

SOMMAIRE

INTRODUCTION-----01

1^{ère} Partie : RAPPELS

I- EMBRYOLOGIE DU LARYNX-----02

II- ANATOMIE DU LARYNX-----03

III- PHYSIOLOGIE DU LARYNX-----05

III-1 La phonation-----05

III-2 La respiration-----05

III-3 La déglutition-----05

IV- ANATOMIE PATHOLOGIQUE [9, 18, 56]-----07

IV-1 Macroscopie-----07

IV-1-1 Lésions circonscrites (nodulaire)-----07

| | |
|---|-----------|
| IV-1-2 Lésions infiltratives diffuses----- | 08 |
| IV-1-3 conséquences de la nécrose caséeuse----- | 10 |
| IV-1-3-1 Les pertes de substances----- | 10 |
| IV-1-3-2 L'abcès froid----- | 11 |
| IV-2 Aspects histologiques----- | 11 |
| IV-2-1 schéma évolutif synthétique----- | 11 |
| IV-2-2 Description analytique----- | 12 |
| IV-2-3 Lésions productives folliculaires----- | 14 |
| IV-2-4 Lésions productives fibreuses----- | 15 |
| V- RAPPEL CLINIQUE----- | 17 |
| V-1 Circonstances de découverte----- | 17 |
| V-2 Interrogatoire----- | 18 |
| V-3 Examen physique----- | 19 |
| V-4 Diagnostic positif----- | 20 |
| V-5 Diagnostic différentiel----- | 26 |

| | |
|-----------------------------------|----|
| V-6 Diagnostic étiologique----- | 29 |
| V-7 Traitement----- | 32 |
| V-7-1 Buts----- | 32 |
| V-7-2 Moyens----- | 33 |
| V-7-3 Conduite du traitement----- | 37 |
| V-7-4 Traitement préventif----- | 40 |

2^{ème} partie : NOTRE ETUDE

| | |
|---|-----------|
| I- PATIENTS ET METHODES----- | 41 |
| I-1 Cadre de l'étude----- | 41 |
| I-2 Patients----- | 43 |
| I-2-1 Critères d'inclusion----- | 44 |
| I-2-2 Critères de non inclusion (ou d'exclusion)----- | 44 |
| I-3 Méthode----- | 44 |

| | |
|-------------------------------|-----------|
| II- RESULTS----- | 45 |
| III- OBSERVATIONS----- | 46 |
| Observation n°1----- | 46 |
| Observation n°2----- | 48 |
| Observation n°3----- | 49 |
| Observation n°4----- | 50 |
| Observation n°5----- | 51 |
| Observation n°6----- | 52 |
| Observation n°7----- | 53 |
| Observation n°8----- | 54 |
| Observation n°9----- | 55 |
| Observation n°10----- | 56 |

3^{ème} Partie : COMMENTAIRE

I- DONNEES EPIDEMIOLOGIQUES-----57

I-1 Frequences-----57

I-2 Age-----57

I-3 Sexe-----58

I-4 Données étiologiques-----58

I-5 Facteurs favorisants-----58

II- SUR LE PLAN DIAGNOSTIC-----60

II-1 Le délai de consultation-----60

II-2 Les circonstances de découverte-----60

II-3 Données laryngoscopiques-----62

II-4 L'examen des glandes salivaires-----63

II-5 Les adénopathies cervicales-----63

II-6 Données paracliniques-----64

II-7 L'endoscopie – histologie-----64

III- SUR LE PLAN THERAPEUTIQUE-----67

CONCLUSION-----69

INTRODUCTION

INTRODUCTION

La tuberculose est une infection due au bacille de koch (B.K) qui atteint principalement le poumon mais qui peut toucher aussi d'autres organes (séreuse, os, tractus génito-urinaire, organe hématopoïétique, système nerveux central, organes des voies aéro-digestives supérieures et en particulier le larynx) [21].

La tuberculose laryngée est une infection aigue ou chronique du larynx par le bacille tuberculeux. La localisation laryngée est rare dans sa forme isolée car elle entre le plus souvent dans le cadre d'une tuberculose multifocale [29 ; 32].

Elle s'associe le plus souvent avec une tuberculose broncho-pulmonaire et pose un problème de diagnostic différentiel avec d'autres affections infectieuses, tumorales...

L'association tuberculose et cancer laryngé est fréquente et retient l'attention ; ainsi le seul examen déterminant demeure l'examen anatomopathologique d'un fragment de biopsie prélevé au cours d'une endoscopie.

Le traitement repose essentiellement sur la polychimiothérapie, mais l'évolution reste variable.

Nous nous proposons à travers une expérience de 10 cas d'analyser les aspects épidémiologiques, cliniques, et thérapeutiques de cette affection.

Après un chapitre de rappel, nous présenterons nos observations commentées, avant d'envisager le chapitre des conclusions.

1^{ère}me Partie

RAPPEL

I- EMBRYOLOGIE DU LARYNX

Le larynx apparaît à la face antérieure du pharynx primitif de l'embryon dès la quatrième semaine .Sa formation provient de la conjonction de plusieurs événements :

-l'apparition d'un septum qui sépare le tractus digestif et le tractus respiratoire

-l'existence d'une lame épithéliale endodermique laryngée délimitée par trois éminences mésenchymateuses au niveau du pharynx : l'éminence hypobrachiale qui donnera naissance à l'épiglotte et aux deux saillies latérales à l'origine des arytenoïdes. La lame épithéliale va proliférer et se tubuler pour former le tube laryngé ;

-les troisièmes (3^e), quatrièmes (4^e) et cinquièmes (5^e) arcs brachiaux vont fournir le squelette, les muscles, l'appareil suspenseur et les ébauches nerveuses du larynx.

En résumé, le développement du larynx se fait donc par l'évolution simultanée de la lame épithéliale d'origine endodermique et des derniers arcs brachiaux d'origine mésenchymateuse.

Il faut noter que le segment sus-glottique est d'origine brachiale c'est-à-dire digestive et le segment glotto-sous-glottique d'origine non brachiale c'est-à-dire respiratoire.

II- ANATOMIE DU LARYNX (Figures 1, 2,3)

Sur le plan anatomique, le larynx peut être considéré comme un tube coudé constitué de deux appareils :

- . Appareil thyro-hyoidien : protecteur
- . Appareil crico-arythénoidien : fonctionnel

Ces deux appareils sont unis par des ligaments, des membranes et des articulations ; ils sont solidarisés à la base du crâne et à l'orifice supérieur du thorax par des muscles extrinsèques essentiellement innervés par le nerf laryngé supérieur.

A ces cartilages, il faut adjoindre le cartilage épiglottique et les cartilages accessoires.

Ce tube est tapissé d'une muqueuse composée d'un épithélium de type respiratoire (sauf au niveau glottique) et d'un chorion qui contient de nombreux follicules clos surtout au niveau des ventricules, de la sous glotte, des glandes salivaires accessoires et des papilles gustatives à la face linguale de l'épiglotte.

Cette muqueuse repose sur un ensemble de muscles intrinsèques constricteurs, dilatateurs qui assurent l'ouverture et la fermeture de la glotte. L'ensemble de ces muscles intrinsèques est innervé par le nerf laryngé inférieur ou nerf récurrent.

Le larynx est aussi divisé en trois étages par rapport au plan glottique :

- Etage sus glottique comprenant la margelle et le vestibule

.la margelle laryngée ou aditus laryngé constitue la limite entre l'endolarynx et le pharynx.

.le vestibule laryngé s'ouvre dans le pharynx par la margelle laryngée.

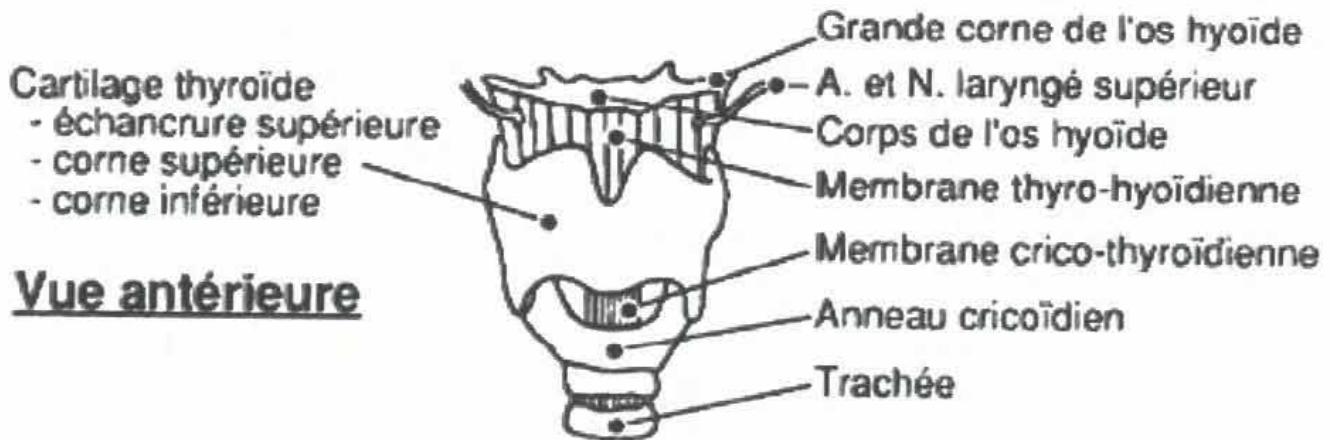
- Etage glottique qui représente la portion comprise entre les deux cordes vocales
- Étage sous-glottique : c'est la portion la plus rétrécie de la filière laryngée ; elle fait suite à l'étage glottique et s'élargit progressivement de haut en bas pour s'unir à la trachée.

La vascularisation artérielle est assurée par :

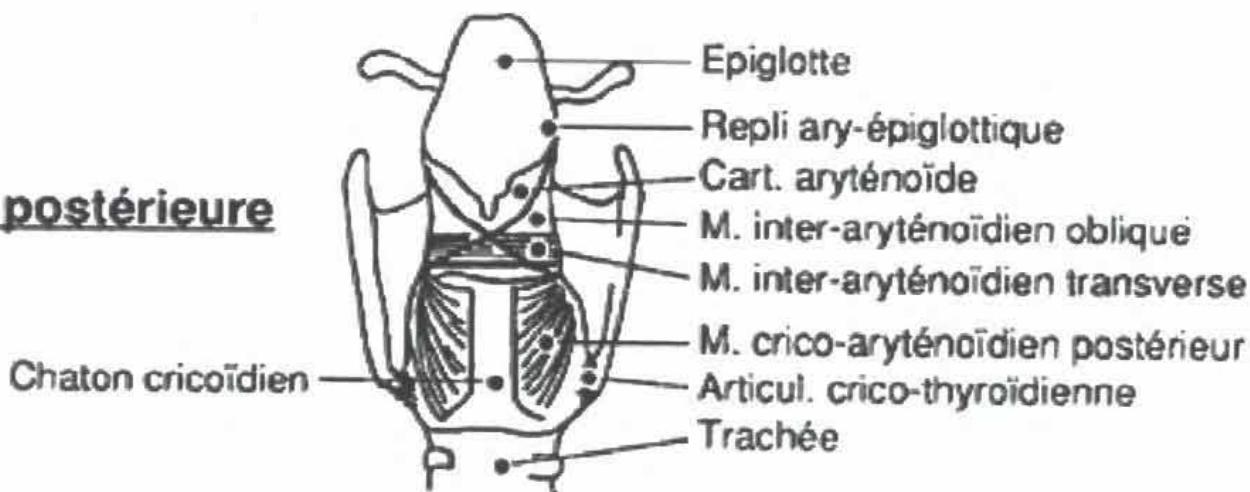
.les artères laryngées supérieures antéro-inférieures (branches de l'artère thyroïdienne supérieure) et l'artère laryngée postérieure (branche de l'artère thyroïdienne postérieure) .Les trois systèmes artériels sont anastomosés entre eux.

.les veines satellites des artères gagnent la veine thyroïdienne supérieure ou le tronc thyro-laryngo-facial et se jettent dans la jugulaire interne.

.les lymphatiques richement répartis au niveau de l'étage sus et sous glottique se drainent vers les ganglions de chaînes jugulo-carotidiennes récurrentielles.



Vue postérieure



Coupe frontale

M. vocal
(thyro-aryténoidien médian)

Espace sous-glottique

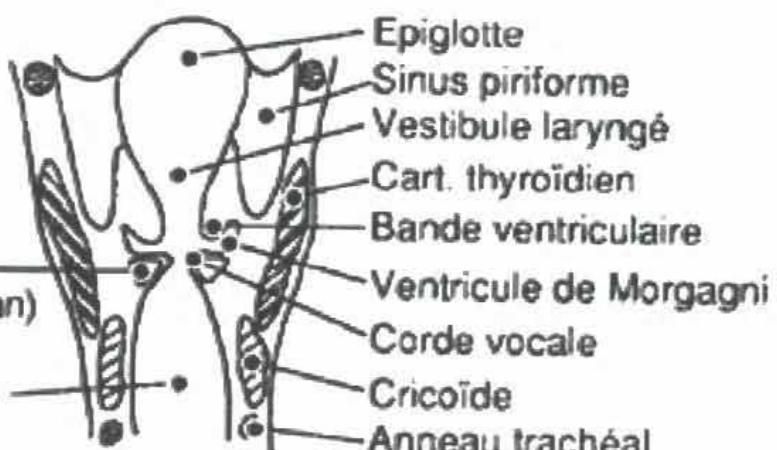


Figure n° 3

III- PHYSIOLOGIE DU LARYNX

Le rôle fondamental du larynx est la phonation ; il participe aussi à la respiration et à la déglutition.

III-1 La phonation

Elle met en jeu le larynx mais également l'ensemble des cavités aériennes supérieures (le pharynx, la cavité orale et la cavité nasale).

La phonation nécessite le rapprochement, la tension et la vibration des cordes vocales .Le larynx permet donc l'émission des sons fondamentaux qui vont être modifiés par les résonateurs sus- glottiques. La vibration des cordes vocales, correctement étudiée grâce aux techniques de cinéma ultra rapide et de stroboscopie est un mouvement d'une grande complexité avec une composante verticale, une composante horizontale et une composante ondulatoire.

III-2 La respiration

Elle n'est possible que lorsque les voies aériennes sont largement ouvertes. L'ouverture du larynx repose sur le caractère circulaire du cartilage cricoïde.

La respiration est synchrone des mouvements d'ouverture et de fermeture de la glotte.

III-3 La déglutition

Dans la déglutition, le larynx a un rôle sphinctérien qui permet la protection des voies aériennes supérieures. L'occlusion du sphincter laryngé fait intervenir trois

systèmes de valves qui sont de bas en haut : les cordes vocales, les bandes ventriculaires et les arytenoïdes qui favorisent le bascule postérieur de l'épiglotte.

On peut décomposer la déglutition en plusieurs phases :

+le stade buccal

+le stade pharyngé avec :

-ascension du pharynx

-bascule de l'épiglotte en arrière

-contraction des cordes vocales et du vestibule laryngé

-ébauche d'un mouvement péristaltique

+le passage du sphincter ou de la bouche oesophagienne

+le temps oesophagien

+le temps cardiaque

IV- ANATOMIE PATHOLOGIE [9, 18, 56] (Figures 4,5)

IV-1 Macroscopie

Il faut distinguer les lésions limitées ; les foyers nodulaires ; les lésions diffuses, les infiltrats ; les pertes de substance, caverne et ulcération.

IV-1-1 Lésions circonscrites (nodulaire)

Ce sont des éléments de tailles différentes.

+ La granulation tuberculeuse :

De la taille d'une tête d'épingle (1 à 2mm de diamètre), de forme arrondie, incolore ou peu grisâtre, cette lésion est disséminée au hasard comme une poignée de sel jetée sur le poumon. Tous les organes peuvent être atteints (dissémination hématogène) et leur observation n'est pas facile (éclairage favorable, loupe).

+ Le tubercule miliaire (t.m.)

Taille d'un grain de mil (3 à 4 mm de diamètre), la limite est imprécise et les lésions sont centrées par un point opaque, jaunâtre ou blanchâtre. Les t.m. ont tendance à fusionner en petites grappes ou en rosettes ; se voient surtout aux poumons, au foie. Certaines métastases cancéreuses peuvent leur ressembler (carcinoses miliaires).

+Tubercules crus :

Ces lésions résultent de la confluence des tubercules miliaires. La taille devient importante (au moins 1cm de diamètre ; taille d'un pois à une amande).

Ce sont des éléments mal limités, à centre nécrotique blancs jaunâtre, homogène.

Ces tubercules crus peuvent devenir durs, crayeux par calcification ; on parle de tubercules calcifiés ou crétacés.

Ils peuvent s'entourer d'une coque fibreuse, nette, opaque ; on parle de tubercules enkystés.

Quand leurs dimensions atteint 2 cm ou plus, on parle de tuberculomes. Ces tuberculomes sont alors isolés dans le poumon ou cerveau, ont une structure stratifiée avec un noyau dur. L'ablation chirurgicale est possible.

Ces tuberculomes peuvent se ramollir et présenter une image en "grelot", si le ramollissement porte sur un des anneaux périphériques (aspect clair en périphérie, sombre au centre).

IV-1-2- Lésions infiltratives diffuses

Ce sont des nappes de nécrose de grande étendue, à limites imprécises, visibles surtout dans le poumon, 3 aspects ont été décrits :

+ L'infiltration gélatiniforme

Elle est translucide, grisâtre, humide, jamais sanguinolente. Elle s'observe dans le larynx, le poumon. Elle est relativement peu fréquente actuellement.

Il faut mentionner les épanchements dans les cavités (péritoine, méninge, articulation) qui sont sérofibrineux, rarement purulents. Ils sont riches en lymphocytes.

+ L'infiltration grise

Elle forme un bloc consistant, grisâtre, à surface finement grenue et friable, tatoué d'anthracose (aspect de fromage de Roquefort).

+L'infiltration jaune

La fermeté rappelle celle du marron cru.

La substance grise ou jaune, sus décrite constitue la nécrose tuberculeuse ou nécrose caséeuse. Elle correspond au point blanc ou jaune des tubercules miliaires.

Cette substance nécrotique est pâteuse, humide, onctueuse, blanc-jaunâtre. Elle est dépourvue d'odeur. Sous l'effet de modifications circulatoires périphériques, elle peut se ramollir, se liquéfier. Elle devient alors granuleuse, ressemblant à du lait coagulé (d'où le terme de nécrose caséeuse). Cette matière est riche en lipides, en enzymes dont les activités sont bloquées par les lipides, en bacilles de koch.

Ce caséum n'est pas résorbable. Selon les possibilités et les modes de son évacuation, différents effets lésionnels peuvent être observés :

IV-1-3 Conséquences de la nécrose caséeuse

IV-1-3-1 les pertes de substances

+La caverne

La caverne est une cavité résultant de l'évacuation par un conduit naturel de la masse de caséum (poumons, reins). La dimension est variable.

Dans les poumons on distingue :

-des cavernes jeunes, à paroi épaisse, doublée par des grumeaux de caséum imparfairement détergés

-des cavernes anciennes qui ont une paroi lisse, épaisse ou mince suivant qu'il existe ou non une sclérose d'encerclement. Ces cavernes peuvent rester quiescentes ou s'ouvrir dans la plèvre. La rupture de Rasmussen* qui serpente leur paroi donne les classiques hémoptysies des tubercules cavitaires.

+ L'ulcération tuberculeuse

Elle s'observe lorsque le foyer de nécrose caséeuse siège au contact d'un revêtement épithélial et s'évacue vers celui-ci (peau, muqueuse buccale). Il s'agit d'une ulcération irrégulière, à bords décollés, plus ou moins saignante, souvent entourée de points jaunes

IV-1-3-2 L'abcès froid

Quand le foyer ramolli ne possède pas de conduit de drainage, cherchant à s'évacuer, il se propage souvent à distance en empruntant les plans de clivage des tissus. Le contenu est semi liquide et la membrane individualisée

IV-2 Aspects histologiques.

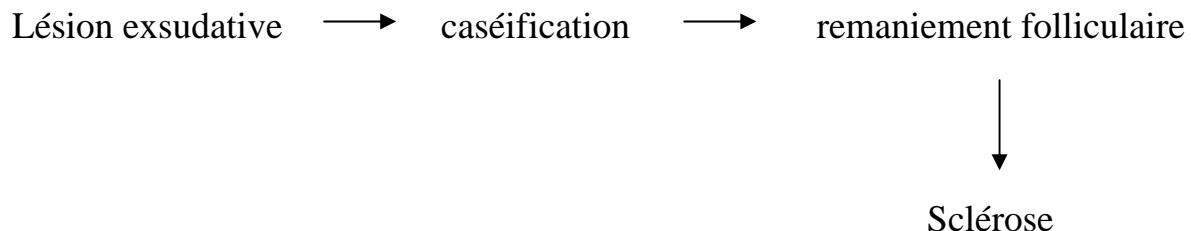
Si la plus part des aspects macroscopiques est a peu près caractéristiques, les aspects microscopiques le sont beaucoup moins. En effet, les aspects lésionnels sont retrouvés quasi-identiques dans la sarcoïdose ou BBS, la maladie de CROHN, etc.

IV-2-1 Schéma évolutif synthétique

Comme le processus inflammatoire commun, il y a trois phases avec des particularités fondamentales.

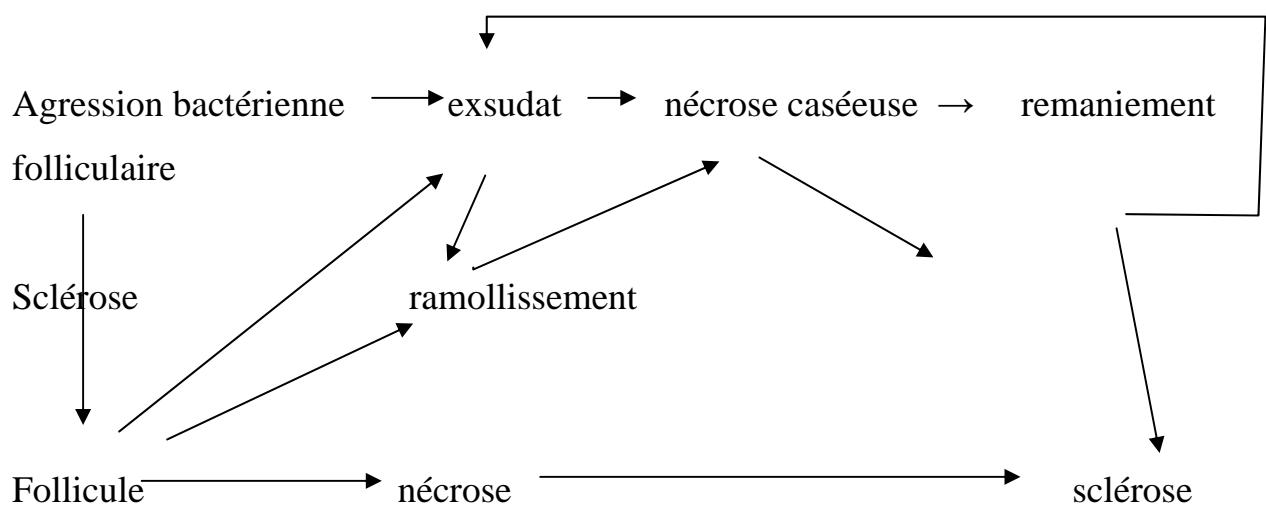
1. Une phase aiguë exsudative où surviennent congestion, diapédèse, nécrose tissulaire qui peut suppurer, se liquéfier (origine des cavernes).
2. Une phase sub-aiguë de réactions cellulaires productives durant laquelle, les lésions vont se limiter. Le granulome formé est particulier par la présence en son sein d'histiocytes allongés (cellules épileptoïdes) et de cellules géantes de Langhans. C'est le follicule tuberculeux.
3. Une phase chronique de réactions conjonctives productives qui abouti à circonscrire les lésions, à les enkyster et éventuellement à les cicatriser.

4 .Séquence lésionnelle. Ce schéma évolutif est résumé par la séquence lésionnelle proposée par DELARUE et HUBSCHMANN



En réalité, le schéma est plus complexe avec des possibilités évolutives diverses.

Les diverses opinions des auteurs se résument dans le schéma suivant :



IV-2-2 Description analytique.

+Lésions aiguës exsudatives

Quand se développe une tuberculose pulmonaire, on observe :

Lésions exsudatives non spécifiques.

- congestion active artériolocapillaire
- desquamation des revêtements alvéolaires
- exsudation fibrineuse et œdémateuse
- diapédèse leucocytaire

Cet ensemble réalise des alvéolites polymorphes riches en BK

. Ces lésions exsudatives peuvent régresser avec restitution ad integrum des tissus ou bien, presque immédiatement, survient la nécrose caséeuse aboutissant aux lésions exsudatives et caséuses.

Il apparaît une plage de destruction tissulaire à contours mal définis caractérisés par une coloration éosinophile et un aspect homogène en cas de nécrose complète. La nécrose peut être incomplète contenant alors des noyaux pycnotiques, des débris cellulaires, des vestiges tissulaires.

. La nécrose caséeuse peut subir la liquéfaction aboutissant à la caverne exsudative qui comporte en périphérie des vestiges de nécrose solide et des exsudats non spécifiques dans le parenchyme alentour, sans coque individualisée.

IV-2-3 lésions productives folliculaires

Les phénomènes exsudatifs disparaissent. Seuls persistent les phénomènes de destruction autour desquels s'édifie un granulome spécifique, nodulaire, le follicule tuberculeux.

+ Follicule simple.

C'est une formation arrondie, de petite taille, sans nécrose caséuse en son centre. Il est formé :

.d'un amas de cellules épithéloïdes à disposition concentrique, allongée, fusiforme, à cytoplasme faiblement acidophile, à noyau arrondi et un peu vésiculeux, à limite cytoplasmique imprécises, avec des prolongements ; l'ensemble simule un syncytium.

.d'une ou plusieurs cellules de Langhans disposées généralement au centre. Ce sont de grande cellules a cytoplasme acidophile, a noyau multiple (10 a 20), disposés en couronne ou en fer a cheval a la périphérie du cytoplasme.

.d'une couronne de lymphocytes en périphérie de la formation.

+ Le follicule a centre caséux

Il s'agit de l'édification d'un granulome spécifique au pourtour d'une plage de nécrose.

La plage peut être de faibles dimensions.

Elle peut être très importante, entourée de structures folliculaires mal individualisées les une des autres, orientées vers le caséum constituant des lésions caséo-folliculaires.

Au niveau de l'endomètre, de la synoviale, du foie, on peut rencontrer des follicules dépourvus de nécrose

Au niveau des ganglions, les lésions caséo-folliculaires sont prédominantes.

Sous l'effet du traitement enfin, on peut observer :

La dégradation des formations folliculaires : cellules géantes de petite taille, diminution en nombre des noyaux ; poussée importante et précoce de sclérose avec décapitation des lésions

IV-2-4 lésions productives fibreuses.

La dernière phase évolutive de limitation et d'organisation conjonctive aboutira à des aspects lésionnels variables.

+le follicule fibreux

Autour du follicule simple, apparaît une sclérose d'encerclement puis une sclérose mutilante aboutissant au follicule fibreux nodulaire, collagène, cicatriciel.

+la lésion caséo-fibreuse

C'est l'aboutissement des lésions folliculaires circonscrivant le caséum. Les structures folliculaires subissent une organisation conjonctive réticulinique et collagène qui enkyste d'une coque fibreuse la plage nécrotique qui peut persister des années sans cicatrisation.

Cependant ; la plage nécrotique peut subir une impression calcaire aboutissant à un foyer crétacé.

Par métamorphisme collagène ; un petit foyer nécrotique peut aboutir à un nodule fibro-hyalin.

+la caverne fibreuse

C'est le stade d'organisation conjonctive des lésions précédemment excavées ; de la caverne folliculaire.

Il y a une organisation progressive du granulome péri cavitaire folliculaire avec constitution d'une coque scléreuse d'enkystement.

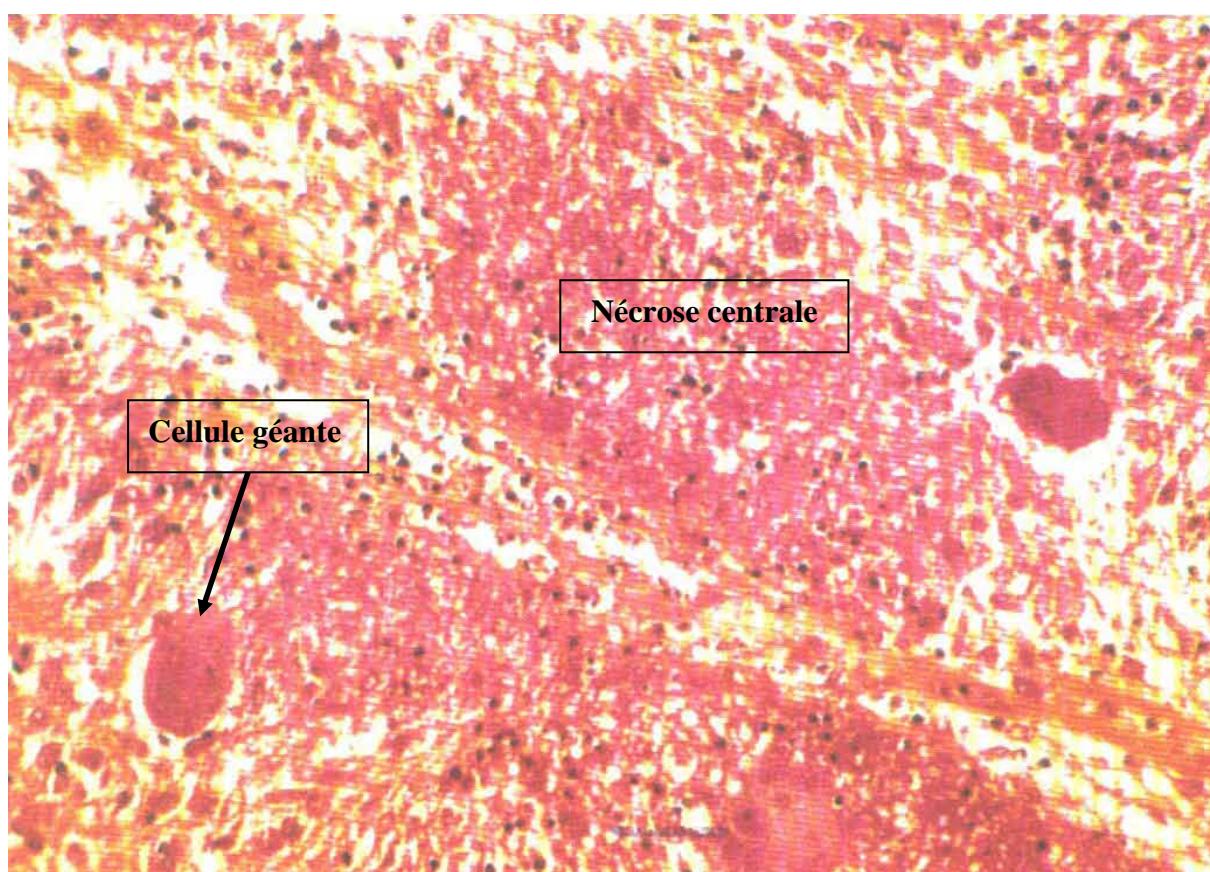


figure n° 4 :Follicule Caséux avec nécrose centrale caséeuse

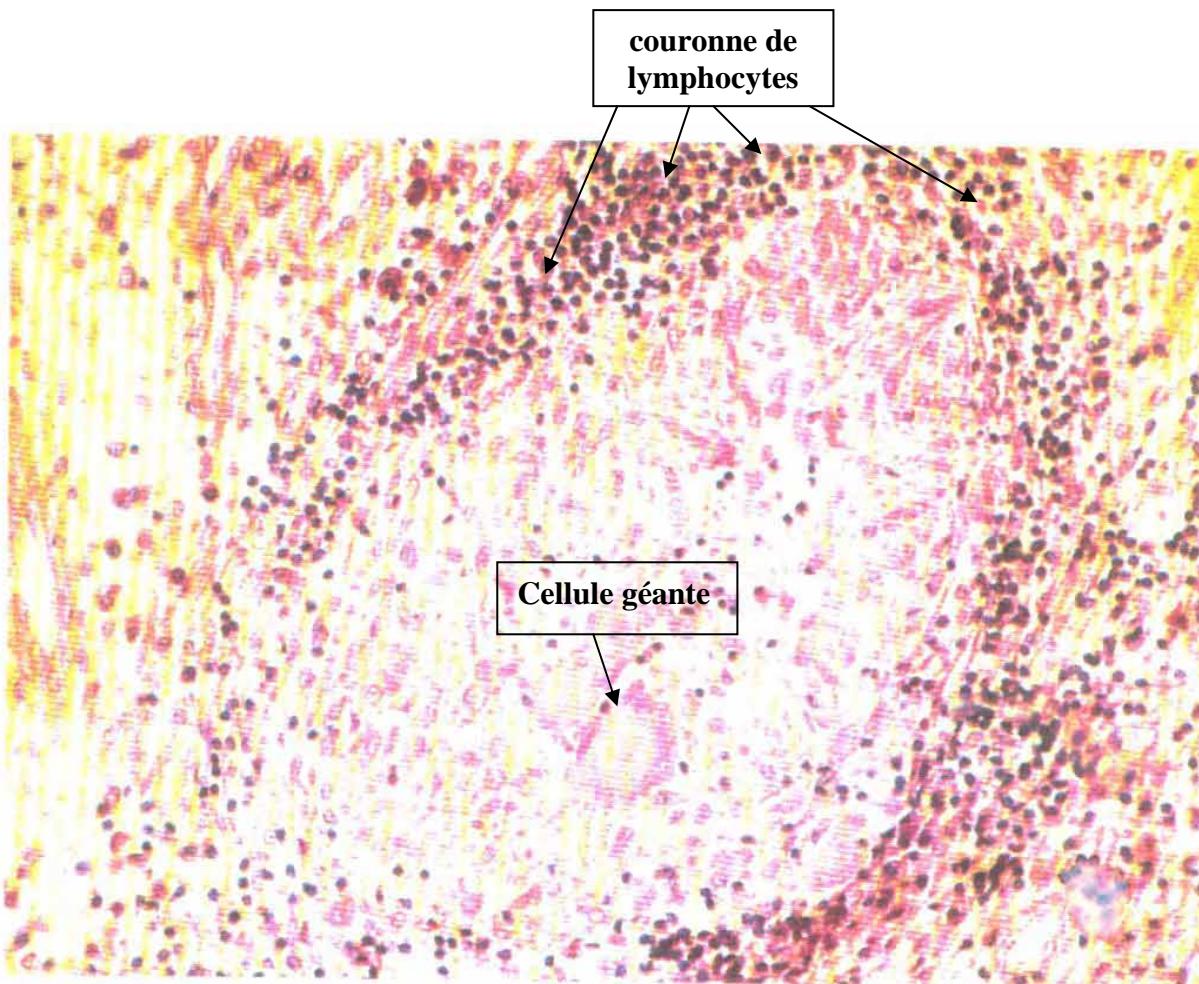


Figure n° 5 : Follicule épithélio-gigantocellulaire sans nécrose centrale

V- RAPPEL CLINIQUE

V-1 Circonstances de découverte

Le début est progressif et insidieux parfois à la suite d'un épisode infectieux siégeant au niveau des VADS et pouvant faire évoquer une laryngite banale [10, 29].

- La dysphonie est progressive et banale. Il n'existe aucun élément évocateur particulier. Elle est présente à des degrés divers, parfois, intense jusqu'à l'aphonie. Elle est présente depuis 1 à 6 mois dans 85 à 100 % des cas [54, 55].
- La toux est variable en fonction de la lésion. Il peut s'agir d'une toux sèche d'origine laryngée par sensation de corps étranger associée à une hémorragie ou, d'une toux productive le plus souvent tardive en rapport avec une lésion pulmonaire avec sécrétions mucopurulentes plus ou moins hémoptoïques.
- L'odynophagie est fréquente, estimée entre 25 et 50 % dans toutes les séries présentes, même dans les stades précoce de la maladie. Elle semble parallèle au degré d'atteinte de la margelle laryngée par les lésions. Elle est progressivement croissante et porte sur tous les mouvements de la déglutition, qu'il s'agisse des liquides, des solides ou même de la salive. L'association odynophagie dysphonie progressive reste un élément de suspicion important.
- La dyspnée est extrêmement rare aujourd'hui et témoigne d'une forme évoluée et négligée. Au contraire, on est souvent frappé par le peu de retentissement respiratoire de lésions laryngées pourtant

volumineuses. Aux stades ultimes de la maladie, la dyspnée s'explique par l'état pulmonaire.

V-2 Interrogatoire

➤ Malade :

- Identités, âge, sexe, origine géographique, profession exposée (éleveur, laborantin...)
- Habitude de vie et d'alimentation : alcool, tabac : rôle aggravant et d'abaissement des capacités locales de défense.
- Antécédents : pouvant être évocateur :
 - ORL : fausse angine, pharyngite, nez tropical, laryngite antérieure
 - Médicaux, chirurgicaux : tuberculose pulmonaire état vaccinal contre certaines endémies.
- Des cas similaires dans la famille

➤ Maladie :

- Début des symptômes : jours, mois, années

- Mode de début : progressif et insidieux parfois à la suite d'un épisode infectieux siégeant au niveau des VADS pouvant faire évoquer une laryngite banale ;
- Caractéristique des signes et chronologie :
- Signes associés : fièvre prolongée inexpliquée vespérale ou non, lésions cutanées, lésions rhino-bucco -pharyngées, douleurs abdominales, altération de l'état général (amaigrissement, asthénie, anorexie)
- Evolution et traitement reçu

V-3 Examen physique

➤ Méthode d'examen :

- Inspection et palpation de la peau cervico-faciale
- Inspection et palpation de la muqueuse : laryngoscopie indirecte et nasopharyngolaryngofibroscopie en phonation respiratoire
 - Nez
 - Cavité buccale
 - Oropharynx

- Hypo pharynx
- Larynx
- Cavum
- Otoscopie
- Glandes
- Aires ganglionnaires
- ORL complet examen neurologique
- Examen général notamment pulmonaire et cutané

V-4 Diagnostic positif

Le diagnostic de tuberculose est rarement évoqué de prime abord devant une lésion laryngée. Il faut savoir penser à elle devant des lésions qui évoquent le cancer laryngé mais présentant quelques particularités : si le sujet est jeune, s'il existe une forme à prédominance postérieure plus évocatrice ou encore des antécédents de tuberculose [in 56].

En pratique, il convient :

- D'avoir des éléments d'orientation

- de réaliser un bilan pulmonaire avec radiographie pulmonaire et fibroscopie bronchique
- d'obtenir la certitude histologique par laryngoscopie directe avec biopsie
- de pratiquer un bilan général de la maladie tuberculeuse avec au premier plan la recherche de Bacilles de Koch. (B.K)

➤ Intradermoréaction (IDR) à la tuberculine.

Elle nécessite une technique précise.

- injection strictement intradermique de la tuberculine lyophilisée à 10 UI
- lecture à la 72^{ème} heure par mesure (en mm) de l'induration :
 - pas d'induration ou inférieure à 5 mm ou érythème isolé : négative ;
 - 5 à 10 mm : douteuse ;
 - supérieur ou égal à 10 mm : positive.

Son interprétation, également, ne doit pas être laissé au hasard.

Une IDR négative a plusieurs significations possibles : absence de contact antérieur avec le BK ou BCG, infection récente (moins de 12 semaines) et

allergie non encore apparue, anergie démontrée par la négativation concomitante à d'autres IDR. L'anergie est provoquée par une affection intercurrente = rougeole, sarcoïdose, virose surtout en présence d'une anergie, une IDR négative n'élimine pas le diagnostic.

Une IDR positive indique que le sujet a été en contact avec l'allergène ou qu'il est vacciné. Au cours d'une maladie évolutive, elle est le plus souvent positive, sauf si le malade est en anergie ; il s'agit alors en règle générale, d'une tuberculose grave.

➤ Bilan pulmonaire

- Des radiographies pulmonaires (face, profils droit et gauche) et des tomographies.

Elles peuvent être normales ou montrer des images évolutives : infiltrat uni ou bilatéral, nodules ulcérés, miliaires, calcifications séquellaires.

- Une fibroscopie bronchique guidée par les lésions visibles sur les radiographies et systématique dans les autres cas. Les aspects sont divers : inflammation diffuse, granulation, granulome endobronchique.

Dans certains cas, la lésion radiologique serait absente. Dans tous les cas l'absence de lésions radiologiques évidentes ne permet pas de repousser le diagnostic

➤ Laryngoscopie directe avec biopsie : c'est bien souvent le premier examen pratiqué devant une lésion qui évoque d'abord un cancer en raison de l'aspect des lésions, de l'âge et du contexte alcool-tabagique.

Le diagnostic est affirmé lorsqu'il existe le follicule tuberculeux classique constitué de la zone centrale de caséification entourée de cellules épithéloïdes avec des lymphocytes, et surtout les aspects giganto-cellulaires de cellule de Langhans [9].

Dans les autres cas, le diagnostic est difficile et l'anatomopathologiste mettra en évidence l'aspect inflammatoire non spécifique sans élément

Une richesse particulière en cellule, une amorce d'organisation folliculaire sont des signes tout à fait importants et qui doivent faire s

La biopsie reste l'élément majeur. Dans 94 % pour LECOINTRE, le diagnostic histologique n'a posé aucune difficulté : la présence de lésions folliculaires, de cellules épithéloïdes, de cellules de Langhans et d'une nécrose caséuse a permis d'effectuer le diagnostic [in 56].

➤ De nouvelles techniques sont actuellement disponibles qui tendent à diminuer les délais des méthodes classiques. Il s'agit de :

- la détection radio métrique en milieu liquide : elle utilise un milieu liquide contenant de l'acide palmitique marqué au 14C. Elle réduit le développement de la primo culture à un délai moyen de 7 à 10 jours à comparer avec les 3 semaines de délai nécessaires au développement sur milieu solide. Cette méthode permet également la détermination de la sensibilité aux antibiotiques.

- Sondes nucléiques : les techniques d'hybridation avec des sondes spécifiques ont démontré leur intérêt pour l'identification des cultures

mycobactériennes qui sont ainsi réalisées en quelques heures. L'identification des espèces par séquençage de fragments polymorphes de séquences conservées nécessite un appareillage coûteux et reste réservées à quelques laboratoires hautement spécialisés en mycobactéries ;

- Méthodes d'amplification génique :

Les méthodes d'amplification génique consistent à amplifier et détecter une séquence nucléique spécifique. Le processus est extraordinairement puissant et rapide car il s'affranchit du temps de génération des bacilles en ne mettant en œuvre que des réactions enzymatiques.

Les méthodes ont donc la potentialité d'identifier spécifiquement les bacilles de la tuberculose en quelques heures directement dans les échantillons cliniques sans que le préalable d'une culture bactérienne soit nécessaire. Elles regroupent différentes techniques variant par leurs procédés d'amplification. Les plus répandues sont la réaction en chaîne par polymérase (PCR) ; l'amplification par déplacement de brin (SDA) ; l'amplification isothermique d'ADN via un intermédiaire d'ADN. Cependant ces techniques appliquées directement aux échantillons cliniques n'ont pas fait preuve de leur efficacité et présentant des défauts de sensibilité comme de spécificité.

- Diagnostic sérologique

Les tests sérologiques actuellement commercialisés sont d'interprétation incertaine : leur emploi n'est pas recommandé en l'état actuel

➤ Bilan de la maladie tuberculeuse

- Recherche d'adénopathies : Des adénopathies existeraient dans 50 % selon certains auteurs, particulièrement au niveau du ganglion sous digastrique [3, 56].

- Contexte tuberculeux :

Un conteste tuberculeux est retrouvé dans certains cas : 1 cas sur 2,5 malades selon LECOINTRE, avaient présenté dans leurs antécédents une autre localisation tuberculeuse à une époque plus ou moins ancienne.

- Recherche de BK

Pratiquée dans l'expectoration ou dans le liquide de prélèvement d'une fibroscopie bronchique, la recherche de BK est pratiquement toujours positive lorsqu'elle est réalisée avec une technique correcte.

Les recherches doivent être renouvelées 3 jours consécutifs et un tubage gastrique pratiqué si le sujet ne crache pas (femme, enfant).

Le spécimen est soumis à examen direct en microscopie optique et mis en culture sur milieu spécifique de LOEWENSTEIN. La culture sur milieux adéquats et l'inoculation au cobaye sont indispensables pour affirmer le diagnostic bactériologique et constituer le point de départ d'une étude de la sensibilité aux antibiotiques.

Les résultats ne sont connus que tardivement mais ils sont importants en cas d'échec du traitement ou d'apparition de toxicité des antibiotiques majeurs les

plus efficaces. Une voie de recherche nouvelle semble être la mise en évidence des composants des mycobactéries dans les crachats, par exemple, l'acide tuberculostéarique.

V-5 Diagnostic différentiel

➤ Cancer du larynx

C'est le diagnostic le plus souvent évoqué devant une forme ulcéro-végétante, papillomateuse ou pseudo tumorale, la biopsie peut ne pas toujours résoudre le problème si elle est trop superficielle car des aspects pseudo-épithéloïdes peuvent en imposer [55, 56].

De nombreux cas sont rapportés de carcinome apparus simultanément avec des cancers du larynx ou associé à des lésions de tuberculose pulmonaire [4, 53].

Cancer et tuberculose laryngée peuvent coexister. Il y aurait même potentialisation mais la cancérisation sur cicatrice de tuberculose n'est pas démontrée [in 56].

Le cancer du larynx est en règle générale un carcinome épidermoïde, exceptionnellement une forme de sarcome [55].

Le tabagisme est le facteur essentiel avec l'alcoolisme plus incriminé dans les carcinomes du vestibule laryngé

➤ Sarcoïdose laryngée

Les localisations laryngées de la maladie de BESNIER-BOECK-SCHAUMANN sont exceptionnelles. Elles réalisent deux aspects : [18].

- une forme infiltrante diffuse tuberculoïde du vestibule pouvant entraîner une obstruction laryngée.
- Des formes localisées ulcéreuses, polyploïdes granulomateuses nodulaires

Histologie : Granulome épithéliale giganto-cellulaire sans nécrose caséuse.

Le diagnostic sera étayé par la recherche d'autres manifestations de la maladie, la négativation de l'IDRT, la positivité du test de KVEIN.

➤ Syphilis laryngée : [4]

Elle constitue une affection tout à fait exceptionnelle. Le diagnostic se posera sur une ulcération laryngée. Une laryngite chronique récidivante aspécifique. De nombreux éléments, cependant doivent orienter vers ce diagnostic : localisation préférentielle des lésions au niveau épiglottique et cordal, le caractère récidivant de ces lésions, l'atteinte constante des autres zones muqueuses, l'association d'adénopathies soit au stade primaire par un ganglion unique, soit à l'étape secondaire par de multiples ganglions touchant toutes les aires cervicales. Si une biopsie est pratiquée sans recherche de germes, le diagnostic s'orientera vers les granulomatoses chroniques.

Son diagnostic est basé avant tout sur les données anamnestiques, sur l'association d'adénopathie, de lésions cutanées et muqueuses associées, et

surtout sur des tests sérologiques efficaces et fiables : SDRL, TPHA FTA-abs et le test de Nelson [22].

➤ L’amylose laryngée

Celle ci peut survenir au niveau du larynx : bandes ventriculaires et sous - glottiques. Il n’y a jamais d’ulcération et la biopsie ne provoque aucune hémorragie, la substance amyloïde se caractérise par sa coloration élective par le rouge congo et la thioflavine T donnant une fluorescence verte en lumière ultraviolette [12, 16].

L’examen microscopique révèle les dépôts de substances amyloïde sous l’aspect de masses disposées en foyers arrondis, ellipsoïdes, en travées, parfois en lamelles concentriques, fréquemment réparties au contact des parois vasculaires, refoulant et en serrant les fibres de collagènes du chorion de la muqueuse.

➤ La maladie de WEGENER :

Elle doit être systématiquement évoquée dans le diagnostic des lésions granuleuses du larynx : il s’agit d’un diagnostic extrêmement difficile à poser [18].

La granulomatose de WEGENER comprend, sur le plan anatomopathologique, une nécrose ischémique en « carte de géographie » qui se traduit par la formation d’abcès amicrobiens et une granulomatose polymorphe qui associe des polynucléaires ,des lymphocytes et des cellules géantes multinucléées [25].

➤ Laryngites banales

Au début, la confusion est facile, d'autant que les laryngites infectieuses subaiguës et chroniques peuvent réaliser des mono cordites et des pachydermies arytenoïdiennes [in 56].

V-6 Diagnostic étiologique

➤ Germe (Figure 6,7)

Le BK est un mycobactérie dont deux types provoquant des infections humaines : *Mycobactérium tuberculosis* d'origine humaine et *Mycobactérium bovis* d'origine bovine. Seul *Mycobacterium tuberculosis* semble pouvoir être rendu responsable des localisations laryngées de la tuberculose [22].

Mycobacterium tuberculosis est un bacille immobile sans capsule et sans spore. Après coloration de ZIEHL-NEELSEN (fuschine phéniquée à chaud, décoloration par acide alcool, recoloration par le bleu de méthylène), il apparaît comme un bacille rouge de 0,2 à 0,3 micro de large sur 3 à 5 micros de long largement incurvé, à extrémités arrondies, la coloration à l'auramine rend les B.K. fluorescents [18].

Mycobacterium tuberculosis ne pousse pas sur les milieux usuels, il nécessite des milieux très enrichis le plus employé est un milieu à l'œuf, le milieu de LOEWENSTEIN-JENSEN. Sur ce milieu il donne des colonies de teintes crème-beigne, sèches, à surface rugueuse, en chou fleur, tout à fait caractéristiques. Fait important, les colonies n'apparaissent qu'en 21 jours en moyenne (temps de division de *M. tuberculosis* : 20 heures).

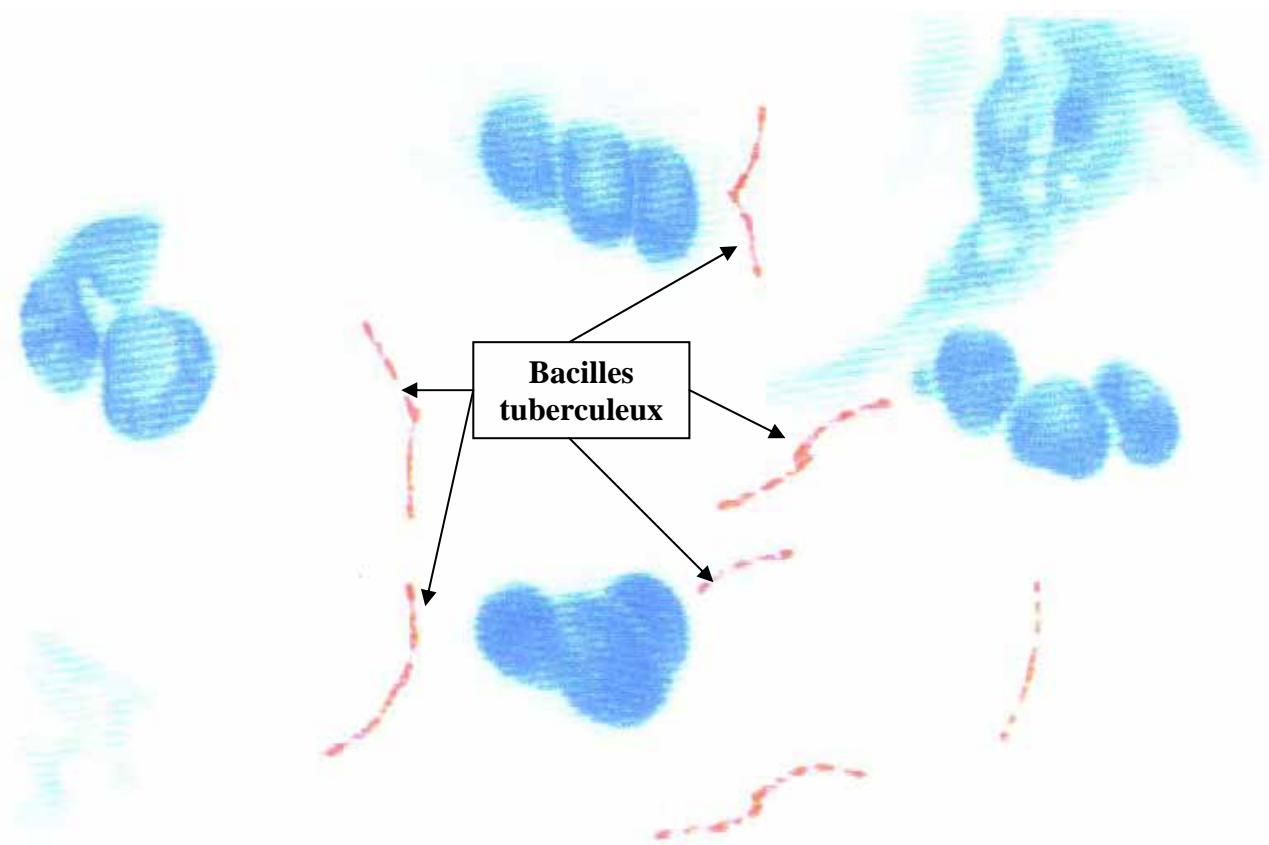


Figure n° 6 : Bacilles de la tuberculose vus au microscope optique après coloration de Ziehl-Neelsen

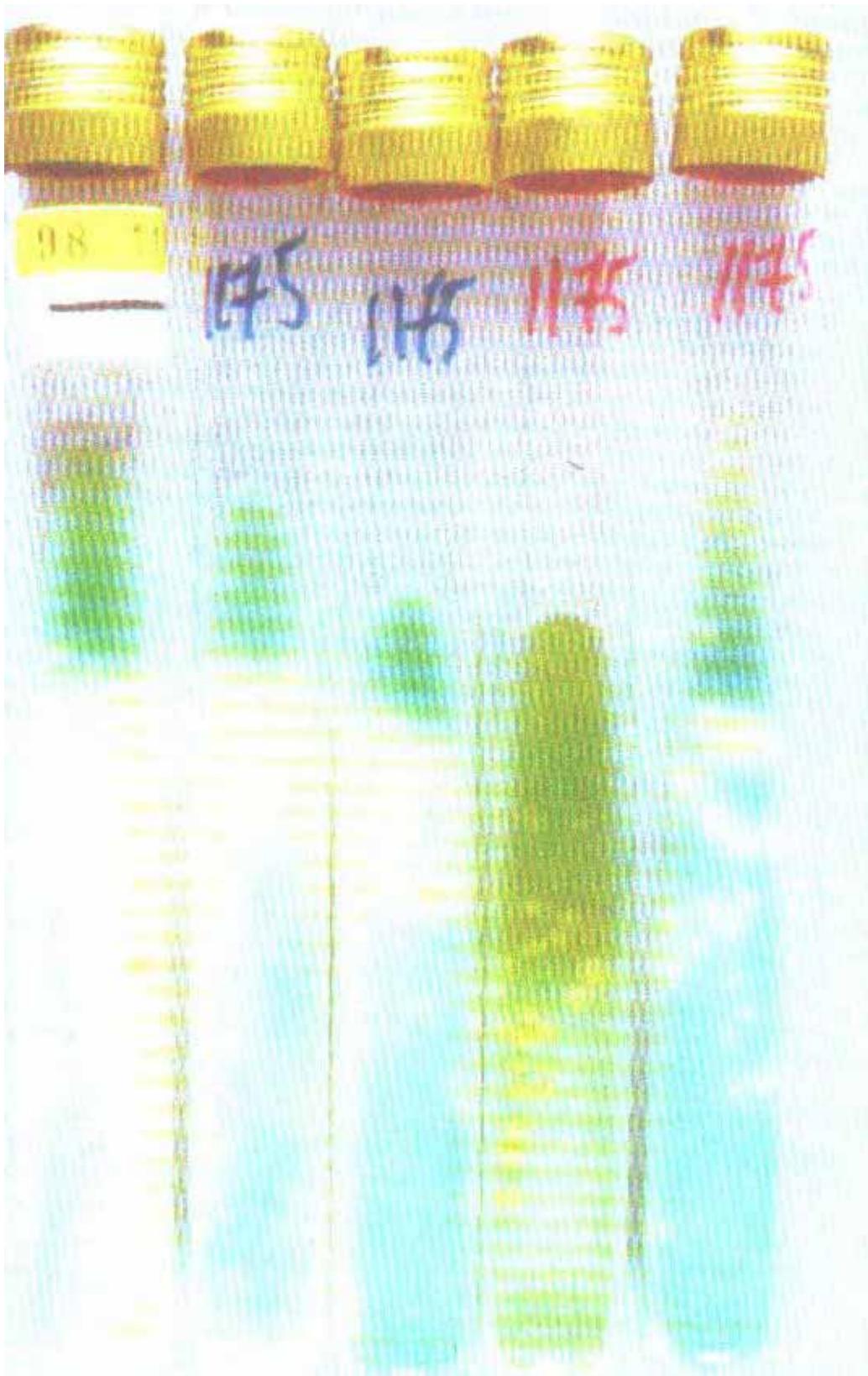


Figure n° 7 : Culture de Mycobacterium tuberculosis

Le procédé de BACTEC permet un diagnostic plus rapide (5 à 10 jours).

M. tuberculosis est aérobie strict. Il est catalase positive nitrate positif. Au cours de sa croissance il synthétise une quantité importante d'acide nicotinique. *Mycobacterium tuberculosis* est très riche en lipides. Ceux-ci représentent 20 à 45% de la bactérie surtout concentrés dans la paroi qu'ils rendent peu perméable aux substances hydrophiles, ce sont des acides gras complexes. Parmi ceux-ci les acides mycoliques jouent un rôle important dans l'acide, alcool, résistance et dans la structure très particulière de la paroi des mycobactéries, caractérisée par trois couches successives de constituants liés par des liaisons covalentes : la peptidoglycane, l'arabinogalactane et les acides des mycoliques. Les constituants de *M. Tuberculosis* provoquent la formation de nombreux anticorps qui n'ont pas de rôle protecteur et sont de médiocres outils diagnostiques de la tuberculose. Dans la tuberculose l'immunité est à médiation cellulaire est non humorale.

Jusqu'à présent aucun plasmide n'a été mis en évidence chez *M. tuberculosis* et la résistance aux antibiotiques antituberculeux est le résultat de la relation de mutants résistants. Le support génétique de la résistance a été récemment identifié pour la plupart des antituberculeux et des perspectives prometteuses pour un diagnostic rapide de la résistance.

M. tuberculosis est très sensible à la chaleur, au rayon ultra violet et aux rayons X. En revanche résiste au froid et à la dessiccation.

➤ Porte d'entrée

M. tuberculosis est un parasite strict de l'espèce humaine. La transmission est habituellement directe et se fait par voie aérienne. Les animaux familiaux peuvent être occasionnellement contaminés.

➤ Terrain :

Le terrain sur lequel se développe la tuberculose laryngée est très différent des notions classiques, en particulier du fait de la vaccination par le BCG des populations des pays développés.

Cependant, l'infection HIV et l'épidémie du SIDA semble avoir modifié le profil classique de l'infection et de maladie tuberculeuse et on commence à en noter des effets néfastes sur le plan épidémiologique.

➤ Facteurs favorisants : [56]

- La grossesse est classiquement un facteur aggravant, certainement surtout en rapport avec des troubles métaboliques rendus plus aigus dans les pays ou les milieux où règne la dénutrition.

- La dénutrition et la malnutrition, les déficits vitaminiques semblent rester des facteurs favorisants, éventuellement aggravés par l'alcoolisme. N'oublions pas que la tuberculose est une affection qui a largement prédominé dans les couches les plus défavorisées.

- Aujourd'hui, le tabac est responsable d'un état inflammatoire et irritative chronique du larynx et pourrait jouer un rôle dans la tuberculinisation par abaissement des capacités locales de défenses.

- Le problème du cancer est très proche et on a évoqué la possibilité de cancérisation des lésions tuberculeuses. Le mécanisme n'est pas invoqué car il peut s'agir de lésions apparues fortuitement chez des patients présentant le même terrain. (l'alcoolo- tabagique)

- L'exploration des cas présentant une immunodéficience acquise pathologique (SIDA) ou thérapeutique (immunosuppresseurs) est à l'heure actuel sur ces terrains particuliers un facteur favorisant qui doit être pris en considération.

V-7 Traitement.

V-7-1 Buts [7, 34, 41]

- Guérir le malade de sa tuberculose.
- Prévenir le décès des malades gravement atteints
- Prévenir des lésions étendues des poumons avec des complications en résultant ;
- Eviter les rechutes ;
- Interrompre la transmission des bacilles de la tuberculose à d'autres personnes.

Lorsqu'il est appliqué convenablement, le traitement permet d'atteindre des objectifs et évite l'apparition de *M. tuberculosis* résistants aux antituberculeux ;

- Une association appropriée des médicaments permettant d'éviter l'apparition d'une résistance à ces antituberculeux ;
- Une prescription de ces médicaments à des doses adéquates
- Une administration régulière des médicaments aux patients
- La prise de médicaments pendant une durée suffisante pour prévenir les rechutes de la maladie.
- La gestion des effets secondaires liés aux médicaments.

V-7-2 Moyens

***La chimiothérapie [in 56].**

●Règles générales.

- Association initiale de deux à quatre produits selon la forme à traiter
 - Maintient ultérieur d'une bithérapie au minimum, adaptée à un éventuel antibiogramme associant si non le plus souvent isoniazide rifampicine
 - Prise unique en principe quotidienne pour obtenir le pic sérique le plus élevé possible ;
 - Prise à jeun pour obtenir une absorption digestive optimale ;

- Adaptation de la posologie aux fonctions rénale et hépatique ;
- Surveillance régulière clinique, biologique et bactériologique ;

- Médicaments :

- ISONIAZIDE (INH =H):

Il diffuse rapidement dans tout l'organisme en raison de son faible poids moléculaire et pénètre même dans les macrophages pour inhiber la multiplication des bacilles intracellulaires. Puis, il est acétylé dans le foie, qui le rend inactif à une vitesse variable selon les individus ce qui a permis de définir deux groupes de patients : acétyleurs rapides et acétyleurs lents.

En pratique courante la posologie est de 3 à 5mg/kg /J et il est généralement bien toléré mais peut entraîner :

- + Des troubles intestinaux mineurs
 - + Des troubles d'origine centrale = vertige, insomnie, euphorie
 - + Des troubles hépatiques surtout en cas d'association à la Rifampicine. Ce qui justifie la réalisation de tests de surveillance hépatique qui sont fréquemment perturbés en début de traitement.
 - + Des troubles neurologiques de type neuropathie périphérique chez les dénutris et les alcooliques justifiant une supplémentarité vitaminique.
- RIFAMPICINE: R

Elle diffuse bien dans l'organisme et pénètre également les macrophages. La fraction libre éliminée par voie urinaire est responsable de la coloration rouge des urines. Elle est prescrite à la posologie de 10mg/kg/J.

La toxicité est rare. Citons la toxicité hépatique par un mécanisme immuno-allergique (surtout en cas d'association avec l'INH) et le purpura thrombocytonique ; rarissime mais grave imposant l'arrêt du traitement.

- PYRAZINAMIDE: Z

Il diffuse partout et passe la barrière méningée ainsi que la membrane des macrophages. Il est dégradé au niveau du foie puis éliminé par le rein. Il est prescrit à la dose de 25 à 30mg/kg/j. C'est une drogue bien tolérée mais qui peut être responsable d'arthralgie par diminution de l'élimination de l'acide urique ou d'une toxicité hépatique surtout en cas de traitement prolongé à forte dose.

- ETHAMBUTOL : E

Sa diffusion semble bonne y compris à travers la barrière méningée et il semble pénétrer la membrane macrophagique. Il est éliminé par voie urinaire et doit être évité en cas d'insuffisance rénale. Il est prescrit à la posologie de 15 à 20mg/kg/j chez l'adulte. Le risque principal est la névrite optique rétro bulbaire, généralement de type axial avec anomalie de la vision des couleurs.

- Autres médicaments antibacillaires.

Ils sont plus rarement utilisés et généralement réservé à des cas particuliers : échec ou rechute avec souche résistante, contre indication aux effets toxiques des drogues majeures citons :

+ Le streptomycine : S

C'est un antibiotique uniquement actif sur les formes extracellulaires du B.K mais son action s'étend à d'autres germes. Elle se prescrit en 1g/J en injection chez l'adulte. Sa toxicité est rénale et auditive.

+ L'éthionamide ou trécator :

Est le seul thiosamide encore disponible. Il n'est utilisé en cas de résistance aux autres produits.

+ Produit d'emploi exceptionnel :

Kanamycine, viomycine sont similaires à la streptomycine mises à part une toxicité plus forte et l'absence de résistance croisée. Le PAS, la capréomycine, la prothionamide sont également utilisés.

***Autres méthodes curatives.**

- La corticothérapie

L'apport de l'action anti -inflammatoire des corticoïdes est utile dans les manifestations aiguës de la tuberculose ou dans certaines de ses localisations.

Elle peut être utile, en particulier lorsque existe des adénopathies, et en complément d'une antibiothérapie polyvalente dans les formes surinfectées.

- Place de la chirurgie

Elle a disparu dans l'arsenal thérapeutique actuel, à l'exception de la trachéotomie dans certaines formes très dyspnésantes. Comme dans les autres localisations extra pulmonaires, la chirurgie ne peut qu'être réservée au traitement des séquelles après traitement, comme le traitement d'une exceptionnelle sténose sous- glottique cicatricielle.

V-7-3 Conduite du traitement

- Deux types de protocoles sont actuellement proposés dans les pays développés à faible prévalence tuberculeuse.

+ 1^e protocole : durant 2 mois isoniazide, rifampicine, éthambutol, puis pendant 7 mois isoniazide, rifampicine

+ 2^e protocole : durant 2 mois isoniazide, rifampicine, éthambutol ; puis pendant 4 mois isoniazide, rifampicine. Le dosage de l'isoniazide sérique est recommandé en cas d'insuffisance rénale ou hépatique, de troubles neuropsychiques et chez les sujets âgés. La surveillance comprend outre le bilan pré thérapeutique :

- Le contrôle de l'assiduité du traitement
- Des tests hépatiques après 15 jours, 2 mois et 6 mois

- Un examen ophtalmologique au 2^e mois
- Un examen bactériologique au 2^e, 4^e et 9^e mois.
- Une surveillance radiologique des lésions pulmonaires et endoscopique des lésions laryngées.
 - Il y a plusieurs schémas thérapeutiques possibles. Le choix des schémas recommandés par le programme de lutte contre la tuberculose dépend du budget du pays, de la couverture des soins de santé primaire (SSP) et de la qualification du personnel soignant au niveau périphérique ;
 - Il existe une codification normalisée des schémas thérapeutiques antituberculeux. Chaque antituberculeux dispose d'une abréviation et le traitement comporte deux phases. Le chiffre avant les lettres donne la durée en mois.

Pour le PNT du Sénégal les schémas suivants sont recommandés

| Catégories de traitement | Patients | Schémas thérapeutiques possibles | |
|--------------------------|---|----------------------------------|---|
| | | Phase initiale (tous les jours) | Phase de consolidation (ou d'entretien) |
| I | <ul style="list-style-type: none"> - Nouveaux cas de tuberculose pulmonaire à frottis positif - Nouveaux cas de tuberculose pulmonaire à frottis négatif et lésions parenchymateuses étendues - Nouveaux cas de formes graves et tuberculose extrapulmonaire | 2 REHZ | 6HE |
| II | Cas frottis positifs : rechute, échec traitement après abandon | 2SRHZE | 6RHEZ |

Remarques.

- Dans le cas d'effets secondaires dus à la thioacetazone (T) ce médicament est remplacé par l'éthambutol (E)
- Chez les femmes enceintes, la streptomycine (S) par l'éthambutol (E)

- Chez les enfants recevant un traitement de catégorie I, la streptomycine peut ne pas être administrée. On peut prescrire le schéma suivant : 2RHZ/6TH.

V-7-4 Traitement préventif.

- BCG = bacille bilié de Calmette et Guérin provenant d'une souche de mycobacterium bovins après de nombreux repiquages. Chez l'homme il s'administre par voie buccale ou par voie intradermique ; cette dernière est cependant la seule qui permette d'injecter une dose précise qui entraîne régulièrement une bonne immunité. Cette vaccination doit être systématique au cours de la première année de la vie. Ce vaccin est très efficace bien n'assurant pas une protection absolue.

- Autres méthodes préventives.

+ Chimioprophylaxie pour les sujets contacts ayant de tests tuberculiniques négatifs

+ Traitement systématique des patients présentant de images évocatrices du diagnostic et n'ayant jamais été traités.

+ Les sujets HIV positifs ayant un test tuberculinique sont à soumettre à une chimioprophylaxie

+ Isolement de patients contagieux et déclaration obligatoire aux organismes officiels de prévention de tous les cas.

2ème Partie

NOTRE ETUDE

I- PATIENTS ET METHODES

I-1 Cadre de l'étude

Notre étude a pour cadre le Sénégal, un pays d'Afrique de l'ouest.

Le Sénégal à une superficie de 196.722 Km et une population estimée à 9.284.769 en 1999. Cette population, croit en moyenne, de 2,8% par an. l'espérance de vie est estimée à 56 ans pour les femmes et à 54 ans pour les hommes.

Les structures sanitaires sont réparties sur 5 niveaux . De la superficie au sommet, la pyramide sanitaire du Sénégal, se présente comme suit :

- les cases de santé et maternités rurales ou les services sont assurées par les agents de santé communautaires ;

- les postes de santé, dans les chefs lieux de communautés rurales et d'arrondissement . Ils sont sous la responsabilité d'un infirmier chef de poste lui même supervisé par le médecin –chef de district ; Les centres de santé dans les chefs lieux de département et des communes . Le centre de santé est dirigé par un médecin – chef de district coiffé par un médecin –chef de région ;

- Les hôpitaux régionaux qui se trouvent au niveau des chefs lieux de région

- Les hôpitaux nationaux plus nombreux à Dakar que dans les régions
Les hôpitaux régionaux et nationaux ont été érigés en établissements publics de santé depuis 1998.

Ces structures qui relèvent du ministère de la santé sont renforcées par d'autres établissements.

C'est le cas de structures privées ou confessionnelles ou encore certaines structures sanitaires particulières dépendant de l'armée, de la police ou des entreprises ;

Dakar la capitale du Sénégal concentre un peu moins du quart de la population du pays

Dakar possède 14 centres de santé et de nombreuses autres structures sanitaires privées et confessionnelles

L'hôpital Aristide Le DANTEC est un établissement public de santé national. Il est situé à l'ouest de Dakar et abrite l'un des deux seuls services d'ORL et de chirurgie cervico-faciale du Sénégal, l'autre étant à l'Hôpital Principal de Dakar.

L'hôpital Aristide Le DANTEC possède aussi d'autres services de chirurgie où l'on pratique, entre autre, la chirurgie de la glande thyroïde.

Le service d'ORL occupe un bâtiment qui comprend :

- 3 salles d'hospitalisation dont 1 pour hommes et 2 pour femmes et enfants ;
- 3 cabines d'hospitalisation dont 1 seule de première catégorie ;
- 1 bloc opératoire avec 2 salles d'opération et 1 salle de stérilisation ;

- 1 salle de réveil avec 5 lits ;
- 1 salle de consultation avec 4 box ;
- 1 salle de soins ;
- 1 salle d'examen audio métrique ;
- des bureaux.

La capacité d'accueil, de 40 lits, reste nettement en dessous de la demande.

Le personnel médical est constitué de 7 praticiens confirmés, 4 internes et une quinzaine d'étudiants du Certificat d'Etudes Spécialisées en Oto-rhino-laryngologie

Le personnel paramédical est constitué de deux infirmiers d'état secondés par une dizaine d'aides infirmiers, répartis entre les secteurs d'hospitalisation et du bloc opératoires. Au niveau du bloc, secteur, central officient deux auxiliaires anesthésistes coiffées par deux médecins anesthésistes en formation. Les manœuvres et les garçons de salles, au nombre de cinq, assurent le transport des malades et l'entretien du bâtiment

I-2 Patients

Dix (10) patients ont été retenus pour cette étude.

I-2-1 Critères d'inclusion

Ce travail concernait les patients adultes des 2 sexes qui présentaient une tuberculose du larynx.

I-2-2 Critères de non inclusion (ou d'exclusion)

Ont été exclu de l'étude les dossiers de patients ne comportant pas à la fois un dossier clinique et un examen histologique.

I-3 Méthodes

Nous avons mené une étude rétrospective sur une période de 7 ans (décembre 1995 – novembre 2002) à DAKAR.

Les malades avaient un examen clinique aussi complet que possible avec laryngoscopie qui identifiait la ou les formation(s) lésionnelle(s) en vue d'une biopsie suivie de lecture histologique.

II- RESULTATS

La revue de ces dossiers nous a permis de colliger 10 cas de tuberculose du larynx. Il s'agissait d'adultes des 2 sexes et d'âge moyen 41 ans (tableau 1).

Les observations de ces patients sont résumées dans le tableau n°1.

III- OBSERVATIONS

Observation N°1

P .D.

30 ans Sexe M

Maçon Mbour : Santessou

Hospitalisé le 28/12/95 pour dysphonie chronique évoluant depuis 3 mois précédent de 2 mois d'une toux chronique

Antécédents : Rien à signaler (RAS)

Examen : LI : granulation blanchâtre au niveau de la face laryngée de l'épiglotte, l'épiglotte est boudinée, l'hémi larynx gauche marquée par une masse rougeâtre recouverte par une muqueuse apparemment normal.

Naso fibroscopie : aspect sale du larynx avec des sécrétions mucopurulentes venant de l'endolarynx qu'on peut difficilement voir du fait d'un important œdème de l'épiglotte congestif et boudinée. Les sinus piriformes les parois latérales et postérieures du pharynx sont intéressés. Par les lésions qui sont fortement suspectes de tuberculose

- IDR T +

- Crachat : 1 BARR/50 champ

Histologie (nodule 1/3 supérieur, corde vocale droite), les prélèvements observés montrent de nombreuses cellules. Géantes avec nécrose caséeuse et couronne lymphocytaire hautement évocateur d'une tuberculose caséo-folliculaire laryngée...

13/01/96 transéat en médecine interne (Patient proposé HPD Peltier)

Observation N°2

F.G

Sexe : M ; 42 ans

Guédiawaye

Hospitalisé le 15/06/08 pour dysphonie

Début remonte à environ 1 an marqué par l'apparition d'une dysphonie qui s'aggrave progressivement ; pas de dyspnée ni de dysphagie

Antécédent :

- Alcool + plusieurs années
- Tabac : 1 paquet/j pendant 20 ans

BEG

LI : suspicion de lésions de l'andolarynx

Le 15/06/08 : Endoscopie : Découverte d'une lésion d'aspect tumorale ulcéro-infiltrante de la corde vocale droite. Il est difficile d'apprécier les extensions réelle de cette lésion (malade mal relâché peu réceptif au drogue) : la mobilité enfin d'examen paraît normal.

Observation N°3

N. D. M.

Age : 38 ans

Sexe : F ; Domicile : MBOUR

Hospitalisée du 11-12-98 au 21 – 12 – 98 pour toux chronique, dysphonie, fièvre au long court

Antécédent

- Patiente traitée pour RAA

- Célibataire

Examen :

- Assez bon état général

- LI : bonne mobilité laryngée

- Pas de lésion suspecte, malade sous traitement non spécifique

Le 21-12-98 : Rx poumon montre une volumineuse image cavitaire de sommet gauche avec niveau hydroaérique nodule alvéolaire du poumon sous jacents
Impression : suspicion de tuberculose laryngée dans le cadre d'une tuberculose pulmonaire

Malade orientée

Observation N° 4

B.M : 50 ans ; sexe M

S/c Dr A. TINE pharmacien au Camp militaire I.H.O Dakar

Hospitalisé le 15/06/1997 pour dysphonie, dysphagie, toux fléchissement de l'état général à type d'amaigrissement et de fébricule ; le tout évoluant de façon progressive depuis 3 mois environ.

Antécédents : Alcool + tabac

Examen : lésion de l'endolarynx et de la margelle droite d'allure tumorale avec conservation de la mobilité de l'hémilarynx droit :

Pas d'adénopathie cervicale palpable

IDRT+

Crachats : présence de BAAR

Histologie : Inflammation giganto-cellulaire.

Traitemennt : Rifampicine : 10 mg/kg/j

Ethanmbutol : 15mg/kg/j

Isoniazide : 5 mg/kg/j et

Pyrazinamide : 25 mg/kg/j

Prednisone : 1mg/kg/j

Revu en juin 2002 : évolution parfaite.

Observation n° 5

M.T : 35 ans, sexe M

S/c infirmier major TANDIANG du service de la maternité de l'HALD et demeurant à Grand-Yoff.

Hospitalisé le 15 /09/2000 pour dysphonie, dysphagie évoluant depuis 3 mois environ dans un contexte de toux, d'amaigrissement et de fébricule.

Antécédents : tabagisme.

Examen : Volumineux oedèmes de l'épiglotte et de son bord libre voire de tout le vestibule laryngé avec des dépôts d'allure fibrinoïde sans adénopathie cervicale palpable.

- I.D.R.T : +

- Crachats : présence de BAAR

Histologie : remaniements inflammatoires granulomateux lympho-épithéloïdes

Traitemennt :

Rifampicine : 10 mg/kg/J

Ethambutol : 15 mg/kg/j

Isoniazide : 5mg/kg/j

Evolution : guérison

Revu en janvier 2002.

Observation N°6

A. F. : 47 ans ; Sexe M

Champ de Course Thiaroye

Hospitalisé le 07/04/00 pour dysphagie et dysphonie

Début remonte à un mois marqué par une dysphonie intermittente puis d'une dysphagie aux solides

Antécédents : malade sous traitement antituberculeux depuis 5 mois

Examen ORL : normal

Examen somatique : déformation osseuse au niveau du bras gauche

Endoscopie : suppuration bronchique

DCD le 06/05/00 à 20 h58 après une hémoptysie de grande abondance

Observation N°7

S.K. ; 47 ans ; Sexe M ; Plombier

Pikine Tally Boumak

Hospitlasé le 30/05/00 pour dyspnée laryngée majeure + dysphagie + dysphonie

HDM : Début remonterait à 2 mois (mars 2000) marqué par une dysphonie suivie il y a 15 jours d'une dysphagie. Patient reçu le 30/05/00 dans un tableau de dyspnée laryngée majeure ayant nécessité une trachéotomie d'urgence

Antécédent : Tabac 7 PA (arrêt en 1997)

Examen : Nasofibroscopie (12/06/00)

- Lésions ulcéro-bourgeonnantes de la corde vocale droite avec un œdème des branches ventriculaires et du pied de l'épiglotte avec une fixité de l'hémilarynx droit. Les sinus piriformes sont libres

Rx poumon : image de métastase pulmonaire ou tuberculose pulmonaire

Traitemet : 30/05/08 : trachéotomie : sus isthmique sous AL en urgence (pour dyspnée laryngée majeur)

Exeat : le 27/06/00 : transéat en Pneumologie (Fann) : Traitement antituberculeux.

Observation N°8

A.F. : 20 ans ; Sexe F

Hann Montagne VI

Hospitalisé le 6/06/00 pour dysphonie évoluant depuis 1 mois

Antécédent : RAS

Examen : Lésions ulcéro-bourgeonnantes de 2 cordes vocales (CV) + œdème.
Les 2 CV ont une mobilité diminuée. Hypomobilité arytenoïdienne

Deux volumineuses adénopathies mesurant 4 à 5 cm situé au niveau sous anguilo maxillaire droite et gauche.

Nasofibroscopie :(le 16/06/00) : lésions granulée blanchâtre avec piquetés nécrotiques intéressant les 2 /3 antérieures des 2CV de la commissure antérieure et la face laryngée de l'épiglotte, œdème des CV et des arytenoïdes avec hypomobilité cordale droite.

Endoscopie (05/07/00) : nombreuse granulations disséminées au niveau du vestibule laryngée hémorragique quelque peu sale une biopsie est réalisée sur les granulations, hypopharynx et œsophage libres

Décès survenu le 03/07/00 après l'endoscopie (malade non réveillé)

Observation N°9

M.S. : 72 ans : Sexe M

Patient sans antécédent tabagique connu reçu dans le service le 17/08/02 pour dysphonie et dysphagie

Examen : épiglotte couchée, stase salivaire mucopurulente au niveau du sinus piriforme. La glotte est non visible. Il n'y a pas d'adénopathie ; AEG, mauvais état bucco-dentaire.

Tumeur endolaryngée à prédominance droite avec hypomobilité de l'hémilarynx. Laryngectomie totale réalisée le 18/09/02 suite opératoire simple

Exeat le 4/10/02

Réhospitalisé le 8/11/02 pour pharyngectomie secondaire

Le 25/11/02 : Endoscopie : fistule pharyngée productive sans poursuite évolutive manifeste

Malade anémié transfusion 1 poche le 13/12/02

Le 06/01/03 : persistance du pharyngectome

Le 17/01/03 : patient a présenté un collapsus cardio-vasculaire sur coma stade I
Glycémie 0,75 g/dl

DCD le 21/01/03 dans un tableau de coma

Histologie : Tuberculose (résultats après décès : janvier 2003)

Observation N°10

J. M. ND. : 37 ans

Patient hospitalisé le 29/11/02 pour dysphonie évoluant depuis 9 mois (février 2002), dyspnée depuis 1 mois et odynophagie d'aggravation progressive

Examen : LI œdème des cordes vocales, bandes ventriculaires, arytenoïdes et épiglotte ; mobilité corde vocale droite et gauche diminuées ainsi que celle arytenoïdes confirmé par la nosofibroscopie

Rx : bronchopneumopathie bilatérale multi excavée évoquant une tuberculose pulmonaire

Le 29/11/02 : trachéotomie en urgence sous A.L. en sus -isthmique

Le 14/12/03 : Bilan préthérapeutique pour traitement tuberculeuse

Le 19/12/03 exeat et réorienté le 20/01/03 pour consultation dans notre service par le service de Pneumologie où il a démarré le traitement

RH= 4

Z = 4

E = 3

Tableau n°1 : tuberculose du larynx à DAKAR (1995 – 2002)

| Observation | Age (ans) | Sexe | Symptômes | Antécédents | Lésion | Paraclinique | Endoscopie+ Histologie | Traitemen | Evolut° |
|-------------|-----------|------|--|--------------------|--------------------------|-----------------|--|--------------------------------|-------------------|
| 1 | 30 | M | Dysphonie Toux | RAS | Epiglotte | IDR+ BAAR | Tuberculose caséo-folliculaire | Médical | guérison |
| 2 | 42 | M | Dysphonie Dysphagie Amaigrissement | Alcool+ tabac | Endolarynx | | Pseudo-tumeur ulcéro-infiltrante | Perdu de vue (PDV) | PDV |
| 3 | 38 | F | Dysphonie Toux Fièvre | R.A.A. | Endolarynx | R.P. : Caverne | Tuberculose ? | Médical | PDV |
| 4 | 50 | M | Dysphonie Dysphagie Toux Amaigrissement Fébricule | Alcool + Tabac | Endolarynx + Margelle | IDR+ R.P.+ | Tuberculose | Médical | guérison |
| 5 | 35 | M | Dysphonie Dysphagie Toux Amaigrissement Fébricule | Tabac | Endolarynx + Margelle | IDR+ R.P. | Tuberculose | Médical | guérison |
| 6 | 47 | M | Dysphonie Dysphagie | Tubercu- lose pulm | Margelle | R.P. | Suppuration Bronchique | - | DCD |
| 7 | 47 | M | Dyspnée Dysphonie Dysphagie Amaigrissement | Tabac | Endolarynx | R.P. | Tuberculose | Trachéo Tomie puis Tt médical | Guérison Décanulé |
| 8 | 20 | F | Dysphonie | RAS | Endolarynx + Adénopathie | R.P. | Granulations hemorragiques disséminées | - | DCD |
| 9 | 72 | M | Dysphonie Dysphagie Dyspnée Amaigrissement Fébricule | ? | Endolarynx + Margelle | R.P. | Tuberculose | chirurgie (L.T.) | DCD |
| 10 | 37 | M | Dysphonie Dyspnée Amaigrissement Fébricule | Tabac | Endolarynx | R.P. Caverne | tuberculose | Trachéo Tomie puis ttt médical | guérison |

3ème Partie COMMENTAIRE

I- DONNEES EPIDEMIOLOGIQUES

I-1 Fréquence

Nous avons relevé 10 cas de tuberculose du larynx sur une période de 7 ans. En zone d'endémie tuberculeuse, les localisations extra-pulmonaires peuvent encore s'observer [16 ; 33].

La fréquence relative des manifestations extra-pulmonaires est variable selon les données de la littérature [1 ; 2 ; 10 ; 19].

En 1985 DIOP E.M. [16] rapportait un cas de tuberculose de l'épiglotte.

La prévalence de la tuberculose laryngée est difficile à apprécier. Dans nos régions, l'étude des fréquences se heurte à la qualité des archives qui fournissent des renseignements insuffisants et incomplets. Les différences de méthodologie d'évaluation rendent difficilement compte de l'évolution de la fréquence.

I-2 Age

L'âge des malades est variable selon les séries [24; 36; 52; 53]

L'âge de nos patients variait entre 20 et 72 ans, avec un âge moyen de 41 ans.

Nous n'avons pas noté d'enfant dans cette courte série. Cependant Antonio SODA [47 ; 48], au Mexique, rapporte le cas d'un enfant de 12 ans.

I-3 Sexe

La littérature pour la pathologie laryngée dans son ensemble fait état d'une prédisposition masculine comme en témoigne de nombreuses séries [1; 3; 20; 56].

Par exemple pour le cancer du larynx le sex-ratio avoisine 10 [13 ; 15 ; 17].

Dans cette courte série de 10 patients atteints de tuberculose du larynx, le sex-ratio est de 4.

Cette constatation est également mentionnée dans la littérature. Par exemple ALONSO E.P. [1], pour une série de 11 patients notait 9 hommes et 2 femmes ; donc un sex-ratio de 4,5.

I-4 Données Etiologiques

Le BK est un mycobactérie dont deux types provoquant des infections humaines : *Mycobactérium tuberculosis* d'origine humaine et *Mycobactérium bovis* d'origine bovine. Seul *Mycobacterium tuberculosis* semble pouvoir être rendu responsable des localisations laryngées de la tuberculose [11 ; 56].

I-5 Facteurs favorisants

- La grossesse est classiquement un facteur aggravant, où règne la dénutrition.
- La dénutrition et la malnutrition, les déficits vitaminiques semblent rester des facteurs favorisants, éventuellement aggravé par l'alcoolisme.
- Aujourd'hui, le tabac est responsable d'un état inflammatoire et irritative chronique du larynx et pourrait jouer un rôle dans la tuberculinisation par abaissement des capacités locales de défenses.

- Pour une série de 9 patients, tous les patients de KANDILOROS [30] étaient fumeurs. De même les 11 patients de ALONSO [1] étaient tous des fumeurs avec 70 % d'alcooliques. En ce qui nous concerne, 5 (50%) étaient fumeurs et 2 de ces 5 étaient alcooliques (20 % alcoolo-tabagiques) (observations n° 2 et n° 4).

II- SUR LE PLAN DIAGNOSTIC

Au plan diagnostique, si la tuberculose est aisément évoquée devant un faisceau d'arguments, la preuve histologique, dans notre contexte, est difficile à obtenir

II-1 Le délai de consultation

Le délai de consultation moyen était de 4 mois avec des extrêmes allant de 1 à 12 mois.

Ce retard à la consultation est déplorable. Les conditions socioculturelles ont favorisé cette situation.

II-2 Les circonstances de découverte

Le début est progressif et insidieux, parfois à la suite d'un épisode infectieux siégeant au niveau des V.A.D.S. et pouvant faire évoquer une laryngite banale.

La **dysphonie** est progressive et gravement banalisée. Elle est présente à des degrés divers, parfois intense jusqu'à l'aphonie. Nos malades avaient tous présenté une dysphonie. Toute la littérature s'accorde à une constance de la dysphonie [21 ; 29 ; 31 ; 37]

La **toux** que nous avons rencontrée dans 3 cas est variable en fonction de la lésion. Il peut s'agir d'une toux sèche d'origine laryngée par sensation de corps étranger associée à une hémorragie ; ou d'une toux avec hémoptysie. Cinq (26,3%) des malades de ANTONIO SODA avaient présenté une hémoptysie [1].

L'odynophagie (dysphagie douloureuse) est fréquente ; parfois estimée à plus de 50% [36 ; 38 ; 48]. Nous l'avons rencontré chez 6 de nos patients (60%). Elle était, à l'instar de la littérature [36 ; 38 ; 48], progressivement croissante et portait sur tous les mouvements de la déglutition, qu'il s'agissait des liquides ou des solides.

L'association odynophagie-dysphonie progressive, demeure un élément de suspicion important [32 ; 48 ; 56]

La dyspnée extrêmement rare aujourd'hui [19 ; 27 ; 30 ; 32] et témoignant d'une forme évoluée et négligée a été rencontrée chez 3 (30%) de nos malades avec 2 (20%) cas de trachéotomie en urgence.

Antonio SODA dans le Laryngoscope de 1989 rapporte 6 cas (33%) de dyspnée avec trachéotomie en urgence. De même LECROS a rapporté dans sa série 50% de dyspnée [38].

Certains auteurs [35 ; 47] mettaient les dyspnées rencontrées sur le compte des lésions pulmonaires. La tuberculose laryngée n'est pratiquement jamais un foyer isolé dans certaines séries [47 ; 56] L'association tuberculose laryngée et pulmonaire a été notée chez 3 (30 %) de nos patients.

Les **signes généraux**, sont en règle, sous la dépendance des lésions pulmonaires et/ou systémiques qui accompagnent la tuberculose laryngée. Ils étaient soulignés chez 6 de nos patients (60%).

Ils sont parfois discrets et méritent d'être recherchés [38]. Cinq (50%) des 10 patients de LECROS ont présenté ces symptômes

Ce sont la perte de poids, l'état sub-fébrile à prédominance vespérale accompagnée de sueurs.

Les troubles alimentaires avec dysphagie rencontrés chez 6 de nos patients expliquaient l'aggravation marquée de l'état général avec amaigrissement.

II-3 Données laryngoscopiques

Les lésions laryngées sont variées et trompeuses et évoquent rarement la tuberculose d'emblée [8 ; 9 ; 10 ; 11 ; 12].

Dans la majorité des cas la lésion évoquée est le cancer [11 ; 56].

La localisation tuberculeuse classique était autrefois, la commissure postérieure et plus généralement, la partie postérieure du larynx, ce qui peut s'expliquer par la présence de sécrétions riches en B.K. à ce niveau chez un patient chroniquement alité [...].

Pourtant, dès 1947, AVERBACH [in 56], retrouvait, sur les autopsies des patients décédés de leur maladie tuberculeuse que la lésion la plus fréquente (47% des cas) siégeait sur la corde vocale ligamentaire puis par ordre décroissant, sur la : bande ventriculaire, l'épiglotte, la sous-glotte et la commissure postérieure.

Les publications récentes [1 : 8 ; 18 ; 32 ; 45 ; 48] confirment tout à fait cette répartition topographique.

En ce qui nous concerne, les détails laryngoscopiques étaient absents chez 2 de nos patients, mais nous confirmons pour les 8 autres patients cette topographie laryngée de la tuberculose.

De même l'aspect classique du larynx sale, recouvert d'un enduit purulent caractéristique, n'a été évoqué, dans cette courte série que, chez un seul patient. Cependant, les formes pseudo-tumorales fréquemment rapportées dans la littérature [4 ; 36] ; 62% (23/37) pour BAILEY et 66% (12/18) pour LECOINTRE ont été rencontré chez 6 (60%) de nos patients(Observations n °2,4,5,7,8,9).

II-4 L'examen des glandes salivaires

A l'instar de nombreux pays, la pathologie des glandes salivaires fait l'objet d'une prise en charge par les ORL [15]. L'ORL participe au double plan diagnostique et thérapeutique.

En 1893, PAOLI [in 5], a présenté le premier cas de tuberculose parotidienne. La rareté de cette affection est démontrée par les chiffres de GUERRIER [in 5], qui, en 1943, n'avait recueilli que 36 cas dans la littérature.

Dans cette courte série, hormis l'atteinte ganglionnaire chez un patient (observation 8), la tuberculose était strictement localisée, du point de vue cervico-faciale, au larynx...

Cependant des atteintes otologiques et rétropharyngées ont été rapporté dans la littérature [19 ; 23 ; 38].

II-5 Les Adénopathies cervicales

Comme nous l'avons déjà souligné, les ganglions cervicaux n'étaient concernés que dans un seul cas.

ALONSO [1] aussi pour sa série de 11 patients, n'avait qu' 1 cas avec adénopathie.

Le patient de DIOP [tuberculose de l'épiglotte] n'avait pas d'adénopathie cervicale. Cependant dans l'étude de la tuberculose ganglionnaire, DIOP [in 5] a retrouvé une atteinte du territoire sous mandibulaire dans 13 cas (25%).

II-6 Données Paracliniques

Les examens paracliniques occupent une place modeste en pratique tropicale. Hormis le bilan standard (NFS, VS, IDR-T), ils n'influencent que rarement le diagnostic de présomption et l'attitude thérapeutique [13 ; in 5 ; 17 ; 50].

Pour nos malades l'imagerie se résumait surtout à une radiographie pulmonaire qui suspectait une tuberculose dans 3 cas. Cependant la littérature [in 56] retient une fréquente association tuberculose laryngée et tuberculose pulmonaire.

Aucun de nos patients n'avait eu de Tomodensitométrie, d'I.R.M., de P.C.R ou de Mycobacteria Growth Indicator Tube (M.G.I.T.). Ces méthodes disponibles dans les pays développés sont très sensibles.

Rares sont les pays en voie de développement qui disposent de l'infrastructure appropriée.

II-7 L'endoscopie - Histologie

Complément de l'examen laryngoscopique indirect (L.I.), la place de l'endoscopie est fondamentale dans le processus diagnostique. Elle précise les données fournies par l'examen au miroir. Tous nos patients en avaient bénéficié. L'endoscopie permet un prélèvement biopsique au niveau de toute lésion suspecte.

Dans notre contexte, les limites de l'endoscopie sont instrumentales, anesthésiques et organisationnelles [13 ; in 5 ; 17 ; 50]. Les instruments endoscopiques sont à la fois insuffisants, vétustes ; donc inadaptés. Aucun de nos malades n'a bénéficié d'un examen endoscopique sous jet ventilation et/ou Microlaryngoscopie en suspension (M.L.S.) ; ce qui gênait bien évidemment le champ d'observation pour l'endoscopiste.

L'endoscopie à visée diagnostique réalisée chez nos patients ne permettait d'obtenir un résultat histologique qu'après le début du traitement anti-tuberculeux. En effet DAKAR compte moins de 7 anatomopathologistes qualifiés. Les laboratoires d'anatomies pathologiques sont à l'instar des laboratoires et autres services sur sollicités ; ce qui explique très souvent le retard des résultats histologiques que nous avons déjà évoqués dans des travaux antérieurs [13 ; in 5 ; 17 ; 43 ; 50]

Pour ce volet diagnostique, la littérature retient 2 cas de figure :

Le diagnostic est affirmé devant le follicule tuberculeux classique [8 ; 12 ; 18 ; 31 ; 56] constitué de la zone centrale de caséification entamée de cellules épithéloïdes avec des lymphocytes et surtout les aspects giganto-cellulaires de cellules de Langhans.

Dans les autres cas le diagnostic est plus difficile et l'anatomopathologiste mettra en évidence l'aspect inflammatoire non spécifique sans élément de malignité [32] Nous recevons souvent ce type de compte rendu. Nous savons que cette réponse doit conduire immédiatement à de nouveaux prélèvements car elle peut correspondre aussi bien à un cancer évoluant plus en profondeur ou à une tuberculose laryngée...mais l'accessibilité au Bloc Opératoire pour une deuxième biopsie per-endoscopique pose des problèmes. Rares sont les patients qui accèdent 2 fois au Bloc opératoire.

Chez 7 de nos malades, devant le tableau clinique d'urgence, le test thérapeutique qui s'est avéré bénéfique, a été démarré sans les preuves histologiques de la tuberculose. Nous avons déploré un cas d'erreur diagnostique (Observation n°9). La similitude avec le cancer a été déjà soulignée [11]. Ce n'est pas un hasard si 12 cas de tuberculose du larynx ont été découverts à l'Institut Gustave Roussy dont la vocation est justement le traitement du cancer [in 6 ; 36].

III- SUR LE PLAN THERAPEUTIQUE

Avant l'ère de la Chimiothérapie antituberculeux, le traitement était d'une part le traitement général de la tuberculose (repos au lit, alimentation riche et variée , repos vocal, soleil) et d'autre part un traitement spécifique par cautérisation [in 56].

A l'heure actuelle la place de la chirurgie est limitée. Elle est nécessaire à travers une trachéotomie (Observations n° 7 et n° 10), pour libérer les voies aériennes. Antonio SODA, dans le LARYNGOSCOPE [48], rapportait 6 cas de trachéotomie.

Un cas de laryngectomie de propreté (observation 9) inhérente au retard des résultats de la biopsie dans nos conditions de travail, a été rapporté.

Quatre (4) des 6 patients trachéotomisés dans la série de ANTONIO SODA [48] a bénéficié d'une laryngectomie secondaire. On notait 2 cas de laryngectomie supra-glottique et 2 cas de laryngotrachéoplastie. Ces laryngectomies étaient en rapport avec des sténoses séquellaires.

L'extrême sensibilité de la tuberculose place les drogues au premier plan [7 ; 34].

La Rifampicine (10 mg/kg/j), l'Ethambutol (15mg/kg/j), L'Isoniazide (5 mg/kg/j) et La Pyrazinamide (25 mg/kg/j) sont les molécules de choix en association avec la corticothérapie dans des protocoles très variés en fonction des écoles.

Au Sénégal, le Plan National de Lutte contre la Tuberculose (P.N.T.) propose les

schémas résumés au tableau n°2.

Tableau n°2 : Chimiothérapie anti-tuberculeuse (PNT, Sénégal)

| Catégories de traitement | Patients | Schémas thérapeutiques possibles | |
|--------------------------|---|----------------------------------|---|
| | | Phase initiale (tous les jours) | Phase de consolidation (ou d'entretien) |
| I | <ul style="list-style-type: none"> - Nouveaux cas de tuberculose pulmonaire à frottis positif - Nouveaux cas de tuberculose pulmonaire à frottis négatif et lésions parenchymateuses étendues - Nouveaux cas de formes graves et tuberculose extrapulmonaire | 2 SRHZ | 6HE |
| II | Cas frottis positifs : rechute, échec traitement après abandon | 2SRHZE | 6RHEZ |

CONCLUSION

CONCLUSION

De cette étude portant sur 10 dossiers, de patients, présentant une tuberculose du larynx, colligés sur une période de 7 ans (1995-2002) il en ressort les constatations suivantes :

L'âge moyen des patients était de 41 ans pour des extrêmes de 20 et 72 ans. Nous n'avons pas noté d'enfants contrairement à certains auteurs [48].

On notait, comparativement aux données de la littérature [1 ; 3 ; 20 ; 56], une prédisposition masculine avec un sex-ratio de 4.

Des facteurs favorisants tels que le niveau économique bas et l'intoxication alcoololo-tabagique ont été notés chez 5 patients (50%).

Au plan diagnostique, la tuberculose laryngée était évoquée devant un faisceau d'arguments.

Nos patients avaient consulté après un délai moyen de 4 mois. Ce retard à la consultation souvent évoqué dans les travaux Africains est en partie lié aux conditions Socio-culturelles des patients.

Le début de la tuberculose laryngée fait souvent évoquer une laryngite banale. Cependant l'association dysphonie-dysphagie dans un contexte de fléchissement de l'état général doit attirer l'attention avant l'apparition d'une dyspnée laryngée nécessitant, dans notre contexte, une trachéotomie.

Dans cette courte série, les patients avaient tous présenté une dysphonie ; l'odynophagie a été rencontrée chez 6 patients (60%) et la dyspnée chez 3

patients (30%) ; dont 2 ont été trachéotomisés. Cette symptomologie laryngée, que nous avons rencontré corrobore les données de la littérature [32 ; 48 ; 56].

Les données laryngoscopiques sont variées et trompeuses et évoquent plus un cancer qu'une tuberculose. Les résultats d'AUERBACH [in 56] associé à l'aspect d'un larynx sale, recouvert d'un enduit purulent permettent de suspecter une tuberculose.

Les travaux d'AUERBACH, les publications récentes et notre étude (dans 80%) retrouvent une topographie lésionnelle intéressant les cordes vocales, les bandes ventriculaires, l'épiglotte, la commissure postérieure et la sous-glotte.

Nous retiendrons que les adénopathies cervicales sont rarement présentes. Alonso et nous-mêmes les avions rencontré chez un seul patient (Observation n° 8).

Contrairement aux données de la littérature les examens paracliniques ont occupé une place modeste dans notre étude. Ils se résumaient au bilan dit standard.

La radiographie des poumons était en faveur d'une tuberculose chez 3 patients (30%). La littérature [in 56] retient une fréquente association tuberculose laryngée et tuberculose pulmonaire. D'ailleurs pour certains auteurs [in 56], le larynx ne joue que le rôle d'un brillant second.

Aucun de nos patients n'avait bénéficié de la recherche par technique de biologie moléculaire c'est à dire par la polymérase chain réaction (P.C.R) ou par mycobacteria Growth Indicator (M.G.I.T).

De même nous n'avions réalisé ni de Tomodensitométrie ni d'imagerie par résonance magnétique (I.R.M.).

Quant à l'Endoscopie - histologie, que nous disposons, et qui occupe une place fondamentale dans le processus diagnostique, les contraintes sont organisationnelles.

Les instruments endoscopiques sont à la fois insuffisants et inadaptés ; les laboratoires d'Anatomie pathologique sont sur sollicités. Ces contraintes expliquent le retard des résultats histologiques (en faveur du follicule tuberculeux). Ce retard impose, devant le tableau clinique d'urgence, un test thérapeutique qui s'est avéré bénéfique chez 50% de nos patients.

Ces patients avaient bénéficié d'une tri ou d'une quadrithérapie. Les médicaments utilisés étaient la Rifampicine, l'éthambutol, l'Isoniazide, la Pyrazinamide à dose respective de 10, 15, 5, 25 mg/kg/j.

Le dernier problème que nous aimerais souligner est celui de l'association tuberculose – cancer. Pour Gaillard [in 16] il existe 7% de carcinome, chez le patient tuberculeux. De même il existe des formes tumorales de tuberculose qui indiquent, en l'absence de document histologique, des gestes mutilants, regrettables comme le cas du patient n°9.

BIBLIOGRAPHIE

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- 1. ALONSO P.E., MATEOS M.A., REQUENA P.J., SERRANO A .E.,**
Laryngeal tuberculosis.-Rev Larygol Otol Rhino,2002;123,1,47-48.

- 2. ANDERSON C.W., STEVENS M . H .**

Synchronous tuberculous involvent of the both ears and the larynx in a patient with active pulmonary disease.- Laryngoscope , 1981 ,91, 906-909.

- 3. APPAIX A., PECH A ., DE SABOULIN L .,CANAVESE R ., BOROT Y**

A propos de 9 cas de tuberculose pharyngo-laryngée.- J. Fr. ORL, 1965, 14, 169-176.

- 4. BAILEY C.M., WINDLE-TAYLOR P.C**

tuberculous laryngitis: a series of 37 patients.-Laryngoscope, 1981, 91, 93-100

- 5. BRETTE M.D., WASSEF M., FELTEN A., SALIBA N.,KLAP P., TRAN BA HUY P.,TRAN BA HUY P.**

Problèmes diagnostiques des adénites cervicales tuberculoïdes. A propos de 70 observations.-Ann.Otolaryngol. (Paris), 1984, 101, 593-600.

- 6. CALDARELLI D.D ., FRIEDBERG S.A ., HARRIS A .A .**

Medical and surgical aspects of the granulomatous diseases of the larynx.- Otolaryngol. Clin. North Am., 1979, 12, 767-771.

7. CHRETIEN J

La chimiothérapie antituberculeuse.- Rev. Prat., 1979, 29, 2621-2624.

8. COULDERY A.D.

tuberculosis of the upper respiratory tract misdiagnosed as wegener's granulomatosis: an important distinction.-J. Laryngol.Otol., 1990, 104, 255-258.

9. COURY C.

Histoire de la tuberculose. In : La tuberculose.- DIDOT, éd., Paris, 1971.

10. DEBAIN J.J.

Aspects actuels de la tuberculose laryngée.-Ann.Oto-Laryngol. (Paris), 1966, 83, 489-492.

11. DELAP TG , LAVY JA, ALUSI G, QUINEY RE.

Tuberculosis presenting as a laryngeal tumour. J . INFECT . 1997;34, 2:139-41.

12. DESNOS J., CARBONNELLE B., DUBIN J.

Infections cervico-faciales à mycobactéries atypiques et tuberculose ganglionnaire.-Ann. Oto-Laryngol, (Paris), 1982, 99, 391-396

13. DIALLO B. K., DIOUF R ., TALL A ., NDIAYE I ., KPEMISSI E ., DIOP E.M .

Les laryngectomies partielles au centre Hospitalier Universitaire de Dakar._Dakar Médical, 2000, 45, 1,42-44.

14. DIKTABAN, T. and LUCENTE, F.:

Laryngeal Tuberculosis: A hazard to the Otolaryngologist. J. Laeryngol Otol., 97:923-925, 1983.

15.DIOP E. M., DIOUF R., NDIAYE I. C,TENDING G., TALL A., TOURE S.

Maladies tropicales Oto-rhino-laryngologique.E.M.C., 20-925-A-10, 2000,16p.

16.DIOP E.M., OUABA K., DIOUF R., NDIAYE I., TENDING G., ARBORIO

M. tuberculose de l'épiglotte.

17.DIOUF R., DIALLO B. K., TALL A., NDIAYE I., KPEMISSI E., DANGOU J, DIOP E.M.

Cancer du larynx: quelle stratégie thérapeutique au sénégal.- Dakar Médical, 1999, 44,2, 70-73.

18.DUBOIS P

La tuberculose, hier et aujourd'hui .Ann .Med. Milit. Belg. 1992 ; 6(3) : 147-163.

19.ENNOURI A., MAMOURI M., BOUZOUAIA N. et coll.

Tuberculose des voies aéro-digestives supérieures (VADS).-Rev.Laryngol. 1980, 111,217-220.

20.ESPINOZA C.G, MONTANO P.,SABA S.R.

Laryngeal tuberculosis.-Laryngoscope,1981, 91, 110-113.

21.FARMER W,C,,FULKERSON L,L,,STEIN E,

Vocal cord paralysis due to pulmonary tuberculosis,-Am,Rev,Respir.Dis,,1975.

22.FERRON A.

Bactériologie médicale-Editions Crouan et Roques, éd., La Madeleine (Lille), 1985.

23.GEHANNO P., VEBERT F., GUEDON C. et coll.

A propos de 5 cas de tuberculose pharyngée observé en un an.-Ann. Otolaryngol. (Paris) 1980, 97, 923-928.

24.GOODMAN R.S., MATTEL S., KAUFMAN D., GRANT J.M .

Tuberculose of the nasopharynx.-Laryngoscope, 1981, 91, 794-797.

25.GUILLEVIN L., MAHR A.,

La maladie de WEGENER, analyse de médecine interne 2002,-pp1.

26.HADDD N. M ., ZAYTOUN G. M ., HADI U.

Tuberculosis of the soft palate: an unusual presentation of oral tuberculosis.-Oto-laryngol.Head Neck Surg., 1987 , 97, 91-92.

**27.HAMILTON J.R ., VARGHESE G., SHEPPERD H.W .,
STEVENSON H. M .**

Tuberculous left vocal cord falsy: a timely reminder.-J . Laryngol.Otol.,1986, 100, 837-838.

28.HUTER, A. M. and MILLAR? J. W.:

The changing pattern of Laryngeal Tuberculosis. J . Laryngol. Otol., 95:393-398, 1981.

29.JAN Aa.

Primary laryngeal tuberculosis. A case report.-j.Laryngol.Otol.,1986, 100, 605-606;

30.KANDILOROS DC, NIKOLOPOULOS TP, FEREKIDIS E A ,STANGAROULAKIS EA ,

of the 20 th century .J Laryngol OTOL. 1997; 111, 7: 619-621

31.KHAN I .

Tuberculous granuloma of the epiglottis.-J.Laryngol.Otol., 1983, 97, 969-971.

32.KOSSOWSKI M., CONESSA C., CLEMENT P., ROGUET E., VERDALLE P., PONCET J.L.

Aspects actuels de la tuberculose laryngée à propos de 4 cas.-Ann.d'O.R.L. et chirurgie cervico-facial, 2002, 119, 5,281-286.

33.KOUASSI B.,ETTE A.,RAMBA M.,HAFFNER G.,FAKHRY K.,EHOUE F.

A propos de deux cas de tuberculose laryngée primitive.-Cah.d'ORL, 1984, 19,841-846.

34.LARBAOUI D

Chimiothérapie antituberculeuse. Récents développement et perspectives nouvelles. -Encycl. Méd. Chir. (Paris-France), Poumon, 6019 A³⁵, 9-1989, (F.R.), 6p.

35.LEBEAU. B.

Pneumologie-édition marketing-1994,6p

36.LECOINTRE F., MARANDAS P., MICHEAU C., LACOMBE H., SCHWAAB G., CACHIN Y.

La tuberculose des muqueuses des VADS. Etude clinique à propos de 37 cas suivis à l'IGR.-Ann.Oto-Laryngol. (Paris), 1980, 97, 423-433.

37.LEFRANCQ M., D'ODEMONT J.P., HERMANT A., DELAHAUT P.; DELAHAUT J.

A propos d'une forme miliaire De tuberculose pharyngée.- Cah. D'ORL, 1987, 22, 338-342.

38.LEGROS M., MAMBIE J.J., LONGUEBRAY A., HANNION X., ROMAIN P.

La tuberculose en O.R.L.-Journal français d'O.R.L, 1986,427p.

39.LEROUX-ROBERT J., DEBRUX

J.-Histopathologie ORL et cervico-facial.- Masson, éd., Paris, 1976.

40.LEVENSON M. J, INGERMAN M., GRIMES C.

Laryngeal tuberculosis. A review of twenty cases.- Laryngoscope. 1984, 94, 1094-1097

41.MAHER D.; CHAULET P.; SPINACI S; HARRIS A;

Le traitement de la tuberculose-O.M.S., 1997,25p

42.MANNI , H.: Laryngeal Tuberculosis in TANZANIA. J . LARYNGOL

Otol., 97 767-781, 1979.

43.NDIAYE I., DIOUF R; DIOP E. M., NDIAYE P. N.

L'oncologie thyroïdienne en pratique-Ann oto-laryng., 1993, 10,211-217.

**44.NDIAYE I., NDAMAGE T.D., TALL A., TENDING G., DIOP D.,
DIALLO K., DIOUF R., DIOP E.M..**

Profil des cancers de l'hypopharynx au Sénégal: Expérience de la Clinique O.R.L. du C.H.U. de Dakar.-Dakar Médical, congrès, 1996,38-41.

45.RAMADAN HH, TARAZI AE, BAROUDY FM.

Laryngeal tuberculosis : presentation of 16 cases and review of the literature. J. OTOLARYNGOL 1993;22:39-41.

46.RUPA V., BHANU T.S

Laryngeal tuberculosis in the eighties. An Indian experience.-J.Laryngol. Otol.,1989; 103, 864-868.

47.SODA A ., LEDEZMA F., HERNANDEZ M . et al .:

Tuberculosis Laringea Asociada a Tuberculosis Pulmonar. An. Soc. Mex. ORL, 29: 94-100, 1984.

**48.SODA A . , RUBIO H ., SALAZAR M GANEM J., BERLANGA D.,
SANCHEZ A .**

Tuberculosis of the larynx: clinical aspects in 19 patients.-Laryngoscope, 1989, 99, 1147-1150.

49.SPENCE D P, HOTCHKISS J, WILLIMS CS, DAVIES PD.

Tuberculosis and poverty .BR .MED. J. 1993; 307:759-761.

50.TALL A., DIOUF R., NDIAYE I.C., DIALLO K., DIOP E.M.

Les tumeurs de l'ethmoïde. Expérience de la clinique ORL du C.H.U. de Dakar à propos de 24 cas.-Dakar Médical 1998, 43, 2,139-143.

51.THALLER, S . R., PILCH, B. Z ., et al.:

Laryngeal Tuberculosis as Manifested in the decade 1963-1983.LARYNGOSCOPE , 97:848-850, 1987.

52.TONG, MCF , VAN HELT CA.

Tuberculous laryngitis. otolaryngol .Head Neck Surg.1993;109:965-966.

53.TRAVIS L.W.,HYBEL S.R., NEWMAN H.M.

Tuberculosis of the larynx.-Laryngoscope, 1976, 86, 549-558.

54.VYRAVANATHAN, S.:

Hoarseness in Tuberculosis. J . Laryngol. Otol., 97: 523-525, 1983.

55.YARNAL J.R., GOLISH J.A., VAN DER KUYPT F.

Laryngeal tuberculosis presenting as carcinoma.-Arch.Otolaryngol., 1981,107, 503-505.

56.ZANARET M., GIOVANI A.; BOUQUET O.

Tuberculose laryngée- éditions techniques -encycl. Chr (Paris.FRANCE), Oto-Rhino-Laryngologie., 20, 6463. 10, 1992,9 p

SERMENT D'HYPOCRATE.

« En présence des maîtres de cette école, de mes chers condisciples, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine.

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

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

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

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

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