

I. INTRODUCTION

La tuberculose pulmonaire est une maladie infectieuse, contagieuse, due à la présence et au développement dans l'organisme du bacille tuberculeux, bacille de Koch (BK). Elle est connue depuis l'antiquité, comme en attestent les pièces de nécropsie effectuée sur les momies datant de l'Égypte pharaonique.

La tuberculose constitue l'infection bactérienne spécifique la plus fréquente, et la localisation pulmonaire représente, la principale source de contamination individuelle et collective [21, 38].

Considérée comme une maladie en voie de disparition au début des années 1970 avec la découverte de médicaments efficaces et l'élaboration de programmes nationaux de lutte contre la tuberculose, elle demeure toujours un problème de Santé Publique par le regain d'importance de sa morbidité et de sa mortalité au début de la dernière décennie (1990 – 1999) [1, 5, 10].

L'augmentation du nombre de cas de tuberculose avait été enregistrée dans pratiquement tous les pays, mais elle était beaucoup plus importante en Asie, en Afrique et en Amérique Latine qui représentaient 95 % des cas et elle serait en partie liée à l'infection du virus de l'immunodéficience humaine (VIH) [2, 5].

Au Sénégal, le nombre de cas déclarés de tuberculose a régulièrement augmenté, passant de 6.781 cas en 1991, à 8.934 cas en 2000 [58].

La mortalité est restée cependant stable aux environs de 11 %, sauf sur terrain HIV où elle atteint le double (23 %) [62].

Devant l'ampleur de cette « résurgence » qui touche plus particulièrement les groupes d'âge les plus actifs, entre 20 et 49 ans des Pays en Développement (PED) avec un impact négatif sur le développement socio-économique, la tuberculose a été proclamée en 1993 par l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) comme une « **Urgence Mondiale** » [1, 17, 38].

Les situations qui favorisent le développement de la tuberculose sont variables. Outre les facteurs socio-démographiques et les négligences des Programmes de Lutte contre la Tuberculose (PNT), les états induisant une immunodépression sont largement admis dans l'éclosion de la maladie.

Ainsi, les perturbations du métabolisme glucidique peuvent induire une baisse des moyens de défense de l'organisme contre l'infection en général et favoriser parfois l'installation d'une tuberculose [34].

L'incidence croissante du diabète sucré dans le monde entier constitue à elle seule une menace et ses rapports avec la tuberculose préoccupent toujours les spécialistes.

Malgré les progrès incontestables du traitement spécifique antituberculeux, qui a changé le pronostic autrefois si fâcheux de la tuberculose chez le diabétique, l'association de ces deux affections présentent parfois des spécificités épidémiologiques, cliniques, radiologiques et même thérapeutiques.

Dans le cadre de ce travail, nous avons comparé les images radiographiques rencontrées chez les diabétiques présentant une tuberculose pulmonaire bacillifère à celles de sujets ne présentant que la seule atteinte pulmonaire tuberculeuse.

II. HISTORIQUE

La tuberculose existait à l'époque néolithique et l'on en trouvait des traces dans l'Egypte pharaonique comme en témoignait la découverte des formes osseuses à partir des momies datant de cette époque.

Dénommée « phtisie » par HIPPOCRATE ET GALIEN, il faudra attendre la Renaissance pour qu'elle soit reconnue comme une maladie infectieuse par FRACASTORO.

Au XIX^{ème} siècle, LAENNEC (1819) affirme l'unicité du processus tuberculeux à travers des atteintes en apparences dissemblables.

Sur le plan étiologique, VILLEMIN (1865) démontre la nature infectieuse de la tuberculose qui sera confirmée en 1882 par ROBERT KOCH, par la mise en évidence de l'agent causal : le *Mycobacterium tuberculosis*.

Sur le plan anatomo-pathologique, LANGHANS découvre la cellule géante au sein du follicule épithéloïde décrit par KOESTNER et FRIDLANDER (1868). Dès 1896 en Italie, FORLANINI réalise les premières radiographies thoraciques en application des rayons X découverts par ROENTGEN en 1895.

MANTOUX (1907) et VON PIRQUET (1908) développent les premières applications de l'allergie tuberculeuse par l'usage des tests cutanés tuberculiniques.

Au plan thérapeutique, le repos constituait la première attitude thérapeutique. Jusqu'aux années 1950, les traitements antituberculeux furent lourds et souvent inefficaces. Les séjours sénatoriaux prolongés, la chimiothérapie par sels d'or, la

thoracoplastie, la collapsothérapie, la lobectomie et la pneumectomie avaient constitué des armes d'une efficacité inconstante.

La découverte par WAKSMAN en 1944 de la Streptomycine a constitué une véritable révolution thérapeutique. Elle sera suivie en 1952 par l'introduction de l'Isoniazide (INH) et d'autres antituberculeux dont la Rifampicine en 1966. Dans les mesures de lutte préventive, le Bacille de Calmette et Guérin (BCG) fut utilisé de façon limitée dès 1921 et dans le monde entier à partir de 1924.

III. EPIDEMIOLOGIE

L'infection tuberculeuse survient chez les sujets qui ont inhalé des bacilles tuberculeux. Une fraction seulement des sujets infectés développent la maladie tuberculeuse. La tuberculose constitue un problème majeur de Santé Publique, à la fois par son ampleur et par l'accroissement des résistances aux antibiotiques. Un tiers (soit près de deux milliards) de la population mondiale est déjà infectée [2, 5, 13].

L'ampleur épidémiologique de la tuberculose n'est pas toujours facile à mesurer en particulier dans les PED.

Les chiffres récents disponibles proviennent d'estimations faites à partir des déclarations officielles des Services de Santé ou des Programmes Nationaux de Lutte contre la Tuberculose et des calculs faits à partir du Risque Annuel d'Infection (RAI) [2, 10]. Elaboré par des chercheurs du Tuberculosis Surveillance Research Unit (TSRU), le RAI indique la proportion de la population qui sera soit, infectée pour la première fois, soit réinfectée pour ceux qui avaient déjà été infectés par le bacille tuberculeux durant une période donnée.

CAUTHEN [12] a montré la validité de ce modèle d'étude épidémiologique dans les PED en prouvant la corrélation entre estimations du RAI et les résultats des enquêtes tuberculiniques. Toutefois, ce modèle n'est applicable qu'en dehors des régions à forte incidence de VIH.

Ces estimations ayant été faites avant l'épidémie VIH, donc ne pouvant plus avoir la même validité dans ces régions [2].

1. Incidence prévalence :

Selon AUREGAN [5], l'incidence de la tuberculose a connu une diminution régulière de l'ordre de 5 à 7 % par an de 1953 à 1985. Cette baisse était due à l'élévation du niveau de vie des populations, à l'apparition d'antibiotiques efficaces et à l'élaboration de Programmes Nationaux de Lutte contre la Tuberculose. Cependant, depuis 1986, cette tendance s'est inversée et semble en partie liée à l'infection à VIH [13, 23, 28, 52].

DOLIN [23] estime que pendant la dernière décennie 1990 – 1999, 88,2 millions de tuberculeux ont été enregistrés dans le monde, dont 8 millions sont attribuables à l'infection à VIH.

Selon les estimations de l'OMS, 10,2 millions de nouveaux cas de tuberculose ont été enregistrés dans le monde en l'an 2000, soit une hausse de 36 % par rapport à 1990, année pendant laquelle le nombre des cas était estimé à 7,5 millions.

Dans les pays industrialisés, les taux d'incidence varient de 5 à 50 cas pour 100.000 habitants ; une majorité des pays ayant un taux inférieur à 20 cas pour 100.000 habitants [2, 5].

Dans les pays en développement, la véritable incidence de la tuberculose est sous-estimée, du fait des difficultés de diagnostic.

Les estimations faites par l'OMS en 1990 montraient des taux d'incidence variant de 120 pour 100.000 habitants en Amérique Latine, à 190 pour 100.000 habitants en Asie et 220 pour 100.000 habitants en Afrique [2, 5].

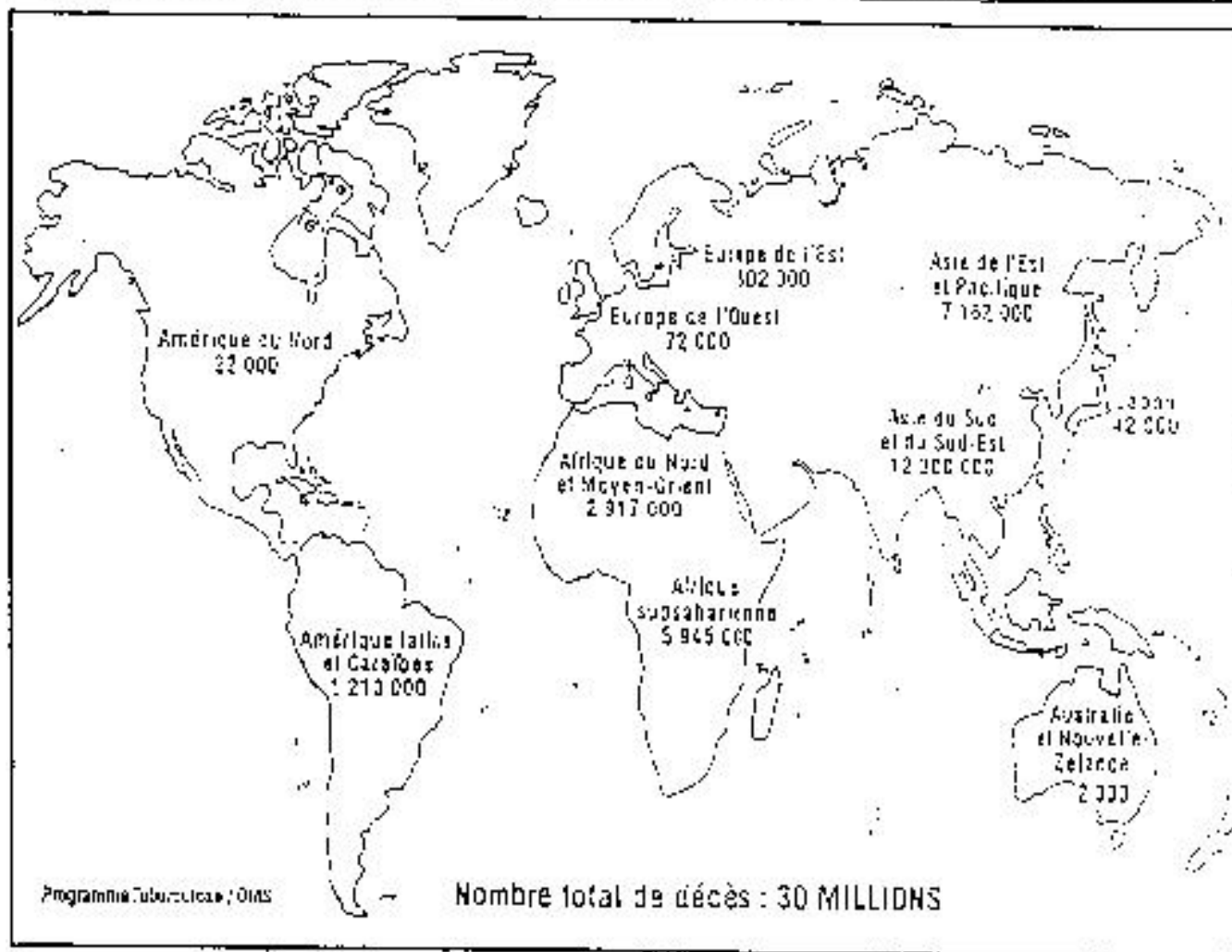
Au Sénégal, l'incidence de la tuberculose à frottis positif était estimée en l'an 2000, à 66,6 cas pour 100.000 habitants et la prévalence des cas déclarés à 93,1 pour 100.000 habitants [58].

La répartition des nouveaux cas de tuberculose dans le monde en 1990 avait donné les chiffres suivants [5] :

→ AFRIQUE	:	15 %
→ AMERIQUE LATINE	:	7 %
→ ASIE	:	65 %

Ainsi, les PED déclarent près de 95 % des nouveaux cas apparaissant annuellement dans le monde [2, 5]. La répartition des chiffres estimés de cas de tuberculose suivant les différentes régions du monde de 1990 à 1999 est illustrée par la Carte 1.

ESTIMATION DU NOMBRE DE DECES PAR TUBERCULOSE, 1990-1999



Carte 1 : Estimation du nombre de cas de tuberculose dans le monde pour la décennie 1990 – 1999 [23]

Les blocs Asie du Sud et du Sud-Est (35.140.000), Asie de l'Est et Pacifique (20.460.000) et Afrique Sub-Saharienne (15.012.000) sont les zones les plus touchées.

2. Mortalité :

Les chiffres de la mortalité résultent également d'estimations faites par l'OMS [65]. Sur près de 3 millions de décès par tuberculose en 1990 dans le monde, seuls 40.000 ont été notifiés par l'ensemble des pays industrialisés (soit 1,5 % des cas mondiaux de décès par cette maladie). Selon les prévisions des experts Américains de la lutte antituberculeuse, la tuberculose serait responsable entre 1990 et 1999, de 30 millions de décès avec un taux annuel de 3,5 millions de décès [23, 52].

Elle constitue ainsi la cinquième cause de décès par maladie contagieuse, la première cause de décès due à un seul agent infectieux et la première cause de décès chez les femmes en âge de procréation ; elle est également responsable de 26 % des décès évitables survenant dans les PED [7, 18]. En outre, la létalité due à la tuberculose doublera en Afrique où elle dépassera 15 % dans les zones de haute prévalence VIH [5, 23, 50, 52].

3. Facteurs de risque :

Ce sont les risques pour un sujet infecté de développer la maladie. Ils dépendent de facteurs intrinsèques liés au sujet et de facteurs extrinsèques.

Ce sont :

⇒ La cohabitation avec un tuberculeux bacillifère dans des conditions de promiscuité et de vie précaire.

⇒ L'absence de vaccination par le BCG surtout dans les pays pauvres, en particulier l'Afrique, où la tuberculose sévit suivant un mode endémique.

⇒ Les états pathologiques induisant une immunodépression comme :

- l'alcoolisme : RHODES [59] trouve dans un groupe de 250 tuberculeux hospitalisés, 177 malades (71 %) présentant une notion d'intoxication alcoolique ;

- le diabète : GOLLI [34, 35] dans une enquête concernant 304 diabétiques a montré que 7,9 % des diabétiques ont été atteints par la tuberculose pulmonaire. Ce qui montre un risque 4 fois supérieur vis à vis de la population entière ;

- la malnutrition [72] : qu'elle qu'en soit la cause, en particulier chez les gastrectomisés [30] ;

- l'insuffisance rénale chronique : d'après LUNDING [46], les insuffisants rénaux chroniques sont particulièrement exposés au risque de développer une tuberculose ;

- la silicose : OTTO [53] trouve que la tuberculose est une cause majeure de morbidité et de mortalité chez les silicotiques ;

- le traitement immunosuppresseur (corticoïdes, chimiothérapie anti-cancéreuse) est classiquement considéré comme un facteur de possible réactivation des lésions tuberculeuses ;

- le SIDA : la tuberculose qui a vu son incidence chuter dans les pays développés a connu une tendance inverse avec l'apparition du syndrome de l'immunodéficience acquise (SIDA) [13].

Le VIH selon SARR [62] et CAMARA [11], constitue un risque majeur de développer une tuberculose. En effet, la tuberculose est souvent la première infection endogène qui se réactive au cours de l'infection VIH. La résurgence de la tuberculose au cours de cette dernière décennie selon un rapport de la Banque Mondiale [1] s'expliquerait par :

- la pauvreté croissante et la marginalisation sociale ;
- la démographie galopante surtout dans les PED ;
- la propagation du VIH ;
- la négligence des autorités sanitaires ;

- l'absence de Programme Nationaux de Lutte contre la Tuberculose

ou l'application de programme obsolète favorisant l'anarchie thérapeutique et l'émergence de tuberculose à bacilles multirésistants.

4. Agent pathogène [44, 71] :

Le BK est une mycobactérie en forme de bâtonnet mesurant 2 à 4 micromètres de long sur 0,3 micromètres de large. Il appartient au genre *Mycobacterium* et au complexe *tuberculosis*. Les caractères biochimiques et cultureux permettent de distinguer parmi les espèces qui forment le complexe *tuberculosis* :

- *Mycobacterium tuberculosis hominis* ;
- *Mycobacterium tuberculosis bovis* ;
- *Mycobacterium tuberculosis africanum*.

L'espèce *Mycobacterium tuberculosis* est aérobie stricte, d'où sa localisation préférentielle aux poumons. Le bacille est résistant à l'air ambiant, au froid et à la dissécatation. Principale responsable de la tuberculose humaine, elle se reproduit très lentement, toutes les 3 à 20 heures, expliquant la possibilité de nombreuses mutations. L'espèce *Mycobacterium bovis*, micro aérophile, est responsable de la tuberculose bovine, mais elle est également pathogène pour l'homme par ingestion de lait contaminé.

Le bacille de Calmette et Guérin (BCG), mutant non virulent de *Mycobacterium bovis*, peut être isolé à partir d'abcès ou d'adénite consécutifs à la vaccination. La mise en évidence des mycobactéries utilise leur propriété d'acido-alcool-résistance.

Deux méthodes sont applicables en routine :

- la coloration de Ziehl Nielsen ;
- la coloration fluorescente basée sur l'utilisation de la rhodamine

auramine.

IV. HISTOIRE NATURELLE

1. Source et transmission de l'infection :

La transmission de *Mycobacterium tuberculosis* est inter humaine, à partir d'une source infectante essentiellement représentée par les malades porteurs de tuberculose pulmonaire à microscopie positive (TPM+).

Ces malades infectent 10 à 20 fois plus de sujets dans leur entourage que les autres formes de la tuberculose [68]. Cette transmission dépend de l'intensité des signes cliniques qui conditionnent la dispersion des gouttelettes infectantes de Pflügge, à savoir la toux et l'éternuement, de l'étroitesse du contact, de la durée d'exposition et de la densité des particules dans l'air inspiré [5, 38]. Le contagement animal est exceptionnel par l'intermédiaire du lait ingéré (*Mycobacterium bovis*), les autres voies de pénétration (conjonctivale, génitale et cutanée) sont rares.

2. Lésions histologiques et modifications biologiques [44] :

2.1. Lésions histologiques :

Dans l'organisme infecté, le BK induit des lésions histologiques qui se manifestent d'abord par une réaction inflammatoire non spécifique, de type exudatif avec congestion, œdème et mobilisation cellulaire. Ensuite survient une nécrose de type particulier : la nécrose caséuse.

Cette nécrose centre une réaction inflammatoire épithélio-giganto-cellulaire entouré d'une couronne de lymphocytes déterminant le follicule tuberculeux.

Les lésions peuvent évoluer favorablement vers :

- une résorption totale ;
- une limitation ou enkystement ;
- une sclérose avec ou sans calcification.

Dans les autres cas, la lésion peut s'étendre ou disséminer.

2.2. Modifications biologiques :

La contamination d'un sujet sain par le BK détermine la Primo Infection Tuberculeuse (PIT). Cette PIT se traduit par l'apparition d'une réaction d'hypersensibilité retardée à la tuberculine et par une immunité à médiation cellulaire, non absolue, non définitive vis à vis d'une nouvelle agression survenant plus d'un mois après la première contamination par *Mycobacterium tuberculosis*.

L'organisme infecté va dans la majorité des cas, vivre dans un état d'équilibre biologique avec une infection tuberculeuse larvée, donnant ainsi, la tuberculose infection. Le passage de la tuberculose-infection à la tuberculose-maladie est favorisé par certains états, entraînant une défaillance immunitaire de l'organisme.

2.3. Populations bacillaires [44] :

Dans l'organisme, il existe quatre populations bacillaires au sein des lésions tuberculeuses, il s'agit :

- des bacilles intra-cavitaires à multiplication active, se développant dans le caséum ramolli à PH neutre ;
- des bacilles intra-cellulaires, phagocytés par les macrophages, à

multiplication très lente, presque nulle en milieu acide, se réactivant par poussées ;

- des bacilles extra-cellulaires persistants dans le caséum semi solide à croissance lente et intermittente du fait d'un environnement métabolique défavorable (mauvaise oxygénation) ;

- des bacilles dormants (quiescents) réactivés à la faveur d'une immunodépression.

3. Manifestations cliniques :

La tuberculose pulmonaire est le résultat soit d'une infection exogène à partir d'un sujet très contagieux (tuberculose primaire), soit d'une ré-infection endogène, à partir de bacilles persistants après une infection tuberculeuse, primo-infection tuberculeuse ou tuberculose insuffisamment ou non traitée ayant laissé en place, des bacilles vivants (tuberculose secondaire).

3.1. Manifestations cliniques [40] :

Généralement, il n'existe pas de parallélisme entre les lésions anatomiques et la symptomatologie clinique. Les manifestations cliniques peuvent s'installer brutalement ou progressivement.

- Le tableau clinique aigu peut comporter :

- une hémoptysie d'importance variable incitant le patient à consulter ;

- une infection broncho-pulmonaire aiguë ne régressant pas de façon suffisante sous antibiothérapie usuelle ;

- un syndrome pseudo-grippal ou pseudo-palustre ;

- une bronchite récidivante.

- Mais le plus souvent, les symptômes s'installent progressivement et persistent :

- **Signes généraux** :

- . asthénie physique (et psychique) ne cédant pas au repos et plus marquée en fin de journée ;

- . amaigrissement pouvant être rapide ;

- . fébricule ou fièvre surtout vespérale souvent négligée par le patient et volontiers accompagnée de sueurs et à prédominance nocturne ;

- . une anorexie non sélective.

- **Signes fonctionnels** : Ils se résument souvent à :

- . une toux quinteuse, d'abord sèche, devenant productive ;

- . une expectoration d'abord muqueuse devenant muco-purulente, parfois striée de sang ;

- . des douleurs thoraciques inconstantes, parfois difficile à localiser ;

- . une dyspnée d'intensité variable.

- **Examen physique** :

Les résultats de l'examen physique dépendent de l'importance des lésions pulmonaires, mais aussi de la durée d'évolution. Il peut s'agir :

- . d'un syndrome cavitairé ;
- . de râles bronchiques en rapport avec une compression ou une

occlusion bronchique par une adénopathie.

- Le diagnostic de tuberculose pulmonaire est donc suspecté devant un patient présentant une telle symptomatologie, d'autant plus que :

- l'interrogatoire révèle une notion de contagé tuberculeux récent ;
- l'Intradermoréaction à la Tuberculine (IDRT) est positive (une IDRT

négative n'élimine pas le diagnostic) ;

- il existe des anomalies récentes et multiples à la radiographie thoracique.

4. **Diagnostic [40, 71]** :

Les anomalies biologiques (élévation de la vitesse de sédimentation, anémie normochrome normocytaire, élévation des gammaglobulaires et l'existence à l'anatomo-pathologie, du follicule tuberculoïde avec nécrose caséuse) sont contributives, mais la certitude diagnostique reste bactériologique. Ce diagnostic bactériologique dépend beaucoup de la qualité des prélèvements qu'il faut optimiser et savoir répéter.

- Les prélèvements peuvent être de nature variable :

- expectorations recueillies tôt le matin au réveil ;
- liquide de tubage gastrique avant toute vidange gastrique, tôt le

matin au réveil ;

- prélèvements endo-bronchiques par endoscopie avec ou sans

lavage broncho-alvéolaire.

- La mise en évidence des Bacilles Alcoo-Acido-Résistants (BAAR) se fera

après confection d'un frottis :

- soit par l'examen direct après coloration de Ziehl-Nielsen ;
- soit par examen après coloration fluorescente à la rhodamine

auramine.

- L'identification des différentes espèces bacillaires se fera après mise en

culture sur milieu spécifique comme celui de Löwenstein-Jensen ou par identifications génétiques. L'antibiogramme peut être alors effectué.

- Les espoirs de diagnostic rapide et fiable de la tuberculose sont placés dans

l'amplification génique par Polymerase Chain Reaction (PCR) de l'Acide Désoxyrybo-Nucléique (ADN) des mycobactéries présentes dans les prélèvements.

V. IMAGERIE DE LA TUBERCULOSE PULMONAIRE

D'après GIRON [32], la tuberculose pulmonaire est le plus grand imitateur radiologique, capable de ressembler à beaucoup d'affections pulmonaires. Elle dispute ce qualificatif à la sarcoïdose.

1. Aspects radiologiques classiques [21] :

1.1. Les nodules :

Ce sont de petites opacités arrondies, à limites nettes et leur taille varie du micronodule (dont le diamètre est inférieur à 3 mm), au nodule (supérieur à 3 mm et inférieur à 1 cm), jusqu'à l'opacité ronde (supérieur à 1 cm). Ces nodules peuvent être en amas, plus ou moins confluent. Ils peuvent être égaux, de petite taille, disséminés, bilatéraux, harmonieusement répartis dans le parenchyme, réalisant la miliaire.

1.2. Les opacités en nappe ou « infiltration » :

Elles ont des contours irréguliers, dégradés en périphérie. Ces opacités sont de taille variable, parfois étendues à tout un lobe.

1.3. Les lésions cavitaires :

Ce sont les images les plus évocatrices de la tuberculose commune. La caverne est une hyper-clarté, limitée par une paroi relativement épaisse (plus de 1 mm), prolongée souvent à son pôle inférieur par des lignes opaques parallèles, dirigées vers le hile du poumon, correspondant à la bronche de drainage. Il existe

parfois au sein de cette cavité, un bas fond liquidien (caséum liquéfiée). Les lésions cavitaires peuvent être uniques ou multiples.

1.4. Le tuberculome :

C'est un aspect particulier se présentant sous la forme d'une opacité nodulaire isolée, parfois volumineuse, dense, homogène, habituellement bien limitée, souvent pleine, parfois calcifiée sur les coupes tomodensitométriques.

1.5. Les adénopathies médiastinales :

Elles peuvent exister non seulement dans la PIT, mais aussi au cours d'une tuberculose pulmonaire commune sur certains terrains comme une infection à VIH. Elles apparaissent à la radiographie thoracique sous la forme d'opacités polycycliques para-hilaires [21]. Dans la tuberculose pulmonaire commune, ces différentes lésions radiologiques co-existent chez un même malade.

Lorsqu'on dispose de radiographies thoraciques à au moins deux semaines d'intervalles, les lésions se modifient (extension, confluence ou dissémination de nodules, apparition d'une caverne au sein d'une opacité en nappe). Cette aggravation radiologique est évocatrice d'une tuberculose pulmonaire active.

Lorsque la tuberculose évolue depuis plusieurs mois, la destruction du parenchyme pulmonaire et le processus de fibrose secondaire entraînent la rétraction des structures anatomiques voisines : déviation de la trachée, attractions des hiles, des coupes diaphragmatiques, déformation et déplacement de l'image cardiaque.

Les lésions sont unilatérales ou bilatérales, occupant de préférence, les parties supérieures des poumons, leur étendue est variable.

2. Aspects radiologiques nouveaux [21] :

Ils apparaissent sur certains terrains : malades alcooliques, diabétiques ou infectés par le VIH. Il s'agit de :

2.1. Adénopathies médiastinales :

Elles sont fréquentes, sous forme d'opacités arrondies, polycycliques, para hilaires, prenant parfois un aspect pseudo-lymphomateux.

2.2. Localisations aux lobes inférieurs.

2.3. Condensation systématisée : réalisant de véritables pneumonies lobaires ou lobites tuberculeuses.

VI. TRAITEMENT

1. Traitement préventif :

1.1. L'amélioration du niveau de vie et l'éducation sanitaire (IEC) :

Maladie de la pauvreté et des mauvaises conditions d'hygiène, la tuberculose peut être en partie facilement éradiquée grâce à l'élévation du niveau de vie, l'amélioration des conditions économiques, de l'habitat et par l'éducation sanitaire des populations [31].

1.2. La vaccination par le BCG :

Le Bacille de Calmette et Guérin (BCG) dérive d'un isolat de *Mycobacterium bovis* ayant perdu sa virulence, mais conservant son antigénicité par atténuation du moyen de 230 passages sur un milieu à la pomme de terre biliée et glycélinée. Il stimule ainsi l'immunité et augmente les défenses de l'hôte [38]. La vaccination est réalisée grâce à l'injection intra-dermique d'une dose de 0,1 ml de produit.

L'injection est pratiquée à la face externe du tiers moyen du bras droit ou sur le deltoïde. Au bout de 2 à 4 semaines, apparaît un petit nodule qui peut s'ulcérer, suppurer et guérir en laissant une cicatrice dépigmentée, indélébile dans 80 % des cas. La couverture par le BCG a peu d'impact sur la transmission de la tuberculose pulmonaire.

Par contre, elle prévient la survenue des formes aiguës, disséminées (miliaire hémotogène et méningite tuberculeuse) qui sont de mauvais pronostics [31, 38].

Bien que la protection conférée par le BCG varie considérablement selon les études, allant de 80 à 100 % [30], l'OMS recommande dans les pays à forte prévalence de tuberculose, de l'immunisation systématique de tous les nouveaux-nés peu après la naissance [38]. Elle est toutefois contre-indiquée dans les états d'immunodépression acquise ou congénitale et chez les enfants porteurs d'une tuberculose évolutive [31, 38].

Selon les estimations de l'OMS en 1990, le taux de couverture vaccinale dans toutes les régions du monde a atteint 81 % chez les enfants de moins d'un an [37]. Au Sénégal, cette couverture était estimée à 83 % en 1996 [67].

2. La chimioprévention :

La chimioprophylaxie a des indications limitées, individuelles et s'applique surtout aux enfants de moins de 5 ans vivant au contact d'une source d'infection et présentant une IDRT supérieure ou égale à 10 mm [31, 38].

Elle est source de controverses dans les pays développés et fait appel à l'Isoniazide [42]. Il est illusoire et onéreux de proposer de tels traitements préventifs dans les PED où un grand pourcentage de la population a déjà été infecté par le bacille tuberculeux, la date de l'infection étant par ailleurs impossible à déterminer.

3. Traitement curatif :

3.1. Buts [43] :

La chimiothérapie antituberculeuse a pour but principaux :

- traiter et guérir le malade pour tarir la source de contamination ;
- stériliser les lésions au mieux, afin d'éviter les rechutes ;
- dépister et traiter les sujets contacts ;
- éviter l'émergence de souches résistantes aux antituberculeux ;
- prévenir par la vaccination au BCG.

3.2. Principes [36, 43] :

La chimiothérapie antituberculeuse doit tenir compte des différents paramètres biologiques propres à l'infection tuberculeuse, ce sont :

- Le temps de dédoublement de *Mycobacterium tuberculosis* estimé in vivo à 20 heures. Une prise quotidienne unique d'antibiotique est suffisante, mais à distance des repas pour faciliter l'absorption complète des médicaments.

- La présence dans une population bacillaire assez importante, d'un petit nombre de bactéries résistantes aux différents antituberculeux pris isolément par des mutations sporadiques, impose une poly-chimiothérapie pour éviter l'émergence de mutants multirésistants.

- La présence de populations bacillaires différentes dans les lésions impose un traitement en deux phases :

→ La première phase : faisant appel à une tri-thérapie ou quadri-thérapie pour stériliser les expectorations et prévenir le risque d'acquisition de la résistance au moment où la population bacillaire est la plus importante.

→ La deuxième phase : associant au moins deux antituberculeuses bactéricides visant à éliminer le petit nombre de bacilles quiescents responsables des rechutes. Il faut prévenir le malade sur la durée du traitement.

Au total, le malade doit comprendre qu'il s'agit d'une poly-chimiothérapie en une prise quotidienne unique et régulière, à jeun, à la posologie correcte et dont la durée est variable selon le schéma instauré. Pour cela, il faut une relation de qualité entre le malade et le personnel soignant : éducation, prise en compte des problèmes sociaux du malade et information sur les effets secondaires.

L'OMS [38] et l'UICMR [26] ont élaboré des directives pour la généralisation des régimes thérapeutiques de courte durée sous supervision directe (DOTS), au moins pendant la phase initiale du traitement.

La surveillance du traitement antituberculeux est un impératif visant :

- le contrôle de la régularité du traitement ;
- la correction des effets secondaires des médicaments ;
- les contrôles cliniques et biologiques au début et au cours du traitement ;
- les contrôles bactériologiques à la fin de la phase initiale et à la

fin du traitement.

4. Les antibacillaires d'usage courant (Tableau I) [25, 43, 45, 69] :

On les distingue en :

► Antibacillaires majeurs bactéricides :

- Actifs sur les bacilles extracellulaires à multiplication active :

 - . Isoniazide

 - . Streptomycine

- Actifs sur les bacilles intracellulaires :

 - . Pyrazinamide

- Actifs sur toutes les populations bacillaires :

 - . Rifampicine

► Antibacillaires mineurs ou bactériostatiques :

 - . Ethambutol

 - . Ethionamide

 - . Thiacétazone

Nous insisterons sur le Thiacétazone (ou Tb₁) qui est un antituberculeux bactériostatique donné dans des protocoles thérapeutiques de quelques rares pays en développement [43].

Ce médicament provoque très fréquemment des manifestations immuno-allergiques à type de rush cutané, vomissements, diarrhée et surtout épidermolyse nécrosante grave et mortelle, à des hépatites aiguës en particulier sur terrain rétroviral [43]. Le Thiacétazone est également à l'origine d'agranulocytose, d'aplasie médullaire et de toxicité vestibulaire, digestive, etc...

Tableau I : Médicaments antituberculeux d'usage courant [25, 43, 45]

Molécules DCI	Spécialités	Présentation	Posologie /24 H	Effets secondaires	Surveillance
Isoniazide Bactéricide H	RIMIFON	Comp. 50 mg Comp. 150 mg Amp. 500 mg	5 mg/kg jusqu'à 300 mg PO – IM	- Hépatite - Allergie - Psychose - Polynévrite	.. Transaminases
Rifampicine Bactéricide R	RIMACTAN RIFADINE	Gélules 300mg Sirop 100 mg Amp. 600 mg	10 mg/kg jusqu'à 900 mg PO – IM	- Hépatite - Choc - Thrombopénie - Anémie - Hémolyse	.. Transaminases
Pyrazinamide Bactéricide Z	PIRILENE	Comp. 500 mg	25 mg/kg jusqu'à 200 mg PO	- Hépatite - Goutte - Hyperanémie	.. Transaminases .. Uricémie
Streptomycine Bactéricide S	STREPTOMYCINE	Amp. 100 mg	15 mg/kg jusqu'à 100 mg IM	- Surdité bilatérale, définitive, inappareillable - Insuffisance rénale	.. Audiogramme .. Créatininémie
Ethambutol Bactériostatique E	DEXAMBUTOL MYAMBUTOL	Comp. 250 mg Comp. 500 mg Amp. 200 mg Comp. 400 mg	20 mg/kg jusqu'à 1200 mg PO – IM	- Névrite optique rétro-bulbaire	.. Examen ophtalmologique
Thiacétazone Bactériostatique T	THIACETAZONE	Comp. 50 mg Comp. 150 mg	2,5 à 4 mg/kg PO	- Troubles digestifs - Toxidermie - Hépatite - Toxicité médullaire	.. NFS .. Transaminases
Ethionamide Bactériostatique	TRÉCATOR	Comp. 250 mg	15 mg/kg PO	- Troubles digestifs - Hépatite	.. Transaminases

Tableau II : Associations fixes d'antituberculeux [38, 43]

Nom Association	Composition/Comprimés	Posologie/Cat. de poids/24 H
RIFATER	120 mg (R) + 50 mg (H) + 300 mg (Z)	30 – 39 kg : 3 comprimés 40 – 49 kg : 4 comprimés 50 – 65 kg : 5 comprimés Plus de 65 kg : 6 comprimés
RIFINAH	300 mg (R) + 150 mg (H)	30 – 50 kg : 1 comprimé Plus de 50 kg : 2 comprimés
DIATÉBÈNE	50 mg (T) + 100 mg (H) 150 mg (T) + 300 mg (H)	Jusqu'à 10 kg : 1/2 comprimé 11 – 20 kg : 1 comprimé 21 – 30 kg : 2 comprimés 31 – 50 kg : 1 comprimé Plus de 50 kg : 2 comprimés

5. Association d'antituberculeux :

Les associations fixes d'antituberculeux permettent de diminuer le nombre de comprimés à prendre quotidiennement et d'éviter la monothérapie (source de

résistance). L'inconvénient majeur est qu'elles ne permettent pas une adaptation séparée des posologies.

Tableau III : Autres antituberculeux [43, 69]

Molécules	Spécialités	Présentation	Posologies
KANAMYCINE	KANAMYCINE	Flacon 500 mg Flacon 1000 mg	15 mg/kg
AMIKACINE	AMIKLIN	Flacon 100 mg Flacon 500 mg Flacon 1000 mg	7,5 mg/kg
OFLOXACINE	OFLOCET	Comp. 200 mg Comp. 800 mg Soluté 200 mg	15 mg/kg
CIPROFLOXACINE	CIFLOX CIFRAN CIPROXINE	Comp. 250 mg Comp. 500 mg Comp. 750 mg Soluté 200 mg	15 mg/kg
SPARFLOXACINE	SPARFLOXACINE	Gélules 100 mg	7,5 mg/kg
CAPREOMYCINE	CAPASTAT	Amp. 1000 mg	15 mg/kg
RIFABUTINE	RIFABUTIN	Gélule 150 mg	5 mg/kg
ACIDE PARA-AMINO-SALICYLIQUE	P.A.S.	Comp. 500 mg	150 mg/kg
CLOFAZIMINE	LAMPRENE	Comp. 50 mg Comp. 100 mg	100 – 300 mg
CYCLOSERINE	D. CYCLOSERINE SEROMYCINE	Comp. 250 mg	15 – 20 mg

* Ces médicaments peuvent être des relais dans le traitement antituberculeux lors de l'émergence de bacilles multirésistants.

Tableau IV : Régimes antituberculeux [4]

Indication	1^{ère} Phase	2^{ème} Phase
Régime standard de 1 ^{ère} intention	Rifater : 1 comp./12 kg/jour + Ethambutol pendant 2 mois	-----
Régime classique de 6 mois	<div> <div>R</div> <div>H</div> <div>Z</div> <div>+ E</div> </div> <div> <div>}</div> <div>Pendant 2 mois</div> </div>	<div> <div>R</div> <div>H</div> </div> <div> <div>}</div> <div>Pendant 4 mois</div> </div>
Régime de 9 mois pour la femme enceinte	<div> <div>R</div> <div>H</div> <div>E</div> </div> <div> <div>}</div> <div>Pendant 3 mois</div> </div>	<div> <div>R</div> <div>H</div> </div> <div> <div>}</div> <div>Pendant 6 mois</div> </div>
Régime de 2 ^{ème} phase intermittente de 6 mois	<div> <div>R</div> <div>H</div> <div>Z</div> <div>E</div> </div> <div> <div>}</div> <div>Pendant 2 mois</div> </div>	<div>R = 3 fois/semaine</div> <div>H = 3 fois/semaine</div>

Ce Tableau IV résume les principaux régimes utilisés actuellement dans le monde. Les régimes à six (6) mois sont actuellement la base du traitement de presque toutes les formes de tuberculose [51].

VII. TUBERCULOSE PULMONAIRE ET DIABETE

1. Particularités épidémiologiques :

Les rapports de la tuberculose avec le diabète sucré préoccupent toujours les spécialistes. L'incidence croissante du diabète observée dans le monde entier, corrélée à la résurgence de la tuberculose cette dernière décennie, constitue une menace potentielle.

Dès 1950, DARNAUD [20] estimait de 2 à 10 %, le risque de tuberculinisation pour les diabétiques. Les statistiques récentes confirment l'intérêt et la grande actualité du problème. En effet dans son étude portant sur 18.651 tuberculeux en Libye, FOSSATI [29] avait dénombré 951 diabétiques, soit 5,1 %.

FABRE [27] en analysant récemment 200 dossiers de diabétiques en Algérie avait constaté 20 % de tuberculeux parmi eux, ce qui représentait le triple de la prévalence chez les non diabétiques.

Plusieurs facteurs ont été incriminés dans l'association du diabète sucré-tuberculose parmi lesquels [33] :

- la présence de corps cétoniques dans le sang ;
- la déshydratation et l'excès de glycérol dans les tissus des diabétiques, particulièrement au cours du coma où l'acidose favorise le développement des bacilles tuberculeux ;
- la diminution du pouvoir phagocytaire des leucocytes ;
- l'hypersécrétion de corticostéroïdes.

2. Particularités immunologiques :

En dehors du caractère immunosuppresseur propre à la tuberculose pulmonaire, chez les diabétiques présentant une tuberculose pulmonaire, les bacilles de Koch prolifèrent rapidement du fait de l'altération de l'immunité à médiation cellulaire, par la diminution du pouvoir phagocytaire des leucocytes induit par l'hyperglycémie [33]. Toutefois, de nombreux travaux ont montré que le taux de lymphocytes circulants chez le diabétique atteint de tuberculose ne présente pas de modifications significatives par rapport au tuberculeux non diabétique [33, 56]. Inversement, la tuberculose, comme toute autre infection, constitue un facteur de décompensation du diabète.

3. Particularités diagnostiques :

Sur le plan clinique on peut noter [49]:

- des signes généraux plus sévères, notamment l'asthénie et l'amaigrissement ;
- les signes fonctionnels peuvent être parfois dominés par les signes du diabète, notamment la polyurie et la polydipsie. La polyphagie étant remplacée par une anorexie non sélective ;
- plus rarement il peut s'agir d'un tableau d'obnubilation ou d'un coma révélateur, souvent trompeur.

Les réactions cutanées tuberculiniques ne subissent pas de modifications significatives [33].

Sur le plan bactériologique, la mise en évidence du bacille tuberculeux est souvent facile après recueil des expectorations. Toutefois, elle peut être retardée par un état de conscience altéré du patient. La recherche de bacilles tuberculeux est richement positive soit à l'examen direct (50 %) ou à la culture (100 %). La biologie confirme le diabète en montrant le plus souvent une glycémie élevée supérieure aux normes admises (1,10 g/l).

4. Particularités thérapeutiques [8] :

Les principes thérapeutiques de la tuberculose restent identiques, même chez les diabétiques. Cependant, la possibilité de complications dégénératives du diabète impose un bilan pré-thérapeutique plus rigoureux et une surveillance des effets secondaires induits par les antituberculeux qui peuvent être plus précoce, notamment sur l'œil, la fonction rénale et les nerfs.

I. CADRE D'ETUDE

Ce travail a été réalisé à la Clinique de Pneumo-phtisiologie du Centre Hospitalier National de Fann de Dakar et s'est déroulé du 1^{er} Janvier 1999 au 31 Août 2002. Le Service de Pneumologie a une capacité de 85 lits et reçoit près de 800 malades en hospitalisation par an dont 85 à 90 % sont des tuberculeux.

Il comprend :

- Quatre divisions dont une de 24 lits uniquement réservée aux femmes ;
- Un laboratoire pour la bacilloscopie ;
- Une salle d'endoscopie bronchique en voie d'équipement ;
- Une salle d'explorations fonctionnelles respiratoires (EFR) ;
- Une salle de nébulisation pour les asthmatiques ;
- Une salle de consultations externes ;
- Une salle de cours ;
- Une bibliothèque en voie d'équipement.

Il est dirigé par un Professeur Titulaire avec ses Assistants et son personnel para-médical. La clinique abrite également le Service de Radiologie Générale, qui demeure cependant autonome, sous la direction d'un Maître de Conférences Agrégé et de son personnel.

II. PATIENTS ET METHODES

1. Patients :

Nous avons mené une étude comparative « Cas – Témoins » sur une période allant du 1^{er} Janvier 1998 au 31 Août 2002. Les cas sélectionnés sont représentés par les malades hospitalisés pour tuberculose pulmonaire évolutive et présentant en outre un diabète sucré connu ou découvert en cours d'hospitalisation. Cent (100) cas ont été inclus durant cette période. Ces cas ont été appariés avec en nombre, âge et sexe à cent (100) témoins tuberculeux pulmonaires bacillifères non diabétiques.

2. Méthodes :

Une fiche d'enquête a été établie pour chaque malade entrant dans le cadre de l'étude (voir annexe). Les renseignements sont recueillis à partir des éléments du dossier d'hospitalisation qui comporte :

- une bacilloscopie à l'entrée ;
- une intradermoréaction à la tuberculine à 10 UI ;
- une radiographie thoracique récente ;
- des examens biologiques standards comprenant systématiquement un dosage de la glycémie à jeun pour tous les cas et témoins ;
- une bacilloscopie et une radiographie de contrôle seront demandées avant l'exeat.

* Critères de sélection des cas :

- diabète sucré connu ou découvert en cours d'hospitalisation et confirmé par le dosage de la glycémie ;

- premier épisode de tuberculose pulmonaire à bacilloscopie positive.

* Critères d'exclusion :

- antécédent de tuberculose pulmonaire ;
- infection à VIH confirmée ;
- états pathologiques induisant une baisse de l'immunité (corticothérapie au long cours, traitement immunosuppresseur).

* Le témoin a été apparié au cas selon l'âge et le sexe et en tenant compte des mêmes critères d'exclusion.

Les radiographies thoraciques étaient analysées par un Radiologue Assistant au Service de Radiologie Générale, pour une plus grande fiabilité dans l'interprétation.

Les images étaient classées en :

- syndrome alvéolaire ;
- syndrome interstitiel ;
- syndrome parenchymateux ;
- image cavitaire ;
- syndrome pleural ;
- adénopathie médiastinale.

En pratique, pour faciliter la localisation des lésions radiographiques observées, les poumons sont divisés en trois (3) régions (voir annexe).

Ainsi nous aurons :

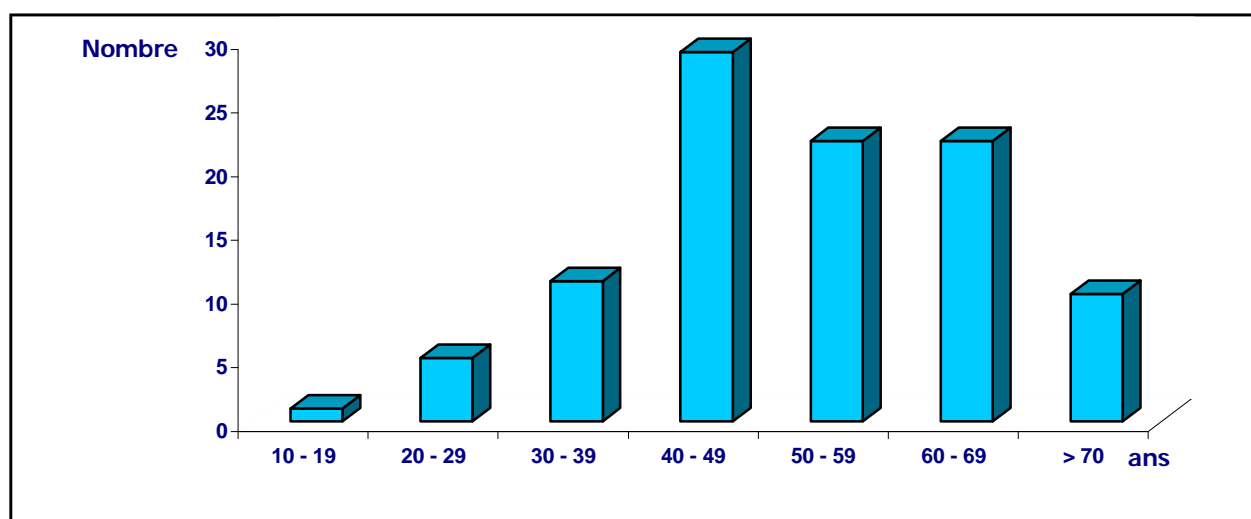
- une région supérieure ou apicale ;
- une région médiane ou péri-hilaire ;
- une région inférieure ou basale.

L'ensemble des fiches d'enquête a été saisi et analysé au moyen du Logiciel EPI-INFO, Version 6.04. Compte tenu des limites de ce Logiciel, nous avons parfois eu recours à notre base de données (fiches d'enquête) pour approfondir l'analyse des résultats. Les comparaisons de fréquence ont été effectuées par le Test CHI-2 avec un intervalle de confiance de 95 % ($P < 0,05$).

III. ANALYSE DES RESULTATS

1. Données épidémiologiques concernant les cas :

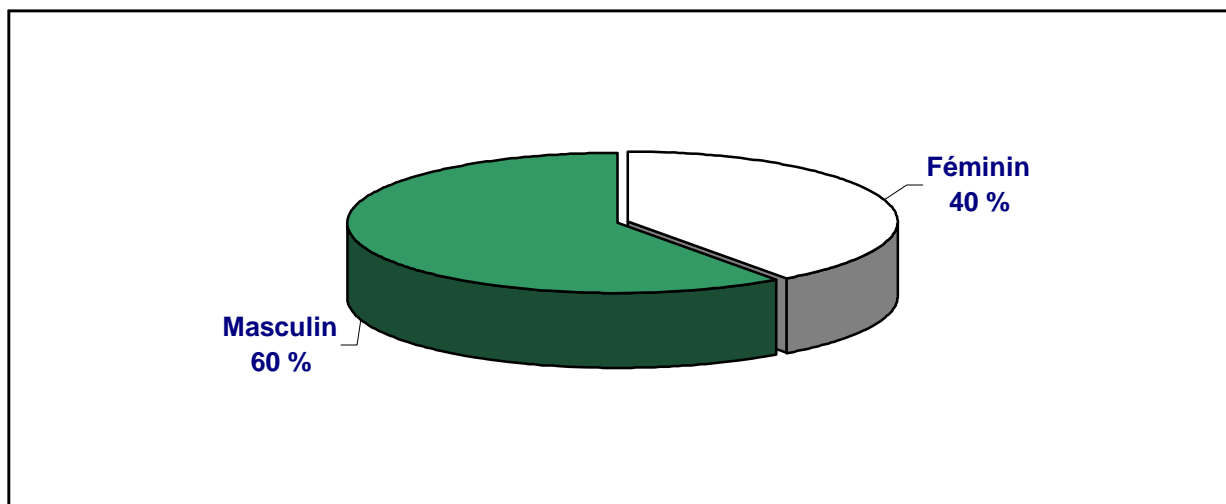
Du 1^{er} Janvier 1998 au 31 Août 2002, 2661 patients ont été hospitalisés dans le service. 2.116 d'entre eux, soit 79,5 % l'ont été pour tuberculose pulmonaire ou pleurale. Parmi ces tuberculeux, 100 patients (4,7 %) avaient présenté un diabète sucré confirmé et représentaient nos cas sélectionnés.



1.1. Figure 1 : Age

La Figure 1 révèle que 73 % des cas avaient un âge compris entre 40 et 69 ans.

L'âge moyen est de 51,5 ans et les âges extrêmes de 19 et 80 ans.



1.2. Figure 2 : Sexe

L'association tuberculose pulmonaire-diabète sucré dans ce travail est plus fréquente chez les hommes (60 %) que pour les femmes (40 %).

Le sex-ratio est de 1,5.

1.3. Statut matrimonial :

Tableau V : Statut matrimonial

Statut matrimonial	Cas	%	Témoins	%
Célibataire	12	12	13	13
Marié(e)	59	59	60	60
Divorcé(e)	8	8	6	6
Veuf(ve)	4	4	11	11
Non précisé	17	14	10	10
Total	100	100	100	100

La comparaison du statut matrimonial entre cas et témoins n'a pas montré de différence significative. Plus de la moitié des cas (59 %) et des témoins (60 %) sont mariés.

Les catégories socio-professionnelles suivantes ont été définies :

Catégorie I : Sans profession, Ménagères

Catégorie II : Petits ouvriers, Paysans, Marchands, Pasteurs, Pêcheurs

Catégorie III : Commerçants, Cadres supérieurs

Catégorie IV : Elèves, Etudiants, Enseignants, Techniciens supérieurs

Tableau VI : Catégories socio-professionnelles

Catégorie Socio-professionnelle	Cas	%	Témoins	%
Catégorie I	37	37	42	42
Catégorie II	35	35	33	33
Catégorie III	14	14	16	16
Catégorie IV	14	14	9	9
Total	100	100	100	100

Suivant les catégories socio-professionnelles, il n'y a pas de différence significative entre cas et témoins. Les « sans profession » (Catégorie I) et les « petits travailleurs spécialisés » (Catégorie II) sont les plus touchés dans les deux groupes.

1.4. Origines géographiques :

Tableau VII : Origines géographiques

Régions	Cas	%	Témoins	%
Dakar	63	63	57	63
Diourbel	5	5	12	12
Fatick	--	--	3	3
Kaolack	2	2	3	3
Kolda	2	2	1	1
Louga	3	3	1	1
Matam	1	1	4	4
Saint-Louis	3	3	6	6
Tambacounda	1	1	--	--
Thiès	6	6	4	4
Ziguinchor	2	2	2	2
Autres	12	12	7	7
Total	100	100	100	100

Une classification a été faite suivant le découpage administratif National en onze (11) régions. La région administrative de Dakar constitue la principale origine de nos cas (63 %), et également de nos témoins (57 %).

2. Données cliniques :

2.1. Symptômes initiaux présentés :

Tableau VIII : Symptômes initiaux

Symptômes	Cas	%	Témoins	%	P
Toux	93	93	95	95	NS
Fièvre	88	88	97	97	0,01
Amaigrissement	58	58	79	79	1.10^{-3}
Anorexie	32	32	51	51	6.10^{-3}
Hémoptysie	15	15	22	22	NS
Dyspnée	13	13	29	29	5.10^{-3}
Polyurie	10	10	--	--	--
Asymptomatique ou non précisé	08	08	00	00	--
Polydipsie	06	06	--	--	--
Polyphagie	03	03	--	--	--
Obnubilation + Coma	03	03	00	00	--

La fièvre, l'amaigrissement, la dyspnée et l'anorexie sont statistiquement plus fréquemment retrouvés parmi les témoins que chez les cas.

2.2. Durée d'évolution – Délai de consultation de la tuberculose :

La durée d'évolution a été évaluée à partir de la date présumée d'apparition des premiers symptômes jusqu'au moment de l'hospitalisation.

Tableau IX : Durée d'évolution de la tuberculose pulmonaire

Durée (mois)	Cas	%	Témoins	%	P
< 3 mois	30	30	18	18	0,04
3 – 6 mois	34	34	39	39	NS
> 6 mois	27	27	38	38	NS
Non déterminée	09	09	05	05	NS
Total	100	100	100	100	--

30 % des cas ont de façon statistiquement significative, une durée d'évolution de leur symptomatologie initiale de la tuberculose pulmonaire plus courte ($P = 0,04$).

2.3. Type de diabète :

Type I : Diabète insulono-dépendant

Type II : Diabète non insulino-dépendant

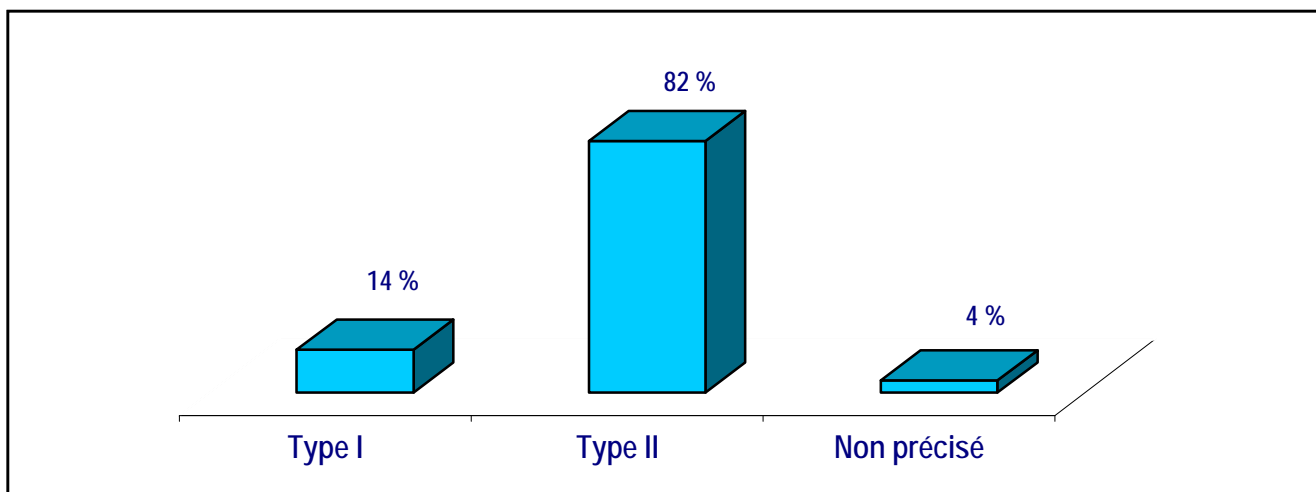


Figure 3 : Type de diabète

82 diabétiques de Type II ont été dénombrés, contre 14 de Type I.

2.3.1. Diabétiques de Type I (n = 14) :

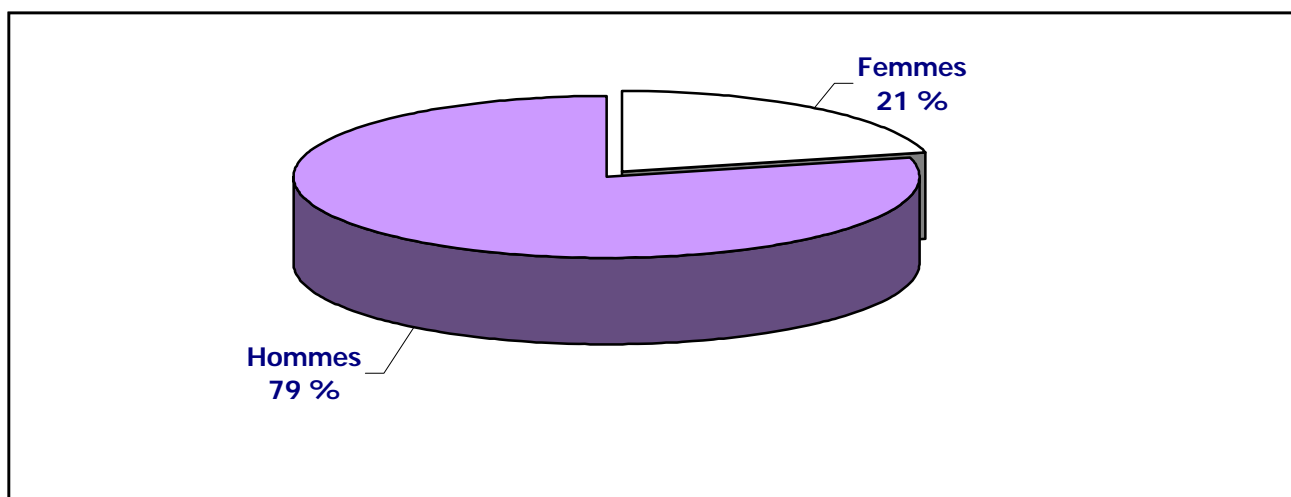


Figure 4 : Répartition du sexe chez les diabétique de Type I

Une prédominance masculine a été notée chez les diabétiques de Type I, où 11 hommes ont été dénombrés (79 %), contre 3 femmes (21 %).

L'âge moyen des diabétiques de Type I est de 28,6 ans avec des extrêmes compris entre 19 – 47 ans.

2.3.2. Diabétiques de Type II (n = 82) :

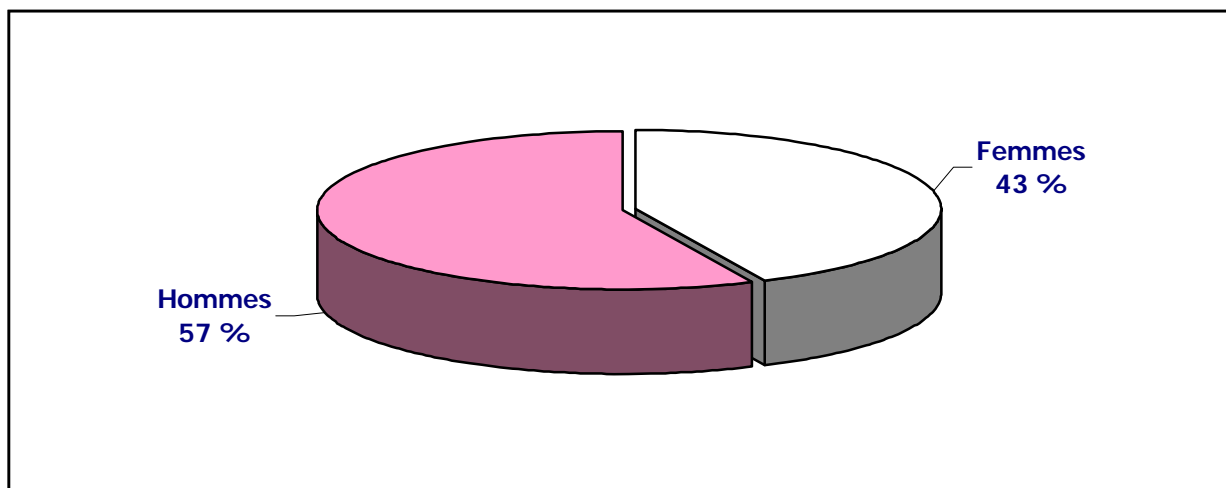


Figure 5 : Répartition du sexe chez les diabétique de Type II

Chez les diabétiques de Type II, 47 hommes ont été dénombrés (57 %), contre 35 femmes (43 %).

L'âge moyen des diabétiques de Type II est de 52 ans, avec des extrêmes allant de 33 – 80 ans.

2.4. Ancienneté du diabète :

Elle a été déterminée à partir de la date de découverte du diabète.

Tableau X : Ancienneté du diabète

Ancienneté (Année)	Cas	%
< 1 an	24	24
1 – 6 ans	39	39
> 6 ans	30	30
Non précisée	07	07
Total	100	100

Quatre (4) diabétiques ont été dépistés en cours d'hospitalisation dont 3 par un coma acido-cétosique. 40 % des diabètes évoluaient depuis plus de 3 ans et demi en moyenne.

Douze (12) patients ont une durée d'évolution de leur diabète superposable à celle de la tuberculose.

2.5. Associations morbides :

Tableau XI : Associations morbides

Pathologie	Cas	%	Témoins	%	P
Tabagisme	08	08	07	07	NS
Ethylisme	03	03	05	05	NS
HTA	02	02	04	04	NS
Non précisée	87	87	84	84	NS
Total	100	100	100	100	100

Les co-morbidités sont quasi-identiques dans les deux groupes.

3. Données de l'examen physique de l'appareil respiratoire :

Tableau XII : Résultats de l'examen physique

Pathologies	Cas	%	Témoins	%	P
Syndrome de condensation pulmonaire	69	69	81	81	0,05
Syndrome cavitare	13	13	24	24	0,04
Syndrome bronchique	03	03	04	04	NS
Syndrome d'épanchement liquidien	03	03	05	05	NS
Syndrome d'épanchement gazeux	02	02	00	00	NS
Examen normal	11	11	03	03	NS

Le syndrome de condensation pulmonaire (69 %) et le syndrome cavitare (13 %) sont significativement moins fréquents parmi les cas que chez les témoins.

4. L'Intradermoréaction à la Tuberculine à 10 UI :

4.1. Classification des réactions cutanées tuberculiniques :

Nous avons classé les diamètres (d) mesurés en :

Réaction I : $d < 08 \text{ mm}$: Réaction négative

Réaction II : $08 \leq d < 15 \text{ mm}$: Réaction positive

Réaction III : $d \geq 15 \text{ mm}$: Réaction très positive, parfois phlycténulaire

Tableau XIII : Résultats de l'IDRT

Réactions	Cas	%	Témoins	%	P
Réaction I	05	05	04	04	NS
Réaction II	53	53	55	55	NS
Réaction III	22	22	15	15	NS
Non précisée	20	20	26	26	NS
Total	100	100	100	100	--

Il n'y avait pas de différence statistique quant à l'IDRT. 75 % des cas et 70 % des témoins avaient des réactions positives à phlycténulaires.

5. Analyse des données radiologiques :

5.1. Type de lésions :

Tableau XIV : Types des lésions radiologiques observées

Type de lésions	Cas	%	Témoins	%	P
Syndrome parenchymateux	86	86	88	88	NS
Image cavitaire unique ou multiple	72	72	84	84	0,04
Syndrome bronchique	19	19	18	18	NS
Syndrome pleural	19	19	12	12	NS
Syndrome alvéolaire	09	09	06	06	NS
Syndrome interstitiel	02	02	03	03	NS
Adénopathie médiastinale	01	01	03	03	NS

Les atteintes parenchymateuses et les images cavitaires constituent les types de lésions les plus fréquents dans les deux groupes. Cependant, la tendance à la cavitation est plus importante chez les témoins (84 %) contre 72 % chez les cas (P = 0,04).

5.2. Topographie des lésions :

Tableau XV : Topographie des lésions

Topographie	Cas	%	Témoins	%	P
Diffuse	48	48	66	66	0,01
Apex	14	14	17	17	NS
Péri-Hilaire	23	23	13	13	NS
Basale	15	15	03	03	0,006
Total	100	100	100	100	--

Si la diffusion des lésions radiologiques est plus significative chez les témoins ($P = 0,01$), l'atteinte basale est statistiquement plus rencontrée parmi les cas ($P = 0,006$).

5.2.1. Topographie des lésions chez les hommes :

Tableau XVI : Topographie des lésions chez les hommes (n = 60)

Topographie	Cas	%	Témoins	%	P
Diffuse	25	42	39	65	0,01
Apex	10	16,5	8	13,5	NS
Péri-Hilaire	15	25	11	18	NS
Basale	10	16,5	2	3,5	0,01
Total	60	100	60	100	--

La topographie basale est plus rencontrée chez les hommes, où une différence statistiquement significative a été observée chez les témoins du même sexe ($P = 0,01$). Par contre, la diffusion des lésions est le fait des témoins ($P = 0,01$).

5.2.2. Topographie des lésions chez les femmes :

Tableau XVII : Topographie de lésions chez les femmes (n = 40)

Topographie	Cas	%	Témoins	%	P
Diffuse	23	57,5	27	67,5	NS
Apex	04	10	09	22,5	NS
Péri-Hilaire	08	20	03	7,5	NS
Base	05	12,5	01	2,5	NS
Total	40	100	40	100	--

En ce qui concerne les femmes, la topographie des lésions ne présente aucune particularité.

5.3. Localisation des lésions :

Tableau XVIII : Localisation des lésions

Localisation	Cas	%	Témoins	%	P
Bilatérale	51	51	65	65	0,04
Gauche	27	27	15	15	0,03
Droite	22	22	20	20	NS
Total	100	100	100	100	--

5.3.1. Localisation des lésions radiologiques chez les hommes :

Tableau XIX : Localisation des lésions radiologiques chez les hommes (n = 60)

Localisation	Cas	%	Témoins	%	P
Bilatérale	29	48	39	65	NS
Gauche	19	32	08	13	0,01
Droite	12	20	13	22	NS
Total	60	100	60	100	--

5.3.2. Localisation des lésions radiologiques chez les femmes :

Tableau XX : Localisation des lésions radiologiques chez les femmes (n = 40)

Localisation	Cas	%	Témoins	%	P
Bilatérale	22	55	26	65	NS
Droite	10	25	07	17,5	NS
Gauche	08	20	07	17,5	NS
Total	40	100	40	100	--

L'analyse de la localisation des lésions montre que plus de la moitié des cas comme des témoins présente des lésions bilatérales. Toutefois, cette tendance est beaucoup plus marquée chez les témoins où 65 % des patients présentent des lésions bilatérales (P = 0,04).

Chez les cas, une prédominance latérale gauche a été observée avec 27 % contre 15 % chez les témoins ($P = 0,03$), et elle est beaucoup plus remarquée parmi les hommes que chez les femmes ($P = 0,01$).

6. Données thérapeutiques :

Tous les patients ont été mis sous traitement antituberculeux suivant le protocole recommandé par le PNT. Pour les diabétiques, l’Ethambuthol a été soustrait du protocole pour meilleure prévention de ses effets oculaires. En plus, un traitement hypoglycémiant a été instauré.

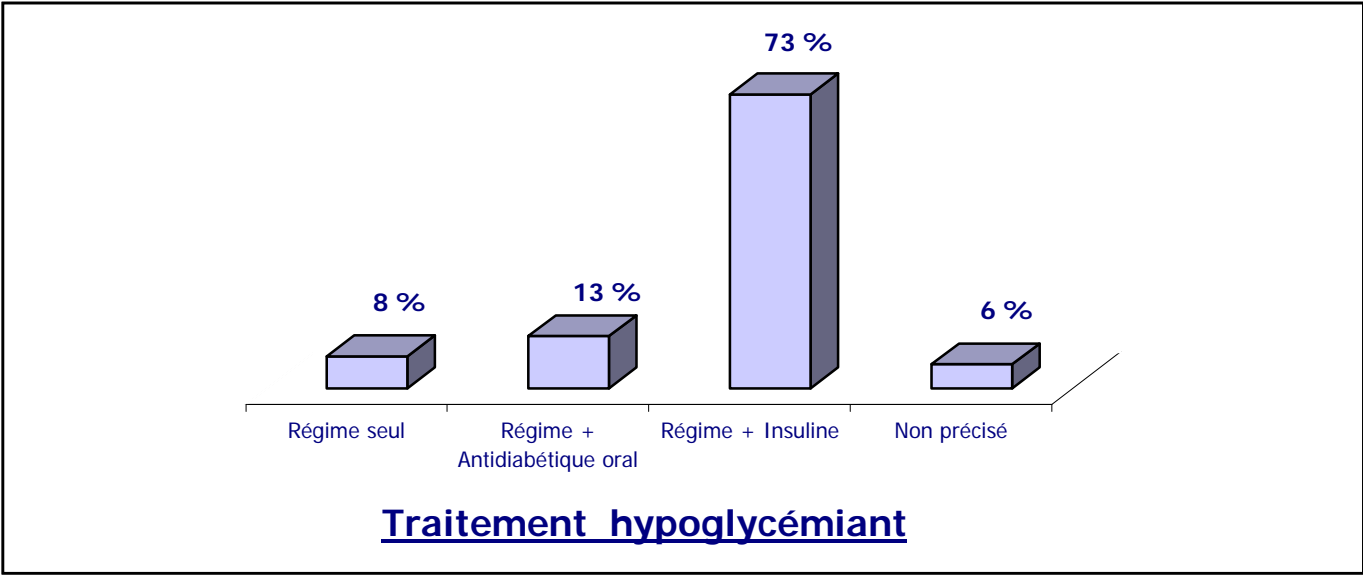


Figure 4 : Traitement hypoglycémiant instauré chez les diabétiques

La quasi-totalité des diabétiques ont été soumise à un régime hypoglycémiant (84%). Pour 13 % des diabétiques, le traitement oral antérieur avait été poursuivi, en plus du régime.

L'insulinothérapie a été poursuivie ou instaurée chez 73 % des patients. L'insuline ordinaire constitue la molécule de choix avec des doses variant entre 12 et 54 UI réparties en trois prises journalières avant les repas ; la dose administrée était dépendante de l'importance de la glycémie. Et cette insulinothérapie était poursuivie jusqu'à l'équilibre glycémique.

7. Données évolutives :

7. 1. Evolution clinique :

7.1.1. Le poids :

Chez les diabétiques, 49 patients ont eu un gain pondéral alors qu'ils sont 65 chez les témoins avec une moyenne de 2,800 kg et un gain maximum de 8 kg dans les deux populations.

7.1.2. La température :

Tableau XXI : Evolution de la température après 1 mois de traitement

Température	Cas	%	Témoins	%	P
Apyrexie stable	82	82	88	88	NS
Fièvre persistante	13	13	06	06	NS
Non précisée	05	05	06	06	NS
Total	100	100	100	100	---

La température s'est normalisée et stabilisée au bout d'un mois de traitement chez 82 % des cas pour 88 % des témoins, sans différence significative.

7.2. Evolution bactériologique :

Un examen bactériologique des expectorations à la recherche de BAAR est systématiquement demandé toutes les 3 – 4 semaines. Cet examen constitue un élément important d'appréciation du succès du traitement, en plus des arguments cliniques, radiologiques et de la glycémie.

Il permet également, de juger de la possibilité de sortie du patient pour une prise en charge ambulatoire plus efficiente dans les structures sanitaires périphériques, avec la même surveillance du diabète.

Tableau XXII : Evolution de la bacilloscopie en fin d'hospitalisation

Bacilloscopie	Cas	%	Témoins	%	P
Frottis positif	07	07	03	03	NS
Frottis négatif	80	80	88	88	NS
Non précisée	13	13	09	09	NS
Total	100	100	100	100	---

L'évolution de la bacilloscopie a été favorable pour la majorité des cas (80 %) comme des témoins (88 %) sans différence statistiquement significative.

7.3. Evolution des images radiologiques en fin d'hospitalisation :

Tableau XXIII : Evolution des images radiologiques

Modalités évolutives	Cas	%	Témoins	%	P
Bonne détersion des images	71	71	82	82	NS
Images fixes	09	09	11	11	NS
Aggravation des lésions	10	10	05	05	NS
Non précisée	10	10	02	02	NS
Total	100	100	100	100	--

Une bonne détersion des images radiologiques a été observée chez 71 % des cas et chez 82 % des témoins. Les variations observées entre les deux groupes ne sont pas significatives.

7.4. Durée d'hospitalisation :

Tableau XXIV : Durée d'hospitalisation

Durée (jours)	Cas	%	Témoins	%	P
1 – 30 jours	32	32	35	35	NS
31 – 60 jours	56	56	56	56	NS
> 60 jours	12	12	09	09	NS
Total	100	100	100	100	---

Plus de la moitié des cas comme des témoins (56 %) ont une durée d'hospitalisation qui a varié de 31 à 60 jours.

La durée moyenne d'hospitalisation des cas était de 33,3 jours avec des extrêmes allant d'un jour à 99 jours. Chez les témoins, la moyenne était de 37 jours, avec des extrêmes allant de 5 à 87 jours.

7.5. **Mortalité :**

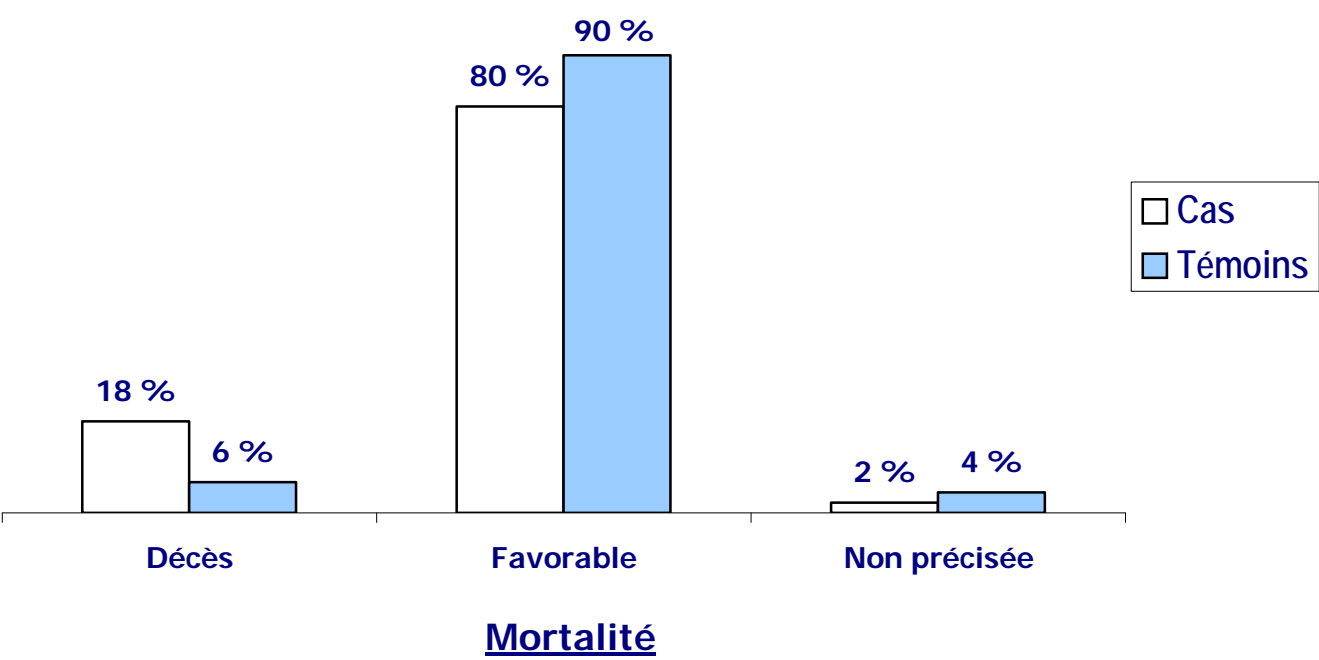


Figure 5 : Etude comparée de la mortalité entre cas et témoins

La mortalité est plus élevée chez les tuberculeux diabétiques avec 18 décès enregistrés contre 6 parmi les témoins avec une différence statistiquement significative ($P = 0,04$).

La mortalité dans les 24 premières heures qui ont suivi l'hospitalisation est relativement importante de l'ordre de 5 % parmi les diabétiques tuberculeux, alors qu'aucun décès n'a été enregistré chez les témoins dans les mêmes délais.

IV. DISCUSSION

1. Aspects épidémiologiques :

Sur 2116 patients hospitalisés dans le Service de Pneumologie du Centre Hospitalier National de Fann de Dakar du 1^{er} Janvier 1998 au 31 Août 2002 pour tuberculose pulmonaire bacillifère, 100 (4,7 %) parmi eux présentaient en plus un diabète sucré confirmé.

Cette constatation confirme les résultats de FOSSATI [29] en Libye qui dénombrait 951 diabétiques (5,1 %) parmi 18.651 tuberculeux. Une nette progression de l'association Tuberculose – Diabète était notée en Pologne par FABRE [27] et RUSZEL [60], allant de 0,6 % en 1960 à 1,3 % en 1970, soit un dédoublement des cas d'association.

L'incidence croissante du diabète sucré, signalée partout dans le monde associée à la résurgence de la tuberculose, constituent la principale explication à cette progression.

Cette association est l'apanage de l'adulte. GOLLI [34], avait trouvé parmi 304 diabétiques, que les trois quarts des patients avaient plus de 50 ans, confirmant nos résultats où l'âge moyen des cas était de 51,5 ans.

Une prédominance masculine a été ainsi notée. En effet, les hommes étaient majoritaires et représentaient 60 % de l'échantillon contre 40 % de femmes, confirmant le constat de nombreux auteurs [35, 54, 57].

Ce constat semble également respecter tout simplement la proportion générale de la prévalence de la tuberculose pour les deux sexes. La grande majorité des patients n'avait pas de profession (37 %) ou de « petits travailleurs spécialisés » (34 %) et résidaient pour la plupart en zone urbaine, particulièrement dans la capitale, Dakar à 63 %.

SANO [61] avait déjà remarqué des résultats similaires et cela pourrait s'expliquer par l'exode rural, qui a pour conséquence, la promiscuité, avec un grand risque d'exposition à la tuberculose.

Et les changements enregistrés au niveau des habitudes alimentaires, mais aussi la sédentarité constitueraient les principaux facteurs de développement du diabète dans cette même population [29, 63].

La différence d'accessibilité aux moyens de dépistage dans cette zone, expliquerait les variations dans la répartition géographique des cas.

2. Aspects cliniques :

L'ensemble de nos malades (cas comme témoins) ont présenté d'une manière générale, des signes cliniques classiques de tuberculose pulmonaire.

La toux et la fièvre au long cours constituent les symptômes les plus fréquemment rencontrés et de façon plus significative chez les témoins.

Le diabète est un terrain particulier sur lequel l'infection en général et la tuberculose en particulier, peuvent évoluer à bas bruits, expliquant la découverte

fortuite de 8 cas de tuberculoses pulmonaires asymptomatiques au cours du bilan de suivi de leur diabète. Ainsi, 3 comas acido-cétosiques révélateurs ont été enregistrés chez des patients suivis pour tuberculose pulmonaire et qui ne se savaient jusque là pas diabétiques.

3. Délai de consultation :

Un retard à la consultation avait été observé parmi l'ensemble des deux groupes. Ainsi, 61 % des cas et 77 % des témoins avaient consulté au-delà de trois mois d'évolution de la symptomatologie tuberculeuse. Ce retard à la consultation a été largement étudié par DIEDHIOU [22], il serait en partie lié aux croyances empiriques, qui font que les malades empruntent un itinéraire thérapeutique les amenant d'abord chez les tradipraticiens avant le recours à la médecine moderne.

Pour les diabétiques, l'intrication des différents symptômes constitue un facteur supplémentaire de retard, d'autant qu'ils peuvent évoluer à bas bruit ou même être absents [6].

4. Type et ancienneté du diabète :

Le diabète de Type II (82 %), est de loin le plus fréquent dans notre travail, confirmant le constat de GOLLI [34, 35] qui avait retrouvé 53,9 % de diabétique de Type II.

Plus de la moitié des cas de notre étude (53 %) connaissaient leur affection depuis moins de 6 ans. Cette proportion est relativement élevée comparée aux résultats obtenus par GOLLI [35] qui avait déjà trouvé que 44,7 % des diabétique connaissaient leur affection, depuis moins de 6 ans.

Pour FABRE [27], 75 % des tuberculoses, se sont révélées les cinq premières années après la découverte du diabète.

5. Données de l'examen clinique :

Le syndrome de condensation pulmonaire retrouvé sur 69 patients TBDM et sur 81 patients TB, est le mieux représenté, soit isolément, soit en association avec un syndrome cavitair, qui lui est beaucoup plus fréquent chez les témoins (24 %) que chez les cas (13 %).

Un examen pulmonaire normal a été retrouvé chez 11 patients TBDM contre 3 patients TB. Mais la différence n'est pas statistiquement significative ($p > 0,05$) et ne semble pas être en rapport avec l'état d'hyperglycémie.

En effet, de nombreux travaux en ont fait état dans la tuberculose pulmonaire simple [31, 41].

6. Intradermoréaction à la Tuberculine :

On pourrait penser que l'immunodépression due aux perturbations du métabolisme glycidique influencerait les tests tuberculiniques (IDRT) chez les diabétiques. Il semblerait que non, car les résultats des IDRT étant quasi identiques dans les deux groupes de notre étude. Plus de la moitié des patients présentait des diamètres compris entre 8 et 15 mm.

PEREZ-GUZMAN [56] a montré que le taux de lymphocytes circulants chez des tuberculeux diabétiques ou non ne présentaient pas de différence significative pouvant influencer sur les tests tuberculiniques, même le nombre de leucocytes totaux circulants était diminué chez les diabétiques.

7. Aspects radiologiques :

L'atteinte parenchymateuse, associant une atteinte alvéolaire systématisée ou non, à une atteinte interstitielle retrouvée chez 86 % des diabétiques et 88 % des témoins, constitue la lésion radiologique la plus fréquente de notre étude. L'état d'hyperglycémie ne semblait pas influencer sa fréquence, selon PEREZ-GUZMAN [56, 57].

BUCKNER [9] et COHEN [16] avaient décrit l'image cavitaire comme une des lésions fréquentes dans la tuberculose pulmonaire de l'adulte. Uniques ou multiples, ces cavités étaient destructrices.

Dans notre étude, le syndrome cavitairé a été observé beaucoup plus fréquemment chez les témoins (84 %) que parmi les cas (72 %) et de façon significative ($p = 0,04$).

PEREZ-GUZMAN [55], dans une étude comparative similaire sur 192 diabétiques tuberculeux, signalait une tendance plus élevée à cavitation pour les diabétiques (92 %), contre 58 % chez les témoins. HENDY [39] confirmait également cette constatation.

Cependant, MORRIS [48], aux Etats-Unis et AL WABEL [3] en Arabie Saoudite, n'avaient pas retrouvé de différences dans la tendance à la cavitation entre cas et témoins.

Les atteintes pleurales restaient dominées par la pachypleurite chez les cas (12 %) contre 8 % pour les témoins.

GOLLI [35] ne retrouvait que 3,3 % de pachypleurite chez les diabétiques et cette atteinte constitue un élément d'orientation important sur la durée d'évolution de l'infection.

Cependant, l'association des différents types de lésions, classiquement décrites dans la tuberculose, a été retrouvée dans des proportions identiques dans les deux groupes.

Il est admis que les lésions radiologiques dans la tuberculose pulmonaire tendent vers l'extension et la bilatéralisation. SANO [61] avait déjà confirmé cette tendance en

trouvant 68,1 % d'atteintes diffuses et 52 % de lésions bilatérales à la première consultation au cours de 69 tuberculoses pulmonaires. Abordant dans le même sens, SY [66] retrouvait 83 % de lésions bilatérales. Cette tendance semble se vérifier dans notre étude, où 66 % des patients témoins présentent des lésions diffuses et 65 % des lésions bilatérales.

Chez les diabétiques cependant, des proportions plus faibles ont été retrouvées. Si les lésions étaient plus diffuses pour les témoins ($p = 0,01$), elles étaient statistiquement plus basales chez les diabétiques ($p = 0,006$). Une comparaison selon le sexe avait montré que cette différence n'était significative que chez les hommes. Chez les femmes par contre, les lésions gauches étaient plus significatives ($p = 0,03$).

Aucune explication à ce constat n'avait été retrouvée dans la littérature.

Habituellement, la tuberculose pulmonaire chez l'adulte siège et « creuse » au sommet et la topographie préférentielle apico-dorsale du lobe supérieur est connue [32, 61].

Ceci serait lié au gradient de pression intra-alvéolaire de l'oxygène favorable à la multiplication du BK, ainsi, 26 tuberculeux diabétiques et 28 non diabétiques avaient présenté des lésions dans les champs supérieurs (les atteintes diffuses étaient exclues).

Pourtant, des études similaires [47, 70] avaient fait état d'une plus grande fréquence des lésions dans les champs supérieurs pour les patients tuberculeux, sans en donner les explications.

La localisation basale significative retrouvée chez les diabétiques tuberculeux ($p = 0,006$) avait été confirmée par les travaux de PEREZ-GUZMAN [56] et de WEAVER aux USA [70], mais aussi par MARAIS en Afrique du Sud [47].

Toutefois, d'autres auteurs n'avaient pas trouvé de différences dans la localisation des lésions radiologiques entre diabétiques et non diabétiques [3, 48].

PEREZ-GUZMAN [57], dans une étude par régression logistique multiple incluant : le diabète, l'âge, le sexe, l'évolution de la tuberculose et le taux de leucocytes circulants, a montré que le fait d'être diabétique, est le facteur le plus important qui détermine la présence des lésions dans les champs pulmonaires inférieurs et celles des cavités.

Une corrélation a été faite entre la fréquence de la localisation basale des lésions chez les diabétiques et la faiblesse de taux leucocytes totaux non lymphocytaires chez ces mêmes patients [57].

Ainsi, selon DOOST [24], la tuberculose doit être particulièrement suspectée chez les diabétiques ayant des lésions du lobe inférieur.

8. Aspects thérapeutiques :

La possibilité de complications dégénératives pouvant influencer sur la conduite du traitement antituberculeux, rend le bilan pré thérapeutique impératif chez le diabétique tuberculeux.

L'ajustement du métabolisme glucidique, constitue incontestablement le préalable pour une bonne prise en charge des infections en général et de la tuberculose en particulier chez le diabétique [8]. Le traitement anti-diabétique repose essentiellement sur le régime hypoglycémiant, comme ce fut le cas pour la quasi totalité des diabétiques (84 %).

Certains auteurs préconisent une insulinothérapie systématique [8]. Dans nos travaux, 78 % des cas avaient été mis sous insuline selon l'importance de l'hyperglycémie et modulée selon les glycémies de contrôle ; l'utilisation d'anti-diabétique oraux avait été parfois nécessaire et ceci, dans 13 % des cas.

Une surveillance très attentive du diabète lors du traitement antituberculeux est indiquée [8].

Cette démarche thérapeutique a totalement changé le pronostic, autrefois si fâcheux, de l'Association Diabète sucré – Tuberculose [14, 35].

9. Aspects évolutifs :

L'étude comparative des symptômes initiaux avait déjà montré que l'amaigrissement, était beaucoup plus fréquent chez les témoins (79 %) que chez les cas (58 %) avec une différence significative ($P = 0,001$).

Pourtant, GOLLI [35], dans son étude sur le risque actuel de la tuberculose chez le diabétique, avait conclu que le déficit pondéral constituerait un des facteurs les plus importants dans l'apparition de cette association. En effet, seulement 49 diabétiques avaient eu un gain pondéral moyen de 2,8 kg avec un gain maximum de 8 kg après un mois de traitement antituberculeux – antidiabétique contre 65 chez les témoins.

Le régime hypoglycémiant rigoureux constituerait aussi une raison supplémentaire au retard de la reprise pondérale chez les diabétiques.

Au bout d'une hospitalisation moyenne d'un mois, une apyrexie stable a été observée pour la grande majorité des cas (82 %) et des témoins (88 %). La fièvre a persisté chez 13 diabétiques contre 06 témoins, mais la différence n'était pas significative.

Une mortalité plus élevée avait été observée chez les diabétiques (18 %) contre 6 % chez les témoins ($P = 0,04$) et cette différence est statistiquement significative. La mortalité chez nos témoins est quasi identique à celle enregistrée au plan national, où elle était de 4 % en 2002 [58].

Chez les diabétiques, cinq (5) décès étaient survenus dans les vingt quatre heures qui ont suivi l'hospitalisation et pour la plupart dans un tableau de coma acido-cétosique.

V. CONCLUSION

Du 1^{er} Janvier 1998 au 31 Août 2002, nous avons mené à la Clinique de Pneumologie du Centre Hospitalier National de Fann, une étude comparative « Cas – Témoins » portant sur les aspects radiologiques de la tuberculose pulmonaire chez cent (100) diabétiques (cas), appariés en nombre, âge et sexe à des témoins ne présentant qu'une tuberculose pulmonaire bacillifère.

Notre travail proposait :

- de faire une étude comparative des différents aspects radiologiques observés ;
- d'apprécier leur évolution au cours de l'hospitalisation ;
- de formuler des recommandations d'aide au diagnostic surtout radiologique et à la prise en charge de la tuberculose chez le diabétique.

Nous avons abouti aux conclusions suivantes :

⇒ **Sur le plan épidémiologique :**

Nous avons noté que 4,7 % des patients hospitalisés durant la période d'étude dans le service pour tuberculose pulmonaire confirmée, présentaient en outre, un diabète sucré. Cette association tuberculose pulmonaire – diabète sucré, serait l'apanage de l'homme (60 %) avec un âge moyen de 51 ans (73 %).

⇒ **Sur le plan clinique :**

Les deux populations avaient présenté de manière générale, des signes cliniques classiques de tuberculose pulmonaire, mais nous avons découvert de manière fortuite, huit (8) tuberculoses pulmonaires au cours du suivi de leurs diabètes et trois (3) patients tuberculeux avaient été reçus dans un tableau de coma acido cétosique.

Un retard à la consultation avait été observé dans l'ensemble des deux échantillons et la grande majorité des patients avaient consulté au-delà de trois mois d'évolution des premiers symptômes de la tuberculose.

Le diabète non insulino-dépendant ou de Type II était le plus fréquemment rencontré à 82 %.

Un syndrome de condensation pulmonaire était retrouvé chez 69 % des cas et parmi 81 % des témoins.

Les résultats de l'IDRT étaient quasi identiques dans les deux groupes avec un diamètre compris entre 08 et 15 mm et un diamètre moyen de 12 mm.

⇒ **Sur le plan radiologique :**

L'association des différents types de lésions radiologiques classiquement décrite dans la tuberculose pulmonaire a été retrouvée dans des proportions quasi identiques dans les deux groupes de patients de notre étude.

L'atteinte parenchymateuse (associant une atteinte alvéolaire et une atteinte interstitielle), retrouvée chez 86 diabétiques et 88 témoins, représentait le type de lésions le plus fréquemment rencontré.

La tendance à la cavitation était moindre parmi les diabétiques (72 %) que chez les témoins (88 %) et de façon significative ($p = 0,04$).

Les lésions étaient moins diffuses (48 %) et bilatérales (51 %). Mais cette tendance était beaucoup plus marquée chez les témoins où 66 patients (66 %) avaient des lésions diffuses et 65 % des lésions bilatérales et la différence est statistiquement significative. Les images radiologiques lorsqu'elles sont unilatérales auraient une préférence gauche chez les diabétiques. En effet, 27 % des cas avaient cette localisation, alors qu'ils ne sont que 15 % chez les témoins.

Les lésions basales étaient beaucoup plus le fait des cas (15 %) que des témoins (3 %) avec une différence significative ($p = 0,06$).

⇒ Sur le plan thérapeutique :

En plus du traitement antituberculeux classique préconisé, un régime hypoglycémiant a été systématiquement instauré pour la totalité des diabétiques (94 %). L'insulinothérapie a été instaurée devant l'insuffisance du régime seul pour 78 diabétiques et le traitement antidiabétique oral a été poursuivi pour les 13 diabétiques antérieurement bien équilibrés.

⇒ Sur le plan évolutif :

L'évolution clinique, radiologique et bactériologique avait été favorable dans des proportions sensiblement similaires dans les deux groupes de patients.

La mortalité serait plus élevée chez les diabétiques (18 %) que chez les témoins (6 %) et survenait pour la plupart dans les 24 premières heures suivant l'hospitalisation.

VI. RECOMMENDATIONS

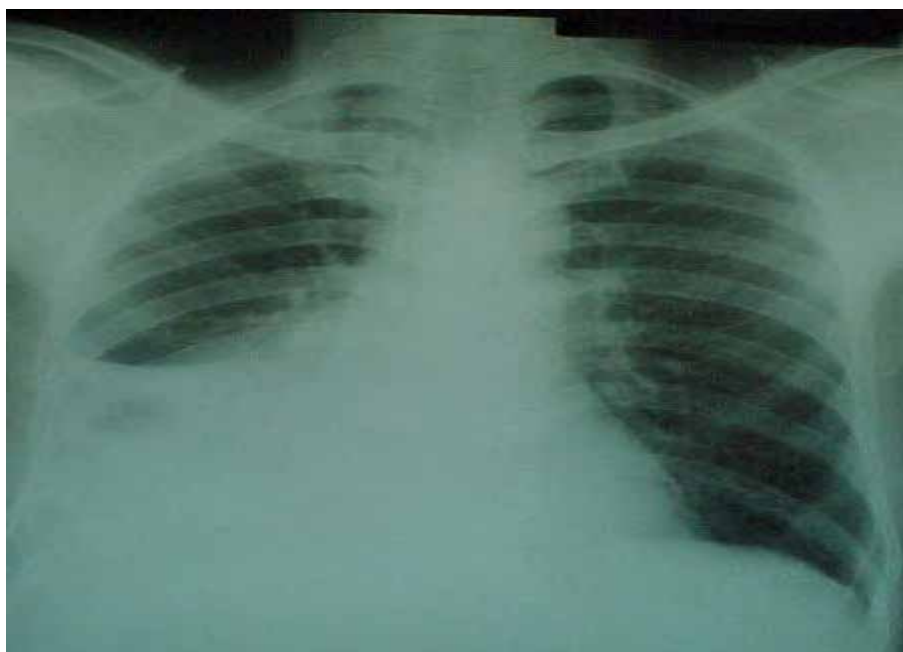
Par ce travail, nous avons surtout voulu mettre en évidence, les variations des aspects radiologiques de la tuberculose pulmonaire chez les diabétiques. Nous avons noté que seule la fréquence élevée des lésions dans les champs pulmonaires inférieurs chez les diabétiques pouvait être significative pour le diagnostic radiologique, aussi nous recommandons :

⇒ **Un examen radiologique semestriel systématique pour cette catégorie de population particulièrement exposée à la tuberculose pulmonaire.**

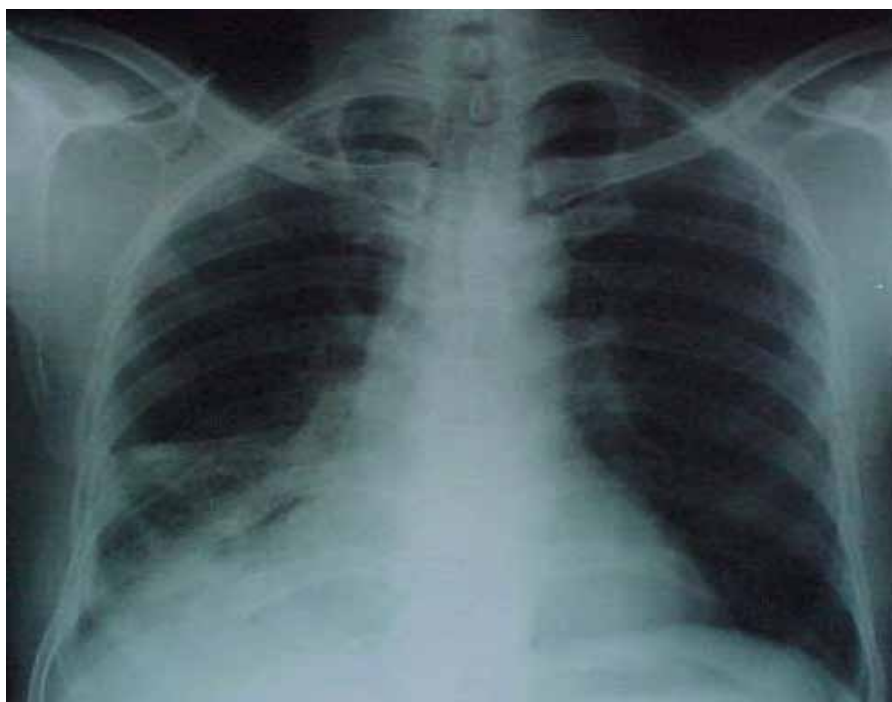
⇒ **De pratiquer rapidement la radiographie thoracique chez les patients diabétiques présentant des symptômes suggestifs d'une atteinte respiratoire basse.**

⇒ **De suspecter particulièrement la tuberculose pulmonaire chez les diabétiques présentant des lésions pulmonaires basales jusqu'à preuve du contraire.**

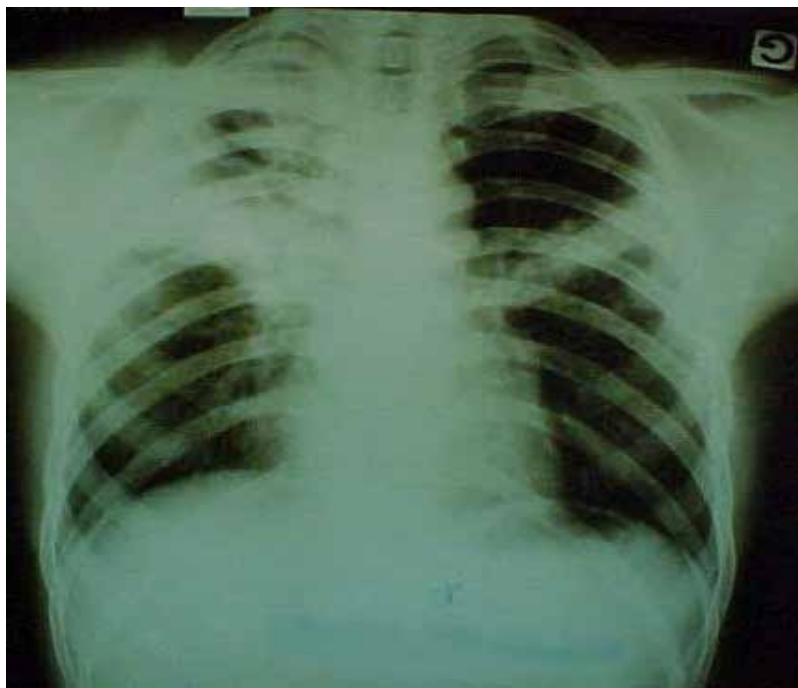
VII. ICONOGRAPHIE



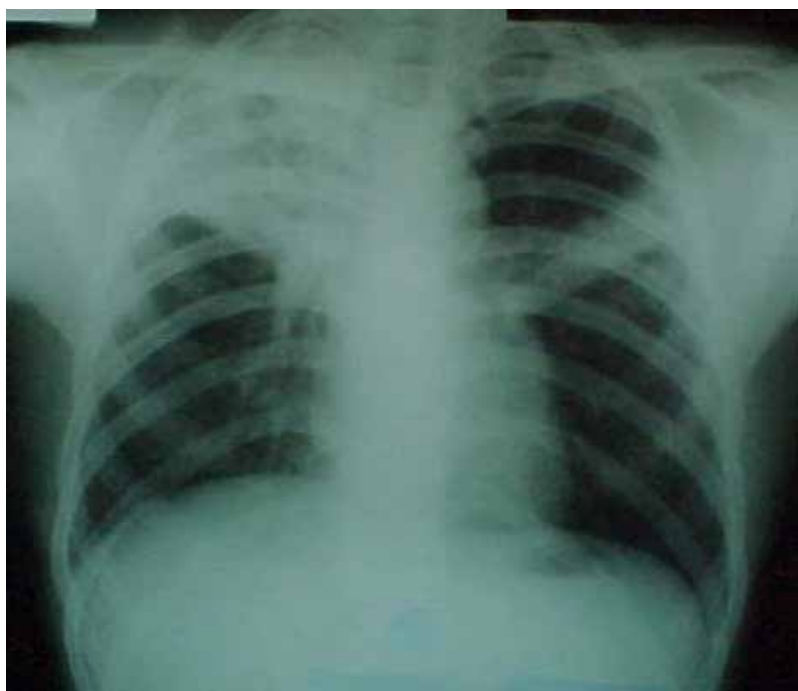
Cliché 1 : Atteinte alvéolaire basale droite chez un diabétique en début de traitement



Cliché 2 : Bonne détersion des lésions en fin d'hospitalisation chez le même diabétique



Cliché 3 : Atteinte bi-apicale excavée chez un non diabétique en début de traitement



Cliché 4 : Image rétractile des lésions en fin d'hospitalisation chez le même patient

VIII. BIBLIOGRAPHIE

1. AÏT-KHALED N., ENARSON D.

Tuberculose : Manuel pour étudiants en Médecine.

WHO/CDS/TB. 99 - 272, Genève, 1999.

2. AÏT-KHALED N., ENARSON D., BILLO N.

Epidémiologie de la tuberculose et de la résistance aux antituberculeux.

Rev. Mal. Respir. ; 1997, 14 : 558 - 5518.

**3. AL-WABEL A. H., TEKLU B., MAHFOUZ A. A., AL-GHAMDI A. S.,
EL-AMIN O. B., KHAN A. S.**

Symptomatology and chest roentgenographic change of pulmonary tuberculosis among diabetics.

East Afr. Med. Journ. ; 1997, 74 : 62-64.

4. AMERICAN THORACIC SOCIETY

Treatment of tuberculosis and tuberculosis infection in adult and children.

Am. J. Respir. Crit. Care Med. ; 1994, 149 : 1359 - 1374.

5. AUREGAN G.

Indicateurs épidémiologiques de la tuberculose.

Colloque International « La Tuberculose à l'heure du SIDA dans les pays en développement ».

Dakar – Sénégal ; 6 - 15 Mai 1996.

6. BACAKOGLU F., BASOGU O. D., COK G., SAYINER A., ATES M.

Pulmonary tuberculosis in patients with diabetes mellitus.

Respiration 2001; 68 (6) : 595 - 600.

7. BLOOM B. R., MURRAY C. I.

Tuberculosis : Commentary on a reemergent killer.

Science ; 1992, 257 (5033) : 1055 - 1064.

8. BRUN J., PLANCH M., PERRIN-FAYOLLE M.

Tuberculose et diabète : Prophylaxie et orientations thérapeutiques actuelles.

Revue Diabète ; 1965, 13 : 65.

9. BUCKNER C. B., WALKER C. W.

Radiologic manifestations of adults tuberculosis.

J. Thorc. Imaging ; 1990, 5 (2) : 28 - 37.

10. BULLA A.

Revue de la mortalité et de la morbidité par tuberculose, d'après les données officiellement rapportées dans le monde (1967 – 1971 – 1977).

Bull. Int. Union Tubercul. ; 1981, 122 - 128.

11. CAMARA T.

Tuberculose et VIH : Aspects épidémiologiques, radio-cliniques et bio-immunologiques. Etude prospective réalisée à la Clinique de Pneumo-phtisiologie du CHU de Fann.

Thèse Méd. Dakar ; 1993, n° 18.

12. CAUTHEN G. M., PIO A., TENDAN H. G.

Annual risk of tuberculosis infection.

WHO/TB/88 - 15, Geneva ; 1980.

13. CENTERS FOR DISEASES CONTROL (CDC)

Tuberculosis, final data, United States.

Morbidity and Mortality weekly report, 1988, 36 : 817 - 820.

14. CHABBOU A., KAMEL A., JUGUIRIM M. S., EL GHARBI B.

Pronostic de la tuberculose associée au diabète.

Méd. Hyg. ; 1982, 40 : 1234 - 1241.

15. CHAULET P., ZIDOUN N.

Le traitement curatif de la tuberculose dans le monde.

Rev. Pneumol. Clin. ; 1994, 50 : 247 - 255.

16. COHEN J. R., AMOROSA J. K., SMITH P. R.

The air-fluid level in cavitary pulmonary tuberculosis.

Radiology ; 1978, 127 : 315 - 316.

17. COMMUNIQUE PASTEUR-MERIEUX (Extraits)

La tuberculose : Situation d'urgence mondiale.

Rev. Sid Alerte ; 1997, 4 : 64 - 65.

18. CONNOLLY M., NUNN P.

Women and tuberculosis.

Wld. Hlth. Statist. Quart ; 1996, 49 : 115 - 119.

19. CROFTON J., HORNE N., MILLER F.

Tuberculose clinique.

TALC / UICTMR, CMI Imprimerie, Mitry-Mory (France) ; 1993.

20. DARNAUD B., BAUDOT J.

Diabète et Tuberculose.

Presse Méd. ; 25 Janvier 1959, 57 : 22 - 29.

21. DEBORNE B., CHAMOUARD J. I.

Imagerie de la tuberculose pulmonaire.

Obj. Méd. Ed. Afr. Noire ; 1994, 129 : 9 - 11.

22. DIEDHIOU A.

Etude des représentations, interprétations et recours thérapeutiques
des patients adultes atteints de tuberculose pulmonaire à Dakar.

Thèse Méd. ; 1998, n° 13.

23. DOLIN P. J., RAVIGLIONE M. C., KOCHI A.

Global tuberculosis incidence and mortality during 1990 – 2000.

WHO ; 1994, 72 (2) : 213 - 220.

24. DOOST J. V., VESSAL K.

Tuberculose pulmonaire chez les diabétiques.

Trop. Geogr. Méd. Netherl. ; 1975, 27 (4) : 351 - 353.

25. DUROUX P.

Surveillance et accidents de la chimiothérapie antituberculeuse.

Rev. Prat. ; 1979, 29 (33) : 2681 - 2690.

26. ENARSON D. A.

Principes des programmes contre la tuberculose réalisée en collaboration avec l'UICMR.

Bull. UIC-MR. ; 1991, 66 : 211-216.

27. FABRE S.

Diabète sucré et Tuberculose pulmonaire.

A propos de 200 cas de diabète observés dans l'Est Algérien.

Sem. Hop., Paris ; 1969, 45 (33) : 3430.

28. FERNANDEZ R. A., ARAZU G. P., AGUIRRE E. J. M., ARRIBAS I. J. L.

Tuberculosis pulmonari : diferencias entre paciente seropositivos y seronegativos para el virus de la inmunodeficiencia adquirida.

An. Med. Interna ; 1993, 10 (8) : 381 - 385.

29. FOSSATI C.

Association Diabète et Tuberculose pulmonaire.

Diabète ; 1969, 71 (4) : 261.

30. FRUCHT H., KUNKEL P., SPIRO H. M.

Pulmonary tuberculosis following gastric resection.

Ann. Intern. Med. ; 1957, 46 : 696 - 705.

31. GENTILINI M.

Tuberculose.

In : Médecine Tropicale Flammarion. *Ed. France ; 1993, 309 - 324.*

**32. GIRON J., COUTURE A., BOUSQUET C., MARMOUSET E.,
SERES-COUSINE O., SENAC J. P., DURANG G., BENEZET O.,
CHANEZ P., GODAR P. H.**

Imagerie de la tuberculose pulmonaire en 1991.

Edition technique, Encycl. Méd., Chir (Paris, France).

Radiodiagnostic Cœur – Poumon – Larynx, 32390 A – 10, 1991, 12 p.

**33. GLIGORE V., FEKETE T., TICLETE I., SCURTU-MARCU A.,
GAVRILESCU N., GAVRILECU D.**

Cercetari privind incidenta si etiopatogeneza diabetului zaharat chimic
in tuberculoza pulmonara.

Medicina interna ; 1971, 4 : 417.

34. GOLLI V., IONESCU N., SFARLEAZA V., STEFANESCU I., TZOGHE M.

Incidence de la tuberculose chez les diabétiques.

Diabète ; 1973, 21 (4) : 248 - 250.

**35. GOLLI V., SFARLEAZA V., CONSTANTINESCU C., DUMITRESCU I.,
GHERMAN V., IONESCU N., STEFANESCU I., STEFANIN E., TZOGHE M.**

Sur le risque actuel de la tuberculose pulmonaire chez les diabétiques.

Bordeaux Méd. ; 1974, 7 (3) : 285 - 296.

36. GROSSET J.

Les principes bactériologiques des traitements de la tuberculose :

La chimiothérapie antituberculeuse.

Rev. Prat. ; 1979, 29 (33) : 2645 - 2650.

37. GUERIN N.

BCG in subject infected with HIV.

Bull. Int. Union Tuberc. Lung Dis. ; 1990 - 1991.

38. HARRLES A., MAHER D. et Al.

Tuberculose et VIH : Manuel clinique.

WHO/TB/96 – 200, Genève ; 1996.

39. HENDY M., STABLEFORTH D.

The effect of established diabete mellitus of the presentation of infiltrative pulmonary tuberculosis in the immigrant asian community an inner city area of the United Kingdom.

Brit. Journ. Dis. Chest ; 1983, 77 (1) : 87 - 90.

40. HUCHON G.

Infection tuberculeuse et tuberculose pulmonaire de l'adulte.

Rev. Mal. Respir. ; 1997, 14 : 5S49 - 5S59.

41. HUCHON G.

Tuberculose.

ESTEM – AUPELF – UREF ; Sciences en Marche, 1994.

**42. INTERNATIONAL UNION AGAINST TUBERCULOSIS COMMITTEE ON
PROPHYLAXIS**

Efficacy of various durations of Isoniazid preventive therapy for

tuberculosis : five years of follow up in the IUAT.

Bull. Int. Union Tuberc. Lung Dis. ; 1982, 60 : 555 - 564.

43. JOUVESHOMME S., DAUTZENBERG B.

La chimiothérapie antituberculeuse.

Rev. Mal. Respir. ; 1997, 14 : 5S88 - 5S104.

44. LEBEAU B.

Pneumologie UREF.

Editions Markting, Ellipses, Paris ; 1989.

45. LEBEAU B., ROCHEMAURE J.

Les indications, posologies et associations des grandes médications antituberculeuses. Chimiothérapie antituberculeuse.

Rev. Prat. ; 1979, 29 (33) : 2653 - 2665.

46. LUNDING A. P., ADLER A. J., BERLYN G. M., FRIEDMAN E.

Tuberculosis in patients undergoing maintenance hemodialysis.

Am. J. Med. ; 1979, 67 : 597 - 602.

47. MARAIS R. M.

Diabete mellitus in black and colored tuberculosis patients.

S. Afr. Med. J. ; 1980, 57 : 483 - 484.

48. MORRIS J. T., SEAWORTH B. J., Mc ALLISTER C. K.

Pulmonary tuberculosis in diabete patients.

Chest, 1992, 102 : 539 - 541.

49. NAKAMOTO A., SAITO A.

Diagnosis and management of tuberculosis in diabetics.

Nippon Rinsho, 1998, 56 : 3205 - 3208..

50. NARAIN J., RAVIGLION M. C., KACHI A.

HIV – Associated tuberculosis in developing countries epidemiology and strategies for prevention.

Tubercule and Lung Diseases ; 1992, 73 : 311 - 321.

51. ORGANISATION MONDIALE DE LA SANTE (OMS)

La chimiothérapie de la tuberculose : Schémas courts.

Bull. de l'OMS ; 1983, 63 (4) : 657 - 659.

52. ORGANISATION MONDIALE DE LA SANTE (OMS)

Le monde de la santé.

Obj. Méd. Ed. Afr. Noire ; 1994, 129 : 2 - 3.

53. OTTO H.

Die siliko tuberculose in Roentgenbild.

Radiologie ; 1981, 21 (3) : 122 - 126.

54. PABLOS-MENDEZ A., BLUSTEIN J., KNIRSCH C. A.

The role of diabete mellitus in the higher prevalence of tuberculosis among Hispanic.

Am. J. Public Health ; 1997, 87 (4) : 574 - 579.

55. PEREZ-GUZMAN C., TORRES-CRUZ A., VILLARREAL-VELARDE H., VARGAS M. H.

Progressive age-related changes in pulmonary tuberculosis images and the effect of diabetes.

Am. J. Respir. Crit. Care Med. ; 2000, 162 : 1738 - 1740.

56. PEREZ-GUZMAN C. , TORRES-CRUZ A., VILLARREAL-VELARDE H., VARGAS M. H.

Does aging modify pulmonary tuberculosis ? A meta-analytical review.

Chest ; 1999, 116 : 961 - 967.

**57. PEREZ-GUZMAN C., SALAZAR-LEZAMA M. A. , TORRES-CRUZ A.,
VILLARREAL-VELARDE H., VARGAS M. H.**

Atypical radiological images of pulmonary tuberculosis in 192 diabetic patients :
A comparative study.

Int. J. Tubercul. Lung. Dis. ; 2001, 5 (5) : 455 - 461.

**58. PROGRAMME NATIONAL DE LUTTE CONTRE LA TUBERCULOSE
AU SENEGAL PNT**

Notification des cas de tuberculose au Sénégal de 1991 à 2000.

SNGE/DHSH/MSAS, Sénégal ; 2001.

59. RHODES R. J., HAMES G. H., CAMPBELL M. D.

The problem of alcoholism among hospitalised tuberculosis patients.

Am. Rev. Resp. Dis. ; 1969, 99 : 440 - 442.

60. RUSZEL B., TYBUSZ R.

Gruźlica płuc jako powikłanie cukrzycy na.

Przestrzeni Lat 1947-1970 w materiale klinicznym.

Gruźlica chor. Płuc. ; 1971, 12 : 1191.

61. SANO O.

Tuberculose pulmonaire de l'adulte : Aspects radiologiques rencontrés à la
première consultation. Etude prospective réalisée à la Clinique de
Pneumo-phtisiologie du CHU de Fann.

Thèse Méd. Dakar ; 1996, n° 15.

62. SARR A. L.

Aspects épidémiologiques de l'association tuberculose et infection à VIH.

Bilan d'un an de dépistage systématique à la Clinique de Pneumo-phtisiologie

du CHU de Fann.

Thèse Méd., Dakar ; 1993, n° 49.

63. SIDIBE EI.

Syndrome de Mounier-Kuhn : Séquelle de la tuberculose pulmonaire chez un diabétique.

Rev. Pneumol. Clinique ; 2000, 56 (3) : 217 - 218.

64. STATISTIQUE SANITAIRE ET DEMOGRAPHIQUE DU SENEGAL

Div. Stat./DHSP/MSAS, Sénégal ; 1996.

65. SUDRE P., TENDAN G., KOCHI A.

La tuberculose aujourd'hui dans le monde.

Bull. de l'OMS ; 1992, 70 (3) : 297 - 308.

66. SY M. R.

Contribution à l'étude comparative des manifestations radiologiques pulmonaires chez les tuberculeux VIH+ et VIH-.

Thèse Méd., Dakar ; 1993, n° 33.

67. UNICEF

Alimentation et soins des nourrissons.

Rapport Annuel ; 1996, P. 51.

68. VAN-GEUNS H. A.

Résultats de l'examen de sujets en contact avec des malades tuberculeux de Rotterdam, 1967 – 1969.

Bull. Union. Int. Tub. ; 1975, 50 (1) : 105.

69. VIVIEN J. N.

Les antibiotiques antituberculeux autres que l'Isoniazide, la Rifampicine et l'Ethambutol : Indications, posologies, modalités d'association.

La chimiothérapie antituberculeuse.

Rev. Prat. ; 1979, 29 (33) : 2669 - 2678.

70. WEAVER R.

Unusual radiographic presentation of pulmonary tuberculosis in diabetic patients.

Amer. Rev. Resp. Dis. ; 1974, 109 (1) : 162 - 163.

71. WYPLOSZ B., TRUFFOT-PERNOT C., ROBERT J., JARLIER V., GROSSET J.

Bactériologie de la tuberculose et des infections à mycobactéries
non tuberculeuses.

Rev. Mal. Respir. ; 1997, 14 : 5S33 - 5S48.

72. YACHI D.

Tuberculosis in the western cape health region of South Africa.

Soci. Sci. Med. ; 1988, 27 (7) : 683 - 689.

IX. ANNEXE

TUBERCULOSE ET DIABETE

I. IDENTIFICATION

Numéro d'identification :

Age : Ans

Sexe : M ☐

F ☐

Adresse : Urbain ☐

Sub-urbain ☐

Rural ☐

Situation matrimoniale : Marié(e) ☐

Divorcée ☐

Veuf(ve) ☐

Célibataire ☐

II. CLINIQUE :

Anamnèse :

- Fièvre vespéro-nocturne ☐

- Anorexie ☐

- Amaigrissement ☐

- Hémoptysie ☐

- Dyspnée ☐

- Polyurie ☐

- Polydypsie ☐

- Polyphagie ☐

- Toux : sèche ☐ productive ☐

- Crachats : séreux ☐

muco-purulents ☐

muco-séreux ☐

- Durée d'évolution des signes (début) :

< 3 mois ☐

[3 – 6 mois] ☐

> 6 mois

Antécédents :

- Diabète : Oui ☐ Non ☐

- Ancienneté du diabète..... < 6 mois ☐

> 6 mois ☐

- Type de diabète : ID ☐

NID ☐

- HIV : Oui ☐

Type :

Non ☐

- Autres :

Examen physique :

- Poids :kg O° : FR : TA : Taille :

- Syndrome de condensation ☐

- Syndrome bronchique ☐

- Syndrome cavitaire ☐

- Syndrome d'épanchement : gazeux ☐

liquidien ☐

- Autres :

III. ASPECTS RADIOLOGIQUES :

Type de lésions :