuée, le VEMS aussi dans une proportion voisine, et le VEMS/CV est normal ou légèrement supérieur à la normale. Le VR est abaissé.

Il est dû à une amputation de tous les volumes par :

- **Atteinte pariétale** : Déformation, pachypleurite, pleurésie, cyphose, scoliose, raideur du rachis et paralysie musculaire.
- **Atteinte pulmonaire** : fibrose pulmonaire, résection pulmonaire chirurgicale, œdème pulmonaire.

Les anomalies des paramètres respiratoires mesurés par la spirométrie dans le syndrome restrictif sont caractérisées par :

- **Diminution de la CPT**
 - Le sujet normal : $CPT > 79\%$ de la valeur théorique ;
 - Restriction minime : $64\% < CPT < 79\%$. Dans ce cas il faut tenir compte de la CV qui devrait être supérieur à 65% de sa valeur théorique ;
 - Syndrome restrictif modéré : $44\% < CPT < 64\%$ de la normale avec une CV entre 44 et 63%.
- **Diminution de la CV**
- **Diminution du VR**

- **VEMS normal ou légèrement diminué**
- **VEMS/CV normal ou augmenté**
- **Débits normalisés normaux ou légèrement diminués.**

Au total : les débits sont normaux, les volumes sont diminués.

2. LE SYNDROME OBSTRUCTIF

Il se définit comme l'abaissement plus rapide des débits que des volumes d'où une diminution des ratios VEMS/CV, DEM 25-75/CV, DEM 50/CV [61].

Le diagnostic se fait lors d'une exploration fonctionnelle respiratoire (EFR), qui montre :

- VEMS/CV (coefficient de Tiffeneau) diminué d'au moins 20 % par rapport aux valeurs prédites (en pratique < 80 %)
- CV (capacité vitale) normale ainsi que la capacité pulmonaire totale (CPT).

Elle est caractéristique de certaines pathologies comme :

- L'asthme,
- La bronchiolite chronique,
- L'emphysème,
- La bronchopneumopathie chronique obstructive (BPCO).

Les anomalies des paramètres respiratoires mesurés par la spirométrie dans le syndrome obstructif sont caractérisées par :

- **La CV normale ou légèrement diminuée,**
- **La CPT est normale,**

- **Le VEMS diminué,**
- **Le VEMS /CV diminué,**
- **Le DEP diminué,**
- **Les DEM 75% ; 50% ; 25% diminués,**

Au total : les volumes sont conservés ou augmentés, les débits sont diminués.

- **Dépistage et diagnostic de la BPCO (Broncho Pneumopathie Chronique Obstructive) :**

Tout patient de plus de 40 ans, fumeur ou ex-fumeur, présentant un des symptômes suivant, devrait être soumis à une spirométrie :

- Toux persistante
- Expectorations régulières
- Dyspnée
- Sifflements à l'effort ou la nuit
- Episodes d'infection respiratoires fréquents et persistants.

La sévérité du syndrome obstructif se définit en fonction de la valeur du **Volume expiratoire maximal seconde (VEMS)** [4].

- Léger : VEMS normal ($> 80\%$ de la valeur prédite),
- Modéré : VEMS entre 60 et 80 % de la valeur prédite,
- Sévère : VEMS entre 30 et 59 % de la valeur prédite,
- Très sévère : VEMS inférieur à 30 % de la valeur prédite.

La spirométrie est suffisante pour le diagnostic d'un syndrome obstructif.

3. LE SYNDROME MIXTE

Il associe à la fois un trouble restrictif et un trouble obstructif. Il y a un abaissement de la majeure partie des paramètres.

Les maladies à l'origine d'un syndrome mixte sont les séquelles de tuberculose, les fibroses pulmonaires avec atteinte bronchique (sarcoïdose, pneumoconioses) et les dilatations des bronches.

VII. TEST DE REVERSIBILITE AUX AGONISTES β 2-MIMETIQUES

1. OBJECTIFS DES TESTS DE REVERSIBILITE

Mesurer la réversibilité de l'obstruction des voies aériennes après l'administration d'un bronchodilatateur revient à tenter de mesurer l'augmentation du calibre bronchique induite par la relaxation de la musculature lisse bronchique.

L'objectif essentiel de ce test est de distinguer une obstruction « réversible » d'une obstruction « irréversible » qui est l'élément clé de la différence entre asthme et bronchite chronique obstructive. Les objectifs des tests de réversibilité avaient été bien résumés dès 1974, dans l'introduction du rapport du « Committee on Emphysema » sur les critères de réversibilité de l'obstruction des voies aériennes. Ainsi les tests de réversibilité ont souvent un objectif diagnostique, thérapeutique mais également pronostique [56].

Ce test de réversibilité est fréquent car il permet de comparer les résultats des valeurs obtenues avant et après administration de bronchodilatateur et de mesurer la variation de CV, VEMS, DEM 25-75, DEP, etc.

2. REALISATION DU TEST DE REVERSIBILITE

Le test de réversibilité de l'obstruction bronchique est habituellement réalisé avec l'un des agents β 2-mimétique couramment utilisés en pratique clinique. Le plus souvent, le β 2-mimétique est administré sous forme d'aérosol.

Il n'y a pas de contre-indication à l'emploi de β 2-mimétique en spray (Bérotec®, Ventoline®, Bricanyl®, etc.), même chez des sujets présentant des troubles du rythme ou une angine de poitrine, à condition qu'ils ne soient pas déjà en situation de surdosage.

L'aérosol est alors inhalé au cours d'une inspiration profonde à partir du volume résiduel, ou à partir de la capacité résiduelle fonctionnelle jusqu'à la capacité pulmonaire totale. L'inspiration doit être effectuée à bas débit, environ 0,5 l/s, pour éviter la déposition excessive de l'aérosol dans les voies aériennes supérieures, et suivie d'une apnée dont la durée optimale est de 10 secondes. L'utilisation d'une chambre d'inhalation permet l'inhalation au cours d'une respiration calme [24].

La réponse des voies aériennes à l'inhalation d'un bronchodilatateur peut être étudiée par la mesure de nombreux indices : la résistance des voies aériennes, les indices d'expiration forcée et les volumes pulmonaires.

Parmi les indices d'expiration forcée les plus utilisés sont la CVF, le VEMS, le débit expiratoire maximal médian (DEM 25-75), DEM 50 et DEM 25.

Les débits expiratoires forcés dépendent du volume pulmonaire auquel ils sont mesurés. L'administration d'un agent bronchodilatateur peut modifier les volumes pulmonaires. Pour cette raison, la European Respiratory Society ainsi que l'American Thoracic Society recommandent de n'utiliser ni le DEM 50, ni

le DEM 25, ni le DEM 25-75 pour apprécier la réversibilité de l'obstruction bronchique. Parmi les indices d'expiration forcée, c'est le VEMS qui est celui de choix pour l'étude des variations de l'obstruction bronchique après administration de bronchodilatateur [24].

3. INTERPRETATION DES RESULTATS

L'obstruction bronchique peut être réversible lors d'une amélioration significative des débits bronchiques d'après administration de bronchodilatateur par rapport à la valeur initiale. Toutefois, l'obstruction n'est pas complètement réversible. Le diagnostic final sera fait en tenant compte des éléments cliniques.

La réversibilité a été retenue par la variation après administration de bronchodilatateur des débits bronchiques dans le sens d'une augmentation du :

- VEMS :
 - Amélioration d'au moins 12% par rapport à la valeur d'avant administration de bronchodilatateur.
 - Amélioration d'au moins 200 ml par rapport à la valeur d'avant administration de bronchodilatateur.
- DEP :
 - Amélioration d'au moins 20% par rapport à la valeur d'avant administration de bronchodilatateur.
 - Amélioration d'au moins 60 L/min par rapport à la valeur d'avant administration de bronchodilatateur.

DEUXIEME PARTIE : TRAVAIL PERSONNEL

I. MATERIEL ET METHODE

1. CADRE DE L'ETUDE

L'étude s'est déroulée au Laboratoire de Physiologie et Explorations Fonctionnelles de la Faculté de Médecine, de Pharmacie et d'Odontologie de l'Université Cheikh Anta Diop de Dakar.

2. TYPE D'ETUDE

Il s'agit d'une étude rétrospective, descriptive, basée sur l'analyse de dossiers de patients ayant effectué des EFR (Spirométrie) pour évaluation des complications ventilatoires de la tuberculose pulmonaire. L'étude s'est déroulée sur une période de 9 ans allant du 1^{er} janvier 2004 au 31 décembre 2012.

3. MATERIEL

- Les tracés spirométriques ont été réalisés à partir d'un Spiromètre à eau de marque *Pulmotest Godard Bilt-UTR*.
- Les débits expiratoires ont été obtenus à partir d'un débitmètre (Peak Flow).
- La pression de la salle d'exploration a été obtenue par un baromètre.
- Les patients ont été pesés à l'aide d'une bascule de marque TESTUT.
- Les tailles ont été prises par une toise.
- Un mètre à ruban a été utilisé pour mesurer le périmètre thoracique.
- Par rapport au matériel d'examen nous avons utilisé un stéthoscope de marque Spengler pour l'auscultation des poumons et d'un tensiomètre de cette même marque pour la prise des valeurs tensionnelles.
- Un bronchodilatateur inhalé (Salbutamol) est utilisé pour étudier la réversibilité après la réalisation d'un tracé montrant une obstruction bronchique.

4. METHODOLOGIE

4.1- Population

Nous avons sélectionné les dossiers de patients ayant des antécédents de tuberculose pulmonaire, référés au laboratoire de Physiologie et d'Exploration Fonctionnelles de la FMPOS/UCAD pour la réalisation d'une spirométrie.

Parmi nos patients, nous n'avons pas retrouvé de notion d'asthme avant l'infection tuberculeuse.

a) Critères d'inclusion

Nous avons inclus les dossiers de patients des deux sexes, âgés d'au moins 18 ans adressés au laboratoire pour la réalisation d'une spirométrie à la suite d'une tuberculose pulmonaire déjà traitée et attestée guérie.

b) Critères d'exclusion

Nous avons exclus les dossiers des patients :

- Ayant un défaut d'exécution correcte des manœuvres ventilatoires ;
- Ayant des données incomplètes.

4.2- Grandeurs étudiées

Les patients ont eu à bénéficier d'un examen clinique minutieux avec un interrogatoire sur la tuberculose pulmonaire (date de survenue, récurrence éventuelle,...), puis d'un examen général où nous avons pris les données anthropométriques : poids, taille et mesurer l'indice de masse corporelle (IMC).

Un examen complet insistant sur l'appareil respiratoire a été réalisé chez tous les patients . Et enfin les tracés spirométriques ont été réalisés.

Les données spirométriques recueillis en pré et post-bronchodilatation aux bêta-2 mimétiques inhalés sont : le Volume Expiratoire Maximal à la première Seconde (VEMS), la Capacité Vitale Forcée (CVF), le rapport VEMS/CVF, Débits expiratoires de pointe (DEP). Ces données ont été ensuite rapportées aux normes théoriques et les variations entre pré et post-bronchodilatation ont été calculées.

Entre valeurs pré-bronchodilatation et valeurs prédites, une différence de 20% a été considérée comme significative. Il en est de même pour la différence entre valeurs pré- et post-bronchodilatation.

Le diagnostic d'obstruction centrale a été posé sur la base d'une diminution du rapport VEMS/CVF d'au moins 20% par rapport à la valeur prédite.

Le diagnostic d'obstruction périphérique a été posé sur la base d'une diminution d'au moins 20% des DEM.

Nous avons également utilisé le DEP dans l'étude de l'obstruction, une baisse de 20% étant considérée comme significative.

La réversibilité a été retenue devant une augmentation en post-bronchodilatation :

- du VEMS [59]: amélioration d'au moins 12% ou d'au moins 200 ml.
- du DEP [59]: amélioration d'au moins 20% ou d'au moins 60 L/min.
- des DEM : amélioration d'au moins 20%.

5. TRAITEMENT DES DONNEES

La collecte des données a été faite à partir de la fiche d'interprétation de la spirométrie.

La saisie a été faite au moyen du Logiciel Microsoft Excel 2010.

L'analyse statistique a été faite avec le logiciel Sigma Stat version 3.0.

Les résultats étaient exprimés en moyennes \pm SD et en pourcentages. Nous avons comparé les variables quantitatives par le t-test de Student lorsque la distribution était normale, et le z-test a servi à la comparaison des pourcentages.

Nous avons cherché les facteurs influençant l'obstruction bronchique grâce à des études de corrélations, méthode de Pearson.

Le seuil de significativité a été fixé à 0,05.

II. RESULTATS

1. CARACTERISTIQUES DE LA POPULATION ETUDIEE

Durant la période de notre étude, nous avons trié 218 dossiers dont 2 ont été écartés pour un âge inférieur à 18 ans et un autre pour difficulté d'interprétation des résultats. Nous avons pu ainsi travailler sur 215 dossiers.

Les données anthropométriques sont consignées dans le tableau VI.

Tableau VI : Données anthropométriques de la population étudiée

L'étude est donc réalisée sur une population présentant un âge moyen de 44,2 ans. L'âge moyen des femmes était de 42,6 ans et celui des hommes de 44,7 ans.

Paramètres	Maximum	Minimum	Moyenne
Age (ans)	76	18	44,2 ± 14,6
Poids (Kg)	101,3	31,8	59,22 ± 12,0
Taille (cm)	200	145	174,97 ± 9,3
IMC (kg/m²)	34,2	12,12	19,33 ± 3,6

1-1. Répartition de la population étudiée selon le sexe

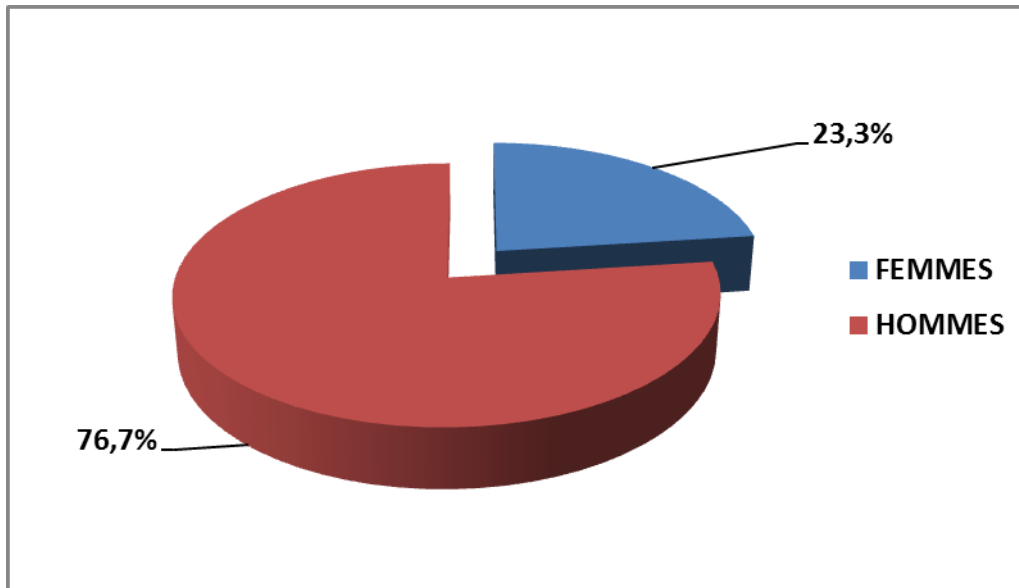


Figure 28 : Répartition des patients selon le sexe

Sur 215 patients, 165 étaient de sexe masculin représentant 76,7% de la population contre 23,3% de femmes, soit un ratio genre de 0,3.

1-2. Répartition de la population étudiée en fonction de l'âge

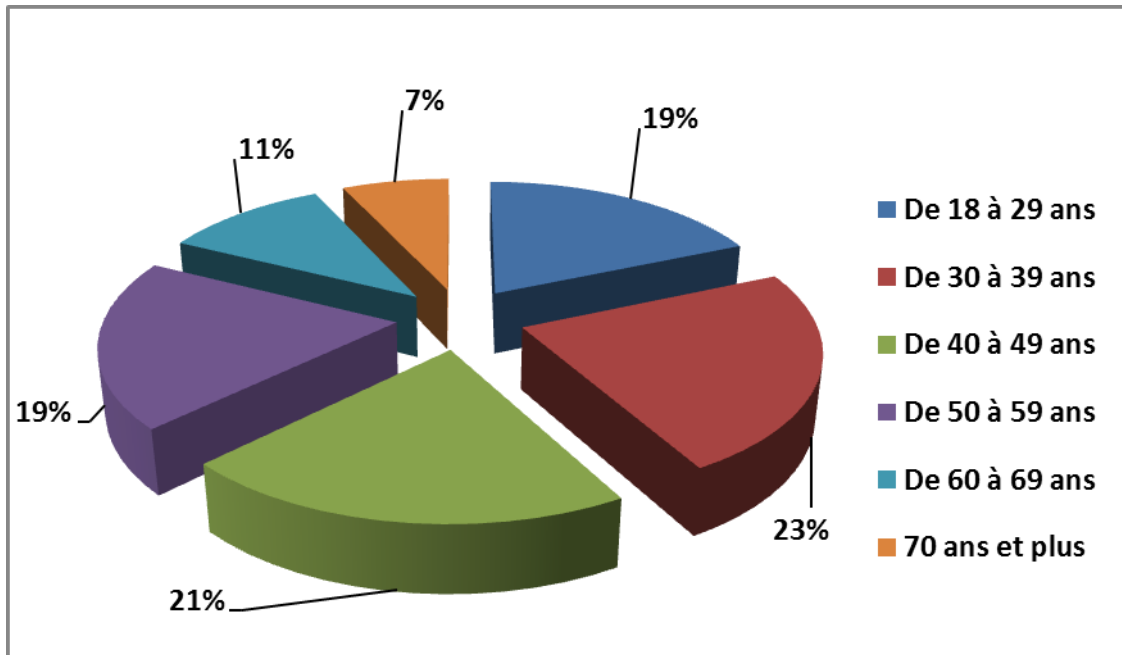


Figure 29 : Répartition des patients selon leur âge

Le graphique nous montre que la population est composée majoritairement de sujets âgés de 30 à 39 ans ($n = 50$; 23%) et qu'il y avait moins de sujets âgés de 70 ans et plus ($n = 15$; 7%).

1-3. Répartition de la population étudiée selon le secteur d'activité

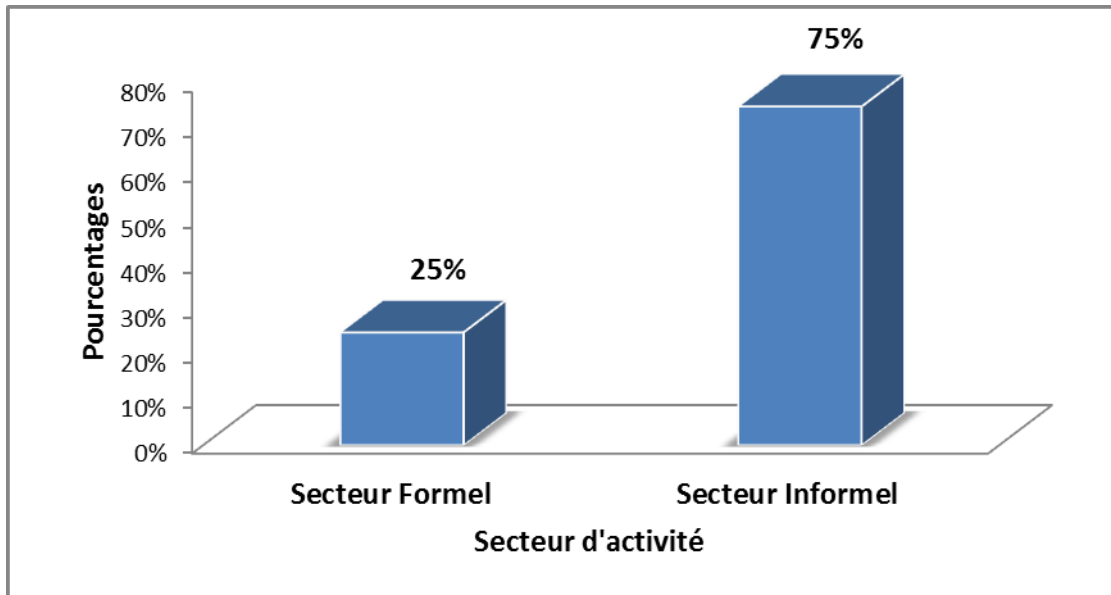


Figure 30 : Répartition des patients selon leur secteur d'activité

Sur les 215 patients interrogés nous avons dénombré une majorité de 75% travaillant dans le secteur Informel contre 25% opérant dans le secteur Formel.

Le secteur Formel est défini comme domaine dans le cadre d'une structure officielle ; elle correspond à la forme prescrite par la loi ou le règlement. Alors que le secteur Informel représente l'ensemble des activités qui échappent à la régularisation de l'Etat.

1-4. Répartition de la population étudiée selon le domicile

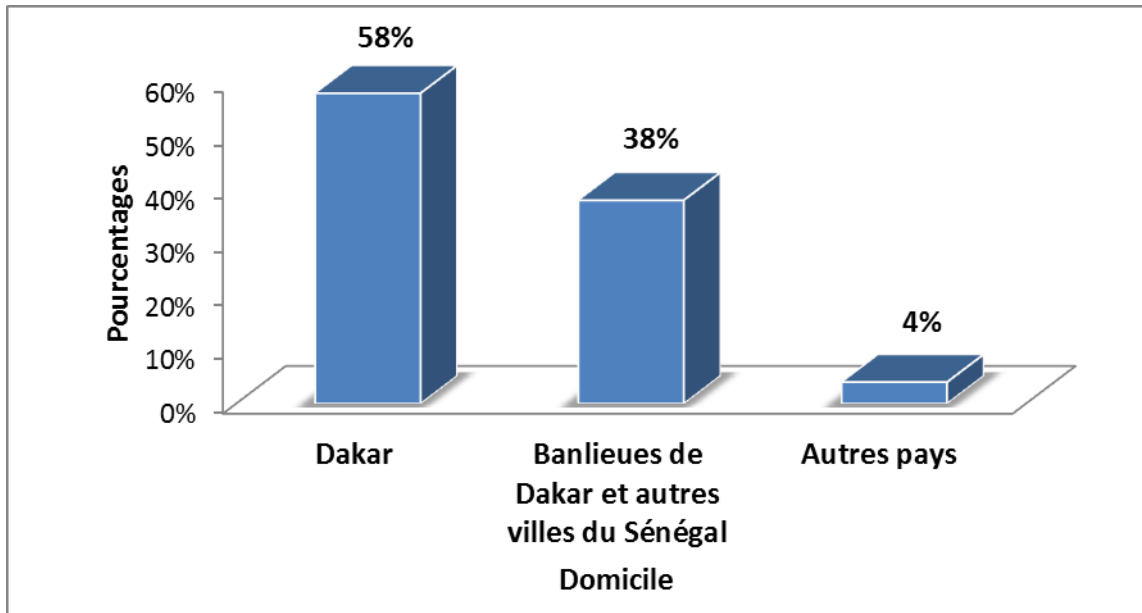


Figure 31 : Répartition des patients selon leur lieu de domicile

L'analyse des données montre que la majorité des patients sont domiciliés à Dakar avec une proportion de 58%, suivi de ceux habitants dans la banlieue de Dakar et autres villes du Sénégal avec une proportion de 38% et enfin ceux venant des pays voisins représentés par une proportion de 4%.

1-5. Etude de la récurrence de la maladie sur la population étudiée

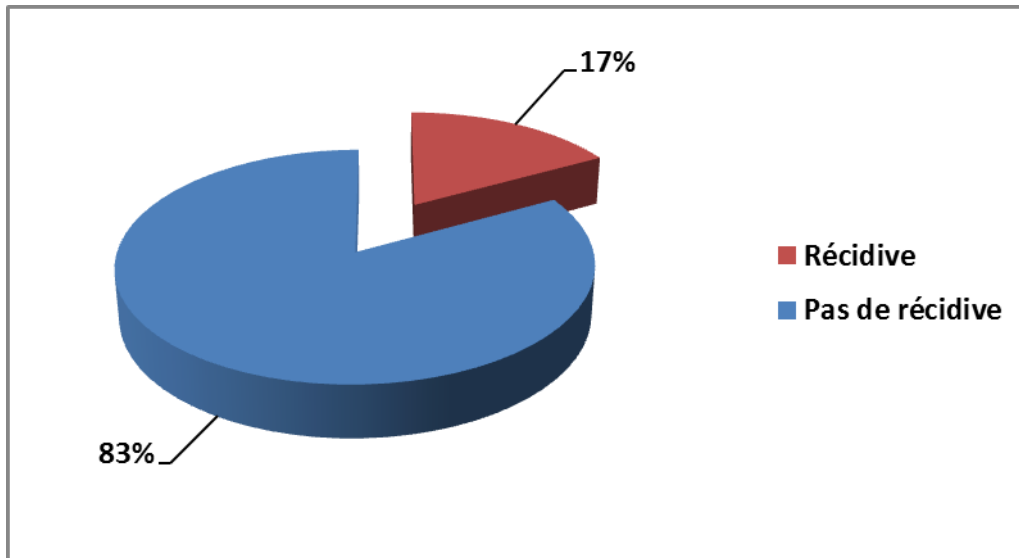


Figure 32 : Répartition des patients en fonction d'une récurrence

Sur notre population, l'étude des données a montré que 83% des patients du laboratoire d'Exploration Fonctionnelle Respiratoire ont contracté la tuberculose maladie une fois et que 17% de ces patients ont déjà récidivé dans le passé.

1-6. Analyse des données spirométriques de la population étudiée

Tableau VII : CVF, VEMS, VEMS/CVF et DEP avant et après bronchodilatation

Paramètres	Moyennes et Extrêmes	
	Pré-bronchodilatation	Post-bronchodilatation
CVF	2,37±0,9 (0,62-5,45)	2,43±0,9 (0,66-5,31)
VEMS	1,94±0,9 (0,45-4,66)	2,02±0,9 (0,32-4,74)
VEMS/CVF	0,79±0,1 (0,39-0,99)	0,81±0,1 (0,22-1)
DEP	370,62±135,6 (30-720)	392,50±139,2 (66-725)

**Tableau VIII : Débits expiratoires maximum avant et après
bronchodilatation**

Le DEM 75% explorant les bronches proximales ; le DEM 25-75% explore les bronches moyennes et distales et le DEM 25% explorant les bronches distales.

Paramètres	Moyennes et Extrêmes	
	Pré-bronchodilatation	Post-bronchodilatation
DEM 75%	3,54 ±2,3 (0,43-9,72)	3,78 ±2,4 (0,36-9,72)
DEM 25%-75%	2,16±1,4 (0,26-8,04)	2,39±1,6 (0,26-8,51)
DEM 25%	1,07±0,7 (0,13-3,36)	1,24±0,8 (0,16-4,50)

2. ETAPE ANALYTIQUE

2-1. Etude de l'obstruction bronchique dans la population globale

a) Analyse basée sur le rapport VEMS/CVF

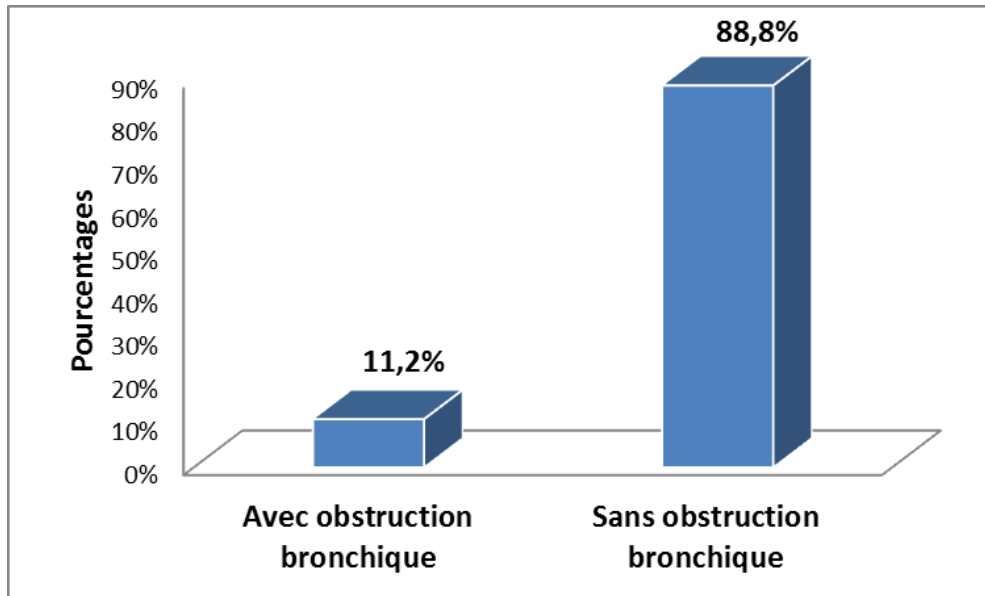


Figure 33 : Répartition des patients en fonction de l'obstruction bronchique objectivée par le rapport VEMS/CVF

Ainsi sur un effectif de 215 patients, nous avons recensé 24 patients avec une obstruction bronchique centrale, ce qui représente un taux de 11,2%.

Ces 24 sujets ont eu un rapport VEMS/CVF $\leq 80\%$ de la valeur théorique mais aussi un VEMS $\leq 80\%$ de la valeur théorique.

Tableau IX : Variation des paramètres spirométriques avant et après test de bronchodilatation des sujets avec obstruction bronchique objectivé par le VEMS/CVF

Sur les 24 sujets ayant une obstruction bronchique, 14 d'entre eux ont eu une amélioration du VEMS d'au moins 12% de la valeur pré- bronchodilatation. Ceci représente donc un taux de 58,3% de réversibilité.

SUJETS	VEMS		VEMS/CVF	
	VAR PRE	VAR POST	VAR PRE	VAR POST
SUJET 1	-78%	23%	-47%	47%
SUJET 2	-76%	30%	-43%	48%
SUJET 3	-74%	54%	-47%	48%
SUJET 4	-74%	66%	-46%	56%
SUJET 5	-74%	56%	-93%	57%
SUJET 6	-73%	0%	-48%	37%
SUJET 7	-73%	13%	-40%	42%
SUJET 8	-72%	11%	-53%	42%
SUJET 9	-71%	53%	-43%	55%
SUJET 10	-71%	20%	-26%	72%
SUJET 11	-69%	16%	-22%	73%
SUJET 12	-68%	19%	-24%	64%
SUJET 13	-67%	28%	-27%	52%
SUJET 14	-65%	-61%	-20%	22%
SUJET 15	-61%	-6%	-24%	60%
SUJET 16	-60%	-10%	-27%	54%
SUJET 17	-60%	-3%	-25%	68%
SUJET 18	-52%	21%	-37%	63%
SUJET 19	-51%	14%	-28%	61%
SUJET 20	-50%	-5%	-20%	58%
SUJET 21	-49%	1%	-20%	62%
SUJET 22	-43%	24%	-21%	72%
SUJET 23	-41%	8%	-30%	60%
SUJET 24	-28%	7%	-21%	74%

VAR : taux de variation PRE : avant administration de β_2 -mimétiques

POST : après administration de β_2 -mimétiques **SUJET** : Réversibilité

b) Analyse basée sur le DEP

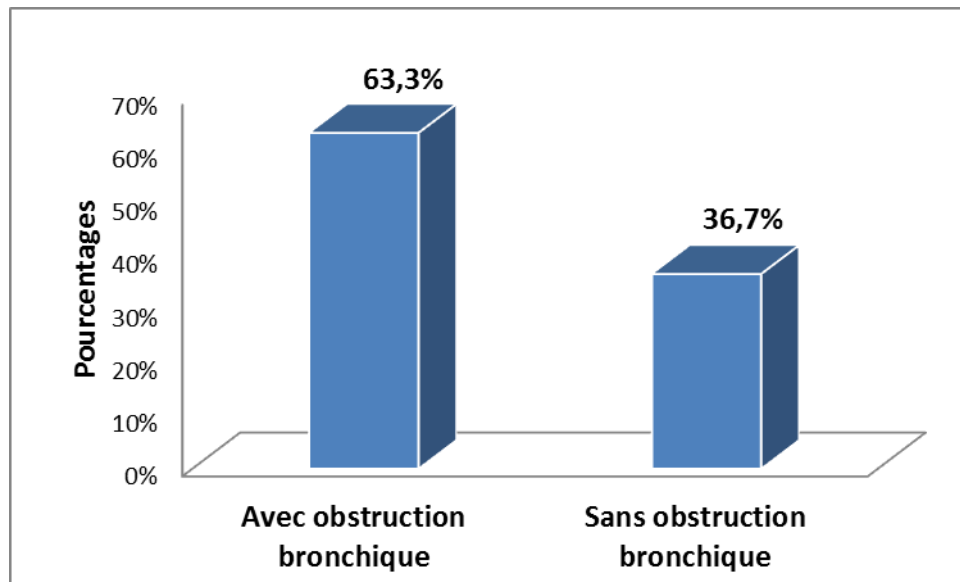


Figure 34 : Répartition des patients en fonction de l'obstruction bronchique objectivée par le DEP

En se basant sur le DEP, nous avons obtenu 136 sujets avec une obstruction bronchique ce qui représente un taux de 63,3%. Ils ont eu un DEP \leq 80% de la valeur théorique donc une diminution d'au moins 20%.

Sur ces 136 sujets, l'analyse des résultats a montré que 19 ont eu une amélioration d'au moins 20% de leur DEP pré bronchodilatation d'où 14% de réversibilité.

c) Analyse basée sur les débits expiratoires maximum (DEM)

- **DEM 75% :**

Nous avons pu obtenir uniquement les DEM 75% de 78 patients. L'analyse des données a montré que 52 d'entre eux ont une valeur mesurée \leq 80% de la valeur théorique. Ainsi, 66,7% des patients ont une obstruction localisée au niveau des bronches proximales.

Le taux de réversibilité basé sur ce paramètre est de 32,7% soit 17 sur 52 patients.

- **DEM 25-75% :**

Sur les 215 patients, 148 ont eu une diminution significative d'au moins 20% de la valeur théorique ce qui représente un taux de 68,8%.

Parmi ces 148 sujets, 59 ont eu une réversibilité (amélioration du DEM 25-75 pré d'au moins 20% après le test de bronchodilatation), soit 39,9%.

- **DEM 25% :**

L'obstruction bronchique est retrouvée chez 143 patients soit 66,5% de la population globale avec une amélioration significative post bronchodilatation chez 68 d'entre eux ($68/143=47,5\%$).

2-2. Etude spécifique de l'obstruction bronchique diagnostiqué sur la base du VEMS/CVF

Sur la base de ce rapport, nous rappelons que 24 sujets ont eu une obstruction bronchique.

a) Sévérité de l'obstruction bronchique

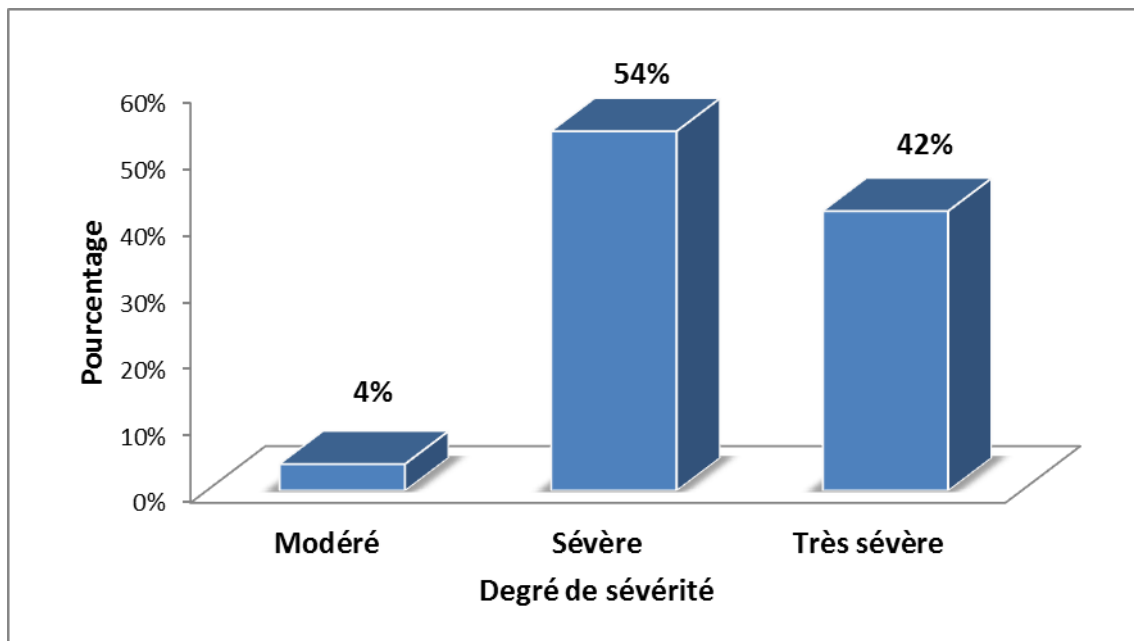


Figure 35 : Répartition des patients en fonction de la sévérité de l'obstruction bronchique

Nous avons classé ces 24 patients selon la sévérité de l'obstruction bronchique basée sur la variation du VEMS. On s'aperçoit que 4% ont un VEMS compris entre 60 et 80% de la valeur prédite. Ce sont les plus faiblement représentés, ils ont une obstruction modérée. L'obstruction sévère est retrouvée chez 54% des patients (VEMS entre 30 et 59% de la valeur prédite). Enfin 42% ont un VEMS inférieur à 30% de la valeur prédite, ce qui correspond à une obstruction bronchique très sévère.

b) Répartition de l'obstruction selon l'âge :

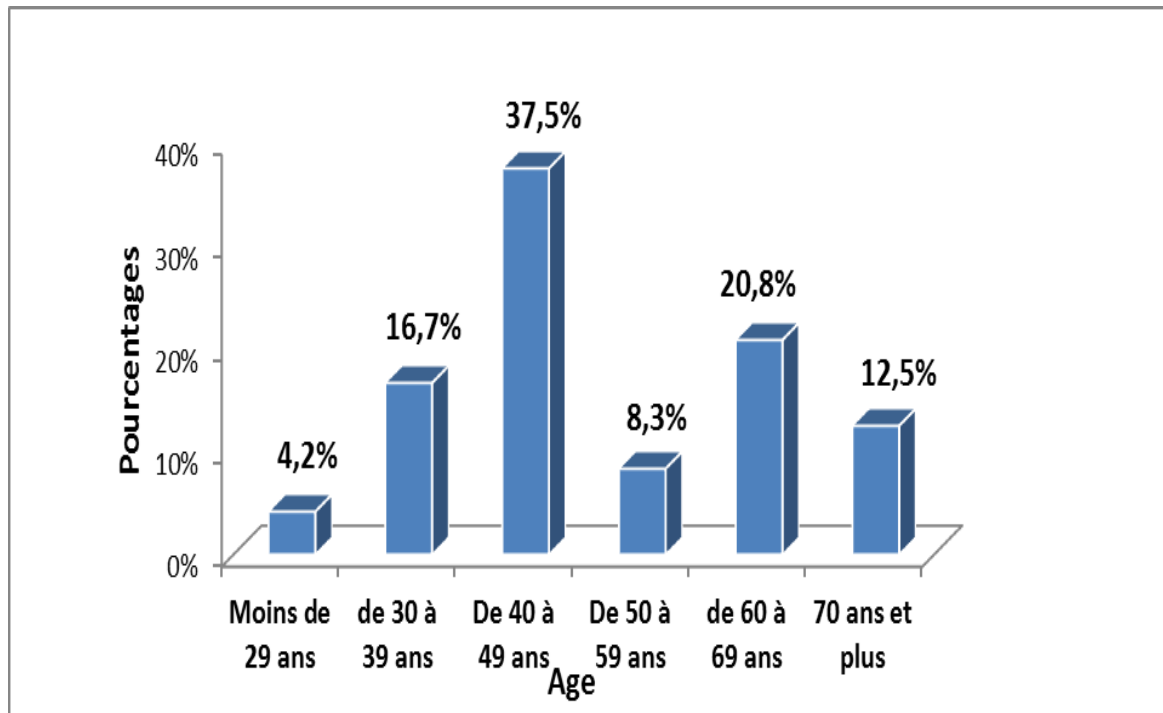


Figure 36 : Répartition des patients avec obstruction bronchique en fonction de l'âge

On s'aperçoit que les personnes ayant une obstruction bronchique sont majoritairement représentées dans la tranche d'âge située de 40 à 49 ans avec un taux de 37,5%.

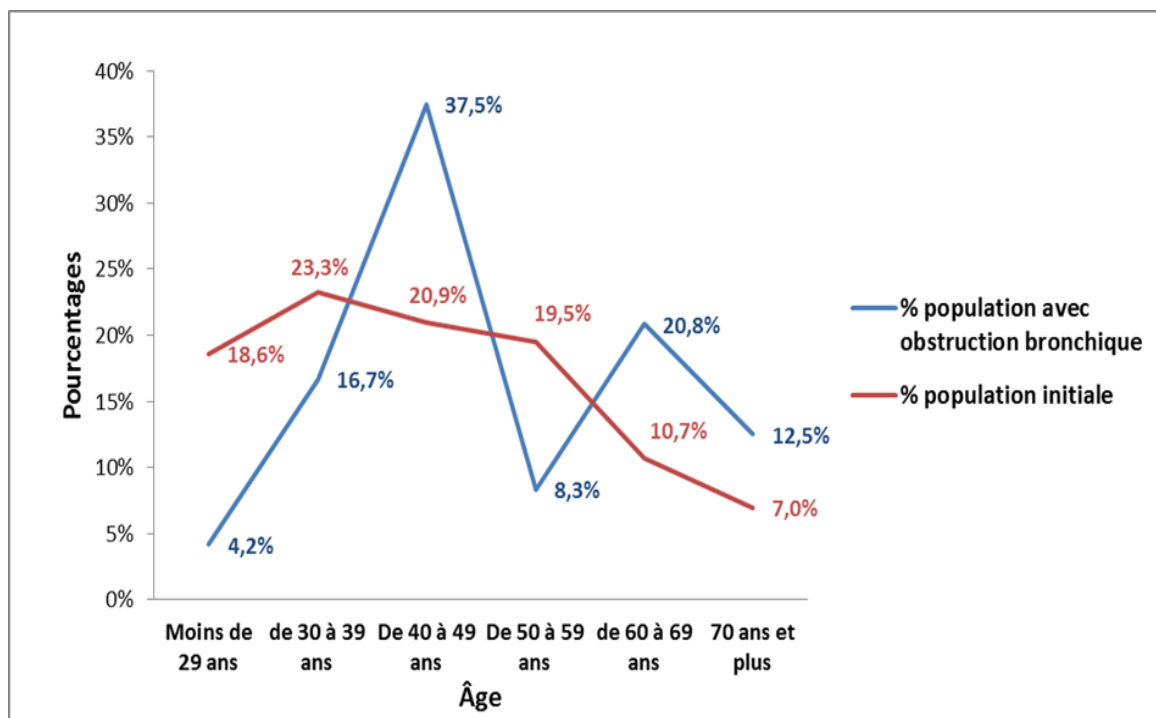


Figure 37 : Comparaison des âges entre la population d'étude initiale et ceux ayant une obstruction bronchique

On peut constater qu'il n'y a pas de superposition entre la tranche d'âge où on retrouve le plus d'obstruction bronchique (40-49 ans) et la tranche d'âge la plus représentative de la population globale (30-39 ans).

c) Impact du statut tabagique

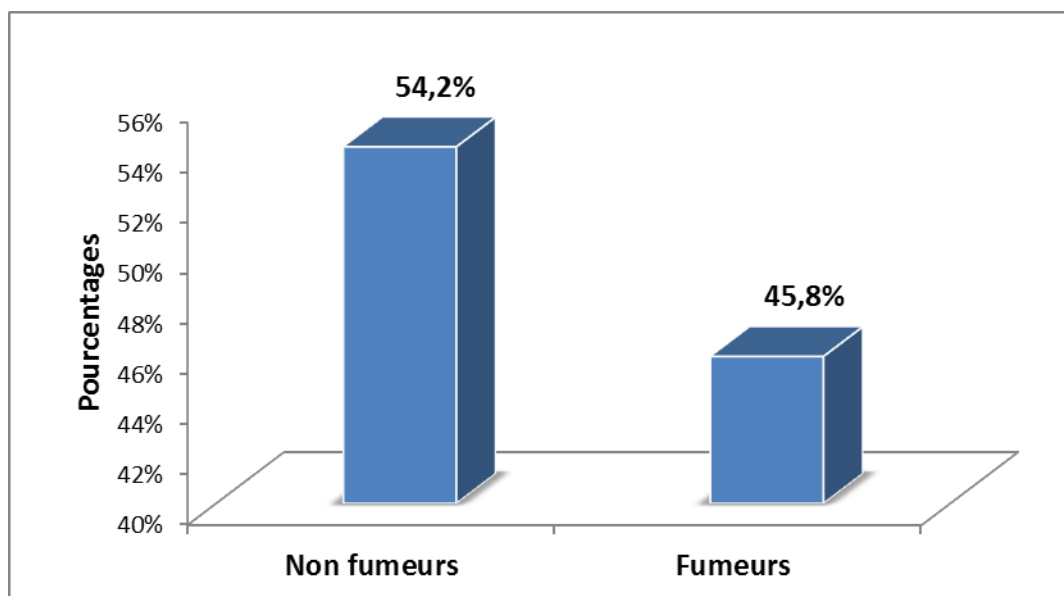


Figure 38: Répartition des obstructions bronchique selon le statut tabagique

Sur les 24 personnes atteints d'obstruction bronchique, nous avons dénombré 11 fumeurs ce qui donne un taux de 45,8% contre 54,2% de non-fumeurs.

Tableau X : Moyennes et extrêmes des débits pulmonaires des sujets présentant une obstruction bronchique en fonction du statut tabagique

Paramètres	Moyennes et extrêmes		p
	Non-Fumeurs	Fumeurs	
VEMS PRE	1,19 ±0,37	0,91 ±0,38	0,084
VEMS POST	1,32 ±0,45	1,07 ±0,42	0,183
DEP PRE	249,46 ±71,58	183,45 ±55,99	0,021
DEP POST	272,61 ±69,87	200,27 ±64,27	0,016

En comparant les DEP entre fumeurs et non-fumeurs, on observe des valeurs significativement plus faibles chez les premiers.

Par ailleurs, nous avons trouvé chez les fumeurs une corrélation positive significative entre la variation du VEMS pré-bronchodilatation en valeur absolue et l'ancienneté de la tuberculose ($r = 0,72$; $p = 0,04$). Les valeurs moyennes respectives sont de $0,64 \pm 0,14$ et $229,5 \pm 125,56$ mois.

Ceci traduirait le fait que le statut tabagique ait un impact négatif sur les débits pulmonaires.

III. DISCUSSION

Notre étude portait sur l'analyse de dossiers de 215 patients atteints de séquelles de tuberculose pulmonaire et ayant été envoyés au laboratoire de Physiologie et Exploration Fonctionnelle pour y effectuer une EFR afin d'évaluer les complications ventilatoires de leur tuberculose pulmonaire.

Cette étude est basée sur une période de 9 ans allant de 2004 à 2012.

4. LES PARAMETRES ANTHROPOMETRIQUES

D'après notre étude, la distribution des sujets était en faveur des hommes avec 76,7%. Leur moyenne d'âge était supérieure à celle des femmes soit respectivement 44,7 et 42,6 ans.

Au Pakistan, de Avril à Novembre 2007, une étude sur 47 patients ayant été traités pour tuberculose pulmonaire et pour lesquels des EFR ont été effectué afin d'étudier leurs complications ventilatoires a révélé que les hommes représentaient 76,5% des cas. Leur moyenne d'âge était supérieure à celle des femmes (56,4 et 44,2 ans respectivement) [7]. Ces résultats concordent avec ceux de notre étude de même que des études menées à l'échelle mondiale par l'OMS qui avaient dénombré en Décembre 2009, 3,3 millions de femmes atteintes de tuberculose contre 9,4 millions d'hommes [60].

Une autre étude aux Etats-Unis [33] a montré que 69% d'une population de tuberculeux étaient des hommes et qu'ils avaient une moyenne d'âge de 47 ans contre 41 ans chez les femmes avec un seuil de significativité $p=0,003$.

On pourrait penser que cette nette prédominance masculine s'explique par le fait que les hommes constituant la majeure partie de la force productive sont plus exposés. On pourrait penser que les hommes sont amenés à consulter plus rapidement par le fait que ce sont eux qui ont un plus grand pouvoir d'achat.

A. THORSON [70] explique ces différences par les comportements à risques liés à la tuberculose. Si le nombre de femmes adoptant ces comportements (alcoolisme, toxicomanie, tabagisme) a fortement augmenté, ceux-ci s'observent principalement chez leurs congénères masculins.

Dans notre étude les tranches d'âges les plus représentées parmi les patients sont celles comprises entre 30 et 39 ans avec un taux de 39% et celles comprises entre 40 et 49 ans avec un taux de 21%. Ces résultats présentent quelques similitudes avec celles effectuées dans d'autres pays en voie de développement. C'est le cas du Burundi avec KAMAMFU et coll. [34] qui avaient trouvé 75,9% des patients dans la tranche d'âge allant de 20 à 40 ans ainsi que KOUAM et coll. [54] de Côte d'Ivoire qui avaient également trouvé 72% de patients dans la même tranche d'âge.

La tuberculose représente de nos jours un véritable problème de santé publique surtout dans les pays pauvres où 95% des cas dans le monde y sont recensés [25]. Ce taux peut être en relation avec les conditions de vie en général et les conditions socioprofessionnelles des populations.

Les résultats de notre étude ont montré que 75% de nos sujets opéraient dans le secteur Informel qui, dans nos régions, peut faire partie des secteurs à revenus faibles. La majorité de la population dans les villes du Sénégal exerce dans ce domaine d'activité. Il s'y ajoute que la tuberculose est une maladie qui touche en majorité les populations démunies.

Les mêmes constats ont été faits dans plusieurs études notamment au Sénégal où Dia [20] avait trouvé dans sa série que 82,9% des patients atteints de tuberculose avaient de faibles revenus.

5. LES DONNEES SPIROMETRIQUES

Nos patients traités de la tuberculose ont eu des séquelles ventilatoires d'où leur consultation au niveau du Service d'Exploration Fonctionnelle Respiratoire ce qui s'est prouvé lors de l'interprétation des EFR qui a montré certaines insuffisances pulmonaires. Les séquelles de tuberculose ont fait l'objet de nombreuses études s'intéressant à la fonction ventilatoire.

La tuberculose, même après avoir été bien traitée, pouvait engendrer des anomalies au niveau des paramètres spirométriques.

Une étude menée au Texas aux Etats unis entre Juillet 2005 et Juillet 2006 a comparé des patients traités de la tuberculose pulmonaire à ceux ayant une infection tuberculeuse latente (ITL) qui représentaient le groupe témoin. Des EFR réalisées ont montré une altération de la fonction pulmonaire dans les 2 groupes mais davantage dans le groupe traité [33]. Ceci a été mis en évidence sur les valeurs de la CVF, du VEMS, du rapport VEMS/CVF, du DEP et du DEM 25-75.

Les patients survivants de la tuberculose pulmonaire étaient 5,4 fois plus susceptibles d'avoir des résultats d'EFR anormaux que ceux avec une ITL.

En effet, 42 patients (39%) avec antécédent de tuberculose pulmonaire avaient entre 20 et 50% de la valeur prédite du CVF contre 36 patients (17%) dans le groupe témoin.

Une autre étude de l'impact de la tuberculose pulmonaire sur la fonction pulmonaire a été réalisée en Indonésie sur 115 personnes. Cette étude compare deux groupes de patients, ceux ayant participé à toutes les consultations (n=69) à ceux n'ayant pas participé à toutes les visites (n=46). Elle consistait à revoir des patients 6 mois après le traitement complet de leur tuberculose pulmonaire. Une

atteinte fonctionnelle pulmonaire significative a été observée chez 17 des 69 sujets (24,6%) avec un VEMS \leq 60% des valeurs prédites ($p < 0,01$) [48].

On remarque malgré l'achèvement du traitement anti tuberculeux, la persistance d'une atteinte fonctionnelle pulmonaire significative. Un diagnostic plus précoce de la maladie pourrait réduire l'impact de la tuberculose pulmonaire à long terme.

Une étude menée en Afrique du sud chez les mineurs d'or ayant déjà eu une tuberculose pulmonaire a aussi montré un déclin de leur fonction pulmonaire malgré le traitement avec une perte moyenne annuelle de 42,7 ml/an de la valeur de la CVF et 40,3 ml/an du VEMS [32]. Une insuffisance du débit ventilatoire matérialisée par un VEMS \leq 80% de la valeur prédite, était présente dans 18,4% des cas après un épisode de tuberculose, dans 27,1% après deux épisodes de tuberculose et enfin dans 35,2% après trois ou plusieurs épisodes de tuberculose pulmonaire.

Ces résultats ont des implications pour la compréhension et la gestion de la tuberculose pulmonaire. Un épisode de tuberculose pulmonaire même entièrement traitée doit être considéré non pas comme une maladie banale mais plutôt comme un évènement avec des effets respiratoires possibles à long terme.

- **L'obstruction bronchique**

Dans notre étude, nous avons recensé 24 patients avec une obstruction bronchique centrale sur la base du rapport VEMS/CVF avec une diminution de 20% de la valeur prédite, ce qui représente un taux de 11,2%. Sur les 24 sujets ayant un syndrome obstructif, 14 d'entre eux ont eu une amélioration du VEMS d'au moins 12% de la valeur pré- bronchodilatation. Ceci représente donc un taux de 58,3% de réversibilité.

J.G. PASIPANODYA et coll. [33] ont présenté des résultats similaires aux nôtres sur l'obstruction bronchique. Leur étude consistait à comparer la fonction pulmonaire de patients traités de la tuberculose pulmonaire à ceux atteints d'une infection latente tuberculeuse (I.T.L). En effet, sur la base d'une obstruction définie comme le $VEMS/CVF \leq 70\%$ dans leur étude, il a été montré que 15% des patients de la tuberculose traitée qui sont au nombre de 107 ont eu une obstruction bronchique contre 3% dans le groupe des I.T.L qui sont au nombre de 210.

Une étude portant sur 50 patients atteints de séquelles de tuberculose pulmonaire dans un hôpital universitaire au Brésil entre Février 2000 et Juillet 2004 a montré que le trouble ventilatoire mixte était la séquelle la plus fréquente de la tuberculose. Elle était présente dans 17 cas (34%), suivie du trouble ventilatoire obstructif (24%) et le trouble restrictif (18%) [45]. Nous n'avons pas recherché l'existence de syndrome restrictif ou mixte en raison de l'impossibilité de mesurer la capacité pulmonaire totale.

Il existe une controverse sur le trouble le plus fréquent des séquelles de tuberculose pulmonaire. Certains auteurs [38, 44] ont constaté que le trouble ventilatoire restrictif était légèrement plus répandu tandis que d'autres [29, 72] ont constaté une prévalence plus élevée de troubles obstructifs (68%).

BAIG I.M. et coll. [7] ont montré que sur 47 patients traités de la tuberculose pulmonaire, 26 ont présenté une obstruction bronchique, ce qui représente un taux de 55% avec différents degrés de sévérité. Une obstruction très sévère a été retrouvée dans 69,2% (n=18), une obstruction sévère dans 23% (n=6) et une obstruction modérée dans 5,9% (n=2). Nos résultats concernant la sévérité des obstructions bronchiques étaient à peu près similaires car nos patients étaient le plus représentés dans la zone des sévères (54%) et très sévères (42%).

L'obstruction bronchique est l'une des principales complications de la tuberculose pulmonaire. Nous avons aussi déterminé les obstructions bronchiques en fonction de paramètre comme le DEP avec lequel nous avons eu 136 patients atteints d'obstruction bronchique soit 63,3% de toute la population d'étude. Les DEM nous informent sur les localisations des obstructions bronchiques, le DEM 75% nous indique que 66,7% des patients ont une obstruction localisée au niveau des bronches proximales. Le DEM 25-75% indique que sur les 215 sujets, 148 ont eu une diminution significative d'au moins 20% de la valeur théorique ce qui représente un taux de 68,8%. Cette réduction traduit une obstruction localisée au niveau des bronches moyennes et distales. Enfin avec le DEM 25%, une obstruction bronchique est retrouvée chez 143 patients soit 66,5% traduisant une anomalie localisée au niveau des bronches distales.

Dans la littérature, l'obstruction n'est pas souvent analysée sur la base du DEP et des DEM. On devrait davantage s'intéresser par exemple au DEP qui est simple à mesurer.

6. LE TABAGISME ET L'OBSTRUCTION BRONCHIQUE

Le tabagisme est un facteur de risque qui influence significativement l'obstruction bronchique dans les séquelles de tuberculose.

Nous avons un taux de 45,8% de fumeurs contre 54,2% de non-fumeurs au sein de la population ayant une obstruction bronchique. Notre étude a montré que le tabac avait un impact négatif sur les débits pulmonaires car les valeurs des DEP avant (PRE) et après (POST) bronchodilatation des fumeurs étaient très inférieures et de manière significative aux DEP des non-fumeurs. Il s'agit d'une différence pour les DEP PRE de 249,46 l/min chez les non-fumeurs contre 183,45 l/min chez les fumeurs ($p=0,021$) et les DEP POST de 272,61 l/min chez les non-fumeurs contre 200,27 l/min chez les fumeurs ($p=0,016$).

Les résultats de J.G. PASIPANODYA et coll. [33] mettent en évidence un tabagisme chiffré nous montrent que le volume du tabagisme était significativement plus élevé dans le groupe des cas de tuberculose guéris (12,01 vs 7,24 paquets-années dans le groupe témoin ; $p = 0,011$). Le tabagisme en paquets-années avait une corrélation positive avec le déclin de la fonction pulmonaire, et le ratio VEMS/CVF était significativement plus faible chez les fumeurs que chez les non-fumeurs (79% vs 84% respectivement, $p < 0,001$).

Sur ces résultats, il en a été déduit que le tabagisme pourrait être un facteur de risque pour l'infection tuberculeuse et la tuberculose.

CONCLUSION

La tuberculose est la deuxième cause de mortalité par maladie infectieuse derrière le SIDA. On estime en moyenne 9 millions de nouveaux cas chaque année et 1,4 millions de décès par an dont 95 % dans les pays à revenus faibles.

Les progrès en vue d'atteindre des objectifs mondiaux de réduction de la mortalité et de la morbidité dues à la tuberculose se poursuivent. En effet, ces dernières années, les progrès ont été impressionnants, avec une baisse de 40 % de la mortalité dans le monde depuis 1990.

Néanmoins, la tuberculose représente encore un fardeau énorme à l'échelle mondiale.

Elle touche de nombreuses personnes dans les pays en voie de développement dont le Sénégal. Cette maladie peut entraîner des séquelles parfois irréversibles qui sont handicapantes pour les patients.

C'est la raison pour laquelle nous avons mené cette étude portant sur l'analyse des séquelles de la tuberculose pulmonaire auprès des patients référés au Laboratoire de Physiologie et d'Explorations Fonctionnelles de la Faculté de Médecine entre janvier 2004 et décembre 2012.

Cette analyse a été faite à partir des dossiers de patients ayant effectué des EFR pour une évaluation des complications ventilatoires de la tuberculose pulmonaire.

Cette étude a pour objectifs :

- L'analyse des données spirométriques afin d'étudier les différentes séquelles présentes.
- La recherche d'une obstruction bronchique ainsi que sa réversibilité après bronchodilatation.

- L'appréciation du lien entre le statut tabagique et l'obstruction bronchique.

Les dossiers de deux cent quinze (215) patients ont été analysés montrant une nette prédominance masculine, 165 hommes et 50 femmes, soit un sex ratio de 0,3.

L'âge moyen de la population d'étude était de 44,2 ans. La tranche d'âge la plus touchée était celle de 30 à 39 ans (23%) suivi de celle de 40 à 49 ans (21%).

Les patients étaient surtout représentés dans les activités à secteur Informel avec une proportion de 75% contre ceux exerçant dans le secteur Formel.

Il ressort de cette étude que le taux d'obstruction bronchique centrale objectivé par le rapport VEMS/CVF s'élève à 11,2% (24 patients) avec un rapport inférieur à 80% de la valeur théorique.

Sur ces 24 patients, 58,3% ont eu une amélioration du rapport VEMS/CVF après le test de réversibilité au bronchodilatateur.

Le taux d'obstruction bronchique objectivé par le DEP était de 63,3% (136 sujets). Parmi ces sujets, 14% ont eu une réversibilité de l'obstruction bronchique après bronchodilatation.

L'étude de l'obstruction bronchique périphérique a montré que l'altération du DEM 75% était de 66,7% (52 sur 78 patients), ce qui représente le taux des patients présentant une obstruction bronchique localisée au niveau des bronches proximales.

Pour le DEM 25-75%, l'obstruction était de 68,8% (148 sur 215 patients) indiquant une localisation au niveau des bronches moyennes et distales.

Enfin, l'obstruction bronchique au niveau des bronches distales, qui nous est donnée par le DEM 25% était de 66,5% (143 sur 215 patients).

La sévérité de l'obstruction bronchique objectivée par le rapport VEMS/CVF est plus ou moins variée : modérée dans 4% des cas, sévère dans 54% d'entre eux, et enfin très sévère dans 42% des cas.

Le statut tabagique a une influence négative sur les débits pulmonaires : en effet les fumeurs atteints de l'obstruction bronchique ont des DEP significativement plus faibles que les non-fumeurs.

Notre étude permet alors de constater que la tuberculose a un impact sur l'obstruction bronchique. Cette dernière apparaît donc comme étant l'une des séquelles que subissent, même après traitement, les tuberculeux.

La tuberculose bien qu'en apparence complètement traitée ne doit pas pour autant être oubliée. Elle fait en effet naître dans certains cas une complication qui se manifeste à long terme et qui ne doit pas être négligée.

L'obstruction bronchique est donc, dans un pays fortement touché par la tuberculose comme le Sénégal, une séquelle qu'il faut rechercher et contre laquelle il est possible de lutter :

- En diagnostiquant plus tôt la maladie
- En sensibilisant les patients et en faisant surveiller régulièrement leur fonction respiratoire
- En développant des politiques d'informations sur l'obstruction bronchique comme séquelle possible de la tuberculose
- En prévoyant des mesures financières afin de fournir le matériel nécessaire au traitement

- En maintenant la gratuité du traitement anti-tuberculeux
- En mettant en place le matériel nécessaire pour la réalisation des EFR
- En insistant sur le danger du tabac et surtout sur des poumons déjà infectés par le bacille tuberculeux.

REFERENCES

1. A CLINICAL FRENCH

Diagnostic de la tuberculose pulmonaire chez l'adulte.
TB/VIH : manuel clinique 2005 ; 11 (30) : 53-57

2. ADLER O, PELEG H.

Computed tomography in diagnosis of broncholithiasis.
Eur J Radiol 1987; 7: 211-2.

3. AMERICAN THORACIC SOCIETY (ATS).

Standards for the diagnosis and care of patients with chronic obstructive pulmonary disease (COPD) and asthma.
Am Rev Resp Dis 1987; 136: 225-244.

4. AMERICAN THORACIC SOCIETY (ATS).

Statement. Lung function testing: selection of references, values and interpretative strategies.
Am Rev Resp Dis 1991; 144: 1202-1218

5. ANDERSEN P., MUNK ME, POLLOCK JM, DOHERTY TM

Specific immune based diagnosis of tuberculosis.
Lancet 2000; 356: 1099-104.

**6. ANTOUN F., VALIN N., CHOUAID C., RENARD M.,
DAUTZENBERG B., LALANDE V.**

Epidémiologie de la tuberculose dans les foyers de migrants à Paris en 2002.
BEH, 2003; 10: 58-61

7. BAIG IM, SAEED W, KHALIL KF.

Post tuberculous chronic obstructive pulmonary disease
J Coll Physicians Surg Pak.
2010 Aug ; 20(8):542-4.

8. BECKLAKE MR., PERMUTT S.

Evaluation of tests of lung function for « screening » for early detection of chronic obstructive lung disease. In The lung in the transition between health and disease.
Macklem PT and Permutt S (ed.). Marcel Dekker, New york. 1979. Pp. 345-387.

9. BEDELL GN, WILSON WR. SEEBOHM DM.

Pulmonary function in obese persons.
J Clin Invest 1958; 37: 1049-1060.

- 10. BRULOT N, KADAS V, GRASSINO A, MILIC-EMILI J.**
Positional variation in lung volumes in COPD.
Am Rev Respir Dis 1992; 145: A764.
- 11. BOUTOILLE D.**
Maladies Infectieuses et Tropicales.
CHU de Nantes 2007
- 12. CEP collège des enseignants de pneumologie**
2012
- 13. CHAISSON R., MARTINSON N.**
Tuberculosis in Africa - Combating an HIV-Driven Crisis.
Med. 2008; 358:1089–92.
- 14. CONCES DJ, TARVER RD, VIX VA.**
Broncholithiasis: CT features in 15 patients.
AJR Am J Roentgenol 1991; 157:249–53.
- 15. CONSEIL SUPERIEUR D'HYGIENE PUBLIQUE DE FRANCE**
Enquêtes autour d'un cas de tuberculose - Recommandations pratiques (2004-2006).
http://www.sante.gouv.fr/htm/dossiers/tuberculose/reco_cshpf.pdf
- 16. CONSEIL SUPERIEUR D'HYGIENE PUBLIQUE DE FRANCE**
Recommandations relatif au traitement de la tuberculose- infection (14 mars 2003).
http://www.sante.gouv.fr/htm/dossiers/cshpf/a_mt_140303_tbc_traitement.pdf
- 17. COTES JE.**
Lung function. Assessment and application in medicine.
5th edition. Oxford: Blackwell scientific publications, 1993; 768 pages.
- 18. DENOLIN H, SADOUL P, ORIE NGM.**
L'exploration fonctionnelle pulmonaire.
Paris; Flammarion, 1996: 1507p.
- 19. DEVARAJ A, GRIFFIN N, NICHOLSON AG, PADLEY SP.**
Computed tomography findings in fibrosing mediastinitis.
Clin Radiol. 2007 Aug ; 62: 781-6.

20. DIA P.S

La tuberculose des séreuses: aspects épidémio-cliniques et évolutifs à propos de 35 observations au CHN de Pikine

These Med Dakar 2010 N°103

21. DIOUF S., SY HS, CAMARA B., SARR M., KUAKUVI N.

Aspects de la tuberculose en milieu pédiatrique dakarois.

Arch de Pédiatrie 2003 ; 10 :1098-9.

22. DYE C.

Global burden tuberculosis estimated incidence, prevalence and mortality by country.

JAMA 1999- 282, 7: 677-686 (plus appendix).

23. DYE C., BASSILI A., BIERRENBACH AL, BROEKMANS JF,

Measuring tuberculosis burden, trends, and the impact of control programs.

Lancet Infect Dis 2008; 8:233–43.

24. EMMANUEL WEITZENBLUM

L'exploration fonctionnelle respiratoire en pneumologie

Edition Margaux orange ; 2004

25. F. BOULAHBAL, P. CHAULET

La tuberculose en Afrique – Epidémiologie et mesures de lutte.

Med Trop 2004; 64 : 224-228

26. F. J. DEL VALLE D, FERNANDEZ B, DE LAS CASAS P, MARIN B, BERMEJO C.

Clinical manifestations and radiology of thoracic tuberculosis.

An. Sist. Sanit. Navar. 2007; 30: 33- 48.

27. FMOH (Federal Ministry of Health)

National HIV/AIDS Prevention Control Office Technical Document for the AIDS in Ethiopia 6th Report, 2009.

28. GARNIER, MARCEL ET AL.

Dictionnaire des termes de médecine.

22^{ème} édition revue par Jacques Delamare avec la collaboration de François Delamare et d'Elisabeth Gélis-Malville.

Paris ; Maloine, 1989 XIII, 1031 p. 821.

- 29. HNIZDO E, SINGH T, CHURCHYARD G.**
 Chronic pulmonary function impairment caused by initial and recurrent pulmonary tuberculosis following treatment.
 Thorax. 2000;55(1):32-8.
- 30. HUCHON GERARD**
 Tuberculose
 Ed. Estem 1994 : 1,9 ,10,100
- 31. IM JG, WEBB WR, HAN MC, PARK JH.**
 Apical opacity associated with pulmonary tuberculosis: high-resolution CT findings.
 Radiology 1991; 178: 727–31.
- 32. J ROSS, R.I. EHRLICH, E. HNIZDO, N. WHITE, G.J. CHURCHYARD**
 Excess lung function decline in gold miners following pulmonary tuberculosis
 Thorax 2010; **65:1010-1015**
- 33. JOTAM G. PASIPANODYA, THADDEUS L. MILLER, MAURICIO VECINO, GUADALUPE MUNGUIA, ROBERT GARMON, SEJONG BAE, GERRY DREWYER, STEPHEN E. WEIS**
 Pulmonary impairment after tuberculosis
 CHEST 2007; 131: 1817-1824
- 34. KAMAMFU G., NIKOYAGIZE E., NGAYRGNE A., NDAYIRGIJE A., MUCIKIRE E., NZEYIMANA H., AUBRY P**
 Aspects radiologiques de la tuberculose pulmonaire associés à l’infection VIH.
 Med Afr Noire, 1990 ; 37(10) : 595-97
- 35. KANGALE KATZELMA T.W.B**
 La fréquence de la tuberculose en milieu carcéral de Bamako.
 These med Bamako 2005
- 36. KGOM 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
 Med Trop.1999, vol. 59, n°2, pp. 165-168

- 37. KIM HY, SONG KS, GOO JM, LEE JS, LEE KS, LIM TH.**
Thoracic sequelae and complications of tuberculosis.
Radiographics. 2001; 21:839- 58
- 38. LEE JH, CHANG JH.**
Lung function in patients with chronic airflow obstruction due to tuberculous destroyed lung.
Respir Med. 2003; 97(11):1237-42.
- 39. LEE JY, KIM Y, LEE KS, CHUNG MP.**
Tuberculous fibrosing mediastinitis: radiologic findings.
AJR Am J Roentgenol 1996; 167:1598–1599.
- 40. LEE KS, HWANG JW, CHUNG MP, ET AL.**
Utility of CT in the evaluation of pulmonary tuberculosis in patients without AIDS.
Chest 1996; 110: 977–84
- 41. LEE KS, SONG KS, LIM TH, KIM PN, KIM IY, LEE B.**
Adult-onset pulmonary tuberculosis: findings on chest radiographs and CT scans.
AJR Am J Roentgenol 1993; 160:753-8.
- 42. LEUNG AN.**
State of the art, Pulmonary tuberculosis: the essentials.
Radiology 1999; 210: 307-22.
- 43. LEUNG AN, MÜLLER NL, PINEDA PR, FITZGERALD JM.**
Primary tuberculosis in childhood: radiographic manifestations.
Radiology 1992; 182 : 87–91.
- 44. LONG R, MAYCHER B, DHAR A, MANFREDA J, HERSHFELD E, ANTHONISEN N.**
Pulmonary tuberculosis treated with directly observed therapy: serial changes in lung structure and function.
Chest. 1998; 113(4):933-43.

- 45. LUCIA MARIA MACEDO RAMOS; NARA SULMONETT; CID SERGIO FERREIRA; JULIANA FULGÊNCIO HENRIQUES; SILVANA SPÍNDOLA DE MIRANDA**
Functional profile of patients with tuberculosis sequelae in a university hospital
J Bras Pneumol. 2006; 32(1):43-7
- 46. M. HASSAN, P. VALOIS, S. DORGERET**
La radiographie simple du thorax
Hôpital Robert Debré -Paris
Publié Février 2001
- 47. M. MAITRE, A. PERDRIX**
Guide pratique d'exploration fonctionnelle respiratoire.
Utilisation en milieu professionnel.
2eme édition MASSON, 2001.
- 48. MAGUIRE, G.P; ANSTEY, N.M.; ARDIAN, M.; WARAMORI, G.; TJITRA, E.; KENANGALEM, E.; HANDOJO, T.; KELLY, P.M.**
Pulmonary tuberculosis, impaired lung function, disability and quality of life in a high-burden setting
The International Journal of Tuberculosis and Lung Disease, vol.13, num12, December 2009, pp. 1500-1506(7)
- 49. MARCHAL G.**
La réponse immunitaire au cours de la tuberculose.
Ann Inst Pasteur 1993;4 : 216–224.
- 50. MARQUETTE L.**
Tuberculose pulmonaire et primo infection tuberculeuse.
Année universitaire 2006-2007
- 51. MINISTERE DE LA SANTE ET DE LA PREVENTION**
Programme national de lutte contre la tuberculose en 2009.
- 52. MINISTERE DE LA SANTE ET DE LA PREVENTION**
Programme national de lutte contre la tuberculose au Sénégal.
Synthèse de rapports de dépistage. SNGE DHSP/MSPAS, Sénégal, 2003.

- 53. MINISTERE DE LA SANTE ET DE LA PREVENTION**
Programme National de Lutte contre la tuberculose au Sénégal.
Rapport annuel 2007
SNGE/DHSM/MSPM ,Sénégal
- 54. MOH K., NGOMA, AKA DANGOYE ET COLL**
Epidemiology of tuberculosis in Abidjan, Ivory Coast : effect of VIH infection.
Med trop 1999; 59(2): 165-8
- 55. MOON WK, IM JG, YEON KM, HAN MC.**
Mediastinal tuberculous lymphadenitis: CT findings of active and inactive disease.
AJR Am J Roentgenol 1998; 170:715-8.
- 56. N.MESLIER**
Maitre de conférences des universités/praticien hospitalier
Département de pneumologie du Pr J.L. Racineux
Centre hospitalier universitaire- Angers
- 57. NADIA A.K., ENARSON D.**
Tuberculose manuel pour les étudiants en médecine.
WHO/CDS/TB/99.272
- 58. NICOLET G, ROCHAT T, ZELWEGGER J.P**
Traitement de la tuberculose
Forum Med Suisse 2003 (22); 111
- 59. O'BYME P.**
Global Strategy for Asthma Management and Prevention
GINA Revised 2006
- 60. OMS**
Tuberculose : Faits et chiffres de la tuberculose
2010/2011
- 61. P.CHAULET**
La situation de la tuberculose dans le monde et en Afrique.
2009 Alger
- 62. Rapport OMS 2012 sur la lutte contre la tuberculose dans le monde.**
Principaux résultats.

63. RAVIGLIONE M., NUNN PP.

Epidemiology of tuberculosis. In: ZUMLA A., JOHNSON M., MILLER RF.

AIDS and respiratory medicine. London: Chapman and Hall, 1997:117-43.

64. SENGHOR C.S

Aspects épidémiologiques, cliniques, para cliniques et pronostiques de la tuberculose maladie : à propos de 630 cas colligés à la clinique des maladies infectieuses (Ibrahima Diop Mar) du CHU de Fann de janvier 1998 a décembre 2002.

Thèse médecine Dakar 2003 n°39

65. SORGHO LC, CISSE R., OUEDRAOGO M., BA K., KONANDA S., YA B TAPSOBA T.L., DIABO Y.J.

Les aspects radiologiques de la tuberculose pulmonaire à bacilloscopie positive de l'adulte dans un pays de forte prévalence.

TB/ VIH Sidanet 2005 ; 2 (7) :870

66. STERK PJ, QUANJER PHH, VAN DER MAAS LLJ, WISE ME, VAN DER LENDER R.

The validity of the single breath nitrogen determination of residual volume.

Bull Europ Physiopath Respir 1980; 16: 195-213.

67. THIAM S., MASSI E., NDIR M., DIOP AH, BA F, et al.

Tuberculosis control in Senegal: update on care services and recommendations for improvement.

Med Trop.2005 ; 65(1): 43–8.

68. THIAM S., NDIR MM., DIOP AH, BA F., LIENNHARDT C.

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

Med Trop. 2005 ; 65 : 43-8.

69. THOMAS PS., OWEN ERTC., HULANDS G., MILLEDGE JS.

Respiratory function in the morbidly obese before and after weight loss.

Thorax 1989; 44: 382-386.

70. THORSON A.

Tuberculose au masculin et au féminin

EUR/TD/FS05 ; 3 Septembre 2007

71. TREATMENT of tuberculosis-disease

Médecine et maladies infectieuses 34 (2004) 375–381

72. WILLCOX PA, FERGUSON AD.

Chronic obstructive airways disease following treated pulmonary tuberculosis.

Respir Med. 1989;83(3):195-8.

73. WINER-MURAM HT, RUBIN SA.

Thoracic complications of tuberculosis.

J Thorac Imaging 1990; 5:46–63.

74. World Health Organisation.

The world health report 1998. Geneva: WHO.

75. World Health Organization (WHO).

Global tuberculosis control - surveillance, planning, financing. Geneva; 2008.

76. World Health Organization (WHO).

TB- a global emergency. WHO report on the TB epidemic. Geneva: WHO, 1994.

77. World Health Organization (WHO).

Report 2004. Global Tuberculosis Control. Surveillance, Planning, Financing. WHO, Geneva 2004 (WHO/HTM/TB 2004.331).

78. ZUMLA A., GRANGE J.

Establishing a united front against the injustice of tuberculosis.

Int J Tuberc Lung Dis 1998; 3:1-4.

WEBOGRAPHIE

- 79.** http://www.agencesssbsl.gouv.qc.ca/Telechargements/Sante_publicque_et_services/Maladies_chroniques/Presentations_20mai2011/Dr_Gilles_Cote_Maladies_pulmonaires_obstructives_et_restrictives.pdf
- 80.** <http://www.fares.be/content/view/88/238/> (fond des affections respiratoires)
Consulté le 25 Novembre 2012.
- 81.** <http://www.fares.be/content/view/175/239/>
Consulté le 05/02/13
- 82.** <http://www.fares.be/content/view/175/239/>
Consulte le 14.02.13
- 83.** <http://www.med.univrennes1.fr/cerf/epu/Thorax.hen/Hendaoui.HTM>
L/Dossier_960906102502_c.html
Consult é le 17/05/2013
- 84.** <http://www.medinfos.com/principales/fichiers/pm-pne-tubpulmo2.shtml>
- 85.** <http://www.medix.free.fr/cours/tuberculose-pulmonaire-adulte.php>
- 86.** <http://www.oocities.org/tuberculosepulmonaire/bacille.html>
Consulté le 05/02/13
- 87.** <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs104/fr/>
- 88.** <http://www.who.int/tb/publications/2009/>
Consulté le 24/01/13
- 89.** <http://www.who.int/topics/tuberculosis/fr/>